

## Seguimiento del niño con uropatía obstructiva

F. SANTOS, A. COBO, y M. FERNÁNDEZ

El término uropatía obstructiva hace referencia a los cambios estructurales del aparato urinario que acompañan a la obstrucción del flujo de la orina. En la mayor parte de los casos se origina una hidronefrosis por dilatación proximal al lugar de la obstrucción, de forma que en el lenguaje diario los términos uropatía obstructiva e hidronefrosis se utilizan, con frecuencia, indistintamente. La uropatía obstructiva es una patología muy frecuente en la infancia. Se detecta prenatalmente o al nacimiento en uno de cada 200-1000 recién nacidos (1) y estudios necrópsicos o ecográficos han encontrado hallazgos de hidronefrosis en hasta un 2-4 % de los niños (2).

La importancia de la uropatía obstructiva deriva no sólo de su alta incidencia sino también de la lesión parenquimatosa renal secundaria (nefropatía obstructiva). El daño renal puede persistir incluso después de solucionada la obstrucción y en su génesis intervienen como factores principales la hiperpresión que se transmite retrógradamente sobre las nefronas y la inflamación secundaria a la infección urinaria, frecuentemente asociada a la uropatía obstructiva.

En el manejo de un niño urópata pueden distinguirse dos fases. Una fase

inicial de diagnóstico y corrección de su obstrucción en la que las complicaciones de origen quirúrgico o urológico, en relación con la herida, cuidado de las sondas, infecciones urinarias concomitantes etc., son habitualmente las más relevantes y una fase de seguimiento en la que, una vez resuelta o aliviada la obstrucción, pueden hacerse más manifiestos los trastornos secundarios a la disfunción renal derivada del daño crónico parenquimatoso. En esta revisión nos ocuparemos primordialmente de este segundo grupo de problemas que pueden presentarse en el control de un niño con uropatía obstructiva.

Esquemáticamente, la obstrucción repercute sobre el funcionalismo renal a tres niveles: filtración glomerular, respuesta tubular a hormonas y participación del riñón en la homeostasis del equilibrio ácido-base.

### UROPATÍA OBSTRUCTIVA Y FILTRACIÓN GLOMERULAR

La uropatía obstructiva y malformaciones urinarias relacionadas forman un grupo etiológico importante responsable de un 25-30 % de los casos de insuficiencia renal terminal durante la infancia

(Figura 1) (3, 4). Este porcentaje es aún mayor, alrededor del 40 % en nuestra experiencia (5), si consideramos a los niños con fallo renal crónico no terminal. Más difícil es precisar que proporción de niños urópatas entran durante su infancia en insuficiencia renal crónica. Nosotros hemos encontrado que un 10% y 2% de 93 niños con uropatía obstructiva estaban en situación de fracaso renal crónico y terminal, respectivamente, tras un período medio de seguimiento de 4,6 años (6).

La reducción del filtrado glomerular que se observa en pacientes con uropatía obstructiva obedece no sólo al aumento de presión que se transmite retrógradamente sobre el túbulo sino también a factores hemodinámicos y a lesiones de displasia renal por anómalo desarrollo embriológico de algunas unidades nefrónicas. Así pues, la filtración glomerular disminuye a nivel

de cada nefrona y también por disminución del número de glomérulos filtrantes (Tabla I) (7).

TABLA I. UROPATÍA OBSTRUCTIVA Y FILTRACIÓN GLOMERULAR\*

↓ SNGFR ⇐ ↓ Pfiltración  
↓ Flujo plasmático  
↓ Kf

↓ N.º total de nefronas

SNGFR: filtrado glomerular por nefrona.  
Kf: coeficiente de filtración.

\* Modificación de referencia (7).

