

FISIOPATOLOGIA DA OBSTRUÇÃO URINÁRIA

Nelson Rodrigues Netto Junior

Professor Livre-Docente de Urologia da Faculdade de Medicina da USP

Miguel Srougi

Médico Assistente da Clínica Urológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP

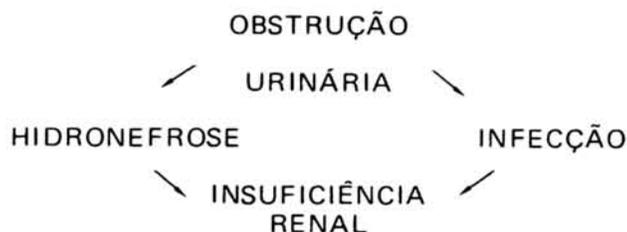
Gustavo Caserta Lemos – Francisco Napoli

Acadêmicos da Faculdade de Medicina da USP

INTRODUÇÃO

A preservação da função renal é a principal meta do urologista. A obstrução urinária, dentre as afecções urológicas crônicas, aparece com uma frequência de 12%^(3,4). Além disso, as lesões obstrutivas e a conseqüente estase urinária, apesar de sua gravidade, são entidades patológicas renais passíveis de reversibilidade, quando tratadas no momento adequado. O conhecimento desse tipo de problema é portanto plenamente justificável.

Os processos obstrutivos urinários na sua evolução final levam à hidronefrose, que é um tipo específico de atrofia renal, caracterizada por dilatação pielocalicial e adelgaçamento do parênquima renal. A hidronefrose pode provocar a insuficiência renal quando bilateral, ou destruição completa do órgão quando unilateral. Muitas vezes entretanto, o grau de hidronefrose pode não ser proporcional ao comprometimento da função renal, o que limita esta designação quando se considera o estado funcional da população de nefrons. Além disso a obstrução do trato urinário favorece a proliferação bacteriana, a qual ocasiona dano adicional aos órgãos afetados, contribuindo, portanto, para a deterioração da função renal (esquema 1).



1 – Ciclo esquemático dos eventos ocorridos durante a obstrução urinária.

ETIOLOGIA

A localização anatomica das lesões obstrutivas é de fundamental importância. Quando situada ao nível ou abaixo da bexiga, tende a produzir comprometimento bilateral dos rins, e quando ocorre no ureter ou junção pieloureteral, as manifestações são de regra unilaterais.

Cerca de 40% das causas de nefropatias obstrutivas são representadas por doenças malignas da bexiga, próstata e retroperitônio. As anomalias congênitas, muito frequentes no aparelho urinário, são mais comumente de tipo obstrutivo. Outras causas bastante frequentes são a litíase, adenoma de próstata e estenose uretral⁽¹⁶⁾.

Na maioria das vezes, a obstrução ao nível da junção pielocalicial, é de natureza congênita⁽⁶⁴⁾. Pode ocorrer alteração na direção das fibras musculares, que ao invés da disposição helicoidal⁽³⁷⁾ estão colocadas longitudinalmente, prejudicando a progressão do fluxo urinário. Outras vezes a presença de uma artéria polar renal, ou mais raramente, tumores ou cálculos da pelve renal podem ser a causa da obstrução.

A disposição anatomica da pelve está relacionada ao comprometimento que se estabelece. A lesão será mais discreta nos casos de pelve extrahilar e em geral mais grave quando esta for intrahilar, pois a compressão do parênquima renal torna-se mais intensa.

A obstrução ureteral tem como causa mais frequente cálculos renais e invasão tumoral⁽¹⁰⁾ ou tuberculosa, seguidas pelas alterações congênitas^(27,30). Na gravidez ocorre frequentemente dilatação ureteropielocalicial devida a ação da progesterona sobre o tonus muscular das fibras, ou da compressão mecânica dos ureteres pelo útero gravídico. A dilatação ureteral é reversível após duas semanas do parto, não exercendo qualquer efeito deletório sobre a função renal, podendo entretanto, contribuir para o estabelecimento da infecção urinária.

