

UroImAgen

Tratado de **Urología** en Imágenes

Reservados todos los derechos de los propietarios del copyright.

Prohibida la reproducción total o parcial de cualquiera de los contenidos de la obra.

© **Editores: Ángel Villar-Martín, Jesús Moreno Sierra, Jesús Salinas Casado**

© Los autores

© Editorial: LOKI & DIMAS

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a la profesión médica, reflejando las opiniones, conclusiones o hallazgos de los autores. Dichas opiniones, conclusiones o hallazgos no son necesariamente los de Almirall, por lo que no asume ninguna responsabilidad sobre la inclusión de los mismos en esta publicación.

ISBN: 978-84-940671-7-4

Depósito legal: M-24989-2013

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

INTRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN	3
ETIOLOGÍA.....	4
FISIOPATOLOGÍA	4
UROPATÍA OBSTRUCTIVA DE TRACTO URINARIO SUPERIOR (TUS) AGUDA	6
UROPATÍA OBSTRUCTIVA DE TRACTO URINARIO SUPERIOR (TUS) CRÓNICA.....	10
UROPATÍA OBSTRUCTIVA DE TRACTO URINARIO INFERIOR (TUI) AGUDA	11
UROPATÍA OBSTRUCTIVA DE TRACTO URINARIO INFERIOR CRÓNICA.....	14
BIBLIOGRAFÍA.....	16

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Emilio Rubio Hidalgo⁽¹⁾, Miguel Ángel Ruiz León⁽²⁾, Antonio M. Melchor Galán⁽²⁾, Agustín Iglesias Justo⁽²⁾, Julián Sanz Ferradas⁽²⁾.

(1) Servicio de Urología. Hospital Virgen de La Salud. Toledo.

(2) Servicio de Urología. Hospital Provincial Virgen de la Misericordia. Toledo.

INTRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN

La uropatía obstructiva (UO) es el cese de flujo de orina, en relación con un obstáculo, mecánico o funcional, en algún punto del tracto urinario (desde el área cribosa renal al meato uretral). La nefropatía obstructiva es el daño renal producido como consecuencia de la obstrucción. Según la localización de la obstrucción, se producirá la dilatación retrógrada de la vía urinaria. La hidronefrosis es la dilatación de la pelvis y cálices renales, consecuencia de una obstrucción.

La uropatía obstructiva causa insuficiencia renal (IR), con más riesgo cuanto mayor sea el grado y el tiempo de obstrucción. Es por ello que el diagnóstico y el tratamiento, se han de establecer lo antes posible^{1,2}. La UO se clasifica según:

- **Localización:** UO de tracto urinario superior (TUS), que se define como obstrucción por encima de la vejiga, y UO de tracto urinario inferior (TUI), que sería la obstrucción por debajo de la vejiga.
- **Presentación:** aguda o crónica.
- **Grado de obstrucción:** completa e incompleta.

ETIOLOGÍA

Cualquier proceso que obstruya o comprima la vía urinaria puede producir una UO.

Las causas más frecuentes en el hombre son la hiperplasia benigna y el cáncer de próstata, la litiasis y la estenosis de uretra. En la mujer, lo más habitual es que sea secundaria al embarazo, litiasis o a tumores ginecológicos.

En el adulto joven la litiasis es la causa más común, mientras que, en los pacientes de mayor edad, lo son la hipertrofia, el cáncer prostático y las neoplasias retroperitoneales y pélvicas, además de los cálculos.

En la infancia, las causas más frecuentes son las congénitas, como las valvas de uretra, estenosis de la unión pieloureteral y de la unión ureterovesical y el reflujo vesicoureteral^{1,3,4}.

FISIOPATOLOGÍA

El tracto urinario está constituido por fibras musculares lisas que producen un peristaltismo desde la pelvis renal y uréter hasta la vejiga, consiguiendo el paso de la orina desde la papila renal hasta la vejiga.

En la UO, los cambios en el aparato urinario dependen del tiempo de obstrucción (aguda o crónica), grado (parcial o completa), si es unilateral o bilateral y es determinante en la evolución la presencia o no de infección^{3,5}.