Una vez resuelta la obstrucción el grado de displasia renal existente es posiblemente el principal condicionante de la

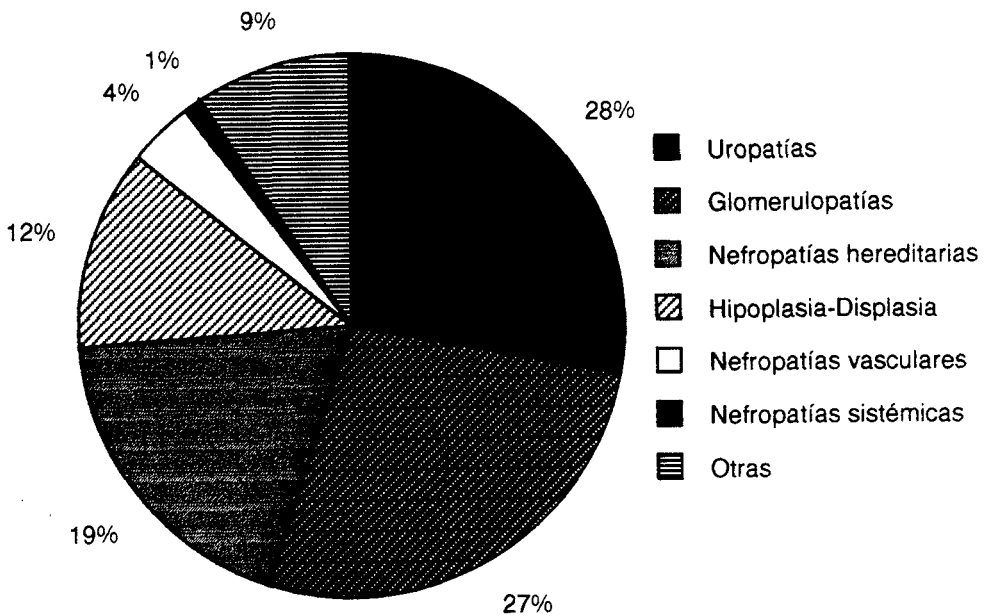


FIGURA 1. Etiología de la insuficiencia renal terminal en niños españoles menores de 15 años. Informe de la Sociedad Española de Nefrología Pediátrica 1992.

evolución de la filtración glomerular de forma que el pronóstico será más desfavorable en aquellos riñones con un alto porcentaje de glomerulos displásicos y un reducido número de nefronas funcionantes. En nuestra serie de niños con uropatía obstructiva, aquéllos con hidronefrosis bilateral o sobre riñón único, con vejigas neurógenas o estenosis uretrales o con filtración glomerular al momento del diagnóstico inferior al 75 % de la normalidad fueron los que tuvieron mayor riesgo de abocar a un fallo renal crónico (6).

#### UROPATÍA OBSTRUCTIVA Y RESPUESTA TUBULAR A HORMONAS

El daño tubular e intersticial presente en la nefropatía obstructiva se manifiesta por una resistencia a la acción hormonal sobre el riñón. Así en los niños con hidronefrosis puede observarse una disminución de la fosfatúria inducida por la paratohormona, una reducción de la capacidad máxima de concentración urinaria y una situación de pseudohipoaldosteronismo por menor respuesta tubular a la aldosterona.

La resistencia a la acción de la hormona paratiroidea no suele traducirse en manifestaciones clínicas ni en alteraciones bioquímicas séricas del metabolismo calcio-fosfórico en pacientes con filtrado glomerular normal. Sin embargo, en algunos niños urópatas con insuficiencia renal el riesgo de osteodistrofia grave es muy elevado al coexistir un metabolismo muy activo del hueso en crecimiento, con una producción disminuida de 1,25-dihidroxi-vitamina D<sub>3</sub> por menor actividad 1 alfa hidroxilasa en el epitelio tubular dañado y una mayor tendencia a la retención de fósforo por el menor efecto fosfatúrico de la paratohormona (8).

Los niños con uropatía obstructiva presentan una capacidad subnormal para con-

centrar la orina máximamente ante un estímulo hidropéxico o ante la administración de 1-deamino-8-D arginina vasopresina (DDAVP). Este defecto está ya presente en el período neonatal (Figura 2) (9) y persiste en niños mayores incluso después de la corrección quirúrgica de la obstrucción (6). El defecto de concentración urinaria está habitualmente presente pero es moderado, compatible con una situación de insípida nefrogénica parcial. En consecuencia, los niños urópatas son poliúricos y alcanzan osmolalidades urinarias máximas, superiores a las plasmáticas aunque subnormales. Por tanto, su riesgo de deshidratación no es excesivamente elevado y, de hecho, esta complicación no se observa frecuentemente en el seguimiento de estos enfermos.