As obstruções intravesicais são encontradas com maior frequência no sexo masculino.

Quando se estabelesem patologias vesicais obstrutivas congênitas ou adquiridas podem aparecer grandes dilatações ureterais, denominadas megaureteres⁽⁴⁾. Entretanto, podem ser encontra-

dos esses tipos morfológicos de ureter sem que se verifique obstrução prévia. Nesse caso temos o megaureter primário, cuja patogenia é desconhecida⁽²²⁾, embora a maioria dos autores considere como alteração congênita caracterizada pela falta de fibras musculares e abundância de tecido conjuntivo na parede ureteral. Admite-se, também, que certas patologias vesicais contribuem para a obstrução urinária. Os carcinomas da bexiga e próstata, que invadem os ureteres no seu segmento intravesical, disfunções vesicais neurogênicas e anomalias congênitas do ureter terminal, podem ser responsáveis pela obstrução. Principalmente na infância as anomalias congênitas sobrepujam as adquiridas e estão representadas pelas válvulas da uretra posterior⁽¹⁴⁾ e estenose do meato uretral externo. Em adultos, as obstruções infravesicais, decorrem principalmente, do crescimento tumoral da próstata que compromete a uretra prostática. Depois dos 50 anos de idade, cerca de 1/3 dos homens apresentam hiperplasia benigna da próstata, mas que raramente compromete o trato urinário superior.

As obstruções das porções infravesicais geralmente provocam comprometimento renal bilateral, com estabelecimento de uremia e insuficiência renal com lesão externa do parênquima renal.

Deve ainda ser lembrada como causa de obstrução infravesical a estenose traumática de uretra e a fibrose inframatória deste mesmo órgão.

FISIOPATOLOGIA

O órgão que pode ser mais gravemente afetado durante um episódio de obstrução urinária é, sem dúvida, o rim, seguido pelos sistemas condutores e bexiga. Portanto, consideremos primeiramente a hidronefrose.

O rim reage de maneira diferente frente a obstrução de seus condutos coletores e excretoras quando comparado aos demais órgãos. A função renal não para completamente mesmo que suas vias de drenagem estejam totalmente ocluídas^(11 39 40 46 47). Aliás, se isso não acontecesse, não teríamos a conseqüente dilatação que ocorre durante a evolução de um quadro obstrutivo urinário. Esse fato pode ser comprovado injetando-se material radioativo no interior da pelve renal hidronefrótica, e coletando-se o mesmo material na veia renal^(38 41). Existem, portanto, mecanismos que absorvem a urina estagnada propiciando a manutenção de parte do ritmo de filtração glomerular. Estas vias de efluxo podem se fazer de diferentes maneiras, e se constituem em: mecanismos pielotubulares, pielointersticiais, pielolinfáticos^(38 41) e pielovenosos, que somados a outros fatores contribuem para a preservação do ritmo de filtração glomerular (R.F.G.).

Na realidade, o RFG reduz-se logo após a obstrução urinária^(39 40 47), mas não cessa, mesmo em casos agudos. No rim normal a pressão efetiva de filtração glomerular varia em torno de 40 mm de Hg⁽²¹⁾. Este índice é proveniente da diferença entre a pressão hidrostática nos capilares glomerulares (PH=75 mm de Hg) e a soma da pressão oncótica nos capilares (PO=25 mm de Hg) com a pressão intratubular (PT=10 mm de Hg)⁽²¹⁾. Durante a obstrução ocorre um aumento de PT até aproximadamente 35 a 40 mm de Hg, suficiente para se atingir o equilíbrio e interromper teoricamente o RFG. Na realidade o que ocorre é um provável equilíbrio entre a filtração e a remoção de líquido tubular, através de efluxo tubulointersticial e pielointersticial. No rim hidronefrótico, ocorre o equilíbrio entre a formação e a reabsorção de urina, também chamado "imbalance"^(2 29 39).