- **Uropatía obstructiva aguda**

Cuando se produce una obstrucción al flujo urinario, las bajas presiones a las que se debería llenar la pelvis renal (6-12 mm Hg) se elevan, incluso, hasta los 100 mm Hg. La filtración glomerular se ve reducida, por lo que se produce una menor cantidad de orina y ésta es hiperosmolar, alcalina e hiposódica.

Se produce una dilatación pre-obstrucción, aumento del tamaño renal y, si las presiones altas se mantienen, se produce reflujo al sistema venoso y linfático. Tras ello, se puede conducir a una rotura calicial con la formación de un urinoma⁵⁻⁷.

- **Uropatía obstructiva crónica**

Cuando la obstrucción se mantiene, las presiones se van reduciendo hasta la mitad en las primeras 24 horas, y continúa, de forma gradual, durante las ocho primeras semanas hasta alcanzar los 15 mm Hg, debido al menor flujo renal producido por el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA).

Se produce atrofia de la cortical renal con disminución del tamaño renal; el glomérulo se daña progresivamente (a partir del primer mes). Es mayor cuanto mayor sea el tiempo de la obstrucción^{5,6}.

- **Recuperación renal tras una UO**

El deterioro de la función renal tras una obstrucción es secundario a atrofia tubular. Su recuperación depende de la severidad y de la duración de la obstrucción. Otros factores que intervienen en el daño renal son: la infección, hipertensión arterial y las enfermedades previas renales.

En monorrenos, o en pacientes con una obstrucción bilateral, se produce un empeoramiento de la función renal más severa, con niveles de creatinina y urea elevados.

Tras una semana de obstrucción completa, puede que no existan secuelas, pero, a partir de las 12 semanas, se establece un daño permanente. Se ha demostrado que la recuperación analítica está sobreestimada por una hipertrofia e hiperfiltración compensadora de las nefronas sanas.

La recuperación se aprecia entre los primeros 7-10 días de la desobstrucción. Factores de mal pronóstico para ello son una corteza renal fina y la ausencia de captación del riñón en la gammagrafía⁸.

Cuando se resuelve una obstrucción aguda unilateral, se debe prevenir la infección o su tratamiento, cuando ésta ya ha aparecido, y la monitorización de las constantes vitales. Posteriormente, pueden presentar diuresis escasas, que requieren vigilancia estrecha del ritmo de diuresis, monitorización de constantes y, en algunos casos, reposición de líquidos. Cuando la obstrucción ha sido más prolongada, la función renal se deteriora en mayor grado, pudiendo existir, además, una elevación del potasio plasmático y poliuria desobstructiva con diuresis muy elevadas. En estos pacientes, es necesario el tratamiento de la hiperpotasemia, la reposición hidroelectrolítica con balance negativo (entre 1/2 y 2/3 de la diuresis) y la monitorización de constantes vitales, así como la realización de un electrocardiograma que valore las posibles alteraciones cardiacas de la elevación de potasio^{5,9}.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA DE TRACTO URINARIO SUPERIOR (TUS) AGUDA

La UO de TUS es la obstrucción urinaria por encima de la vejiga: cálices, pelvis y uréteres.

La UO aguda del TUS produce cólico nefrítico, secundario a la distensión, por encima de la obstrucción. La causa más frecuente es una litiasis renal o ureteral.

- **Clínica**

Se caracteriza por un dolor intenso, cólico, unilateral, localizado en región lumbar y con irradiación hacia flanco, región suprapúbica ipsilaterales y hasta genitales, con gran agitación del paciente. Se acompaña de cortejo vegetativo con náuseas, vómitos y sudoración fría y, a veces, íleo paralítico por el dolor. Puede haber hematuria macro o microscópica. Si la orina se ha sobreinfectado y se produce una pielonefritis obstructiva, se presenta con fiebre y escalofríos, con gran riesgo de sepsis urológica, por lo que, estos

pacientes, requieren la desobstrucción de forma urgente. Cuando la causa es una litiasis yuxtavesical, produce síntomas de la fase de llenado miccional.

