**OBSTRUCCIÓN Y ESTASIS URINARIA**

**INTRODUCCIÓN**

Una obstrucción en cualquier lugar a lo largo de las vías urinarias (desde los riñones, donde se produce la orina, hasta la uretra, a través de la cual la orina abandona el cuerpo), puede aumentar la presión en el interior de las mismas y retardar el flujo de orina.

La obstrucción urinaria puede dilatar los riñones y también provocar infecciones, formación de cálculos y pérdida de la función renal. La infección se puede producir porque las bacterias que entran en las vías urinarias no pueden ser arrastradas por la orina cuando se obstruye el flujo.

La uropatía obstructiva comprende un gran grupo de causas que pueden llevan al fracaso renal crónico, a la necesidad de diálisis, trasplante renal, o ambos; por lo que es muy importante su diagnostico para así corregir rápidamente la obstrucción, por lo tanto el daño renal será mínimo o reversible sin importar si es unilateral o bilateral

**OBJETIVO GENERAL**

Investigar todo lo relacionado acerca de la Obstrucción y Estasis Urinaria

**OBJTIVOS ESPECIFICOS.**

* Identificar cuáles son los estudios más empleados para el diagnóstico oportuno y precoz de la enfermedad antes mencionada.
* Determinar cuál es el tratamiento a seguir una vez diagnosticado la obstrucción y estasis urinaria.
* Analizar las posibles complicaciones si esta enfermedad no es diagnosticada y tratada a tiempo.

**DISEÑO METODOLOGICO**

**TIPO DE ESTUDIO**

**ANALITICO:** a través dela presente revisión bibliografica se permitirá ahondar más en los conocimientos referentes a todo lo relacionado con la obstrucción y estasis urinaria, es decir, cual es la sintomatología característica, cuales son los métodos diagnósticos que se emplean, cual es el tratamiento Gold estándar y determinar las complicaciones asociadas con esta enfermedad.

**AREA DE ESTUDIO**

Investigativo

**INTRUMENTO:**

Revisión bibliográfica, artículos científicos.

**OBSTRUCCIÓN Y ESTASIS URINARIA**

Debido a su posible daño sobre la función renal, la obstrucción y la estasis urinarias son importantes trastornos urológicos.

Se define la uropatía obstructiva como el síndrome de obstrucción de la vía urinaria provocado por la existencia de un obstáculo mecánico o funcional localizado en cualquier punto del tracto urinario, comprendido desde el área cribosa papilar del riñón hasta el meato uretral de naturaleza congénita o adquirida. Esta dificultad de flujo urinario provoca a su vez ectasia de la orina y un aumento de la presión dentro de la vía urinaria, que se trasmite retrógradamente, lo que puede comprometer la función renal.

La obstrucción ureteral lleva a hidronefrosis, atrofia renal que puede terminar en insuficiencia renal. Más aun, la obstrucción suele complicarse por la infección, que causa daño adicional a los órganos.

**Epidemiología:**

El síndrome obstructivo de la vía urinaria es la patología urinaria más frecuente Tiene dos picos de máxima incidencia: en el periodo neonatal e infancia, y a partir de los 70 años.

**Clasificación:**

**Causa:** Congénitas y Adquiridas

**Duración:** Agudas y Crónicas

**Origen:** Intrínseca y Extrínseca

**Grado:** Parcial, Completa e Intermitente

**Localización:** Superior, Medio e Inferior

**Causas:**

Una obstrucción en cualquier lugar a lo largo de las vías urinarias (desde los riñones,donde se produce la orina, hasta la uretra, a través de la cual la orina abandona el cuerpo), puede aumentar la presión en el interior de las mismas y retardar el flujo de orina. La obstrucción urinaria puede dilatar los riñones y también provocar infecciones, formación de cálculos y pérdida de la función renal.

**Las causas más frecuentes de obstrucción urinarias se presenta bajo tres formasdiferentes: Agudas; Crónicas e Intermitentes**

Utilizaremos esta última clasificación para definirlas:

**I. Agudas:**

**Hidronefrosis:**

La hidronefrosis es la distensión (dilatación) del riñón, causada por la presión de retorno de la orina, cuando se obstruye el flujo.

Normalmente, la orina sale de los riñones a una presión baja. Si se obstruye el flujo de la orina, ésta refluye a los pequeños tubos del riñón y a la zona central de recolección (pelvis renal), dilatando el riñón y ejerciendo presión sobre sus delicados tejidos. La presión causada por una hidronefrosis prolongada, lesionafinalmente los riñones de forma que se pierde gradualmente el funcionamiento de los mismos.

La hidronefrosis se origina frecuentemente por una obstrucción localizada en el punto de conexión del uréter y la pelvis renal.

**Las causas son las siguientes:**

• Anormalidades estructurales, por ejemplo, cuando la unión del uréter a la pelvis renal es demasiado alta.

• Una torsión en esta unión a consecuencia de un desplazamiento del riñón hacia abajo.

• Compresión del uréter por bandas fibrosas, una arteria o vena localizada anormalmente, o un tumor.

La hidronefrosis también puede estar producida por una obstrucción por debajo de launión del uréter y la pelvis renal o por reflujo de la orina desde la vejiga.

**Las causas son las siguientes:**

• Tumores en el uréter o cerca del mismo que ejercen presión.

• Estrechamiento del uréter como resultado de un defecto de nacimiento, una lesión, una infección, radioterapia o cirugía.

• Trastornos de los músculos o de los nervios del uréter o de la vejiga.

• Formación de tejido fibroso en el uréter o alrededor del mismo provocada por cirugía, rayos X o fármacos.

• Un ureterocele (deslizamiento del extremo inferior de un uréter dentro de la vejiga).

Cáncer en la vejiga, cuello del útero, útero, próstata u otros órganos pélvicos.

• Reflujo de la orina desde la vejiga al uréter provocado por un defecto de nacimiento o por una lesión.

• Una infección grave de las vías, que impida temporalmente que el uréter se contraiga.