Outro fator importante que se modifica durante a obstrução urinária é o fluxo sanguíneo renal (FSR) que aumenta até 30% após a oclusão aguda do ureter^(13 23 48 53). O mecanismo pelo qual ocorre esse fenômeno não bem explicado, existindo fatores que sugerem a ocorrência de dilatações, principalmente, das arteríolas aferentes⁽⁵⁴⁾. Durante a obstrução crônica o FSR encontra-se drasticamente diminuído, chegando a valores inferiores a 1/3 do seu valor normal⁽²⁵⁾. Além disso ocorre uma redistribuição do FSR com diminuição do fluxo cortical e aumento do fluxo medular^(1 19 35 53). Esse fato apresenta duas conseqüências imediatas: 1) diminuição do RFG e 2) promoção de "Wash-out" do interstício medular, prejudicando os mecanismos de concentração urinária. Além disso, na obstrução crônica aplica-se a teoria do nefron intacto⁽⁸⁾, podendo ser encontrados nefrons atrofiados ou completamente hialinizados, acompanhados por unidades renais ou até mesmo hipertrofiados. Esses últimos estão sendo hiperfundidos, apresentando um aumento na velocidade do fluxo tubular e conseqüente redução na reabsorção de água, o que colabora ainda mais para incapacidade renal de concentrar a urina.

A função tubular altera-se rapidamente durante a obstrução urinária. Em casos agudos existe uma parada da eliminação de sódio devida à queda abrupta do RFG^(44 52 53). Na obstrução crônica há aumento na eliminação desse íon bem como uma dificuldade na acidificação urinária. Esses fenômenos foram explicados por alterações no Ciclo de Krebs, e dificuldade na utilização da glicose pelas células tubulares, comprometendo o funcionamento das bombas de transporte desse íon através da membrana⁽²⁾.

POLIÚRIA PÓS-OBSTRUTIVA

A maioria dos estudos sobre alterações fisiopatológicas, que se instalam durante a obstrução, é realizada após a liberação do fluxo urinário, porque proporciona melhores condições para a verificação da função renal.

Observações feitas por Reith em 1.917 já demonstravam um aumento da diurese após a liberação do fluxo urinário. Somente a partir de Wilson e col.⁽⁵⁹⁾ em 1.951, é que se passou a valorizar a chamada "Poliúria pós-obstrutiva"

A etiologia exata desse fenômeno não está perfeitamente esclarecida. Julga-se atualmente que é devida a associação de diversos fatores:

1 - Durante a obstrução ocorre um aumento da concentração plasmática de uréia que pode

propiciar uma diurese osmótica (3 26 31 32 42).

2 – Menor absorção proximal e distal de Na e H²O (3 9 24 36 42) levando a natriurese e diurese. Os mecanismos de ação sobre os túbulos que causariam tais elevações são pouco conhecidos. Talvez a ação de um fator natriurético (46 61) ou menor resposta a ação de mineralocorticóides e ao hormônio anti-diurético (HAD) (6 18 57) ou ainda alterações hemodinâmicas em capilares peritubulares (30 57) sejam mecanismos responsáveis.

3 – Excesso de administração de líquidos durante e após a obstrução (3 18 57 62).

4 – Durante o fenômeno obstrutivo ocorrem lesões do epitélio tubular proximal (5 9 18 31 62) e, ou distal (12 15 26 33 43) com instalações de natriurese patológica. As alterações estruturais do epitélio decorrentes das agressões isquêmicas e mecânicas justificam a diminuição da sua atividade funcional (2 39 49).

5 – A instalação de diabetes insipidus nefrogênico (3 24 42 57) por lesão dos túbulos coletores que deixam de responder ao HAD.

6 – A modificação do fluxo sanguíneo renal durante a obstrução, conduz ao "Wash-out" renal e concorre para a diminuição da tonicidade medular (38 60). Com a desobstrução há uma redistribuição e normalização do FSR⁽¹⁹⁾. Os nefrons são incapazes de readaptarem-se a nova situação e não reabsorvem devidamente sódio e água.