La anuria excretora se produce en pacientes monorrenos o cuando la obstrucción es bilateral, existiendo oligoanuria con insuficiencia renal aguda, no habiendo orina en la vejiga ni deseo miccional (diagnóstico diferencial con la anuria por uropatía obstructiva baja). Cuando la UO se complica con infección y shock, la redistribución vascular y la hipoperfusión renal producen disminución de la diuresis y, en ocasiones, anuria.

- **Diagnóstico**

La clínica suele ser suficiente para el diagnóstico con los antecedentes de crisis renoureterales, las características del dolor, síntomas acompañantes (vegetativos, miccionales, etc.).

En la exploración el paciente, si se encuentra en fase aguda de cólico, si está agitado, el abdomen es blando o con defensa muscular voluntaria a la palpación, la puñopercusión renal es positiva. En una minoría de pacientes, se puede hallar hipertensión arterial, en relación con la activación del sistema RAA en el riñón obstruido.

Las pruebas complementarias urgentes a realizar a todo paciente con un cólico nefrítico son un sedimento y sistemático de orina y una radiografía simple (Rx) de abdomen. En el sedimento de orina puede haber hematuria, cristaluria, signos de infección (bacterias, nitritos) y el pH orienta a la composición de la litiasis (ácido, en litiasis úricas, y alcalino, en cálcicas). La Rx de abdomen realizada en urgencias por un cólico, suele ser de mala calidad, con interposición de material intestinal y óseo, por lo que, no visualizar en ella una litiasis, no descarta su presencia. Se ha de observar el tamaño y silueta renal (ligero aumento en el lado afectado) y seguir el trayecto de los uréteres hasta la vejiga, buscando litiasis radiopacas (diferenciar de otras calcificaciones y de los flebolitos paravesicales, redondeados y radiotransparentes en su interior). La ecografía urgente se reserva para

los pacientes monorrenos, en los que, a pesar de la analgesia intravenosa, persiste el dolor y los cólicos acompañados de fiebre (en este caso, se debe solicitar, además, una analítica completa, con procalcitonina y proteína C reactiva, por ser marcadores útiles en el diagnóstico y seguimiento de la sepsis). La ecografía visualiza posibles litiasis renales, pélvicas, en uréter proximal y uréter distal, quedando el 1/3 medio fuera de su alcance. Valora el grado de dilatación pieloureteral (hidronefrosis) y la presencia de urinomas, así como la presencia de tumores renales, ureterales y posibles quistes.

Hay situaciones en las que puede existir una UO sin dilatación¹⁰:

1. Obstrucción leve.
2. UO con poco tiempo de evolución. A veces, incluso hasta el tercer día de obstrucción. En estos casos, puede ser útil la ecografía *doppler* dúplex, que detecta un aumento del índice de resistencia, en comparación con el riñón contralateral.
3. Sistema colector encajonado por un tumor o fibrosis retroperitoneal, en el cual, puede haber hidronefrosis sin dilatación del uréter.

El diagnóstico de todos los pacientes con dolor agudo en flanco requiere la realización de una técnica de imagen fiable. La urografía intravenosa (UIV) es la prueba estándar de diagnóstico en la UO en la que, tras las pruebas anteriores, no se ha identificado la causa. No se suele realizar de urgencia, pero es útil en los pacientes con posibles litiasis radiotransparentes y con radiopacas que no progresen adecuadamente o se prevea difícil su expulsión espontánea. En el cólico agudo, si el riñón está obstruido completamente, no existiría eliminación del contraste por el lado afecto y, si la obstrucción es parcial, tendrá un retardo en su eliminación, pero con paso del contraste a vejiga. La administración de contraste intravenoso está contraindicada en casos de alergia al contraste, y son contraindicaciones relativas: la insuficiencia renal con creatinina mayor de 2 mg/dl, la toma de metformina, el hiperparatiroidismo no tratado y la mielomatosis¹¹.

La TC helicoidal sin contraste ha demostrado ser de gran utilidad en la UO, con la ventaja de ser una prueba libre de contraste, rápida y con una sensibilidad y especificidad similar o superior a la UIV (nivel de evidencia 1 y grado de recomendación A)^{11,12}.

