

## OBSERVACIONES SOBRE LA ESTRUCTURA MUSCULOCOLAGENA DE LA PARED URETERAL Segunda parte: MEGAURETER PRIMARIO

Dr. Medel (h.), R. - Dr. Quesada, E. M.

Megaureter primario, megaureter obstructivo congénito o megaureter asociado a un segmento terminal adinámico son términos que describen una misma patología, la *dilatación ureteral congénita*. Ella se acompaña de un segmento terminal de longitud variable cuyo calibre es reducido, permite el pasaje de un catéter ureteral, no tiene anomalía de implante y por lo general no se asocia a reflujo vesicoureteral.

En este tipo de megaureter se deben diferenciar los cambios estructurales observados en el segmento terminal y los de la porción dilatada del uréter.

En el segmento terminal, Gregoir y Debled,<sup>(1)</sup> Nötley<sup>(2)</sup> y Hanna y col.<sup>(3)</sup> han descrito aumento del tejido colágeno en la submucosa y en la capa muscular. Las células musculares en este segmento, según Hanna son de características normales y se encuentran aisladas una de las otras por gran cantidad de tejido colágeno.

En el uréter dilatado se han descrito diferentes cambios, menor tamaño celular, disminución y atenuación de los nexos y aumento del tejido colágeno fueron los hallazgos de Hanna y col.<sup>(3)</sup> Por su parte, Gosling y Dixon<sup>(4)</sup> han observado aumento del tejido colágeno en todo el megaureter sin alteración de los nexos.

### Material y métodos

Nuestra experiencia se basa en el estudio de diez uréteres obtenidos en el curso de diferentes actos quirúrgicos. Se estudiaron por separado el segmento adinámico y la porción dilatada. Todos fueron estudiados con microscopía óptica (MO), seis de ellos se estudiaron con microscopía electrónica de transmisión (MET) y microscopía electrónica de barrido (MEB).

Para MO el material fue fijado en formol al 10% e incluido en parafina. Una vez cortado se coloreó con hematoxilina eosina y con tricrómico de Masson.

El material para microscopía electrónica fue fijado en glutaraldehído al 5% buffer de Milloning.

Para MEB se tomó una muestra transversal de la pared ureteral a nivel del uréter dilatado y del segmento terminal. Luego de una deshidratación progresiva en acetonas se realizó el *critical point* y se metalizaron con oro y paladio. Se observaron en un microscopio electrónico de barrido Jeol-JSM-U3.

Para MET se cortaron muestras de cada uno de los segmentos de 1 mm cúbico, las que se fijaron nuevamente en tetróxido de osmio. Incluidas en Epon se cortaron y tiñeron con acetato de uranilo. Fueron observadas en un microscopio electrónico de transmisión Jeol-100C.

### Resultados de las observaciones realizadas

Nuestras observaciones han mostrado diferencias significativas entre el uréter normal y el megaureter primario, y en éste entre el segmento terminal y la porción dilatada.

A nivel del segmento terminal hemos constatado diferencias que sugieren una amplia gama de alteraciones, que varían desde un espécimen en el que las fibras musculares eran escasas, pequeñas y separadas entre sí por gran cantidad de tejido colágeno (foto 1), hasta la presencia de haces musculares de características normales con orientación circular que se alternan con bandas de tejido colágeno de la misma orientación (foto 2).

En el segmento dilatado del megaureter primario hemos observado gran proliferación de tejido colágeno entre los haces musculares, representado por fibras finas, tortuosas y de dirección predominantemente circular, que no se agrupan en bandas más gruesas como sucede en el uréter normal.



Foto 1. Segmento terminal. Escasas fibras musculares (M), gran cantidad de tejido colágeno (C). MEB 2.000 x

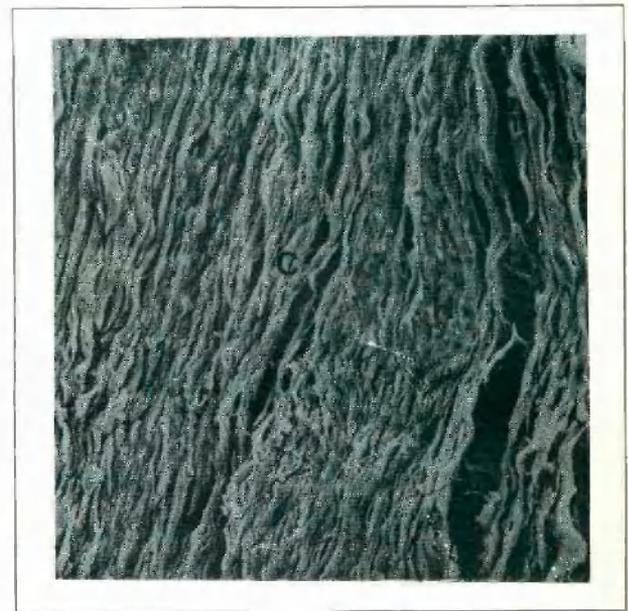


Foto 2. Segmento terminal. Haces musculares (H) y fibras colágenas (C) de dirección circular. MEB 1.000 x

Los haces musculares hipertróficos se pueden presentar con dirección predominantemente circular o longitudinal. Estas observaciones son válidas para aquellos megauréteres de niños mayores, ya que en un lactante de seis meses de edad observamos relativamente pocos haces musculares rodeados por gruesas bandas de tejido colágeno.