A poliúria pós-obstrutiva é devida na maioria das vezes ao acúmulo de soluto retido, alterações hormonais e a expansão do volume extra-celular durante a obstrução (18 24 32 36 42 58). É importante acrescentar que a poliúria pós-obstrutiva se restringe apenas aos casos de obstrução renal bilateral não ocorrendo quando um dos rins é normal.

As três primeiras causas citadas representam mecanismos fisiológicos da função renal que desaparecem com a correção dos desvios metabólicos, hidroletrolíticos e osmóticos.

ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO RENAL NO PERÍODO PÓS-OBSTRUTIVO

1 – Concentração urinária – existe incapacidade para a concentração urinária durante o período pós-obstrutivo, caracterizada por osmolaridade urinária baixa devida ao "Was-out" obstrutivo e à resistência renal à ação do HAD (3 18 31 42 57).

2 – pH urinário – o túbulo distal e coletor no período pós-obstrutivo são incapazes de reabsorverem bicarbonato e secretarem adequadamente H⁺. Disso resulta um elevado pH urinário e incapacidade de acidificar a urina após a administração de cloreto de amônio (6 18 20). Entretanto verifica-se que reabsorção proximal de bicarbonato é normal⁽¹²⁾.

3 – Ritmo de filtração glomerular – (RFG) na fase de poliúria nota-se uma redução do RFG com queda acentuada da reabsorção tubular de sódio e água. Do total de água e sódio filtrados, 30% são eliminados, sendo esse o motivo da diurese elevada com volumes urinários que oscilam entre 41 e 35 ml por hora.

4 – Excreção de íons – conseqüentemente à obstrução ocorre maior excreção de K⁺, PO₄, Mg⁺⁺ e Ca⁺⁺ na urina.

CLASSIFICAÇÃO DAS POLIÚRIAS PÓS-OBSTRUTIVAS

Esta classificação é feita através de medidas em período sucessivos da osmolaridade urinária (U osmo) através da determinação da osmolaridade de Na⁺, K⁺ e uréia na urina. Portanto podemos escrever que: U osmo = 2(Na⁺) + (K⁺) + (uréia).

POLIÚRIA URÉICA

Surge em pacientes com nível sérico elevado de uréia e tendem a cessar com a normalização das taxas sanguíneas desse catabólito. Estes pacientes apresentam concentração de uréia superior à metade da U osmo.

POLIÚRIA SALINA

Ocorre freqüentemente em pacientes com edema que apresentam em períodos sucessivos valores de 2(Na⁺) + (K⁺) maiores que a metade da osmolaridade urinária.

A poliúria pós-obstrutiva pode ser classificada também quando causar predominantemente:

A – Poliúria Fisiológica – inicia-se imediatamente após a liberação da obstrução, mantendo-se por 24 a 48 horas e é devida à concentração elevada de catabólitos no plasma, hipervolemia e fatores hormonais.

B – Poliúria Patológica – com duração de 4 a 10 dias, devida a alterações estruturais e bioquímicas, principalmente tubulares.

Pacientes com uremia, edema, distúrbios mentais, desidratação e hipotensão estão mais propensos a apresentar poliúria patológica.

RECUPERAÇÃO FUNCIONAL

O grau de recuperação funcional do rim anteriormente obstruído está relacionado intimamente com a duração da condição patológica. Em cães com obstrução urinária completa, durante diferentes períodos de tempo⁽⁵⁶⁾, o RFG se estabelece integralmente após 7 dias de obstrução, parcialmente após 14 a 28 dias (respectivamente 70 a 30% de seu valor normal) e desaparece totalmente após 72 dias de obstrução⁽⁵⁶⁾.

No homem após 12 meses de obstrução urinária completa a recuperação sempre ocorreu de forma parcial (11 17 28 46).

Em resumo, a função renal se restabelece após a liberação urinária, em tanto maior grau quanto menor for o período de obstrução. A recuperação é mais favorável nas obstruções bilaterais, embora também ocorra significativamente quando o rim é normal ou mesmo hipertrofiado (18 58).