- **Tratamiento**

En el tratamiento de la UO aguda lo primero es tratar el dolor. Para ello, el primer escalón es el uso de AINEs parenterales o rectales, como el diclofenaco, ibuprofeno o la indometacina. El segundo escalón es el uso de metamizol y/o los opiáceos (petidina, tramadol, pentazocina, etc.). Además, se han de tratar los síntomas asociados, como los vómitos, con antieméticos como la metoclopramida, domperidona o el ondansetrón.

Los criterios de ingreso hospitalario son: el dolor persistente (a pesar de los analgésicos) y la sobreinfección urinaria con fiebre.

La derivación urinaria con cateterismo ureteral mediante cistoscopia, o con nefrostomía percutánea, está indicada en los casos en los que el dolor no cede, cuando es un riñón único en anuria y cuando existe infección. Una indicación relativa es cuando se objetiva una litiasis de gran tamaño no expulsable de forma espontánea. El catéter ureteral, además, resuelve gran número de litiasis, pues contribuye a que éstas sean eliminadas durante el tiempo que son llevados, o durante su extracción.

Tras el episodio agudo, cuando se ha demostrado que la causa de la UO es una litiasis ureteral, el tratamiento consiste en AINEs de forma pautada, con algún analgésico de rescate y la ingesta de líquidos en los momentos en los que no haya dolor agudo.

Cuando la litiasis se encuentra en uréter distal, se ha demostrado que el tratamiento con antiinflamatorios esteroideos asociado a alfa-bloqueantes, como la tamsulosina, disminuyen la necesidad de analgésicos, aumentan la tasa de emisión espontánea de la litiasis y ésta es eliminada más precozmente¹³. Cuando la litiasis no tiene una buena evolución, se establecerán otras opciones terapéuticas como la ureterorenoscopia, litotricia extracorpórea, nefrolitotomía percutánea, o, incluso, la cirugía laparoscópica o abierta.

En los casos en los que la causa no sea una litiasis, el tratamiento es el de cada etiología concreta.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA DE TRACTO URINARIO SUPERIOR (TUS) CRÓNICA

Cualquier causa de UO aguda que permanezca en el tiempo puede producir una UO crónica, además de los tumores de urotelio (ureterales o vesicales, con atrapamiento de meato ureteral) y alteraciones congénitas, como estenosis de la unión pieloureteral o el megauréter congénito.

- **Clínica**

La UO crónica se puede presentar como un dolor sordo en región lumbar o paroxístico, sin llegar a la intensidad del cólico renal. Aunque, en muchas ocasiones, son resultado de hallazgos de pruebas realizadas por otras causas, por síntomas imprecisos, dolores abdominales no localizados claramente, por estudio de hematuria, ITU, etc.

- **Diagnóstico**

La ecografía muestra dilatación del tracto urinario, por encima del nivel de la obstrucción, además de un adelgazamiento del parénquima renal en los casos que llevan largo tiempo con sufrimiento renal. Además, puede informar de las posibles causas.

La UIV muestra un retardo en la eliminación del contraste con la dilatación del tracto urinario, o incluso una anulación funcional sin captación ni eliminación. Puede sugerir la presencia de litiasis, tumores de urotelio, estenosis de la unión pieloureteral, etc.

La TC evalúa los mismos datos que la UIV y, además, informa de causas extrínsecas, como compresiones ureterales por tumores o colecciones, y descarta otras etiologías en el caso de la fibrosis retroperitoneal.

La pielografía anterógrada, tras la colocación de una nefrostomía percutánea (NPC), es útil también en el diagnóstico, pero la retrógrada no está indicada por el riesgo de sepsis debido al estasis urinario. El renograma isotópico con tecnecio 99m (con o sin infusión de furosemida) evalúa funcionalmente los riñones, y ayuda a diferenciar algunos casos dudosos de ectasias o dilataciones no obstructivas de las que verdaderamente sí lo son¹⁴.