**Cálculos en las vías urinarias:**

Los cálculos en las vías urinarias, son masas duras como la piedra, que se forman en cualquier parte de las vías urinarias y pueden causar dolor, hemorragia, obstrucción del flujo de la orina o una infección.

Según el lugar donde se forma un cálculo, se puede denominar cálculo renal o cálculo vesical. El proceso de la formación del cálculo se denomina urolitiasis (litiasis renal, nefrolitiasis).

Se pueden formar cálculos porque la orina está saturada de sales que pueden producirlos o porque la orina carece de los inhibidores naturales de este proceso. Aproximadamente el 80 por ciento de los cálculos está compuesto de calcio; el resto se compone de varias sustancias, como ácido úrico,cistina y estruvita. El tamaño de los cálculos puede variar desde muy pequeños (nopueden detectarse a simple vista), hasta otros de 2,5 cm de diámetro o más. También

**Cálculo del uréter:**

(A) Se indica la irradiación habitual del dolor.

(B) Cálculo descendiendo a lo largo del uréter Imagen V: Los calculo de acido úrico son relativamente radiolucentes y se pierden con facilidad en la Rxexiste el cálculo coraliforme que puede adoptar la forma de la pelvis renal y sus cálices ocupando por completo estas estructuras.

**II. Crónicas**

Se trata de una obstrucción más o menos estabilizada, ya sea después de un episodio agudo (cuya intensidad ha disminuido parcialmente), o que se ha producido con poca repercusión clínica y aumenta progresivamente. La vía excretora reacciona dilatando su luz para compensar la elevación de la presión y proteger el parénquima con un equilibrio que se efectúa entre la dilatación progresiva de cavidades y la obstrucción. Según el sitio del obstáculo y las capacidades de adaptación del tubo, el parénquima será o no afectado. La sintomatología clínica es pobre o inexistente, fuera de una infección urinaria sobré agregada.

La obstrucción crónica tiene dos consecuencias:

• Atrofia del parénquima por compresión e isquemia secundaria. Afecta en primer

lugar a la medular, luego a la cortical.

• Una dilatación de la vía excretora con reducción o abolición del peristaltismo ureteral.

**III. Intermitentes**

Se produce sobre un obstáculo intermitente que no ha provocado aún una lesión irreversible del eje urinario, siendo éste normal entre los episodios, o por el contrario sobre un riñón ya afectado por un síndrome obstructivo anterior o crónico. En lospacientes con sospecha de obstrucción urinaria intermitente, ante una sintomatologíade episodios dolorosos transitorios, las imágenes (esencialmente el UIV) deben realizarse durante el episodio. Esto no siempre es posible en la práctica. Fuera de esta circunstancia clínica favorable, el UIV debe realizarse con hiperdiuresis. Un UIV clásico normal con una pelvis renal que se observa satisfactoriamente no excluye un síndrome de la unión intermitente. Para detectar un síndrome obstructivo intermitente puede provocarse el aumento de la diuresis de dos formas: con un producto hiperosmolartriiodado utilizado en dosis altas (2,5 ml/kg) o inyectando un diurético en un paciente previamente hidratado. La inyección de 0,5 ml/kg de Furosemida se realiza 20 minutos y una hora. El diagnóstico se basa en el aumento de tamaño de las cavidades al término de 5 a 15 minutos post-inyección, en la atenuación del contraste con dilución de aquel, en el retardo de evacuación y finalmente en la aparición de dolores durante el examen. En estado normal, el aumento de la superficie de la pelvis renal es inferior al 10% y todo el contraste debe eliminarse al término de 15 minutos, salvo en las pelvis renales muy ensanchadas. En caso de obstrucción, el aumento de la superficie es patológico cuando es superior al 20% con retardo de evacuación en las placas tardías (mejor realizadas en decúbito).

**Etiología**

Las anomalías congénitas, más comunes en las vías urinarias que en cualquier otro sistema de órganos, suelen ser obstructivas. En la vida adulta, pueden ocurrir muchas obstrucciones adquiridas.

1. **Congénitas**

1. Estrechez urétero-pélvica

2. Duplicación ureteral

3. Megauréter

4. Uréterocele

5. Válvulas uretrales posteriores

6. Atresia uretral

7. Estenosis de meato uretral

8. Estrechez uretral distal

Otra causa congénita de estasis urinaria es daño a las raíces sacras 2 a 4 como se ve en la espina bífida y el mielomeningocele. El reflejo vesicoureteral causa estasis vesical y renal.

1. **Adquiridas**

Las obstrucciones adquiridas son cuantiosas y pueden ser primeras en las vías urinarias o secundarias a lesiones retroperitoneales que invaden o comprimen las vías urinarias. Entre las causas comunes se encuentran 1. Estenosis uretral

2. Hiperplasia prostática benigna

3. Compresión por útero grávido

4. Cáncer de próstata

5. Cáncer de vejiga urinaria

6. Fibrosis retro peritoneal

7. Litiasis

La difusión neurogenica afecta sobre todo a la vejiga. Las vías superiores están dañadas de manera secundaria a obstrucción o reflejo ureteovesical y, con frecuencia, por infección complicada. El estreñimiento considerable, sobre todo en niños, puede causar hidroureteronefrosis bilateral a partir de la compresión de los uréteres inferiores.

La elongación y el torcimiento de uréter secundarios a reflejo vesicoureteral suelen llevar a obstrucción ureteropelvica e hidronefrosis. A menos que se obtenga una cistouretrografia de micción en niños con esta lesión, es posible que se pase por alto la causa primaria y que se administre un tratamiento inapropiado.

**Patogénesis y patología**

La obstrucción y la disfunción vesical neuropatica tienen los mismos efectos en las vías urinarias. Estos cambios pueden comprenderse mejor al considerar los efectos de 1) una estenosis meatal grave en las vías inferiores (distal al cuello vesical); 2) una próstata obstructora grande en las vías urinarias medias (vejiga), y 3) un cálculo que tapona el uréter en las vías superiores (uréter y riñón).

1. **Vías inferiores (p.ej., estenosis uretral)**

La presión hidrostática proximal a la obstrucción causa dilatación de la uretra. La pared de la uretra puede deberse delgada, lo que puede llevar a la formación de un divertículo. Si la orina se vuelve infectada, puede ocurrir extrañación y puede producirse absceso periuretral. Los conductos prostáticos pueden dilatarse en gran medida.

1. **Vías medias (p.ej., hiperplasia prostática)**

En las etapas más tempranas (fase compensatoria), la pared muscular de la vejiga se hipertrofia y engrosa. Con la descompensación, se vuelve menos contráctil y, por tanto, se debilita.

1. **Etapa de compensación:** Para equilibrar la creciente resistencia a la expulsión. Se hipertrofia la musculatura de la vejiga. Su grosor se puede duplicar o triplicar. Por tanto, se vuelve posible el vaciado de la vejiga.

El musculo hipertrofiado puede verse por medios endoscópicos. Con infección secundaria, los efectos de la infección pueden suponerse. Es posible que haya edema de la submucosa, que puede infiltrarse con células plasmáticas, linfáticas y polimorfonucleares. En la citoscopia, cirugía o autopsia, puede verse la siguiente evidencia de esta compensación.

1. **Trabeculacion de la pared vesical:** La pared de la vejiga distendida suele ser muy lisa. Con la hipertrofia, los haces musculares con depósitos de fibra de colágeno intersticiales se tensan y dan un aspecto de entrelazados burdo a la superficie de la mucosa y suele describirse como Trabeculacion. El musculo del trígono en el borde interureterico, que solo suele elevarse un poco sobre los tejidos circundantes, responde a la obstrucción al hipertrofiar su musculatura lisa. Entonces el borde se vuelve prominente. Esta hipertrofia del trígono aumenta la resistencia al flujo de la orina en los segmentos ureterales intravesicales. Es este mecanismo el que causa la obstrucción funcional relativa de las uniones ureterovesicales, lo que causa presión atrás en el riñón e hidroureteronefrosis. La obstrucción aumenta en presencia de orina residual significativa, lo que distiende aúnmás el complejo ureterotrigonal (una sonda uretral alivia de alguna manera la obstrucción al eliminar la distensión del trígono. La prostatectomia definitiva lleva a la liberación permanente de la distensión y el suavizado gradual de la hipertrofia del trígono con alivio de la obstrucción).
2. **Celdillas:** la presión intravesical normal es de casi 30cm de agua al principio de la micción. Puede alcanzarse presiones dos o cuatro veces más grandes que las alcanzadas por la vejiga trabeculada (hipertrofiada) en su intento por forzar a que la orina rebase la obstrucción. Esta precisión tiende a empujar la mucosa entre los haces musculares superficiales, lo que causa la formación de pequeños bolsillos, o celdillas.
3. **Divertículos:** si las celdillas fuerza su paso por completo a través de la musculara de la pared vesical, se vuelven sáculos, luego divertículos reales que pueden incrustarse en la grasa perivesical o cubierta por peritoneo, dependiendo de su ubicación. Los divertículos no tienen pared muscular y son por tanto, incapaces de expeler sus contenidos en la vejiga de manera eficiente aun después de que se ha eliminado la obstrucción primaria. Cuando ocurre información secundaria, es difícil erradicarla; puede requerirse la eliminación quirúrgica de los divertículos. Si un divertículo empuja a través de la pared vesical en la superficie anterior del uréter, la unión ureterovesical se vuelve incompetente.
4. **Mucosa:** en presencia de la infección aguda, la mucosa puede enrojecerse y volverse edematosa. Esto puede llevar a reflujo vesicoureteral temporal de una unión límite. la membrana con inflamación crónica puede adelgazarse y volverse pálida. En ausencia es infección, la mucosa tiene un aspecto normal.
5. **Etapa de la descompensación:** la potencia compensatoria de la musculatura vesical varía en gran medida. Un paciente con hipertrofia prostática puede tener solo síntomas leve de prostatismo, pero también una glándula obstructora grande que puede palparse por el recto y observase mediante cistoscopio.

Frente a la obstrucción progresiva del conducto excretor, tal vez agravada por infección prostática con edema o mediante congestión, puede ocurrir descompensación del detrusor, lo que produce la presencia de grande cantidades de orina residual después de la micción. La cantidad puede ser de más de 500ml.

1. **Vías superiores**
2. **Uréter:** en las etapas tempranas de la obstrucción, la presión intravesical es normal mientras la vejiga se llena y solo aumenta durante la micción. La presión no se transmite a los uréteres y las pelvis renales debido a la competencia d las válvulas ureterovesicales. (no está presente una verdadera válvula; la unidad uterotrigonal, gracias a su estructura intrínseca, resiste el flujo retrogrado de orina). Sin embrago, debido a la hipertrofia del trígono y al aumento resultante en la resistencia al flujo de orina a traes de uréter terminal, hay presión progresiva hacia atrás en el uréter y el riñón, lo que produce una dilatación ureteral e hidronefrosis. Más adelante, con la fase de descompensación acompañada por orina residual, hay un efecto de distensión agregada al trígono ya hipertrofiado, que aumenta de manera apreciable la resistencia al flujo en el extremo inferior del uréter e induce aúnmás la hidroureteronefrosis. Con la descompensación del complejo ureterotrigonal, puede perderse la acción parecida a una válvula, ocurre reflejo vesicoureteral y la presión intravesical aumentada se transmite de manera directa a la pelvis renal agravando del grado de hidroureteronefrosis.

De manera secundaria a la presión hacia atrás producida por el reflujo o la obstrucción del trígono hipertrofiado y distendido o por calculo ureterales, la musculatura ureteral se engrosa en su intento por empujar la orina hacia abajo mediante la mayor actividad peristáltica (etapa de compensación). Esto causa enlongacion y alguna tortuosidad del uréter. En ocasiones, este cambio se vuelve marcado y se desarrollan bandas de tejido fibroso a la contracción, las bandas angula a un más el uréter causando obstrucción ureteral secundaria. Bajo estas circunstancias, el retiro de la obstrucción inferior tal vez no prevenga que el riñón desarrolle obstrucción progresiva debido a la obstrucción ureteral secundaria.