ALTERAÇÕES ANATÔMICAS

Nas fases iniciais da obstrução urinária, o rim apresenta-se aumentado de volume e congesto. Devido ao aumento da pressão intra-pélvica, as artérias terminais são comprimidas, tornando isquêmico o tecido calicial, e com a persistência da obstrução evolui para a necrose. As papilas se achatam e tornam-se friáveis^(39, 49). Com o tempo o rim é completamente destruído e aparece como um saco de paredes adelgaçadas, cheio de um líquido claro ou repleto de pus^(39, 49).

Existe uma nítida diferença quanto ao grau de destruição renal, quando o comprometimento é unilateral ou bilateral. Se apenas um dos rins está lesado, sua destruição é até certo ponto rápida e está acompanhada por hipertrofia compensadora do rim contralateral que passa a apresentar glomérulos hiperfuncionantes. No comprometimento bilateral se exerce continuamente um forte estímulo para manter um máximo de função. Isso também é válido para o rim hidronefrótico solitário nas fases iniciais da obstrução⁽⁵¹⁾.

Devido a isso, a recuperação da função renal é conseguida muitas vezes, de maneira notável após a desobstrução.

No comprometimento ureteral podem ser determinadas duas fases. A primeira caracterizada por esforço compensatório na tentativa de vencer o obstáculo interposto. Ocorre hipertrofia muscular do ureter com acréscimo de sua tortuosidade. Persistindo o processo obstrutivo o ureter adelgaça suas paredes tornando-se semelhante a uma alça intestinal.

A bexiga comporta-se de maneira até certo ponto semelhante ao ureter. Durante a fase de compensação ocorre aumento da pressão intravesical acompanhada de hipertrofia do detrusor, trabeculação da mucosa e divertículos. Com a evolução instala-se a atonia vesical com conseqüente aparecimento de volume urinário residual⁽⁵¹⁾.

A uretra apresenta-se dilatada devido ao aumento da pressão hidrostática a montante da zona estenosada, chegando a formar divertículos que podem se infectar e romper⁽⁵¹⁾.

CONCLUSÃO

O conhecimento dos aspectos fisiopatológicos acima relacionados serve de orientação quanto aos principais cuidados terapêuticos que devem ser tomados frente ao paciente com obstrução urinária e eventualmente quando da desobstrução renal.