En algunos casos, se puede hallar una hidronefrosis sin obstrucción, como en el embarazo, megauréter por reflujo vesicoureteral o en el caso de pelvis extrarrenales. Estos pacientes se pueden beneficiar de la realización de un renograma diurético, una pielografía intravenosa o un estudio de presión-flujo.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA DE TRACTO URINARIO INFERIOR (TUI) AGUDA

La TUI es la UO producida en el tracto urinario desde la vejiga hasta el meato uretral.

La causa más frecuente en el varón adulto de UO baja aguda es la retención aguda de orina (RAO), con gran diferencia, por hiperplasia benigna de próstata (HBP). Otras causas, tanto de presentación aguda como crónica, son: la propia HBP, la esclerosis y disectasia cervicoprostática, neoplasias prostáticas y uroteliales vesicales, estenosis de uretra, litiasis uretrales, etc. También, aunque mucho menos frecuentes, se encuentran los procesos expansivos neoplásicos de estructuras vecinas, como los tumores de la porción distal del tubo digestivo¹⁵.

En la mujer adulta, predominan las causas genitales, como el prolapso de órganos pélvicos, neoplasias y quistes. Menos frecuentes son los procesos con origen en el tracto urinario, como esclerosis cervical vesical, divertículos de uretra o estenosis de meato uretral.

En la infancia, la causa más frecuente en ambos sexos es la hipotrofia cervical vesical. En los niños varones, predominan las valvas de uretra posterior, y con menos frecuencia la fimosis y estenosis meatal. En las niñas, es frecuente el ureterocele ectópico (desembocadura anómala del meato ureteral).

La vejiga neurógena es una causa relativamente frecuente de UO del tracto urinario inferior en todas las edades, tanto por vejigas arrefléxicas como hiperrefléxicas con disinergia vesicoesfinteriana¹⁶.

La HBP produce una obstrucción crónica al paso de orina. Tras una fase de compensación con hipertrofia del detrusor, puede llegar la fase de descompensación aguda o crónica. Cuando se produce de forma aguda, se presenta como imposibilidad para la micción con gran deseo miccional, con dolor suprapúbico, agitación y globo vesical a la palpación suprapúbica. Es la emergencia más frecuente en urología y afecta, generalmente, a pacientes mayores de 60 años.

Los factores de riesgo para presentar una RAO son:

- Edad mayor de 70 años.
- IPSS (*International Prostate Symptom Score*) mayor a 7.
- Volumen prostático mayor a 30 ml.
- Flujo urinario menor a 12 ml/s.
- PSA (antígeno prostático específico) mayor de 2,5.

Se ha de interrogar al paciente sobre síntomas miccionales previos, tales como la disminución de la fuerza del chorro, prensa abdominal, chorro entrecortado, goteo postmiccional, polaquiuria, disuria, urgencia, tenesmo, episodios previos, tumores, intervenciones quirúrgicas, radioterapia, uso de medicamentos y traumatismos pélvicos. En pacientes jóvenes, se ha de buscar historia de cáncer, abuso de drogas, síntomas neurológicos y de compresión medular.

En la exploración, se palpa globo vesical, en el tacto rectal se evalúa el tamaño de la próstata, masas, fecalomas, tono anal, etc. En las mujeres, se debe valorar la presencia de prolapsos pélvicos. En el caso de sospecha de infección o de RAO prolongada, se debe analizar la orina, con cultivo y valoración analítica con electrolitos y creatinina.

El tratamiento consiste en el sondaje vesical y posterior estudio de las causas que lo originaron. Se ha de prestar especial atención en evitar la hematuria ex vacuo pinzando la sonda cuando ha vaciado unos 250 cc. Cuando no se consigue colocar la sonda vesical, se ha de realizar una punción suprapúbica con una talla vesical, bajo anestesia local. Si se aprecia una clara historia de antecedentes de HBP, se puede iniciar tratamiento con alfa-bloqueantes e intentar la retirada de la sonda entre tres y quince días después. Posteriormente, se realizará el estudio completo con ecografía u otras pruebas, según la causa sospechada. Se ha demostrado que el tratamiento con alfa-bloqueantes, previo a la retirada de la sonda, es beneficioso (recomendación 1A). Los inhibidores de la 5-alfa-reductasa disminuyen la incidencia de nuevas RAOs en varones con HBP, pero su efecto se produce a largo plazo (2C)¹⁷.