Por último, debido a la presión creciente, la pared ureteral se atenúa, y por tanto, pierde su potencia de contracción (etapa de descompensación. La dilatación puede ser tan extrema que el uréter parece un asa intestinal.

1. **Riñón:** la precisión dentro de la pelvis renal suele ser cercana a cero. Cuando esta precisión aumenta debido a obstrucción o reflujo, la pelvis y los cálices se dilatan. El grado de hidronefrosis que se desarrolla depende de la duración del grado y del sitio de la obstrucción. Cuanto mayor sea la obstrucción, resulta mayor el efecto en el riñón. Si la pelvis renal es intrarrenal por completo y la obstrucción se encuentra en la unión ureteropelvica toda la presión es ejercida en el parénquima. Si la pelvis renal es extrarrenal, solo parte de la presión producida por una estenosis ureteropelvica se ejerce en el parénquima; esto se debe a que la pelvis extrarrenal esta incrustada en grasa y se dilata, con mayor facilidad, con la que se descomprimen los cálices.

En etapas temprana, la musculatura pélvica renal desarrolla hipertrofia compensatoria en su esfuerzo por forzar a la orina para que pase la obstrucción. Sin embargo, más adelante el musculo se distiende y se vuelve atónico y descompensado.

**La progresión de la atrofia hidronefrotica se da de la siguiente manera:**

1. Las primeras etapas en el desarrollo de la hidronefrosis se ven en los cálices. El extremo de un cáliz normal es cóncavo debido a la papila que se proyecta en él; con aumento en la presión intrapelvica, los fondos se vuelven romos y redondeados. Con persistencia del aumento en la presión intrapelvica, la papila se aplana, luego se vuelve convexa (en palillo de tambor) como resultado de la compresión mejorada por la atrofia isquémica. El parénquima entre los cálices se ve afectado en menor medida.

Los cambios en el parénquima renal se deben a: a) atrofia por compresión debida al aumentoen la presión intrapelvica y b) atrofia isquémica debido a cambios hemodinámicos, sobre todo manifestados en vasos arqueados que corren en las bases de las pirámides, en sentido paralelo al contorno del riñón, y que son más vulnerables a la compresión entre la capsula renal y la presión intrapelvica, con aumento central.

1. Esta hipertrofia punteada es causada por la naturaleza de la irrigación sanguínea del riñón. Las arteriolas son arterias terminales; por tanto la isquemia es más marcada en las áreas alejadas de las arterias interlobulillares.

A medida que aumenta la presión hacia atrás, la hidronefrosis avanza, y las células más cercanas a las arterias principales muestran la mayor resistencia.

1. Este aumento en la presión lo transmiten los túbulos hacia arriba. los túbulos se dilatan, y sus células se atrofian por isquemia. Debe señalarse que unos pocos casos de pelvis y cálices renales dilatados no se deben a la presencia de obstrucción. En raras ocasiones, las cavidades renales son espaciosas por causa congénita y por tanto simulan hidronefrosis. Con más frecuencia la hidronefrosis suele ocurrir en la infancia debido a la presión hacia atrás relacionada con el reflujo vesicoureteral. Si se resuelve la incontinencia valvular, puede persistir cierto cambio hidronefroticos.

En ocasiones estos cambios persistentes llevan al médico a sospechar la presencia de obstrucción, lo que puede llevar a una cirugía innecesaria. Es posible realizar una gammagrafía renal para evaluar la función de drenado ureteral para determinar si hay obstrucción orgánica.

1. Solo en la hidronefrosis unilateral, el aumento en la presión intrarrenal causa cierta supresión de la función renal en ese lado. Cuanto más se acerca la presión intrapelvica a la de filtración glomerular (6-12mm hg), puede secretar menos orina. La filtración glomerular y el flujo del plasma renal se reducen, la potencia de contracción se pierde de manera gradual y la relación de concentración urea-creatinina de orina del riñón hidronefrotico es menor que la orina del riñón normal.

La atrofia hidronefrotica es un tipo inusual de cambio patológico.

La alteración funcional en la hidronefrosis unilateral, de acuerdo con su medición en las urografías excretoras o las exploraciones renales, es mayor y aumenta más rápido de lo que se ve en los riñones hidronefroticos bilaterales que muestran daño comparable en la urografía. A medida que aumenta la hidronefrosis unilateral, el riñón normal experimenta hipertrofia compensatoria (sobre todo en niños) de sus nefronas, con lo que asume las funciones del riñón enfermo para mantener la función renal total. Por esto, es posible que le éxito en la reparación anatómica de la obstrucción ureteral de este riñón no lleve al mejoramiento de su poder de eliminación de desechos.

Si ambos riñones son hidronefroticos por igual, se ejerce de manera continua un fuerte estimulo en ambos para mantener la función máxima. Esto también es cierto si un solo riñón es hidronefrotico. Por tanto, en ocasiones resulta notable el regreso de la función en estos riñones después de la reparación de la obstrucciones.

Antes de las intervenciones, resulta difícil determinar la medida de la recuperación después d la obstrucción parcial.

Es más útil la exploración renal con ácido dimercaptosuccinico (DMSA). La mejor medida es el drenado temporal, sobre todo por nefrostomia, seguido por las pruebas para evaluar la función renal.

**EXPLORACIÓN FISIOLÓGICA DE LOS SÍNTOMAS DE LA OBSTRUCCIÓN DEL CUELLO VESICAL Y HALLAZGOS CLÍNICOS**

Se han expuesto las siguientes hipótesis para explicar el síntoma conocido como “prostatismo”, que ocurre con la obstrucción vesical progresiva:

La vejiga como el corazón, es un órgano muscular hueco que recibe líquido y que lo expele mediante la aplicación de fuerza. Y, como el corazón reacciona a un aumento de la carga de trabajo al recorrer fases sucesivas de compensación, y al final de cuentas, descompensación.

Por lo general, la contracción del músculo detrusor en la presencia de orina abre el cuello vesical y se expele la orina. La presión intravesical generada en este caso varía entre 20 y 40 cm de agua.

Con la obstrucción del cuello vesical se desarrolla hipertrofia de la musculatura vesical, lo que permite que aumente la presión de vaciado intravesical 50 a 100 cm o más de agua para sobreponerse a la mayor resistencia de salida. A pesar de esto, la invasión de la próstata interfiere, al parecer con los mecanismos que suelen abrir el orificio interno.

Además, la fase de contracción tal vez no dure lo suficiente para que se expela toda la orina; el agotamiento del musculo ocurre de manera prematura.

Entonces se entra en la fase refractaria, y el detrusor se ve incapacitado de manera temporal para responder a estímulos adicionales. Unos cuantos minutos después, puede iniciarse y completarse de nuevo la micción.

**Fase de compensación**

1. **Etapa de irritabilidad**.- en las etapas tempranas de succión del cuello de la vejiga, la musculatura vesical empieza a hipertrofiarse la fuerza y el tamaño del flujo urinario permanecen normales porque se mantiene el equilibrio entre la potencia para expeler de la vejiga y la resistencia uretral.

* La vejiga puede aparecer hipertensiva y cuando se distiende se percibe la necesidad de orinar.
* En pacientes con un detrusor hipertrofiado la contracción del detrusor es tan fuerte que entra en espasmos produciendo una vejiga irritable.
* Por lo tanto los síntomas más tempranos de obstrucción de cuello vesical son.
* Tenesmo vesical y polaquiuria tanto diurnas como nocturnas

1. **Etapa de compensación**

A medida que aumenta la obstrucción se presenta hipertrofia adicional de las fibras musculares de la vejiga y se mantiene la potencia de vaciar la vejiga por completo. Durante este periodo el paciente percibe dificultad para realizar la micción mientras que la vejiga tiene contracciones fuertes para superar la resistencia del cuello vesical.

La obstrucción causa perdida de fuerza y el tamaño del flujo urinario y el chorro se vuelve más lento a medida que el vaciado vesical casi termina

**Hallazgos clínicos**

**Síntomas**

1. **Vías inferiores medias ( uretra y vejiga )**

Los síntomas de obstrucción de las vías inferiores medias están tipificadas por los síntomas de estenosis uretra, hiperplasia prostática benigna, vejiga neurogenica y tumor vesical, que se relacionan con el cuello vesical.

**Los principales síntomas son**

* Dificultad para iniciar la micción
* Menor fuerza tamaño del flujo
* Goteo terminal
* Hematuria ( que puede ser parcial, inicial, terminal o total como en tumor vesical
* Ardor al orinar
* Orina turbia
* Retención urinaria aguda

1. **Vías superiores ( uréter y riñón )**

* Dolor en flanco que irradia a lo largo del uréter
* Hemauria total macroscópica ( por cálculos)
* Síntomas gastrointestinales
* Escalofríos
* Fiebre
* Ardor al orinar
* Orina turbia con el inicio de la infección que es el inicio
* Nauseas
* Vomito
* Pérdida de peso, fuerza

**Signos**

1. **Vías inferiores y medias:** la palpación de la uretra puede revelar induración cerca de una estenosis. La exploración rectar puede mostrar atomía del esfínter anal ( daño a las raíces del nervio sacro) o hipertrofia maligna o benigna dela próstata. Pueden encontrarse distención vesical.

Aunque la observación de la fuerza y el calibre del chorro urinario permite un estimado general del flujo máximo, la velocidad puede medirse de manera exacta con un flujometro de orina, o de manera aún más simple, mediante la técnica siguiente: se pide al paciente que empiece a orinar, cuando se observe que se alcanza el flujo máximo, se interpone un contenedor para recolectar la orina y, al mismo tiempo, se activa un cronómetro. Después de 5 segundos, se retira el contendero, entonces se puede calcular con facilidad el flujo en milímetros por segundo. El flujo de orina normal es de 20 a 25 ml sobre segundos en hombres 25 a 30 ml sobre segundos en mujeres. Cualquier flujo menor de 15 militros sobre segundo, debe de considerase sospechoso. Un flujo menor de 10 mil sobre segundos, es indicativo de obstrucción o de función débil del detruzor.

El flujo relacionado con la vejiga neurogenica atónica (potencia reducida del detruzor), o con estenosis uretral u obstrucción prostática (mayor resistencia uretral), puede bajar hasta 3 a 5 ml sobre segundos.

1. **Vías superiores:** un riñón hipertrófico puede descubrirse mediante palpación o percusión. Es posible suscitar dolor renal a la palpación si hay infección. Tal vez se observe cáncer del cuello urinario; puede invadir la base de la vejiga y ocluir uno o ambos orificios uretrales, o su metástasis a los ganglios linfáticos iliacos, puede comprimir los uréteres.

Una masa pélvica grande (tumor, embarazo) puede desplazar y comprimir los uréteres. Los niños con obstrucción a las vías urinarias (por lo general a válvulas uretrales posteriores, puede desarrollar ascitis. La ruptura de los fondos renales permiten la filtración retroperitoneal de la orina; con la ruptura de la vejiga, la orina puede pasar a la cavidad peritoneal a través de un desgarro del peritoneo

**C. Hallazgos de laboratorio**

Es posible encontrar anemia secundaria a infección crónica o en hidronefrosis bilateral avanzada (etapa de uremia). Se debe esperar leucocitosis en la etapa aguda de la infección. A la etapa crónica le acompaña poca elevación, si la hay, de la cuenta leucocitaria.

No suelen encontrarse cantidades grandes de proteínas en las uropatias obstructivas.

Los cilindros no son comunes de los riñones hidronefroticos. La hematuria microscópica puede indicar infección renal o vesical como infección, tumor o cálculo. Puede o no haber células, pus y bacterias. En presencia de hidronefrosis bilateral significativa, la urea y la creatinina se elevan.

**D. imagenologia de vías urinarias**

**Una radiografía abdominal simple** puede mostrar agrandamiento de las sombras renales, cuerpos calcificados que sugieren cálculos ureteral o renal, o metástasis de tumor a los huesos de la columna o la pelvis. Las metástasis en la columna pueden causar daño de la medula espinal (vejiga neuropatica); si son osteoblasticas, casi siempre vienen de cáncer prostático.

**Las urografías excretoras** revelan casi todos los antecedentes, a menos que la función renal tenga una fuerte alteración. Son más informativas cuando la obstrucción parcial está presente porque se retiene el material opaco. Estas urografías muestran el grado de dilatación de pelvis, cálices y uréteres. Se revela el punto de estenosis. La dilatación segmentaria del extremo inferior del uréter indica la posibilidad de reflejo vesicoureteral, que puede revelarse mediante una cistografía de micción. La cistografía también puede mostrar traveculacion como una irregularidad de contorno vesical y puede mostrar los divertículos. Los tumores vesicales, los cálculos no opacos y los lobulos prostáticos intravesicales pueden causar sombras radiolucidas. Una radiografía tomada de inmediato después de la micción muestra orina residual.

**La cistografía retrograda** muestra cambios de la pared vesical causada por la obstrucción distal (traveculacion, divertículos) o muestra la propia lesión obstructiva (hipertrofia prostática, válvulas uretrales posteriores, cáncer vesical). Si las válvulas ureterovesicales son incompetentes pueden obtenerse ureteropielografias por reflujo.

**Las urografías retrogradas** pueden mostrar mejor detalle que las excretoras, pero debe tenerse cuidado de no distender en exceso los pasajes con demasiado liquido radiopaco; pequeñas hidronefrosis pueden parecer muy grandes. El grado de obstrucción ureteral o ureterovesical puede juzgarse por el grado de demora del drenado del líquido radiopaco instilado.

**La tomografía computarizada**, la resonancia magnética nuclear y la sonografia también pueden ayudar a determinar la extensión de la dilatación y la atrofia parenquimatosa. La CT con y sin contraste es la mejor modalidad cuando se sospecha la obstrucción por cálculo. Para evitar irradiación en mujeres embarazadas, la MRI y la sonografia son las pruebas preferidas. Sin embargo ambas pruebas tienen valor limitado en la delimitación de la autonomía ureteral, si no se dilata.

**E. Gammagrafía (renografía nuclear)**

El agente glomerular Tc 99m ácido dietilentriaminopentacetico (dtpa) y el agente tubular Tc 99m MAG3 suelen usarse más en la evaluación de obstrucciones. Sin, embargo se ha demostrado que, para predecir la recuperación funcional, DMSA, un fármaco cortical, es superior a los agentes selectivos tubulares DTPA o MAG3.

En presencia de obstrucción, la gammagrafía renal puede mostrar depresión de las fases vasculares y secretora y una fase excretora creciente más que en la caída debido a la retención de la orina que contiene isotopos en la pelvis renal. A menudo, se administra furosemida 20 minutos después de que se administra el trazador para inducir diuresis, que ayuda en la interpretación de la curva de desecho.

**F. Exploración instrumental.**

La exploración de la uretra con una sonda u otro instrumento es una medida diagnostica valiosa. Es posible que el paso este bloqueado por estenosis o tumor. El espasmo del esfínter externo puede hacer que el pasaje resulte difícil. El paso de la sonda en cuanto se orina permite la estimación de la cantidad de orina residual en la vejiga. La ecografía vesical también permite medir de manera exacta la cantidad de orina residual después de la micción y determinar la obstrucción de salida. La orina residual es común en la obstrucción del cuello vesical, cistocele y vejiga neurogenica.

La medición del tono vesical mediante cistometria es útil para el diagnóstico de vejiga neurogenica y en la diferenciación entre la obstrucción del cuello de la vejiga y atonía vesical. La inspección de uretra, vejiga, uréter y pelvis mediante panendoscopia, cistoscopia o ureteroscopia pueden revelar la causa obstructiva primaria. La sonda se puede pasar a las pelvis renales y obtener muestras de orina.

Es posible medir la función de cada riñón, y pueden obtenerse ureteropielografias retrogradas.

**Diagnóstico diferencial.**

Una exploración completa no suele dejar duda acerca del diagnóstico. El diagnóstico diferencial bajo estas circunstancias no suele presentar dificultades. Si, al perecer, una infección no responde a terapia médica o si la infección ocurre la causa probable es obstrucción, un cuerpo externo o reflujo vesicoureteral, y lo indicado es el estudio completo de las vías urinarias.

**Complicaciones.**

El estancamiento de la orina lleva a infección, que luego puede extenderse por todo el aparato urinario una vez establecida, es difícil y en ocasiones, imposible, erradicar aun después de que se ha aliviado la obstrucción.

A menudo, los organismos invasores (Proteus, estafilococos) desdoblan la urea, lo que causa que la orina se vuelva alcalina. En la orina alcalina las sales de calcio se precipitan a formar cálculos en la vejiga o en riñón con mayor facilidad. Si ambos riñones se ven afectados, el resultado puede ser insuficiencia renal. La infección secundaria aumenta el daño renal.

La pionefrosis es la etapa final de un riñón muy infectado y obstruido. El riñón carece de función y está lleno de abundante pus. En ocasiones, una radiografía abdominal simple puede mostrar una ureografia aérea causada por gas liberado por organismos infecciosos.

**Tratamiento**

1. **Alivio de la obstrucción**

El tratamiento de las causas principales de obstrucción y estasis (hiperplasia prostática benigna, cáncer de próstata, vejiga neurogenica, cálculos ureterales, válvulas uretrales posteriores y estenosis ureteral).

1. **Obstrucción de las vías inferiores (distal a la vejiga)**

Con pacientes en que el daño secundario renal o ureterovesical (reflujo en el último) es mínimo o inexistente, basta con la corrección de la obstrucción. Si se muestra reflujo significativo y no cede de manera espontánea después de aliviar la obstrucción, tal vez se necesite reparación quirúrgica. La reparación se vuelve imperativa si hay hidronefrosis considerable, además del reflujo. El drenado preliminar de la vejiga con una sonda permanente u otros medios de desviación está indicado para preservar y mejorar la función renal. Si, después de unos meses de drenado, persiste el reflujo, la unión uterovesical incompetente debe repararse por medios quirúrgicos. La obstrucción persistente debida a hipertrofia prostática de estenosis uretral también puede requerir intervención quirúrgica.

1. **Obstrucción de las vías superiores (arriba de la vejiga)**

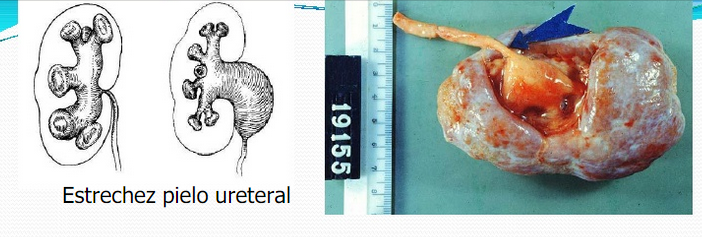
Si se han desarrollado uréteres tortuosos, torcidos, dilatados o atónicos secundarios a obstrucción de las vías inferiores de modo que, por si mismos, son obstructivos, el drenado vesical no protege los riñones de daño adicional; la orina proximal a la obstrucción debe dividirse mediante nefrostomia. Entonces los riñones pueden recuperar parte de su función. En un periodo de muchos meses, el uréter puede volverse menos tortuoso y dilatado; sus áreas de obstrucción pueden abrirse. Si el material radiopaco instilado en el catéter de nefrostomia pasa con facilidad a la vejiga, puede ser posible retirar el catéter. Si persisten la obstrucción o el reflujo, está indicada la reparación quirúrgica. Tal vez sea necesaria la derivación urinaria permanente.

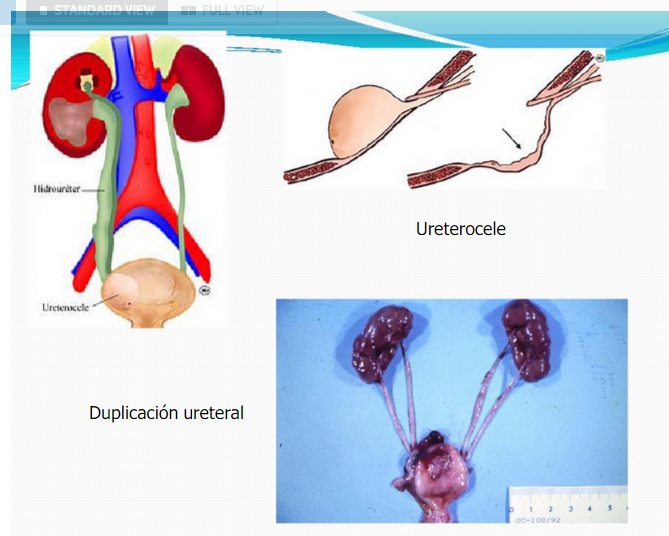
Si un riñón experimenta daño irreversible, mediante pruebas de la función renal, urografía, ultrasonografía, CT o gammagrafía, tal vez se necesite nefrectomía

**CONCLUSIONES**

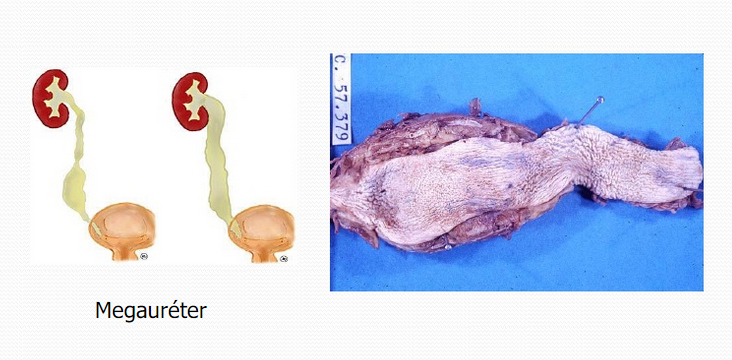
* La obstrucción y estasis urinaria comprende un gran grupo de causas que pueden llevan al fracaso renal crónico, a la necesidad de diálisis, trasplante renal, o ambos; por lo que es muy importante su diagnostico para así corregir rápidamente la obstrucción, por lo tanto el daño renal será mínimo o reversible sin importar si es unilateral o bilateral.
* La obstrucción a cualquier nivel del tracto urinario puede deberse a un mecanismo de bloqueo intrínseco o extrínseco. La causa más frecuente de obstrucción ureteral son los cálculos, también la obstrucción ureteral puede ser debida a: inflamación, tumores, coágulos sanguíneos, estenosis de la unión pieloureteral, reflujo vesicoureteral, embarazo, fibrosis retroperitoneal, carcinoma de útero, próstata, uréter retrocavo, ligadura.
* La uropatía obstructiva es frecuente en todas las edades. Se encuentra hidronefrosis en un 4% de los pacientes en los que se realizan estudios necrópsicos, con una distribución homogénea de sexos. La uropatía obstructiva es mucho más frecuente en los varones >60 años por la mayor incidencia de hiperplasia benigna y carcinoma de próstata.

**CAUSAS GENETICAS DE OBSTRUCCION Y ESTASIS**









**BIBLIOGRAFIAS**

Alvo,M. Avances Médicos.Curso 1991 Nº 25.Soc.Méd de Stgo. Disuria: Sindrome uretral e Infección Urinaria/ Disponible en:

* <https://www.msdsalud.es/manual-merck-hogar/seccion-1/obstruccion-vias-urinarias.html>

Hidalgo, F., Avances Médicos. Curso 1991 Nº27. Soc. Méd. De Stgo. Obstrucción y estasis. / Disponible en:

* <http://es.slideshare.net/jovita9263/obstruccion-y-estasis-urinaria>

Rosenfield,A.,Glickman,M.et al. Diagnóstico por I mágenes en obstrucción urinaria Edic.Doyma,Barcelona. España. 1982. Disponible en :

* https://books.google.com.ec/books?id=A\_QjZTCciqEC&pg=PA81&lpg=PA81&dq=estasis+y+obstruccion+urinaria&source=bl&ots=WMtoONmOpA&sig=HhbPWcPP7DQG3RjQzLRb213INS0&hl=es&sa=X&ved=0CCIQ6AEwATgKahUKEwj64L7r\_-

Puigvert, A. Barcelona. 1985. Obstruccion Urinaria. 3a. Edic. Edit. ECO S.A./ Disponible en:

* <http://prezi.com/irozgq3pa4df/obstruccion-y-estasis-urinaria/>

Blunt Uretheral Trauma: A Unified, Anatomical Machanical Classification. Stanford M. Goldman, Carl M. Sandler, Joseph N. Corriere, Edward J. McGuire. The Journal of Urology. Vol. 157. 85 – 89.January, 1997./ Disponible en:

* <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2345017>

Clinical Management of Foreign Bodies of the Genitourinary Tract. (August, 2000) Arndt Van Ophoven, Jean B. De Kernion. The Journal of Urology. Vol. 164. 274 – 287. / disponible en:

* <http://es.scribd.com/doc/95621968/Obstruccion-Urinaria-2012>

Rol del Urólogo en el Manejo de los Pacientes con obstrucción (1992) . Gómez Reynaldo. Trabajo de Ingreso. Rev. Chil. Uro. Vol. 55. / Disponible en:

* <http://ecotropicos.saber.ula.ve/db/ssaber/Edocs/grupos/nefrologia/publicaciones/monografias/compendio/k-capitulo10.pdf>

Croatian Experience in the Treatment of 629 Urogenital War Injuries. Ivo Vucovic (October 1995), Antun Tucak, Josip Gotovac, Bozidar Karlovic, Ivica Matos. The Journal of Trauma. Vol. 39, N° 4.

* <http://docslide.us/embed/obstruccion-y-estasis-urinarias.html>

Weiss RM. Clinical implications of ureteral physiology. J Urol 1979;121:401.Estasis y obstrucción urinaria./ Disponible en :

* <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=21455&pagina=3>

Whitaker RH, Buxton-Thomas MS (1945) . A comparison of studies and renography in equivocal upper urinary tract obstruction. J Urol 1984;131:446. J Urology./ Disponible en :

* <http://www.unsam.edu.ar/escuelas/ciencia/alumnos/PUBLIC.1999-2006-%20Alumnos%20P.F.I/(RX)%20LORES%20GABRIEL.pdf>

Baker LRJ, Whitfield HN. The patient with urinary tract obstruction, Clinical Nephrology Oxford: Oxford Medical, 1992;vol 3:2002./ Disponible en :

* http://www.intramed.net/contenido obstrucciòn .asp?contenidoID=198456 &pagina=6.

Marta Gil, Ramón Villata (1993) . Nefrología Hospital Vall-de Hebron, Barcelona rev. 36477./ Disponible en :

* <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_3.pdf>

May Llanas Mª. E, Moreira Echeverría A, García Boente C.V. Ectasia piélica de diagnóstico prenatal. Incidencia y protocolo de estudio durante el año 2003. An Pediatr 2004; 61499-50./ Disponible en:

* <http://es.slideshare.net/mczoph/obstruccion-y-estasis-urinarias>

Espino M, Adiego B, Granados A (2007), obstruccion: Grade and Anterioposterior Diameter of Renal Pelvis as Pronostic Factors.Nephrol; 22: 1515./ Disponible en:

* <http://es.slideshare.net/ReneePalaciosCastro/obstruccin-y-estasis-urinarias-1>

Peña Carrión A, Espinosa Román L, Fernández Maseda M.A. An Pediatr 2004; 61 (6):493-98, hiperplasia benigna de próstata hit 4896./ Disponible en :

* <http://www.monografias.com/trabajos12/sindme/sindme.shtml>

CHANCELLOR, M.B.; BLAIVAS, J.G.; KAPLAN, S.A. y cols (1991) .: "Bladder outlet obstruction versus impaired detrusor contractility: the role of uroflow." J. Urol., 145: 810, Disponible en :

* <http://aeurologia.com/pdfs/articulos/569887134966-eng.pdf>

NITTI, V.W.; TU, L.M.; GITLIN, J.(1999) : "Diagnosing bladder

outlet obstruction in women." J. Urol., 161: 1535, Disponible en:

* <http://manualmerck.tripod.com/MMCap217.htm>

LEMACK, G.E.; ZIMMEM, P.E. (2000) : "Refinement and

application of cutoff values for bladder outlet obstruction

in women." J. Urol., 163: 1823./ Disponible en :

* <https://prezi.com/irozgq3pa4df/obstruccion-y-estasis-urinaria/>

SWINN, M.J.; OLIVER, J.; LOWE, E. y cols.(2002) : "The cause and natural history of isolated urinary retention in young women." J. Urol., 167: 151./ Disponible en :

* <https://books.google.com.ec>

ATEL, R.; NITTI, V.W (2002).: "Bladder outlet obstruction in

women: prevalence, recognition, and treatment." Curr.

Urol. Reports, 2: 379. Disponible en :

* <http://www.probiomed.com.mx/divisiones/art-culos-de-alta-especialidad/atlas/uropat-a-obstructiva/>

BASS, J.S.; LEACH, G.E.(1994) : "Bladder outlet obstruction

in women." Problems in Urology stasis, 5: 451./ Disponible en:

* <http://www.academia.edu/9684643/UROPATIA_OBSTRUCTIVA>