Todo paciente com poliúria pós-obstrutiva deve ser monitorizado afim de se reduzirem os riscos de distúrbios iatrogênicos e de complicações decorrentes da diurese pós-obstrutiva. São obrigatórias as dosagens sucessivas de uréia, creatinina, eletrólitos, a determinação da osmolaridade urinária e plasmática, medidas constantes do hematócrito, pressão arterial, pressão venosa central, débito urinário e controle rigoroso do balanço hidrosalino do paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ABE, Y KISHIMOTO, T., YAMAMOTO, K., UEDA, J. — Intrarenal distribution of blood flow during and venous pressure elevation. *Amer. J. Physiol.* 224:746, 1972.
- 2 — AUGUSTA, V E., PANTO, W. B., GILLENWATTER, J. Y. — Changes in the metabolism of the hydronephrotic canine kidneys. *Invest. Urol.* 11: 379, 1974.
- 3 — BAUM, N., ANHALT, M., CARLTON, C. E. Jr., SCOTT, R. Jr. — Post-obstructive diuresis. *J. Urol.* 114: 53, 1975.
- 4 — BELMAN, A. B. — Megaureter — Classification, eiology and management. *Urol. Clin. North Amer.* 1: 497, 1974.
- 5 — BERCOVITH, D. D., KASEN, L., BLANN, L. LEBITT, M. F — The post-obstructive kidney. Observations on nephron function after the relief of 24 hours of ureteral ligation in the dog. *J. Clin. Invest.* 50: 154, 1971.
- 6 — BETTER, O. S., ARIEFF, A. I., MASSRY, S. H., KLEEMAN, C. R., MAXWELL, M. H. — Studies on renal function after relief of complete unilateral obstruction of three months duration in man. *Amer. J. Med.* 54: 234, 1973.
- 7 — BOYLE, M. G., GOODWIN, W. E. — The management of ureteroceles. *J. Urol.* 106: 42, 1971.
- 8 — BRICKER, N. S., KLAHR, S., LUBOWITZ, H., RIESSELBACH, R. E. — Renal function in chronic renal disease. *Medicine* 44: 263, 1965.
- 9 — BRICKER, N. S., SHWAYRI, E. I., REARDAN, J. B., KELLOG, D., MERRIL, J. P. — An abnormality in renal function resulting from urinary tract obstruction. *Amer. J. Med.* 23:554, 1954.
- 10 — BRIN, E. N., SCHIFF, M. Jr., WEISS, R. M. — Palliative urinary diversion for pelvic malignancy. *J. Urol.* 113: 619, 1975.
- 11 — BRUNSCHWIG, A., BARBER, H. R. K., ROBERTS, S. — Return of renal function after varying periods of ureteral occlusion. *JAMA* 188: 5, 1964.
- 12 — BUERKERT, J. PURKERSON, M. L., KLAHR, S. — Site of decreased Na⁺ reabsorption after releases of unilateral ligation in the rat. *Clin. Res.* 22: 518, 1974.
- 13 — CARLSON, E. L., SPARKS, H. V. — Intrarenal distribution of blood during elevation of ureteral pressure in dogs. *Circul. Res.* 26: 601, 1970.
- 14 — CASS, A. S., STEPHENS, F. D. — Posterior urethral valves; diagnosis and management. *J. Urol.* 112: 519, 1974.
- 15 — CHAIMOVITZ, C., DICKMEYER, J., KUROKAWA, K., FRIEDLER, R. M., MASSRY, S. G. — Mechanism of hypophosphsturia after relief of ureteral obstruction. *Clin. Res.* 22: 519 —A, 1974.
- 16 — CHISHOLM, G. D. — Obstructive nephropathy. Functional abnormalities and clinical presen-