Son causas de RAO, también: la prostatitis, el cáncer de próstata, estenosis de uretra (tras una cirugía y anestesia), enfermedades neurológicas, secundario a medicamentos, litiasis enclavadas en el trayecto uretral y otras menos frecuentes (tumores de urotelio, compresiones nerviosas medulares, fimosis y parafimosis, masas pélvicas, infecciones, etc.).

Las litiasis uretrales, generalmente, son palpables en la región ventral del pene y han de ser extraídas manualmente con pinza, bajo anestesia local. Los traumatismos agudos sobre el periné o genitales pueden lesionar o comprimir la uretra. En estos casos, se puede realizar el intento de un sondaje no traumático y si fracasa se realizará una punción suprapúbica¹¹.

En la mujer, se ha de valorar la presencia de tumores benignos y malignos, edema postparto, himen imperforado o fusión de labios. Si no se observan anomalías anatómicas, se ha de realizar un estudio urodinámico¹⁸.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA DE TRACTO URINARIO INFERIOR CRÓNICA

Cuando el proceso obstructivo es insidioso, la vejiga es capaz de vencer, al principio, dicho obstáculo. El detrusor se hipertrofia y poco a poco se crea una “vejiga de lucha” con celdillas y divertículos, creándose una vejiga distendida de gran capacidad. Finalmente, el paciente no consigue un vaciado completo de la vejiga, con residuo postmiccional. Los uréteres, al comienzo pueden presentar una leve ectasia y, posteriormente, el mecanismo antirreflujo claudica, produciéndose reflujo de orina a los riñones. Esto causa infecciones y deterioro de la función renal progresivo. La causa más frecuente es la HBP, aunque, también, puede serlo cualquier causa de uropatía obstructiva baja aguda, cuando se establece de forma insidiosa.

- **Clínica**

Muy frecuentemente el paciente no manifiesta ningún síntoma, asumiendo que, al ser un proceso de larga evolución y presentación progresiva, orina de forma normal. Pero, cuando son interrogados, refieren un síndrome obstructivo miccional de larga evolución, llegando a orinar, en muchos casos, por rebosamiento, con incontinencia paradójica¹⁹.

- **Diagnóstico**

La anamnesis es fundamental, ya que la clínica es muy importante para el diagnóstico. En la exploración, se ha de realizar un tacto rectal, evaluando tamaño y consistencia de la próstata. En la palpación abdominal, puede presentar globo vesical. Se realizará una analítica sanguínea con evaluación de la función renal y, si el tacto rectal presenta alguna anomalía, se completará con el antígeno prostático específico (PSA). El sedimento de orina puede presentar signos de infección, hematuria, cristaluria y con orina de baja densidad.

La insuficiencia renal depende del grado y tiempo de evolución de la obstrucción y, si bien suele mejorar tras el tratamiento, frecuentemente, queda cierto grado de insuficiencia renal crónica.

La radiología simple puede sugerir la presencia de globo y/o la presencia de litiasis vesicales. En la ecografía abdominal se puede apreciar una vejiga de gran tamaño, con hipertrofia del detrusor y de la próstata. En fases más avanzadas, presenta una pielocaliectasia uni o bilateral (primero claudica un lado y luego el otro) con disminución de la cortical renal. También, se pueden apreciar litiasis vesicales, resultado del estasis crónico de orina. Se puede realizar una medición del residuo postmiccional. La UIV presenta un retardo en la captación y eliminación bilateral, corticales renales disminuidas, dilatación ureteropielocalicial bilateral, uréteres en anzueto, vejiga de gran tamaño, apreciándose las celdillas y divertículos.

- **Tratamiento**

La primera maniobra que se ha de realizar es el sondaje vesical con circuito cerrado, ya que esto disminuye la incidencia de infecciones. Se debe evitar la hematuria ex vacuo y la infección con profilaxis antibiótica. La sonda se debe llevar hasta que el tratamiento específico sea establecido, o, en algunos casos, a permanencia.