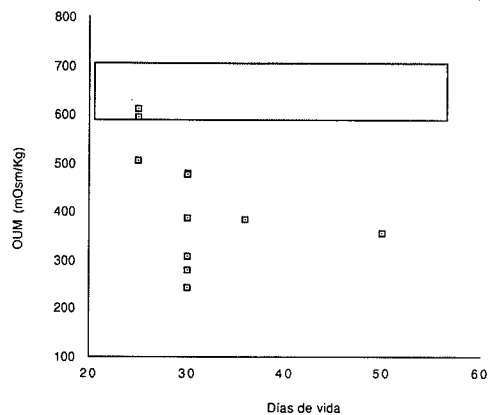


FIGURA 2. Osmolalidad urinaria máxima (OUM) observada en 11 recién nacidos y lactantes pequeños con hidronefrosis. El rectángulo indica los valores normales ( $X \pm DE$ ) encontrados en recién nacidos sanos por García Medina, A. y cols.: *Nefrología* 1987, 7: 206. De Orejas G. y cols. (9).

Como se expresa esquemáticamente en la Tabla II, el pseudohipoaldosteronismo se manifiesta bioquímicamente por la asociación de hiponatremia, hiperkalemia y

TABLA II. PSEUDOHIPOALDOSTERONISMO.  
BIOQUÍMICA SÉRICA

Hiponatremia	} Aldosterona N / ↑
Hiperkalemia	
Acidosis metabólica (ATR IV)	

acidosis metabólica en presencia de elevados niveles circulantes de aldosterona. Este síndrome bioquímico ha sido descrito en lactantes urópatas con infección urinaria (10), y no existe un criterio uniforme sobre si es más bien secundario a la bacteriuria que a la obstrucción y sobre si el defecto es transitorio o persiste, al menos en algún grado, incluso después de erradicados el obstáculo al flujo urinario y la infección (11, 12). En nuestra experiencia, el complejo sindrómico completo que hemos descrito y caracteriza al pseudohipoaldosteronismo florido se observa muy raramente en niños con uropatía obstructiva. Sin embargo, es posible que algunos recién nacidos y lactantes hidronefróticos tengan una resistencia incompleta y parcial a la acción de la aldosterona que se manifiesta únicamente por hiperkalemia secundaria a una menor eliminación urinaria de potasio (6). Tras la intervención terapéutica, esterilización de la orina y/o cirugía de la obstrucción, se observa una mejor respuesta kaliurética a la aldosterona que pudiera en parte estar también justificada por una maduración fisiológica de los sistemas renales de transporte.

#### UROPATÍA OBSTRUCTIVA Y EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

La uropatía obstructiva puede originar una situación de acidosis metabólica hiperclorémica con «anion gap» normal característica, entre otras entidades, de la acidosis tubular renal (ATR). Se han descrito dos formas de ATR, tipos 1 y 4, en pa-

cientes hidronefróticos (13). La ATR tipo 4 se acompaña de hiperkalemia y moderada reducción de la filtración glomerular y forma muchas veces parte del espectro bioquímico del pseudohipoaldosteronismo ya comentado. La ATR tipo 1 o ATR distal se caracteriza, según los criterios clásicos, por una incapacidad para acidificar la orina por debajo de un pH de 5,5 (14). El mecanismo responsable del defecto de acidificación urinaria no es siempre el mismo de modo que la respuesta de los niños con uropatía obstructiva a los estudios funcionales que explora este trastorno de acidificación no es uniforme (6). En ocasiones, el defecto de acidificación urinaria es subclínico, no se traduce por una acidosis metabólica espontánea y sólo se pone de manifiesto en situaciones que desafían la capacidad acidificadora del riñón. Así, por ejemplo, en la Figura 3 se representa la respuesta a un test de furosemida en 7 niños con hidronefrosis bilateral o sobre riñón único. Como puede verse tres de los enfermos presentaron una respuesta anormal con incapacidad para descender el pH urinario al mismo nivel que los controles sanos.

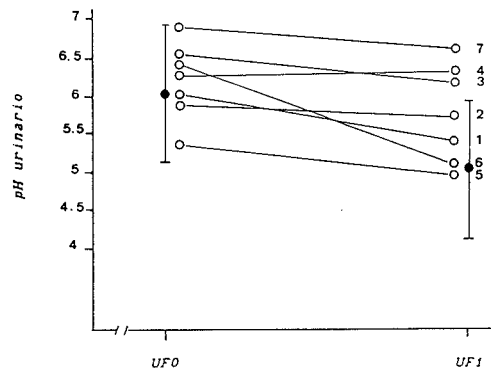


FIGURA 3. Comportamiento del pH urinario en situación basal (UFO) y tras la administración oral de furosemida (UF1) en 7 pacientes con uropatía obstructiva (círculos blancos) en comparación con los valores ( $X \pm 2DE$ ) de niños controles. De Fernández, M. (6)

*En resumen*, la presencia de insuficiencia renal crónica, hiperkalemia, poliuria y/o acidosis metabólica son complicaciones que deben tenerse presentes en el seguimiento a largo plazo de un niño con

uropatía obstructiva, incluso una vez solucionada la obstrucción. En algunos de los trastornos descritos la infección urinaria, asociada frecuentemente a la hidronefrosis, juega un papel etiológico relevante.

## BIBLIOGRAFIA

1. CROMBLEHOLME, T. M.; HARRISON, M. R.; LONGAKER, M. T.; LANGER, J. C.: *Prenatal diagnosis and management of bilateral hydronephrosis*. *Pediatr. Nephrol.* 1988, 2: 334-342.
2. SHEIH, C. S.; LIU, M.; HUNG, C. S.; YANG, K.; CHEN, W.; LIN, C. Y.: *Prevalencia de algunas anomalías renales en niños escolares*. *Pediatrics*. (ed. esp.) 1989, 28: 333-336.
3. *United States Renal Data System. 1991 Annual Data Report: ESRD in children*. *Am. J. Kidney Dis* 1991, 18: 79-88.
4. *Sociedad Española de Nefrología Pediátrica: Estudio multicéntrico de niños menores de 15 años con IRT que precisan tratamiento sustitutivo*. Informe 1992.
5. RIAÑO, I.; REY, C.; DEL MOLINO, A.; SANTOS, F.; MÁLAGA, S.; CRESPO, M.: *Insuficiencia renal crónica en 22 niños: diagnóstico y evolución*. *An. Esp. Pediatr.* 1990, 30: 275-278.
6. FERNÁNDEZ PÉREZ, M.: *Uropatía obstructiva en la infancia. Aspectos clínicos, exploración funcional y características en el periodo neonatal*. Tesis Doctoral. Universidad de Oviedo, 1991.
7. KLAHR, S.; HARRIS, K.; PURKERSON, M. L.: *Effects of obstruction on renal functions*. *Pediatr. Nephrol.* 1988, 2: 34-42.
8. SANTOS, F.; MÁLAGA, S.; REY, C.; OREJAS, G.: *Is renal osteodystrophy avoidable?* En: Strauss, J. (ed.) *Chronic renal failure. Current aspects in diagnosis and treatment*. Miami, University of Miami Press, 1992 (en prensa).
9. OREJAS, G.; GARCÍA-VICENTE, S.; REY, C.; RAMOS, A.; SANTOS, F.; MÁLAGA, S.: *Capacidad de concentración urinaria en la hidronefrosis neonatal*. *An. Esp. Pediatr.* (en prensa).
10. RODRÍGUEZ-SORIANO, J.; VALLO, A.; OLIVEROS, R.; CASTILLO, G.: *Transient pseudohypoaldosteronism secondary to obstructive uropathy in infancy*. *J. Pediatr.* 1983, 103: 375-380.
11. HEIJDEN, A.; VERSTEEGH, F.; WOLFF, E. D.; SUKHAI, R. N.; SCHOLTMEIJER, R. J.: *Acute tubular dysfunction in infants with obstructive uropathy*. *Acta Paediatr. Scand.* 1985, 74: 589-594.
12. OBANDO, I.; PÉREZ, C.; MONGIL, I.; FERNÁNDEZ, E.; ESCOBAR, A.: *Pseudohypoaldosteronismo y uropatía obstructiva*. *An. Esp. Pediatr.* 1988; 29: 181-182.
13. BATLLE, D. C.; ARRUDA, J. A.; KURTZMAN, N. A.: *Hyperkalemic distal renal tubular acidosis associated with obstructive uropathy*. *N. Engl. J. Med.* 1981, 304: 373-380.
14. SANTOS, F.; KAINER, G.; CHAN, J. C. M.: *Renal tubular acidosis*. En: Suki W. N., Massry S. G. (eds.). *Therapy of renal diseases and related disorders* (2nd Ed). Kluwer Academic Publishers, Boston, 1991, pp. 207-221.