Dentro del haz muscular y entre sus células observamos gran número de bandas de tejido colágeno bien formadas.

Con microscopia electrónica de transmisión se pueden observar las células musculares más separadas unas de otras que en el uréter normal. Las relaciones intercelulares nexos, interdigitaciones y procesos invaginantes se observaron en gran cantidad. En la periferia celular, y especialmente cerca de las zonas de contacto estrecho, se observaron gran cantidad de vesículas pinocíticas.

Los miofilamentos, orientados según el eje mayor de la célula y las mitocondrias, se observaron de características normales y en mayor número que en el uréter normal.

La estructura y distribución de los nervios en la pared ureteral no presentó alteraciones.

No hemos podido observar cambios secundarios a procesos inflamatorios en ninguno de estos uréteres.

## Discusión

Coincidimos con la mayoría de los autores en las características colágenas de la pared del segmento terminal del megauréter primario. Pero señalamos, como lo han hecho Gregoir y Debled<sup>(1)</sup> y Mc Laughling y col.,<sup>(5)</sup> la hipertrofia muscular con orientación circular de los haces musculares como hallazgo en este segmento.

## Agradecimiento

Al Sr. Director del Instituto de Neurobiología, Dr. J. M. Tramezzani. A los Sres. Guillermo Garbino, Nataio de Vicenzo y Jorge Hohmann, técnicos del Servicio de Microscopia Electrónica del Instituto de Neurobiología (CONICET).

A los preparadores Paula Fanelli y Daniel Sorace.

## Bibliografía

1. Gregoir, W.; Debled, G.: "L'étiologie du reflux congénital et du megaurétere primair". *Urol. Inter.*, 24:502, 1969.
2. Nofley, R. G. (citado por Hanna): "The structural basis for normal and abnormal ureteric motility". *Ann. Roy. Coll. Surg.*, 49:250, 1971.
3. Gosling, J. A.; Dixon, J. S.: "Functional obstruction of the ureter and renal pelvis". *Brit. J. Urol.*, 50:145, 1978.

No hemos constatado las alteraciones de las células musculares descritas por Hanna<sup>(4)</sup> en la pared ureteral, por encima del segmento terminal.

Hemos observado, como Gosling y Dixon,<sup>(3)</sup> distribución normal de los nexos en la porción dilatada, como la presencia de fibras colágenas bien formadas entre las células musculares.

El empleo de la microscopia electrónica de barrido permitió conocer mejor las características del tejido colágeno en la pared del megauréter primario, pudiendo afirmar que existe una diferencia franca entre el tejido colágeno de un uréter normal y el observado en este tipo de megauréter.

Estudios realizados por Ross y col.<sup>(6)</sup> han demostrado la capacidad de la célula muscular lisa para sintetizar y secretar proteínas colágenas.

Por su parte, Gosling y Dixon<sup>(3)</sup> demuestran, en 1978, la síntesis de proteínas colágenas por parte de la célula muscular del uréter.

Conocemos también la existencia de una célula con capacidad contráctil y secretora, el miofibroblasto. Relacionada estructural y funcionalmente con el miofibroblasto y el fibroblasto, y cuyo origen, a partir de la célula mesenquimática primitiva, ha sido propuesto.<sup>(7)</sup>

Por otra parte, se han observado miofibroblastos en el proceso de regeneración de lesiones experimentales del uréter.<sup>(7)</sup>

Hipotéticamente pues, parecería razonable especular que bajo ciertas circunstancias, una injuria fetal de cualquier tipo, las células mesenquimáticas del brote ureteral podrían verse afectadas y su función alterada en forma temporaria o permanente.

La medida en que el uréter fetal pueda así verse comprometido en su desarrollo, debería estar directamente relacionada con la intensidad, duración y momento del desarrollo en que ocurra dicha injuria.

4. Hanna, M. K., y col.: "Ureteral structure and ultrastructure. Part II. Congenital ureteropelvic junction obstruction and primary obstructive megaurétere". *J. Urol.*, 116:725, 1976.
5. Mc Laughling y col.: "The pathophysiology of primary megaurétere". *J. Urol.*, 109:805, 1973.
6. Ross, R.; Klebanoff, S. J.: "The smooth muscle cell. In vivo synthesis of connective tissue proteins". *J. Cell Biol.*, 50:159, 1971.
7. Lipper y col.: "The miofibroblast". *Pathol. Ann.*, 15:409, 1980.