- tations. *Proc. Roy Soc. Med.* 63: 1.242, 1970.
- 17 – EARLAM, R. J. – Recovery of renal function after prolonged ureteric obstruction. *Brit. J. Urol.* 39: 58, 1967.
 - 18 – FALLS, W. F., SATCY W. K. – Post-obstructive diuresis. Studies in a dialyzed patient with a solitary kidney. *Amer. J. Med.* 54: 404, 1973.
 - 19 – FELDMAN, R. A., SIEGEL, N. J., KASHGARIAN, M., HAYSLETT, J. P., LYTTON, B. – Intrarenal hemodynamics in post-obstructive diuresis. *Invest. Urol.* 12: 172, 1974.
 - 20 – GILLETWATER, J. Y., WESTERVETT F. B. Jr., VAUGHAN, E. D. Jr., HOWARDS, S. S. – Renal function after release of chronic unilateral hydronephrosis in man. *Kidney Int.* 7: 179, 1975.
 - 21 – GOTTSCHALK, C., MYLLE, M. – Micropuncture study of pressures in proximal tubules and peritubular capillaries of rat kidney abd relation ureteral and renal venous pressure. *Amer. J. Physiol.* 185: 430, 1956.
 - 22 – GREGOIR, W., DUBLED, G. – L'etiologie du reflux congenital et du mega-uretere primaire. *Urol. Int.* 24: 119, 1969.
 - 23 – HONDA, N., AIZAWA, C., MORIKAWA, A., YOSHITOSHI, Y – Effect of elevated ureteral pressure on renal medulary osmolal concentration in hydropenic rabbits. *Amer. J. Physiol.* 221: 698, 1971.
 - 24 – HOWARDS, S. S. – Post-obstructive diuresis: a misunderstood phenomen. *J. Urol.* 110: 537, 1973.
 - 25 – IDBOHRN, H., MUREN, A. – Renal blood flow in experimental hydronephrosis. *Acta Physiol. Scand.* 38: 200, 1957.
 - 26 – JAENIKE, J. R. – The renal functional defect of post-obstructive nephropathy. *J. Clin. Invest.* 51: 2.999, 1972.
 - 27 – KERR, W. R., GALE, G. L., PETERSON, K. S. S. – Reconstructive surgery for genitourinary tuberculosis. *J. Urol.* 101: 254, 1969.
 - 28 – LEWIS, H. Y., PIERCE, J. M. – Return of function after relief of complete obstruction of 69 days duration. *J. Urol.* 88: 377, 1962.
 - 29 – MALVIN, R. L., KUTCHAI, H., OSTEMANN, F. – Decreased nephron population resulting from increased ureteral pressure. *Amer. J. Physiol.* 207: 835, 1964.
 - 30 – MARTINO, J. A., EARLY, L. E. – Demonstration of role physical factors as determinants of natriuretic response to volume expansion. *J. Clin. Invest.* 46: 1.963, 1967.
 - 31 – MASSRY S. G., SCHAINUCK, L. I., GOLDSMITH, C., SCHREINER, G. E. – Studies on the mechanism of diuresis after relief of urinary tract obstruction. *Ann. Inter. Med.* 66: 149, 1967.
 - 32 – MAHER, J. F., SCHREINER, G. E., WATERS, J. T. – Osmotic diuresis due retained urea after release of obstructive urophaty. *New Engl. J. Med.* 286: 1.099, 1963.
 - 33 – Mc DOUGAL, ERIGHT, F. S. – Defect in proximal and distal sodium transport in post-obstructive diuresis. *Kidney Int.* 2: 304, 1972.
 - 34 – Mc GEOWN, M. G. – Chronic renal failure in Northern Ireland. *Lancet* 1: 307, 1972.
 - 35 – MIYASAKI, M., Mc NAY J. – Redistribution of renal cortical blood flow during ureteral occlusion and renal venous constriction. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 138: 454, 1971.
 - 36 – MULDOWNY F. P., DUFFY, G. J., KELLY D. J., HARRINGTON, A., FREANEY, R. – Sodium diuresis after relief of obstructive nephropaty. *New Engl. J. Med.* 274: 1.294, 1.966.
 - 37 – MURNAGHAN, G. H. – The dynamics of the renal pelvis and ureter with reference to congenital hydronephrosis. *Brit. J. Urol.* 30: 321, 1.958.
 - 38 – NABER, K. G., MADSEN, P. O. – The reabsorption mechanism of substances of various molecular weights from the totally occluded renal pelvis. An experimental study in dogs. *Urol. Int.* 28: 256, 1.973.
 - 39 – NAGLE, R. B., BULGER, R. E., CUTLER, R. E., JERVIS, H. R., BENDIT, E. P. Unilateral obstructive nephropathy in the rabbit. I. Early morphologic, physiologic and histochemical changes. *Lab. Invest.* 28: 456, 1.973.
 - 40 – OMACHI, A., MACEY, R. I. – Intratubular fluid movement in dog kidney during stop flow. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 101: 386, 1.959.
 - 41 – PERSKY, L., BONTE, F. J., AUSTEN, G. Jr. – Mechanism of hydronephrosis: radioautographic backflow patterns. *J. Urol.* 75: 190, 1.956.
 - 42 – PETERSON, L. J., YARGER, W. E., SCHOCKEN, D. D., GLENN, J. F. – Post obstructive diuresis a varied syndrome. *J Urol.* 113: 190, 1.975.
 - 43 – PURKERSON, M. L., ROLF. D. B., CHASE, L. R., SLATOPOLSKY, E., KLAHR, S. Tubular reabsorption of phosphate after release of complete ureteral obstruction in the rat. *Kidney, Int.* 5: 326, 1.974.
 - 44 – RECTOR, F. C., BRUNNER, F. P., SELDIN, D. W. – Mechanism of glomerulotubular balance. I Effect of aortic constriction and elevated ureteropelvic pressure on glomerular filtration rate, fractional reabsorption, transit time and the tubular size in the proximal tubule of the rat. *J. Clin. Invest.* 45: 590, 1.966.
 - 45 – RECTOR, F. C., MARTINEZ-MALDONADO, M., KURTZMAN, N. A., SELLMAN, J. C., OERTHER, F., SELDIN, D. W. Demonstration of a hormonal inhibitor of proximal tubular reabsorption during espansion of extracellular volume with isotonic saline. *J. Clin. Invest.* 47: 761, 1.968.

- 46 – REISMAN, D. D., KAMHOLZ, J. H., KANTOR, H. I. – Early deligation of the ureter. *J. Urol.* 78: 363, 1.957.
- 47 – SALOMON, L. L., KANZA, F. L. – Clomerular filtration in the rat after ligation. *Amer. J. Physiol.* 202: 559, 1.962.
- 48 – SELKURT, E. E. – Effect of ureteral blockade on renal blood flow and concentrating ability. *Amer. J. Physiol.* 205: 286, 1.963.
- 49 – SHEEHAN, H. L., DAVIS, J. C. – Experimental hydronephrosis. *Arch. Pathol.* 68: 185, 1.959.
- 50 – SHOWN, T. E., MOORE, C. A. – Retrocaval ureter: 4 cases. *J. Urol.* 105: 497, 1.971.
- 51 – SMITH, D. – *General Urology* 4 edition 1.974.
- 52 – SUKI, W. N., EKNOYAN, G., RECTOR, F. C. Jr., SELDIN, D. W. – Patterns of nephron perfusion in acute and chronic hydronephrosis. *J. Clin. Invest.* 45: 122, 1.966.
- 53 – SUKI, W. N., GUTHRIE, A. G., MARTINEZ-MALDONADO, M., EKNOYAN, G. Effects of ureteral pressure elevation on renal hemodynamics and urine concentration. *Amer. J. Physiol.* 220: 38, 1.971.
- 54 – THURAN, K. – Renal haemodynamics. *Amer. J. Med.* 36: 698, 1.964.
- 55 – TIMOTHY, R. P., DECTER, A., PERLMUTTER, A. D. – Ureteral duplication: clinical findings and therapy in 46 children. *J. Urol.* 105: 445, 1.971.
- 56 – VAUGHAN, E. D. Jr., GILLENWATTER, J. Y. – Recovery following complete chronic unilateral ureteral occlusion: Functional, radiographic and pathologic alterations. *J. Urol.* 106: 27, 1.971.
- 57 – VAUGHAN, E. D. Jr., GILLENWATTER, J. Y. – Diagnosis, characterization and management of post-obstructive diuresis. *J. Urol.* 109: 286, 1.973.
- 58 – VAUGHAN, E. D. Jr., SWEET R. E., GILLENWATTER, J. Y. – Unilateral ureteral occlusion: pattern of nephron repair and compensatory response. *J. Urol.* 109: 979, 1.973.
- 59 – WILSON, B., REISMAN, D. D., MOYER, C. A. – Fluid balance in urological patients: disturbances in the renal regulation of the excretion of water and sodium regulation of the escretion of the urinary bladder. *J. Urol.* 66: 805, 1.951.
- 60 – WILSON, D. R. – Micropuncture study of chronic obstructive nephropathy before and after release of obstruction. *Kidney Int.* 2: 119, 1.972.
- 61 – WILSON, D. R. – Cross-circulation study of natriuretic factor in post-obstructive diuresis. *Clin. Res.* 22: 550-A, 1.974.
- 62 – WILSON, D. R. – Nephron functional heterogeneity in the post-obstructive kidney. *Kidney Int.* 7: 19, 1.975.
- 63 – WITTE, M. H., SHORT, F. A., HOLLANDER, W. – Massive poliuria and natriuresis following relief of urinary tract obstruction. *Amer. J. Med.* 37: 320, 1.964.
- 64 – ZINCKE, H., KELALIS, P. P., CULP, O. S. – Ureteropelvic obstruction in children. *Surgery* 139: 873, 1.974.