Posteriormente, se realizará el tratamiento etiológico preciso en cada caso. En la HBP, se ha de evaluar si el paciente se beneficiaría de tratamiento médico, ya que, en esta fase, muy probablemente, requerirá cirugía. Según la edad y comorbilidad asociada, muchos pacientes requieren llevar la sonda vesical de forma permanente con recambios periódicos.

Si la función renal se ha alterado y en los controles sucesivos no mejora, tras el sondaje vesical, se debe tratar la insuficiencia renal, según el grado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet*. 2005; 365:417-30.
2. Better OS, Arieff AI, Massry SG, Kleeman CR, Maxwell MH. Studies on renal function after relief of complete unilateral ureteral obstruction of three months' duration in man. *Am. J. Med.* 1973; 54:234-40.
3. Goldfarb DA, Nally JV, Schreiber MJ. Etiology, pathogenesis and management of renal failure. En: Wein AJ, editor-in-chief; Karoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters GA, editors. *Campbell-Walsh Urology*. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p.1325-60.
4. Buendía González E, Buendía González ME, Roca Muñoz A. Uropatía obstructiva. En: Julián Jiménez A, coordinador. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. 3ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010. p. 905-8.
5. Elizalde Benito A, Úcar Terrén A, Valdivia Uría JG. Uropatía obstructiva. En: Castañeiras Fernández J, coordinador. *Libro del residente de urología*. Madrid; 2007. p.175-96.
6. Pais VM Jr, Strandhoy JW, Assimos DG. Pathophysiology of urinary tract obstruction. En: Wein AJ, editor-in-chief; Karoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters GA, editors. *Campbell-Walsh Urology*. 9th. Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p.1195-26.
7. Weiss R. Physiology and pharmacology of the renal pelvis and ureter. En: Wein AJ, editor-in-chief; Karoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters GA, editors. *Campbell-Walsh Urology*. 9th. Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p.325-60.
8. Green J, Vardy Y, Munichor M, Better OS. Extreme unilateral hydronephrosis with normal glomerular filtration rate: Physiological studies in a case of obstructive uropathy. *J. Urol.* 1986; 136:361-5.
9. McDougal WS. Pharmacologic preservation of renal mass and function in obstructive nephropathy. *J. Urol.* 1982; 128:418-21.
10. Rascoff JH, Golder RA, Spinowitz BS, Charytan C. Nondilated obstructive nephropathy. *Arch. Intern. Med.* 1983; 143:696-8.
11. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M, Traxer O. Guidelines on urolithiasis [Internet]. European Association of Urology; 2010; Disponible en: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/Urolithiasis%202010.pdf>.

12. Webb JA, Reznek RH, White FE, Cattell WR, Fry IK, Baker LR. Can ultrasound and computed tomography replace high-dose urography in patients with impaired renal function?. *Q J Med.* 1984; 53:411-25.
13. Arrabal-Martín M, Valle-Díaz de la Guardia F, Arrabal-Polo MA, Palao-Yago F, Mijan-Ortiz JL, Zuluaga-Gómez A. Treatment of ureteral lithiasis with tamsulosin: literatura review and meta-analysis. *Urol. Int.* 2010; 84:254-9.
14. O'Reilly PH. Diuresis renography 8 years later: an update. *J Urol.* 1986; 136:993-9.
15. Cooper CS, Snyder HM. The ureter. En: GillenwaterJY, Grayhack JT, Howards SS, Mitchel ME editors. *Adult and pediatric urology.* 4th. ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002. p. 2155-68.
16. Curtis LA, Dolan TS, Céspedes RD. Acute urinary retention and urinary incontinence. *Emerg Med Clin North Am.* 2001; 19:591-619.
17. Zeif HJ, Subramonian K. Alpha blockers prior to removal of a catheter for acute urinary retention in adult men. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 (4):CD006744.
18. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL Jr, Dixon CM, Kusek JW, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med.* 2003;349:2387-98.
19. Ramsey S, Palmer M. The management of female urinary retention. *Int Urol Nephrol.* 2006;38:533-5.

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti