FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE BUENOS AIRES
CATEDRA DE CLINICA UROLOGICA

Prof. Dr. ENRIQUE CASTAÑO

LITIASIS URINARIA

EDITOR: "EL ATENEO" - Bs. AIRES

LITIASIS URINARIA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE BUENOS AIRES
CATEDRA DE CLINICA UROLOGICA

Prof. Dr. ENRIQUE CASTAÑO

LITIASIS URINARIA

Ciclo de Conferencias para graduados

1940

LIBRERIA Y EDITORIAL "EL ATENEO"
FLORIDA 344 — CORDOBA 2099
BUENOS AIRES
1941

INDICE

		Página
	Prólogo	9
	Programa	11
1.	*Etiopatogenia.* — Prof. Dr. F. E. Grimaldi	13
2.	*Distribución geográfica en la República Argentina.* — Prof. Dr. A. Astraldi	23
3.	*Avitaminosis y litiasis.* — Prof. Dr. V. Deulofeu	41
4.	*Endocrinología y litiasis.* — Prof. Dr. E. B. del Castillo	51
5.	*Estudio bacteriológico y químico de la litiasis.* — Dr. R. Encina	61
6.	*El equilibrio ácido-base y litiasis urinaria.* — Dr. R. Laplacette	71
7.	*Anatomía patológica de la litiasis renal.* — Dr. J. L. Monserrat	89
8.	*Histo-Fisiopatología de la litiasis renal.* — Dr. A. Trabucco	111
9.	*Insuficiencia renal en la litiasis.* — Prof. Dr. M. E. Varela	129
10.	*Sintomatología de la litiasis renal.* — Prof. Dr. E. Castaño	135
11.	*Diagnóstico de la litiasis renal.* — Prof. Dr. E. Castaño	145
12.	*Tratamiento quirúrgico de la litiasis renal.* — Prof. Dr. E. Castaño	159
13.	*Litiasis ureteral.* — Dr. R. de Surra Canard	191
14.	*Litiasis vesical.* — Dr. R. A. Rubi	233
15.	*Tratamiento de la litiasis vesical.* — Prof. Dr. E. Castaño	261
16.	*Litiasis uretro prostática.* — Prof. Dr. L. Figueroa Alcorta	273
17.	*Tratamiento médico de la litiasis urinaria.* — Prof. Dr. E. Castaño	291

PROLOGO

En nuestra conferencia inaugural, al desarrollar el plan de enseñanza, decíamos: La Cátedra significa el centro de Estudios donde se raaliza la experimentación, se confirman los progresos de otras escuelas, se orienta la especialidad y se enseña.

Concurrencia obligada del alumno en su trayectoria de estudio, hogar de aprendizaje de los médicos prácticos, sede de consulta de los especialistas. Por ello es que a nuestro entender, la enseñanza debe ir más allá que la simple preparación del alumnado, debe alcanzar también al médico práctico, para que éste aumente su caudal de conocimientos y pueda orientarse mejor en el diagnóstico y la terapéutica de urgencia en las zonas alejadas. Finalmente debe forjar los especialistas de mañana, formar discípulos.

La enseñanza debe llenar entonces estos tres objetivos: el alumno, el graduado y la Escuela.

En lo que respecta al alumnado, ya hemos empezado a desarrollar, durante el corriente año, las clases reglamentarias, siguiendo la norma de conducta establecida en los veintidos años de profesor suplente.

Iniciamos hoy, la segunda parte: la enseñanza para el médico general, para el graduado.

La práctica corriente había establecido que en estos cursos se desarrollaran temas generales e importantes de la especialidad. Nosotros consideramos que un curso de esta naturaleza, no puede ser de gran provecho para los médicos en general, porque no es posible pretender que en el breve plazo de quince días, se pueda explicar , aunque sea muy superficialmente, los temas más importantes de la Urología, siendo más bien cursos semejantes a los del alumno. Creemos que para el médico general tiene que ser de más provecho el desarrollo de un tema importante, como ser el elegido en este curso, "LITIASIS URINARIA", pues tiene importancia, no sólo para el especialista, sino también para el médico general y aun para el cirujano.

Hemos dicho también, en nuestra conferencia inaugural, que solicitábamos la colaboración de los señores profesores adjuntos, para lograr una armonía en la labor docente, y para que la buena voluntad puesta al servicio de la obra común, diera excelentes frutos, y un ejemplo de buen entendimiento entre hombres de igual valía.

De acuerdo con estos principios, hemos solitado la colaboración de los profesores suplentes de la materia, estando a cargo de cada uno de ellos, uno de los puntos importantes de este curso, pero también, no nos hemos limitado a solicitar la colaboración de los especialistas, sino también, de todos aquellos profesores titulares y suplentes especializados en los distintos temas que tienen relación directa con la afección que vamos a tratar. A todos ellos les agradezco su brillante colaboración.

ENRIQUE CASTAÑO.

PROGRAMA

CATEDRA DE CLINICA UROLOGICA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE BUENOS AIRES

JEFE: PROFESOR DR. ENRIQUE CASTAÑO

1º CURSO DE CLÍNICA UROLÓGICA PARA GRADUADOS

LA LITIASIS URINARIA

HORARIO GENERAL

Días Lunes y Viernes: de 8 a 10: Revista comentada de enfermos internados
„ Miércoles: de 8 a 10: Sesiones de endoscopía.
„ Martes, Jueves y Sábados: de 8 a 10: Sesiones operatorias.
„ Lunes, Martes, Miércoles, Jueves y Viernes: de 10,30 a 11,30 y de 19 a 20: Clases.

CLASES MATUTINAS

DE 10.30 A 11.30

1º	Julio	1940	Clínica de la litiasis renal (1ª parte) ..	Prof. E. CASTAÑO
2	„	„	Clínica de la litiasis renal (2ª parte) ..	Prof. E. CASTAÑO
3	„	„	Anatomía Patológica de la litiasis renal ..	Dr. J. L. MONSERRAT
4	„	„	Tratamiento quirúrgico de la litiasis renal	Prof. E. CASTAÑO
5	„	„	Litiasis del uréter	Dr. R. SURRA CANARD
8	„	„	Clínica de la litiasis vesical	Dr. R. RUBI
10	„	„	Tratamiento de la litiasis vesical	Prof. E. CASTAÑO
11	„	„	Litiasis uretral y Prostática	Prof. L. FIGUEROA ALCORTA
12	„	„	Kaleidoscopía	Prof. E. CASTAÑO

CLASES VESPERTINAS

DE 19 A 20

1º	Julio	1940	Etio-Patogenia de la litiasis urinaria ...	Prof. F. E. GRIMALDI
2	„	„	Distribución geográfica de la litiasis urinaria en la República Argentina	Prof. A. ASTRALDI
3	„	„	Vitaminosis y litiasis urinaria	Prof. V. DEULOFEU
4	„	„	Bacteriología, química de la litiasis urinaria	Dr. R. ENCINA
5	„	„	Endocrinología y litiasis urinaria	Prof. E. B. DEL CASTILLO
8	„	„	Equilibrio ácido básico y litiasis urinaria	Dr. R. LAPLACETTE
10	„	„	Histofisiopatología renal en la litiasis urinaria	Dr. A. TRABUCCO
11	„	„	Insuficiencia renal en la litiasis urinaria	Prof. M. E. VARELA
12	„	„	Tratamiento médico de la litiasis urinaria	Prof. E. CASTAÑO

ETIOPATOGENIA

PROF. DR. FRANCISCO E. GRIMALDI

Conferencia pronunciada el 1º de julio de 1940.

El primer cálculo conocido fué encontrado en un muchacho de 16 años en una momia del Alto Egipto y se considera que corresponde más o menos a 3000 años anteriores al éxodo judío, el que se produjo en el año 1320 antes de J.C. es decir, que el primer cálculo tiene 5260 años de existencia. Es difícil precisar a que órgano corresponde, pero ya 600 años más tarde se encuentran 4 cálculos verosimilmente renales, puesto que se encuentran a los lados de la primera vértebra lumbar. Este descubrimiento corresponde a Reisner, de California, también en una momia del Alto Egipto.

Nosotros podríamos repetir lo que Wesson: "*La litiasis renal aparece en el planeta con el hombre y todavía no sabemos lo que la origina ni como impedirla*". Aceptando esto aun como una verdad relativa, el entusiasmo con que uno puede encarar este tema, sobre todo si lo referimos a su finalidad práctica, se reduce evidentemente.

Si este curso va dirigido a post-graduados de orden general, estas cosas podrán interesar mas o menos pero, el especialista sí tiene la obligación de conocerlas.

Hipócrates creía que la litiasis era producida por beber agua con cal o arena y ya su primer tratamiento es de orden diurético. A pesar de los años transcurridos la indicación de amplia diuresis no está fuera de lugar en el momento actual.

En el primer tratado de medicina, correspondiente a las "Sentencias Cindianas", tratado que conocía bien Galeno, ya se conocen los cálculos renales y se lee en estas sentencias de los cindos la descripción del cólico renal en una forma a la que nosotros agregaremos quizá algunos hechos de interpretación pero la descripción clínica no la modificaríamos subs-

tancialmente. Galeno, generalizando un poco aceptaba que la producción de los cálculos era similar a la de los tofos. La precipitación en el riñón se producía de la misma manera como se produce en la vecindad de las articulaciones. Bajo el punto de vista biológico hay diferencias evidentes cuyo desconocimiento se explica por la época en que esta concepción fuera creada. El utilizaba el vino —como diurético— con miel.

Por los siglos de los siglos se ve ya al médico dando importancia a la alimentación en materia de tratamiento de la litiasis y más aun en materia de profilaxia. Judaeus, médico del siglo X habla de la profilaxia no sólo desde este punto de vista sino también del punto de vista general. El cree en la cura por los factores naturales dirigidos por el médico.

En 1819 Marcet, médico inglés, por primera vez relaciona las cuestiones químicas con la litiasis y dice que por mucho que se pueda influir sobre ella, no es posible pretender la eliminación de los cálculos ya formados; únicamente se conseguirá la eliminación de algunas arenillas y la modificación del estado físico de algunos cálculos mochando —es su expresión— algunas de las espinas de estas concreciones, en el caso de poseerlas.

En 1843 Brodie dice que más se puede obtener en esta materia cuidando la alimentación y el género de vida que utilizando medicamentos.

Cyprian, uno de los litotomistas más célebres, da gran valor a la diuresis provocada por la cerveza. Dice que de 1400 operados de litiasis, no había encontrado un solo bebedor de cerveza.

En 1816 Worvship, da importancia al estado urinario para la profilaxia de la precipitación de ciertas sales, es el primero que dice que para los eliminadores de ácido úrico y uratos conviene oponer la alcalinidad del medio y para los fosfatúricos la acidificación del mismo y el empleo de ácidos vegetales, especialmente el ácido cítrico.

Cooper dice en sus memorias que ha disuelto una piedra con 5 gotas de ácido clorhídrico puro diluido en agua, diariamente durante 2 meses.

Mc Nutt habla ya del catarro formador de piedras. Es el primero que usa el citrato de litio como disolvente y por último Wesson, que es a quien debo este pasaje histórico, habla de los 3 factores de la formación calculosa de importancia en litogenia: *el éxtasis urinario, la infección y los cambios bioquímicos o perturbaciones en el metabolismo.*

Vamos a dividir en dos partes esta exposición: la que se refiere a la etiología y la que trata de la patogenia.

ETIOLOGIA

La litiasis renal, según Marión, ocupa el 12 % de las afecciones urinarias quirúrgicas. Creo, que en el momento actual, esa cifra es mezquina, no porque haya más litiásicos que antes, sino porque los medios de diagnóstico han llegado a una precisión casi matemática. Puedo traer un dato de orden personal interesante. Yo tengo un servicio de la especialidad, en donde atiendo una clientela de la clase media. En 6 meses, contados a partir de la estadística inicial, tengo catalogados 89 hipertrofias de próstata y 89 litiasis reno-ureteral; y no me refiero a diagnósticos hechos con ligereza. El diagnóstico de la litiasis renal lo hago siguiendo a Marión, por la existencia del cálculo radiográficamente comprobado, por accidentes anteriores con eliminación de cálculos o repetición de esos accidentes en enfermos litiásicos por sus manifestaciones anteriores. Esta estadística demuestra que la litiasis renal es frecuente entre nosotros. Tenemos pues la obligación de no ignorar, como especialistas, nada de lo que se refiera a ella.

En lo que respecta a la raza, diré que la raza negra es resistente a la litiasis. En cuanto al sexo, el hombre es más atacado que la mujer. La edad en que es más frecuente es de los 35 a los 40 años. Los factores hereditarios son de valor indudable en estas enfermedades en que la diátesis hace un campo propicio para la precipitación de estos elementos y las fallas de higiene y lo que se refiere al régimen alimenticio, y al género de vida, tienen grande importancia.

Variedades de litiasis.

Vamos a hablar de la litiasis primaria y de la litiasis secundaria. Los autores modernos gustan cambiar un poco la denominación de las cosas. Estamos como Guyon: *litiasis de organismo* y *litiasis de órgano.* Dentro de la clasificación de las piedras en sí, podemos dividirlas en: *piedras con predominio de cristales,* donde colocaremos las de oxalato de calcio, fosfato de calcio, ácido úrico, uratos, aun las de xantina y cistina; luego, *las piedras con una pieza de esqueleto coloidal;* empleamos por primera vez la denominación de coloides. No se si los colegas se encontrarán en las condiciones en que nos encontrabamos habitualmente nosotros cuando abandonamos la Facultad. Desde este punto de vista conocíamos muy poco. No es posible concebir en el momento actual la vida

sin el conocimiento más o menos relativo del estado coloidal. Es absolutamente necesario y si el déficit con que entramos nosotros a la vida profesional persistiera en el médico actual, le pediría al Dr. Castaño que en sus clases diera importancia a este asunto. Hago esta disquisición antes de ocuparme de las piedras con esqueleto coloidal, las fibrinosas y bacterianas y por último, las piedras formadas en cuerpo extraño.

Vamos a considerar rápidamente las modalidades más comunes de la litiasis y la relación con el tema que nos interesa, comenzando por la litiasis úrica.

Litiasis úrica.

El ácido úrico puede llegar a nuestro cuerpo de afuera o puede venir de nuestro propio organismo, es decir, ser de origen exógeno y de origen endógeno. Las sustancias ricas en núcleo son las que llevan mayor cantidad de ácido úrico. De origen endógeno tenemos producción de ácido úrico en el trabajo muscular y en la labor de los leucocitos. En la sangre la cantidad de ácido úrico es de 0,12 por mil y en el plasmo es de 0,045. Es común encontrar sujetos diatésicos obesos especialmente, donde encontramos un aumento del ácido úrico en la sangre y en el plasma o a veces, una disociación y se llega a cifras hasta de 0,18 en sangre y la del ácido úrico plasmático hasta doblar el porcentaje normal. Si encontramos ese doble aumento y una sobresaturación urinaria de ácido úrico, el problema etiológico y patogénico es sencillo. Encontramos mayor cantidad de ácido úrico en la orina porque el organismo trata de eliminarlo. A la super-uricemia viene una super-urisuria. Las cosas se explican bien y ese sujeto es un litiásico úrico que se nos presenta a nosotros en la interpretación con claridad meridiana y así tenemos 2, 3 ó 4 enfermos litiásicos úricos que entran dentro de lo que podríamos llamar la experiencia matemática del asunto.

Tenemos una serie de enfermos gotosos que tienen una hiper-uricemia constante, en los que estamos esperando el momento en que hagan una litiasis de este tipo y mueren de viejos sin haber hecho la litiasis úrica. ¿Por qué sucede eso? No precipita su ácido úrico, porque su Ph no lo permite. Es una orina alcalina y entonces, ese enfermo se defiende y no se hace nunca un cálculoso por ese Ph urinario. En un Ph de 5,7 para abajo la precipitación sí se hace. Si se mantiene por encima, por ejemplo, en 7 toda la vida, no va a hacer una piedra de ácido úrico.

Hay un factor a tener en cuenta y es la presencia de las bases de sodio y de calcio. El urato de sodio es algo soluble mientras que el urato de calcio es menos soluble, lo que facilitaría la precipitación.

Litiasis oxálica.

Veamos la litiasis oxálica. La oxálica y la úrica son primas hermanas en su comportamiento y este parentesco se hace todavía más visible si recordamos que si hay una gota úrica, hay una gota oxálica.

¿Por qué se hacen los enfermos oxalínicos y por qué llegan a la precipitación transformándose en litiásicos oxálicos? Por la alimentación especialmente. Hay alimentos oxalóforos y oxalígenos. Los oxalóforos son los porotos, espinacas, etc., y los oxalígenos, los hidratos de carbono. El alimento oxalígeno se llama así porque se transforma en el intestino, especialmente por la acción del bacilo coli. Allí se produce a expensas del hidrato de carbono, el azúcar especialmente, ácido oxálico. Imagínense esta fuente que no era conocida hace muchos años, lo que representa si nosotros buscando inmediatamente la finalidad práctica de estos conocimientos suprimimos los alimentos oxalóforos y los oxalígenos. Por desgracia los especialistas vemos tomar estas cosas muy por el extremo y nos encontramos con sujetos a los que se ha privado en absoluto de hidratos de carbono por temporadas lo que representa una temeridad. Esta es una verdad dentro del metabolismo, pero está en la práctica y en el criterio del médico el saber cuánto puede reducir estos alimentos tan necesarios por su valor calórico.

El ácido oxálico y sus sales precipitan, no ya en el medio ácido sino en el medio alcalino y si pensamos que muchas veces nos encontramos con la asociación de estas dos diátesis, veamos como tenemos que ser de eclécticos en materia de terapéutica y actuar durante un tiempo sobre la litiasis oxálica y durante otro, sobre la litiasis úrica. Se dice, en los libros que la litiasis oxálica es la de los flacos y la fosfática la de los gordos. Creo que mis colegas tendrán muchos gordos con litiasis oxálica. La oxalemia es muy frecuente entre nosotros; en la mayoría de los enfermos que la he sospechado la he encontrado; oxalemias de cerca de 3 grs. Son los enfermos que han tenido o no un accidente renal. Son enfermos de tipo abdominal ténue, que no llegan al cólico. La clínica de la oxalemia debe ser estudiada con más intensidad.

Litiasis fosfática primitiva.

En lo que se refiere a la litiasis fosfática primitiva y la litiasis alcalina, ¿cuáles son los factores que pueden condicionarla? En primer lugar, la avitaminosis. Lástima grande que las experiencias tan interesantes de Higgins no las haya corroborado la práctica. Higgins hizo su experiencia con ratas a las que daba una dieta pobre en vitaminas A y llegó a producir la queratinización de la pelvis renal, con una infección urinaria con alcalinuria.

Carrison complementó estas experiencias y demostró el valor de la vitamina C. Higgins dice que dando una dieta rica en vitaminas A, aceite de hígado de bacalao, y especialmente asociando el régimen ácido llega a curar a estos enfermos. Quizá desde el punto de vista profilático o en los chicos esto sea una posibilidad clínica. Yo no tengo experiencia al respecto, pero creo que es un factor digno de ser tenido en cuenta.

En lo que se refiere a la vitamina A soy un creyente en su acción sobre el epitelio. En todo epitelio que por cualquier circunstancia considero que ha llegado a un estado de debilidad, desde la uretra para arriba, la vitamina suele ser un recurso que hace de mordiente y que transforma en éxito el fracaso de un tratamiento. Por ejemplo, en las uretritis no gonocócicas.

Luego, tenemos que considerar el hiper-paratiroidismo — que va a ser tratado aquí con amplitud por el Dr. del Castillo. No me refiero sólo a los casos groseros, con la fibrosis quística generalizada de los huesos. Ese hiper-paratiroidismo lo encuentra cualquiera y si lo vemos asociado a la litiasis bilateral naturalmente que podemos aceptar la existencia de una relación de causa a efecto, pero, como dicen muy bien Keyes y Ferguson, el urólogo no debe ser excesivamente severo para colocar dentro de esta modalidad de la litiasis renal bilateral estos casos, porque siéndolo y buscando la lesión ósea generalizada o la manifestación anatómica que explique el hiper-paratiroidismo, va a dejar de lado una cantidad de casos que entran dentro del hiper-paratiroidismo. Ellos proponen como piedra de toque, inclusive la radioterapia profunda; sobre todo, saben ustedes el grave problema que plantea para nosotros la recidiva casi inevitable de los casos operados. Puede ser entonces, que algunos casos nuestros vistos hace tiempo sin estos conocimientos puedan ser colocados dentro de esta verdadera entidad mórbida.

Litiasis secundarias.

En lo que se refiere a la litiasis de infección, a la litiasis secundaria, a la litiasis de órgano, diremos que esos cálculos de origen diatésico, esos cálculos unicristalinos se van a transformar en cálculos mixtos por la precipitación especialmente de los fosfatos. Y si agregamos los gérmenes alcalinizantes que condicionan el terreno y favorecen esta precipitación, tenemos otro elemento más a considerar dentro de la litiasis de tipo secundario, los cálculos fibrinosos entran dentro de esta modalidad. La fibrina favorece la precipitación; actúa como núcleo coloide, sustancia proteica; los estafilococos lo mismo y yo creo que es una concepción seria el tomar un gérmen con manifestaciones vitales, como coloide, por poca que sea la cantidad de protoplasma que posea si partimos de la base que el protoplasma es un coloide, cosa en absoluto indiscutida hoy, aunque sea un coloide ópticamente vacío, el estafilococo actúa de la misma manera.

Cálculos traumáticos.

Quedarían por último, los cálculos traumáticos que son una realidad clínica que podríamos dividir en los cálculos hechos inmediatamente o a distancia del accidente. En su formación intervienen el sistema nervioso, la excreción excesiva de sales de calcio, los coágulos (fibrina) y la infección.

PATOGENIA

Para terminar con esto pasaré a lo que se refiere a la verdadera patogenia. ¿La eliminación de sales representa fatalmente la formación de cálculos? Ya dijimos que no. Hay personas con orinas evidentemente sobresaturadas de ácido oxálico y ese sujeto nunca hace un cálculo de ácido oxálico, pero, si se agrega el factor infeccioso, inmediatamente precipitan esos cristales y se ha transformado de oxalúrico en un verdadero litiásico oxálico.

En lo que se refiere a las piedras estafilocócicas y coli bacilares (ahondando la investigación se ve que muchos núcleos son coli bacilares), debo decir que la infección estafilocócica o coli bacilar provoca la precipitación de los coloides; se produce una *coloiduria*, término de Lichtwitz. La *coloiduria* no es un hecho anormal. Siempre se elimina una cantidad pequeña, pero ponderable todavía al ultra-microscopio, de coloides por la

orina. La coloiduria grosera la vemos a diario en los hechos patológicos, en la albuminuria. ¿Quién se explica el capítulo de albuminuria? ¿Quién puede tener una concepción actual de lo que es una albuminuria sino conoce coloides? Si no se conocen los coloides, no se puede concebir como ha pasado la albúmina a través del glomérulo o del tubo urinífero. Ha habido una modificación sustancial de esas células que son doblemente coloides, coloides como filtro y coloides cuando pasa en calidad de albúmina. El microbio uniéndose al coloide, va a producir *la floculación*. Se hacen entonces, capas concéntricas de precipitados de tipo albuminoideo a las que se agregan capas de sales (fosfatos de calcio). El coloide no actúa como tal. Se transforma de reversible en irreversible y produce la precipitación de los cristaloides que lo acompañan y ya tenemos, entonces, en esa forma explicado por el proceso infeccioso la formación de piedras albuminosas puras —las hay algunas— y la forma albuminosa asociada a la forma microbiana.

Esto explicaría hasta el momento actual la formación de unos cálculos que no son más comunes y el peligro en que se ha caido siempre en lo que se refiere a patogenia de la litiasis, es generalizar hechos más o menos esporádicos. El mismo Lichtwitz y otros han tratado de dar una base seria a esta generalización y dice que los cristaloides se encuentran en suspensión en la orina exclusivamente a base de la existencia de los coloides. La orina es un líquido con un contenido muy "sui-generis", porque hay sales que debieran estar fatalmente, de acuerdo a la química, precipitadas en la orina, que no podrían mantenerse en suspensión y ya sabemos que si a ciertos líquidos le agregamos algunos cuerpos, esos líquidos son capaces de mantener en disolución esas sales; entre esos cuerpos está la urea; es por eso que se explica la disolución de estas sales en la orina, *por la presencia de la urea*. Podemos hacer orina artificial con urea y sin embargo, hasta ahora no existe el químico que sea capaz de darnos una orina artificial con todos sus componentes, sin que obtenga un precipitado. Quiere decir que no es sólo la urea, la que actúa. De ahí la concepción de Lichtwitz, aceptando la existencia de los llamados coloides de protección, que son los que mantienen esta solución urinaria. Estos coloides de protección pueden ser floculados y entonces, desaparece ese sostén del estado de disolución, produciéndose primero la precipitación de los coloides propiamente dichos y después, de los cristaloides, y así se van haciendo conglomerados. En el caso de la arenilla ¿qué pasa? Se

hace una amalgama entre coloide y cristaloide y en el caso del cálculo, el coloide actúa —cosa común en la física biológica— como andamiaje, como un verdadero esqueleto dentro del cual se van a colocar los precipitados de tipo cristaloide.

Además, el coloide tiene como suspensoide una importancia enorme para la solubilidad y así una sal poco soluble en agua es mil veces más soluble en un suspensoide de almidón, hecho que puede facilitar en parte la explicación de estas cosas.

Quiero decir que para nosotros en el momento actual la formación del cálculo es nada más que una rotura del equilibrio coloide-cristaloide. Modificado eso, se produce la precipitación, primero coloidal y después de tipo cristaloide. Aquí viene el agregado: ¿por qué se produce esto? Algunos hechos nos permiten dar importancia al traumatismo; otros, de observación, a la infección y a la diátesis urinaria. Todos vemos la facilidad con que se forman las piedras en ciertos casos, sobre todo cuando se asocian los dos factores, porque estamos cansados de ver diátesis urinarias donde no se hace una formación calculosa.

Corresponde dividir los coloides, siguiendo a Lichtwitz siempre, en dos categorías: los que él llama *los coloides normales* o *estables* como por ejemplo, *el ácido nucléico* y *los coloides anormales* donde pone todos los albuminoides, la fibrina, mucina, microbios, etc.

Volvemos pues aquí al concepto de Meckel, en lo que se refiere al catarro litógeno. No son cosas distintas. Es una interpretación nueva de cosas viejas de gente que sabía observar y hoy no hay quien pueda oponerse a la teoría del catarro litógeno, sino hacerla marchar paralelamente con la teoría coloidal. Ambas teorías se superponen.

Ese ácido nucleínico que es el coloidal estable, nos interesa porque es el que va a asegurar la no floculación, puede ser en el momento actual, la única rendija por la que podamos ver algo práctico, porque puede ser que agregando ácido nucleínico u otros cuerpos que puedan ser descubiertos y que tengan el carácter de los coloides estables, puede ser, que tengamos en nuestras manos un arma para reducir por lo menos, las precipitaciones que llevan a la litiasis.

Esta exposición, quiero terminarla con la lectura de unos párrafos del trabajo de Wesson. No los suscribo en forma absoluta. Los leo para que el comentario sea exclusivamente personal. Dice: "Recientemente, he operado una pequeña piedra del riñón derecho por pielotomía. Como

medida preventiva posterior al acto quirúrgico, el paciente ha alternado entre el régimen cetógeno grandes cantidades de vitamina con residuo ácido y píldoras de nitrato de amonio y urotropina. Su Ph se mantiene siempre alrededor de 5. *Quince meses después se desarrolla una infección y aparece una piedra en la pelvis del riñón izquierdo, el cual estaba estéril.* Yo pienso que nosotros conocemos tanto de la prevención de las piedras, como Hipócrates o Bence Jones."

Ojalá esto muy pronto no sea verdad.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA EN LA REP. ARGENTINA

PROF. DR. ALEJANDRO ASTRALDI

Conferencia pronunciada el 2 de julio de 1940.

El tema cuyo epígrafe ya conocen, me ha caido en suerte y en desgracia; digo en suerte, por cuanto me va a permitir presentarles una cuestión con carácter eminentemente criollo, eminentemente argentino, oportuno desde este punto de vista, en estos momentos, en que para algunos, la nacionalidad, es algo así como una figura decorativa; y digo en desgracia, por cuanto en un tema, que en el momento actual no podrá ser presentado en esa forma tan redonda, tan llena, tan agradable al auditorio en sus conclusiones, dado que entre el análisis y la síntesis, no existe aquí, como en otros temas, una fase tan armónica, casi diría, como la que se encuentra en la vida celular. Es por eso que, encontrarán en mi exposición, un sinnúmero de lagunas, de interrogantes, que serán ustedes, algunos de ustedes por mi ya gentil invitación, los encargados de llenarlas, de dilucidarlas, a efectos de que, en un próximo no lejano, con vuestra colaboración, el tema se encuentre completado.

Para finalizar estas consideraciones generales, dejo expresa constancia de que me hago responsable de todos los conceptos que puede emitir en el curso de esta conversación.

El tema de esta conferencia, según lo expresa el programa, es de: "*Distribución geográfica de la calculosis renal en la República Argentina*".

Yo diría, con el Dr. Torroba —con quien he hecho este trabajo— por consideraciones que a continuación ustedes oirán, que debería colocársele un interrogante al final del título, leyéndose entonces así: ¿Es posible en el momento actual, presentar una distribución geográfica de la calculosis renal en la República Argentina?

La o las razones que motivan este interrogante, son debidas pura y exclusivamente a nuestra desidia, a la desidia de muchos colegas que

no se han tomado o no han querido tomarse el pequeño trabajo de contestar las preguntas que al respecto se les hicieron, y es así como de 662 circulares enviadas, sólo hemos obtenido el 15,82 % de contestaciones. Vayan para ellos, mis más formales protestas a la espera de que esto constituya una lección, ya que públicamente lo hago, para que en un próximo trabajo el número de aquellas contestaciones sean mayores. Para descargo de los mismos, aunque no correspondería perdón, vaya un dato ilustrativo como índice de que las faltas de este orden son un mal general. En un trabajo que ciertos americanos del Norte hicieron para conocer la distribución geográfica de la calculosis renal en el Sur de la Florida, se quejan amargamente de que los colegas no hubieran contestado "a unas simples y pocas preguntas" que les solicitaban.

Y bien, entremos en materia. Este tema lo abordaré desde cuatro puntos de vista: el porque se ha hecho esto; es decir, porque se ha hecho la distribución geográfica de la calculosis renal en la República Argentina; en el mismo orden de ideas, para que se ha hecho esto; cómo se ha hecho esto, y que es lo que esto dió, es decir, a que conclusiones hemos llegado.

1º ¿Por qué se ha hecho una distribución geográfica de la calculosis en la República Argentina?

Partimos de dos principios: a) que el tema fuera de carácter nacional; b) por considerar a la calculosis una afección que a mi entender es un problema pavoroso en nuestro país.

a) *Tema con carácter nacional.*

Cuando en el año 1937 fuí a Río de Janeiro para asistir al primer Congreso Americano de Urología en carácter de delegado de la Universidad y Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, cúpome el placer de oir a Ugo Pinheiro Guimaraes, en un tema eminentemente brasilero "La repercusión de las afecciones tropicales sobre el aparato urinario". De ahí nació en mí, la idea de abordar en nuestro medio un tema general en el cual pudiéramos reflejar panorámicamente, toda la República, para que fuera base o idea fija y directriz, en la confección de una Enciclopedia Americana de Urología, si a mi ejemplo cada uno, y en su respectivo país tomara los problemas urológicos desde este punto de vista. Para

aquello era necesario apartarnos de la eterna cuestión, de presentar siempre como material de observaciones, el que se encontrara en la Capital Federal, como si fuera la fiel expresión de toda la República, sin acordarse que en tierra adentro, se encuentran distinguidos colegas, capacitados para hacer el diagnóstico de esta afección, a la par de que disponen de buenas y completas instalaciones hospitalarias.

Era pues, necesario saber como respondería ese interior al primer llamado, que desde aquí se le hiciera, y, de ser oídos, tendríamos por vez primera el verdadero panorama a que nos hemos referido. Además de coadyuvar para aquella posible Enciclopedia, buscábamos llenar otra necesidad, necesidad social, que no era otra que la de interesar a los poderes públicos, en lo que a ellos les compite, en el supuesto de encontrar males que por su carácter endémico o epidémico, se vieran abocados a su solución. Es por eso, que aprovecho esta oportunidad para manifestar el error que se comete en nuestros congresos nacionales o internacionales de urología, claro está, en los cuales cada uno de nosotros refleja lo que ha hecho o lo que ha visto hacer, y casi siempre en temas ya tratados en recientes congresos extranjeros, persistiendo así, a mi entender, el mismo error original. No voy, y lejos estoy de hacerlo, a criticar al último Congreso de la Confederación Americana de Urología, pero si mañana el Gobierno de la Nación, que ha dado una cantidad X de dinero, para su realización, nos preguntara a qué conclusiones se ha llegado, en beneficio del país, yo pregunto, qué se le contestaría; que se ha tratado la resección endoscópica de ciertas afecciones prostáticas, que se ha tratado la urografía excretora y otros temas más. El, nos respondería que esto, en cuanto a lo que a él le incumbe, no le interesa, por cuanto debe justificar ante el erario público sus inversiones, que deben ser en provecho colectivo de la población. No hay que olvidar que esos dineros salen del bolsillo de todos sus habitantes.

En consecuencia, es menester trabajar desde este punto de vista para rendir algo que sea de provecho general, colectivo y, por sobre todo, argentino; así llenaremos la fase social a que me he referido.

b) *La calculosis es un problema social.*

Julio Uriburu (hijo), en su tesis de doctorado, colecciona 1160 observaciones de enfermos de calculosis renal, de éstos, 640 no son operados, y 520 lo son, guardando en consecuencia, las proporciones de

55,18 % para la primera, y 44,82 % para la segunda. Y bien, aquí vemos en primer lugar, que estos 1160 enfermos son de la Capital, el interior enmudece, no se sabe lo que ahí pasa, a pesar de las consideraciones anteriores y sin saber qué aporte hace el interior en este número global de enfermos, desde que la residencia de los mismos no figura, porque casi siempre son de jure y no de facto. En una palabra, al interior, siempre nos lo metemos en el bolsillo. Todo esto, está plenamente justificado, por cuanto ustedes verán las dificultades o imposibilidades que existían, antes de este trabajo, para conocer los datos de provincias y gobernaciones. Hay más aún, en esos 1160 enfermos no figuran aquellos de las clientelas privadas, que a no dudar, son en extremo elevados, ya que la calculosis renal no respeta rangos sociales.

Desde ya adelantamos, por los datos que aporta Uriburu, que el problema que estamos tratando es serio entre nosotros. El Hospital Salaberry aporta, desde que me inicié en su servicio, año 1937, con sólo 22 camas, 525 enfermos internados, de entre ellos, el 24,57 % son atacados de afecciones renales, y dentro de éstas, el 27 % corresponde a calculosis renal, cifra que creo que elocuentemente nos habla de un asunto alarmante y serio.

En este trabajo que presento, sobre la distribución geográfica de la calculosis renal, a pesar de adolecer de dos grandes defectos: el de no reflejar la calculosis renal en enfermos de clientela privada ni de la Capital ni del Interior, y el de sólo dar el 15,82 % de los hospitalarios del Interior, alcanzamos a la cifra de 2841 enfermos. De éstos, 1167 son de la Capital y 1674 del Interior. De estos últimos, 831 fueron diagnosticados allá, y 843 lo fueron en nosocomios de la Capital. Es decir, que más del 50 % de los enfermos del interior, fueron vistos en hospitales de la Capital. La cifra también es elevada. De éstas, hay algunas consideraciones a hacer, no dentro del orden de la calculosis, sino dentro del orden social; permítanme un paréntesis, y las haré. La necesidad, una vez más, de educar a esos enfermos, para que residan en el interior, es decir en su medio, porque disponen, como vuelvo a repetir, de medios necesarios y adecuados, evitando entonces así, el desequilibrio, que arroja el número de camas en la Capital con respecto a sus habitantes. Por eso, oirán ustedes decir, que en esta Capital, faltan camas hospitalarias, y yo les contestaría, que sobran, siempre y cuando fuesen debidamente administradas, y que la política en este asunto fuera desterrada. La cifra de 23.000 camas

en la Capital Federal sobre 65.000 que tiene la República, ¿no es un dato elocuente y demostrativo para lo que sostengo?

Creo pues, haber demostrado justicieramente, porqué se ha hecho la distribución geográfica de la calculosis renal, que a mi entender, por las cifras mencionadas y por lo que faltaría mencionar, demuestra que el problema merece bien la pena de ser tomado con la consideración que él merece.

2º Para qué se ha hecho una distribución geográfica de la calculosis renal.

Para buscar si la diátesis es la causa desencadenante o preponderante para explicar su etiopatogenia. Veamos; creo que a nadie se le ocurriría, en el momento actual, hacer una distribución geográfica de la tuberculosis pulmonar en nuestro país; es un asunto eminentemente social; sabemos cuál es el germen que la produce, así como las medidas higiénicas y sociales para su profilaxis y tratamiento, de manera que decir que aquí o acullá hay más tuberculosis pulmonar, eso, creo, no nos interesa. Tampoco creo que a nadie se le ocurriría hacer una distribución geográfica de la uretritis gonocóccica; es un asunto social con finalidades profilácticas. Yo diría, en este tenor, que donde hay un hombre y una mujer puede ser que haya una uretritis gonocóccica. En cambio, me parecería interesante, la distribución geográfica del paludismo, porque averiguar dónde hay enfermos es sinónimo de buscar mosquitos; en esta forma, se conocería dónde anidan estos, las condiciones topográficas del terreno, en una palabra, se buscan medidas profilácticas para destruir los mosquitos, y medidas terapéuticas para los enfermos; su quininización.

En síntesis, la distribución geográfica del paludismo tendría finalidades profilácticas y terapéuticas. Deliberadamente, como ven ustedes, los voy llevando al motivo fundamental, que explique el para qué se ha hecho la distribución geográfica de la calculosis renal; ¿con finalidades terapéuticas? Desgraciadamente, no. ¿Con finalidades profilácticas? Tampoco. ¿Con finalidad etio-patogénica? Fué mi pretensión.

Entre las causas de quién y cómo se forma el cálculo, causa etiopatogénica de la calculosis renal, estamos aún en teoría, si es que pretendemos explicar en cada enfermo cada formación calculosa. Alguien de ustedes podrá decirme que la teoría de los cristaloides y de los coloides

protectores es capaz de llenar ese fin; estoy de acuerdo. Pero otros sostendrían como causa, a la infección; al de más allá, le resulta más interesante la de la retención e infección; nadie ignora la era actual de la avitaminosis y del hiperparatiroidismo, aislados o asociados a otras causas. Por si fuera poco, la ley de los trastornos del metabolismo de las sales, la de los trastornos nerviosos celulares, la de la necrosis papilar, así como el de la diátesis, juegan también roles determinantes o preponderantes para explicar posibles causas de calculosis renal.

Todo esto queda demostrado, si nos molestamos unos instantes en leer a los diferentes autores que se ocupan de este tema, que era uno de los oficiales a tratarse y discutirse en Nueva York, en 1939, en el seno del Congreso de la Sociedad Internacional de Urología. De todo esto, entresacamos una conclusión: que hay muchas teorías para explicar un solo proceso, lo que hace sospechar que no se está en lo exacto o que alguna de ellas debe ser tomada en toda su amplitud. Por el carácter del trabajo, así como por ciertas consideraciones que haré, es que tome de entre ellas a la diátesis como causa determinante o preponderante.

Después de la guerra del 14 al 18, se habló, y con razón, de lo que se llamó la "oleada calculosa de la post-guerra", que la sufrieron fundamentalmente los países perdedores, es decir, los centrales y buena parte de los Balcanes. Se encontró que en ellos la calculosis aumentó entre un 500 a 1000 %, y apareció en lugares donde antes de la guerra era desconocida. Se indicó a este recrudecimiento, ya a cambios de género de vida o a profundos trastornos alimenticios o de ambos a la vez; en una palabra, la diátesis estaba en juego. Por si fuera poco, echemos una mirada a la patología comparada y vemos que los animales cuya base de alimentación es únicamente carnívora, hacen cálculos úricos, y en aquellos cuya alimentación es herbívora, hacen cálculos de carbonato u oxalato. El hombre los hace indistintamente.

En aquéllos, la calculosis siempre es aséptica; la septicidad es frecuente en el hombre. En los primeros, al igual que en el niño, difícilmente se encuentran cálculos renales; si ahí se forman, rápidamente pasan y se acrecientan en la vejiga. En los segundos, el porcentaje de los renales es superior a los vesicales.

Para lo que a la diátesis concierne, algo más nos brinda la patología comparada. Animales que en el país de origen no conocen la calculosis, como pasa con carneros importados de Inglaterra, llegando a nuestro

país, la Patagonia por ejemplo, la calculosis los ataca. ¿Predisposición?, es posible. ¿Cambio de alimentación?, más factible. Hay hechos semejantes en el hombre; y nos lo dan los ingleses con sólo echar una mirada como lo haremos, a la distribución geográfica de esta calculosis en el planisferio. Huillet y Lombard han observado que los ingleses acantonados en la India, arrojan un contingente doble de calculosis renal comparados con los que viven en su propia patria. Justificada así por las causas mencionadas a la diátesis alimenticia como causa desencadenante de la calculosis, es que solicitamos en el famoso cuestionario que dirigimos a los directores de hospitales del interior del país, los siguientes datos pertinentes:

Tipo dominante de alimentación en los enfermos afectados. Si las aguas que ingerían los enfermos eran de río, su nombre; de manantiales; de aljibe, de pozo, de primera o de segunda napa, o de otras procedencias.

A la espera de tales datos, cifrábamos nuestras esperanzas para el estudio pertinente, mas como sólo contestaron el 15,82 % de aquellas notas enviadas hizo que echara por el suelo la parte más interesante a la que pretendíamos llegar, para justificar el para qué de la distribución geográfica. Ya ven ustedes, si el tema tiene lagunas e interrogantes, siendo desgraciadamente la más grande, la más importante, por no decir el eje o base de este trabajo.

Queda así demostrado, a mi entender, el justificativo de que para qué se hizo o se pretendió hacer la "calculosis renal en la República Argentina".

3º Cómo se ha hecho la distribución geográfica de la calculosis renal.

Las ilusiones que concebí en un principio, fueron muy grandes para resolver este problema. Las realidades fueron otras. Troncharon en forma absoluta aquellas vanas ilusiones que, a pesar de mi edad, eran, afortunadamente, juveniles. Ya veran ustedes, el porqué de estas previas consideraciones, en este sub-capítulo.

Para saber la cantidad de calculosos renales que había en en el país, había que recurrir a las estadísticas. Estas se pueden hacer en base a dos principios: ya sea en el de los fallecimientos, es decir, la cantidad de enfermos fallecidos de esta afección en 1000 ó 10.000 defunciones generales, o bien en base a la cantidad de enfermos que hay en cada pueblo o depar-

tamento de provincia y de gobernación, en relación a los habitantes de los mismos.

Estudiemos la primera forma estadigráfica; presenta un serio inconveniente, más aún, utilizando mis expresiones, diría que es un perfecto desastre; ¿por qué?, porque los médicos somos los responsables, por la sencillísima razón de que en la inmensa mayoría de los casos los certificados de defunción de estos enfermos figuran con diagnósticos que no son los reales; no se habla de calculosis renal, se habla de insuficiencia renal, de anuria, cuando no de una infección intercurrente. De ahí, entonces, la inexactitud de las cifras que arrojan estas estadísticas. ¿Quieren un ejemplo?, ahí va. En el último censo municipal de esta Capital, que data del año 1936, que como ciencia estadigráfica es lo mejor que se conoce, figura en el primer semestre del año cuatro fallecidos por calculosis renal, y en el segundo, siete, lo que nos da las siguiente proporciones: 0,27 ‰ y 0,56 ‰. Como ustedes ven, estas cifras que ni remotamente le reflejan la realidad, confirma mi aseveración anterior. Ahí no paran las cosas; si en la Capital de la República, así como en aquellas de provincias y territorios, hay oficinas de censo, yo preguntaría, qué es lo que podemos esperar en este orden de ideas de aquellas otras localidades, donde tales censos no existen? Claro está que estos serios inconvenientes no sólo los encontramos en nuestra República, sino que esta desgracia es general para toda región del globo, cuya población no está en relación al kilometraje de la misma, y es por eso que algunas estadísticas mundiales se refieren, ya a fallecidos, ya a enfermos. Por estas consideraciones, yo pediría a los colegas, que las estadísticas de calculosis sería más fácil en base a fallecidos, que de enfermos, siempre y cuando los certificados figurasen con la verdadera causa que motiva la muerte del enfermo. Ante semejante imposibilidad, recurrimos o nos abocamos a aquella otra estadística en base a la cantidad de enfermos en relación a 1000 ó 10.000 habitantes. Para esto, dos caminos eran a seguir: o preguntarle a cada médico de la República cuántos enfermos había visto en la región en que se encuentra, de dónde procedían, o bien, dirigirnos a los directores de cada repartición hospitalaria que tuviera la República, solicitando los enfermos ahí atendidos y de donde procedían.

Lo primero era un imposible, no por el elevado número de colegas que hay repartidos en el país, pues este dato lo hubiéramos conocido: el nombre y apellido y domicilio de cada colega por alguna de las casas de

productos medicinales de esta Capital; sino por el hecho de que, casi con certidumbre los colegas no tendrían anotados en sus registros estos enfermos. Una prueba a este respecto es lo que me sucede, no es vanidad, ustedes conocen mi disciplina hospitalaria; a pesar de ello no tengo fichero de mi clientela particular.

Por todos estos impedimentos, optamos por el segundo temperamento, es decir, establecer la estadística en base a la cantidad de enfermos que hubiera en cada pueblo o departamento de provincia o de gobernación, en relación a los habitantes de los mismos. La tarea la creía fácil en base a dos principios, por cuanto era fácil creía, saber el número de hospitales y afines que tuviera la República, y por creer que cada una de esas instituciones tuviera sus respectivos registros. Aquellas ilusiones, verán en qué quedaron.

El Departamento Nacional de Higiene lo ignoraba; el Ministerio de Guerra, así como el de Relaciones Exteriores, sólo y en escasa cantidad les conocían. De ahí, mis inesperadas realidades y grandes amarguras. Eché al olvido lo pasado y con gran optimismo y mejor fuerza dinámica, me inicié en esta ímproba tarea, que duró, señores, tres años. La tarea era doble; primero, saber el número de hospitales y otras dependencias hospitalarias que hubiera en el país, y el número de habitantes del mismo, para recién abocarnos a lo segundo, saber cuántos enfermos calculosos podíamos recoger para establecer relaciones y poder, así, desarrollar nuestro cometido.

Para lo primero solicité la cooperación del Departamento Nacional de Higiene, a cuyo presidente, que en aquel entonces era Don Miguel Susini, y que una vez más agradezco sinceramente su ayuda, propúsele que, con carácter oficial, hiciera llegar a cada gobernador de provincia y territorios nacionales, un cuestionario en el que, en síntesis, se solicitaba: cuántos hospitales, asistencias públicas, asilos, colonias, lazaretos, etc., hubiera en el territorio de su digno mandato; dónde están ubicados, a quiénes pertenecen; ¿son nacionales?, ¿provinciales?, ¿municipales?, ¿de beneficencia?, ¿particulares?; nombre y apellido del director, número de camas, número de servicios, cuántas camas posee cada uno; número de operados, de internados y de enfermos de consultorio externo por año. Número de médicos, practicantes y enfermeros; si hay o no, y de haber, cuántos aparatos de rayos X en cada uno.

Para los fines que perseguía, eran posiblemente, demasiadas las pre-

guntas que se solicitaban, pero conociendo que nuestro Ministerio de Guerra, poseía al respecto, datos incompletos, aprovechaba entonces, en esta forma, la oportunidad de ofrecerlo en mi carácter de oficial de la reserva, al señor ministro de Guerra, y, en forma inédita, si esa estadística hospitalaria se viera coronada por el éxito.

Entendía que tal aporte significaría una economía para su parque sanitario y facilidades de igual orden en caso de movilización.

Los resultados no se hicieron esperar; la mayor parte de los señores gobernadores de provincia y territorio contestaron, pero un número de remisos, a pesar del tiempo transcurrido y que fué largo, no las enviaron, y fué por eso que resolví abocarme personalmente al problema gestionando a los mismos idéntico pedido. Para ello, envié a cada gobernador de provincia y territorios nacionales, en planillas por separado, los datos que les correspondían, pues ya los habían aportado, y con palabras de alto patriotismo y absoluto desinterés, como únicas guías de trabajo, solicitaba a cada uno de ellos la ra o rectificación y complementarlos si fuera necesario. En cuanto a los remisos, con iguales términos, mas, sin planilla, les pedía encarecidamente su patriótica colaboración. Debo declarar, bajo solemne juramento, que las contestaciones fueron inmediatas, sin que en ningún momento el color político de los señores gobernadores influyera en lo más mínimo para ello. Daré ejemplos. El señor Gobernador de la Provincia de Buenos Aires, el Dr. Fresco, contestóme a las 18 horas de enviar mi nota, en un telegrama de 140 palabras ponía a mi disposición la oficina de estadística del Departamento de Higiene de la Provincia. Allí me dirigií y fuí solícitamente atendido e informado. El señor Gobernador de la Provincia de Córdoba, el Dr. Sabattini, fué uno de los primeros en enviar los datos solicitados en la forma más amplia y completa que se pueda pedir. Igual hay que decir para aquellas provincias y gobernaciones cuyos dignos mandatarios eran jefes de nuestro Ejército y Armada. En cambio, no puedo silenciar una circunstancia desagradable; la hice pública en la ciudad de Córdoba, en el 6º Congreso Nacional de Medicina, y hoy la hago aquí, ante todos ustedes. Dije y digo, que lamenté la excepción de la Provincia de Corrientes. Fueron vanas mis solicitudes, en unas oportunidades, y hasta imposiciones en otras. Ya sea al señor Gobernador, Dr. Torrent, y otras al colega al Dr. Torrent, más aún, recurrí hasta al ministro de Gobierno, en una palabra, fueron ocho las notas cambiadas con una sola contestación; de que me enviarían los datos.

Por esa razón, imposibilidad de obtención de datos, hizo que hablara "con excepción de Corrientes", y en aquel entonces agregaba: "tal vez por las hondas preocupaciones y múltiples tareas que pesan, sin duda, sobre él, dada su doble condición de digno mandatario y de distinguido colega, es que me veo obligado a no poder daros dato de la Provincia de Corrientes.

En posesión ya de todo el material del interior, faltaban los de la Capital Federal, claro está, para lo que respecta a la primera fase o sea la de la distribución hospitalaria. Esta última tarea fué fácil; los datos solicitados a los ministerios del Interior, Relaciones Exteriores y Culto —para hospitales de beneficencia, particulares y regionales, dispone en la actualidad de una competente y bien compenetrada oficina de estadísticas— así como los de Guerra, de Marina y la Intendencia Municipal, fueron suministrados con el más grande patriotismo y empeño. A esta altura, con este enorme material, se confeccionaron las tablas que aquí les presento, que fueron la base para que el Instituto Geográfico Militar, claro está, que gracias a la gran amabilidad del director, el señor General de División, Julio Costa, pudimos, coadyuvados eficazmente por el personal de cartografía a sus órdenes, hacer confeccionar, un mapa de la República Argentina, en escala al 1/1000000 donde figuraban los límites de cada provincia y territorio nacional, asi como la Capital y cabeza de partidos de cada uno. En él figuraban cada dependencia en una forma geométrica determinada, y en colores, a quien perteneciera. Cuando ese trabajo así como el original del folleto que aquí les presento, en el cual figuran todos los datos de cada entidad hospitalaria por provincias y gobernaciones, se presentó a su excelencia el señor ministro de la Guerra, General Márquez, cumpliendo nuestra promesa, el señor ministro ordenó la confección de este otro mapa que aquí les presento, en el cual además de lo que figuraba en aquél, le agregaron los límites departamentales y las vías de comunicación que cada provincia y gobernación posee.

Este otro mapa que aquí presento, no es más que la síntesis, o cifras globales de estos datos hospitalarios, de las provincias, gobernaciones y Capital Federal y el global de la República. Con sólo leer las cantidades que ahí están marcadas, se darán cuenta, como ya dije, que las camas bien administradas y repartidas, si no sobran son suficientes para el país.

Yo pregunto, si la República Argentina con 65.000 camas y la Capital Federal, por ejemplo, con casi 23000, no son suficientes y debe desechar el clamor general de que el país no tiene camas. Vuelvo a repetir; lo que tenemos que hacer es saberlas manejar; sin pretensiones puedo asegurar, que en mi servicio que sólo tiene 22 camas y está en Mataderos, siempre dispongo de alguna cama. ¿Por qué?, porque no permito a nadie una vez curado, que permanezca en ella, bajo el único concepto de que la cama hospitalaria no es posada ni albergue, ni de pobres ni de vagos.

Ya han visto ustedes, que el 50 % de los calculosos del interior, vienen a la Capital; francamente se podría decir que no tienen derecho. Ven ustedes por el mapa, las cantidades de camas que dispone cada provincia, así como de sus instalaciones, y si esa gente, en la inmensa mayoría de los casos, no fueran influenciados por los políticos permanecerían en sus respectivos lugares. Las deudas que estos enfermos contraen con estos políticos, no hay que olvidarlo, las devuelven en momentos de elecciones.

Sigamos por un instante con el mapa, ven ustedes que se habla de proporciones de tantas camas por tantos habitantes. Ya dije por ahí que era necesario el conocimiento demográfico y a él nos abocamos. Debimos conocer el número de habitantes de todo el país, como el de cada provincia, gobernación y departamento; para esto recurrimos a la Dirección General de Estadística Nacional, Censo de la Capital Federal de 1936, Ministerio del Interior, y directamente a algunos territorios nacionales, para el conocimiento de los últimos censos realizados. Toda esta obra es consecuencia de que el último censo nacional date de 1914.

No voy a entrar en detalles de esta obra, ahí la tienen ustedes a vuestra disposición.

A esta altura de nuestros trabajos, recién estabamos en condiciones de iniciar el que justifica estas lineas, vale decir, el de la distribución geográfica de los calculosos en nuestro país. Para el interior, nos dirigimos a cada director de hospital, solicitándole los siguientes datos: número de enfermos calculosos observados en ese nosocomio desde su fundación; sexo, cantidad de cada uno; nacionalidad, cantidad de cada uno; procedencia de cada enfermo; calculosis aséptica, cuántos; calculosis séptica, cuántos; base de la alimentación de los enfermos: carnívora, vegetariana, mixta; aguas que beben los enfermos y de donde proceden, de río, cómo se llama, de pozo, de primera o de segunda napa, de aljibe; es región frutícola, predomina esta en la alimentación de los enfermos.

Se enviaron 662 notas y sólo se recibió el 15,82 % de contestaciones. Para la Capital el Dr. Torroba visitó todos los servicios de cada hospital, consultó en total 44. Buscó los diagnósticos en base a expulsión espontánea, radiológico u operatorio, y en cuanto a los demás datos, los referentes a septicidad o no, y a la alimentación, etc., claro está que de acuerdo a lo que contuviera cada historia. Lo más difícil fué lo concerniente a la procedencia del enfermo, dado que los del interior hacen figurar aquí el domicilio de facto y no de jure; es común observar como dan por domicilio el del hotel donde se han hospedado, cuando no la casa de un amigo, etc.

En lo que respecta a los extranjeros el inconveniente es más serio aún, se ignora por lo general el tiempo de residencia en el país, y es por eso que pediría a todos ustedes no omitir jamás estos datos de inestimable valor en las historias clínicas. Ya les demostraré su significado.

Cómo se confeccionó la distribución.

Dos grupos de enfermos eran a considerar: los de la Capital y los del interior. De estos últimos, los del interior propiamente dicho, es decir, a los que se les diagnosticó la lesión en su lugar de residencia, de ahí provienen los datos, y los que se encontraron en los hospitales de la Capital y que procedían del interior. Se le atribuyó a la Capital Federal el número de enfermos que residen en la misma y en donde se realizaron sus diagnósticos. Ahora bien, en cuanto a los del interior, se les distribuyó, o mejor dicho se les repartió, según su procedencia, provincia, gobernación, para luego a sus respectivos departamentos. Resuelto esto, se establecieron las proporciones en relación a 10.000 habitantes y se hizo confeccionar este otro mapa donde en cada provincia y gobernación, como ven ustedes, hay un rectángulo de color rosado que guarda para cada una de ellas, por eso el tamaño es diferente, las siguientes relaciones: un enfermo por cada 10.000 habitantes de cada gobernación o provincia tiene una unidad milimétrica.

Dejemos por un instante la calculosis renal en la República Argentina y vayamos a echar una mirada cinematográfica —no puede ser de otra manera, por la escasez del tiempo— a la calculosis renal en el planisferio; para ello les muestro este plano donde figura el mundo entero, que si planimétricamente es chico, confórmense por cuanto otro no he podido conseguir. Estas cintitas marcan los diferentes países del mundo,

y las banderitas sus respectivos nombres; así lo he hecho para facilidad de exposición y de observación.

En materia de estadística de calculosis renal en el mundo siempre hay que referirse a Civiale, que fué en el año 1837 el primero que se ocupó de este asunto; recién 100 años después, en 1935, los rumanos Teposu, Danico y Bruda, hacen una nueva estadística ampliando aquélla y nos corresponde, en 1938, el simple mérito de haber completado aún la anterior.

Ya dije también que esas estadísticas mundiales adolecen de un serio defecto, y que no es otro, vuelvo a repetirlo, que aquél de haberlas confeccionado, una en base a fallecimientos y otra a enfermos, lo que dificulta establecer comparaciones.

Y bien, vean ustedes a Holanda; es considerado por Civiale el país más calculoso del mundo; ya verán por datos más recientes que no es exacto. Por aquella estadística nos daba 12 calculosos por cada 10.000 fallecimientos; fíjense también que está bañada por el Atlántico norte. Francia nos da 10 sobre 10.000 fallecimientos; hay lugares en ella, el norte por ejemplo, que está exento de cálculos; el 56,55 % de los calculosos franceses, corresponde a niños por debajo de cinco años. También Francia recibe las alternativas climatológicas del mismo océano. Inglaterra presenta alternativas de 6,6 cada 10.000 habitantes, como en el norte de Gales, a 0,3 en Cambridge, influenciada también por el mismo mar. Bélgica y Dinamarca, dos (2) cada 10.000 fallecimientos para la primera y 11,4 para la segunda. En Suecia y Noruega, países escandinavos, la calculosis es rara. En Gotemburgo, por ejemplo, no figura un solo caso en 50 años, y sobre 3.211 enfermos que se internaron en el hospital de Cristianía en 4 años, sólo aparece un (1) enfermo calculoso. En Suecia, en los últimos 20 años, ha aumentado en la proporción del 70 % entre 30 y 50 años de edad sin poder especificar, así lo entiendo yo, si este aumento es real, ya que los datos anteriores son de vieja data.

Los países escandinavos, también en definitiva sufren las mismas condiciones climatológicas atlánticas nortes y más frías aún que las anteriores naciones. Alemania figura con el 2,4 sobre 10.000 defunciones en Hamburgo, y en otras provincias hasta el 19 cada 10.000 habitantes. En otros lugares de la misma Alemania la calculosis es afección desconocida.

No hay que olvidar aquella mención que en su oportunidad ya les hice, que la post-guerra, hizo aparecer la calculosis en lugares indemnes y la recrudeció en otros, en la proporción del 500 a 1.000 %.

De Austria sólo podemos decir que es país calculoso; sufrió también en este orden de ideas, aquellas inclemencias de la post-gran guerra.

De España, nada podemos hablar por cuanto son datos de 1837, pero es necesario prestar atención por hechos interesantes que se observan en los españoles radicados en nuestro medio.

En Italia, Turín arroja 54 por cada 10.000 defunciones generales, la cifra más grande observada hasta este momento; en cambio Venecia, nos da 2,35 por cada 10.000 habitantes. Yugoeslavia y Bulgaria, nos arroja 1,1 sobre 10.000 habitantes; pero en la Dalmacia, el 62,6 % de los calculosos de esa región, corresponde a niños por debajo de 12 años, y es por eso, que es considerada una afección endémica, atribuyéndosele a condiciones sociales y a la diátesis alimenticia. Rumania, según los trabajos de los autores rumanos ya mencionados, arroja la proporción del 17,2 para 100.000 habitantes de las ciudades y 6,2 para la de las poblaciones rurales. La mayor frecuencia se observa entre los 21 y 30 años.

Rusia arroja datos sin valor porque es de la vieja estadística y ella nos dice que la calculosis es frecuente en las provincias de la cuencia del Volga.

Turquía, en la vieja Constantinopla, hoy Estambul, esta afección es casi desconocida. Los autores creen que es debido a la alimentación vegetariana; en cambio en la Turquía asiática, el porcentaje máximo, el 50 % corresponde a los niños.

En este orden de ideas podría hacerlo para el continente asiático, africano y para las Américas. Para estas últimas, la del norte posee en el momento actual muy buenas estadísticas; de las del centro y del sud, con excepción de nosotros, tengo entendido, que nada o poco se conoce.

El que tenga interés en conocer los detalles estadísticos de los países que no he hecho mención, puede informarse en el trabajo que al respecto se ha presentado.

4º ¿Qué dió la distribución geográfica de la calculosis renal?

Veamos ahora, qué es lo que hemos encontrado para la República Argentina. Si echamos una mirada panorámica en este mapa, y observamos el tamaño de los rectángulos pintados en rosado, vemos que el país puede ser dividido en tres zonas: una muy calculosa, que abarca las gobernaciones del sud y provincia de Buenos Aires, que recibe directa o indirectamente las influencias climatológicas del Atlántico. De entre todas ellas, la más calculosa es la Gobernación de Santa Cruz. Otra intermedia, la comprendida a groso modo entre las cuencas del Uruguay y del Paraná, y la menos calculosa, la restante, la zona caliente del norte, y la fría cordillerana, haciendo la salvedad de que si Jujuy es muy calculosa se debe ya a los bolivianos residentes, ya a los que inmigran a la provincia afectados de esta lesión.

Se ha dicho que los países de Europa, los del norte, son calculosos por estar influenciados por la zona fría de cualquiera de los océanos que hace sufrir sus inclemencias, y de ser exacta justificaría el porque es calculoso nuestro litoral patagónico; pero, deliberadamente he hecho mención de tales influencias en los respectivos países, cuando dabamos a conocer las proporciones en que se encontraban los calculosos. Hemos visto también que estas cifras eran dispares, de manera pues, que sólo podemos tenerlas presentes, si es que me lo admiten, a título predisponente.

En la India, las regiones ventiladas por los vientos fríos del Himalaya, son las más calculosas. Esta circunstancia no se justifica para nuestra zona de la Cordillera, por cuanto aquí los cálculos son poco frecuentes.

En definitiva, las cuestiones climatológicas, de existir, sólo estudios más profundos y detallados podrán más adelante demostrarlo. En cuanto al *sexo,* encontramos lo que es genérico para las demás estadísticas. Entre nosotros, hay una mujer calculosa para cuatro hombres, es decir, el 75 % de los enfermos corresponde a hombres y el 25 % a la mujer. ¿Por qué el hombre paga más tributo que la mujer?; no lo se.

En materia de *edad,* el máximo lo encontramos entre 20 y 50 años; por debajo de 20 años la proporción sólo es de 3,4 %. La edad más propensa en nuestro medio para la calculosis renal es entre 30 y 40 años, que nos da el 37,34 %, para seguir entre 40 y 50, que nos da el 24,50 %. En la mujer, el mayor porcentaje se encuentra entre 21 y 30 años.

Con respecto a la edad, en relación a la diátesis alimenticia, hay hechos que merecen la atención. La calculosis en los niños, cuyo frecuencia en Europa ya he mencionado, atribuible casi siempre a condiciones sociales y alimenticias muy deficientes existente entre nosotros —nadie desconoce la pobreza social y alimenticia de nuestras criaturas del norte— es entre nuestros niños la calculosis renal casi desconocida; por mi parte, en 25 años, sólo he visto 2 enfermos calculosos por debajo de 5 años.

Por estas consideraciones, en el momento actual, hasta tanto el estudio no se profundice, no podemos hablar de la diátesis alimenticia como determinante para la calculosis renal.

Nacionalidad.

En cifras redondas, el 40 % corresponde a los argentinos y el 60 % a los extranjeros. Este dato es interesante y demuestra hasta cierto punto cómo nuestro verdadero criollo, difícilmente se encuentra afectado de esta lesión. Si se aceptan las comparaciones, hay al respecto hechos interesantes; en las estadísticas efectuadas en Norte América, desde el punto de vista racial, sobre un total de 25.000.000 de negros, se observa que esta afección es muy rara en estos hombres de color, que sus autóctonos. Lo justifica, según dicen, la alimentación; comen carne y pan. Nuestro criollo come carne y galleta; de ser exacto, la diátesis alimenticia jugaría acá un papel interesante. Hagamos ahora algunas discriminaciones entre los extranjeros. Entre nosotros, el español paga más tributo que el italiano. El primero con un 24 % y el segundo con un 16 %, diferencia marcada que no está en relación con el número de los mismos en nuestro país, ya que hay 1,200.000 españoles y 1.050.000 italianos. Si el español, por predisposición es más calculoso en su país de origen que el italiano no lo sabemos por cuanto faltan datos estadísticos dignos de consideración para España. Por otra parte, si la lesión la han contraido en su país de origen y con ella llegan al nuestro o la han contraido durante el tiempo de residencia en ésta, tampoco lo sabemos porque ese dato no está consignado en las historias clínicas. Que el extranjero contrae con más facilidad que el argentino la calculosis, lo demostraré con un ejemplo: miren el mapa. La provincia de San Luis y la gobernación de La Pampa, ambas equidistantes de la Capital Federal: San Luis con 170.000 habitantes y La Pampa con 190.000, la primera con 4 hospitales y la

segunda con 5. Nos envía a la Capital 31 calculosos La Pampa y 5 San Luis.

Debemos entonces concluir que no ha sido la falta de camas ni la distancia lo que pudo motivar la afluencia de pampeanos y la carencia de puntanos, sino que La Pampa tiene mayor porcentaje de extranjeros en su población, que la provincia de San Luis.

CONCLUSIONES

1º De las observaciones recogidas, el 58 % corresponde al habitante del interior y el 42 % al de la Capital Federal. De entre los encontrados en la Capital Federal, en cifras redondas, el 50 % provenían del interior.

2º Hay un franco predominio del hombre con respecto a la mujer; 75 % para los primeros, 25 % para las mujeres.

3º La edad mediana de la vida es la más predispuesta; en general, entre 30 y 40 años. Entre 20 y 30, el nivel se eleva en la mujer.

4º El 60 % corresponde a los extranjeros; el 40 % a los argentinos. Entre los primeros, en 24 % para los españoles, y el 16 % para los italianos.

5º La zona sud, la patagónica, es la más calculosa. La cálida, la menos calculosa.

6º La diátesis alimenticia, que fué entre las etio-patogénicas la que preocupó, ningún dato podemos dar al respecto por el escaso número de contestaciones recibidas, así como por falta de datos en las historias. Este era el eje del trabajo. Sólo pido a ustedes que llenen o diluciden las lagunas e interrogantes a que hice referencia al principio; en esta forma el trabajo se completará y será una digna herencia para los que nos sucedan.

En la *Actualidad Médica Mundial,* tomo 8, Nº 88 del mes de agosto de 1938, encontrarán datos estadísticos con los cuales podrán complementar muchos de los que a este respecto he omitido.

AVITAMINOSIS Y LITIASIS

Prof. Dr. Venancio Deulofeu

Conferencia pronunciada el 3 de julio de 1940.

El comienzo de los estudios actuales sobre vitaminas está en los trabajos de Eijkman (1897) y Hopkins (1906). Durante el primer período del conocimiento de la existencia de sustancias de esta clase se estudiaron en Medicina principalmente los tipos de avitaminosis realmente graves que daban síntomas bien claros. Por ejemplo, el beri-beri que dió origen al hallazgo de las vitaminas, el escorbuto, conocido desde muy antiguo y que se estableció pronto que respondía a la carencia de una determinada vitamina, etc.

El estudio de la química de estas substancias llevado a cabo en los últimos años ha realizado grandes progresos hasta el punto que de los hasta ahora ocho factores que parecen indispensables para el hombre, más de la mitad han sido producidos sintéticamente y se conoce la estructura de todos ellos menos de algunos que todavía son desconocidos como entidades químicas. Este conocimiento determinó un progreso también fundamental en los métodos de su determinación. Esto ha permitido que se vincule a las avitaminosis y sobre todo a ciertos estados de pre-carencia o sub-avitaminosis, por no ser de carencia o avitaminosis total, determinados trastornos que no se podían antes relacionar a ellos. Ha sido la mencionada mejora en los métodos de dosaje lo que ha permitido y ha de permitir aún más en el futuro llegar a esas demostraciones al permitir establecer en forma cuantitativa el equilibrio de un organismo frente a un factor alimenticio determinado.

De las numerosas vitaminas que se conocen indispensables en el hombre, la vitamina A está vinculada a la posible existencia de cálculos urinarios. La vitamina A, vitamina liposoluble, fué una de las primeras vitaminas estudiadas aunque durante mucho tiempo no se diferenció de

la vitamina D que la acompaña en varios productos naturales. El hombre ingiere el factor A bajo dos formas, como vitamina propiamente dicha o como provitamina. En el estado representado por lo que es la especie química vitamina A se ingiere en cantidad importante con la leche o la manteca, o cuando se toma algunos de los medicamentos a base de aceites de hígado de determinados peces que son las fuentes más ricas en vitamina A que se conocen. Con los otros alimentos animales ingerimos muy poca vitamina A y en los vegetales no se encuentra como tal, sino bajo forma de precursores o provitaminas de las cuales el más importante es el caroteno, una substancia colorante (por ej.: da el color a la zanahoria) que el hombre tiene la facultad de transformar por oxidación en su organismo, en vitamina A.

En las personas normales, la absorción intestinal de la vitamina y el caroteno se realiza facilmente, pero parecen requerir en la dieta una cierta cantidad de grasas para que éste se lleve a cabo. Los trastornos que implican una mala absorción de las grasas determinan en general mala absorción de esos factores especialmente del caroteno (por ej.: falta de bilis). La absorción es también defectuosa en casos de desordenes diarreicos.

En el caso del caroteno que luego debe transformase en vitamina A en el organismo, es interesante señalar que parece haber dificultad en realizar este último proceso en los casos de enfermedades hepáticas graves. 6.000 Unidades Internacionales diarias de vitamina A es una cifra que muchos consideran óptima para asegurar las necesidades del hombre adulto.

El órgano más rico en vitamina A es el hígado, que parece ser fuente de reserva de la vitamina y que acumula el exceso resultante de la ingestión de la misma o de la transformación del caroteno. En los demás órganos no se alcanza nunca el tenor que hay en el hígado pero en cambio la vitamina A está bastante distribuida en todo el organismo circulando por la sangre.

Wolff (*Lancet, 223, 617*, 1932) y Moore (*Lancet, 223, 669*, 1932) estudiaron el contenido en vitaminas A de los hígados de personas que morían de distintas enfermedades y encontraron que en un gran número de trastornos se producía una disminución en vitaminas A del hígado que Moore interpretó en el sentido de que en esas enfermedades había una disminución de la capacidad de reserva o un consumo mayor de vitamina. En las enfermedades crónicas esta disminución es llamativa y

Moore señaló que en las enfermedades genito-urinarias es donde se presentaba la mayor disminución de vitamina A en el hígado. Encontró también disminución en las fiebres entéricas, en enfermedades orgánicas del corazón, en afecciones respiratorias, en septicemias, etc.

Pero del punto de vista práctico, la demostración de la existencia de avitaminosis A poco intensa en el hombre debe lograrse en el vivo, porque el examen post-mortem no puede conducir sino a una estadística de poca utilidad práctica. Uno de los métodos sería, por ejemplo, estudiar un nivel de vitamina A en algún órgano o medio interno como ser la sangre. Y aunque así se ha hecho, el dosaje de la vitamina A en la sangre es un poco complicado, o mejor dicho delicado aunque los métodos están mejorando y creo que no ha de tardar mucho en que pueda hacerse con relativa facilidad.

Al lado de esta técnica química hay un método que es el que más se ha utilizado para estudiar deficiencias marginales de la vitamina A en el hombre, o sea los estados de precarencia o subavitaminosis. Es el método de controlar la adaptación de los sujetos a la visión en la obscuridad. Sabemos que cuando una persona pasa de un recinto muy iluminado a otro relativamente obscuro, tarda un tiempo antes de poder ver los objetos nítidamente aunque luego se acostumbra y los ve claramente.

Este es un fenómeno donde interviene la vitamina A. En el ojo, en los cilindros de la retina, hay una substancia que se ha llamado hasta ahora púrpura visual, que ha recibido recientemente el nuevo nombre de rodopsina y es un complejo de vitamina A y una substancia proteica. La rodopsina se descompone por acción de la luz intensa, es decir, que al incidir la luz sobre los bastoncitos se produce un proceso de descomposición de esa púrpura; según unos autores se disocian sus componentes; según otros, hay destrucción de vitamina en ese momento, o tal vez los dos procesos ocurren dependiendo del tiempo de acción de la luz intensa.

Lo interesante es que, como para la buena visión en la obscuridad es necesaria la púrpura visual, ésta debe formarse nuevamente y la velocidad de esa nueva formación depende de la llegada de vitamina A por vía sanguínea y por lo tanto de la presencia de una cantidad adecuada en el organismo.

Hay investigadores que han seguido este proceso y establecido que cuando más se tarda en el tiempo de adaptación, al pasar a la obscuridad, tanto menos vitamina A hay en el organismo, con referencia a la cantidad presente en personas normales. (Véase Hecht y Mandelbaum, *J. Am. Med. Assoc., 112,* 1910 (1939) con amplia bibliografía). Se ha construído un aparato para hacer esta medición. El sujeto en estudio primero ve un destello de luz muy intensa durante un tiempo determinado. Después en la obscuridad debe ver destellos de intensidad creciente no alcanzando a distinguir los primeros por no estar adaptado. Según el tiempo que tarde en ver un destello de intensidad establecida puede hacerse una clasificación del estado del sujeto en lo que se refiere a su capacidad de adaptación en la obscuridad, y si es inferior al de personas calificadas como normales. En esta forma es fácil establecer si una persona está en estado de precarencia o no con respecto a sus requerimientos de vitamina A. Se le hace una objección a este método: que es muy subjetivo, porque se ha observado que influyen factores de educación en las personas en estudio para afirmar que ven o no el destello. Si la experiencia de medición se repite varias veces con una misma persona, generalmente comienza a ver el destello más facilmente que al comienzo, porque se ha educado. Por este motivo se discuten un poco los resultados obtenidos.

La falta de adaptación a la obscuridad, que es lo que se mide por este método, es el primer síntoma de la deficiencia de vitamina A. A la mayor parte de las personas con ese tipo de avitaminosis, basta darles vitamina A en cantidad adecuada para que en 24 ó 48 horas vuelvan a su nivel normal.

Otro trastorno de interés para nuestro estudio, que trae la avitaminosis A, es la modificación en los epitelios. Las células epiteliales parecen tener una necesidad absoluta de vitamina A para su metabolismo. Por su carencia, sufren un trastorno en el mismo, que se traduce en un comienzo de atrofia, reparación proliferativa, y termina en una queratinización de todo el epitelio. Las células se vuelven escamosas y queratinizadas. El primero de los epitelios que se modifica es el epitelio bucal; luego el faríngeo y después el epitelio del aparato genito-urinario.

¿Qué trabajos experimentales realizados en animales justifican cierta vinculación entre la avitaminosis A y la calculosis urinaria? En 1917 cuando en lugar de hablarse de vitamina A se hablaba más bien del factor liposoluble porque se creía que sólo había una vitamina en el liposoluble, los investigadores americanos Osborne, Mendel y Ferry (*J. Am. Med. Assoc., 68,* 32; 1917) señalaron que las ratas que ellos criaban privadas de ese factor presentaban a la autopsia cálculos renales formados por muy poco carbonato de calcio y mucus, y abundante fosfato de calcio. Osborne y Mendel, no profundizaron el problema sino que se limitaron a llamar la atención sobre el mismo y su posible vinculación con la calculosis humana.

Pasa un período en que no hay trabajos de importancia en este sentido, hasta que en 1926, un japonés, Fujimaki, vuelve a señalar (*Japan Med. World, 6,* 29; 1926) cit. (*J. Am. Med. Assoc., 86,* 1946; 1926) que la avitaminosis A produce cálculos de fosfatos en riñón y en vejiga y que la vitamina B que ensayó no tenía ninguna acción en ese sentido. Mc Carrison (*Ind. J. Med. Research, 17,* 1101, 1103; 1930); id. *18,* 903; 1931) en la India, confirmó los mismos datos. La deficiencia de vitamina A determina la formación de cálculos, lo que se acentúa si hay abundante calcio en la dieta.

Un investigador holandés, Leersum en varios trabajos, confirma nuevamente lo anterior y encuentra que los cálculos son de fosfatos en la mayor parte de los casos. En una época más reciente, Bliss, Livermore y Prather (*J. Urol, 30,* 639; 1933), en 1933 señalan que el 61,8 % de ratas privadas de vitamina A y D colocadas en una dieta adecuada en los otros aspectos, forman cálculos, y que si bien solo 57 % de ratas privadas de vitamina A los forman, la diferencia no es lo suficientemente grande para ser significativa. Escudero y Bosq (Trabajos y publicaciones del Instituto Municipal de la Nutrición, Vol. I, pág. 274 y 284; 1935) en 1935 colocaron lotes de ratas privadas de vitamina A y encontraron también formación de cálculos. Higgins (*J. Urol. 29,* 157; 1933); *Brit. J. Urol. 9,* 36; 1937) se ha ocupado también de este problema experimental y ha criado muchas ratas en avitaminosis A habiendo llegado en algunos lotes a encontrar en el 92 % de los animales, cálculos en vegija y en un 42 % en el riñón. En otros casos, el porcentaje no es tan alto, pero siempre es superior en todo sentido a las ratas criadas con una dieta completa. Determinó también que las vitaminas B_1, C y D no influyen en su formación.

La rata parece formar cálculos con facilidad y eso podría influir sobre los resultados obtenidos y en la interpretación de los mismos, y por ese motivo hay investigadores que se han ocupado de probar si

también se producían cálculos en otros animales. El mismo Higgins demostró que se los obtenía en las aves privadas de vitamina A, y en los perros y lo que es más curioso que en una raza de perros dálmatas, que eliminan ácido úrico por la orina, en lugar de destruirlo, como en las otras especies, logró la formación, al privarlos de vitamina, de cálculos de ácido úrico.

Finalmente, Steiner, Zuger y Cramer (1939) señalan que en los cobayos también hay formación de cálculos en alrededor de un 25 % cuando se les priva de vitamina A; hacen un excelente estudio anatomopatológico de todo el epitelio renal y de las modificaciones que sufre y señalan que primero hay hiperplasia, luego metaplasia, queratinización, y en algunos casos atrofia de la mucosa. Señalan que se encuentran en pelvis, ureteres y vejiga placas de epitelio descamado, que creen son los puntos de formación de los cálculos. Los cálculos eran de carbonato de calcio; las orinas alcalinas; es decir, que la alcalinidad de la orina no induce a la formación de cálculos, puesto que los animales controles, con la misma reacción, no los forman.

Al lado de todo este trabajo experimental, hay otros investigadores que señalan la conveniencia de proceder con cautela a las interpretaciones, pues si se da abundante carbonato de calcio en la dieta, aunque ésta sea completa en su contenido en vitamina A, también aparecen los cálculos (véase Polak, *Arch. Neerl. Physiol., 19,* 176, 1934; Ned, *Tij. Geneesk, 80,* 5648, 1936; cit. *Chem. Abstr.,* 1937, 1464; Cox e Imboden, *J. of Nutrition, 11,* 147, 1936). Para hacer experiencias de ese tipo la dieta debe estar bien balanceada en lo que se refiere a sales de calcio y además usar animales testigos con todo cuidado.

Muy pocos son los datos que se poseen de la acción de la vitamina A sobre los cálculos ya formados. Higgins llega a afirmar que cuando a las ratas en avitaminosis y con cálculos se les da vitamina A, se observa que a veces disminuyen o desaparecen. Este hecho que no ha sido confirmado ampliamente en otros laboratorios llama mucho la atención pues la vitamina sólo puede tener un efecto secundario y lejano sobre la desaparición del cálculo, ya que no es capaz de disolverlo ni disgregarlo dado el carácter químico de ambos.

Trasladándonos ahora al terreno clínico, conviene señalar que si bien la avitaminosis A típica es una cosa mas bien rara, que no abunda sino en regiones muy pobres o con la miseria que han dejado las guerras, en

cambio, la sub-avitaminosis A o pre-avitaminosis parece ser una cosa corriente aún en países que se los supone ricos y donde se hace propaganda o instruye al pueblo respecto a los alimentos que conviene ingerir. En Estados Unidos (Jeans, *J. Am. Med. Assoc., 108,* 451; 1937) estudiando el problema con el método del fotómetro, se encontró que el 35 % de los niños de un asilo estaban en el margen del contenido normal en vitamina. No tenían la adaptación a la obscuridad normal. Jeghers (*J. Am. Med. Assoc., 109,* 756; 1937) encontró los mismos resultados en estudiantes de medicina. Este autor afirma que el 12 % tenía manifestaciones clínicas de avitaminosis A. En niños, por ejemplo, encontraba que en la campaña, el 25 % estaban por debajo del nivel normal en la adaptación y en la ciudad la cifra se elevaba a un 33 %.

En un colegio de Londres y Cambridge (Maitra y Harris, *Lancet,* 2, 1009; 1937) donde se estudiaron los niños con este método de la adaptación se encontró que una elevada proporción no estaba en condiciones normales. No conozco datos argentinos sobre la deficiencia.

No es por lo tanto de extrañar, que con el conocimiento existente que la avitaminosis A-experimental produce cálculos y que una subavitaminosis parece corriente en muchas partes, que se estudiara su vinculación en los casos de calculosis humana.

Es interesante un caso argentino publicado por el Dr. Alurralde y presentado al Instituto de la Nutrición en 1935 (Trabajos y Publicaciones, pág. 611), de un polaco afectado de cálculo. Interrogado, manifestó que durante muchos años comió una dieta que por lo expresado no sólo no tenía vitamina A, sino que era carente de otras vitaminas. No existían en ese momento métodos de control de avitaminosis, pero fué señalada la posible relación entre el cálculo y la avitaminosis que indudablemente en una cierta época debió sufrir ese enfermo.

Disponiendo de un método como el de la medida de la adaptación a la obscuridad, varios autores han estudiado el estado de las personas con calculosis. Ezickson y Feldman (*J. Am. Med. Assoc., 109,* 1706; 1937) encontraron que sobre 25 pacientes, 24 tenían adaptación deficiente. Higgins (*Br. J. Urol., 9,* 36; 1937) encuentra en varias estadísticas un 68-72 % de deficientes entre esos pacientes y 48 % en los recurrentes. Long y Pyrah (*Br. J. Urology, 11,* 207; 1939) hallan un 64 % de deficientes entre sus enfermos mientras que sólo hay 25 % entre los sujetos considerados normales. A estos datos merece añadirse otro de un

carácter diferente que es el señalado por Vermooten (*J. Am. Med. Assoc., 109,* 857; 1939) quien indica que ciertos negros africanos (Bantu) en los cuales nunca se observan cálculos ingieren una dieta muy rica en vitamina A.

Puede decirse en resumen que hay una cierta evidencia que la sub-avitaminosis A es superior en las personas con cálculos que en las normales, aunque fuerza es confesar que las estadísticas son aún pequeñas y debieran extenderse.

Es interesante la respuesta de esos pacientes a la ingestión de vitamina A. En las personas con adaptación deficiente, pero normales por todos los otros conceptos, se traduce en una corrección de la adaptación que vuelve a la normalidad; pero en las con cálculos esos resultados sólo se logran en un pequeño número de enfermos. Así lo encontraron Ezickson y Feldman (loc. cit.) y Long y Pyrak (loc. cit.), Estos últimos autores aún dando grandes cantidades de vitamina A (13.000 U. I. diarias) no lograron recuperación en todos los pacientes. Todos estos hechos hacen pensar que en esas personas la sub-carencia en vitamina A es un resultado de una dificultad en su absorción, algo semejante a lo que ocurre con la mayor parte de las deficiencias de vitamina K. Estos resultados son sumamente interesantes y plantean nuevos estudios para determinar las causas de esa falta de respuesta a la vitamina.

A pesar de ello es indudable, dada la inocuidad de la dosis terapéutica de la vitamina A y la distribución de la avitaminosis de ese tipo encontrada en pacientes con cálculos, que conviene administrar la misma a esos enfermos, para asegurar en lo posible que las deficiencias esten cubiertas.

Esto no debe considerarse sino una de las fases del tratamiento. Mientras no se repitan en muchas clínicas cuesta creer en la extensión de los resultados obtenidos por Higgins (*J. Am. Med. Assoc., 104,* 1296; 1935) quien en pacientes que rechazaron la operación logró mediante la administración de vitamina A y dieta ácida, obtener desaparición de pequeños cálculos en unos, disminución en otros y eliminación de arena en quienes nunca la habían tenido, resultados que me han sido confirmados por Oppenheimer y Pollak (*J. Am. Med. Assoc., 108,* 349; 1937) quienes no encontraron desaparición ni disminución en los cálculos sobre 26 pacientes, por el contrario en 5 establecieron aumento de tamaño. En el fondo lo mismo dicen Ezickson y Feldman (loc. cit.) quienes en

5 pacientes que pudieron seguir no vieron disminución de los cálculos, aunque el estado general de los enfermos mejoraba por la administración de vitamina. Debemos sumar a todo esto las observaciones que hace Jaki (*Zeit. Urolog., 32, 750*; 1938) quien a pesar de recomendar la administración de vitamina encuentra difícil vincular sin mayores pruebas la avitaminosis A y la litiasis urinaria en el hombre.

Pero aunque no se produzca la mencionada disminución o desaparición de los cálculos, es indudable que no debe haber inconveniente sino beneficio en la administración de la vitamina. Se aseguraría así, siempre condicionado a su absorción, las mejores condiciones para los epitelios y posiblemente una mejora en el estado general (Ebickson y Feldman, loc. cit.).

Estos beneficios serán máximos en los casos de intervención quirúrgica. Aun sin contar con el éxito a largo plazo para disminuir la posibilidad de formación de un nuevo cálculo, pues Higgins (*Br. J. Urology, 9,* 36; 1937) afirma que ha obtenido una disminución en las recidivas del 16,4 al 4,7 %, ha indudablemente de facilitar la mejora en los epitelios, la facilidad en las curaciones y un beneficio en el estado general del enfermo (Jaki, loc. cit.).

En resumen, considerando todo lo expuesto y no sólo como indicación práctica sino para contribuir al mejor conocimiento de las relaciones entre las avitaminosis y las calculosis urinarias, convendrá (Higgins, *J. Am. Med. Assoc., 113,* 1460; 1939), examinar a esos enfermos en su estado frente a las necesidades en vitamina A. Administrar siempre esta vitamina no sólo para intentar corregir y controlar una posible deficiencia, sino también por su efecto sobre las estructuras epiteliales. Estas recomendaciones por las mismas razones, se hacen más dignas de tomarse en cuenta en los casos de intervención quirúrgica.

De las otras vitaminas, hay muy poco que decir. La vitamina D que parece regir la absorción del calcio aunque hay algunas dudas al respecto, determina en los animales en experiencia la formación de depósitos calcáreos en una cantidad de órganos, incluso riñón, cuando se da en grandes cantidades. Es uno de los resultados de lo que se ha llamado la hiper-vitaminosis D. Como la dosis tóxica es muy superior a la normal, sólo por error se puede llegar a producir en un humano una condición de esa clase.

No hay ningún dato acerca de que la vitamina D actúe favorable o desfavorablemente en la formación de cálculos con calcio, aunque no sería difícil que algo interviniera por su papel en el metabolismo intermedio de ese elemento.

En cuanto a las demás vitaminas, su empleo en enfermos con litiasis urinaria, está indicado por sus actividades particulares pero no por una relación directa con la formación de éstos. El estudio continuado de la experimentación en este tema ha de permitir dentro de algún tiempo, a otro conferencista dar sobre lo que se ha expuesto conclusiones más seguras y más fundadas.

ENDOCRINOLOGIA Y LITIASIS

PROF. DR. ENRIQUE B. DEL CASTILLO

Conferencia pronunciada el 5 de julio de 1940.

Haré una breve introducción sobre las glándulas endócrinas. La importancia de las glándulas endócrinas y de sus productos de secreción, las hormonas, se explican en los fenómenos patológicos y fisiológicos, por la interrelación que tienen con todos los otros factores que dirigen, regulan y mantienen la vida celular.

El sistema endócrino y sus hormonas debe ser considerado conjuntamente con el sistema nervioso, como factor esencial en la coordinación y armonía de las funciones específicas de los diversos complejos celulares del organismo.

Los órganos endócrinos aparecen filogenéticamente en un nivel bastante elevado de la diferenciación funcional. Así, por ejemplo, los invertebrados no poseen sistema endócrino, salvo algunas hormonas vinculadas a la vida de reproducción. Los órganos endócrinos con sus funciones específicas están, pues, limitados a los vertebrados.

Las glándulas endócrinas desempeñan un papel preponderante en los procesos nutritivos. Al hablar de procesos nutritivos y al referirme a sus alteraciones, pasamos al capítulo de la litiasis, para circunscribirme en este caso, a la litiasis renal, tema del curso del Prof. Enrique Castaño.

En términos generales, los diferentes síndromes endócrinos y litiasis renal, son procesos asociados con perturbaciones metabólicas del tipo de la obesidad, de la diabetes, etc. pero sin una estrecha relación de causa a efecto, por lo menos en el estado actual de las cosas. Hay que hacer una salvedad a este concepto y es la relación que existe entre glándulas paratiroides y ciertos tipos de litiasis renal. Sin temor a exagerar, se puede decir que el capítulo de glándulas endócrinas y litiasis renal, está am-

pliamente absorbido, diríamos, por las glándulas paratiroides y del tipo de los trastornos de la hiperfunción.

Litiasis renal y glándulas paratiroides.

Son estos, conocimientos de fecha relativamente reciente. Las glándulas paratiroides desempeñan un papel fundamental en el metabolismo fosfo-cálcico. En los síndromes de hiperfunción paratiroidea la litiasis renal es una perturbación frecuente, dentro del resto de los demás síndromes o a veces, constituye la perturbación primera y esencial del cuadro clínico. En esta última forma es que tiene la mayor importancia para el urólogo, puesto que a él se dirige el enfermo por primera vez y si el diagnóstico es correcto, las decisiones terapéuticas rendirán su máximo.

El hiperparatiroidismo es una enfermedad rara. El estudio que efectuó Chute, en un lapso de 7 años, en el hospital de Massachusset, en un total de 62.000 pacientes, encontró 36 casos, es decir, menos de 1 por 1.500. Estos 36 enfermos representan alrededor del 3 % del total de casos de litiasis renal. El sexo femenino está más expuesto; las mujeres se enferman de litiasis por hiperparatiroidismo en la proporción de 2 a 1, respecto a los varones. En cuanto a la edad se puede decir que ataca de los 30 a los 50 años. No conozco ningún caso publicado en nuestro país, esto es en lo que respecta a mi información. Con el Dr. Reforzo hemos tenido oportunidad de observar un caso de una señora de 34 años. En los casos existentes en la literatura, la mayoría o casi todos eran adultos.

Respecto a la proporción, de esta enfermedad de Recklinghausen o síndrome de hiperparatiroidismo y litiasis renal, según la estadística de Chute es del 83 %, es decir, que en todos los casos de hiperparatiroidismo se encuentra el 83 % con litiasis renal.

Cuadro clínico de la litiasis renal por hiperfunción paratiroidea: La importancia de esta litiasis renal se fundamenta en los síntomas que provienen de la decalcificación y pérdida de fósforo que acompaña al esqueleto.

Las complicaciones renales del hiperparatiroidismo son importantes desde dos puntos de vista: 1º) por el estudio de la patogenia y terapéutica de la litiasis renal y 2º) por el estudio del hiperparatiroidismo en sí, puesto que la eliminación aumentada de fósforo y calcio lesionan el riñón y es necesario ser muy prudente en la administración a los enfermos hiperparatiroideos de preparaciones cálcicas a dosis altas con la esperanza de recalcificar su esqueleto, a pesar de la hipercalcemia.

En otras conferencias de este curso y por mis distinguidos colegas y colaboradores se ha explicado la clínica y el diagnóstico de la litiasis renal en general. Ahora, quiero referirme especialmente a este solo tipo de litiasis renal.

De acuerdo a la casuística observada han sido descriptos por Albright y sus colaboradores, tres tipos: el tipo I, el II y el III. El tipo I consiste en pielonefritis secundarias a la formación de cálculos de fosfato de calcio en la pelvis renal. El tipo III, —después se explicará el II— consiste en la intoxicación paratiroidea aguda, con anuria y muerte de causa indeterminada, que ocurre en pocos días, con depósitos de calcio en el parénquima renal, lo mismo que en otros órganos, pero sin alteraciones renales crónicas. El tipo II, finalmente, es una condición intermedia entre la esclerosis renal y glomérulo-nefritis difusa. Difiere del tipo I en que los depósitos de calcio están en el parénquima renal, mas bien que en la pelvis, y del tipo III en que los riñones muestran alteraciones desde hace mucho tiempo y pueden ser los únicos órganos atacados por los depósitos de calcio.

El tipo I. — En esta forma clínica la excreción de fósforo y calcio está muy aumentada en la orina y predispone al tipo recurrente de calculosis. Muchas veces en los servicios de urología se ha efectuado el diagnóstico de hiperparatiroidismo por los exámenes comunes de calcio y fósforo sanguíneo, en pacientes con cálculos renales y en muchas ocasiones ni siquiera se había sospechado el hiperparatiroidismo.

El tipo III. — Collip mostró que las dosis excesivas de extracto paratiroideo en los perros, provocaba la muerte en pocos días, siendo precedida por anuria y retención de productos nitrogenados. Hueger mostró que tales perros morían de envenenamiento agudo paratiroideo y por lo tanto, tenían depósitos de calcio en su glándula tiroidea, mucosa gástrica, pulmones y riñones. Es muy probable por eso que un excesivo nivel de hormona paratiroidea en la sangre en pocos días pueda así alterar el equilibrio del calcio en alguna forma, para que sea depositado en los tejidos mencionados y resulte la muerte como consecuencia. Las lesiones renales son aquí solamente una parte de un proceso más generalizado. Este tipo III, designa el tipo de lesión visto en la intoxicación paratiroidea.

De acuerdo a la observación de los casos publicados, parece que una condición análoga a la intoxicación paratiroidea de los perros pueda tener lugar ocasionalmente en el hombre.

Deberá hacerse notar como una eventualidad rara que el diagnóstico debe ser confirmado a los casos que siguen una evolución rápidamente mortal (muerte química), depósitos de calcio en múltiples tejidos y ausencia de cambios crónicos en los riñones, al examen necrópsico.

El tipo II. — Se piensa que en este tipo el fosfato de calcio se precipita en el líquido de los tubos, formando concreciones en el riñón, el cual eventualmente, se asemeja a los cambios inflamatorios, tales como la esclerosis y el riñón contraído.

El hiperparatiroidismo puede ocurrir sin que haya lesiones óseas; las lesiones renales son un índice de la severidad de la enfermedad; las lesiones óseas, un índice de su duración.

La fosfatasa sanguínea es probablemente, un índice de la cantidad de enfermedad ósea y es independiente del grado de hiperparatiroidismo.

Los signos urinarios.

Los signos más frecuentes suelen ser disuria, frecuencia de micción, es decir, polaquiuria, poliuria y polipdisia; en ciertos casos nicturia. Las orinas son turbias y lechosas, en ciertas ocasiones con verdaderas arenillas y con un depósito blancuzco, debido a la eliminación masiva de sales de calcio.

Los signos de alteración renal que frecuentemente se presentan a los ya mencionados se agregan la albuminuria, cilindruria. La insuficiencia renal se ha puesto de manifiesto por los métodos de dilución y concentración, por la sulfofenolftaleína y el test de la depuración ureica. La poliuria se explica por una perturbación del mecanismo funcional de los tubos; a veces existe una gran poliuria y muchos autores se preguntan si no existe alguna vinculación con la diabetes insípida de origen hipofisario. La poliuria se explica por dos mecanismos: por la hipercalcemia, es decir, alteración del equilibrio iónico de la sangre o por insuficiencia renal. Los cilindros que frecuentemente se observan son los del tipo hialino o granuloso. La albuminuria de Bence Jones es constantemente negativa; ese dato tiene su valor para establecer el diagnóstico diferencial

con la enfermedad de Kaller, puesto que el cuadro radiológico puede alguna vez, prestarse a confusión con la osteosis paratiroidea con complicación renal.

Casos con grado mínimo de hiperparatiroidismo.

Existe en la mente de muchos médicos la idea de que para fundamentar el diagnóstico de litiasis renal por hiperparatiroidismo son necesarias las lesiones óseas y que estas lesiones son el "sine qua non" del hiperparatiroidismo. En la opinión de Albright y sus colaboradores, la hormona paratiroidea segregada en cantidades excesivas no actúa directamente sobre el tejido óseo, sino más bien alterando el equilibrio del calcio y del fósforo en los líquidos corporales y estas perturbaciones del equilibrio hormonal traen como consecuencia pérdidas aumentadas de calcio y fósforo en la orina; esta situación predispone a la enfermedad ósea, pero no necesita de ella. Por eso, muchos pacientes no tienen síntomas esqueléticos, ni elevación de la fosfatasa sanguínea, ni aun evidencia de alteración ósea por la biopsia.

El diagnóstico de estos casos es difícil habitualmente, porque no demuestran alteraciones óseas, ni al examen clínico, ni a la biopsia, ni al examen radiológico y si se añaden las escasas alteraciones al examen bioquímico, que algunas veces puede ser casi hasta normal.

Muchos pacientes presentan los antecedentes de cólicos nefríticos y todos los síntomas de litiasis renal, pero ya hemos dicho muy pocas alteraciones, que permitan vincular esta litiasis renal a una hiperfunción paratiroidea. En estos casos decide, la etiopatogenia de la litiasis renal, tales como el examen completo de la sangre, en particular el fósforo y el calcio, el examen del balance del calcio y las determinaciones de la calcemia en repetidas ocasiones; en apariencia las dificultades son grandes, pero no es así, como veremos dentro de un instante y se llega por lo común al diagnóstico correcto.

Además, tratándose de una litiasis renal, el hecho de que los cálculos contengan una gran cantidad de fosfato de calcio y que no hayan otras causas que expliquen la composición química de estos cálculos, tales como infección u obstrucción, se agregan elementos adicionales al diagnóstico adecuado.

El cuadro bioquímico.

El cuadro bioquímico de la enfermedad de Recklinghausen u osteosis paratiroidea, complicada o no de litiasis renal, o la litiasis renal sola por hiperfunción paratiroidea, tiene sus características bastante típicas.

En la sangre, la calcemia está aumentada habitualmente a expensas del calcio iónico; esto no excluye que el calcio sanguíneo total pueda ser normal, aunque el calcio iónico esté aumentado. Recordemos que las cifras normales de la calcemia están entre 9 y 11 mg. por ciento; el calcio iónico está alrededor de 3 por ciento y es el que aumenta en la hiperfunción paratiroidea.

El fósforo inorgánico en la sangre está disminuido (las cifras normales son de 2 a 4 mg. por ciento), menos en los casos de insuficiencia renal grave, en cuyo caso el fósforo inorgánico está por arriba de las cifras normales, puesto que hay retención de diferentes substancias y en particular, de los fosfatos. Sin insuficiencia renal, puede también el fósforo acusar cifras normales, debido a una remisión espontánea.

La tasa de la fosfatasa sanguínea, cuyas cifras normales en el adulto son alrededor de 2 a 4 unidades Bodansky (milígramos de fósforo inorgánico liberado en una hora del suero); cuando las alteraciones óseas son evidentes está elevado y según Albright en los casos de nefro-calcinosis sin osteosis no se altera.

La eliminación del calcio por la orina está aumentada. La cifra normal de 100 a 300 mg. en las 24 horas, es ampliamente sobrepasada. En la insuficiencia renal grave la hipercalcinuria puede faltar.

Merece asimismo considerarse el examen del balance del calcio. Con una dieta apropiada, se puede comprobar modificaciones, sobre todo en lo que respecta a la relación de la eliminación del calcio por las heces y por las orinas.

Recuerdo el test de la hipercalcemia provocado en el conejo (Hamilton, y Schwartz), con el objeto de averiguar la presencia de hormona paratiroidea en los líquidos orgánicos. Se inyecta la sangre del enfermo que se presume que tiene un hiperparatiroidismo. Después se le administra por boca al conejo cloruro de calcio y se hace el dosaje de la calcemia del conejo en un tiempo determinado, por supuesto con testigos. Su valor es discutido.

Complicaciones.

Las complicaciones de este cuadro clínico son conocidas, lo que me exime de su análisis. La más temible es la insuficiencia renal con uremia y muerte. La complicación que diferencia este tipo de litiasis renal de las otras es la calcificación metastásica que se pueden observar alguna vez en el estómago y pulmón, es decir, verdaderas calcinosis.

Anatomía patológica.

Es un capítulo poco conocido. Particularmente en lo que respecta a histología patológica del riñón, existen pocas observaciones publicadas, las que se refieren a unos pocos casos. Todos los casos estudiados en patología humana hasta la fecha, son enfermos de hiperparatiroidismo crónico. La precipitación del calcio puede ser en forma de cálculos renales o depósitos parenquimatosos. La lesión renal intersticial es específica en el hiperparatiroidismo crónico; es un factor para los depósitos ulteriores de calcio y a su vez, la presencia y crecimiento de los depósitos de calcio causa una reacción y lesión ulterior, con obstrucción tubular y formación calculosa frecuente.

Las alteraciones microscópicas más frecuentes e importantes son la fibrosis intersticial, la calcinosis o nefro-calcinosis, infiltración de plasma y linfocitos y engrosamiento de la membrana de los tubos.

Este cuadro histológico puede complicarse por la formación de cálculos y por la infección sobreañadida. El análisis químico de los cálculos revela calcio y fósforo.

Se conocen dos síndromes paratiroideos: el de hipofunción o insuficiencia, que caracteriza una de las formas de tetanías y el tipo de hiperfunción que se traduce en la especie humana por la enfermedad de Recklinghausen o por la nefro-calcinosis. Las paratiroideas ejercen su función normal por medio de una hormona que se llama parahormona. La osteosis paratiroidea muchas veces es debida a una adenoma de la paratiroideas que puede estar ubicado en una o varias glándulas. A veces no es necesario un adenoma; basta con una hiperplasia difusa.

METABOLISMO DEL CALCIO.

La cantidad de calcio sanguíneo normal es alrededor de 10 mg. por ciento y en los niños hasta 12 mg. Está regulado el calcio sanguíneo por dos factores principales: la vitamina D y la hormona paratiroidea. La hormona paratiroidea moviliza el calcio de los huesos provocando una hipercalcemia y un aumento en la excreción urinaria del mismo. La concentración varía como ya se dijo antes de 9 a 11 en el suero sanguíneo. El calcio se divide a su vez en calcio difusible y no difusible. El no difusible está combinado a las proteínas. El difusible se divide a su vez, en dos tipos: el calcio iónico y el ionizado en forma de sal que se desdobla y el no ionizado. Cuando hay perturbaciones paratiroideas que el que se modifica es el calcio iónico o ionizado. A su vez, el calcio no difusible cuando disminuye el difusible puede reemplazarlo. Al pedir una calcemia, el laboratorio nos puede contestar que ella es normal, aunque haya un hiperparatiroidismo. Eso se explica porque el calcio no difusible está disminuido. Entonces, ha sido compensado por una disminución del calcio combinado a las proteínas y por un aumento del calcio iónico. Entonces, pedimos un dosaje de proteinas de la sangre. La cantidad de proteína sanguínea normal es de 7,5 gr. por ciento.

Otro elemento de juicio es el dosaje del fósforo, el que está disminuido en el hiperparatiroidismo. Su excreción se realiza principalmente por la orina como ión fosfato. Su metabolismo está ligado al del calcio. En ambos actúan los mismos factores. El fósforo inorgánico del suero sanguíneo existe en la cantidad de 2 mg. por ciento.

Otro elemento es la fosfatasa. La fosfatasa es una enzima capaz de desdoblar los compuestos fosforados y liberar fósforo inorgánico. Existe en todos los tejidos, pero en grandes cantidades en la mucosa intestinal, hígado, riñones, leucocitos, en el cartílago que experimenta la osificación encondral y en el tejido conectivo en el cual la formación de hueso está en progreso. La cifra normal, en unidades Bodansky, es en los adultos de 1,5 a 4 y en los niños de 5 a 12. La fosfatasa aumenta no sólo en el hiperparatiroidismo sino también en la ictericia.

Tenemos un enfermo de litiasis renal. ¿Qué vamos a hacer? Si se trata de un hiperparatiroidismo, el enfermo llega sumamente pálido con dolores en todas partes y dice que al hacer cualquier movimiento se fractura un hueso. El cuadro bioquímico no hace más que corroborar su

estado. Otro caso, es el enfermo que va al médico con un síndrome mínimo o sin el síndrome de la litiasis renal paratiroidea, con antecedentes de haber tenido cólicos o no. Si se hace el examen de sus cálculos se encuentra gran cantidad de fosfato de calcio. Son síntomas adicionales.

La calciuria está vinculada al metabolismo del calcio y del fósforo. Para hacer el balance del calcio se coloca al enfermo durante 4 días a una dieta pobre en calcio (método de Snapper). Se dosa puramente el calcio urinario. Un sujeto normal debe eliminar en las 24 horas y durante cada día alrededor de 100 a 150 mg. mientras que los sujetos con hiperparatiroidismo pasan los 400 o 500 mg. El 70 o 90 % de calcio se elimina por el intestino y el 30 ó 20 % por la orina, en condiciones normales. Si hay hiperparatiroidismo se invierte la proporción: de 70 a 90 % por la orina y de 30 a 20 % por las heces.

En cuanto a la evolución de esta enfermedad en una gran proporción conduce a la muerte. La decisión terapéutica soluciona a veces en un cien por ciento todas las perturbaciones, salvo en grados muy avanzados. La insuficiencia renal es reversible o sino no progresa más cuando el tratamiento es adecuado.

En cuanto al tratamiento, hay que tratar el hiperparatiroidismo y no la litiasis renal, salvo que haya alguna exigencia imperiosa. ¿Cómo se trata? Hay algunos casos en que se ha aplicado radioterapia a nivel de las paratiroideas. Sus resultados son mediocres o malos. Otros autores recomiendan la radioterapia hipofisaria, porque el lóbulo anterior de la hipófisis tiene una horman que está en estrecha interrelación con la paratiroidea.

La gente que conoce este tema extirpa el adenoma de la paratiroidea. En las partes laterales del cuello va a la búsqueda de las paratiroideas, encuentra el adenoma y lo extirpa. En seguida se observa el beneficio. Cooper ha operado a un enfermo 7 veces; por seis veces abrió el cuello y encontró las paratiroideas normales, hasta que en la séptima vez encontró el adenoma y lo extrajo.

¿El enfermo después de operado, qué complicaciones puede tener? En los primeros días, después de la extirpación de una paratiroidea, posiblemente por inhibición del sistema endócrino o por repercusiones en el equilibrio humoral o iónico de la sangre, hay una inhibición de la paratiroideas y puede aparecer una tetanía, es decir, el síndrome de insuficiencia. Entonces, se le puede dar calcio. Algunos autores dan parathor-

mona. Es muy eficaz la inyección de cloruro de calcio o cualquier sal de calcio, en la vena. Se aplica cuantas veces sea necesario. Esta perturbación generalmente es transitoria, si se ha hecho una resección de las glándulas hiperparatiroideas correspondientes a la hiperplasia. A los 3 ó 4 días el enfermo se reconstituye. Entonces, el enfermo queda en manos del urólogo para que trate su litiasis. Antes no lo podía tratar porque era una litiasis recidivante.

En conclusión, el hiperparatiroidismo es la enfermedad fundamental y al urólogo corresponde una gran misión puesto que es a él a quien el enfermo acude primeramente.

Conjuntamente con el Dr. Reforzo vimos uno de estos casos en una señora de 34 años. Se hicieron dos dosajes de la fosfatasa sanguínea: uno dió 41 y 40 en otro, 40 unidades Koyla. El fósforo inorgánico también se dosó 2 veces: una vez dió 1,53; la otra, 1,90. El calcio sanguíneo una vez 12,53; la otra, 12 y la calciuria 540 mg. de calcio. Es decir, litiasis renal y perturbación del equilibrio fosfo-cálcico. Se trata de un caso de litiasis renal por hiperparatiroidismo. No hemos vuelto a ver a esta enferma. Para terminar, ruego a mis colegas que se preocupen por si nos corresponde la suerte de publicar en esta cátedra, el primer caso en el país de litiasis renal por hiperparatiroidismo.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO Y QUIMICO DE LA LITIASIS

Dr. Rubén Encina

Conferencia pronunciada el 4 de julio de 1940.

Este tema, la infección y la química del cálculo, son dos capítulos extensos, difíciles de abordar en una sola conferencia, pero voy a referirme a los puntos esenciales de los dos capítulos y relacionarlos con los trabajos que se practican en esta cátedra.

La infección en los lisiásicos no es una regla, pero sí una generalidad. Con frecuencia observamos que, a los serios trastornos provocados por el cálculo se suman los no menos delicados originados por la infección. Bacterias que viven permanentemente en la economía y consideradas como saprófitas, llegan por la vía sanguínea hasta el sitio donde el cuerpo extraño ha comenzado su obra de destrucción. Colibacilos, estafilococos, estreptococos, micrococus urae (de fermentación) proteus vulgaris y otros gérmenes como los seudo disentéricos y paratíficos, que escapan del control del laboratorio por no practicarse cultivos en medios especiales de caracterización y reacciones de aglutinación principalmente; de ahí el poco beneficio de una terapéutica prescripta en base de un deficiente resultado bacteriológico.

El cálculo provoca no solamente la obstrucción, sino también un desequilibrio orgánico y el germen aprovecha esta situación. Un desequilibrio de sistema como ha dicho el Profesor Castaño en su clase inaugural.

En estos momentos, en la Cátedra se controla el desequilibrio del sistema sanguíneo, determinado, sistemáticamente en todos los litiásicos infectados o no, la eritrosedimentación; y en ningún caso, en un número aproximado de 40 litiásicos, se ha podido comprobar cifras próximas a las tenidas como normales, de 1 a 3 mm. en el varón y de 3 a 7 mm. en la mujer, en la primera hora. Reclamo la prioridad de esta observación para

la cátedra. A muchos enfermos litiásicos después de la intervención, practicada nuevamente esta determinación, se ve que el sistema sanguíneo torna hacia la normalidad. La eritrosedimentación se hace normal. Creo que es la primera vez que se menciona este hecho en litiásicos infectados o no.

Volviendo a nuestro tema, la infección en la litiasis, debemos admitir que excepcionalmente concurren otros gérmenes distintos a los ya citados, no habiéndose comprobado la existencia de elementos ácido-alcohol resistentes como agentes de infección secundaria.

BACILO COLI

El colibacilo, huésped habitual del intestino grueso desde las primeras horas de la vida, suele ser el agente frecuente de las infecciones de las vías urinarias: las pielofrenitis. Si se buscan sus signos se encontrarán muchas veces reunidos: orinas turbias, más o menos purulentas, de reacción alcalina porque favorece la fermentación amoniacal, diferencia con el bacilo de la tuberculosis, sensibilidad renal o vesical, según los casos. El carácter biológico más particular de este germen es su poder de aglutinación. No son aglutinados por sueros normales, antitíficos ni paratíficos; en cambio, son aglutinados por el suero del enfermo infectado por el coli. Este carácter es rigurosamente específico; quiere decir, que el suero de un enfermo afecto de cistitis colibacilar, aglutinará los bacilos aislados de esa cistitis, pero no aglutinará otro coli, ni siquiera los que proceden del intestino del mismo enfermo o los que se aislen de otras cistitis colibacilar.

Los paracolibacilos son gérmenes que presentan los caracteres generales de los colibacilos, pero se distinguen de ellos por la ausencia de propiedades particulares, como ser la reducción del rojo neutro que es patrimonio del coli, la producción del Indol en los medios de cultivos, la movilidad, etc. Asimismo, otros gérmenes como el bacilo de la hog-cólera, el de la psitacosis, el bacilo faecalis alcaligenes, que antes eran considerados como paracolibacilos e incriminados como agentes de infecciones similares, fueron independizados y catalogados bajo la denominación de Salmonelosis. Nuestra preocupación constante en esta cátedra es la determinación específica del bacilo coli, ya sea, actuando como agente de infección secundaria o como agente de infección primitiva.

Estreptococo.

Variedades distintas de estreptococos de muy desigual virulencia, concurren también a menudo a agravar el estado de un calculoso. El paciente en estos casos, ya no sufre únicamente los trastornos del factor mecánico sino también los trastornos producidos por la absorción de toxinas, la invasión de gérmenes o por ambas cosas a la vez. En esta infección no es suficiente un simple examen bacteriológico. No debe conformar jamás un examen directo como única prueba para establecer un diagnóstico definitivo. Recuerdo el caso de un litiásico infectado, hospitalizado en este servicio (historia Nº 24, serie 80, año 1938).

El examen bacteriológico del sedimento urinario, antes de la intervención dió el siguiente resultado: células descamadas del epitelio plano; leucocitos normales y pus; regular cantidad de estreptococos. El cultivo del mismo sedimento en medios especiales para la caracterización de cepas, no confirmó el resultado que 24 horas antes se presumía con toda honestidad. Estafilococos de tamaños desiguales y dispuestos en pequeñas cadenetas, común en el sedimento de los litiásicos infectados, eran los culpables de esta infección.

La cuestión de la pluralidad o unidad de estreptococos, o mejor dicho, las distintas cepas de este germen ha sido una constante preocupación en bacteriología. Prácticamente, el virus se presenta a veces como un agente virulento y temible, y otras veces, con marcada benignidad; presentando caracteres bacteriológicos diferenciales. En las estreptococias graves, el cultivo de la sangre muestra a estos elementos dispuestos en largas cadenetas, de 20 o más elementos. Tienen la propiedad de destruir los glóbulos rojos (poder hemolítico) y también de transformar la hemoglobina liberada (poder hemoglobinizante). Crecen en medios vacunados; el cultivo del estreptococo en gelosa es agotado cuidadosamente, en esta gelosa impregnada de los productos solubles del cultivo es capaz de volver a crecer el estreptococo. Este fenómeno no se produce con otros gérmenes. Sueros preparados tienen sobre él una acción específica.

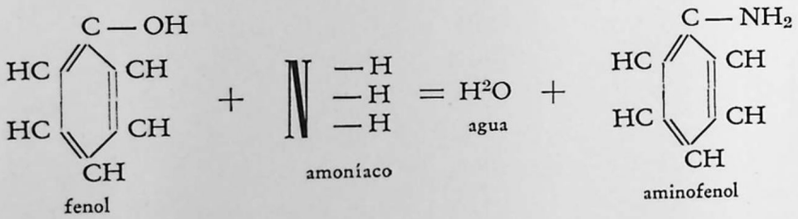
El organismo parece no vacunarse contra este agente morboso que mantiene su virulencia y vitalidad; permanece durante largo tiempo en el sitio donde se ha instalado primitivamente. Cuántas veces habrán observado picos febriles que testimonian brotes de septicemias que nacen, desaparecen y vuelven a renacer cuando menos se esperaba. En las estreptococias ligeras, los gérmenes están dispuestos en cortas cadenetas de tres

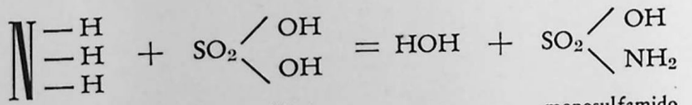
o cuatro elementos; en los cultivos en caldo, estas cadenas no están constituidas por más de 10 ó 12 elementos cuanto mas. No son hemolíticos ni hemoglobinizantes.

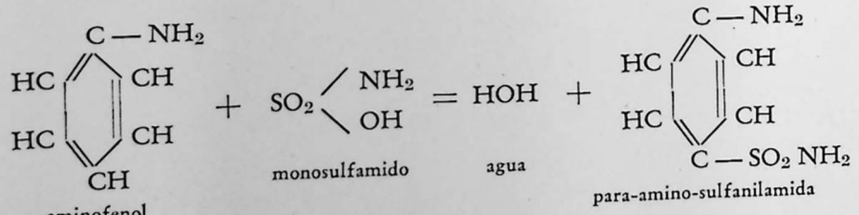
Hoy en día las variedades de este germen, como el hemolítico de Richard, el pretendido estreptococo mucoso a quien se incrimina como un agente frecuente en las infecciones de las vías urinarias, no tiene ya importancia más que desde el punto de vista pronóstico; por cuanto que, desde el punto de vista terapéutico, se vislumbra la posibilidad de asegurar un definitivo triunfo de la quimioterapia. Erlich y Castellani, en el empeño de encontrar una sustancia que fuera fuertemente parasitótropo y nula o débilmente organótropo, orientaron hacia el descubrimiento de un compuesto que ha proporcionado más de una satisfacción.

Partiendo de la modesta molécula del amoniaco que reemplaza un hidrógeno por un grupo alcohólico, el fenol, que es un alcohol terciario cíclico da origen a un nuevo compuesto, amino-fenol, que es una amina primaria.

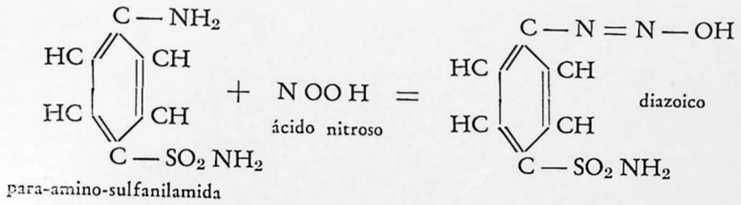
La misma molécula del amoníaco puesta en presencia de un ácido fuerte como el sulfúrico, elimina también una molécula de agua y forma un compuesto que se llama monosulfa-amida (amida primaria). Los dos cuerpos, amina primaria y amida primaria reaccionan entre sí y dan lugar a la formación del núcleo que nos interesa, que es el para-amino sulfanilamida, ecuación 1ª.

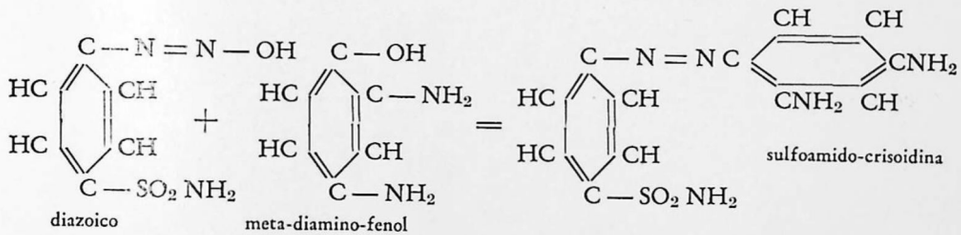






Este núcleo inestable puede someterse a una operación química que se llama de diazotación y para lo cual se trata con un ácido débil, como el nitroso, para que bloquee el nitrógeno y elimine la posibilidad del poder de combinación que tiene ese hidrógeno. Forma el grupo de diazoicos que copulados con compuestos diferentes, fenólicos principalmente, da lugar a la formación de sustancias colorantes, utilizadas como bactericidas, ecuación 2ª.





De este compuesto se sirvió Domagk para demostrar el poder antiestreptocócico. En base a sus estudios se aplicaron más tarde con profusión en la terapéutica del hombre. Renovadas las investigaciones por los franceses con Fourneau al frente, constataron que la acción antiestreptocócica provenía no del complejo molecular crisoidínico, sino del grupo para amino fenilsulfamida, llamado desde este momento núcleo 1.162 F. Según unos, F es Frances; según otros, es Fourneau.

Según la molécula que se acople a este grupo amino del núcleo 1.162 F, surgen dos clases de compuestos. Asi tenemos: núcleo 1.162, diazotación y combinación con grupos fenólicos, engendra cromoderivados; Prontosil en Alemania (Premio Nobel) y Rubiazol en Francia. Si se practica la copulación directa, origina los leucoderivados; Septazina en Francia.

ESTAFILOCOCOS

El estafilococo piógeno es el agente más habitual en todas las infecciones de los litiásicos. Pueden provocar verdaderas septicemias. Muy frecuentemente se asocia a otros gérmenes; por lo tanto, su presencia no debe excluir la posibilidad de otras infecciones, como la tuberculosis. Por mas que en este caso he de insistir, sería muy grosero el error. No es precisamente el llamado signo de Colombino el que ha de aclarar esta interpretación; hay un conjunto de particularidades en el sedimento urinario de un litiásico infectado, tal vez semejantes pero no idénticas a las características específicas, diremos, del sedimento urinario en la infección por bacilo ácido-alcohol resistente. Son caracteres difícil de describir, pero fáciles de apreciar; no se necesita más condición que la perseverancia, que es el cimiento de la especialización.

Hemos de admitir que la diversidad de especies descriptas, estafilococos durado, blanco y citrino, por la coloración que comunican a las colonias en los cultivos, no constituyen más que variedades distintas de una especie única bien definida, estafilococo piógeno, siendo la variedad dorada la más virulenta. El poder cromógeno es un carácter secundario muy variable en una misma muestra.

Tengo la satisfacción de comunicar el resultado que obtuvimos con el Dr. Armando Trabucco (Jefe de Clínica del Servicio) en investigaciones recientes. Se trata de dos enfermos hospitalizados, historia número 19, serie 190 de este año, del sector del jefe de clínica Dr. Surra Canard. El enfermo es atendido por los Dres. Muñoz y Mancuso. Es un litiásico infectado con estafilococos blancos. Se practicó el cultivo del sedimento urinario en medios especiales, junto con el de otra enferma litiásica atendida por el jefe de clínica Dr. Trabucco; desde las 10 horas tuvimos colonias puras de estafilococos blancos y estafilococos dorados respectivamente. Practicamos simultáneamente, en las mismas condiciones, en los mismos medios, cultivos del mismo sedimento con el agregado de pequeñas cantidades del núcleo 1.162 y obtuvimos resultado negativo. Creemos que con esta experiencia el núcleo 1.162 no es únicamente bactericida "in vivo", sino también "in vitro". Así como ataca al estreptococo en todas sus variedades también destruye al estafilococo, circunstancia que nos ha llevado más allá y hemos orientado el cultivo del bacilo de Koch en medios especiales para este germen, con el agregado

de esta droga para inhibir el crecimiento de todos los gérmenes piógenos que es el que dificulta el desarrollo del bacilo de Koch.

PROTEUS VULGARIS

Después de citar estos gérmenes comunes, voy a referirme al proteus vulgaris, descripto por los americanos como un germen frecuente y a veces virulento, el que no es desconocido en esta cátedra. Para la mejor elocuencia, voy a referirme a dos casos interesantes; el primero, un enfermo que concurre a este servicio con un diagnóstico de presunción: tuberculosis renal (historia Nº 59, serie 190, de este año). Es internado en el sector que corresponde al Dr. Surra Canard, Jefe de Clínica de este Servicio. Además del Dr. Surra Canard, atiende al paciente el Dr. Bertolasi. Según la historia clínica el enfermo manifiesta sensibilidad vesical, tiene hematuria; sus micciones son frecuentes. Las orinas son turbias, más o menos purulentas. El examen bacteriológico directo orienta hacia la investigación de un gérmen poco común en las infecciones urinarias: se sospecha por sus caracteres morfológicos del Proteus Vulgaris. El cultivo del mismo sedimento en medios favorables para la caracterización de dicho gérmen, confirma el resultado bacteriológico. La terapéutica instituida permite que el paciente abandone el servicio en perfectas condiciones al octavo día.

El segundo caso, es tal vez más interesante; se trata de una niña que no sólo tiene el diagnóstico de presunción sino que acompaña un examen bacteriológico donde se afirma la presencia de bacilos ácido-alcohol resistente. Concurre por indicación de un facultativo que consulta al Prof. Castaño. Presenta la niña los mismos síntomas que nuestro enfermo anterior, pero sin hematuria. El examen bacteriológico presume, y el cultivo del sedimento urinario ratifica, la presencia del Proteus Vulgaris como único agente infeccioso. La enferma es atendida por indicación del Prof. Castaño por el Dr. Bertolasi, y, los beneficios de la terapéutica permiten que la enferma abandone el servicio antes del 5º día en perfectas condiciones. Declaro honrada y desinteresadamente que, el Prof. Castaño después de su examen clínico me recomendó el estudio bacteriológico del sedimento en cuestión en estos términos: esta señorita viene con un diagnóstico de tuberculosis, con un examen positivo de bacilo de Kock; yo no estoy de acuerdo con este diagnóstico, espero los

resultados del Laboratorio de la Cátedra. (Que son, señores, los que ustedes ya conocen).

Estos son, a grandes rasgos, los trabajos de investigación que se practican sistemáticamente a los enfermos en esta Cátedra; y además, se han orientado otras investigaciones en busca de algún gérmen especial que tenga participación directa con los procesos litiásicos en general.

LA QUIMICA DEL CALCULO

Los cálculos urinarios, orgánicos o minerales, tienen importancia desde el punto de vista de su etiología; su naturaleza íntima, es decir, su constitución química, no ilustra en nada sobre este particular. Ni los mas comunes (uráticos, fosfáticos y oxálicos), ni los más raros (de cistina, colesterol y fibrina), indican las causas que motivan esta sucesión de estratificaciones concéntricas de sustancias de distintas o igual naturaleza química. Por esta circunstancia especial, voy a referirme a un elemento enzimático especial, un fermento particular que se caracteriza por la propiedad química de hidrolizar los compuestos esterfosforados de cualquier sustancia, liberando la molécula del ácido fosfórico, la fosfatasa.

Es considerable la importancia que conceden los investigadores, los japoneses principalmente, a este elemento; admiten la posibilidad de influir directa o indirectamente a la formación de ciertos cálculos. Esta posibilidad que fué en un tiempo remota, se robustece con la comunicación hecha en 1929-1930 por los citados investigadores, de la presencia en la glándula renal de una cantidad no despreciable de este fermento. Después de la mucosa intestinal, el riñón es el órgano donde mayor cantidad de este fermento se ha puesto en evidencia. Estos valores se miden por la cantidad de ácido fosfórico puesto en libertad de un buffer; y de acuerdo a esta relación se ha asignado los siguientes valores: mucosa intestinal (ileon), 100; riñón, 35; suprarrenal, 10; pulmón, 10; bazo, 7; hígado, 6; cerebro y estómago, 4.

Todos los humores del organismo tienen pequeñas cantidades de este fermento. Pero lo que llama la atención, es la propiedad que tiene este fermento de poner el ácido fosfórico en libertad y de producir, en determinadas ocasiones, la precipitación de las sales solubles de calcio y de bario bajo la forma de fosfatos insolubles.

Para su mejor actividad requiere un pH óptimo. Akasawa ha determinado para la glándula renal un valor de 9,9.

Si hemos de admitir desde el punto de vista químico su posible acción en favor de la formación de algunos cálculos, sería en base a su característica propiedad de producir, en la mucosa intestinal y en el riñón, la hidrólisis de los compuestos fosforados y provocar en determinadas ocasiones precipitaciones de las sales solubles de calcio y de bario la forma de fosfatos insolubles.

Tuve la oportunidad de practicar por indicación del Prof. Astraldi, estas determinaciones en 3 litiásicos hospitalizados en la sala de urología a su cargo del Hospital Salaberry. Los resultados son: fosfatacemia y fosfatemia aumentadas, 6 unidades por ciento. Calcemia 13 miligramos. Examen del cálculo después de la intervención: fosfatos de calcio puro. El segundo examen: fosfatasa y fósforo inorgánico, aumentados. Calcemia, 15 miligramos. Examen del cálculo: fosfato puro. El último enfermo, fosfatacemia y fosfatemia, normales. Calcemia, normal, 10 miligramos por ciento. Examen del cálculo: urato de sodio amorfo. La cantidad de fosfatasa normal es de 3 a 4 unidades por ciento y cada unidad de fosfatasa corresponde a un miligramo de fósforo puesto en libertad por el fermento en una hora de incubación de un buffer cualquiera. En la cátedra se practican estas determinaciones en la actualidad y se ha orientado otras investigaciones en favor de algún otro fermento, la oxalasa. Siempre se acompaña en estas pruebas el dosaje del calcio en el suero de la sangre, por la razón de que su aumento parece obedecer, o mejor dicho, estar relacionado con la mayor actividad del fermento. Esta actividad está en relación directa con la edad del sujeto, declinando progresivamente con ella.

Todos estos cálculos tienen su ecuación química. Así, con la alimentación diaria, se suministra al organismo cantidades variables de oxalatos alcalinos, como por ejemplo, de potasio. Este oxalato de potasio no espera llegar al hígado o al riñón para suministrar transformaciones, porque el ácido clorhídrico del jugo gástrico, ha de liberar posiblemente esta molécula del ácido oxálico y apoderarse del potasio para formar el cloruro de potasio que le va a hacer falta para la producción de nueva cantidad de jugo gástrico, y deja la molécula del ácido oxálico en libertad.

El calcio que suministra la alimentación diaria, por ejemplo, los carbonatos ya son destruidos por el jugo gástrico y forman cloruro de calcio,

agua y anhidrido carbónico que se pone en libertad. Este cloruro de calcio soluble es muy posible que al nivel del hígado reacciona con su reactivo y precipite todo el ácido oxálico bajo la forma de oxalato de calcio que es como se encuentra en el sedimento de la orina y queda el ácido clorhídrico libre que podría perturbar el equilibrio ácido-base. El riñón fabrica amoníaco y lo elimina bajo la forma de una sal amoniacal, el cloruro de amonio. Este es el metabolismo y la precipitación del oxalato de calcio, ecuación 3ª.

$$\begin{matrix} COOK \\ COOK \end{matrix} + \begin{matrix} HCl \\ HCl \end{matrix} = 2\,ClK + \begin{matrix} CO\,OH \\ | \\ CO\,OH \end{matrix}$$

$$\begin{matrix} CO\,OH \\ CO\,OH \end{matrix} + \begin{matrix} Cl \\ Cl \end{matrix} \!\!\rangle Ca = 2\,HCl + \begin{matrix} COO \\ COO \end{matrix} \!\!\rangle Ca$$

$$2\,ClH + 2\,NH_3 = 2\,Cl\,NH_4$$

Lo mismo ocurre con el ácido fosfórico; existen en la economía fosfatos alcalinos, mono, bi y trimetálicos. Estos compuestos en presencia de un ácido fuerte como el clorhídrico, libera la molécula del ácido fosfórico.

Entonces, el ácido fosfórico libre podría en determinadas circunstancias precipitar el cloruro de calcio como ocurre con frecuencia, porque en las orinas tenemos gran cantidad de fosfato soluble. Lo que encontramos no es el fosfato insoluble. Es la sustitución de 4 hidrógenos por 2 de calcio y tenemos entonces, el fosfato bi-cálcico en las orinas alcalinas, pero es posible que en un momento dato todo el hidrógeno del ácido fosfórico sea eliminado bajo la forma de cloruro de amonio.

Porque el riñón para equilibrar el sistema ácido-básico, fabrica nuevas cantidades de amoníaco para neutralizar el ácido y eliminarlo bajo la forma de sal amoniacal; entonces todo el fosfato tricálcico insoluble precipitado mediante la intervención del fermento, la fosfatasa, exige el desequilibrio del organismo constituyendo el cálculo.

$$\begin{matrix} OH \\ O=P\,OH \\ OH \end{matrix} \begin{matrix} Cl_2Ca \\ \\ Cl_2Ca \end{matrix} = (PO_4)_2\,Ca_3 + 6\,HCl$$

$$\begin{matrix} OH \\ O=P\,OH + \\ OH \\ OH \end{matrix} \begin{matrix} Cl_2Ca \\ \\ Cl_2Ca \\ \\ \end{matrix} \qquad 6\,HCl + 6\,NH_3 = 6\,Cl\,NH_4$$

EQUILIBRIO ACIDO-BASE Y LITIASIS URINARIA

Por el Dr. Raúl Laplacette

Conferencia pronunciada el 8 de julio de 1940.

Entre los componentes que constituyen la esencia química del organismo, debemos considerar dos grupos de substancias cuyas funciones son diferentes: el grupo de las substancias con función ácida y el grupo de las substancias alcalinas o bases. Estos elementos tienen afinidad química entre ellos y forman en ciertas condiciones otros cuerpos que se llaman sales, los cuales en relación a sus primitivos constituyentes son sales neutras, ácidas o alcalinas, teniendo ellas, función ácida o alcalina siempre menor que la de los elementos primitivos originarios.

El grupo de las substancias alcalinas está formado principalmente por el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio.

La vida celular exige, en los medios internos dentro de los cuales se verifica una proporción determinada y constante entre las substancias ácidas, las alcalinas o básicas y sus sales neutras, ácidas o alcalinas, de modo que las concentraciones de iones hidrógenos libres las cuales caracterizan el grado de acidez o alcalinidad de los sistemas químicos, se mantengan dentro de un estrecho límite que varía entre la neutralidad (Ph 7 o una ligera alcalinidad Ph 7,4).

Esta composición química de los medios internos, sangre y líquidos de los tejidos que hace la concentración de iones hidrógenos libres casi invariable, es lo que los biólogos modernos llaman el equilibrio o balance ácido-base.

Existe otro grupo de substancias en el organismo que también tiene función química importante pues forma el substractum de los elementos químicos organizados biológicamente: los coloides y dentro de ellos las proteínas como las del suero sanguíneo, serina y la globulina y la que

forma la casi totalidad de los hematíes; la hemoglobina que tiene la propiedad de funcionar químicamente como ácido débil. Para la conservación de su estructura físico-química, estas proteínas tienen estrecha relación con los iones de las substancias minerales y que se llaman electrolitos por sus cargas eléctricas positivas o negativas (aniones y cationes). La faz eléctrica es muy importante para la estructura coloidal de la materia y los iones minerales ácidos o sales son atraidos o expulsados de los sistemas coloidales de acuerdo con las necesidades de protección de la vida coloidal. Entre los coloides por un lado y los electrolitos por otro, existe una vinculación muy íntima con el metabolismo general del agua.

Según la actividad de sus fases eléctricas ligadas a la acción de los electrolitos, los coloides tienen períodos de atracción y repulsión para el agua y que en el metabolismo íntimo se verifican entre ellos y los líquidos de los espacios internos, cuando no dentro de las mismas células.

Por otra parte, la cantidad de electrolitos existente en los líquidos internos supone una cantidad de agua relacionada con la concentración de dichos electrolitos. Todo aumento o disminución de electrolitos en el medio líquido interno supone una variación en la cantidad de agua que se hace en el mismo sentido. Como el agua es el vehículo de todas las secreciones, su metabolismo tiene una importancia primordial en la cantidad de secreción y en la concentración de los cuerpos químicos y sales, ácidos bases, coloides que forman parte de la secreción y apreciando esta faz del metabolismo acuoso relacionada con la secreción urinaria aparece ante nuestros ojos la vinculación de los metabolismos de las substancias minerales (sales, ácidos bases), de su equilibrio químico, del metabolismo de los coloides y del agua, con el mecanismo de formación de sedimentos (precipitación de sales) en los tejidos y en el aparato urinario excretor.

Del ambiente extrínseco a su persona, el hombre toma los elementos que necesita para la subsistencia de su esencia química. De la atmósfera el oxígeno, fuente de todas las energías que consume en su metabolismo y de los mundos animal, vegetal y mineral, los elementos hacia los cuales lo empujan sus apetitos primordiales, el hambre y la sed. Para satisfacerlos no es dirigido sino muy relativamente por un instinto obscuro pero certero como en los otros seres animales. Predomina en él el deseo de satisfacción del gusto. Y ha creado así una fisiología del gusto, como la llama Brillat Savarin, príncipe de los gastrónomos, que está reñida con todo el resto de su fisiología y con la higiene. En este desarreglo alimenticio hay que buscar la génesis de muchas de sus enfermedades como las llamadas diatésicas que producen los síndromes litiásicos a veces relacionados con evidentes modificaciones del equilibrio ácido-base.

REGULACION DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Es en la sangre donde pueden estudiarse los sistemas reguladores que son tres y que están constituidos esencialmente por substancias llamadas Puffers por Sorensen y que en castellano llamamos amortiguadores. Su función en general es la neutralización por combinación parcial con los ácidos o álcalis que pueden amenazar la constancia de la concentración de los iones hidrógenos. Estos sistemas son:

1º) Sistema del bicarbonato. Consiste en una mezcla de bicarbonato y ácido carbónico. (CO_3H_2. CO_3HNa ó K.).

El poder amortiguador de este sistema depende de las leyes que rigen las mezclas de los ácidos débiles y sus sales alcalinas.

El ácido carbónico, como ácido débil, se disocia muy poco en sus iones constituyentes y pone en libertad pocos iones hidrógenos libres.

El bicarbonato actúa como un álcali también débil con muy poca disociación de sus elementos. La cantidad de iones hidrógenos libres que contiene la mezcla del ácido carbónico y el bicarbonato es proporcional a la cantidad existente de cada uno de ellos. $CH = \frac{CO_3H_2}{CO_3HB} = K.$

Los ácidos fuertes no pueden existir como tales en presencia del bicarbonato pues toman de él el álcali, o base para formar sales neutras y ácido carbónico. $HCl + CO_3HNa = ClNa + CO_3H_2$.

Por esta reacción el ácido fuerte agregado al sistema amortiguador es reemplazado por un ácido débil, que se disocia débilmente, dando libertad a pocos iones hidrógenos libres.

Del mismo modo el agregado de una base fuerte a la mezcla ácido carbónico-bicarbonato origina la formación de más bicarbonato que es débilmente alcalino y pone pocos iones oxhidrilos en libertad.

$$NaOH + CO_3H_2 = CO_3HNa + H_2O.$$

El exceso de ácido carbónico que se produce por el funcionamiento de este mecanismo es rápidamente eliminado por los pulmones y como por

otra parte, su formación es constante en los procesos de oxidación, todo exceso de álcali que llegue a la sangre es fijado rápidamente en forma de bicarbonato.

Por estos modos de neutralización el sistema del ácido carbónico-bicarbonato, es muy eficaz, actúa principalmente en la sangre y también en los tejidos. Pero en éstos rige principalmente el sistema amortiguador de los fosfatos.

A causa del hecho de que el bicarbonato de la sangre representa una reserva de álcali útil para la neutralización de los ácidos o su amortiguación, es que se le ha llamado reserva alcalina de la sangre, denominación que para los propósitos clínicos puede ser la expresión de la reserva alcalina de todo el organismo.

SISTEMA DE LOS FOSFATOS

Este sistema consiste en una mezcla de fosfatos monosódico y fosfato disódico. La concentración de iones hidrógenos depende de la mezcla, como en el sistema bicarbonato-ácido carbónico, de la proporción de cada una de las dos substancias. $OH : \frac{PO_4H_2Na}{PO_4HNa_2} : K.$

La acción amortiguadora para los ácidos y los álcalis de este sistema se manifiesta esencialmente en la misma forma que para el sistema del bicarbonato. El agregado de ácidos fuertes aumenta la concentración de fosfato monosódico que es un ácido débil, poco disociable en iones hidrógenos libres y el agregado de una base fuerte aumenta la concentración del fosfato disódico que es una base débil, también poco disociable en oxhidrilos libres.

El sistema de los fosfatos actúa particularmente en los tejidos y con poca extensión en la sangre.

SISTEMA DE LAS PROTEINAS Y SU RELACION CON LOS CLORUROS

Las proteínas de la sangre, especialmente la hemoglobina, serina y globulina, tienen función importante en la regulación de la concentración de iones hidrógenos de la sangre. Las proteínas del plasma tienen mucho menos significación que la hemoglobina en el sistema. Siendo anfóteras por naturaleza, actúan como ácidos débiles en el plasma de la sangre.

Los trabajos de Van Slyke y sus colaboradores muestran que solamente el 10 % de la actividad buffer de la sangre es debida a las proteínas del plasma, por lo cual la disminución de estas proteínas de la sangre, no tiene efecto importante en la eficiencia del mecanismo de amortiguación.

La cantidad mayor de álcali para la neutralización de grandes cantidades de CO_3H_2 (ácido carbónico) es suministrada por la hemoglobina y los cloruros de la sangre.

La hemoglobina, como otras proteínas, actúa como un ácido débil, combinándose con los álcalis; en el interior de los hematíes el principal es el potasio, formando sales de hemoglobina reducida u oxihemoglobina. La pared del glóbulo rojo es normalmente impermeable a la hemoglobina, el sodio y el potasio, pero deja pasar el cloro y el ácido carbónico. Consecuentemente, los varios iones de la sangre serán distribuidos entre el plasma y el interior de los glóbulos rojos de acuerdo con las leyes que rigen el equilibrio de Donnan.

Las siguientes substancias pueden estar presentes en el interior de los glóbulos rojos: CO_3H_2 (ácido carbónico), KHb (hemoglobina reducida y K), KCl (cloruro de potasio) y CO_3HK. Las siguientes pueden estar presentes en el plasma de la sangre: CO_3H_2, ClNa y CO_3HNa.

Plasma	*Hematíes*
CO_2 (entra)	CO_2 (entra)
$CO_2 + H_2O : CO_3H_2$	$CO_2 + H_2O : CO_3H_2$
Cl Na	K_2 (Hb)
CO_3HNa	KCl
	CO_2HK

De acuerdo a la ley de Donnan la relación $\frac{CO_3 \text{ Corpúsculos}}{CO_3 \text{ plasma}}$ deberá ser igual a la relación $\frac{Cl \text{ Corpúsculos}}{Cl \text{ plasma}}$ cuando el sistema está en equilibrio.

Cuando gran cantidad de ácido carbónico entra en la corriente sanguínea, la mayor parte de ella pasa a los corpúsculos rojos, y como es un ácido relativamente más fuerte que la hemoglobina, reacciona con el potasio de la hemoglobina reducida, de acuerdo a la siguiente ecuación:

$$K_2 Hb + CO_3H_2 : H K Hb + CO_3HK.$$

La repartición de iones que ahora existe en el plasma y los glóbulos es:

Plasma	*Hematíes*
Cl Na	K_2 Hb + CO_3H_2 = KH (hB) + CO_3HK
CO_3HNa	Cl K
CO_3H_2	CO_3H_2
	CO_2KH

Existe ahora un exceso de iones de ácido carbónico, que temporalmente perturba el equilibrio entre los iones bicarbonato y cloro en los glóbulos rojos y el plasma. Entonces, algún exceso de ácido carbónico pasa de los hematíes al plasma y una equivalente proporción de cloro pasa del plasma a los hematíes, hasta que se restaura el equilibrio de Donnan.

A medida que el ácido carbónico es quitado de la sangre en su paso por los pulmones, la difusión de CO_3H_2 y Cl se hace en direcciones opuestas, el último pasa de los corpúsculos al plasma y el primero del plasma a los corpúsculos.

Von Slyke estima que del 48 al 90 % de las bases que se requieren para neutralizar el CO_3H_2 son dadas directamente o indirectamente por la hemoglobina. Luego vienen el ClNa y el plasma, pero es la acción de la hemoglobina, sin embargo, la principal.

Las reacciones que ocurren en la sangre, al pasar por el pulmón, pueden ser explicadas de la manera siguiente:

En los pulmones la sangre venosa es expuesta a una relativa baja tensión del CO_2.

Entonces del CO_3H sale el oxígeno y O entra en los hematíes, resultando una pérdida de CO_3H_2 ellos. El cloro entonces, se difunde de los hematíes hacia el plasma, quedando restaurada la concentración equilibrada de ambos factores (Ley de Donnan).

Como consecuencia de estos cambios, hay un aumento al cloro del plasma, una disminución del bicarbonato del plasma y un descenso del cloro de los glóbulos.

Cuando la sangre arterial en los tejidos encuentra una tensión relativamente alta de CO_3H_2 y baja de O_2, el oxígeno sale y el CO_2 entra en los hematíes.

Como resultado de una mayor concentración de CO_3H_2 en el interior de los glóbulos, el cloro se difunde del plasma a los hematíes, resultando al final un descenso del cloro del plasma, un aumento del CO_3H del plasma y un aumento del cloro de los hematíes.

Estos cambios son facilitados por los cambios en la acidez de la hemoglobina, resultantes de su oxigenación y reducción, siendo la hemoglobina 70 veces más ácida que la hemoglobina reducida.

RESERVA ALCALINA

El término reserva alcalina es aplicado a la masa de álcalis que participan en todas las reacciones de neutralización o amortiguación de los ácidos formados por los procesos metabólicos o incorporados por ingestión y que amenazan con variar la concentración de los iones hidrógenos libres. Esta reserva consiste no solamente en las bases presentes en la sangre en combinación con el ácido carbónico, el ácido fosfórico, las proteínas del plasma, la hemoglobina y el cloro, sino también presentes en los líquidos de los tejidos y las células mismas.

Sin embargo, el término reserva alcalina es comunmente aplicado a los álcalis presentes en el plasma de la sangre en la forma de bicarbonatos.

Esta concepción de la reserva alcalina es satisfactoria para propósitos prácticos desde que la concentración del bicarbonato en la sangre es el reflejo del estado de las reservas totales de álcali de todo el organismo.

El mecanismo descripto mantiene la constancia de la concentración de los iones hidrógenos libres en la sangre y en los tejidos.

Sin embargo, si no se renueva la provisión, el álcali disponible del organismo puede ser muy pronto totalmente utilizado en su combinación con los ácidos.

PROCESOS EXCRETORIOS

El exceso de ácidos puede ser eliminado principalmente por los pulmones, el aparato digestivo y los riñones. Los excesos de álcali son eliminados por los riñones y el aparato digestivo.

Pulmones.

Los pulmones son los órganos principales de eliminación de los ácidos volátiles, el más importante de los cuales es el carbónico, el ácido formado

en mayor cantidad por el organismo. La actividad del centro respiratorio está gobernada por la concentración de iones hidrógenos de la sangre y los líquidos tisulares que bañan sus células. El centro respiratorio es particularmente sensible a muy pequeñas variaciones de la tensión de CO_2 y del pH de la sangre. Haldane estableció que un aumento del 0,2 % en la presión de CO_2 o un descenso del 0,012 en el pH de la sangre arterial trae un aumento de más o menos el 100 % de la respiración alveolar. Esta ventilación aumentada es para arrojar afuera el exceso de CO_2 y para la restauración de la reacción normal de la sangre.

La extremada delicadeza de este mecanismo regulador está indicada por el hecho que este aumento en la acidez que basta para doblar la ventilación pulmonar, es demasiado pequeña para ser percibida cuidadosamente por métodos químicos o físico-químicos.

Inversamente, un aumento de la alcalinidad de la sangre con pequeños aumentos del pH disminuye la eliminación de CO_2 por los pulmones por menor actividad del centro respiratorio con la consecutiva disminución de la ventilación pulmonar. Este mecanismo es el más eficaz medio de mantenimiento de la concentración del ión hidrógeno libre dentro de límites normales.

Aparato digestivo.

La función del aparato digestivo en la regulación del equilibrio ácido-base es mucho menor que la de los pulmones y riñones. Durante el período de digestión gástrica activa, grandes cantidades de ácido clorhídrico libre forman parte de la secreción gástrica.

De este hecho resulta un relativo aumento de la cantidad de álcali presente en la sangre en la forma de bicarbonato que después es eliminado por la orina, medio por el cual el organismo restaura el equilibrio normal. Las orinas se suelen hacer alcalinas en este momento.

Terminado este período y con la vuelta de la acidez gástrica al nivel normal, el ácido clorhídrico libre que ha pasado al intestino delgado y que ha sido neutralizado por los álcalis allí presentes, es reabsorbido y la concentración del plasma en cloro y en bicarbonatos vuelve a su nivel normal. El momento alcalino de las orinas desaparece y la reacción de las orinas se hace generalmente ácida.

A pesar de que la parte desempeñada en el mantenimiento del balance ácido-básico en condiciones fisiológicas, es poco importante, en

ciertas condiciones patológicas que afectan el canal intestinal pueden ocurrir marcadas alteraciones de la concentración de la sangre.

En este sentido, el volumen y la concentración en sales de los diversos líquidos digestivos tiene importancia.

Han sido estimados como segregados en las 24 horas aproximadamente 1.500 c.c. de saliva, 2.500 c.c. de jugo gástrico, 500 gramos de bilis, 700 c.c. de líquido pancreático y 3.000 c.c. de secreciones intestinales. En total, 8.200 c.c. de líquidos, con una no despreciable cantidad de ácidos y bases.

Como el volumen total del plasma de un adulto es de 3.500 c.c. resulta evidente que las pérdidas continuadas de los varios líquidos digestivos producen grandes deshidrataciones con importantes variaciones del equilibrio ácido-base. La pérdida de líquidos fatalmente ocasiona una pérdida de electrolitos y la perturbación resultante del equilibrio ácido-básico depende en gran parte, de los electrolitos que se pierden en las secreciones.

Riñones.

Los riñones por su función son muy importantes para el mantenimiento del equilibrio ácido-básico. Muchos ácidos fijos formados durante los procesos metabólicos son eliminados en forma de sales de sodio, potasio, calcio y magnesio y amonio (cloruros, fosfatos, carbonatos y sulfatos) por la orina. Además, en el riñón el fosfato disódico del plasma PO_4Na_2H es transformado en fosfato monosódico, PO_4H_2Na, que contribuye a la acidez de la orina.

Este fenómeno ayuda a la conservación del stock de álcalis de la sangre, oponiéndose también a la tendencia al aumento de iones de hidrógeno libres en el plasma.

La variación de la acidez urinaria que ocurre durante los períodos de actividad digestiva ha sido relatada antes.

Los excesos de álcalis presentes en el organismo son eliminados por la orina principalmente en la forma de bicarbonato, siendo esto con una simultánea disminución en la proporción de fosfato presente en la forma de sal ácida PO_4H_2 (Na K).

La administración de ácidos minerales o substancias formadoras de ácidos (acidógenas), tales como el cloruro de amonio, trae como resultado no solamente la eliminación de cantidades aumentadas del cloro,

sino también un aumento en el total y proporción del fosfato ácido de la orina.

Luego, en circunstancias normales los riñones constituyen un mecanismo extremadamente eficaz para la eliminación de las cantidades excesivas de ácidos fijos y bases del organismo, operando en una manera comparable, por la sensibilidad, con la acción del pulmón en la excreción del exceso de ácido carbónico.

La formación de amoníaco por los riñones es otro factor importante en la conservación del ácido-básico normal.

Las cantidades excesivas de ácidos pueden ser eliminadas por la orina combinadas con álcalis en formas total o parcial. Si no hubiera un proceso de conservación de los álcalis, su eliminación junto con los ácidos, tendría como consecuencia, que importantes cantidades de sodio, potasio, calcio y magnesio serían extraídas de la reserva alcalina. El amoníaco formado en el riñón, de los amino-ácidos, se combina con los radicales ácidos y librando los álcalis por lo menos parcialmente, esta acción conserva dicha reserva alcalina. Un adulto normal elimina de 0,5 a 1 gramo de nitrógeno amoniacal diario, lo que constituye del 2 al 5 % del nitrógeno total urinario.

El mecanismo de formación del amoníaco es estimulado por la necesidad de eliminación de cantidades crecidas de ácidos distintos al carbónico y fosfórico y por lo tanto, el amoníaco urinario aumenta con la formación o ingestión de ácidos. Inversamente, la necesidad de eliminar cantidades aumentadas de álcalis está asociada con una disminución de la formación de amoníaco y consecutiva disminución del amoníaco urinario.

PATOLOGIA DEL E. A. B.

Los cambios patológicos del equilibrio ácido-base pueden ser el resultado de la perturbación de uno o varios de los factores que mantienen el equilibrio normal.

Las alteraciones mayores del E. A. B. pueden considerarse desde el punto de vista de las modificaciones del sistema del ácido carbónico-bicarbonato, desde que, en la mayoría de los casos el estado de este sistema acusa el estado del E ácido-básico de todo el organismo.

La concentración del ión hidrógeno de la sangre debe ser considerado como una constante.

La concentración H: $\frac{CO_3H_2}{CO_3HB}$: k (Constante)

que depende de las proporciones de uno u otro factor de esta fórmula. Los cambios en la concentración del ión hidrógeno de la sangre pueden resultar entonces de cambios en la concentración del ácido carbónico o el bicarbonato y si los cambios son de igual magnitud y en la misma dirección en las dos fracciones, no se produce alteración asociada en la concentración de iones hidrógenos. Las perturbaciones del equilibrio ácido-básico son llamadas acidosis o alcalosis, de acuerdo a la concentración del ión hidrógeno aumente o disminuye.

ACIDOSIS

El término acidosis es aplicado cuando la formación o ingestión de ácidos se hace en una medida que excede la capacidad de neutralización y eliminación. Puede ser debida también, mucho menos frecuentemente, a la pérdida excesiva de bases por el organismo. De la ecuación:

$$CH : K_2 : \frac{CO_3HB}{CO_3H_2}$$

Es evidente que un aumento de la concentración del ión hidrógeno de las sangre (acidosis) debe ser causada por un aumento en la concentración del CO_3H_2 o una disminución del CO_3HB.

Cuando estos cambios son de tal magnitud que la concentración de iones hidrógenos aumenta sobre el límite normal (PH: 7.3) se establece una acidosis no compensada. Por obra del mecanismo compensador si la concentración del ácido carbónico aumenta, la concentración del bicarbonato también tiende a aumentar para mantener el equilibrio normal.

También se sabe que si la concentración del bicarbonato de la sangre disminuye, aumenta la eliminación del CO_2, los pulmones, con el consiguiente descenso de la concentración de ácido carbónico de la sangre.

Como consecuencia de estos procesos de concentración las alteraciones de uno de los factores son eventualmente balanceados por un cambio en el otro factor, hecho donde o impide la modificación en la concentración de los iones hidrógenos libres. En tales circunstancias cuando la concentración del ión hidrógeno es mantenida en el límite normal (PH 7.3) el organismo está en estado de acidosis compensada. El estado de acidosis

es comunmente observado en dos formas: 1º) Asociada a un aumento del CO_3H_2 de la sangre; 2º) Asociada a una disminución de bicarbonato de la sangre.

AUMENTO DEL ÁCIDO CARBÓNICO.

Dos casos generalmente: a) Respiración en aire conteniendo cantidades excesivas de CO_2; b) Retardo de la eliminación del CO_2 por los pulmones.

En este grupo se deben colocar las causas de asfixia mecánica, narcosis por la morfina con ventilación disminuída, la pneumonia, particularmente la bronconeumonia, el enfisema pulmonar con perturbación de la digestión del CO_2 y las afecciones cardíacas descompensadas, en las cuales la congestión pulmonar y la circulación disminuída se combinan para aumentar la tensión de CO_2 de la sangre.

MECANISMO DE COMPENSACION

1º) *Aumento de la ventilación pulmonar.* — El estímulo creciente del centro respiratorio por la tensión aumentada de CO_2 en la sangre aumenta con frecuencia y profundidad respiratorias con el consiguiente aumento de la ventilación. Como se estableció más arriba la sensibilidad del centro respiratorio a relativamente pequeños aumentos de la concentración de los iones hidrógenos de la sangre o de la tensión del CO_2, vuelve a este mecanismo extremadamente eficaz para eliminar el exceso de CO_2H_2.

2º) *Aumento de la reserva alcalina.* — Cuando existe un exceso primario de CO_2 se comprueba que el bicarbonato de la sangre tiene tendencia a aumentar. El cambio simultáneo en ambos elementos del sistema previene el aumento de la concentración del ión hidrógeno de la sangre.

Este aumento del bicarbonato de la sangre es parcialmente debido al aumento del ácido carbónico del sistema por causa de un desplazamiento del ión cloro de los cloruros de la sangre, siendo el exceso de cloro probablemente eliminado por la orina como cloruro de amonio.

3º) *Aumento de la formación de amoníaco.* — El riñón tiende a disminuir las pérdidas de álcalis del organismo y a la conservación de la reserva alcalina con un aumento de la formación y excreción de amoníaco.

4º) *Aumento de la acidez urinaria.* — Cantidades crecientes de radicales ácidos eliminados por la orina, siendo la proporción de fosfato ácido (monosódico) mayor que en las condiciones normales. A causa de la eficacia de estos mecanismos, el exceso de CO_2 rara vez produce un estado de acidosis no compensada con aumento de la concentración del ión hidrógeno de la sangre.

POR DEFICIT DE ALCALIS PRIMARIOS

Es la causa de acidosis más común en la clínica.

1º) *Diabetes:* La acidosis debida al déficit de álcalis es constante en la diabetes avanzada. Es debido en parte a la excesiva pérdida de agua asociada a la eliminación también excesiva de grandes cantidades de álcalis. Como lo ha demostrado Atchey, la poliuria es acompañada con un excesivo aumento de sodio, potasio y cloro, principalmente.

Los siguientes fenómenos constituyen para Peters el mecanismo de los cambios en el patrón de electrolitos en la sangre diabética.

1º) Desplazamiento del CO_3 del bicarbonato por los ácidos.

2º) Eliminación de los ácidos en parte como ácidos libres, en parte neutralizados con amonio, en parte unidos a los álcalis de la reserva. Esta disminución sólo puede ser contrarestada por la ingestión de álcalis.

3º) La reducción de las bases significa la reducción del contenido total de electrolitos de los líquidos del organismo y como consecuencia pérdida consiguiente de agua y deshidratación para mantener la relación agua-electrolito.

4º) El cloro está más ligado a la glucosuria y la poliuria que a la acidosis. La producción de ácidos quetónicos es debida o a una incompleta oxidación de los ácidos grasos en los tejidos o a una excesiva producción de quetonos por el hígado por su deficiente contenido de glucógeno. Las sustancias quetonas se acumulan en los tejidos y la sangre y los primeros se combinan con los álcalis de la reserva.

INSUFICIENCIA RENAL

En los estados terminales de las nefritis y en las lesiones renales destructivas (riñón poliquístico, hidronefrosis, pionefrosis, nefrosis y tu-

berculosis renal) se observa generalmente acidosis. Es en parte debida a la retención de ácidos que normalmente son eliminados por la orina como componentes normales de ella (ácidos fosfórico y sulfúrico principalmente).

También es debida por otra parte, a la acumulación de otros ácidos de naturaleza indeterminada. Su acumulación en la sangre y los tejidos obliga la acción de los álcalis de reserva para neutralizarlos y causa el descenso de ellos.

Por otra parte, la capacidad del riñón para formar amoniaco está disminuída.

La inanición y la restricción de los hidratos de carbono están asociados con un estado de acidosis por un mecanismo semejante al que origina la acidosis de la diabetes aunque sin alcanzar su intensidad nunca.

La anestesia: como el anterior.

Deshidratación: La pérdida de agua en cantidad excesiva es asociada con pérdida proporcional de electrolitos para mantener la concentración de estos en los líquidos del organismo que varía en límites estrechos. La deshidratación por lo tanto, produce una acidosis por pérdida excesiva de bases. Esta condición se acentúa si los líquidos perdidos contienen gran cantidad de bases y son de reacción alcalina.

En la diarrea y en los trastornos pancreáticos e intestinales, se produce acidosis por pérdida excesiva de bases.

Cuando la deshidratación se debe a vómitos repetidos se pierde generalmente grandes cantidades de ácido (HCl) que contrabalancea las pérdidas de álcalis generalmente con exceso, resultando entonces, un estado de alcalosis salvo en casos de aclorhidria. En otros casos, la inanición de los hidratos de carbono que naturalmente ocurre en los vómitos repetidos, puede originar una ketosis que hace predominar entonces, la acidosis.

La acidosis es frecuente en los vómitos de los niños y la pérdida de HCl por el vómito no alcanza a equilibrar la acidosis producida por una formación excesiva de ácidos orgánicos.

5º) La ingestión de ácidos produce acidosis (acidosis experimental).

6º) Embarazo y toxemias del embarazo. Causas múltiples y no determinadas.

El mecanismo de compensación es igual que para el primer grupo.

1º) Aumento de la ventilación pulmonar.

2º) Aumento de la formación de amoniaco urinario.

3º) Aumento de la formación de ácidos urinarios.

ALCALOSIS

Se llama alcalosis a un estado en el cual cantidades excesivas de ácido son eliminadas sin la equivalente pérdida de álcalis o bien en que los álcalis se almacenan por falta de neutralización o eliminación. En el sistema del bicarbonato la alcalosis resulta o por una primitiva disminución del ácido carbónico de la sangre o por un aumento del bicarbonato. Como en las acidosis, en cambio, en uno de los elementos del sistema, es siempre seguido por un cambio en el mismo sentido que en el otro, quedando poco afectada la concentración de los iones hidrógenos resultando entonces, de una alcalosis compensada.

Si el trastorno metabólico persiste, el cambio compensador se hace insuficiente para mantener el equilibrio normal y la concentración de los iones hidrógenos disminuye bajo la normal (PH 7.5 arriba) y se constituye la alcalosis (no compensada).

Déficit primario de CO_3H_2.

Cantidades excesivas de CO_2 son arrojadas por la sangre por hiperventilación pulmonar, puede producirse voluntariamente acelerando la respiración y puede ocurrir: 1º) La histeria (hiperventilación durante el ataque); 2º Fiebre (hiperventilación asociada al aumento de la temperatura del organismo). Puede ocurrir en los procesos inflamatorios del pulmón (neumonia), aunque en este caso la tendencia hacia el déficit de CO_3H_2 contrariada por la retención debida a la disminución de la función respiratoria del pulmón; 3º) Exposición a temperaturas elevadas, también la hiperventilación que provoca; 4º) Anoxia Anoxitich anocio provocada por la hiperventilación ocurrida a grandes alturas donde la tensión atmosférica del oxígeno es baja; 5º) Encefalitis con hiperventilación.

MECANISMO COMPESADOR

1º) *Excreción de álcalis.* — El exceso de álcalis es eliminado por la orina en forma de bicarbonatos.

2º) *Disminución de la eliminación de ácidos.* — En la orina hay predominio de la eliminación del fosfato disódico (alcalino) sobre el monosódico (ácido).

3º) Disminución de la formación de amoniaco por el riñón.

4º) *Retención de los productos ácidos del metabolismo.* — Si la la alcalosis progresa, con su acentuación se produce una ketosis que se debe a trastornos de la oxidación de los ácidos grados, esta ketosis por alcalosis tiene poca acción sobre el balance ácido-básico generalmente.

ALCALOSIS POR EXCESO DE ALCALIS

El aumento de la reserva alcalina es la causa más frecuente de alcalosis y ocurre en las siguientes condiciones:

1º) Pérdidas excesivas del HCl por el estómago que se producen en la obstrucción pilórica o intestinal por vómitos o lavajes repetidos del estómago sin reposición del ácido.

También se observa en el píloro y en las peritonitis generalizadas. Como consecuencia de la pérdida del ión cloro de la sangre hay en el organismo un exceso de álcalis, principalmente sodio y potasio, quienes son retenidos como bicarbonatos. En este caso, una sal neutra es reemplazada por una sal alcalina (CO_3HNa). Esta alcalosis se acompaña con retención de urea e hipocloremia.

2º) Administración de álcalis. El exceso de ingestión de alcalinos, particularmente el bicarbonato de sodio produce alcalosis (úlceras pépticas tratamiento de rutina post-operatorio). Puede transformar una acidosis producida por una nefritis crónica en alcalosis por la incapacidad renal de eliminar el excesoso alcalino.

3º) Por irradiación con Rayos X o ultravioleta. Alcalosis por descenso de los fosfatos y cloruros de la sangre.

MECANISMO COMPESADOR

Es como para el grupo anterior.

Formación de sedimentos alcalinos: La existencia de un estado de alcalosis en el organismo conduce a la eliminación de orinas alcalinas hasta que dicho estado desaparece y el equilibrio ácido-básico se hace normal.

Sabemos que en condiciones fisiológicas durante el período digestivo se produce un tiempo transitorio en que las orinas son alcalinas. Cuando la alcalinidad de las orinas llega a un PH conveniente, se produce la precipitación de los fosfatos de calcio. Estas sales tienen tres formas químicas: fosfato ácido de calcio, bifosfato de calcio y el fosfato tricálcico, y el fosfato ácido de calcio son muy poco solubles en agua y forman la parte principal de los precipitados.

Este estado de alcalinidad transitorio puede ser permanente y entonces, toma el nombre de fosfaturia verdadera y puede ser producida artificialmente por la ingestión continuada de alcalinos. En condiciones patológicas se encuentra en estados cuya patogenia aún no ha sido aclarada suficientemente.

El algunos casos, los menos, existe una anomalía en el metabolismo del calcio por hiperfunción de las paratiroideas y constituye una entidad mórbida especial, en que se destacan la hipercalcemia y la hipercalciuria, con lesiones óseas y formación de cálculos de fosfatos y carbonatos de calcio.

Esta eliminación exagerada de bases compromete todo el sistema amortiguador de la sangre pues pierde uno de los elementos reguladores y la acidosis compensada es la consecuencia de ello. Es común que esta excreción elevada de alcalinos con acidosis compensada consecutiva traiga un aumento también de la excreción del amoniaco urinario. En los estados de alcalosis muy intensos se observa también la eliminación de carbonatos alcalinos por la orina.

Si bien la alcalosis es un factor muy importante en la génesis de las orinas alcalinas no explica totalmente la formación permanente de sedimentos y menos aún la de los cálculos, pero debe ser tenida muy en cuenta como factor importante en el tratamiento medicamentoso y dietético destinado a producir la acidificación de las orinas alcalinas.

La ingestión de ácidos minerales como el clorhidrico o el fosfórico, de algunas sales como el cloruro de amonio y el régimen alimenticio a base de grasas, modifican generalmente la reacción alcalina de las orinas para hacerla ácida y su acción es a través del equilibrio ácido-básico del organismo.

La formación de sedimentos por precipitación del ácido úrico y sus sales, los uratos, se produce en las orinas de reacción ácida, la solubilidad del ácido úrico en la orina es mayor que en el agua y su forma normal

es la del urato monosódico. La excreción del ácido úrico de la sangre produce una eliminación de hidrógenos libres hacia la orina, que, cuando dicha eliminación es muy grande, se vuelve muy ácida. Este aumento de la acidez de la orina, sin embargo, no siempre produce la formación de sedimentos uráticos.

Debemos pensar que los estados de acidosis favorecen la formación de sedimentos uráticos y eventualmente, la de los cálculos de ácido úrico. He tenido oportunidad de ver en enfermos con acidosis intensas, preferentemente niños la precipitación del ácido úrico y sus sales en las orinas.

En los enfermos que tienen tendencia a la litiasis úrica, es conveniente evitar que se produzcan estados de acidosis que favorecen la precipitación de los sedimentos uráticos en el aparato urinario. Y debe tratarse preventivamente los estados de acidosis por regímenes y medicación alcalinizantes, pero sin llevar por eso al organismo, a un estado permanente de alcalosis, que es peligroso, pues puede ocasionar la litiasis alcalina. La relación entre los desequilibrios del sistema A. B. y la litiasis oxalúrica son poco visibles y nada diremos de ellas.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA LITIASIS RENAL

Dr. José L. Monserrat

Conferencia pronunciada el 3 de julio de 1940.

Exponiendo el tema frente a médicos, con conocimientos generales precisos, quedo eximido de presentar el problema de la anatomía patológica de la litiasis renal con detalles analíticos sino que podré plantearlos, trazando sus lineamientos generales, mas que con un criterio morfológico con la interpretación dinámica fisiopatológica de la manera de instalarse las diversas modalidades de las nefrolitiasis.

Cada uno de los ejemplos que expondré será típico y nodal, existiendo entre ellos sin embargo, toda una gama de estadios intermediarios.

Habitualmente, y como desideratum en la terminología con que se designa una afección va implícita una definición, que es el conocimiento e interpretación de los hechos.

Litiasis renal, calculosis renal, o nefrolitiasis, son términos sinónimos claros y precisos para indicar la presencia de una concreción sólida más o menos consistente, alojada en el interior del parénquima renal, o en sus vías de excreción.

Esta afección, relativamente frecuente, de cuyas generalidades no he de ocuparme, puesto que ello no me corresponde, diré tan solo que puede ser observada en todas las edades y en ambos sexos, si bien, con modalidades especiales y características, sola o asociada a otras afecciones (anomalías, tuberculosis, tumores, etc.).

Pero concretándonos a la anatomía patológica diremos que hay un solo carácter exclusivo y dominante para el diagnóstico: *El cálculo.*

Pero el cálculo, resultante final de un número X de posibilidades etiopatogenéticas provoca en el órgano que lo aloja una serie de modificaciones alterativas tonoquinéticas pielocaliciales inflamatorias, etc. que es lo que nos incumbe analizar en esta oportunidad.

Hay, pues, en la anatomía patológica de la litiasis renal, dos factores fundamentales a considerar:

A) El contenido: Cálculo.
B) El continente: Glándula renal y vías de excreción.

A) El contenido: Cálculo.

Al examinar una concreción calculosa, lo que se nos ocurre preguntarnos: ¿Por qué y cómo se ha formado este cálculo? ¿Cómo está constituido? ¿Cuán en su morfología, y en dónde está ubicado?

a) *¿Por qué y cómo se forman los cálculos?*

El análisis del contenido del enunciado no corresponde que lo desarrollemos puesto que involucra la etiopatogenia de la litiasis, tema éste ya expuesto en una clase anterior, pero sí es oportuno que sinteticemos diciendo que existen diversas teorías para explicárnoslo (teoría de los coloides, de los cristaloides, de las papilitis, etc.). Pudiéndose en realidad todas ellas ser englobadas en dos grandes grupos:

1) *Causas de índole general,* que comprenden trastornos del metabolismo: causas de fosfaturias, de oxalurias, etc., etc.; como consecuencia de alteraciones neurotróficas y de enfermedades.

Defectos en los regímenes dietéticos que motivan el aporte excesivo de una substancia favorecedora para la precipitación calculosa, o también insuficiente combustión en el metabolismo, vinculado esto a frecuentes disfunciones endocrinas.

2) *Causas de orden local,* que modificando el pH normal de la orina favorecen la precipitación calculosa o infecciones y trastornos dinámicos de la evacuación que preparan la formación de núcleos de precipitación litiásica.

b) *Como son los cálculos.*

La descripción morfológica involucra consideraciones diversas que analizaremos sintéticamente:

1º *Número.* — Unicos o múltiples siendo más frecuente la multiplicidad, si bien hay una relación entre ésta y el volumen de los cálculos, razón esta de fácil comprensión.

2º *Tamaño y peso.* — Por su tamaño podremos establecer una graduación creciente que va desde el de pequeñísimas concreciones, barro o arenilla litógena de peso insignificante hasta el de enormes concreciones de 1 a 2 kilogramos.



Negativo Nº 5416
Litiasis séptica, pielo-calicial, con hematoma perirrenal.
Observación de la Facultad de Medicina.

3º *Constitución.* — De acuerdo a su composición química pueden ser subdivididos en: *Uricos* que son frecuentemente redondeados, lisos, duros, amarillentos; *Oxálicos* irregulares, granulosos, muy duros, negruzcos; *Fosfáticos* blandos o duros, más o menos lisos que forman con facilidad el moldeado de la pelvis; *Carbonatos* voluminosos, blanco-níveos; y algunos tipos de observación menos frecuente: *Xantina, Cistina,* etc.

4º *Color.* — El solo color puede de por sí informarnos en un examen rápido, la probable constitución química del cálculo:

Blanco-níveos:	Predominan los	Carbonatos.
Blanco-sucio-grisáceos:	„ „	Fosfatos.
Amarillentos:	„ „	Uratos y ácido úrico.
Negruzcos:	„ „	Acido oxálico.

5º *Forma.* — Al hablar del tamaño, algo ya dijimos de la forma, que de por sí sola nos puede proporcionar datos de sumo interés, puesto que ella podrá indicarnos cuál fué su ubicación, su número, etc.



NEGATIVO Nº 3436

Uronefrosis por vaso polar, dilatación aséptica de la pelvis, y cálices con la aparición de cálculos.
Observación del Hospital Salaberry.

Unas veces se presenta como un magma cretáceo, rico en sales, llamaremos a esta variedad, *barro litógeno.* Otras veces como pequeñísimas granulaciones (*arenillas*) o bien, como *granulaciones redondeadas, ova-*



NEGATIVO Nº 2004

Cálculo en pelvis, que ha motivado uronefrosis parciales secundarias.
Observación del Hospital Salaberry.

ladas, facetadas, de tamaño variable. Por último, sobre todo en los cálculos medianos y grandes, con prolongaciones múltiples (*digitados*) o muy arborescentes, que reproducen a las veces la imagen de todo el sistema pielocalicial (*coraliformes*). La identificación de la forma es importante, por cuanto ella, en el examen radiológico, nos permitirá deducir importantes directrices para el tratamiento.

c) *Dónde está y cómo está el cálculo.*

Si bien la ubicación del cálculo es una condición relativa al mismo cálculo, es más importante, analizarlo no aisladamente, sino en relación misma al continente, por cuanto de estas relaciones han de surgir una serie de características y modalidades que son las que caracterizan a las nefrolitiasis. Sin embargo podemos mencionar los cálculos piélicos; caliciales, parenquimatosos, pielocaliciales.

B) El continente: Glándula renal y vías de excreción.

Al estudiar una litiasis renal, debemos ante todo, establecer el modo y la ubicación de la concreción calculosa, puesto que es ella el elemento alrededor del cual gira toda la patología dinámica de las nefrolitiasis, por cuanto de su tamaño, ubicación, modalidad, determinará, secundariamente una serie de alteraciones en el parénquima renal. Por lo que antecede el orden metódico del estudio que debemos hacer, girará alrededor de los siguientes interrogantes:

¿Dónde está el cálculo? ¿Cómo está el cálculo? ¿Cómo está el parénquima y las vías de excreción? ¿Cómo evolucionan las lesiones?

Analizaremos aisladamente cada una de estas interrogaciones.

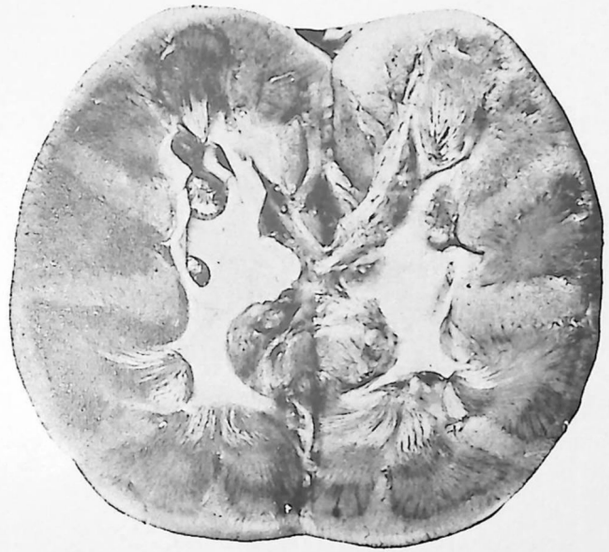
a) *Donde está el cálculo.*

La concreción calculosa puede ubicarse en el *parénquima* o en las *vías de excreción,* situación que puede variar para un mismo cálculo, de acuerdo a su movilidad.

Cuando el cálculo se ubica en el parénquima (litiasis intramural) esta localización puede ser cortical o medular, y esta última, desarrollarse dentro de los tubos (endotubulares) o por fuera de los mismos (exotubulares).

Estas litiasis capilares dan origen a lesiones destructivas de la misma,

que se asimilan por su morfología a la lesión descripta por Hachenbach, como papilitis necrotizante, y que este autor había observado solamente en los diabéticos. La observación por nuestra parte de dos papilitis necrotizante, así identificadas por su morfología en litiasis renal intramurales nos permiten sostener, que la afección descripta por Hachenbach, no es exclusiva de la diabetes.



Negativo Nº 5413
Litiasis parenquimatosa papilar (infartos uráticos).
Observación del Hospital de Niños.

Cuando el cálculo se aloja en las vías de excreción, que es la modalidad más frecuente, puede ubicarse en la pelvis (piélicos). A nivel de los cálices (caliciales) o en ambos territorios a la vez (pielocaliciales). En relación a estas ubicaciones variables, combinadas con su modo de estar en la cavidad, podrán dar origen a una serie de modificaciones de la secreción urinaria.

b) *Cómo está el cálculo.*

El cálculo en su "loge" puede estar móvil o fijo, siendo esta característica de particular importancia. Así, el cálculo móvil, en razón misma de su movilidad, puede determinar oclusiones intermitentes obstruyendo

el libre fluir de la secreción urinaria, ya a nivel de uno o varios cálices, ya de todo el sistema, si la obstrucción se hace a nivel del ostium pélvico. Los cálculos fijados a su continente, por su misma constitución o por las reacciones del parénquima, pueden ser oclusivos permanentemente, ori-



NEGATIVO Nº 1992

Cálculo coraliforme con dilataciones secundarias.
Observación del Hospital Español.

ginando un cuadro especial, sintomático y anatomopatológico; o bien, por fenómenos congestivos, ser oclusivo intermitente, o parcialmente, por haberse labrado sobre su superficie un canal que permite el paso de la



NEGATIVO Nº 2005

Litiasis piélica infectada con nefropapilitis necrotizante.
Observación del Hospital Español.

secreción urinaria. Se comprenderá fácilmente que estas modalidades no son fijas, puesto que las posibilidades que las condicionan son múltiples, y, lógicamente también, su repercusión sobre las alteraciones renales serán también multiformes.

c) *Cómo está el parénquima y las vías de excreción.*

Si bien es el cálculo primario o secundario, en que por sus modalidades desencadena una serie de alteraciones en el parénquima renal, estas alteraciones son quizá las más interesantes de la anatomía patológica de la litiasis. Lo primero que ha de llamarnos la atención es el estado infeccioso o no del parénquima renal y me permito hacer un distingo entre inflamación, que presupone la serie de fenómenos reaccionales e infección que es también una inflamación, pero consecutiva a la acción de un germen.

La glándula renal puede por lo tanto presentarse con parénquima más o menos aséptico y parénquima infectado.

A) Litiasis aséptica.

La litiasis aséptica puede observarse en riñones sin dilataciones de su sistema de excreción o con estas vías dilatadas.

a) *Litiasis aséptica sin dilatación de las vías de excreción.* — El ejemplo más simple y típico, sería el llamado infarto urático que es una litiasis parenquimatosa papilar. Esta modalidad de observación relativamente común en los niños de corta edad (recién nacidos y lactantes), tiene de interesante en su evolución que es una afección pasajera y que cura espontáneamente.

Otro tipo de esta variedad sería la litiasis de la papilitis necrotizante, o las litiasis parenquimatosas, caliciales o papilares de las avitaminosis.

b) *Litiasis aséptica con dilatación de las vías de excreción.* — De observación mucho más frecuente que la anterior, sobre todo en su comprobación clínica, puede plantearnos dos eventualidades:

1º Las cavidades de dilatación son preexistentes al cálculo;

2º Las cavidades son secundarias al cálculo.

1) *Dilataciones preexistentes.* — Toda la patología de las uronefrosis, sea por trastornos mecánicos, pielouretéricas, o de tonicidad, o de

quinesia, puede estar representada. Y en una de estas formaciones cavitarias, pueden formarse una o muchas concresiones calculosas. Sería una verdadera litiasis secundaria. Macroscópicamente, estas lesiones se caracterizan por el trastorno que la ectasia de la pelvis determina en el parénquima, repercutiendo primero en los cálices, y en las papilas después.



Negativo Nº 1991

Cálculos piélicos con infección sobreañadida precozmente.

La marcha progresiva del proceso es la siguiente: dilatación piélica; dilatación del cuello pielocalicial; atrofia excéntrica de la pirámide de Malpighio respetando las columnas de Bertín, ya que entre estas y los cálices

hay un acolchado grasoso. Esta atrofia, por expansión centrífuga puede llegar hasta la misma cápsula renal, quedando anulado todo el parénquima, aún el de las columnas de Bertín, que en estos casos sufren



NEGATIVO Nº 1981

Cálculo coraliforme que determina dilataciones uronefróticas parciales. Litiasis aséptica.

Observación del Hospital Salaberry.

atrofias por compresión en el sentido lateral de su eje, quedando entonces reducidad a esos cordones fibrosos que tabican la cavidad de todas las uronefrosis.



NEGATIVO Nº 1987

Cálculo piélico encastrado con voluminosa uronefrosis secundaria.

Observación del Hospital Español.

2) *Dilataciones secundarias al cálculo.* — El enclavamiento o encastración del cálculo, o las oclusiones que por su movilidad pueden dar origen, determina secundariamente dilataciones y hablaremos entonces de litiasis asépticas con dilatación secundaria.



NEGATIVO Nº 1989
Cálculo digitado con dilatación pielocalicial secundaria.
Observación del Hospital Español.

Estas dilataciones pueden ser también totales o parciales, condicionadas por la ubicación del enclavamiento.

El sitio más frecuente es el ostium de la pelvis, y entonces, la dilatación es total, cíclica y regular. El proceso dinámico de dilatación es el mismo que en las uronefrosis: primero pelvis, luego ensanchamiento del cuello de los cálices, y la atrofia por compresión expansiva de la papila.

Por eso siempre, las cavidades de la dilatación están recubiertas por un epitelio, carácter éste de fundamental importancia en el diagnóstico diferencial.

Si el cálculo se enclava a nivel de uno de los cálices, por una inflamación irritativa, se producirá la dilatación de todo el árbol dependiente



NEGATIVO Nº 1986
Nefrolitiasis parenquimatosa papilar. (Papilitis necrotizante).
Observación de la Facultad de Medicina.

de este cáliz obstruido, y esta dilatación de tipo mecánico se caracterizará también por tener una pared revestida por un epitelio. La histología confirma siempre esta característica. El epitelio está formado por el epitelio calicial, la pirámide sufre un proceso de atrofia y fibrosis; y en los primeros estadios, resalta intensamente la integridad de las columnas de

Bertin entre las pirámides atróficas. Solamente más tarde estas columnas sufrirán procesos atróficos por compresiones laterales, ejercidas a nivel de los senos, hasta quedar reducidas a esos cordones fibrosos que fabrican el saco uronefrótico. En cualquier momento de esta evolución, puede el parénquima o las cavidades pielocaliciales, sufrir una infección, transformándose el cuadro de lo que hasta este momento era una litiasis aséptica en una litiasis séptica.

B) Litiasis séptica.

Como en el caso anterior, puede suceder que la infección se instale en riñones sin dilataciones en las vías de excreción, y en riñones con dilatación en las vías de excreción.

a) *Litiasis sépticas sin dilatación de las vías de excreción.* — Al examen de la glándula renal, comprobamos la presencia de una concreción calculosa y concomitantemente un proceso supurativo séptico. En estos casos, existe toda una gama de estadios inflamatorios, que en escala progresiva podemos así establecer: Pielitis, pielocalicitis, pielonefritis de tipo ascendente que pueden llegar hasta la total destrucción del parénquima renal. Algunas veces puede encontrarse la pielocalicitis necrotizante que ya mencionáramos. Si este proceso se prolonga este tipo de reacción inflamatoria por destrucción, dará origen a dilataciones del sistema de excreción conduciéndonos así a la segunda eventualidad.

b) *Litiasis sépticas con dilatación de las vías de excreción.* — El diagnóstico macroscópico de esta variedad, plantea de inmediato dos interrogantes a resolver:

1º Las dilataciones concomitantes con la infección;

2º La infección es posterior a las dilataciones, o secundarias.

1) *Dilataciones primitivas o concomitantes.* — Este tipo de litiasis séptica, puede ser también total o parcial, todo depende del punto de enclavamiento del cálculo. Cálculo enclavado en el ostium pélvico; cálculo que da lesiones totales de la glándula renal; cálculos enclavados en un cáliz, da lesiones parciales.

Pero no todo es mecánico en el proceso. La inflamación provoca una serie de irritaciones destructivas o paralíticas a nivel del sistema nervioso muscular, y entonces conjuntamente con las lesiones puramente mecánicas estarán las disquinéticas y distónicas.

Sin embargo, existe un carácter fundamental que decide el diagnóstico diferencial entre las litiasis asépticas infectadas y las primitivamente sépticas.

Este carácter se fundamenta en que, en tanto que en las litiasis asépticas existe una verdadera dilatación de las vías de excreción por expansión excéntrica, en las litiasis sépticas primitivas, la dilatación se



Negativo Nº 5416

Cálculo piélico encastrado con intensa esclerolipomatosis renal. Observación de la Facultad de Medicina.

hace a expensas de fenómenos destructivos, y por lo tanto la pared es anfractuosa, irregular, sin mucosa de revestimiento. La inflamación va mordiendo la papila renal, destruyéndola, conservándose proporcionalmente mas el cuello del cáliz. Por eso radiográficamente en estos casos, se ven cavidades de bordes irregulares que pueden a veces hacer pensar en

una lesión bacilosa. Estas dilataciones destructivas dan origen a dilataciones del sistema de excreción que progresan sobre el parénquima renal o se propagan a la atmósfera perirrenal (pionefrosis, nefritis ascendente, abscesos, perinefritis, etc.).

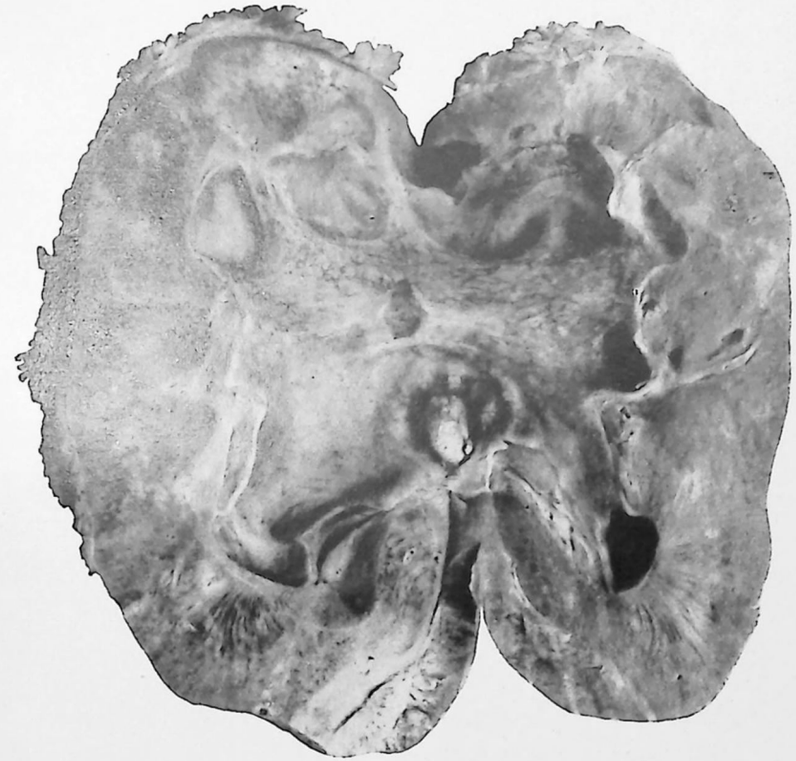
2) *Dilataciones infectadas secundariamente.* — Esta variedad es en realidad una evolución de las litiasis asépticas ya tratadas que por



NEGATIVO Nº 1985

Cálculo digitado piélico aséptico durante largo tiempo e infectado después. Observación del Hospital Salaberry.

condiciones de índole locales general, y cuando ya había provocado alteraciones dinámicas de dilatación, se infecta. O bien por tratarse de una uronefrosis, al infectarse ésta (uropionefrosis) este mismo terreno provoca la precipitación de cálculos. El aspecto macroscópico estará por lo tanto supeditado a la causa primera que ha motivado la dilatación y el fenómeno inflamatorio infeccioso no es más que una complicación.



NEGATIVO Nº 1982

Cálculo obstructivo piélico con infección añadida precoz (pielonefritis). Observación de la Facultad de Medicina.

C) CÓMO EVOLUCIONAN LAS LESIONES.

Establecidas las modalidades, posibles en la litiasis renal, veamos qué posibilidades de evolución tienen estos diversos tipos que hemos esquematizado.

1º *Litiasis aséptica sin dilatación.* — Si el cálculo se elimina espontánea o quirúrgicamente, las lesiones son mínimas, pudiéndose hablar de curación anatómica y funcional completa.

2º *Litiasis aséptica con dilataciones.* — Es indispensable corregir las causas que favorecen la dilatación: disquinesias, atonías mecánicas (bridas, vasos polares y cálculos). En estos casos la glándula se coloca en con-



NEGATIVO Nº 1983

Típico cálculo coraliforme.
Observación del Hospital Salaberry.



NEGATIVO Nº 1984

Riñón con doble sistema de excreción. Cálculo piélico, infectado, con esclerolipomatosis secundaria.

diciones ideales para una restitución funcional y anatómica realmente extraordinaria, y las secuelas serán relativamente mínimas. Es sorprendente el observar cómo después de una simple pielotomía, eliminación de un cálculo, las bolsas uronefróticas se reducen, pero para ello es indispensable el estado de integridad del sistema neuromuscular. Si se prolonga durante mucho tiempo la obstrucciún, aun sin lesiones infecciosas, las reacciones inflamatorias determinarán alteraciones destructivas irreversibles. Casi siempre son lesiones de esclerosis. Este tipo de lesión destructiva progresiva y local, se observa sobre todo, en los casos de cálculos encastrados a nivel de la pelvis, originándose así enormes uronefrosis que anulan toda capacidad funcional renal. Es en realidad, una exclusión anatómica. Esta evolución que puede no repercutir sobre el organismo en general, implica siempre la posibilidad de una infección sobreañadida. Otras veces, la irritación mecánica del cálculo, sobre todo los digitados y coraliformes, determina lesiones vasculares obliterantes, y por el mecanismo de las necrobiosis infartoideas, sufre toda la glándula renal un proceso atrófico, y poco a poco el parénquima esclerosado se adosa como una cápsula al cálculo, originándose así una esclerosis total que puede a veces despertar una esclerolipomatosis y verificarse así la transformación lipomatosa de la glándula renal.

3º *Litiasis sépticas.* — Es característica constante de las litiasis sépticas, la intensa repercusión sobre el parénquima, porque una vez desencadenada la infección, salvo en casos muy precozmente tratados, provocará lesiones alterativas y destructivas intensas. Sabemos ya que la dilatación se hace por destrucción, a la cual se combinan las lesiones esclerógenas vasculares. La curación cuando se hace, es a expensas de una esclerosis, o de una esclerolipomatosis de sustitución. Esta proliferación adiposa, parte de la grasa que acolcha las columnas de Bertín, y va ahogando poco a poco todo el parénquima renal, sustituyéndolo, siendo esta variedad una mutilación renal, pero una forma de curación anatómica. Frecuentemente el proceso va más allá de la glándula renal, complicándose con perinefritis, abscesos, hematomas, etc.

HISTOFISIOPATOLOGIA DEL RIÑON EN LA LITIASIS URINARIA

Por el Dr. Armando Trabucco

Conferencia pronunciada el 10 de julio de 1940.

Es un tema por así decir que no está tratado intensamente en ningún libro de texto, es necesario por lo tanto estudiar y leer extrayendo de distintas fuentes lo que podemos considerar como hechos perfectamente establecidos; es por ello que he trazado como plan de desarrollo de este tema a fin de ponerme dentro de las reglas didácticas exponiendo primero la anatomía del glomérulo normal, luego su fisiología, para seguir con la anatomía del tubo urinífero y su fisiología. Terminada esta primera parte que considero indispensable recordar, trataremos de la citopatología y fisiología patológica tanto del glomérulo como del tubo, tal cual nos es dable ver en los riñones que han tenido cálculos en su interior.

Anatomía del glomérulo.

El glomérulo, parte esencial de la nefridia, está compuesto por un ovillejo arterial y por una cápsula endotelial que rodea a este ovillejo. Para comprender bien la constitución del glomérulo y su valor como elemento orgánico, debemos remontarnos aunque sea suscintamente a su desarrollo embriológico y veremos que en realidad el glomérulo está formado por dos elementos: uno arterial típico, y el otro que se formará según la orientación de las células mesenquimatosas de la blastema renal y veremos que esta blastema renal acomoda sus células en filas formando un esbozo de tubo, uno de cuyos lados se pondrá en contacto con el ovillejo arterial, entablando íntimas relaciones con este elemento. La luz del tubo formará la cavidad de la cápsula de Bowman y la otra pared formará la pared externa de esta misma cápsula.

Estas células epiteliales de comienzo se transforman lentamente acha-

tándose hasta llegar al tipo de endoteliformes; podremos ver entonces que el ovillejo capilar está compuesto no sólo por el endotelio arterial sino también por la basal del tubo nacido en la blastema renal y por el epitelio de este mismo tubo. De manera que el glomérulo en realidad está formado por un terciado de tres elementos, como se ve no es una membrana capilar común que permitiría comunes intercambios, sino una membrana altamente diferenciada que hará un verdadero filtrado.

Por otra parte la cápsula de Bowman, es decir, lo que queda del epitelio tubular nacido en la blastema renal, adquiere como ya dije un aspecto endoteliforme formando una membrana, que se puede distender a medida que entra el líquido del filtrado glomerular en la cápsula y que se deja contraer cuando falta ese elemento de relleno; es decir, forma una membrana prácticamente elástica, con movimiento de acomodación, aun sin tener fibras elásticas diferenciadas hasta ahora.

Es interesante también tratar la constitución del ovillejo capilar del glomérulo. El ovillejo capilar está compuesto por una arteria aferente y por otra eferente de menor calibre. Entre estas dos arterias importantes hay una verdadera red que se inicia en la arteria aferente por división dicotómica de esta misma hasta llegar a un número prácticamente incontable y de allí vuelve a reunirse hasta formar un tubo único de salida más pequeño, que será la arteria eferente. Esta red considerada en superficie da la extraordinaria medida de 300 mm.^{2} de membrana dializadora. Pensemos que si un riñón tiene dos millones de glomérulos nos dará la enorme cantidad de 60 m.^{2}, y entre los dos riñones 120 m.^{2} de superficie dializadora.

El glomérulo con estas dos arterias de entrada y de salida está regido en realidad por dos sistemas de control, sistemas situados alrededor de las arterias e inervados simultáneamente por el simpático y por el parasimpático, llámase el aparato de Oberling para la arteria aferente y el aparato de Bensley para la arteria eferente.

Estos dos controles de entrada y salida del líquido en el interior del glomérulo hacen de este elemento un sistema de alta quinecia y de perfecta regulación de entrada y salida de la sangre en el glomérulo; siempre claro está, que la tensión glomerular sea mayor que el tercio de la tensión arterial máxima que permite filtrar. Esta tensión máxima cuya altura más baja que permitiría filtrar al riñón, es calculada en 7 ½ cm. de mercurio.

Fisiología del glomérulo.

El glomérulo, compuesto por esa membrana tan diferenciada, deja espacios intercelulares que van a favorecer la filtración de las substancias capaces por su tamaño, de dializarse a través de ellas y estas substancias son aquellas que tienen menos de 70.000 de peso molecular, considerando como peso molecular 1.0081 a la molécula de hidrógeno.

Todas las substancias que están en la sangre menos la serina y la globulina, cuyo peso molecular es de 72.000 y de 170.000 respectivamente, pueden ser dializadas a través de tan pequeño espacio intercelular.

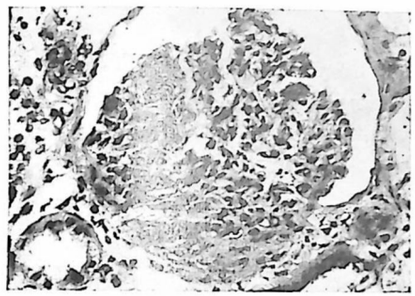


Fig. 1
Reacción glomerular con esclerosis adhesiva del glomérulo a la cápsula.

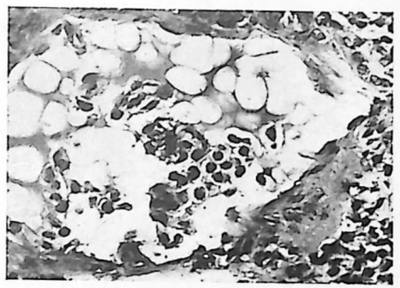


Fig. 2
Atrofia glomerular con trama fibrinosa que conducirá a la esclerosis divergente.

La albúmina de huevo cuando se inyecta experimentalmente y que tiene 60.000 de peso molecular, la hemoglobina, las proteínas, los lipoides, la glucosa, el ácido úrico, que no es oxidable en el hombre y en las aves, y sí en los animales inferiores, la urea, la creatinina y entre los electrolitos, que son los que más nos interesan en este tema, los cloruros de sodio, de potasio y de calcio, los carbonatos de sodio, de potasio, de magnesio, los sulfatos de sodio, los sulfatos y azufres sulfoconjugados, todos estos productos filtrables a través del glomérulo, serán más adelante transformados en los tubos, algunos reabsorbidos, otros eliminados y otros alterados en su constitución.

Si queremos hallar una substancia que se filtre y que no se reabsorba por los tubos, tendremos la substancia ideal para ver la capacidad glomerular. Esta substancia encontrada por Smith es la inulina, comprobada más adelante por Richards.

La inulina es un polisacárido que se filtra íntegramente por la membrana dializadora glomerular. Llegar al estudio de eliminación de la inulina sería lo ideal para reconocer el valor del glomérulo y los diversos "clearence" que se han hecho, todos han coincidido en que es de 120 c.c. de plasma que es privado de inulina en un minuto. Debido a las particularidades fisiológicas de la inulina con respecto al riñón, lo que está por debajo de 120 se absorbe parcialmente reintegrándose a la sangre y lo que está por arriba de ello no sólo se filtra por el glomérulo, sino que también se excreta por el tubo.

En cuanto a las cantidades de filtración del glomérulo que tiene capital importancia para los trastornos fisiopatológicos del riñón que repercuten en el organismo podemos decir que de acuerdo a los experimentos hechos por Wearn y por Richards de micro-punciones glomerulares, se ha conseguido recoger un mm.^{3} de substancia filtrada por el glomérulo por hora. Este experimento tiene un valor extraordinario.

ANATOMIA DEL TUBO URINARIO

El tubo urinario tiene con el glomérulo un interés fisiológico de suma importancia y su presencia en el organismo es de capital valor. Tan importante es el tubo urinario que hay seres como algunos peces de la clase de los teleosteos, el llamado vulgarmente "caballito de mar" que no tienen glomérulo y que hacen su depuración orgánica por el tubo.

El tubo urinario de la nefridia tiene una longitud total de 32 mm. sin considerar el tubo colector, dividiéndose de esta manera, 15 mm. para el contorneado proximal, 5 mm. para el segmento delgado y 12 mm. para el contorneado distal. Esto nos da entre los dos riñones una superficie de elaboración, de absorción o de excreción de 10 m.^{2}.

Vimos que los tubos renales se dividen en 3 segmentos antes mencionados. El tubo contorneado proximal está compuesto por células altas, cilíndricas cuyos límites aún con coloraciones especiales son poco precisos. Estos límites intercelulares se confunden debido a la gran riqueza del condrioma, su límite inferior está en contacto con la membrana basal. Esta membrana es una membrana particular, rica en lipoides que permite el intercambio de la sangre al tubo y del tubo a la sangre.

El borde interno de las células del tubo contorneado es ciliado, con cilias compactas en forma de cepillo; esta particularidad tiene gran importancia, tal vez en la captación de los diversos elementos que van a ser reintegrados a la sangre. Pero indudablemente la parte más importante de estas células radica en la forma y en la riqueza de su condrioma que hacen de ella una de las células más importantes del organismo. Los colorantes ácidos tienen una afinidad particular hacia este condrioma que lo muestran en forma de pequeños bastoncitos alargados vistos ya por Heindehein situados entre la basal y el núcleo especialmente, que es donde se encuentran en forma más compacta.

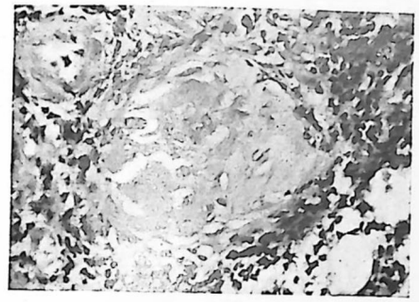


FIG. 3
Esclerosis divergente total del glomérulo. Hialinización.

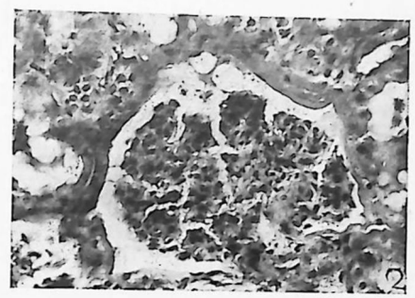


FIG. 4
Periglomerulitis que conducirá a la esclerosis convergente.

Por otra parte el condrioma de estas células cuando es fijado con bicromatos toma colorantes como la hematoxilina de Kulchintsky y la hematoxilina de Regaud. Esto nos indica su extraordinaria riqueza en lipoides. Los colorantes vitales básicos como el rojo neutro y el verde Janus muestran a las células tanto en estado vital como en el supravital, pero la impregnación es distinta; el rojo neutro colorea en pequeños segmentos bien visibles dando la impresión de su afinidad hacia ciertas inclusiones lipoídicas, además el rojo neutro es soluble en ácidos grasos, colorea especialmente esas partículas celulares ricas en dichos elementos. En cambio, el verde Janus colorea algunos elementos baciliformes mucho más pequeños que los coloreados en rojo neutro. Estas pequeñas partículas coloreadas en verde se sitúan alrededor del núcleo, principalmente por debajo de él. Es indudable que las variaciones que puede sufrir la célula en su metabolismo, variaciones de acidez Ph u oxirreducciones Rh, tienen muchísima importancia y vemos que de acuerdo a los experimentos hechos por Olliver podemos tener toda una gama de colores dentro de los

distintos segmentos del tubo urinario, lo que nos indicará cuales son las células en actividad y cuales son las que están en reposo.

El segmento delgado, histológicamente hablando es un segmento de importancia relativa, son células más bien pequeñas, a gran núcleo en relación a su protoplasma, con un condrioma compuesto por pequeñísimas mitocondrias y granulaciones que rodean al núcleo. Nos indica una célula histológicamente poco activa bajo el punto de vista de elaboración de productos de secreción. Es una célula que está allí para tapizar un tubo cuya mayor importancia radica tal vez en el trabajo de filtración.

El segmento distal llamado también intercalar, se diferencia del contorneado proximal por no tener borde en cepillo, por ser sus células más regulares, su condrioma ligeramente menos rico y por un hecho muy interesante que hemos constatado muchas veces y es la afinidad argentófila particular cuando es fijada con nitrato de Cobalto pasado por nitrato de Plata y reducido con el reductor de Cajal, afinidad que no se observa en el tubo contorneado proximal. Esta precipitación de plata en sus células la interpretamos como una riqueza extraordinaria en citoalbúminas que poseen los elementos de este tipo y que no la poseen los del tubo proximal.

Fisiología del tubo urinario.

La fisiología del tubo urinario es sumamente interesante. Llama la atención primeramente que los componentes del ultrafiltrado del glomérulo es similar a los del plasma, y que los de la orina en cambio, son muy distintos. Deben tener lugar en este tubo renal procesos de alto valor fisiológico, y para ser didáctico en lo posible, dividiremos a estos procesos en procesos de absorción, de excreción y de elaboración.

Procesos de absorción.

Los procesos de absorción se efectúan principalmente en el tubo proximal, también en el distal, pero es indudable que el contorneado proximal es el que más trabajo tiene y así vemos que de acuerdo a los experimentos de Walker y Hudson, de micropunciones de tubos en ranas, han encontrado que la glucosa filtrada íntegramente por el glomérulo, no puede hallarse en el tubo distal y que se absorbe paulatinamente a medida que el tubo contorneado proximal progresa en su extensión. De manera que la glucosa pasa íntegramente a la sangre por el tubo proximal.

La urea es reabsorbida con menos facilidad porque su índice de difusibilidad es menor en comparación a la glucosa. Pasan también por el tubo proximal en menor cantidad los fosfatos, aquellos que no son necesarios para neutralizar otros productos que están en el tubo. El ansa delgada absorbe especialmente el agua; la histología no permite pensar en una función citológica de diferenciación y sí es dable imaginar el pasaje del agua entre sus espacios intercelulares; son células de poca función fisiológica, en cambio como membrana es perfecta.

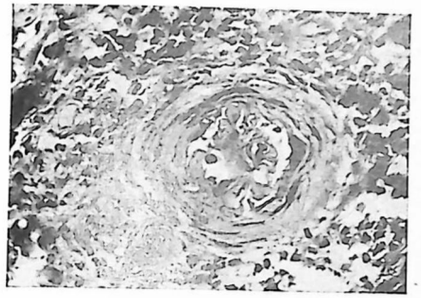


Fig. 5
Esclerosis convergente del glomérulo.



Fig. 6
Atrofia del glomérulo e hidropesía de la cavidad.

El tubo distal tiene también su función particular; y así vemos que los cloruros no se detienen en el tubo proximal, en cambio van a ser reabsorbidos y equilibrados en el tubo distal. Es allí además donde se hacen las modificaciones del Ph y donde se absorbe el exceso de glucosa que no ha sido capaz de reabsorberse por el tubo proximal.

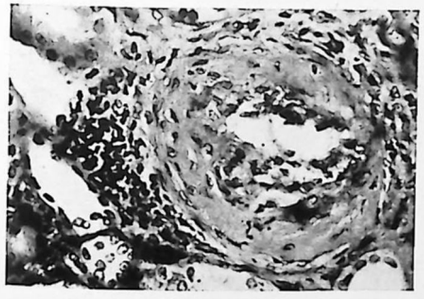


Fig. 7
Arteritis y endarteritis del tejido intersticial.

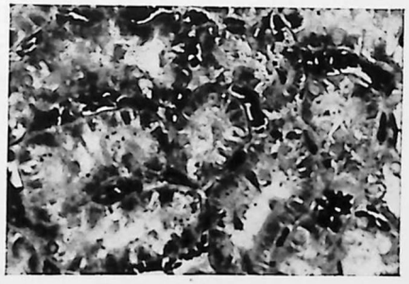


Fig. 8
Extasis sanguíneo peritubular.

Procesos de excreción.

Es indudable que el tubo urinario también excreta y a pesar de todas las controversias el tubo urinario tiene facultad de excreción. Estos hechos han sido comprobados infinidad de veces, y así vemos que los colorantes como la Sulfofenolftaleína y el índigo carmín, además de pasar por el glomérulo se excreta también por el tubo; la sulfofenolftaleína tiene un "clearence" de 400 en comparación a la inulina que es de 120, lo cual significa que al estar por arriba del "clearence" inulínico que refleja la función glomerular pura, debe entonces excretar el tubo la Sulfofenolftaleína restante. Lo mismo pasa con la creatinina y algunos cuerpos iodados y entre ellos los que sirven para urografías de excreción como el uroselectan, perabrodil, etc. Estos productos además de eliminarse por el glomérulo son excretados también por el tubo, siendo los tubo contorneados proximal y distal los que parece ser que intervienen en esta excreción.

Otra prueba de excreción de los tubos la proveen los peces aglomerulares a quienes se les inyectan colorantes básicos para coloraciones vitales como el rojo neutro y el verde Janus.

Procesos de elaboración.

El tercer proceso fisiológico que asienta en el tubo es la producción de substancias por sus mismas células, substancias de capital importancia como lo hizo notar el Dr. Laplacette en la clase anterior, que son indispensables para mantener el equilibrio ácido-básico del organismo; el amoníaco y el ácido hipúrico. El amoníaco es útil sobre todo para los fosfatos de soda, salvando el sodio al organismo; el sodio es reintegrado a la sangre que sirve para neutralizar ácidos fuertes y se elimina entonces el resto de la molécula en forma de fosfatos amónicos.

Este tubo tiene también una importancia capital sobre todo en los productos de elaboración que inciden en el Ph urinario. Forzosamente, con el aporte de fosfatos, con la alteración de estos fosfatos, la reintegración del sodio a la sangre y formaciones de fosfatos ácidos, así como las variaciones de cloruros de Na, cuyo sodio va a la sangre formando el resto de la molécula cloruro de amonio, repercutirá sobre la alcalinidad del filtrado glomerular, variando el Ph urinario. Esto se puede notar en los experimentos de micro punción donde, con colorantes especiales como el rojo neutro, inyectado en el tubo proximal no muestra variación del

Ph urinario o más bien da Ph ligeramente alcalino como en el del plasma; en cambio, en el tubo distal vira intensamente hacia el amarillo bajando considerablemente el Ph.

TEJIDO INTERSTICIAL

El tejido intersticial que lleva en su seno a los vasos que irrigan al riñón tiene una importancia tan grande como el mismo tejido noble. Es por allí que se hacen los intercambios metabólicos que mantienen al parénquima en perfecto estado de función. Es por eso que todo proceso que altere este tejido intersticial así como los vasos del riñón gravitará sobre los glomérulos y sobre los tubos. Y podemos decir que las alteraciones de las células nobles del riñón dependen en cierto modo de los procesos que se instituyen en el tejido intersticial. Es interesante hacer notar que la irrigación renal se hace en cierto modo a forma sinusoidal.

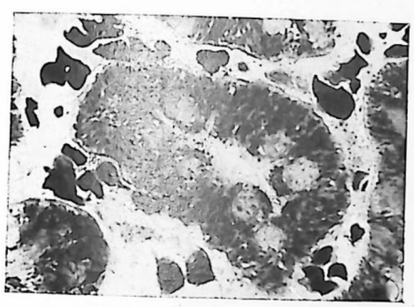


Fig. 9
Primera etapa de alteración celular; pulverización parcial del condrioma.

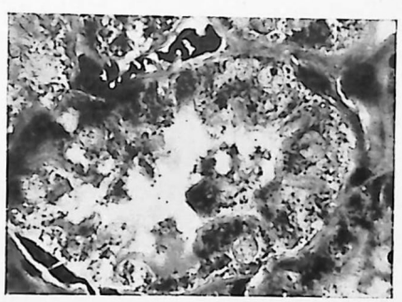


Fig. 10
Pulverización total del condrioma, con la conservación de los núcleos celulares.

Este hecho comprobado por el Dr. Monserrat nos permite pensar de que el intercambio entre los tubos uriníferos y los vasos sanguíneos se hace directamente a través de su basal desempeñando los sinusoides un papel de capital importancia.

CITOPATOLOGIA

Con lo expuesto anteriormente a manera de introducción anatómica y fisiológica podemos tener una base formada para comentar el problema de las alteraciones patológicas y fisiolatológicas del glomérulo y del tubo.

La principal causa de las alteraciones del riñón en la litiásis radica especialmente en el ataque provocado al sistema de irrigación. Las arterias renales, ya sean las interpiramidales, las suprapiramidales o las preglomerulares cuando sufren procesos de periarteritis o de endoarteritis harán fácilmente sentir su falla en el tejido noble renal. Habrá alteraciones de los tubos y glomérulos; estas variaciones anormales son producidas en parte por la falta de aporte alimenticio y por la anoxemia, que provocan cambios metabólicos distintos colocando a estos elementos en una atmósfera no apta para su desenvolvimiento fisiológico. También estas fallas arteriales repercuten en el metabolismo celular dificultando la eliminación de desperdicios celulares y por lo tanto su autointoxicación por la presencia de estos elementos.

CITOPATOLOGIA DEL GLOMERULO, EN LA LITIASIS RENAL

El glomérulo se caracteriza por hechos en cierto modo particulares; dejamos constancia de que no hablaremos aquí de las glomerulitis provocadas por afecciones sanguíneas o por intoxicaciones partidas de otro punto de la economía humana, que si bien pueden observarse algunas veces, en la litiásis, están dentro de las coincidencias patológicas y no dentro de las características que esta afección desarrolla en los glomérulos.

Podemos decir que el litiásico renal cuando tiene manifestaciones glomerulares son aquellas que reflejan lesiones anatómicas provocadas por la falta da alimento y por la anoxemia.

Prodúcense entonces estados inflamatorios, verdaderas glomerulitis entendidas en el sentido lato de glomerulitis, es decir, una inflamación provocada por cualquier circunstancia y no especialmente por la infección. Estas alteraciones comienzan por la congestión del glomérulo, sigue luego el edema de las anzas capilares para pasar después a la proliferación de su endotelio; mecanismos que se deben considerar como de defensa para poder eliminar los productos alterativos de la sangre contenidos en su interior. Se pueden considerar estos procesos como las primeras manifestaciones anatómicas de la alteración patológica glomerular.

Si persisten las espinas irritativas provocadoras de estas lesiones se llega luego a las trombosis capilares que ya pueden ser debidas a precipitados fibrinosos o a conglomerados microbianos, cuando hay infección

del riñón, que llevarán paulatinamente al ovillejo arterial a la atrofia más marcada. Todas estas alteraciones movilizan el sistema defensivo orgánico, en este caso el glomérulo comienza por la movilización de histiocitos para transformarse luego en verdadero tejido de esclerosis con la hialinización consecutiva de todo el glomérulo; hacemos notar que esta hialinización glomerular puede comenzar en el ovillejo y extenderse poco a poco excéntricamente hasta llenar a todo el glomérulo haciendo lo que nosotros llamamos la esclerosis e hialinización divergente. Esto es lo que a grandes rasgos puede pasar en el ovillejo capital. Entre este ovillejo capital y la cápsula de Bowman hay un espacio que fisiológicamente puede ser considerado virtual, que se llena y se vacía a medida del trabajo y del

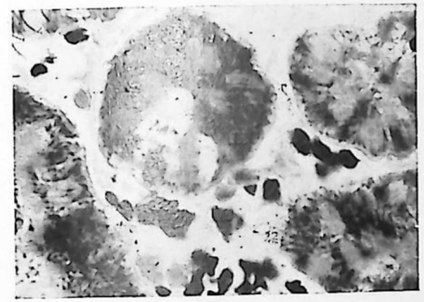


FIG. 11
Necrosis y eliminación parcial de las células del tubo.

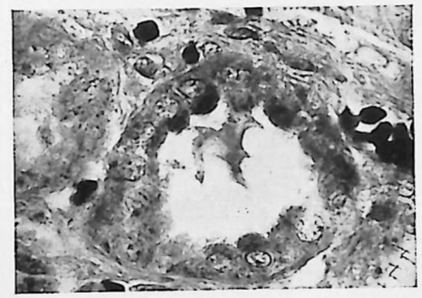


FIG. 12
Concentraciones apicales del condrioma con pequeñas alteraciones del tubo distal.

descanso de la arteriola glomerular. Veremos, dicho sea de paso, que en el riñón normal no todos los glomérulos trabajan a un mismo tiempo; tan sólo un 54 % de ellos son los que están en actividad; el resto está en reposo para eliminar sus productos de desecho y regularizar su metabolismo. Esta cavidad glomerular entre el ovillejo y la cápsula es presa también de alteraciones, especialmente cuando en su interior se acumulan productos que deberán ser eliminados o productos anómalos dentro de su funcionamiento normal y así cuando se acumulan líquidos que no pueden ser eliminados se forma lo que llamamos la hidropesía de la cavidad con atrofia del glomérulo, provocada ya sea por las obstrucciones del tubo que se encuentra más abajo, o ya sea por la rigidez de la cápsula de Bowman que impide esa armónica relajación y contracción de que hablamose en anatomía y que lleva de una manera eficiente el contacto de la

cápsula con el ovillejo y la eliminación de productos al exterior cuando se acumulan dentro de ella.

Estos espacios glomerulares cuando tienen en su interior productos anormales filtrados por el glomérulo, pueden ser rellenados con fibrina cuando ésta filtra, fibrina que no será nada más que el medio de conducción de las células histiocitarias que provocarán más adelante la hialinización glomerular. No hablaremos aquí, volvemos a repetir, de las variedades de glomerulitis por otras causas ajenas a la litiasis.

Otra alteración del glomérulo en estos procesos y que depende directamente de las alteraciones del tejido intersticial son las periglomerulitis traducidas por el espesamiento escleroso de la cápsula de Bowman. Es una esclerosis de defensa contra el ataque que viene del tejido intersticial desarrollándose una periglomerulitis por capas concéntricas, haciendo de esta manera, con su crecimiento, una hialinización del glomérulo hacia adentro, que nosotros llamamos hialinización por convergencia en contraposición a la hialinización por divergencia descrita más arriba y que vimos se iniciaba en el ovillejo.

Las alteraciones de la arteria deferente y aferente son también dignas de mención y son en realidad las provocadoras de los procesos patológicos que se desarrollan en el ovillejo y en el interior de la cápsula. Veremos más adelante qué repercusión fisiológica pueden tener sus alteraciones.

FISIOPATOLOGIA DEL GLOMERULO EN LA LITIASIS

Todos estos trastornos anatómicos nombrados más arriba están representados por una fisiopatología especial. El glomérulo atacado por productos tóxicos, como son los productos de desecho, pierde esa capacidad de ultrafiltración tan particular que le confería la membrana glomerular. Altera por de pronto su endotelio variando este terciado membranoso especial y permitiendo por la membrana dializadora tan perfecta hasta ese momento, el pasaje de moléculos de más de 70.000 de peso molecular; tendremos con esto en la orina elementos que hasta ese momento no se filtraban de la sangre, como ser la serina y la globulina y hasta glóbulos enteros; esta clase de alteraciones son alteraciones todavía reversibles, quiere decir que aún pueden curar esos glomérulos cuando se eliminan las causas provocadoras de dichas alteraciones.

Más interesante podría ser en estos casos la repercusión fisiopatológica de las alteraciones de orden circulatorio del mismo glomérulo. Vimos que su irrigación estaba asegurada por una arteria aferente y por otra eferente, gobernadas una y otra por dos aparatos motores el de Oberling y el de Bensley. Cualquier alteración que haya en estos aparatos provocará fenómenos glomerulares de importancia y por lo tanto alteraciones en la filtración de la orina; así tendremos que la contracción del aparato de Bensley, es decir, de la arteria eferente, será la provocadora de la poliuria por éxtasis capilar forzado. En cambio, las contracciones del aparato de Oberling serían las que provocan las anurias, especialmente las reflejas, porque su contracción provocará una verdadera isquemia glomerular y por lo tanto la falta absoluta de filtración; estas alteraciones en general

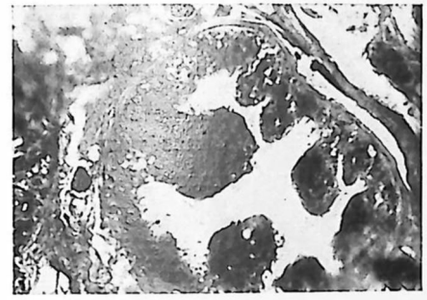


FIG. 13

Imágenes en masa para la eliminación parcial del protoplasma en los tubos renales.

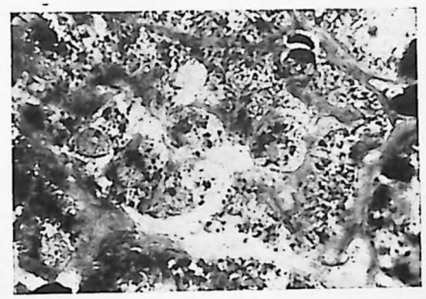


FIG. 14

Caída de las células y necrosis; desprendimiento de la basal.

de orden reflejo pueden llevar al sujeto a la anuria; es por eso que en ciertas circunstancias favorables anulando esas reacciones simpáticas con anestesia del simpático o aún con anestesia general podremos relajar ese aparato de Oberling y curar las anurias reflejas que ponen en peligro la vida del enfermo. Hemos visto más de una vez que después de uno de estos procesos en un lapso cortísimo de tiempo esos riñones, trabajando al máximum, pueden eleminar una enorme cantidad de líquido que a veces llega a varios litros en pocas horas. Estas alteraciones también pueden considerarse como reversibles.

En un estado de destrucción más avanzado, las alteraciones del glomérulo que se traducen por esclerosis glomerulares, destrucciones glomerulares por hialinización, procesos que a medida que se agrandan invaden distintos sectores del riñón, conducen poco a poco a la disminución paula-

tina pero verdadera de orina, según sea el porcentaje de la destrucción glomerular. Sabiendo que tan sólo un 54 % de glomérulos trabajan y el resto descansan, es indudable que cuanto más elementos estén destruídos, más se verán obligados los restantes a funcionar durante todo el tiempo y sin descanso; estos elementos trabajando al máximum están en constante peligro de destrucción y pueden ser destruídos con más facilidad que los normales porque éstos tienen un tiempo de reparación perfectamente amplio, cosa de que carecen los glomérulos que trabajan sin período de reposo. Y es por eso que a medida que se destruyan los glomérulos, el enfermo irá paulatinamente, de la oliguria simple, a la irreductible y de allí a la anuria, insuficiencia renal y muerte.

Diremos algunas palabras sobre la fisiopatología de las hipertensiones llamadas paradógicas. Es la hipertensión provocada por un solo riñón, que sufre de una lesión arterial debida generalmente a la litiasis. Se interpreta esta hipertensión como resultado de las alteraciones del parénquima renal provocadas por la isquemia parcial, que libertaría toxinas particulares, cuya afinidad hacia el aparato de Oberling de los glomérulos de ambos riñones parece ser evidente, llevándolo entonces a la elevación de la presión arterial. Esta presión arterial es la defensa fisiopatológica del organismo, pues provocará la diuresis. Si cada glomérulo necesita 25 mm. de mercurio de presión para poder filtrar, al haber una disminución de la luz de la arteria aferente, necesitará el doble, triple o cuádruple a fin de vencer esa resistencia y hacer pasar por el glomérulo la cantidad de sangre necesaria para provocar la filtración glomerular. De esta manera vemos cómo el organismo necesitará tensiones arteriales mucho mayores para poder sostener la vida del sujeto.

CITOPATOLOGIA DEL TUBO URINIFERO

El tubo renal también tiene su patología particular. Sus alteraciones están en dependencia directa, al igual que los glomérulos, de los procesos arteriales y de la atrofia renal que provoca la litiasis; alteraciones debidas a la compresión, a la anoxemia, a la falta de intercambio metabólico o a las alteraciones del catabolismo celular. Dejaré de lado ex profeso todas las variaciones celulares del tipo nefrótico o nefrítico de origen sanguíneo, para expresar exclusivamente lo que se observa en las células renales cuando el riñón soporta un cálculo.

Estas alteraciones del tubo renal se manifiestan de distinta manera, según sea el tipo de célula atacada. Y así podemos dividirlas en alteraciones de la célula del tubo contorneado proximal, modificaciones del anza de Henle y alteraciones del tubo contorneado distal.

Las células del tubo contorneado proximal son las que sufren alteraciones más precoces, por ser las más diferenciadas y las de condrioma más rico; así podremos ver que ese condrioma suculento formado por el apretujamiento de bastoncitos de Heindenhein, al sufrir los primeros embates esos bastoncitos se subdividirán en múltiples granitos que al generalizarse a todo el condrioma se formará lo que nos parece lógico llamar el primer estado de alteración y es la pulverización de dicho condrioma.

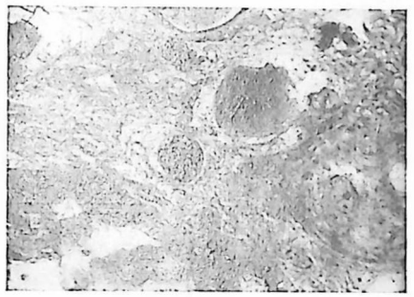


FIG. 15

Precipitados calcáreos y transformación de los tubos del riñón.

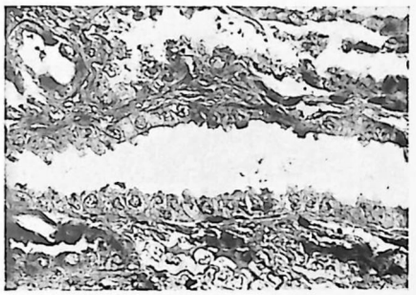


FIG. 16

Alteración de los tubos colectores que pierden su regularidad y eliminan total o parcialmente el protoplasma de las células.

Sucede luego una segunda etapa de alteración celular, la caída del borde en cepillo, no pudiéndose diferenciar ese borde flagelado ni aún con coloraciones especiales. Viene luego como tercera etapa de alteración, las infiltraciones acuosa, albuminoidea y vacuolar. Todos estos procesos de degeneración celular son procesos reversibles siempre y cuando el núcleo celular permanezca inalterable. Podemos ver infinidad de veces que epitelios cuyas modificaciones son tales, cuya estructura parece fundamentalmente cambiada, células que han perdido o eliminado la mayor parte de su protoplasma achatándose contra la pared del tubo, pero cuyo núcleo morfológicamente está en estado de actividad cuando se saca la causa provocadora de estas alteraciones renales, en nuestro caso, la litiasis, vuelven a regenerarse y a funcionar con restitución casi íntegra.

Pero desgraciadamente cuando la necrosis de las células es total, es decir, que además de su protoplasma se ha destruído su núcleo provocando la muerte de la célula, o bien cuando hay desprendimiento del epitelio de su basal ya sea en pequeñas zonas o ya sea en su totalidad se producen entonces las alteraciones irreversibles del epitelio con destrucción parcial o completa de sus elementos nobles. El simple hecho de desprenderse una célula de su basal ya implica la idea de una célula condenada a muerte. Sus intercambios metabólicos no se pueden efectuar siendo la necrosis de su núcleo la consecuencia obligada.

En cuanto al segmento delgado del tubo urinífero sufre también alteraciones aunque en menor grado que en el tubo contorneado; no encontramos aquí las alteraciones del condrioma que podemos encontrar en el segmento proximal.

Cuando la célula del segmento delgado sufre un ataque y éste es capaz de alterar sus elementos se produce la muerte celular con alteración de su protoplasma y del núcleo; quiero significar con esto que las alteraciones reversibles citadas más arriba, debidas a la escasez de protoplasma de estas células son poco visibles y lo que mejor podemos observar son las alteraciones irreversibles como ser el desprendimiento de su basal y la muerte celular.

Los tubos contorneados distales tienen características patológicas similares a las de los tubos proximales. Se pueden repetir aquí los mismos procesos que se observan en el proximal; sin embargo es dable reconocer algunas variaciones sumamente interesantes. Así podremos ver que las primeras lesiones del condrioma, es decir, la pulverización de sus mitocondrias se produce por acumulación en el ápice de las células pudiendo observarse verdaderas prolongaciones celulares hacia la luz del tubo, en forma de cuernos, de maza, simulando células en estado de movimiento ameboideo, llegando hasta a amputar la parte apical, salvándose el resto de la célula con su núcleo que se acomoda cerca de la basal. Hay un hecho importante que hemos observado y es que la precipitación argentófila especial de las células del segmento distal se exageran cuando existen alteraciones patológicas, acumulándose especialmente en su borde interno a fin de ser eliminados al exterior.

Por otra parte, es dable ver que dentro de los tubos proximales delgados y distales existe enorme cantidad de productos de desecho en camino al exterior si encuentra expedita la vía.

Estas alteraciones celulares son reconocibles también en los tubos colectores donde podemos ver en múltiples circunstancias, eliminación de su protoplasma al exterior y marcado achatamiento de su epitelio.

Hay también lesiones de precipitación de sales y especialmente de sales de calcio como suele suceder en casi todos los tejidos en estado de necrosis. Pueden observarse en casi todas las células del tejido renal, pero especialmente en los elementos del tubo contorneado distal y de los tubos colectores. El calcio, según Clowes, es un elemento de defensa que se precipita en la célula para defenderla de los ataques exteriores. Es un ion que hace a la célula menos permeable, al contrario de lo que pasa con el sodio; por eso es que vemos en todos estos tejidos de necrosis precipitados de calcio que pueden llegar hasta a la formación de pequeños cálculos.

FISIOPATOLOGIA DEL TUBO URINIFERO

Las alteraciones fisiopatológicas del tubo, son el fiel reflejo de sus alteraciones citopatológicas y repercutirán indudablemente contra las tres funciones fundamentales del tubo, la absorción, la excreción y la elaboración.

La absorción está alterada indudablemente y cuanto más grande sea la destrucción celular menos selección habrá de los productos de absorción. De manera que tanto los componentes difusibles como los poco difusibles encuentran que en lugar de una membrana selectiva hay una membrana dializadora. Habrá por lo tanto alteración marcada en la absorción pudiéndose restituir a la sangre la mayor parte de los productos que el glomérulo ha ultrafiltrado no haciéndose por lo tanto la concentración urinaria, característica productiva de los tubos contorneados del riñón. Y así vemos orinas muy poco concentradas, isostenurias irredutibles.

En cuanto a la excreción también está alterada según sea el grado de alteración de las células de los tubos contorneados. Y así podremos ver que cuantos más tubos estén inutilizados y cuanto más generalizada sea la alteración celular menor será la eliminación de los productos de excreción que aprovechan la vía tubular para su eliminación al exterior; disminuirá por lo tanto la cantidad de colorantes como la sulfofenolftaleína, índigo carmín, rojo neutro, en su eliminación al exterior y tendremos también que el riñón con tubos alterados no eliminará los productos iodados como los que se usan para radiografías de excreción, que de esta

manera no cumplirán con el objeto diagnóstico de visualizar a los rayos la imagen nefrocalicial.

En cuanto a las alteraciones de elaboración son tal vez las de más graves consecuencias por la modificación de las células de los tubos, porque, incapaz el riñón de formar ácido hipúrico y amoníaco, desequilibrará completamente al organismo, alterando la defensa fisiológica que opone el organismo contra la producción de ácidos no restituyendo a la sangre el sodio de los cloruros ni el magnesio de los fosfatos, que de esta manera serán eliminados íntegramente al exterior, conduciendo al organismo así a la acidosis urinaria y a la muerte como etapa final.

Para terminar, comunicaremos a los señores colegas que en este momento estamos experimentando sobre la producción de cálculos en animales sensibilizados con suero de litiásicos a fin de ver qué importancia tienen los factores alérgicos en la producción de la litiasis urinaria.

INSUFICIENCIA RENAL EN LA LITIASIS

PROF. DR. MANUEL E. VARELA

Conferencia pronunciada el 11 de julio de 1940.

Tema fronterizo entre la clínica y la urología, procuraré enfocarlo desde el punto de vista de la patología renal, vinculándolo a las complicaciones habituales de la litiasis.

Para empezar voy hacer una somera descripción de la fisiología del riñón, porque el Dr. Trabucco dió ya una espléndida clase sobre histofisiopatología renal. Sabemos que la unidad funcional del riñón es el nefrón y que en el glomérulo se produce un ultrafiltrado del plasma sanguíneo; por la acción de la presión hidráulica o hidrostática pasa a la cápsula de Bowman un líquido con los componentes del plasma, menos los coloides. Ese ultrafiltrado al atravesar los distintos segmentos del nefrón experimenta modificaciones muy importantes por la reabsorción de algunos de sus elementos constitutivos y el agregado de otros elementos segregados por los distintos segmentos del nefrón.

Sintetizando diríamos que la función principal del riñón es la excretoria; la que conduce a la formación de la orina; la intervención en el equilibrio ácido básico y regulación de la presión osmótica de la sangre son funciones secundarias a la función esencial o excretoria.

Además, el riñón tiene algunas funciones que podríamos llamar secretorias propias, como la formación del ácido hipúrico y del amoniaco, que aunque no se forman exclusivamente en el riñón, éste desempeña un papel preponderante en su génesis. Además el riñón elabora una substancia presora que produce hipertensión; no se sabe si es una secreción normal; pero se ha comprobado en forma concluyente que la genera el riñón isquemiado; cupo a la escuela argentina, que dirige el profesor Houssay, un papel destacado en el descubrimiento de esta substancia. El filtrado glomerular se modifica en su pasaje a través del tubo por la

reabsorción activa de agua y sólidos a través del epitelio tubular y probablemente también por la difusión de substancias muy difusibles como el agua y la urea, a la reabsorción se agrega la secreción propia tubular del ácido hipúrico y el amoniaco, que se forman en los túbulos, y de substancias preformadas, como la creatinina. Hoy está fuera de dudas que la creatinina se elimina parcialmente por el tubo y no solo por el glomérulo como pensaba Rehberg.

El trabajo del canalículo es tan activo que cursa con un consumo de oxígeno muy grande, en contraposición al trabajo glomerular que tiene un consumo mínimo de oxígeno. Al hablar de insuficiencia renal debemos concebir como sistema excretorio al conjunto de nefrones que en la especie humana se calculan en unos dos millones, los que trabajan en forma alternada. Debemos a las investigaciones de Richards ese conocimiento importante de la alternancia en el trabajo. Ese trabajo alternativo de los nefrones es necesario a pesar de los dos millones de nefrones. No creo en el concepto teológico de la prodigalidad de la naturaleza, que nos brinda más de lo que hace falta. Lo que sucede es que estos órganos glandulares tan activos, necesitan alternancia de actividad y de reposo, para su recuperación funcional, como ocurre con el corazón, por ejemplo. Algo parecido pasa en el hígado, el estudio del condrioma revela que no todos los sectores del lobulillo hepático trabajan a la vez sino en forma alternada. El hecho de que se pueda vivir con un riñón o un pulmón, no quiere decir que ese pulmón o ese riñón que falta estuviera de mas o de repuesto; esa supresión impone un mayor trabajo y por lo tanto un mayor desgaste.

Las circunstancias patológicas que llevan a la insuficiencia renal son la atrofia por isquemia, la atrofia por compresión, la agresión directa por tóxicos químicos o bacterianos y hay casos en que existe insuficiencia renal sin una base anatómica que la explique. Este tipo de insuficiencia renal que podríamos llamar funcional, es solamente transitoria, porque si persiste lleva también a lesiones que testimonian su base orgánica. La litiasis renal crea todas esas condiciones patológicas, capaces de originar la insuficiencia renal.

En síntesis, se puede decir que la insuficiencia renal de base orgánica está condicionada por la destrucción de los nefrones y que la intensidad de la insuficiencia es proporcional a la cantidad de nefrones destruídos. En ningún órgano como en el riñón se ha podido entrar más

a fondo en el estudio cuantitativo y cualitativo de su función. Cuando hablamos de insuficiencia renal o si el riñón es suficiente o insuficiente, nos referimos al concepto de la insuficiencia renal más completo, el de Koranyi (1897).

El riñón normal o suficiente se caracteriza porque segrega una orina con una variación muy amplia del punto crioscópico, equivalentes a una densidad que varía de 1001 a 1040 y el riñón es insuficiente cuando ha perdido esa capacidad de variación. Para esta perturbación Koranyi creó el término hipostenuria. Esa amplitud de variación crioscópica refleja una capacidad de adaptación muy amplia a las necesidades de excreción del organismo.

Los trabajos de Bernard, inspirados en los de Koranyi, marcan la primera etapa de los estudios sobre la insuficiencia del riñón fundados en la apreciación de las alteraciones simultáneas de la sangre y de la orina. El fué el que descubrió que la insuficiencia renal avanzada tiende a la isotonía. Vino después Ambard que culmina en esta orientación con su descubrimiento de las relaciones matemáticas entre la composición de la sangre y de la orina. Hoy sabemos que las leyes de Ambard no son rigurosamente exactas, pero señalan un progreso indiscutible en la evolución de nuestros conocimientos sobre la insuficiencia renal.

La insuficiencia renal crónica, que es la que nos interesa en la litiasis, pasa por diversas etapas o grados de intensidad: insuficiencia renal latente, insuficiencia renal compensada e insuficiencia renal descompensada.

El riñón normal concentra de 1040 a 1001. En la insuficiencia renal latente tenemos una pequeña disminución de la concentración máxima y no se altera la concentración mínima. En la insuficiencia renal compensada existe ya una disminución mayor de la concentración máxima que exige una poliuria, fenómeno de compensación; no se altera todavía la concentración mínima. En la insuficiencia renal descompensada tienden ya a aproximarse las densidades máxima y mínima para llegar a la isostenuria; la densidad oscila entre 1008 y 1012. En los períodos primero y segundo de la insuficiencia renal la concentración mínima no experimenta prácticamente modificaciones, no es útil como prueba de exploración de la función renal. Por eso, la prueba de la diuresis provocada de Vaquez y Cotet carece de aplicación práctica como medio de exploración de la función renal.

En los dos primeros períodos de la insuficiencia renal no hay alteraciones en la sangre; en el tercero o de insuficiencia descompensada empiezan a elevarse primero los nitrogenados correspondientes a la desintegración proteica: urea, ácido úrico, etc.; después aumentan los cuerpos aromáticos y se inicia la acidosis por retención de ácidos fijos.

En el período de insuficiencia renal descompensada tenemos signos groseros de la insuficiencia renal, tanto en el aspecto humoral como en el cuadro urinario. El problema de la insuficiencia renal es muy fácil resolverlo por investigaciones sencillas en la sangre y en la orina. Hay además signos clínicos que la revelan. En este período aumenta la urea y se hace progresivamente más intensa la reacción xanto-proteica de Becher. En las etapas anteriores pueden aumentar los nitrógenos pero es muy raro que aumenten los fenoles. De ahí el gran valor de la reacción xanto-proteica. En las primeras etapas de la insuficiencia renal no sirven los nitrogenados, ni los fenoles, ni la reserva alcalina para descubrir grados poco acanzados de insuficiencia; hay en cambio una prueba que puede descubrirla y es la exploración de la concentración máxima. Hay distintas formas de llevar a la práctica esta prueba tan sencilla y de gran precisión. Nosotros la practicamos así: el enfermo, el día de la prueba toma su desayuno normalmente, después en el almuerzo ya comienza la dieta seca, con una comida rica en proteinas; a la tarde toma su merienda, un pancito y un poco de queso petit Suisse o queso sin sal y a la noche otra comida a base de carne, huevos y pan.

Se recoge la orina de 18 a 20 horas, de 20 a 24 horas y de 8 a 12 de la mañana del día siguiente. Generalmente en la segunda muestra se encuentra la concentración máxima que debe ser superior a 1030. En la apreciación de esta prueba hay que tener en cuenta la existencia de albúmina. Albarrán da una tabla donde él estudió en qué medida influyen los distintos elementos constitutivos de la orina para aumentar en un milésimo la densidad. De esa tabla se saca la conclusión de que recién con 10 gramos por mil de albúmina, la densidad va de 1020 a 1021. La influencia de la albúmina en la densidad depende sin embargo de la calidad de la misma. Lo que regula la presión osmótica de la orina son las moléculas disociadas. No es igual la influencia de la globulina que la de las albúminas. Lo mejor es desalbuminizar las orinas y después, tomar la densidad.

Cuando hay una concentración máxima normal decimos que no hay insuficiencia renal. Cuando la intensidad está por debajo de lo normal lo primero que investigamos es el volumen urinario. Supongamos que la densidad máxima sea 1020, 1024 ó 1018. 1024 es una concentración baja, pero debemos relacionarla con el volumen. Si 1024 corresponde a un volumen de 300 cm.^{3} o más no tiene valor decisivo porque puede estar en juego un factor extrarrenal que intensifica la diuresis acuosa; cuando es posible una rigurosa exclusión de causas extrarrenales perturbadoras, la eliminación acuosa excesiva, al practicar la prueba de concentración, es muy sospechosa de insuficiencia renal compensada. Los casos de interpretación dudosa no son muy frecuentes en los períodos de insuficiencia renal poco avanzada.

Otras pruebas de exploración funcional como la constante de Ambard, índice de depuración ureica, medida del filtrado (depuración de la creatinina y de la inulina) son mucho más difíciles de ejecutar, más costosas y con frecuencia dan resultados paradojales. La eliminación de la sulfo-fenolftaleína es un buen índice da la capacidad funcional del riñón y concuerdan sus resultados con los de la concentración.

Se acepta que la sulfo-fenolftaleína, en las condiciones en que hacemos la prueba, de inyectar 6 mg. por vía intravenosa, el 94 % se elimina por los tubos y sólo el 6 % por los glomérulos. Sabemos también que si aumenta el filtrado, dando gran cantidad de agua, la cantidad eliminada por el glomérulo es mucho mayor. De modo que en el período de la insuficiencia renal compensada cuando la poliuria compensa el déficit de concentración, puede ocurrir que por el aumento del filtrado se elimine mayor cantidad de sulfo-fenolftaleína y saquemos una conclusión errónea si tenemos en cuenta la cantidad global eliminada en una o dos horas. De ahí la importancia de establecer las curvas de eliminación investigando la cantidad de colorante que se elimina cada 15 minutos.

La litiasis puede llevarnos a todas las condiciones anatómicas que originan la insuficiencia renal especialmente cuando se complica. Las complicaciones habituales de la litiasis que conducen a la insuficiencia renal son la uroéstasis, la infección y la hemorragia. La uroéstasis, con hipertensión endopiélica, conduce a trastornos de la función renal al principio, probablemente, por fenómenos de inhibición secretoria y reflejos pielovasculares; después por atrofia mecánica y por isquemia también de causa mecánica, debida al acodamiento de los vasos intrarrenales; trabajos experimentales de Steffani, en que estudia la relación entre el aumento de la

tensión endo-piélica y la circulación del riñón y llega a la demostración experimental de que el aumento de la presión endopiélica altera enseguida la circulación renal en la corteza, en tanto mayor extensión cuanto más extensa es la hipertensión. La uroéstasis al principio condiciona un tipo de insuficiencia renal de causa funcional no orgánica y la remoción del obstáculo restaura la función renal. Sabemos además que la obstrucción ureteral experimental produce hipertensión arterial, por el mecanismo de la isquemia se produce la secreción de la substancia vasopresora mencionada. Hay ya casos publicados de pielonefritis calculosa con gran hipertensión, en los que la nefrectomía hizo caer por completo la hipertensión.

En cuanto a la infección, que por lo general es una consecuencia de la uroéstasis, puede llevar a la destrucción del riñón y en estos últimos años se ha visto que muchos enfermos que se tratan como glomérulonefritis crónicas lo son de pielonefritis crónicas, no tratadas en su iniciación y que van al cuadro de la esclerosis renal con todas sus características: la esclerosis intersticial, la esclerosis periglomerular y lesiones vasculares arterioescleróticas y de arteriolitis necrotizante.

El agregado de la infección en la litiasis aunque ocasione la insuficiencia del riñón no debe ser un criterio para no operar. Por el contrario hay que eliminar la infección que está perturbando el funcionamiento renal.

La otra complicación que puede llevar a un grado relativo de insuficiencia renal es la hemorragia por anoxia anoxémica. Según Porges cuando la hemoglobina alcanza el 30 % del nivel normal la insuficiencia renal es evidente. Un litiásico que sangre contínuamente o un litiásico que sangra mucho como en las litiasis hematúricas de Marión, en el que se le agrega muchas veces un régimen mal indicado, le suprimen la carne por el temor del ácido úrico; la falta de hierro contribuye a intensificar la anemia lo que puede crear o intensificar la insuficiencia renal.

SINTOMATOLOGIA DE LA LITIASIS RENAL

PROF. DR. ENRIQUE CASTAÑO

Conferencia pronunciada el 1º de julio de 1940.

La litiasis renal no presenta un cuadro clínico determinado; no es una afección cíclica con una evolución que sigue distintas etapas, como sucede con la tuberculosis renal o la hipertrofia de próstata. Los enfermos se nos presentan de diversas maneras, con síntomas de mayor o menor importancia. Es por ello que no es posible encuadrar el estudio clínico de esta afección siguiendo un orden determinado. Tendremos que limitarnos al estudio de los síntomas más importantes con que se presentan los enfermos, recordando al mismo tiempo que existen algunos de ellos que no han presentado durante la evolución de su afección ningún síntoma que pueda orientar al urólogo. Son los enfermos clasificados dentro de lo que se llama litiasis latente.

En cambio, la mayoría de ellos acuden al médico con dos síntomas de importancia: el dolor y la hematuria.

El dolor tiene características que debemos estudiar. El dolor localizado en la región renal: dolor sordo, gravativo, que puede exagerarse con los movimientos y calmar con el reposo; se le puede confundir muchas veces con dolores de otra afección que nada tiene que ver con el aparato urinario (lumbago) y algunas afecciones ginecológicas que irradian su dolor hacia la región lumbar.

Al lado de este tipo de dolor fijo que generalmente se presenta en los grandes cálculos de riñón y que, casi podríamos decir, que es patrimonio de los cálculos, tenemos otro: el dolor intenso, que puede aparecer en forma de crisis. Este dolor es provocado la mayor parte de las veces, y en muchos enfermos existe siempre una causa determinante. Algunas veces adquiere una intensidad tan grande que exige la inyección calmante para hacerlo desaparecer. Otras veces es suficiente el tratamiento

paliativo de la fomentación húmeda o del calor local para volver a entrar en calma. Ese es el dolor de la litiasis renal no irradiada.

Otras veces el dolor puede presentar ligeras irradiaciones que se transmiten a través del uréter sin llegar a tener los caracteres del cólico nefrítico, irradiaciones que se dirigen hacia la vejiga y testículo en el hombre, a los grandes labios en la mujer. Las menos veces la irradiación no es típica. El dolor se refleja hacia el epigastrio o hacia la región superior, hacia el hombro, haciendo confundir este tipo de dolor cuando se encuentra localizado en el lado derecho, como si fueran trastornos dolorosos por afecciones hepáticas. Este tipo de dolor es intermitente. Los enfermos pueden pasar un lapso de tiempo sumamente largo entre una crisis y otra, pero a medida que va evolucionando la afección, las crisis se acercan, o se van alejando. Quiero decir, que en un enfermo en el cual las crisis dolorosas van desapareciendo o alejándose una de otra hasta llegar a desaparecer, no es un pronóstico favorable para el enfermo. El dolor es provocado por el cálculo móvil dentro de la pelvis o de los cálices del riñón y requiere a la vez un cierto grado de inflamación. No es un pronóstico favorable la desaparición de las crisis dolorosas, porque es señal que el cálculo va creciendo y puede el enfermo entonces, entrar dentro de la categoría del primer dolor que mencionaba, dolor sordo, no mayormente intenso, propio de los grandes cálculos del riñón.

Al lado de estas variedades de dolor tenemos la gran crisis dolorosa clasificada bajo el término general de cólico nefrítico y que durante mucho tiempo se creyó un signo patognomónico de la litiasis reno-ureteral. Hoy está demostrado que el cólico nefrítico no es un signo patognomónico, porque puede existir una serie de afecciones fuera de la litiasis que pueden producirlo con los mismos caracteres e intensidad.

El cólico nefrítico tiene caracteres propios, cualquiera sea la afección que lo produzca: generalmente lo produce el cálculo localizado en pelvis o en su migración a través del uréter. La causa del dolor son fenómenos de obstrucción. El cálculo localizado en la pelvis puede producir obstrucción al localizarse en la implantación ureteral, hace como de sopapa impidiendo la libre evacuación de la orina, trayendo como consecuencia una distensión de la pelvis que va a repercutir con el aumento de volumen del riñón sobre la cápsula propia y provocar el dolor.

El cólico nefrítico adquiere a veces intensidad tan grande que puede llegar a la forma sincopal y lo importante del estudio de este signo doloroso es la serie de reflejos e irradiaciones con que siempre viene acompañado. Algunas veces, cuando se encuentra del lado derecho puede confundirse con otras afecciones, siendo el diagnóstico diferencial muy difícil, porque no es posible someter a estos enfermos a una serie de exploraciones.

La iniciación del cólico puede venir precedida de algunos síntomas o de algunos signos que el enfermo, que ya ha padecido algunos de ellos, se prepara a recibirlo, con todos los honores del caso. Se traduce, en algunos casos, por dolor intenso en el testículo; en otros, una pequeña hematuria, o bien por una sensación de dolor sobre la región renal. Esos pequeños signos son premonitores al cólico. Otras veces, el cólico se inicia en forma aguda y brusca sin que exista ninguna causa provocadora; lo mismo puede estallar estando el enfermo en reposo o en movimiento, pero generalmente, estudiando y analizando las causas del cólico, en la mayoría de los enfermos, encontramos alguna causa que lo provoca.

El cólico nefrítico tiene importancia por los dolores irradiados y por los dolores reflejos. La irradiación se hace a lo largo del uréter llegando hasta la vejiga o al testículo en el hombre o los grandes labios en la mujer. Algunas veces, la irradiación del dolor se hace hacia el muslo.

En lo que se refiere al dolor reflejo, el más importante de todos es el reflejo vesical. En plena crisis dolorosa, el enfermo manifiesta una sensación de cistitis aguda, una sensación de que no puede evacuar su vejiga, con disuria dolorosa y durante la crisis sólo consigue emitir algunas gotas de orina sanguinolenta.

El reflejo hacia el aparato digestivo se traduce por nauseas en la iniciación, por vómitos y por distensión intestinal. En algunos enfermos hay un cuadro abdominal agudo que lo hace confundir con afecciones alejadas del aparato urinario.

Si en la mayoría de los síntomas de la litiasis renal, hoy con los procedimientos de examen de que disponemos, no debe encuadrar un estudio y un diagnóstico diferencial absolutamente aislado, como por ejemplo, el dolor, la hematuria, etc., en el cólico nefrítico, en cambio, debe hacerse y establecer un diagnóstico diferencial, porque los enfermos en plena crisis dolorosa no pueden ser sometidos a una serie de exámenes y a una simple radiografía que podría aclarar la presencia de un cálculo, por la distensión y la parálisis intestinal con que vienen acompañados muchas veces, eso imposibilita la visión de los pequeños cálculos. Por eso,

es que aquí tiene que intervenir la parte clínica para tratar de establecer si se trata de un cólico nefrítico, de una apendicitis aguda, de un cólico hepático o de alguna afección ginecológica en la mujer.

Existen algunos datos que pueden inclinar al especialista hacia una u otra de estas afecciones, porque sabemos que el cólico nefrítico tiene generalmente su iniciación lumbar. En general, el diagnóstico diferencial más difícil son los cólicos nefríticos del lado derecho, porque allí se pueden confundir con una apendicitis o una afección hepática dolorosa. La irradiación del cólico hepático se dirige también hacia la región lumbar, pero hacia la parte más alta y se irradia a la espalda hasta el hombro. Es un punto fijo situado debajo del reborde costal, más o menos a la altura del borde externo del músculo recto del abdomen y dirigida mas bien hacia el estómago. Allí está el punto doloroso esencial y esa es su iniciación. Después viene su irradiación hacia atras y hacia el hombro.

En cambio, en algunos casos de cólico que no son típicos, que se han iniciado con dolor y que el cálculo ha migrado a su localización más inferior, el tipo del cólico ureteral pelviano, allí es más fácil la confusión con una apendicitis aguda. Se dice que en los casos de apendicitis aguda la defensa abdominal es mucho más intensa que la del cólico nefrítico. Respecto al dolor localizado en el punto de Mc. Burney también es más intenso y sabemos que en muchos casos de cálculos enclavados en el ureter y en su región pelviana pueden traer puntos dolorosos sumamente intensos que pueden confundirse con este punto doloroso. Es cierto que en un cólico nefrítico puede encontrarse la hematuria, macro o microscópica, pero también puede encontrarse hematurias en las apendicitis agudas y en ese caso, el diagnóstico diferencial sería imposible. Por eso es que, en casos de duda, en aquellos enfermos en los cuales no sea posible someterlos a las distintas exploraciones que pudieran aclarar el diagnóstico, es preferible llegar a una apendicectomía de urgencia que será menos grave para el enfermo, que no descuidar una apendicitis aguda creyendo que se trata de un cólico nefrítico, porque las consecuencias pueden ser fatales para el enfermo.

En lo que se refiere al diagnóstico diferencial de los procesos agudos de la mujer, de sus anexos, son dolores bajos, en el cual el tacto vaginal puede aclarar y establecer muchas veces, el diagnóstico diferencial. Sin embargo, he tenido ocasión de observar en un caso de fibroma a pedículo torcido, irradiaciones dolorosas típicas y no del lado derecho, sino del

izquierdo, que se traducía exactamente igual como un cólico nefrítico, con la particularidad de que esta enferma había sido operada de un calculo de riñón del lado izquierdo. Estas crisis dolorosas tipo cólico perfectamente clásicas, se repitieron después de un año de su primera intervención. Un estudio radiológico prolijo de su aparato urinario no demostraba ninguna causa que pudiera explicar esas crisis dolorosas. La proximidad de los ataques dentro de su período premenstrual hicieron pensar que pudiera haber una relación en lo que se refiere a su aparato genital con esas crisis dolorosas. El estudio de su aparato genital nos permitió encontrar un pequeño fibroma a pedículo torcido, localizado casi sobre la pared anterior de la vejiga y la simple palpación del vientre y el tacto vaginal fué suficiente para desencadenar una crisis dolorosa del riñón izquierdo. Es indudable que en esta enferma su antecedente litiásico y su intervención anterior enmascaraba esa sintomatología dolorosa. Su intervención posterior comprobó su irradiación dolorosa tipo genital, desapareciendo completamente su cólico nefrítico.

Si bien es cierto que en muchos casos el cólico nefrítico producido por el cálculo se presenta con una sintomatología más o menos típica, que permite orientar al médico hacia la afección, algunas veces puede presentarse la duda si se refiere a una afección de esta naturaleza o a una afección apendicular, pero existen también afecciones dolorosas de tipo cólico nefrítico producidas por el riñón y que no son de origen litiásico, en las cuales muchas veces es imposible el diagnóstico diferencial clínico sin llegar a la exploración minuciosa de los enfermos, tal como ocurre a veces con la hidronefrosis. La simple acodadura del uréter, la torsión del riñón, la compresión del uréter, cualquier fenómeno de esa naturaleza puede provocar un fenómeno doloroso exactamente igual al de un cólico nefrítico. La migración de coágulos de las hematurias, la obstrucción temporaria del uréter por la migración de vesiculas hidáticas, en fin, todo lo que puede disminuir la luz ureteral puede provocar un síndrome doloroso de esta naturaleza. En esos casos, el diagnóstico diferencial muchas veces es difícil clínicamente, pero tenemos los medios de diagnóstico radiológico e instrumental por medio del cateterismo que nos van a permitir aclarar y establecer la causa verdadera de ese cólico nefrítico.

El otro síntoma de importancia y muy frecuente en muchos casos de litiasis es la hematuria. La hematuria puede presentarse de distintas

formas: la pequeña hematuria premonitora al cólico nefrítico y la que sigue al cólico; la hematuria provocada por el movimiento (signo de locomoción) que puede ser macroscópica o microscópica y un tercer tipo de hematuria abundante que no guarda relación con el movimiento y con el reposo, que puede ser prolongada o bien intermitente y que es provocada ya por lesiones del parénquima renal, ya sea producidas por el mismo cálculo o por asociación de otras afecciones, en las cuales ya no es el cálculo en sí el causante verdadero del síntoma hematuria.

La hematuria premonitora del cólico es una hematuria pequeña, que no la presentan muchos enfermos, sino algunos de ellos. Desaparecido el ataque sobreviene un estado de calma, de bienestar, de diuresis abundante, seguida la mayor parte de las veces de una orina hematúrica. Este tipo de hematurias nunca es abundante; no es la hemorragia renal que observamos en las neoplasias, las tuberculosis o las hidronefrosis o el tipo de las grandes hematurias producidas por las afecciones que se titulan clínicas del riñón, tipo de las glomérulo-nefritis. Es una orina coloreada, rosada y muchas veces no es posible observarla macroscópicamente y será el examen del sedimento urinario el que demuestre la presencia de glóbulos rojos.

La otra hematuria, aquella que es más abundante, que no guarda relación con el movimiento y el reposo, puede ser provocada por fenómenos de tipo inflamatorio del riñón, producida por el cuerpo extraño en sí o por afecciones concomitantes a la litiasis, hematuria que puede ser uni o bilateral y que puede ser abundante, contínua o intermitente y que no guarda relación con el movimiento y el reposo. Algunas veces ha llegado hasta a confundirse con el tipo de las hematurias producidas por tumores del riñón, pero el examen radiológico y funcional aclara la causa de esta hematuria.

Existen otros signos objetivos que orientan al clínico hacia la afección que investiga. La expulsión de arenillas, de pequeños calculitos, es frecuente y común. Un cólico seguido de la expulsión de un pequeño cálculo, o de una evacuación abundante de arenillas, orienta al clínico hacia la afección.

En lo que se refiere a los trastornos de la micción, pueden aparecer síntomas de otra naturaleza. Durante el ataque doloroso, generalmente existe una disminución en la diuresis, una oliguria, pero en algunos enfermos, puede haber un detenimiento de la diuresis, es decir, una anuria,

que puede estallar en forma aguda, o puede venir siguiendo a una oliguria. El enfermo empieza a disminuir su diuresis hasta entrar en oliguria, o después de un ataque doloroso, puede desarrollarse el síndrome de anuria en una forma aguda y repentina, y en estos casos, interviene el agente cuerpo extraño. En segundo lugar, el otro riñón, la mayor parte de las veces, se encuentra afectado, sea porque es una litiasis doble o porque existe una lesión de cualquier naturaleza, provocada por la misma litiasis, o que se trate de un riñón único por agenesia renal o que el órgano ha sido extirpado quirúrgicamente. Tenemos un enfermo en la sala, al que le hemos hecho una nefrectomía; a los tres meses de su intervención hace una recidiva calculosa del otro lado, seguida del síndrome de anuria. En ese caso tenemos: desaparición de la diuresis, período de tolerancia y período de intolerancia si el enfermo no es sometido a un tratamiento adecuado.

Las crisis dolorosas en su iniciación son sin elevación de temperatura, pero sabemos que durante el curso de la evolución de la litiasis, la mayoría de los enfermos llegan a la infección porque el cuerpo extraño localizado en el riñón, provoca dentro de la pelvis renal una serie de lesiones que traen como consecuencia, pérdida de los medios de defensa de que dispone el órgano para luchar contra la infección. El riñón no produce fiebre siempre que la motilidad de su pelvis se encuentre conservada, que no haya retención, que el epitelio sea impermeable y que el estado de circulación y de irrigación sanguínea sea normal, que no intervengan fenómenos congestivos. Si cualquiera de esos medios de defensa desaparecen por el enclavamiento de un cálculo, viene la retención y junto con ella, la pérdida del dinamismo pielo-calicial, dilatación de las cavidades, retención de orina, condiciones necesarias para que la infección se localice allí por vía descendente o sanguínea. Una tercera causa la tienen por el traumatismo continuado, por la presencia del cuerpo extraño que trae a la larga la pérdida de la impermeabilidad del epitelio renal o de los cálices. De manera que es lógico pensar que la presencia de un cuerpo extraño localizado en las cavidades pielo-caliciales facilite con la evolución de la afección la localización de la infección. Por eso es mucho más común la litiasis séptica que la aséptica y la presencia de pus en la orina no debemos considerarla como un síntoma de la litiasis sino como una complicación.

Un cálculo que no trae obstrucción, en general, no trae fiebre, a no

ser que en la evolución posterior de la afección, cuando se hayan producido las lesiones de dilatación y de distensión renal típicas que llevan fatalmente a la muerte del órgano, en que el riñón queda reducido a grandes cavidades y que termina por lo que se llama la pionefrosis; en estos casos, cuando la libre evacuación de esa orina purulenta no se hace con facilidad, viene la elevación de temperatura y, entonces, tiene el cuadro típico de la pionefrosis, aclaramiento de la orina y elevación de la temperatura.

EXAMEN DEL ENFERMO

¿Cómo debemos examinar un enfermo, presunto calculoso, en el cual sus antecedentes nos orientan hacia esta afección? Fuera del examen clínico general tenemos la palpación de la región; en realidad, no nos va a dar signos da mayor importancia. Puede investigarse la existencia o no de puntos dolorosos anteriores o posteriores, tiene importancia la palpación en los aumentos de volumen del órgano, en el cual puede establecerse un diagnóstico diferencial con las distintas afecciones tumorales o aumento de volumen del riñón (hidronefrosis, tumores malignos del riñón, etc.).

En estos casos, la palpación nos puede dar exclusivamente los distintos signos de sensibilidad, de regularidad, de movimiento, pero serán los otros medios de examen los únicos que podrán aclarar la verdadera causa determinante del aumento de volumen del órgano. En cambio, tiene su importancia el examen del sedimento urinario. La presencia de los distintos cristales puede orientar al médico hacia el tipo de litiasis que padece el enfermo, dato éste de gran importancia en algunos casos, cuando se trata de litiásicos latentes, cuya manifestación se ha traducido por un cólico con eliminación o no de arenillas y con radiografías negativas. Es un litiásico en evolución que debe ser sometido a un tratamiento profiláctico de la futura formación de cálculos, y si el médico no tiene a su disposición el pequeño calculito eliminado, no podrá instituir el tratamiento dietético adecuado.

En esos casos, muchas veces el examen del sedimento urinario permite una orientación mas o menos aproximada de la variedad de la litiasis, ya sea de una litiasis alcalina, úrica u oxálica.

Un examen del cual no se debe prescindir en los presuntos enfermos afectados de litiasis renal es la cistoscopía, que nos revelará el estado

vesical. Nos permitirá ver si existe o no un cuerpo extraño en la vejija, cosa factible en el caso de que un cálculo haya emigrado del riñón y nos hará conocer el estado en que se encuentran los meatos ureterales, pues es sabido que un cálculo que desciende del riñón, provoca lesiones en él, que pueden manifestarse por edema, uréter entreabierto, de tipo crateriforme, con lesiones que muchas veces indican que allí se ha producido un verdadero parto ureteral. En algunos enfermos que han tenido ataques sucesivos seguidos de migración de cálculos, se observa en el meato ureteral lesiones traumáticas evidentes, que indican sufrimiento continuado a que ha sido sometido el meato ureteral. Hay que aprovechar también el examen cistoscópico para el estudio funcional por las substancias de eliminación que se emplean hoy, como ser, el índigo-carmín. Una prueba de índigo-carmín está indicada en esos casos porque nos va a dar el estado funcional mas o menos aparente de cada riñón, sobre todo si se trata de una litiasis doble.

En lo que se refiere al cateterismo ureteral, también es de importancia, no ya como prueba funcional, sino como medio de exploración en muchos casos, como un coadyuvante del estudio radiológico. En los casos de duda en los cuales puede presentarse la radiografía con manchas que aparentan ser calculosas, ya sea en el trayecto del uréter o dentro del area renal, tenemos que acudir al cateterismo ureteral con sonda opaca, ya sea con pielografía ascendente o sin ella, para poder establecer el diagnóstico diferencial de todas esas causas de error que pueden presentarse en las radiografías.

DIAGNOSTICO DE LA LITIASIS RENAL

Prof. Dr. Enrique Castaño

Conferencia pronunciada el 3 de julio de 1940.

Vamos a estudiar el diagnóstico de la litiasis renal. Hemos dicho que debido a los medios modernos de que disponemos hoy para su diagnóstico no cabe el diagnóstico diferencial, salvo en raras excepciones; como hemos dicho al hablar del cólico nefrítico donde la situación del caso agudo, la situación del enfermo, la distensión abdominal, retención de gases, etc. no permite muchas veces las exploraciones radiológicas ni instrumentales.

Con los adelantos modernos de la técnica radiológica se ha simplificado enormemente el diagnóstico de la litiasis renal. Yo he alcanzado todavía a la época en la cual poder visualizar un cálculo grande, muchas veces era casi imposible. Con más razón, mucho más difícil era visualizar un cálculo de ácido úrico. Se ha perfeccionado tanto la técnica que podemos decir que la mayoría de los cálculos del riñón son perfectamente visibles, salvo excepciones, como los de ácido úrico puro, transparentes a los rayos, para cuya visualización se requieren procedimientos especiales.

Todo examen de enfermo sospechoso de una afección renal debe iniciarse con una radiografía simple de todo el aparato urinario y en esa forma poder establecer la existencia de cálculos y apreciar su localización.

El estudio radiológico no debe limitarse exclusivamente al diagnóstico simple de la litiasis renal, sino que debe ir también dirigido al diagnóstico mucho más importante que es la localización del cálculo dentro del area renal y al mismo tiempo, debemos estudiar las lesiones anatómicas que pueden presentarse en el riñón, como consecuencia de la presencia del cálculo. De manera que el estudio radiológico debe ir dirigido al diagnóstico, a la localización y al estudio anatómico de la cavidad del

riñón. Con eso establecemos el estado del riñón para deducir de allí el procedimiento operatorio adecuado para cada tipo de cálculo.

Hecha la radiografía simple, tenemos que ver si realmente es un cálculo lo que vemos, es decir, descartar las causas de error que pueden presentarse. Aquí tienen a primera vista, una sombra dentro del area renal que aparenta ser un cálculo de riñón (Fig. 1). Si estudiamos el tipo

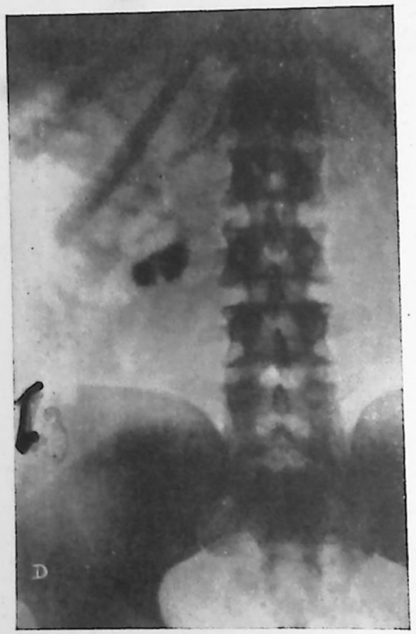


FIG. 1

Radiografía simple. — Sombra renal izquierda.

de la sombra, llama la atención su forma irregular, lo que podría hacer pensar que no se trata de un cálculo de riñón. Después, puede presentarse en todo el trayecto del uréter también manchas sospechosas, flebolitos, ganglios, etc., que pueden aparentar concreciones calcáreas que se encuentran en el trayecto del uréter y en la zona renal algunas veces —he visto dos casos— cálculos de la vesícula biliar que aparentan ser del riñón. He tenido ocasión de ver en una radiografía una sombra tipo calcáreo localizada a lo largo de la pelvis renal. La forma de la sombra, aparentemente calculosa, me hizo sospechar que no era un cálculo. Estudiado prolijamente el enfermo con pielografías, en posición de costado,

se pudo establecer que la sombra que aparentaba estar proyectada dentro del riñón se encontraba como cuatro dedos por fuera del area renal, como si estuviera cerca de la piel. Este enfermo había sido operado 30 años atrás del hígado. Hizo sospechar que esto podía ser una lesión calcárea dentro de la antigua cicatriz. La intervención posterior demostró ser una neoplasia de la vesícula biliar.

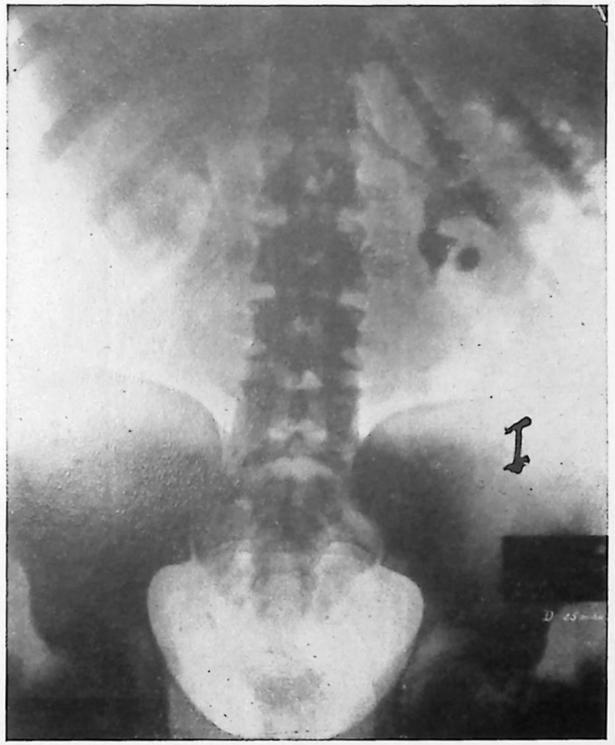


FIG. 2

Urografía de excreción. Muestra la sombra fuera de la pelvis y del área renal.

En esta radiografía de contraste (Fig. 2), vemos esta sombra irregular, lo que nos hace pensar que no se trata de un cálculo. Preparado el enfermo eliminó un coprolito y en una radiografía posterior no se encontró cálculo. Este enfermo presentaba una sintomatología de piuria y hematuria profusas; presenta una mancha lagunar dentro de la pelvis con un interrogante que no sabemos si podrá ser un pólipo.

Hecho el diagnóstico aparente de la litiasis por la simple radiografía, tenemos que comprobar en primer lugar si se trata de un cálculo; segundo: su localización; tercero: cuáles son las lesiones anatómicas que puede presentar el riñón. Para ello contamos con la pielografía descendente o de excreción de Lichtenberg. Con este tipo de pielografía hemos

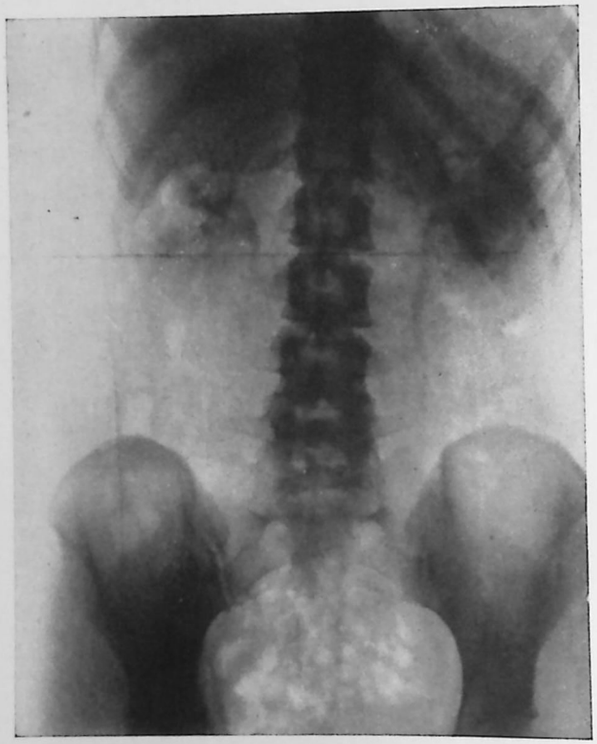


FIG. 3
Radiografía de excreción.

dado un paso adelante en toda la patología renal en general. Es la única forma que tenemos para estudiar el dinamismo pielo-calicial, el estado de las vías y, al mismo tiempo, tener una imagen de conjunto de ambas zonas renales, el trayecto del ureter y un diagnóstico de bastante presunción por no decir, de certidumbre de la capacidad funcional. Tratándose de un medicamento que se elimina con tanta intensidad por el riñón, lógico es pensar que su eliminación esté supeditada a la capacidad funcional del órgano, exactamente igual como sucede con todas las substancias de eliminación, como ser, la sulfofenoltaleina y el índigo-carmin. El Uroselectan presta ayuda no sólo para el diagnóstico de las lesiones del riñón, sino que al mismo tiempo, facilita el diagnóstico de presunción del estado funcional del órgano además de la vista de conjunto de todo el aparato urinario.



FIG. 4
Urograma normal. Lado derecho.

Después de haber hecho la radiografía simple, aconsejamos el estudio del enfermo con la urografía por excreción. Para poder obtener una visión perfecta con una pielografía de excreción se requiere una buena preparación del paciente. No sólo el estado intestinal, la evacuación bien hecha del intestino, sino también el tratamiento contra los gases con un régimen adecuado que debe establecerse, por lo menos, 48 horas antes, a base de poca cantidad de carne, tomates, etc. y suprimiendo todo lo que pueda provocar fermentaciones intestinales. Conviene también, 24 horas antes o por lo menos, desde la noche anterior una dieta pobre en agua. Suprimir en lo posible los líquidos para conseguir asi una mayor concentración urinaria y, por lo tanto, permitir una mayor visualización de la eliminación del medicamento a través del filtro renal.

Esta es una radiografía de excreción perfecta (Fig. 3). En ella se puede ver con nitidez todos los cálices y la presencia del cálculo (Fig. 5). El otro lado es normal (Fig. 4). Pero no siempre es posible obtener radiografías de esta naturaleza. Existen muchos factores que intervienen, sobre todo en las radiografías hechas en la clientela hospitalaria, donde por mas cuidado que tengamos en la preparación de los enfermos, la noche anterior ingieren algún líquido o comen algún alimento y entonces las pielografías de excreción nunca se ven con la nitidez con que se pueden ver las sacadas en la clientela privada, donde los enfermos se someten al tratamiento adecuado.

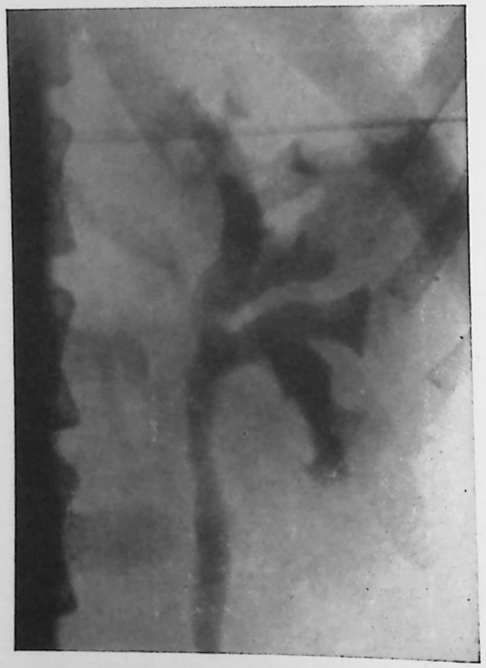


FIG. 5
Pielografía de excreción. Lado izquierdo. Litiasis renal.

Con esta simple radiografía podemos apreciar el perfecto estado anatómico del riñón, el estado de la pelvis, de los cálices, etc. (Fig. 7). No hemos necesitado estudiar al enfermo por la pielografía ascendente y lo hemos llevado a la intervención solamente por el Uroselectan que demostró además de un buen funcionamiento de ambos lados, una localización precisa del cuerpo extraño. No siempre suceden cosas semejantes. En primer lugar, la presencia de un cálculo y, segundo, su localización es indudable que trae alteraciones funcionales del órgano, algunas veces bastante pronunciadas. En esas condiciones, la radiografía de excreción del lado que necesitamos apreciar nunca se hace con bastante nitidez porque hay un retardo en la eliminación por mal funcionamiento renal,

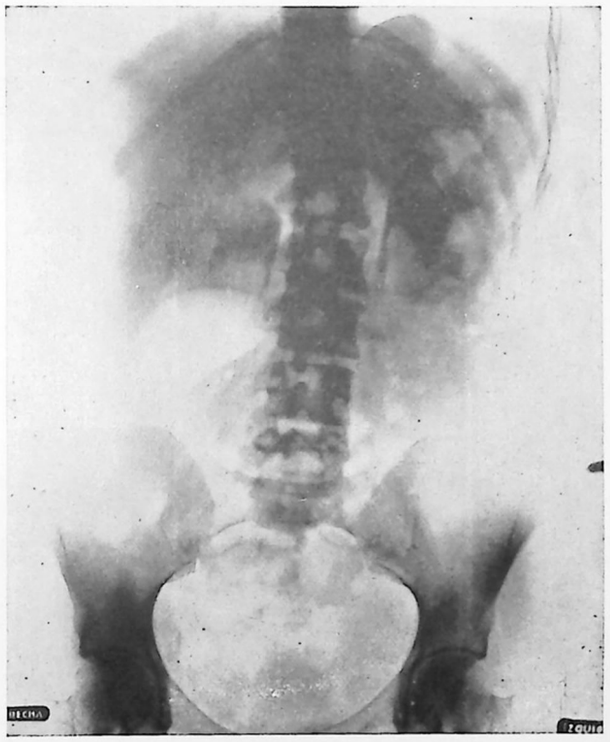


FIG. 7
Pielografía de excreción que muestra un buen estado funcional de ambos riñones.

por lo que no es posible apreciar con toda nitidez las lesiones anatómicas que pueden haber producido la presencia del cuerpo extraño.

Nosotros estamos hoy capacitados de estudiar esos casos con la pielografía ascendente que nos da una imagen más perfecta del estado del riñón, pero tiene sus inconvenientes. En primer lugar, requiere el uso del cateterismo ureteral y la inyección de líquido en la pelvis. Por cui-

dado que se tenga puede provocar en muchos enfermos, el cólico y como todo cateterismo se hace en la mayor parte de las veces en medios sépticos, no deja de tener sus inconvenientes en ese sentido, pudiendo provocar elevación de temperatura, etc. De manera que, desgraciadamnte, la pielografía ascendente de la que no podemos prescindir en la mayoría de los casos, tiene sus inconvenientes. Por eso acudimos a ella cuando la radio-



Fig. 8

grafía de excreción no nos da el verdadero estado del riñón. Puede hacerse una pielografía ascendente llevando una sonda opaca directamente hasta el riñón y hacer allí la inyección del líquido opaco. Damos con preferencia la solución de ioduro de sodio al 20 ó 30 % y al ioduro de litio. Asi obtenemos una imagen de contraste nítida (Fig. 9).

Si queremos estudiar no sólo el estado del riñón sino también todo el trayecto de ureter, entonces, la sonda no hay que llevarla hasta arriba,

o podemos utilizar sondas especiales del tipo Chevassu, cuya extremidad es exactamente igual a la del explorador a bola que permite el pasaje o la penetración del extremo dentro del meato ureteral, haciendo de sopapa (Fig. 10). Hacemos entonces, la inyección de líquido a través de todo el ureter hasta llegar a la cavidad del riñón. Este tipo de radiografía debe hacerse junto al aparato de rayos. En algunos casos, se puede sub-

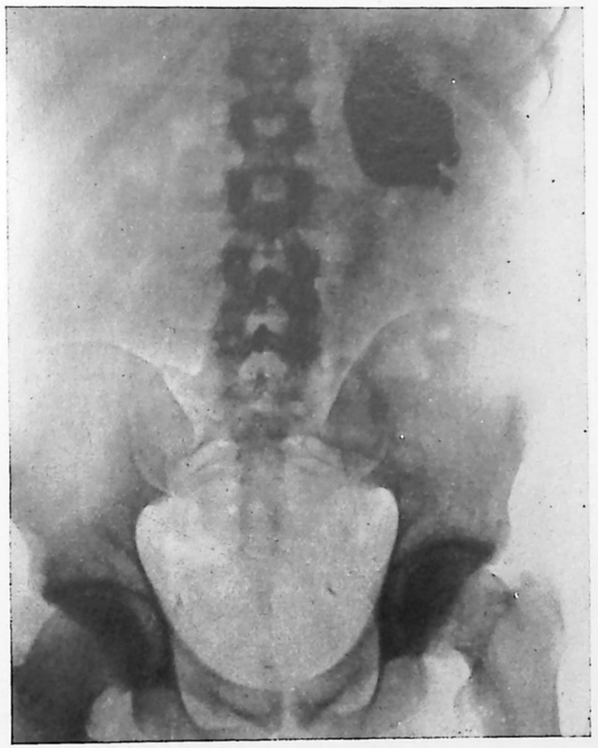


Fig. 9

Pielografía ascendente. Lado izquierdo.

sanar con la introducción de una sonda de un calibre mas o menos grande que pueda obstruir el meato ureteral y la penetración de mas o menos 5 ó 6 centímetros y hacer entonces la inyección de líquido para que llene la cavidad del ureter y puede producirse asi el relleno de las cavidades del riñón. Es lo que se llama la urétero-pielografía ascendente de Chevassu.

Este es un enfermo intervenido en estos días. Es una recidiva calculosa de un cálculo ureteral del mismo lado en que ha sido intervenido con anterioridad. Se puede ver el Uroselectan del otro lado y con una pielografía ascendente que no ha sido posible franquear el obstáculo, donde se detiene el líquido. Esto hace pensar que aquí debe haber una

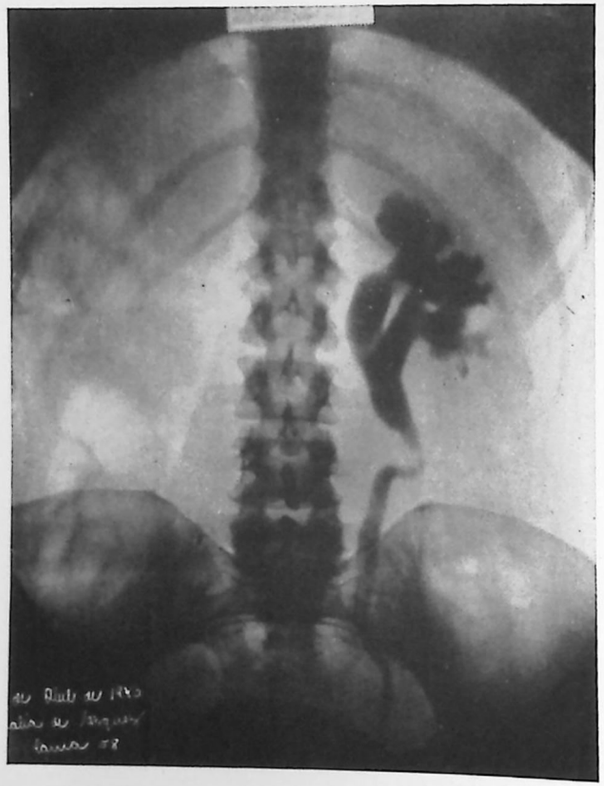


Fig. 10
Pielografía ascendente a lo Chevassu. Lado izquierdo.

estrechez por las mismas lesiones que produce la presencia del cálculo en un enfermo que ya ha sido intervenido.

La pielografía ascendente, además tiene la ventaja de que permite en los casos de duda en la litiasis ureteral, estudiar y descartar todas las sombras sospechosas que pueden presentarse dentro del trayecto del ureter. Esta radiografía es de una enferma intervenida este año, en la que se

ha hecho una pielotomía. Se ve la dilatación del riñón apreciable por el Uroselectan (Fig. 11).

Esta enferma ha sido intervenida hace pocos días. La radiografía simple demuestra la presencia de un cálculo aparentemente en el ureter (Fig. 12). La radiografía de excreción nos revela una anomalía

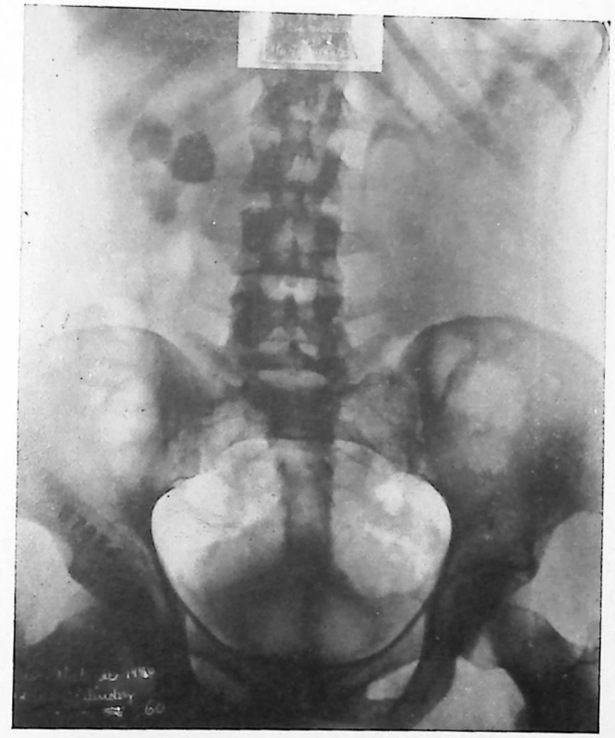


Fig. 11
Pielografía de excreción. Cavidades pelvicalicial derechas dilitadas.

ureteral, una bifidez en el ureter como si fuera con doble pelvis. Tenemos un cálculo localizado aquí y otro que llega hasta el fondo del cáliz. En esta enferma pudimos abrir la pelvis renal por encima del cálculo hasta el fondo del cáliz, una caliciotomía.

Aquí tienen otro caso operado hace poco de recidiva calculosa. Se alcanza a ver un cálculo coraliforme del lado izquierdo. Este enfermo ha sido operado del mismo lado por una ureterotomía mediana. Hemos

hecho ya el primer tiempo para, en un segundo tiempo, ver si es necesaria una intervención del otro lado (Fig. 13).

En aquellos casos en que se presume la existencia de un cálculo transparente a los rayos por ser de ácido úrico puro, nos queda el recurso de la neumo-pielografía. Aprovechando el cateterismo ureteral se pueden hacer dos cosas: Muchas veces la mismo substancia opaca im-



Fig. 12
Pielogrrafía de excreción. Cálculo de uréter y cálice derecho.

pregna el cálculo y permite su visualización. Otro procedimiento es la inyección de aire en la pelvis y, entonces, dentro de la sombra que provoca la proyección del aire dentro de la pelvis renal, se alcanza a ver con toda nitidez la sombra calculosa. Con la neumo-pielografía es posible apreciar, la mayoría de las veces, los cálculos que son transparentes a los rayos, como los de ácido úrico.

Los recursos que tenemos hoy para el diagnóstico de la litiasis renal son grandes. Por ello no he insistido en los diagnósticos diferenciales clínicos. El estudio radiológico tal cual se puede practicar hoy permite ver la presencia del cálculo, su localización, el estado anatómico del riñón y aun el estado funcional con la radiografía excretora. Además, permite establecer los diagnósticos diferenciales en los casos de sombras sospecho-

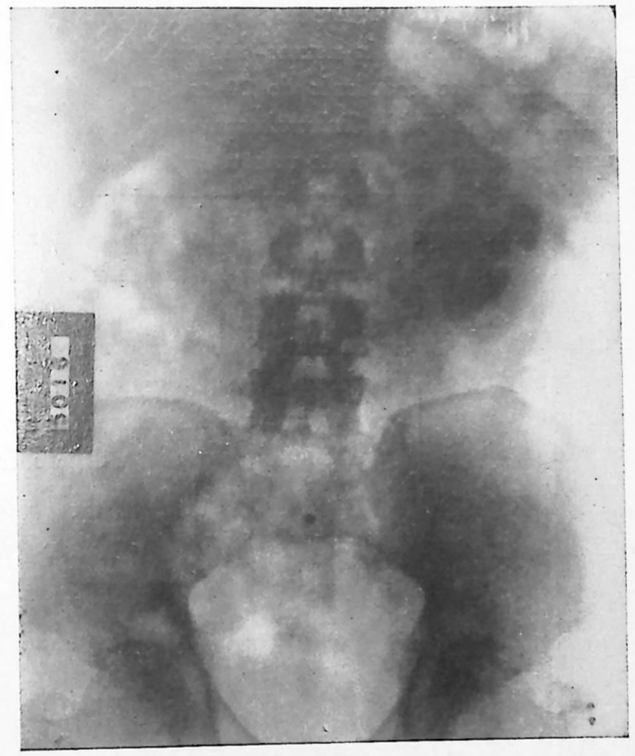


Fig. 13
Radiografía simple. Litiasis renal izquierda.

sas, si realmente se trata de sombras localizadas dentro del árbol urinario o fuera de él.

Lo primero que debemos hacer a todo enfermo es una radiografía simple; después el Uroselectan que nos va a dar la imagen de conjunto de todo el aparato urinario y permite al mismo tiempo, apreciar las malformaciones congénitas que son frecuentes y evitar asi sorpresas desagra-

dables en el acto quirúrgico. Permite también el Uroselectan apreciar las cavidades del riñón, su estado funcional según el tiempo de eliminación y, no contento con ello, todavía nos queda el recurso de la pielografía ascendente, de la que no podemos prescindir en la mayor parte de los casos de litiasis renal. Por medio de ella vamos a deducir la clase de intervención a practicar; si se va a la intervención conservadora o radical. Para los cálculos transparentes tenemos la neumo-pielografía que se puede hacer inmediatamente después de la pielografía ascendente. El único caso en que he utilizado la neumo-pielografía fué en una enferma en la que se habían practicado más de 20 radiografías, en las que no se podía visualizar el cálculo. Sin embargo, por el estudio clínico se trataba de una litiasis renal y no de una tuberculosis como se pensó en un principio. No había pus y tenía cólicos repetidos. Con un estudio radiológico bien hecho se pudo visualizar un cálculo del tamaño de una aceituna localizado en la pelvis renal y que no se podía ver en las radiografías anteriores.

Los adelantos introducidos en los últimos tiempos nos permiten hacer un estudio prolijo de los enfermos. De manera que se puede hacer hoy el diagnóstico de la litiasis renal sin necesidad de acudir a los recursos de antes, como el cateterismo con cera, que ya se ha dejado de lado por ser inútil ante los adelantos modernos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA LITIASIS RENAL

PROF. DR. ENRIQUE CASTAÑO

Conferencia pronunciada el 5 de julio de 1940.

Antes de iniciar la explicación de la técnica quirúrgica de las distintas intervenciones, vamos a hablar de la preparación del enfermo antes de la intervención. La preparación del enfermo debe ser similar para cualquier variedad de litiasis que presente, siempre que esté indicada la intervención quirúrgica. En términos generales, en toda litiasis en la cual esté indicada la intervención, la preparación que hacemos en primer lugar, es el estudio funcional. Hace mucho que hemos dejado la constante de Ambard por no considerarla práctica y, además, por considerar que tiene muchas causas de error. Está demostrado que esta constante únicamente indica un estado funcional global del riñón, pero en el momento en que se examina el enfermo y que puede haber alteraciones de un momento a otro porque existen muchos factores que pueden modificarla. Como estudio funcional nos ha dado buen resultado el hecho con las pruebas que se llaman de eliminación, por ejemplo, la del índigo-carmín. En casi todas las escuelas del mundo se practica esta prueba. En Europa es la única prueba que se hace; en la Escuela Americana se practica en casi todas las clínicas. Podrá tener causas de error, pero es una prueba fácil que nos ha dado una orientación bastante cercana a la verdad del estado funcional de cada riñón. Son 25 miligramos de índigo-carmín en 5 cm.^{3} de agua bi-destilada. No conviene hacerlo en menor cantidad de líquido porque suele precipitarse y como son inyecciones por vía endovenosa es prudente llegar al máximo de dilución. No es necesario que el enfermo esté en ayunas; es preferible, al contrario, que esté en estado normal para que la diuresis se encuentre de acuerdo a la alimentación. Es aconsejable la inyección endovenosa y no la intramuscular. Tiempo

de eliminación: hasta 5′ puede considerarse normal. El tiempo de eliminación va retrasándose a medida que el funcionamiento del riñón va empeorando hasta llegar a que en un tiempo de 15′ ó 20′ no hay eliminación.

Otra prueba que se puede hacer es la de eliminación con la sulfofenolftaleína, pero es preferible como prueba global. Requiere el cateterismo doble que no deja de tener sus inconvenientes por mas que la fenolftaleína no se altera con la poliuria provocada.

En cambio, damos más importancia a las pruebas serológicas. Muchos de los trastornos en el post-operatorio de la litiasis renal obedecen al desequilibrio ácido-base, ya sea porque la insuficiencia renal los provoca, ya sea que el desequilibrio puro ácido-base traiga como consecuencia una insuficiencia renal. En los distintos cuadros de acidosis y alcalosis que se suele observar en el post-operatorio de las litiasis, sobre todo la alcalosis, siempre uno de los signos más evidentes es la urea en la sangre. Las pruebas que hacemos son: dosaje de urea en suero; la prueba de la reserva alcalina y el dosaje de cloro en sangre, ya sea plasmático o globular y, al mismo tiempo, es prudente el dosaje de azúcar. La reserva alcalina normal mas o menos está en el 56 %; el dosaje de cloro 3,60 en suero plasmático y de 1,60 a 1,80 globular.

Una de las causas del desequilibrio en el post-operatorio de la litiasis es la anestesia. Se ha demostrado de que el desequilibrio ácido-base puede sobrevenir aun con anestesia local. Después tienen las anestesias generales, la falta de ingestión de líquidos y los vómitos frecuentes sobre todo en las anestesias etéreas. Si los vómitos son abundantes, hay pérdida de cloro y se van a traducir por aumento de la reserva alcalina y un estado de alcalosis. Esto lo venimos estudiando desde 1927 y hemos visto que en la litiasis de tipo alcalino fosfático es común observar que la reserva alcalina siempre está arriba del 60 %, es decir, con tendencia a la alcalosis. En ese caso la preparación del enfermo debe ser con suero clorurado hipertónico. La cloruración previa al acto operatorio se debe aconsejar casi sistemáticamente, aunque la reserva alcalina esté dentro de las cifras normales.

En estos enfermos, además, hay que vigilar su corazón, el estado pulmonar, el estado de su boca. Es prudente tratar de que el enfermo no presente ningún foco séptico. Los focos de tipo séptico ya se trate de dentarios, amigdalinos y aun prostáticos, pueden traer consecuencias en el post-operatorio.

Es prudente además estudiar el índice de coagulación, porque si se va a practicar una nefrotomía conviene que el índice de coagulación se encuentre elevado.

Respecto al intestino, debe estar limpio, pero hay que desechar los purgantes previos a la operación, pues las pérdidas de líquido intestinal pueden traer como consecuencia en el post-operatorio desequilibrios de ácido base. Se puede mantener libre el intestino con enemas y un régimen alimenticio adecuado.

ANESTESIA

En la litiasis renal hemos practicado casi todos los tipos de anestesia. La general con éter y ciclo-propane. La raquídea y la peridural y la anestesia troncular.

Damos la preferencia a las anestesias generales con éter o ciclo-propane; esta última tiene la ventaja de que en la mayoría de los casos no produce vómitos y permite la hidratación del enfermo por vía oral sin tener que recurrir a los sueros.

Cuando utilizamos el éter, dormimos previamente al enfermo con cloruro de etilo y en seguida se pasa el éter; en esta forma se evita el período de agitación.

Para la anestesia con ciclo-propane, la noche anterior damos un comprimido de Amital sódico y por la mañana, tres cuartos de hora antes de la anestesia, una inyección de Dilaudil y un miligramo de atropina.

Para la anestesia raquídea empleamos la novocaína en polvo 0,10 centigramos que disolvemos con el mismo líquido céfalo-raquídeo, y para la peridural seguimos la técnica clásica, con novocaína al 1 %.

Respecto a la anetsesia troncular, damos la preferencia a la técnica de Braun, iniciando por el 8º intercostal, inyectando en los espacios intercostales, justo debajo del reborde costal, 5 c.c. al 1 %; luego en la región lumbar tratamos de introducir la aguja debajo de las apófisis transversas inyectando allí novocaína al ½ %; en esta forma hemos podido realizar cualquier intervención sobre riñón.

Estando el enfermo en condiciones vamos al acto quirúrgico. La litiasis renal tiene como tratamiento quirúrgico una serie de intervenciones de elección e intervenciones de necesidad. Las primeras son: pielotomía, nefrotomía. Existe otra intervención que clasificamos bajo el término de

intervención de necesidad que es el drenaje del riñón, la nefrostomía y por último, la operación radical, es decir, la extracción de la glándula, la nefrectomía.

En lo que se refiere a incisiones se pueden practicar diversos tipos para el abordaje del riñón. Tenemos las incisiones clásicas que son intervenciones que podemos llamar demasiado cruentas, porque se incinde toda la capa muscular. Esta incisión es la que mayor campo da y es a la que acudimos generalmente cuando creemos que puede haber cierta dificultad para la exteriorización del órgano. No hay que olvidar las lesiones inflamatorias que pueden producir los cálculos y es común que en las intervenciones más simples el cirujano se encuentre con un proceso perinefrítico con adherencias muy grandes que dificultan la operación. Por eso el cirujano debe siempre, como principio general, obtener una buena exteriorización del órgano.

Todas las maniobras de abordaje del riñón deben ser controladas par evitar accidentes quirúrgicos muy serios, que no sólo pueden poner en peligro al órgano obligando a su extracción para cubrir una hemorragia, sino que puede poner en peligro la vida del enfermo. De modo que el abordaje del riñón debe hacerse siempre por la incisión que mayor campo pueda dar. Por eso, la incisión clásica de Israel, modificada por Albarran, (fig. 1), que toma desde el ángulo costo-muscular y se dirige hacia adelante en el espacio comprendido entre la cresta ilíaca y el reborde costal, dirigiéndose a la parte media, es la incisión que da mayor campo. Esta incisión tiene el inconveniente de la sección de todos los músculos, pero tiene la ventaja de que, si en el acto quirúrgico el cirujano tiene dificultad en exteriorizar el órgano, el cirujano puede extenderse hacia abajo y hacia arriba, y si es necesario, llegar hasta la extirpación de la duodécima costilla. Cirujanos eminentes como Lichtenberg, sistemáticamente extraen la duodécima costilla. Nosotros creemos que nunca se debe ser sistemático y que la extracción de la duodécima costilla en el acto operatorio, cuando el cirujano lo necesita, es un tiempo que se puede realizar de inmediato sin prolongación del acto quirúrgico.

Tenemos también el tipo de la incisión anatómica o conservadora de Ekehorn, la que puede hacerse en la litiasis renal cuando se ve por el estudio radiológico previo de que existe movilidad renal y, entonces, el cirujano se puede decidir por este tipo de incisión. Entre nosotros, el Dr. Ercole la emplea comúnmente. Es una incisión que parte del ángulo

costo-muscular; no se dirige a la parte media del espacio comprendido entre el reborde costal y la cresta ilíaca, sino que se dirige hasta dos dedos por detrás de la espina ilíaca. Esta incisión permite el abordaje del riñón con la separación de los músculos. En caso de necesidad se puede, en último caso, incidir el gran dorsal.

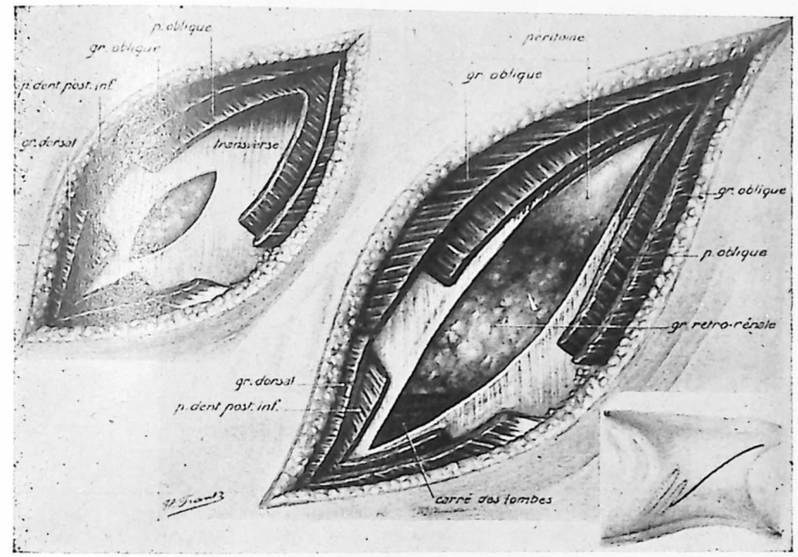


FIG. 1.
Incisión de Israel.

Hecha la incisión, aparece el campo operatorio; se puede rechazar el músculo y se puede incindir la aponeurosis del transverso. Si dificulta el acto quirúrgico, se pueden incindir las últimas terminaciones del músculo del gran dorsal. En los riñones móviles, se puede exteriorizar el órgano con esta incisión. Es una incisión más indicada para la ptosis renal, donde no hay mayor proceso peri-nefrítico, pero en la litiasis renal, a veces sorpresivamente, las adherencias dificultan la operación. Es la incisión anatómica más perfecta porque no deja eventración y no se corta más que la aponeurosis del transverso.

Respecto a la incisión de Bassy no la aconsejamos; no es práctica y si el riñón está alto, su exteriorización para las maniobras de extracción del cálculo se hacen con mucha dificultad. Se puede aconsejar para una simple nefrectomía por tuberculosis.

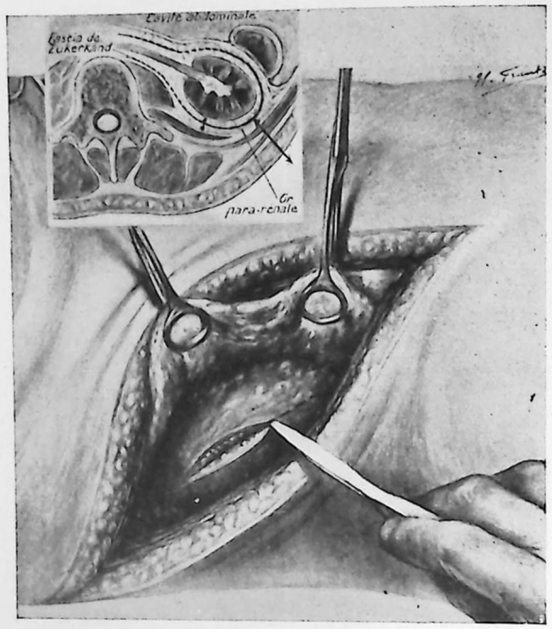


FIG. 2.

Rechazo del peritoneo hacia adelante. Captura de la loge renal. (Papin).

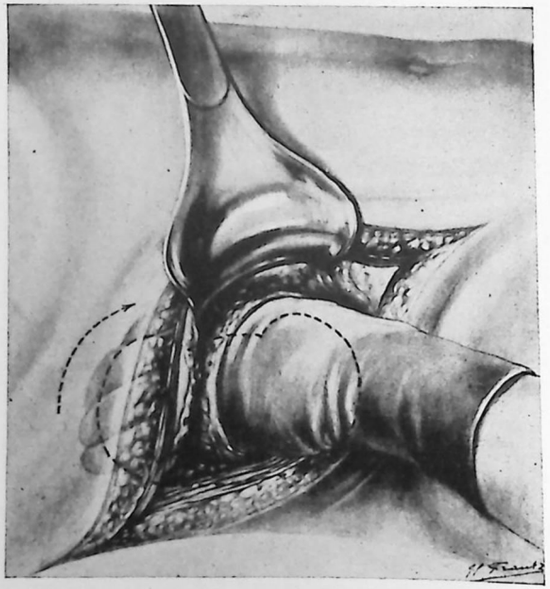


FIG. 3.

Abordaje del Riñón. Según Papin.

El abordaje del riñón lo conocen. Abierta la incisión y los músculos se rechaza el peritoneo hacia adelante y hacia abajo y se cae en la loge renal. Se abre la loge renal (fig. 2), ya sea con el mismo dedo o haciendo una pequeña incisión y se cae dentro de la cavidad. Se desprende el riñón y se aisla completamente de la cápsula adiposa que lo rodea (fig. 3), y, entonces, eso permite la exteriorización del riñón fuera de la herida (figura 4).

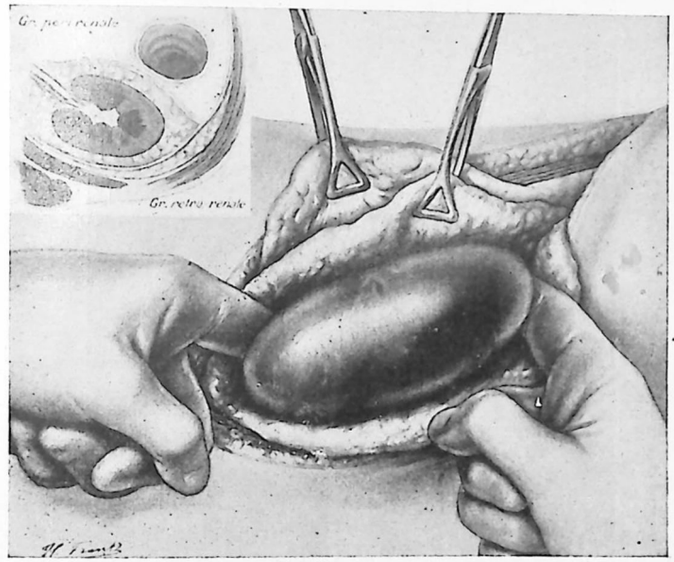


FIG. 4.

Exteriorización del Riñón. Según Papin.

Exteriorizado el órgano tenemos los medios de abordaje del cálculo dentro de las cavidades del riñón. Sabemos que los cálculos pueden estar localizados en la pelvis, en los cálices o ser parenquimatosos, que es la excepción.

En cuanto al tamaño tiene gran importancia para la indicación quirúrgica. La indicación quirúrgica debe hacerse siempre por el estudio radiológico. Radiografía ya no simple, sino de excreción y pielografía ascendente, la que va a aconsejar al cirujano el acto quirúrgico más indicado. Siempre debe tratarse de extraer el cálculo localizado dentro de las cavidades, a través de la pelvis renal. Es decir, la pielotomía, operación ideal. Es la operación que menos mortalidad ha dado hasta la

fecha. En mi estadística personal, hasta la fecha, en lo que se refiere a pielotomía, la estadística es blanca. No puedo decir lo mismo con los otros tipos de intervención, donde la mortalidad oscila en un 9 %.

La pelvis renal, para la extracción del cálculo, puede abrirse de distintas maneras. Tienen la pielotomía simple. Cuando el cálculo es pequeño, es suficiente una simple incisión de la pelvis renal para su



Fig. 5.
Insición para la Pielotomía posterior. (Papin).

extracción. La cara quirúrgica de la pelvis renal es la cara posterior, aunque la cara ideal sería la cara anterior (fig. 11).

La pequeña incisión alargada a través de la pelvis renal, en longitud suficiente para el pasaje del cálculo es suficiente. Hay algunos detalles que conviene recordar. En primer lugar, se exterioriza el riñón y para que el cirujano pueda trabajar con facilidad el ayudante puede colocar vendas de gasa para mantener exteriorizado el riñón. No conviene desprender la grasa que recubre la cara posterior de la pelvis por dos motivos:

1º, porque es muy posible en el desprendimiento herir una arteria o vena retropiélica y producir hemorragias molestas, y 2º, porque el desprendimiento de la grasa no permite una perfecta adhesión de la herida y pueden entonces los enfermos perder orina durante un tiempo, a pesar de la sutura que uno ha intentado hacer. Localizado el cálculo y sobre el riñón mantenido con la mano izquierda del cirujano se hace la exteriorización de la pelvis.

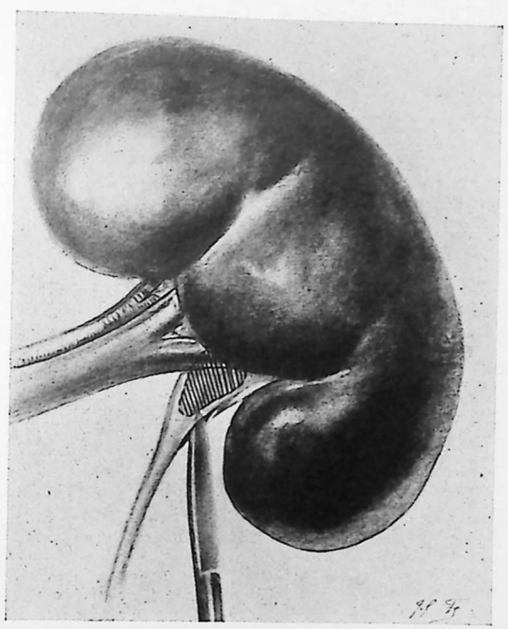


Fig. 6.
Insición para la Pielotomía inferior (Zuckerkandl-Papin).

En caso de cálculos más grandes, se puede practicar la pielotomía inferior de Zuckerkandl o de Papin (fig. 6). Es decir, en lugar de abordar la pelvis renal directamente por su cara posterior, se bascula el polo inferior del riñón hacia arriba y la incisión se hace sobre el reborde inferior de la pelvis y puede llegar hasta el uréter. Se abre un amplio campo y mediante un clamp se puede exteriorizar el cálculo, siempre que por la radiografía se haya visto que el cálculo no tiene mayores ramificaciones y que pudo haber penetrado dentro de los cálices.

Tenemos un tercer medio de abordaje de la pelvis renal, para aquellos cálculos que son intracaliciales (figs. 7 y 8). Estos dos enfermos han sido abordados por el procedimiento que voy a mencionar, que podemos denominar caliciotomía. El estudio radiológico permite ver la irregularidad del cálculo, como que está formado dentro del molde del cáliz inferior; hay una pelvis pequeña lo que hacía ver que no iba a ser posible la



FIG. 7.
Urografía de Excoesión. Cálculo pelvi-calicial derecho.

extracción del cálculo por la cara posterior de la pelvis renal. En ese caso, se puede desprender la pelvis del parénquima renal en dos formas distintas.

Surraco, de Montevideo, aconseja un procedimiento que no hemos utilizado porque no hemos tenido necesidad. Exteriorizado el riñón (figura 15), dice Surraco que la adherencia del parénquima sobre la pelvis, no permite el desprendimiento del parénquima hacia arriba; hace un

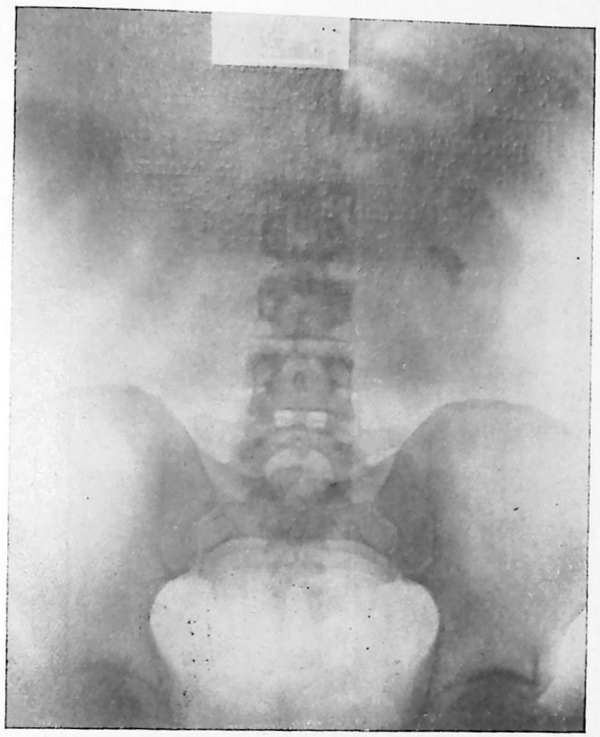


FIG. 8.
Radiografía simple. Cálculo intracalicial izquierdo.

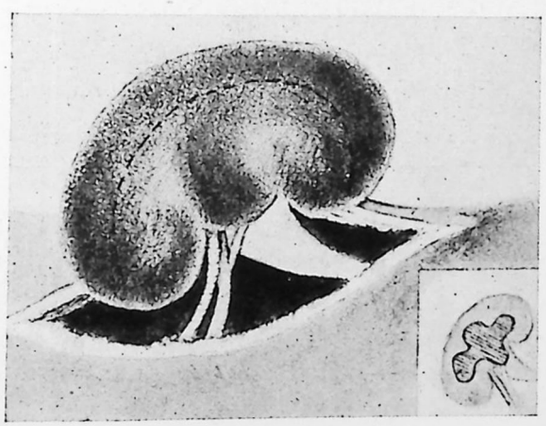


FIG. 9.
Exteriorización del Riñón (Surraco).

desprendimiento sub-capsular parcial. Hace una incisión de la cápsula (fig. 10), una especie de colgajo y rechaza la cápsula propia hacia abajo. En estas condiciones, penetra entre el parénquima y la cápsula (fig. 11), y desprende el parénquima renal hacia arriba siempre rechazando la cápsula hacia abajo en una forma tal, que tenemos parénquima renal, cápsula y después, la pelvis renal hacia abajo. Una vez que está desprendido el parénquima, es necesario, para llegar a la pelvis, seccionar el colgajo

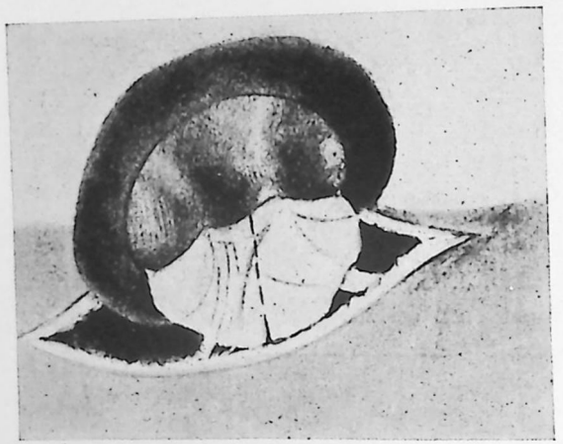


FIG. 10.
Insición de la cápsula del Riñón en forma de colgajo hacia abajo) (Surraco).

de cápsula para poder abordar la pelvis renal (fig. 12). El inconveniente de esta intervención es que si existe un vaso retro-piélico no se puede ver con facilidad y es posible que se hiera en el acto quirúrgico con la consiguiente hemorragia. En casos de necesidad en que hay una adherencia muy grande, es necesario acudir a esta variación del procedimiento de Surraco (fig. 13).

En estos dos enfermos nos hemos limitado a desprender el parénquima renal, pero sin hacer ningún colgajo de cápsula y hemos podido, con toda facilidad, desprender el parénquima con su cápsula de la pelvis renal.

Nosotros no hemos utilizado el procedimiento sub-capsular; hemos desprendido el parénquima renal hacia arriba con el dedo simplemente (figs. 14 y 15), y hemos llegado a tocar el extremo del cáliz y el extremo del cálculo enclavado allí, lo que nos ha permitido hacer una incisión sobre el cálculo, de todo el largo de la pelvis (fig. 22), y desprendiendo



FIG. 11.
Rechazada la cápsula hacia abajo se penetra con los dedos entre ésta y el parénquima Renal. (Surraco).

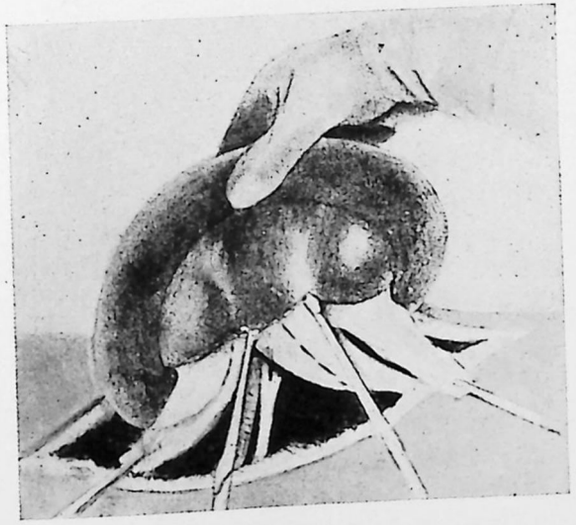


FIG. 12.
Insición del colgajo y abordaje de la pelvis Renal (Surraco).

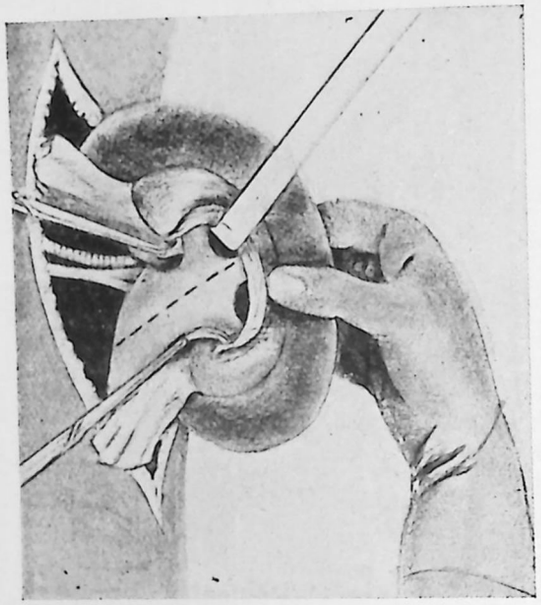


FIG. 13.
Insición de la pelvis y cáliz correspondiente a la implantación del cálculo (Surraco).

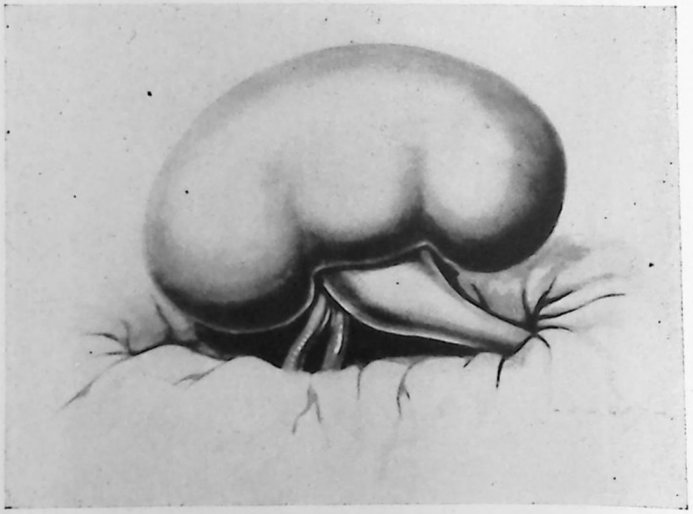


FIG. 14.
Caliciotomía. Técnica personal.

la piedra de su loge, la hemos extraído con toda facilidad, sin la ruptura de ningún fragmento.

En esta enferma donde había una anomalía renal, se ve un cálculo en el uréter y otro en el cáliz (fig. 7). Hemos llegado a desprender el parénquima hasta tocar el extremo del cálculo. Este tipo de cálculo no hubiera sido posible extraerlo en ninguna otra forma porque estaba adherido. Cualquier maniobra de extracción de la piedra hubiera sido seguida de su rotura. En cambio, con el procedimiento enunciado, hemos hecho una incisión a lo largo del cálculo, lo hemos aislado de su loge y lo hemos extraído perfectamente bien.



FIG. 15.
Caliciotomía. Técnica personal.

Por medio de este procedimiento es posible el abordaje de los grandes cálculos localizados en la pelvis, aun el tipo de cálculos que se inician como coraliformes, es decir, los cálculos que empiezan a ramificarse dentro de los cálices del riñón. Para el verdadero cálculo coraliforme contraindico una intervención conservadora, por varios motivos: uno, por la dificultad que existe de la extracción total de la piedra; otro, porque la destrucción anatómica del órgano es absoluta. No se puede hacer la reconstitución anatómica y la recidiva calculosa es fatal en un plazo perentorio. Así que,

además de ser una operación peligrosa, los resultados y el pronóstico son malos.

Terminada la extracción de la piedra, se presenta otro problema: ¿conviene o no la sutura de la pelvis renal? Yo he sido de los que durante muchos años he preconizado la no sutura de la pelvis renal. Hoy suturo sistemáticamente la pelvis renal. La experiencia me ha demostrado los beneficios de la sutura y con la evolución del tiempo he modificado ese criterio. Me da resultado la sutura porque en los casos de incisiones

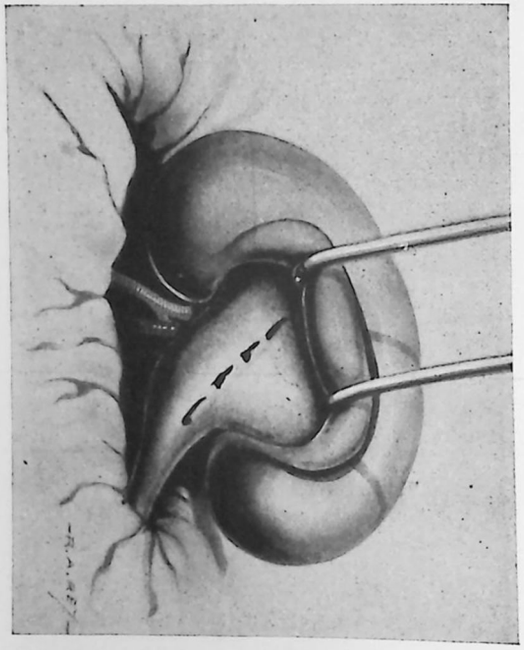


FIG. 16.
Caliciotomía. Técnica personal.

pequeñas la sutura es perfecta. Los enfermos evolucionan como si fuera una operación común. Se coloca un pequeño drenaje a la loge que se retira a las 24 ó 48 horas y el enfermo no pierde ni una gota de orina. El post-operatorio es muy superior siempre que no se haga un desprendimiento total de la grasa que rodea a la pelvis para que la adherencia se haga más absoluta porque es la grasa la que facilita el adosamiento de la sutura.

Esta es la intervención ideal en las litiasis, salvo algunas excepciones, donde el cirujano tiene que abordar el cálculo a través del parénquima renal: la nefrotomía. La nefrotomía es una intervención peligrosa. En primer lugar, como principio general contraindico las grandes incisiones del riñón por su peligrosidad y por su pronóstico serio. Es preferible hacer dos incisiones pequeñas a través del parénquima que una amplia

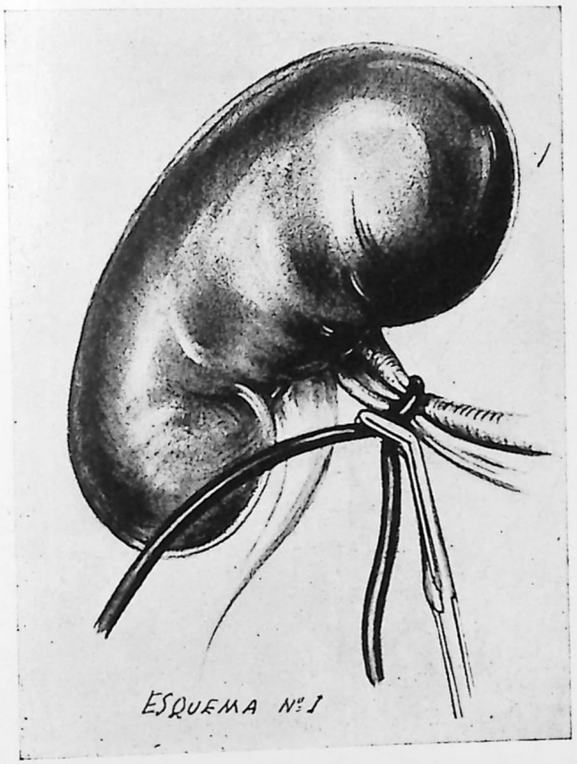


FIG. 17.
Ligadura temporaria del pedículo vascular del Riñón. Técnica personal.

incisión exploradora del parénquima renal. Seguimos la siguiente técnica: exteriorizado el riñón es prudente colocar una ligadura temporaria en el pedículo (fig. 23), para poder intervenir sin sangre y con mayor visualización del interior de la herida. Localizado el cálculo dentro de un cáliz (fig. 18), conviene hacer la incisión justo sobre la situación del cálculo (fig. 19). La zona de abordaje del riñón debe ser sobre la cara convexa del riñón, 1 mm. sobre la cara posterior. Incindido el pa-

rénquima se extrae la piedra a través de la incisión practicada (fig. 20). Después viene la sutura. En el acto quirúrgico hay que tener cuidado de no herir la cápsula porque su desgarramiento va a dificultar los puntos de sutura. Entonces, coloco en la profundidad dos puntos entrecruzados

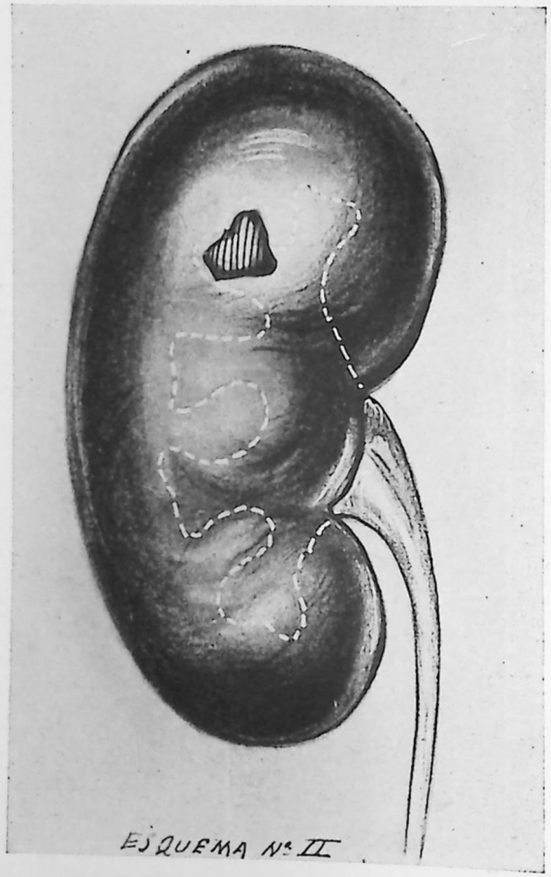


FIG. 18.
Cálculo Intracalicial superior. (Esquema).

que agarran todo el borde de la herida (fig. 21), y colocando en los dos extremos fragmentos de grasa que se sacan de la región peri-renal para que se pueda hacer sobre ella el cierre de los nudos sin desgarrar la cápsula ni el parénquima (fig. 22). En esa forma se hace la hemostasia profunda. Entonces, quedan los labios de la herida porque está comprimida en su parte profunda. Puntos más pequeños sobre parte de parénquima y cápsula permiten cerrar completamente la herida.

Aparentemente, esta intervención es simple. ¿Dónde está la gravedad? La mortalidad es muy alta por dos motivos: uno, en el acto qui-

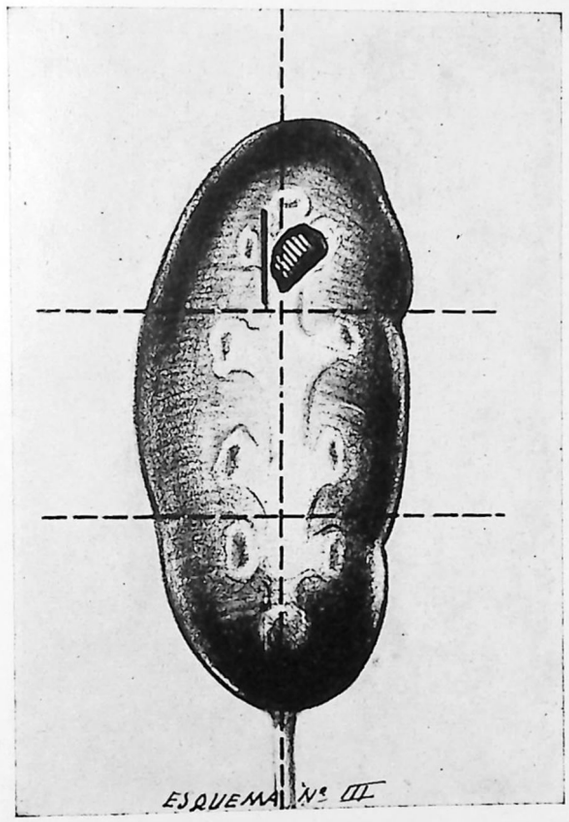


FIG. 19.
Esquema que marca normas para la extracción de un cálculo intracalicial. (Nefrotomía).

rúrgico la hemorragia puede ser tan intensa que obligue al cirujano a la extracción del órgano, hemorragia primitiva. El peligro mayor es la hemorragia secundaria, es decir, que a los 8, 10 ó 15 días después, empieza a tener hematurias profusas imposibles de cohibir, que ponen en peligro la vida del enfermo si el cirujano no interviene y extrae el órgano. La causa es el infarto séptico, ya sea que se haga por la compresión de

los hilos, por infección en esa parte o porque se haya herido una arteria vital del riñón; eso se va a traducir por un infarto que al eliminarse va a producir hemorragia, la que es sumamente peligrosa.

En caso de que haya una infección grande del riñón conviene drenar el órgano. El drenaje se debe hacer a través del polo inferior, como lo aconseja el maestro Lichtenberg. Es el punto de más declive y en esos

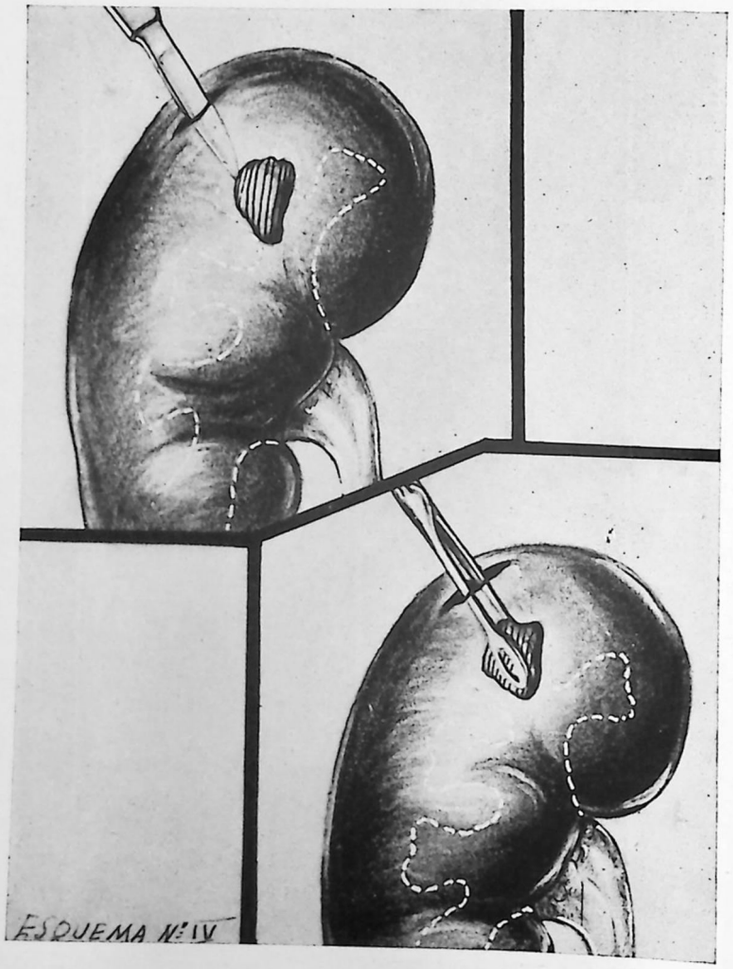


FIG. 20.

Esquemas que muestran la forma en que se extrae un cálculo intracalicial. (Nefrotomía). Técnica personal.

casos, conviene llevar a través del polo inferior una sonda de goma que se lleva a través del parénquima. Se sutura la pelvis, se fija la sonda con un punto perforante y se deja fijo ese drenaje. Esa es la mejor manera

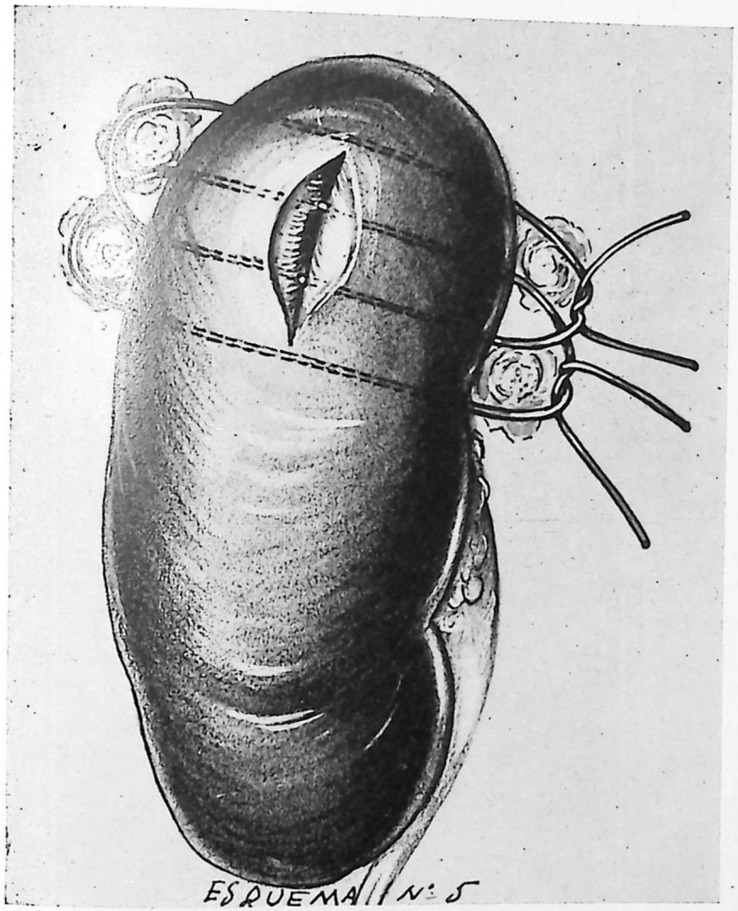


FIG. 21.

Esquema que muestra la estructura del Parénquima Renal, puntos entrecruzados. (Técnica personal).

de drenar un riñón. Este drenaje se mantiene de 10 a 15 días, permitiendo el lavaje de la pelvis. Después, se retira y no deja fístula. Cuando uno va de primera intención a hacer un simple drenaje del riñón eso se llama una nefrostomía, que es una operación de necesidad.

¿En qué casos se hace? En el caso de una litiasis doble con una pionefrosis de un lado. El cirujano va allí a drenar un abceso. Va a establecer un drenaje en una cavidad séptica, llena de pus, para ver si en esa forma puede mejorar el estado general del enfermo.

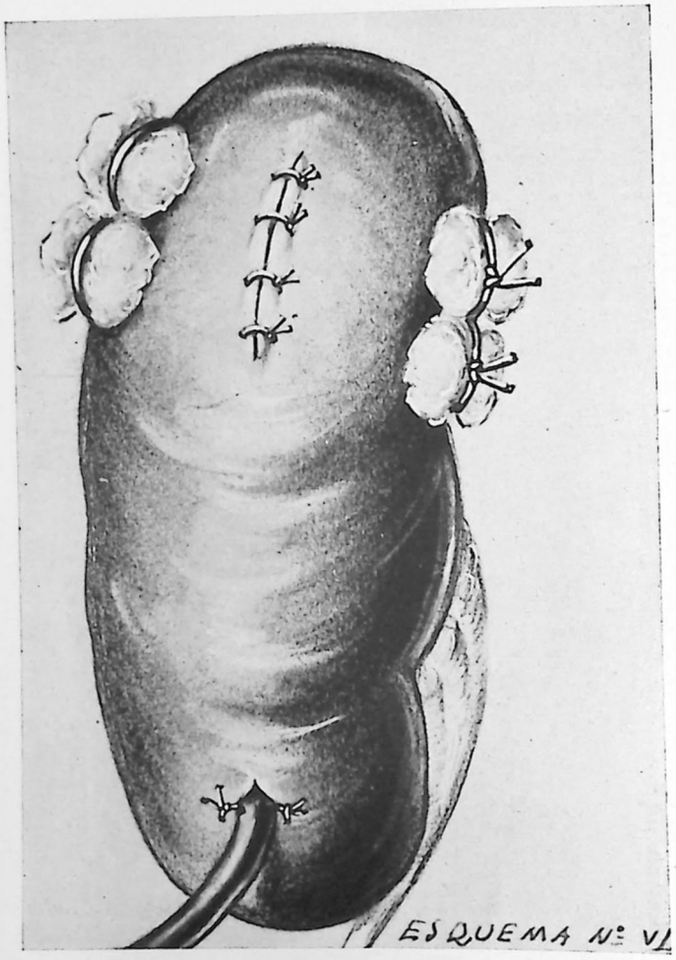


Fig. 22.

Esquema que muestra el Riñón suturado con su drenaje a nivel del folo inferior. (Técnica personal).

Muchas veces no es posible en esos casos la elección del punto de drenaje, porque no conviene hacer muchas maniobras y no es posible exteriorizar el riñón. En muchos casos, la anestesia indicada es la local.

Entonces el drenaje se hace en el punto más próximo, es decir, en la parte media del riñón.

Si es una lesión unilateral, en los casos graves se hace como un primer tiempo para un segundo tiempo, hacer una nefrectomía secundaria.

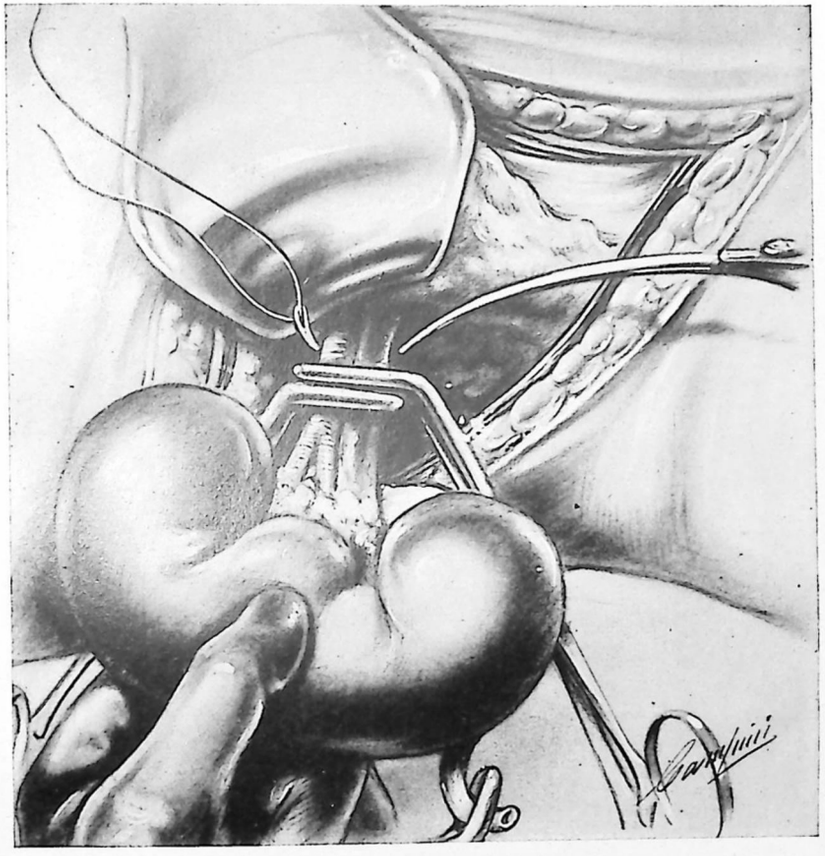


Fig. 23.

Aislamiento del pedículo. Ligadura vascular de sostén por debajo del clamp. (Técnica personal).

Queda por último la intervención radical. La nefrectomía de la litiasis renal en algunos casos, es quizá la intervención más difícil. La perinefritis con que viene acompañada la litiasis renal en los casos graves en que el cirujano se ve obligado a la extracción del órgano, puede tener adherencias tan grandes que se presentan problemas muy serios al ciru-

jano. Si se trata del lado derecho, la adherencia de la cava es casi fatal. Tuve ocasión de hacer una nefrectomía por un cálculo localizado en el cuello del uréter, apenas a 1 cm. de la implantación de la pelvis renal.

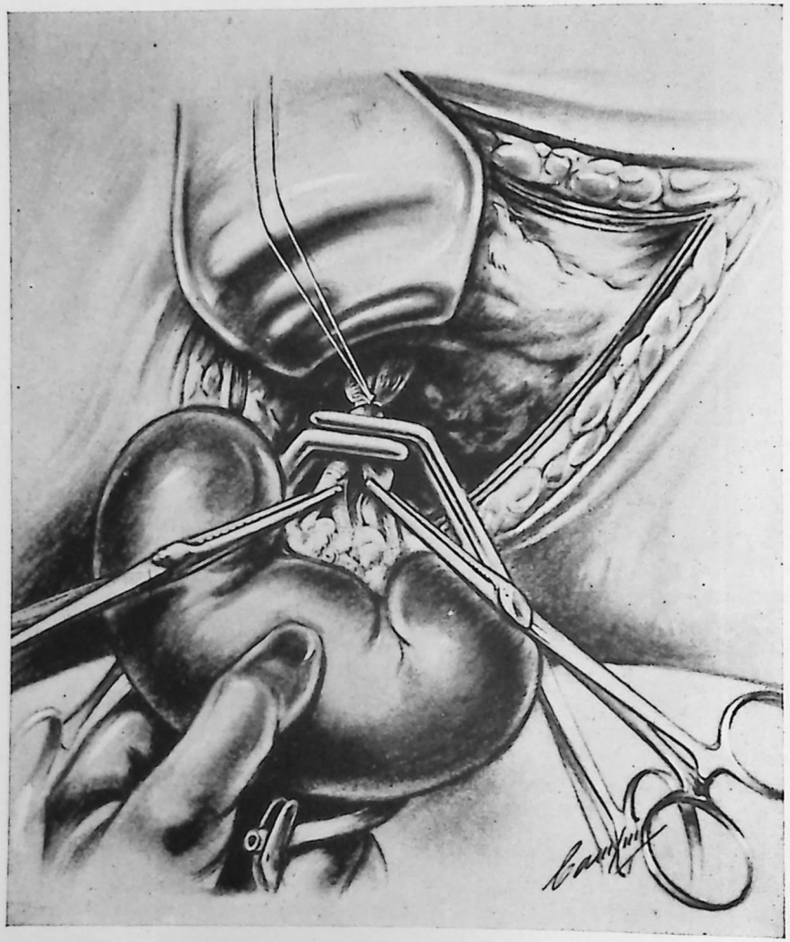


FIG. 24.
Ligadura del pedículo vascular en conjunto y por separado.

Una pionefrosis, cálculo pequeño. Aparentemente, creí que la intervención sería simple. Sin embargo, al hacer la incisión empecé a encontrar las primeras dificultades. Primer dificultad: adherencia del ciego y del apéndice incluído dentro de la cápsula del riñón; segunda dificultad: voy

a separar el polo superior adherido a la pleura. Se desprende la pleura y se sutura. Voy a preparar el pedículo y al llegar al polo inferior, al lugar donde se encontraba el cálculo, veo que el cálculo con el uréter y la cava hacía una masa común. Era imposible diferenciar el uréter de la cava. Pude desprender la parte más externa, donde yo presumía que podía estar el cálculo; pude llegar al uréter y extraje el cálculo. Una vez abierto el uréter fuí rechazando, poco a poco, ya con un plano de clivaje y rechazando la vena cava hacia adentro. Por último, quedaba el pedículo.

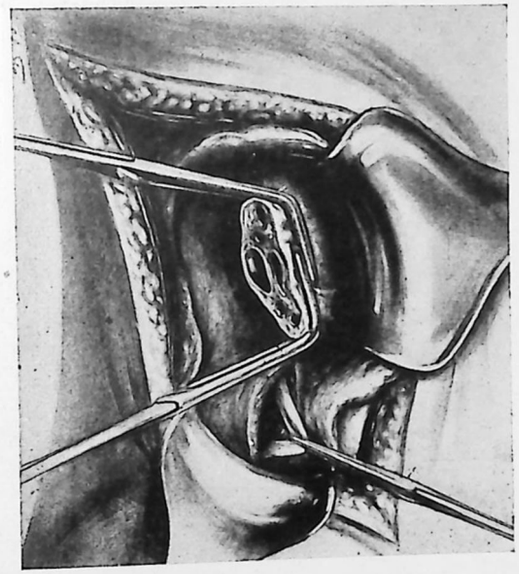


FIG. 25.
Extirpación del Riñón. Se ve el pedículo sostenido por dos clamps. (Según Papin).

La investigación del pedículo en la nefrectomía sub-capsular es una maniobra muy difícil. Como no había casi pedículo porque era muy corto, hice una incisión curva sobre la cápsula y sobre el parénquima y fuí rechazando hasta abajo, hasta que empezaron a aparecer los vasos que pude tomar por separado.

¿Cómo se practica la nefrectomía? Por dos vías distintas: una es la nefrectomía común cuando las adherencias no son muy grandes y el riñón se puede movilizar. La otra, cuando el abordaje no es posible por las adherencias existentes. El cirujano tiene que abrir la cápsula e ir al des-

prendimiento del órgano por vía subcapular con todas las dificultades consiguientes.

En la nefrectomía sigo la técnica de mi querido maestro el Dr. Elizalde. He visto hacer cosas maravillosas en lo que se refiere al tratamiento del pedículo renal. Ver operar a Marión una nefrectomía por tuberculosis parece un juego de prestidigitación. No tarda mas de 7 a 8 minutos. Exteriorizado el riñón, Marión con un catgut grueso da vuelta el pedículo, hace un nudo y con un golpe de tijera termina la nefrectomía. Marión

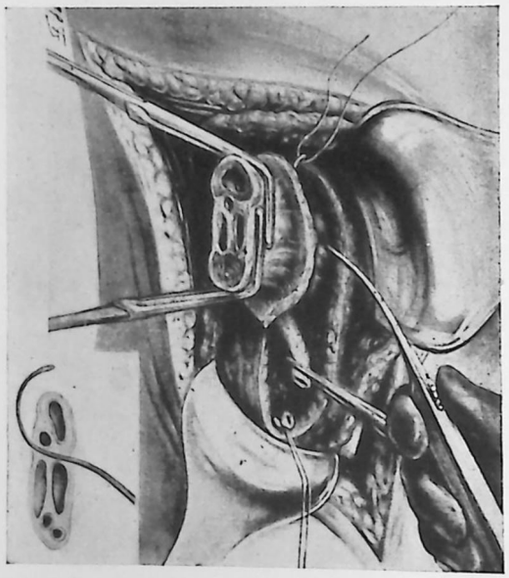


Fig. 26.
Extirpado el Riñón se hace ligadura por transficción.
(Según Papin).

practica todas las intervenciones de las vías urinarias con una caja de instrumentos donde no hay mas que 8 de ellos.

No aconsejo nunca que se haga una nefrectomía en esas condiciones y el cirujano joven debe extremar las precauciones en el tratamiento del pedículo renal para evitar sorpresas desagradables. Al cirujano que se le escape un pedículo renal, guardará para toda su vida la sensación dramática de un pedículo renal que se suelta en el acto quirúrgico.

El tratamiento del pedículo es el siguiente: exteriorizado el riñón y colocado 1 ó 2 clamps en ángulo recto (fig. 29), colocar una ligadura

de sostén por debajo del clamp. Posiblemente esa ligadura será suficiente en muchos casos. Les hablo de las nefrectomías comunes, porque en las litiasis van a encontrar un gran pedículo con un proceso de perinefritis. En las nefrectomías por litiasis debe ser el tiempo previo. En cambio, en las nefrectomías por tuberculosis seguimos a Lichtenberg: la nefrectomía es previa. Tomado el pedículo se hace una ligadura de sosten y con dos

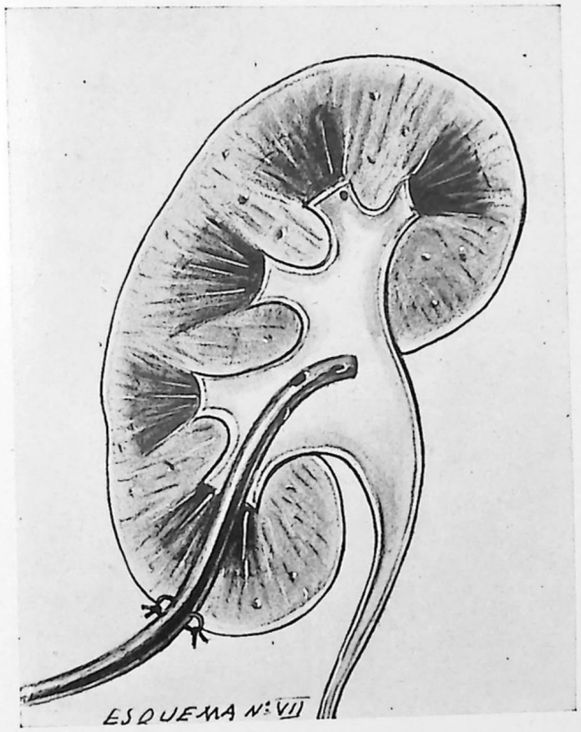


Fig. 27.
Esquema que muestra el drenaje del Riñón en la Nefrostomía.
(Según Lichtenberg).

pinzas Kocher se toma para evitar su retracción y facilitar su ligadura posterior (fig. 24). Extraen el tumor y queda el otro tiempo de volver a hacer otra ligadura. La otra ligadura se coloca por debajo del clamp y, queda el clamp sostenido por las dos pinzas Kocher e impiden la retracción del pedículo.

A veces la maniobra de la ligadura es difícil porque el pedículo es corto. En esos casos, que son de excepción, el cirujano puede verse obli-

gado a hacer la ligadura posterior a la extracción del tumor. Otras veces, las ligaduras son imposibles y el cirujano tiene que dejar el clamp 4 ó 5 días como ligadura del pedículo.

Si en una nefrectomía en esas condiciones, con exteriorización del órgano se presentan dificultades, con más razón se han de presentar en la nefrectomía sub-capsular, porque en algunos casos, la formación de ese

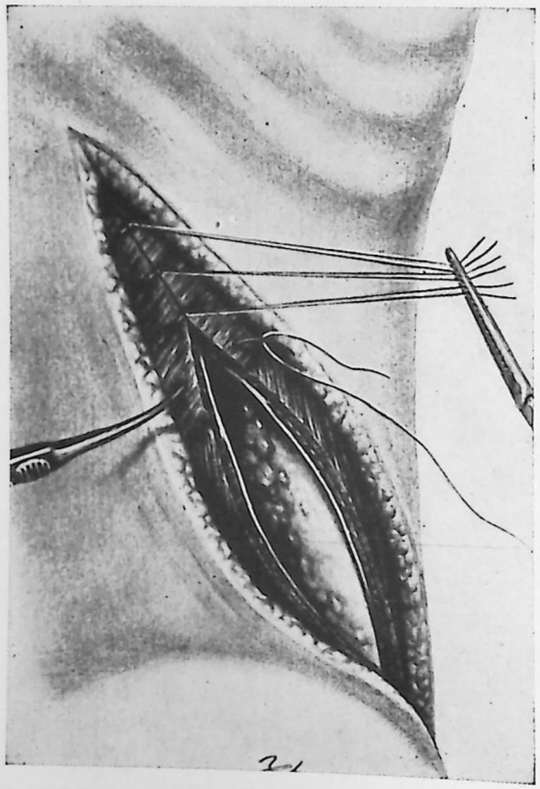


FIG. 28.
Sutura de los planos músculo aponeuróticos. (Según Papin).

pedículo es muy dificultosa. Hay que tratar de abrir la parte de la cápsula que está adherida al riñón e ir formando lo que se llama el pedículo, hasta que el cirujano pueda estar en condiciones de colocar un clamp. Cuando aparecen los vasos se toman por separado cada uno de ellos, pero eso desgraciadamente, a veces, no es posible. Se hace un pequeño ojal en la parte donde se cree que está el pedículo (fig. 25), y

con mucho cuidado se van separando las adherencias hasta que se pueda introducir los dedos y tomar el pedículo en esa forma. Después se coloca un clamp que va a ser la base principal. Una vez tomado el pedículo

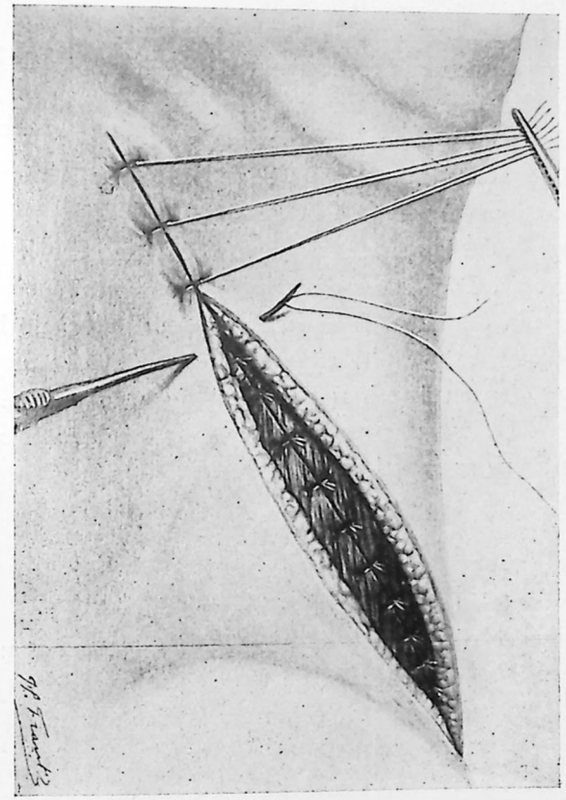


FIG. 29.
Sutura de la piel. (Según Papin).

con una pinza, se hace la ligadura (fig. 26). Se coloca un drenaje y se termina.

Los recursos que tiene el cirujano para el tratamiento quirúrgico son muchos. Me he limitado a mencionar los que uno practica y que he aprendido de mi maestro el Dr. Elizalde.

Vuelvo a insistir, cirujanos jóvenes: nunca están de más las precauciones en lo que se refiere al tratamiento del pedículo. Yo he visto soltarse un pedículo hace varios años y se lo dramático que es. He podido

cubrir esa hemorragia por casualidad, pero el que ha tenido esa visión les garanto que otra vez que vuelva a intervenir en un riñón, las precauciones serán pocas. Cuando se suelta un pedículo, sobre todo si no hay un proceso de perinefritis, la hemorragia es tan grande que dificulta ciertas maniobras. En esos casos, hay que hacer un taponamiento profundo y bien compresivo, con compresas en el fondo de la herida y mantenerlas 10′ ó 15′. En esas condiciones se hace hemostasia parcial. Se van retirando luego, poco a poco, las compresas y entonces se ve el punto de donde sale la sangre, el que se trata de tomar con una pinza. Eso es lo que hice y con buen resultado felizmente.

Sin embargo, he visto casos en que el enfermo moría rápidamente por la hemorragia. Por ese motivo, aconsejo esas precauciones. Ustedes me dirán que son excesivas. Es indudable para el cirujano hecho. Todo depende del momento y de las circunstancias en que se presenta el enfermo. Yo les digo en términos generales lo que se aconseja y lo que se debe hacer. Extremen las precauciones y en esas condiciones no tendrán nunca porque arrepentirse.

NEFROTOMIA

Esta intervención tiene por finalidad el drenaje del riñón; es una intervención que clasificaremos de necesidad. Está indicada en aquellos casos de pionefrosis con elevación de temperatura y mal estado general, donde una intervención radical, como ser la nefrectomía, por el shok, puede producir la muerte del enfermo.

En estos casos conviene drenar el riñón para vaciar el pus, y mejorar el estado general del enfermo, y en un segundo tiempo practicar la nefrectomía secundaria.

Otras veces la extracción de un cálculo se hace en un riñón muy infectado y conviene en esos casos dejar un drenaje, por unos días; es lo que se llama nefrostomía temporaria.

En el primer caso el drenaje puede colocarse en el punto más accesible, intervención que generalmente se hace con anestesia local y no conviene exteriorizar el riñón; se incinde el riñón, se vacía el pus y se coloca un tubo de drenaje atrás de la incisión renal que se fija con unos puntos de catgut a la cápsula propia.

En el otro caso, como el riñón ha sido exteriorizado para las maniobras de extracción del cálculo, el drenaje debe hacerse en el polo inferior a través del cáliz inferior y hasta la pelvis, como puede verse en la figura 27. Este drenaje se mantiene 10 a 15 días; por él puede lavarse la pelvis diariamente, luego se retira la sonda cerrando perfectamente sin dejar fístula. Este drenaje es mucho más conveniente que otros de la pelvis, pues en esta región las fístulas suelen ser persistentes.

Terminada cualquiera de estas intervenciones se deja un drenaje con goma de guante y se reconstruye la herida por planos (fig. 28), la piel con crin o hilo de lino (fig. 29).

LITIASIS URETERAL

Dr. Rodolfo de Surra Canard

Conferencia pronunciada el 5 de julio de 1940.

La localización de un cálculo en el uréter constituye una modalidad dentro de la calculosis urinaria; es un mero accidente durante el tránsito de una piedra formada en las cavidades piélicas, y que el bacinete procura expulsar hacia el exterior por acción de su peristáltica.

Como enseñó el Prof. Castaño en su primera clase, la litiasis del riñón es la expresión formadora de un complejo causal cuya etapa final lo constituye la precipitación litógena; la litiasis del uréter es la expresión accidental de ese cálculo detenido en su migración y la litiasis de la vejiga es la expresión también formadora pero a expensas de un elemento indispensable, el residuo por retención, como ha de explicarles el Dr. Rubi.

Un pequeño recuerdo anatómico es necesario para comprender por qué un cálculo que ha salido de la pelvis renal puede detenerse en el uréter.

Como se ve en el esquema (fig. 1), el uréter no es un canal uniforme, sino que en su recorrido desde el bacinete hasta la vejiga presenta tres zonas angostas y dos porciones dilatadas. La primera zona angosta, llamada estenosis inicial, asienta en la unión urétero-piélica; nada tiene que hacer con la litiasis del uréter y sí con la calculosis renal. La segunda zona angosta, llamada estenosis marginal, corresponde al punto donde el uréter cruza los vasos ilíacos. La tercera zona angosta corresponde a la porción intramural, recorrido del canal en el espesor de la vejiga, y al propio meato ureteral con su complejo y discutido sistema esfinteriano. Entre esas zonas angostas, de menor calibre, existen dos husos, el superior llamado lumbar por ocupar esa región topográfica y el inferior, pelviano por análogo motivo.

Pero a estas variantes anatómicas de la luz del uréter deben agregarse modificaciones de calibre, importantes y de etiología muy diversas:

A) En primer término: anomalías de desarrollo que alteran las estenosis, exagerando la disminución de calibre o crean anillos, segmentos

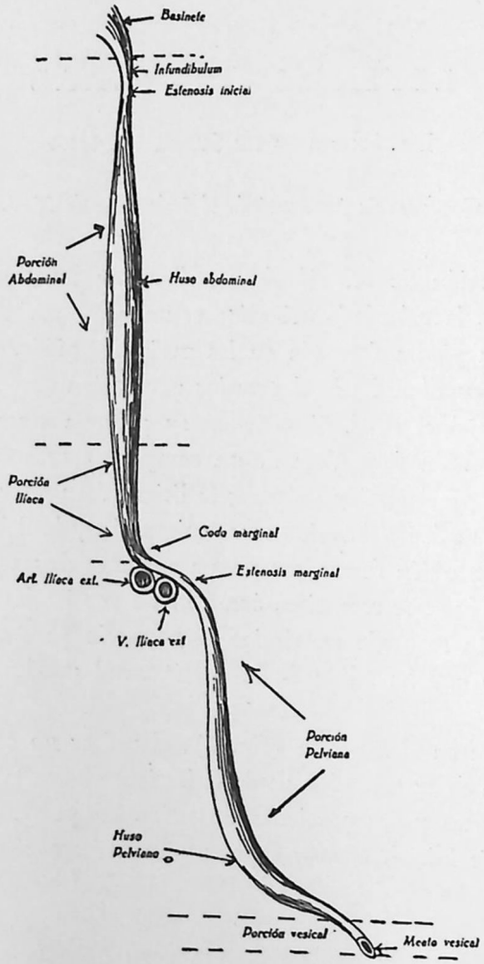


FIG. 1

Formas del uréter. Sus distintos calibres. (Según Testut).

o zonas angostas en sitios aberrantes, o vicios de posición, ectopias en todas sus formas que imprimen al canal del uréter acodaduras de gran variabilidad.

B) En segundo término: procesos inflamatorios de la mucosa del uréter que se extienden a las demás túnicas del órgano y alteraciones infecciosas de la vecindad. Unos y otros modifican el calibre de la luz ureteral; los mencionados primero lo angostan por edema o fluxión y su

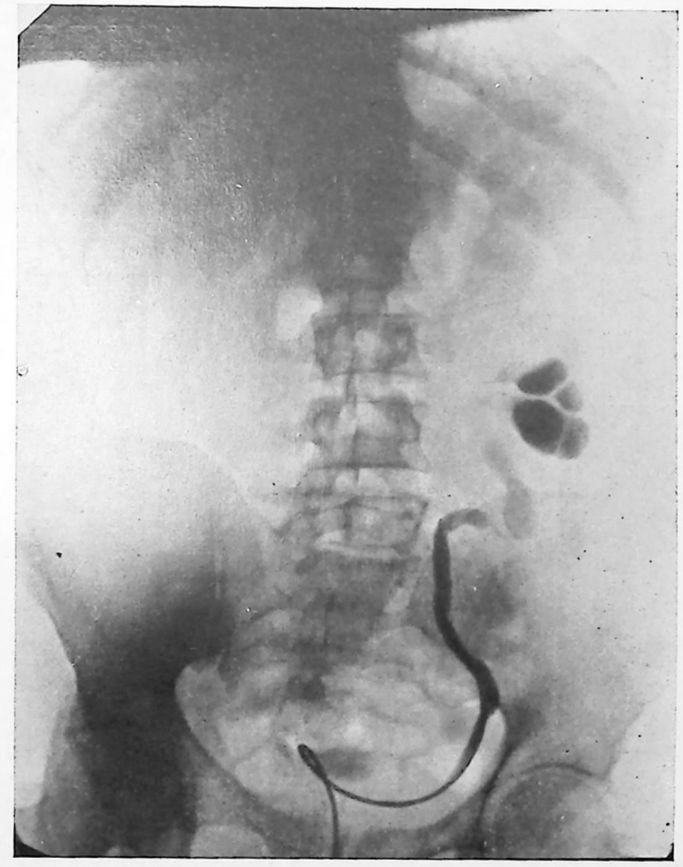


FIG. 2

Pielografía de relleno. Uréter con doble acodadura.

secuela cuando se organizan es una estenosis cicatricial; las segundas en cambio, durante el estadio agudo provocan un estado de atonía segmentaria, se cumple aquí la ley Stokes, con atonía e interrupción peristáltica; más luego la organización cicatricial crea bridas o vainas periureterales, que tironean, deforman, fijan el canal o lo encierran en un anillo

cerrado que reducen el calibre a semejanza de los anteriores. En definitiva, las anomalías congénitas y adquiridas exageran los obstáculos ya existentes para el fácil tránsito de un cálculo hacia el exterior. Para ser gráficos, pueden ver en esta película (fig. 2), una pielografía de relleno, la imagen tortuosa de un uréter con codos fijos, por bridas, comprobados en el acto quirúrgico, y que imposibilitaban el tránsito de un cálculo alojado durante tiempo en la pelvis renal. Enfermo rebelde seguido por el Dr. Bertolasi, en quien el cambio de localización obligó a someterse a la intervención.

C) En tercer término debe agregarse la patología del sistema neuromuscular del uréter, complejo de fibras musculares lisas, longitudinales y circulares e intrincada red nerviosa de la vida vegetativa. Sus alteraciones de función o estructura engendran fenómenos de atonía, o de espasticidad fugaces o duraderos que obran a semejanza de las lesiones constituidas.



FIG. 3
Cálculo fosfático liso.



FIG. 4
Cálculo úrico.



FIG. 5
Cálculo oxálico.



FIG. 6
Cálculo oxálico con varias goteras.

Hecho este bosquejo anatómico, es necesario repetir algunos de los detalles propios de los cálculos que se alojan en el uréter,ampliando así, lo que nos enseñara el Dr. Monserrat, días pasados. Algunos de estos detalles, tienen importancia en relación al pronóstico, como hemos de ver luego.

En general, los cálculos del uréter son únicos, de forma ovalada, porque se amoldan al continente, y de superficie lisa o rugosa según sea su constitución; algunos presentan una o varias goteras por donde pasa la orina; ello, justifica su estadía silenciosa y su crecimiento durante años,

sin ocasionar síntomas. En estos frascos podeis observar los caracteres recién mencionados (figs. 3, 4, 5 y 6). Su tamaño es variable, desde muy pequeños, como una semilla de uva, hasta grandes, como un dátil; este carácter tiene gran importancia desde el punto de vista de su viabilidad, es decir la posibilidad de su expulsión espontánea. En general la viabilidad de un cálculo está en función de la superficie lisa, del tamaño del mismo y del calibre del uréter en todo su recorrido, pero las excepciones son frecuentes. Hemos traído estos dos ejemplares: uno de ellos, muy chico, como pueden ver (fig. 7), exigió para ser expulsado, maniobras instrumentales repetidas, y en cambio este otro (fig. 7), grande, cayó espontáneamente del uréter a la vejiga y allí hubo de ser triturado.



FIG. 7
Cálculo gigante de uréter y microcálculo del uréter.

Es importante conocer, además, la relación que existe entre cálculo y uréter; en ese sentido es dable observar tres modalidades: a) el cálculo móvil, migrador; b) el cálculo enclavado; c) el cálculo encastillado. Como pueden ver esta figura proyectada (fig. 8), el cálculo "*móvil*" está localizado transitoriamente en un uréter normal y la relación entre conti-

nente y contenido permite su progresión migradora; en cambio el cálculo se "*enclava*" cuando existe un proceso anatómico de ureteritis o periuteritis que impide en absoluto su descenso; la tercera modalidad, el cálculo "encastillado", es en realidad una variante de la anterior, o mejor dicho una complicación de esa situación: en efecto, un cálculo enclavado desde tiempo atrás en un sitio determinado del uréter ejerce acción de decúbito sobre una de las paredes del uréter y allí mortifica sus túnicas, las ulceras, engendra una periureteritis localizada y el cálculo se forja un nido en el que permanece engarzado con el peligro, por suerte poco frecuente, de perforación del conducto ureteral. El carácter impor-

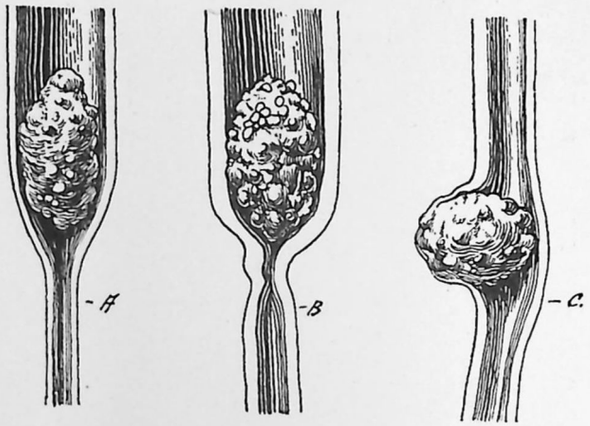


Fig. 8

Variedades de cálculos ureterales.

A. Cálculo móvil.
B. „ enclavado.
C. „ encastillado.
(Imitado de Jeanbreau).

tante de esta variedad, aparte las lesiones que origina, es la localización excéntrica del cálculo en relación a la luz del uréter.

La concurrencia de los factores anatómicos y los propios del cálculo explican a satisfacción el entorpecimiento a la expulsión espontánea de un cálculo que salió del bacinete en camino al exterior y por ende justifica que el sitio de detención sea siempre retro-estrictural. Este sitio puede ser lumbar, pelviano o intramural, como pueden apreciar en estas radiografías (figs. 9, 10, 11, 12 y 13).

Y nos quedaría por repasar cuáles son las lesiones anátomo-patológicas que origina un cálculo detenido, o enclavado, en la porción urétero-piélica suprayacente y en el parénquima renal. Pero de ello el Dr. Monserrat nos refirió una admirable síntesis y sólo deseamos subrayar que: esos conoci-

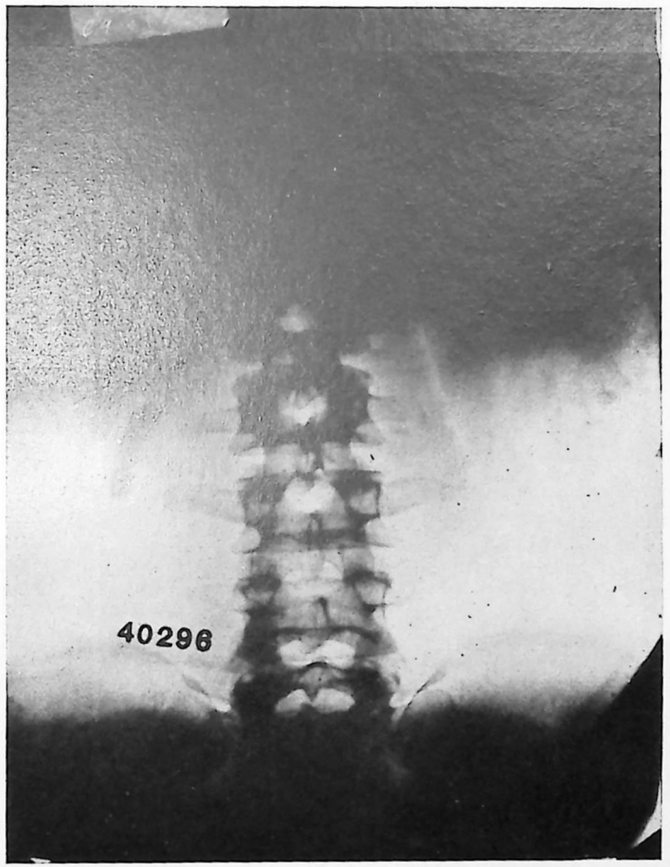


Fig. 9

Cálculos (2) del uréter lumbar superior.

mientos deben ser tenidos siempre presentes en las litíasis del uréter, porque es en esta localización calculosa que el aparato excretor es dañado al máximo, se trate de procesos asépticos o infectados.

En esta radiografía pueden apreciar el grado de distensión alcanzado por el uréter y el bacinete (fig. 14).

Dijimos al comienzo que la litíasis del uréter tiene como única fisonomía patológica, la de ser un simple accidente de tránsito. Debemos agregar que también carece de fisionomía clínica y en ello se diferencia de las otras litíasis "de canal" que adoptan por tal circunstancia una personalidad clínica (litiasis del colédoco, del conducto salivar).

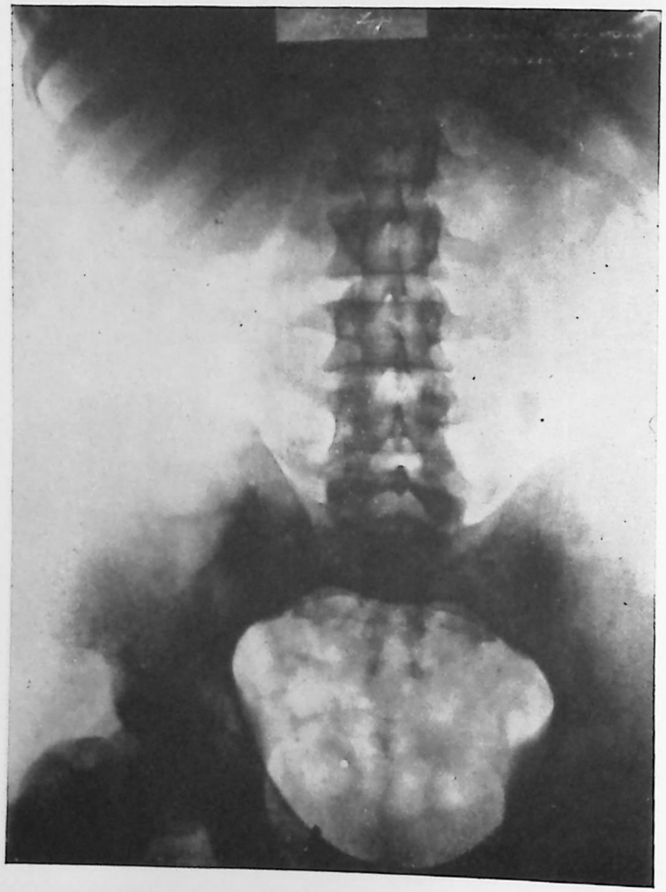


Fig. 10
Cálculo del uréter en el huso lumbar.

Los síntomas subjetivos que el enfermo refiere son manifestaciones dolorosas que pueden ser, o bien el cuadro dramático del cólico nefrítico, o bien manifestaciones dolorosas discretas renales, o bien manifestaciones dolorosas que no inducen a pensar en la existencia de padecimiento urinario. El Prof. Castaño les ha referido con lujo de detalles esta sintomatología en su clase clínica; para no caer en repeticiones nos vamos a detener únicamente en los pequeños signos que pueden orientar hacia la localización ureteral.

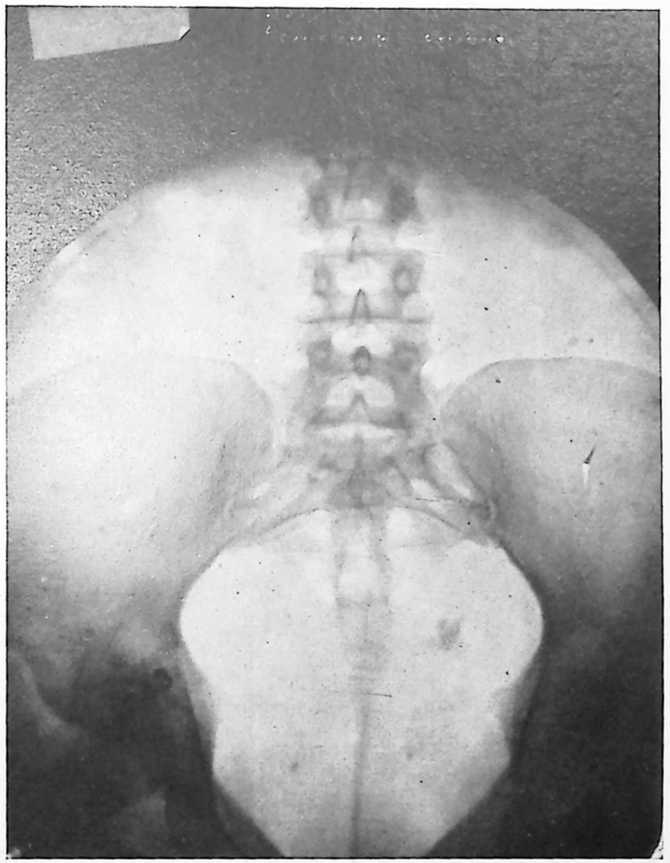


Fig. 11
Cálculo del uréter pelviano.

En primer término, la iniciación dolorosa, el punto doloroso de partida del cólico nefrítico, puede ser señalado lejos de la región lumbar , en cualquier segmento del uréter, en el flanco o en la fosa ilíaca; pero esta sensación de dolor abdominal es muy fugaz y es pronto dominada por el cuadro típico del cólico; esa sensación es tan fugaz que el enfermo la olvida.

Pero si ya ha sufrido repetidas crisis puede recordarlo y referir un segundo elemento de más valor todavía, cual es la translación de ese punto de partida doloroso hacia abajo. Me explico: el cólico Nº 1 se ha iniciado en la porción alta del flanco, el Nº 2 en la parte baja de ese flanco, el Nº 3



Fig. 12
Cálculo del uréter yuxta-vesical.

en la fosa ilíaca, el Nº 4 en la región retropubiana. Esta translación sugiere la localización ureteral, y más, sugiere también la migración del cálculo. Aceptando la teoría de la distensión de la víscera hueca, como causal del algia, el dolor referido de abdomen estaría en relación con un segmento medular, en el primer instante (Arco reflejo simple de Head).

Tampoco son elocuentes las manifestaciones dolorosas, no cólicos. Así observamos que: los cálculos ureterales altos, originan síntomas similares a los renales; los cálculos que se alojan en el huso lumbar despiertan dolor que el enfermo refiere al flanco del lado afectado o a la fosa ilíaca



Fig. 13
Cálculo del uréter intra-mural.

correspondiente, hecho éste de importancia por cuanto es frecuente la confusión, en el lado derecho, con las lesiones del ciego o apéndice. En cambio, el cálculo detenido en el huso pelviano despierta sensaciones dolorosas, que el enfermo refiere a un grupo de órganos de la vecindad sin que ello signifique la existencia de un cuadro clínico "tipo" que se

repite. En efecto, los enfermos refieren complejos sensoriales muy individualizados, mono o plurisintomáticos y señalan como sitio del dolor o del padecimiento tal o cual órgano. Young, basado en numerosas historias clínicas ha insistido y llamado la atención sobre este síndrome, que hoy



FIG. 14
Dilatación de vías excretoras producida por un cálculo intramural (Fig. 13).

lleva su nombre. Este autor crea una división esquemática según predomine uno u otro órgano (vesicular, deferente, testicular, rectal, vesical, anexial).

Esta sintomatología aberrante tendría su explicación en la conexión

íntima de origen e inervación de estos órganos durante el período embrionario y la manifestación dolorosa sería simplemente un dolor referido (cierre del arco reflejo de Head visceral en vez de cutáneo).

Cuando el cálculo desciende más todavía y se aloja en la porción intramural del uréter adquiere la sintomatología de un padecimiento vesical del tipo cistítico de intensidad variable en grado sumo.

En el cuadro que proyecto (fig. 15) se ha esquematizado la sintomatología del cálculo ureteral según su localización.

SIGNOS FUNCIONALES

C. LUMBO-ILÍACOS Y PELVIANOS SUPERIORES	C. INTRAMURALES	C. YUXTA-VESICALES
1) Predominio de signos renales.	Predominio de signos vésico-pélvicos.	Idem.
2) Cólicos nefríticos "sin resultado" con dolores lumbares irradiados al uréter o viceversa.	Cólicos nefríticos "sin resultado" y crisis ureterales.	Cólico nefrítico sin resultado cuando el cálculo obstruye el orificio vesical del uréter.
3) Dolores ureterales espontáneos persistiendo después del cólico con exacerbaciones debidas a los movimientos, a la digestión, a las bebidas.	Dolores pelvianos continuos o intermitentes.	
	Más raras.	Síntomas vesicales simulando un cálculo vesical con dolor en el glande, quemazón a la micción, disuria, detenimiento brusco del chorro miccional, polaquiuria por movimiento.
5) Rara vez fenómenos vesicales.	Síntomas vesicales, „ seminales, „ testiculares, „ rectales — síndrome de Young	Síntomas seminales y testiculares.

FIG. 15

En síntesis, debemos subrayar como elementos salientes de la sintomatología subjetiva dolorosa, en primer término la carencia de signos propios, en segundo término la semejanza con el padecimiento del riñón calculoso cuando el cálculo es alto, el síndrome de Young o de dolor aberrante y la semejanza con el padecimiento vesical cuando el cálculo es muy bajo.

Los otros síntomas subjetivos se reducen a: la oliguria durante las

crisis de dolor, seguida de despeño poliúrico y la anuria por bloqueo de la vía excretora de un lado y fenómeno reflejo del lado opuesto o por existir un solo aparato excretor. Estos síntomas son en un todo semejantes a los de la litiasis renal y de ellos se ha ocupado el Dr. Castaño.

Nos parece prudente, sin embargo, detenernos unos instantes para recordar que la anuria es más frecuente en la calculosis ureteral que en la renal y subrayar que las distintas localizaciones en el uréter no engendran este síndrome con igual frecuencia.

Es una estadística tomada al azar, vemos que el cálculo lumbar alto es responsable de anuria en mayor grado (fig. 16); le sigue luego el cálculo ureteral bajo y en tercer término el cálculo alojado en la porción mediana.

Parte mediana	6
„ baja	16
„ alta	34

FIG. 16

El mecanismo íntimo de esta complicación será motivo de la clase del Dr. Trabucco. Y queda por último el estado febril, que aparece cuando se agrega un estado infeccioso de la vía excretora y que despierta a su vez una sintomatología análoga a la que les enseñara el Prof. Castaño días pasados.

Los trastornos subjetivos provocados por la litiasis del uréter son elocuentes por su intensidad, pero reflejan poca orientación diagnóstica; en forma análoga hemos de juzgar los síntomas objetivos y aquellos que se desprenden del examen clínico (puro).

En efecto: la hematuria frecuente, abundante en la calculosis oxálica es semejante a la producida por la litiasis renal; la expulsión de arenillas no habla en favor de un cálculo del uréter y sólo de una calculosis; la percepción palpatoria del riñón es evidente recién cuando el órgano está distendido; el signo de Murphy es positivo en esta última condición clínica; y los puntos ureterales son manifiestos en los momentos de crisis franca o frustra. Hacen excepción, sin embargo, dos signos de investigación clínica, que se recogen por el tacto rectal o vaginal. El primero lo obtenemos ejerciendo presión digital en la región lateral del bajo fondo

vesical; en esa zona se despierta una sensación de pinchazo muy desagradable: segmento ureteral inferior de Bazzy. El segundo, difícil de obtener en el hombre, más fácil de lograr en la mujer, es la percepción táctil del cálculo alojado en los primeros centímetros por detrás de la vejiga en el

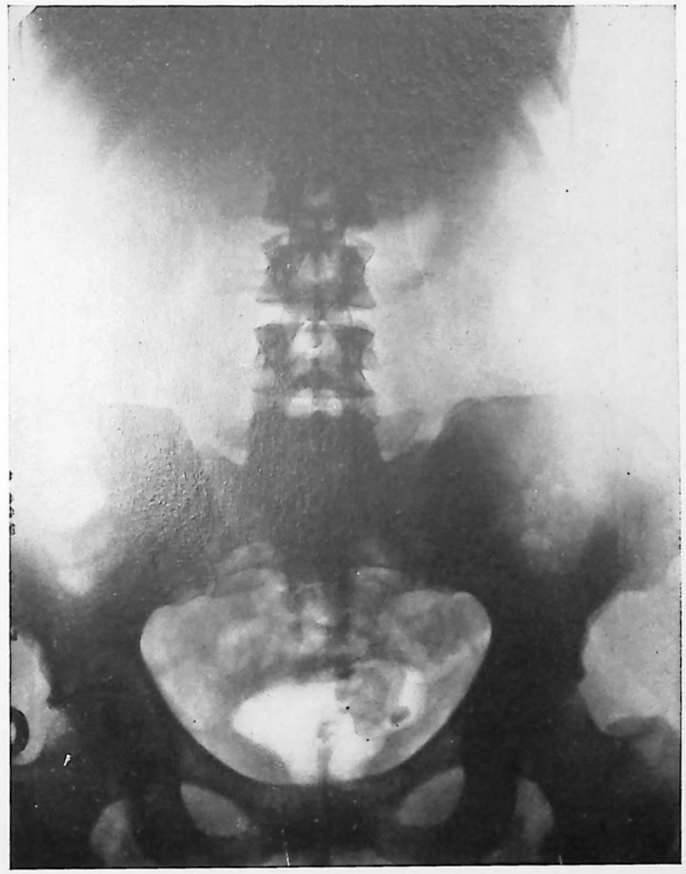


FIG. 17

Cálculo del uréter pelviano yuxta-vesical, palpable por vagina.

fondo de saco ántero-lateral de la vagina. Esta radiografía pertenece a la esposa de un colega en quien se percibía el cálculo con admirable nitidez y su palpación era dolorosa (fig. 17 — cálculo ureteral inferior izquierdo a 3 cm. del meato ureteral).

Los procedimientos de investigación complementarios agregan hoy a la clínica elementos de valor variable.

Para seguir un orden hemos de ver ¿qué nos ofrece el simple examen cistoscópico?; puede ser negativo cuando el cálculo está situado en po-

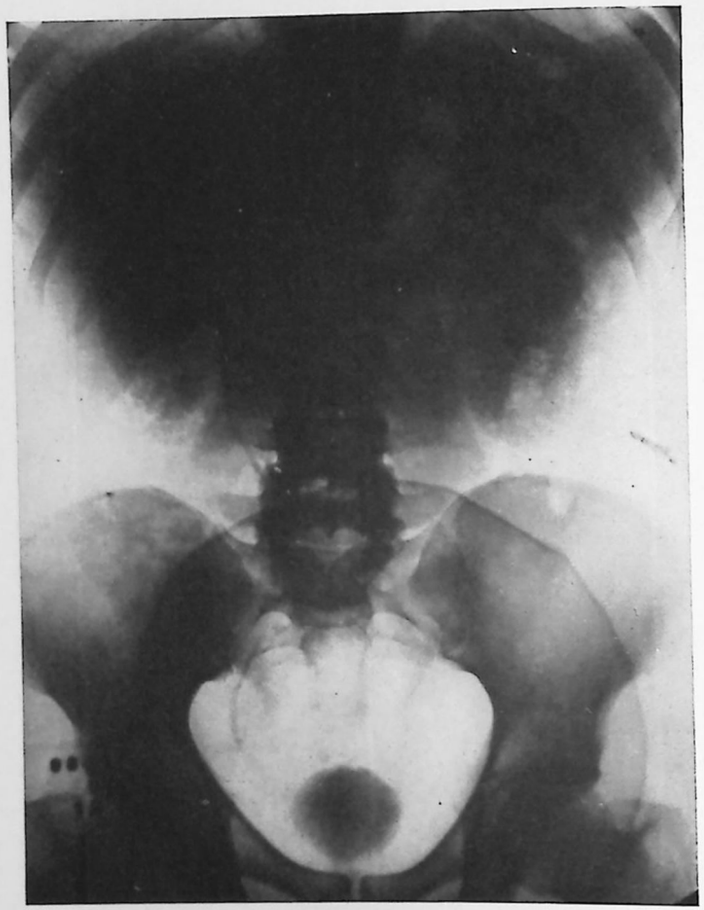


Fig. 18

Pielografía excretora en uu tuberculoso renal. La vejiga contraída permite ver el recorrido del uréter del lado sano sin artificios.

sición alta y no perturba el ritmo de la peristáltica; en cambio, cuando el cálculo engendra una pequeña dificultad en la peristáltica, la meatoscopía exterioriza por un lado pereza peristáltica, retardo en el ritmo (ondas minuto), o arritmia verdadera de los movimientos eyaculadores

y variaciones que se alejan de lo normal en el volumen de lo eyaculado. Los estudios experimentales sobre el dinamismo pielo-ureteral dan la razón de ser de estas modificaciones; en efecto, cuando se coloca dentro de la luz del uréter de un perro una virola de vidrio de 1 mm. de diámetro

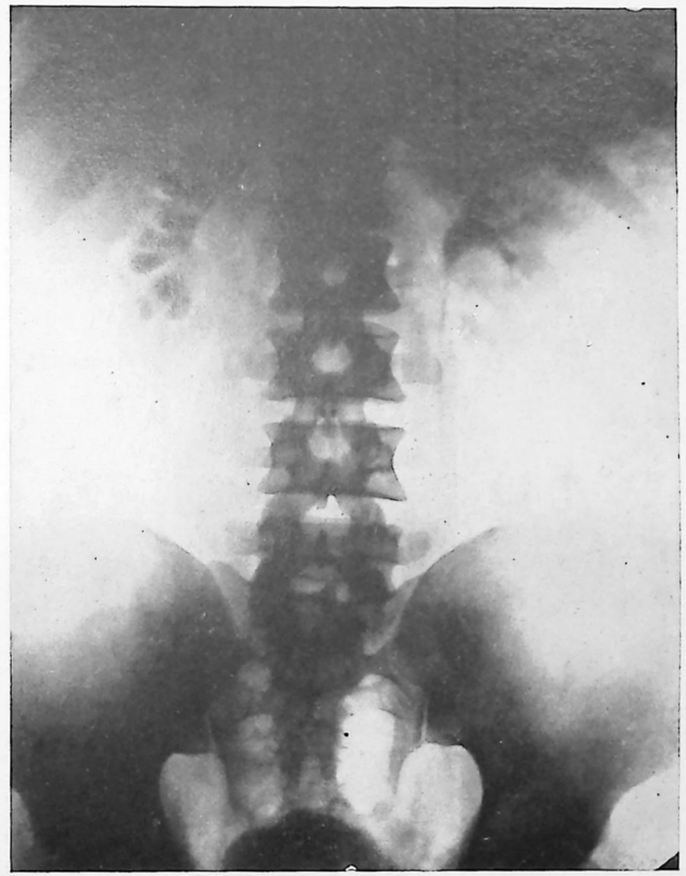


Fig. 19

Pielografía excretora. Constipación renal por micro-cálculo del uréter. (Migrador por etapas).

no hay alteración de ninguna clase, pero cuando la virola tiene un diámetro de 4 mm., se observa que la onda peristáltica se detiene, termina a nivel del obstáculo, y la porción subyacente se vuelve atona pero al cabo de unos instantes, esa porción subyacente excitada por la replesión

progresiva se contrae en base a su automatismo y expulsa hacia la vejiga su contenido.

Cuando el cálculo desciende y se aproxima al meato se observa una mayor perturbación peristáltica y una modificación estructural que lo

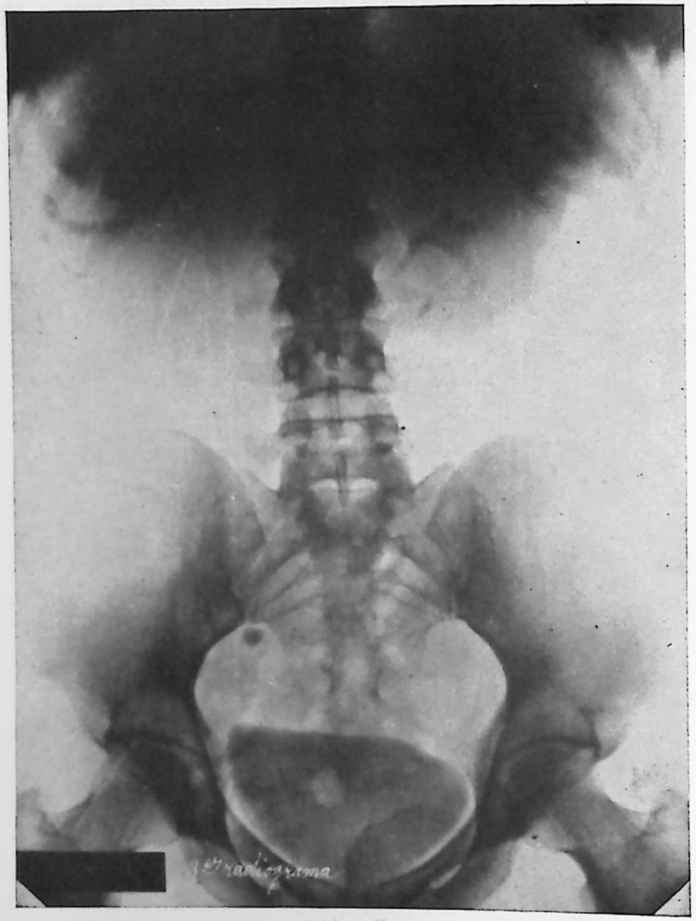


FIG. 20 a

Pielografía excretora. Negatividad del urograma a los 15' del lado enfermo.

desfigura; hinchado por edema, a veces equimótico, adquiere un volumen doble o triple. Y si tenemos la suerte de sorprender el parto del cálculo, lo hemos de ver asomando entre los labios.

Si la endoscopía es negativa y la sospecha clínica existe, el cateterismo del uréter puede ser de provecho. Una sonda que asciende puede pasar libremente o encontrar un obstáculo; en este último caso el rayado de los catéteres permite conocer la distancia que media entre vejiga y

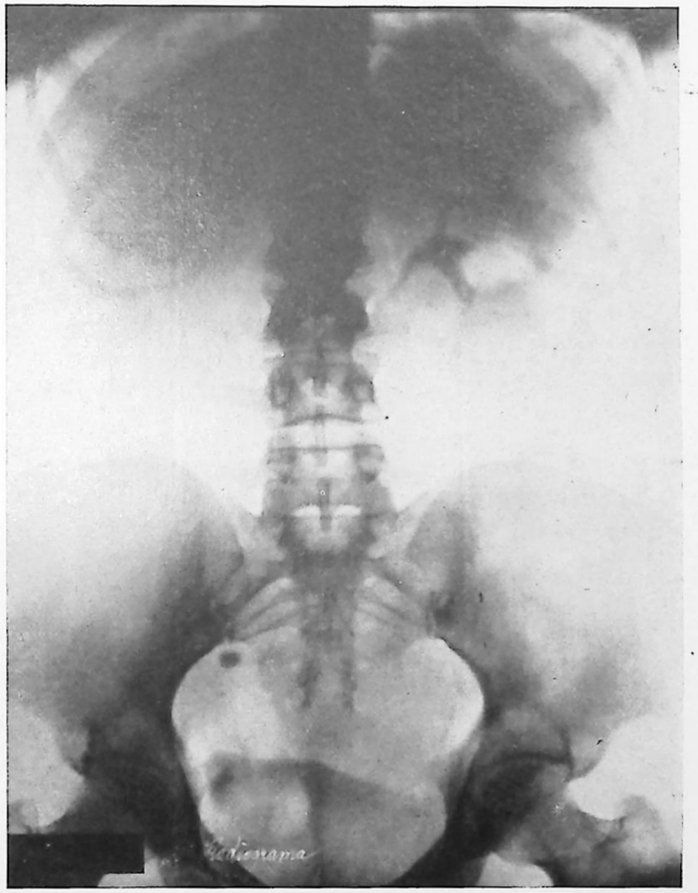


FIG. 20 b

Pielografía excretora. Negatividad del urograma a los 30' del lado enfermo.

obstáculo. En la era pre-radiológica Keley ideó un pequeño truco para dilucidar el carácter del obstáculo; colocaba a medio centímetro del extremo distal de una sonda delgada cónico olivar una pequeña virola de cera; si se tenía la suerte de pasar al lado del cálculo, éste dejaba al

raspar la cera una huella; la repetición de marcas semejantes en varios cateterismos le permitían asegurar la existencia de un cálculo.

El progreso radiológico simplifica la investigación, al punto de poder decir que en el examen radiográfico descansa hoy el diagnóstico de

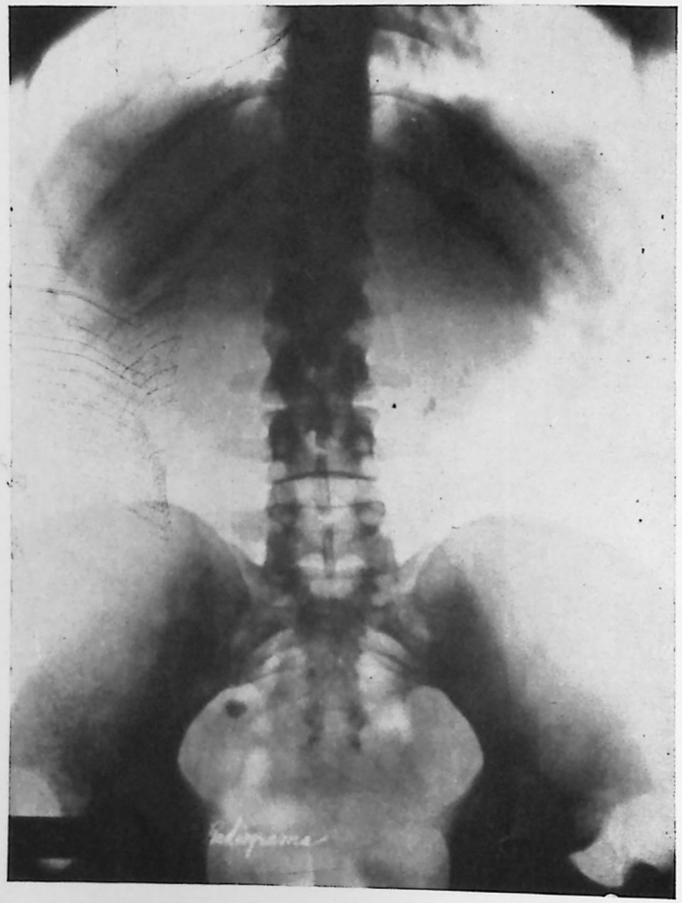


Fig. 20 c
Pielografía excretora. Negatividad del urograma a los 45' del lado enfermo.

certidumbre, el estado anatómico de la vía excretora, la presunción funcional del parénquima renal, y la conducta terapéutica a seguir.

Claro está que para lograr tanto elemento ilustrativo se debe recurrir a todos los métodos de exploración radiológica.

Los expondremos en el orden en que se practican en la cátedra.

Pero antes, es necesario refrescar la anatomía radiológica del uréter. He traído una pielografía excretora de un enfermo de tuberculosis unilateral de riñón en la que se aprecia muy bien todo el recorrido del uréter del lado sano. Como pueden ver (fig. 18), el uréter superior,

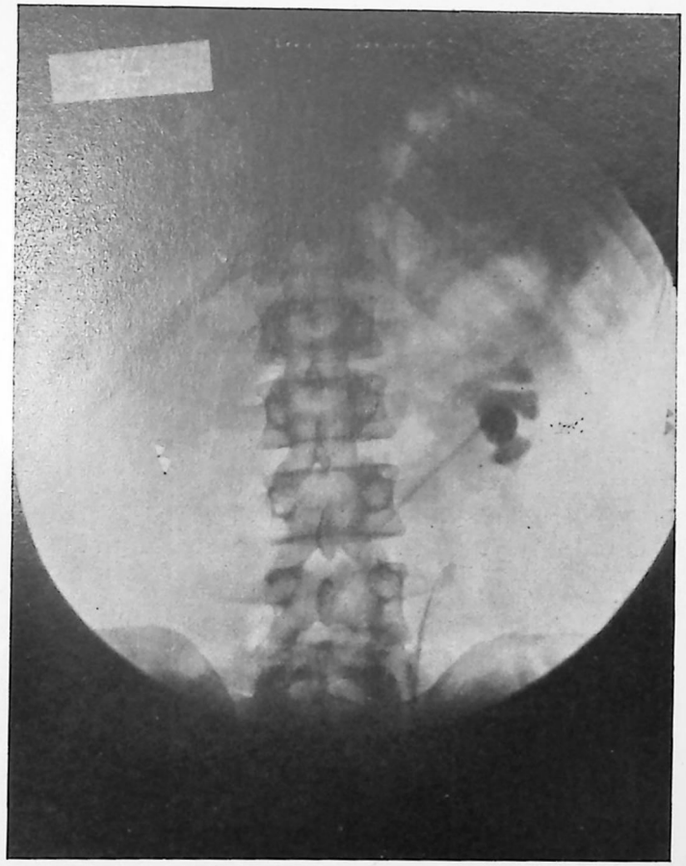


Fig. 21
Pielografía; en ella se ve el contacto del catéter ureteral con el cálculo.

huso lumbar se acuesta sobre las apófisis transversas de la columna lumbar, próximo al cuerpo vertebral, inclusive la primera pieza sacra; luego describe una curva a concavidad interna en la bisectriz, podríamos decir, de la gran escotadura ciática, y por último adquiere una dirección que

se acerca a la horizontal para penetrar en la vejiga; la porción por debajo de la línea innominada corresponde al huso pelviano; se considera como límite inferior de la región ureteral, la línea imaginaria tangente al borde superior de las cabezas femorales en una placa en la que

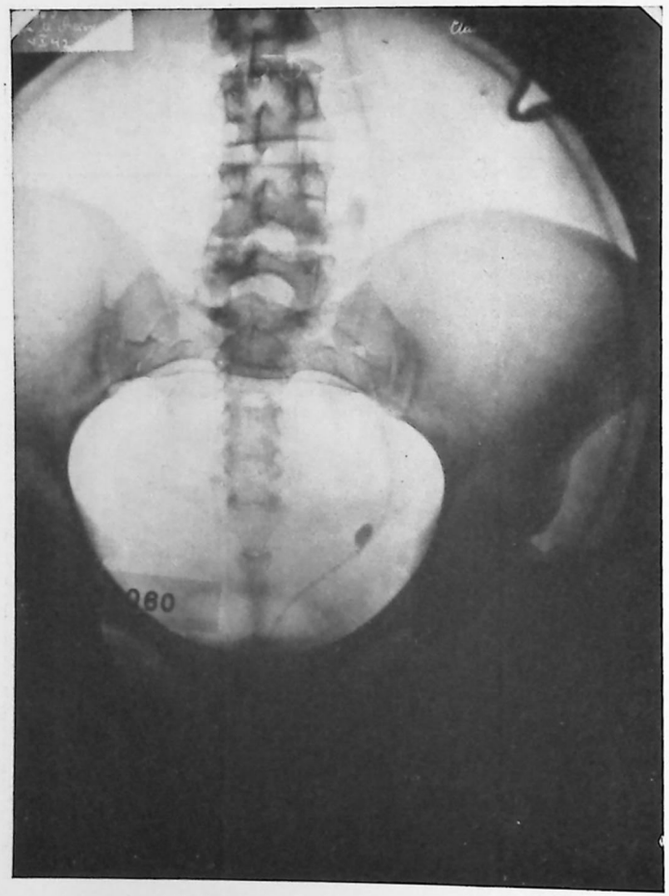


Fig. 22
Contacto lateral del catéter opaco con el cálculo en posición ántero-posterior.

el tubo ha sido colocado de manera tal de comprender en la misma película todo el aparato urinario, y el enfermo está en decúbito dorsal.

El primer paso radiográfico lo constituye la radiografía simple. Ella puede ser negativa por dos razones: el cálculo es de tamaño muy

pequeño (semilla de uva) o es transparente debido a su constitución química (sales de ácido úrico). Lo habitual, sin embargo, es que señale una sombra redonda o alargada en el eje del uréter, vertical en casi todo el recorrido, oblicua hacia abajo y adentro en la porción retro-

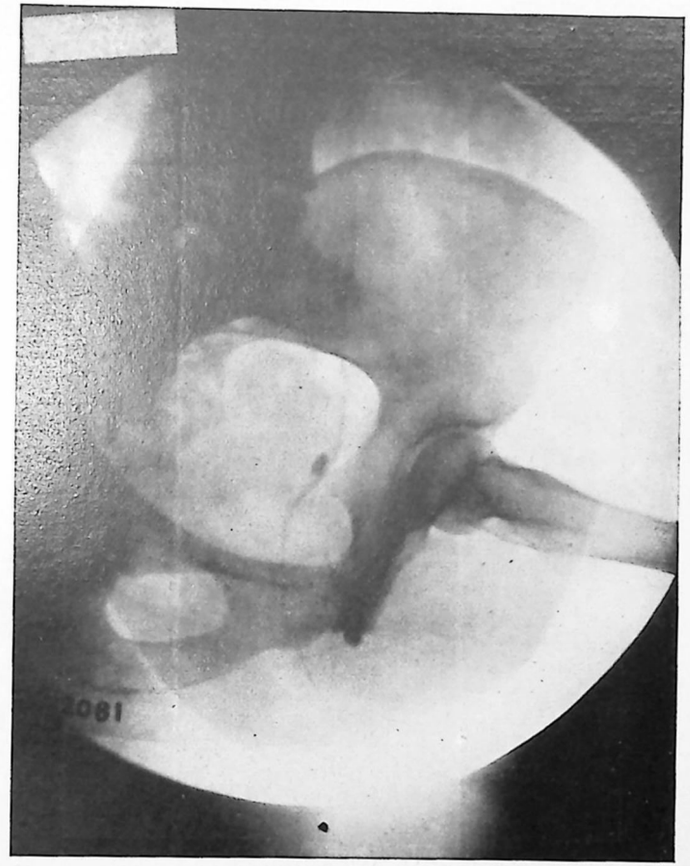


Fig. 23
Contacto lateral del catéter opaco con el cálculo en posición de perfil.

vesical, sombra de una densidad uniforme o mixta por apósitos sucesivos de un elemento químico distinto de los de su constitución original; en el riñón y vejiga estos apósitos sucesivos son concéntricos al núcleo primitivo, en el uréter en cambio son cefálicos, cubren el cálculo original a la manera de un gorro.

El segundo paso radiográfico lo constituye la pielografía excretora. Ella puede mostrar la vía excretora normal y la coincidencia entre sombra calculosa y sombra ureteral, hecho sin embargo infrecuente porque la enfermedad que nos ocupa, de por sí engendra, como hemos visto, una alteración de función del parénquima del lado afectado.

En cambio el pielograma excretor pone de manifiesto del lado calculoso ya sea una constipación discreta con dilatación del sistema pielo calicial sin cálculo visible, como pueden apreciar en esta fotografía (figura 19) o con sombra calculosa, ya sea una ausencia de urograma del lado enfermo por alteración profunda de la función renal como pueden apreciar en esta serie de películas (fig. 20, a-b-c).

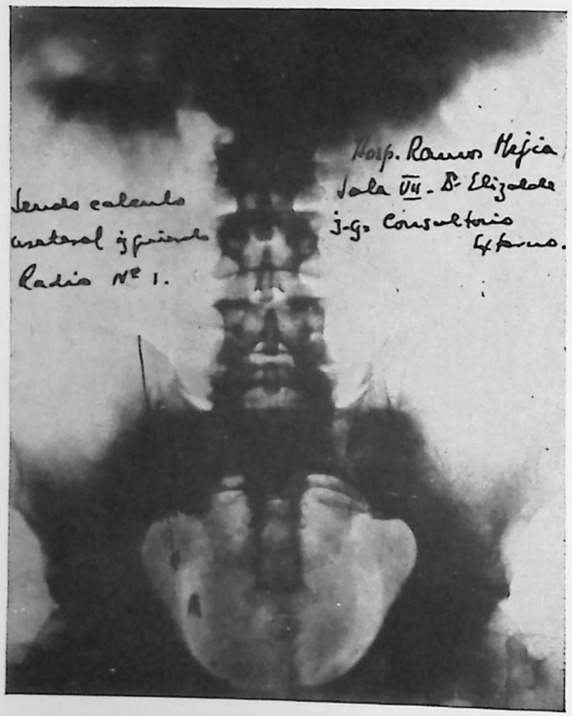


FIG. 24
Sombra simulando un cálculo del uréter.

Y como hecho más saliente, la pielografía excretora ilustra sobre la anatomía y función del sistema urinario del lado opuesto.

Volviendo a la película anterior (fig. 20), pueden apreciar la excelente imagen del sistema excretor del lado sano.

La pielografía excretora es un gran progreso, un elemento de valor indiscutido en la ilustración, pero la perturbación funcional del sistema urinario del lado afecto nos da signos negativos que tienen un valor relativo.

Tenemos la obligación, en cambio, de ir en procura de aquellos complementos que dan la certidumbre o al menos la casi certidumbre. Para



FIG. 25
La misma con catéter opaco.

ello podemos recurrir a la radiografía simple, previa introducción de un catéter opaco en el uréter. Cuando la sonda es detenida por el obstáculo, la película muestra el cálculo en la continuidad del catéter, como si el cálculo estuviera en equilibrio sobre el extremo distal de la sonda. Esta película (fig. 21) muestra este contacto muy bien.

Cuando el catéter franquea el obstáculo, la relación entre guía opaca y cálculo se realiza en forma tangente, el contacto es íntimo, y lo pueden apreciar en esta película (fig. 22).

Pero como la radiografía es una superposición de sombras, puede darse el caso de existir una coincidencia y para obviar este motivo de

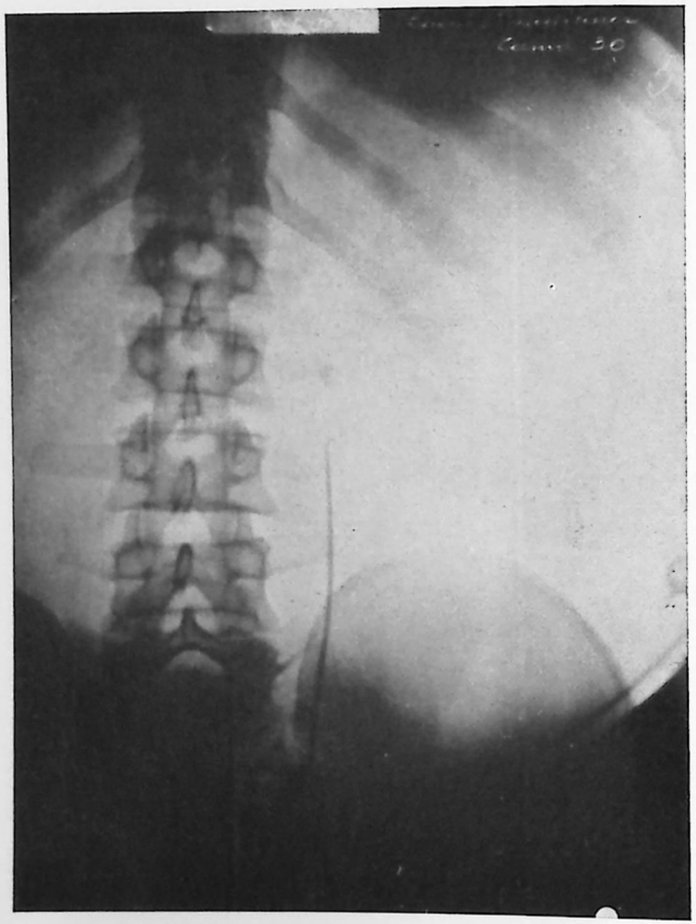


Fig. 26

Catéter opaco que no llega a ponerse en contacto con el cálculo.

error es prudente, por no decir indispensable, agregar a la radiografía de frente otra de perfil; en esta segunda posición, como pueden ver (fig. 23) se mantiene la relación de contacto tangente.

Hemos traído estas placas que les proyecto para que puedan ver

y comparar con las anteriores, un caso de seudo cálculo ureteral inferior; la sonda opaca bien distante de la sombra que inducía a error (figuras 24 y 25).

Pero también esta técnica da resultados negativos en dos circunstancias: cuando la guía opaca no llega por una razón cualquiera, hecho

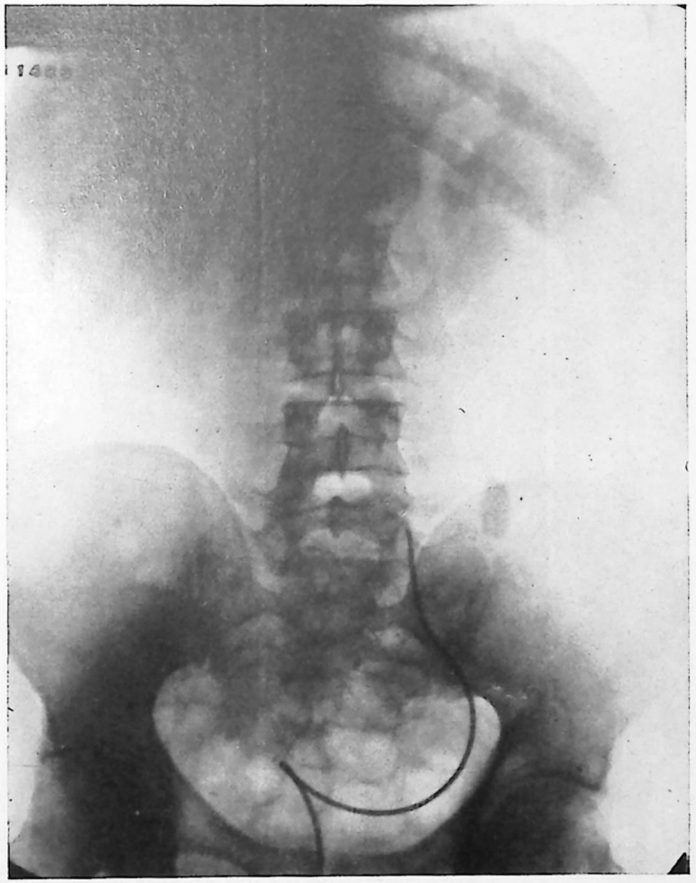


Fig. 27

Falta de contacto del catéter con el cálculo por existir un codo doble en el uréter.

apreciable en esta película (fig. 26), por no haber progresado lo suficiente, o cuando existen codos en el uréter como es fácil observar en esta otra película (fig. 27).

Para obviar a estos dos últimos inconvenientes y tener la certeza que la sombra calculosa pertenece al uréter, es necesario introducir en el canal excretor urinario un elemento de contraste transparente u opaco, es decir, llevar a cabo una pielografía de relleno; el pielograma ascendente, como también se lo designa, exterioriza el molde del uréter, pelvis

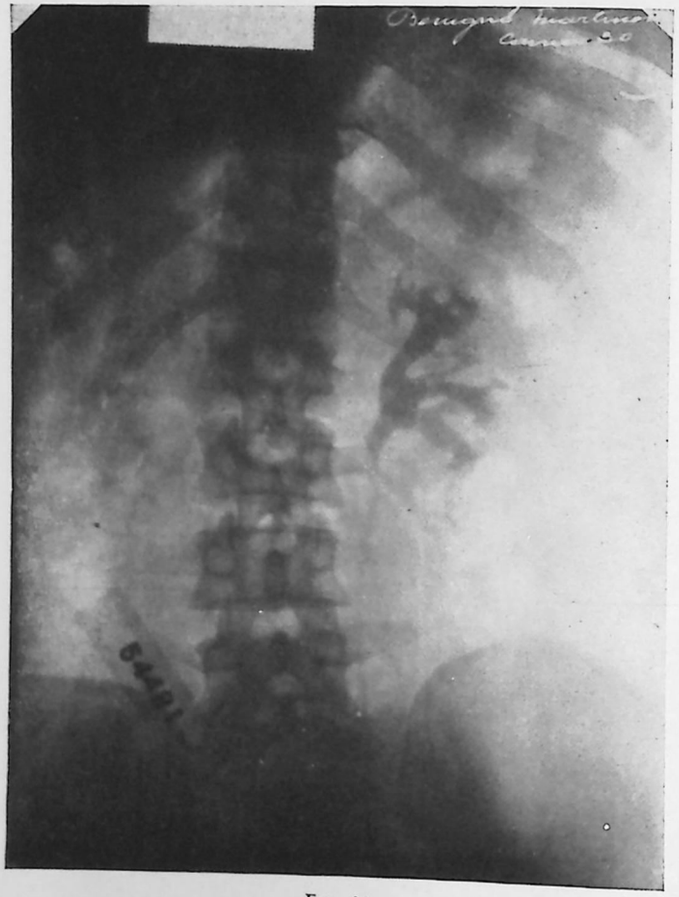


Fig. 28

Discreta constipación renal supra-calculosa.

y cálices por encima del cálculo. En esta serie de películas pueden ver todas las variantes: la simple y discreta constipación renal supra-calculosa (fig. 28), la constipación con atonía calipélvica (fig. 29), un mega-uréter, sistema excretor vencido (fig. 30), y una gigantesca hidro-pionefrosis (fig. 31).

Por último, como refinamiento radiológico, sobre todo cuando los sujetos tienen un mega-uréter, aconsejamos sacar dos películas simples, una en posición de pie y otra en Trendelenburg para despistar los cambios de localización por cambios de posición, hecho que debe ser conocido para obviar inconvenientes en el acto quirúrgico.

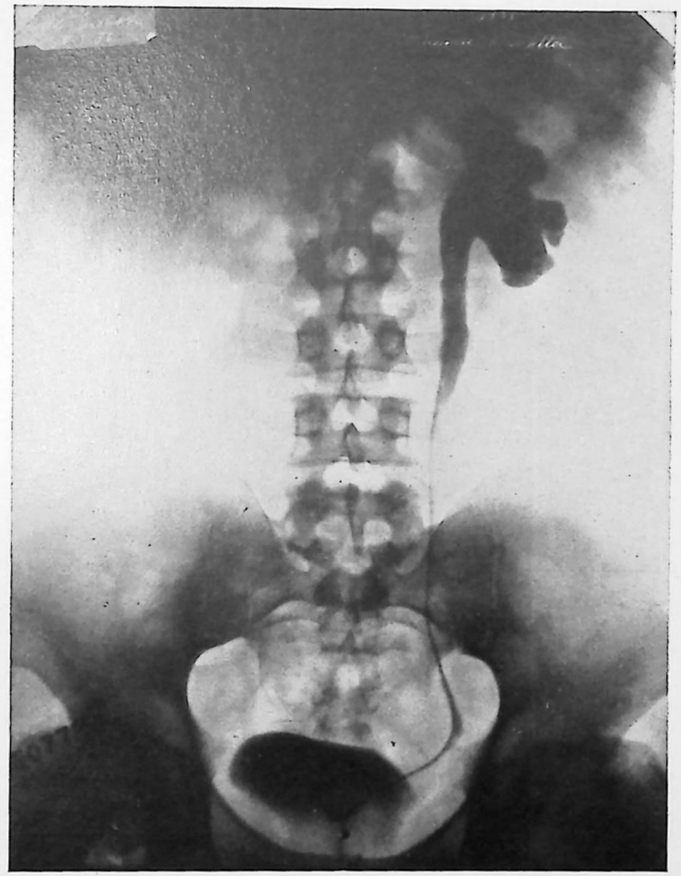


Fig. 29

Constipación con atonía cali-pélvica.

Esta revista de elementos clínicos y de investigación da una seguridad diagnóstica tan elocuente y deja tal sensación de certidumbre que creemos desaparece la necesidad de penetrar en el árido terreno teórico de los diagnósticos diferenciales, capítulo vasto que podría de por sí lle-

nar la hora que nos ha sido asignada. Consideramos, en cambio, de mayor valor práctico ocuparnos de la terapéutica, que hemos de limitar al cálculo y no a la litiasis porque ella será motivo de otras clases a cargo del Prof. Castaño.

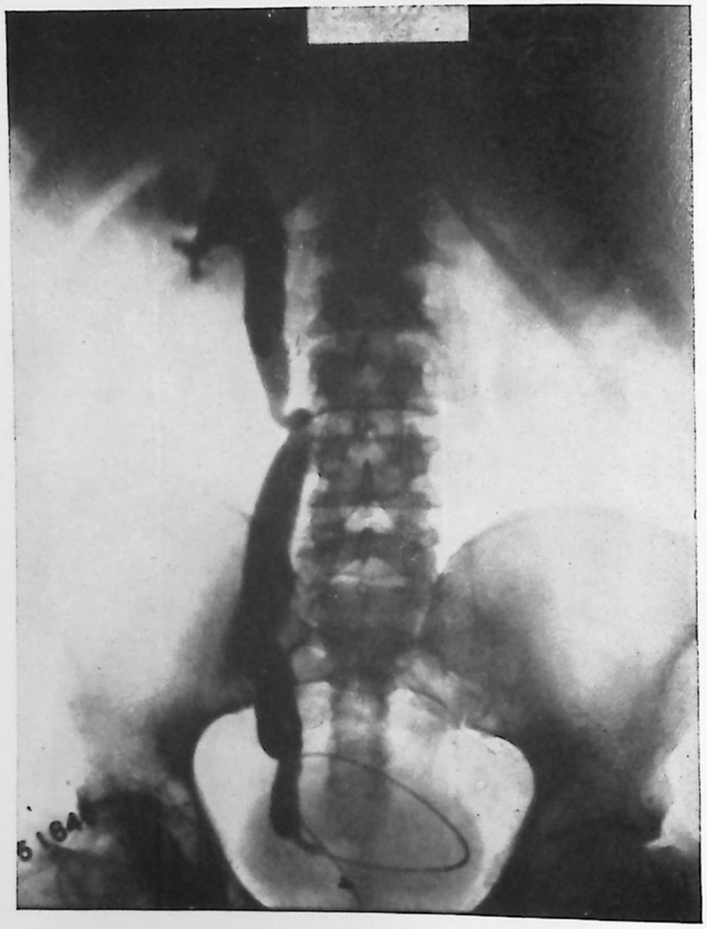


Fig. 30
Mega-uréter.

Disponemos para tratar un litiásico ureteral de terapéutica médica, instrumental y quirúrgica, cuya finalidad es la de ser calmante, expulsiva o extractiva.

La medicación calmante está limitada a la litiasis ureteral aguda, sujeto en pleno cólico, cuya entidad clínica nos es conocida o ignorada.

En esta situación, domina el dolor y éste puede ser el fruto de un estado hiperquinético o de un estado de espasticidad. Sea cual fuere el mecanismo, nuestra obligación es calmar el dolor y la acción calmante, como nos enseñaba el Prof. Agote, debe ser *siderante*. Damos la preferencia a

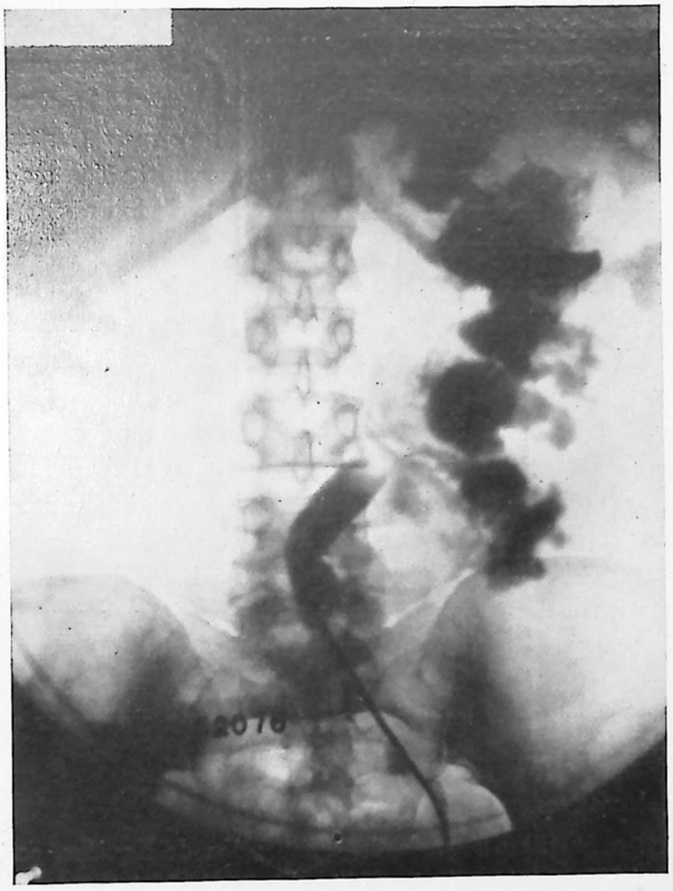


Fig. 31
Gigantesca hidro-pio-nefrosis.

la morfina, porque tiene la virtud de producir analgesia sin interrumpir los movimientos peristálticos, lo que implica la posibilidad de progresión de un cálculo que migra mientras dura la ausencia del dolor. Si por el contrario, la crisis se desencadena en un sujeto que padece de un cálculo fijo o es el fruto de un fenómeno de espasticidad conocido, es aconsejable

la papaverina y la atropina que detienen la peristáltica y relajan el espasmo. En ocasiones, las crisis dolorosas se suceden una tras otra en forma no interrumpida y obligan a recurrir al cateterismo ureteral, el cual franqueando el obstáculo, libera la tensión, drena la orina y seda el dolor como por arte de magia.

La terapéutica expulsiva puede ser realizada con medicamentos o con instrumentos, pero antes de ser aplicada debe tenerse un concepto claro de la viabilidad de un cálculo. Se considera viable aquel cálculo cuyo tamaño no pase del volumen de un grano de maiz (las excepciones en uno y otro sentido son casi la regla), cuya constitución sea urática o fosfática de preferencia y sobre todo aquel que ha dado pruebas, en radiografías sucesivas, de migrar en forma espontánea.

Como medicación se puede utilizar los derivados hipofisarios que activan en forma directa la peristáltica, sobre todo en cuanto existe atonía de la vía excretora comprobada o procurar esa actividad peristáltica por intermedio de acciones reflejas: enemas fríos o cura de glicerina por ingestión: 200 c.c. en 1 litro de agua acidulada durante la permanencia en un baño de sudor. En Europa, donde se conocen al detalle las virtudes de las aguas termales, se obtienen con ellos éxitos satisfactorios; nosotros desgraciadamente ignoramos en absoluto las cualidades de nuestras fuentes. Los resultados que se obtienen con la terapia médica son proporcionalmente escasos. Por el contrario, las maniobras instrumentales dan con mucha frecuencia éxitos halagadores, si se tiene en cuenta el factor viabilidad.

Vamos a enumerar los procedimientos básicos, sin entrar en los detalles que pertenecen al experto:

1º el cateterismo simple.

2º el cateterismo seguido de la inyección de líquidos, aceite-glicerina, glicerina boricada, soluciones hipertónicas, soluciones antiespasmódicas de acción in-situ.

3º el cateterismo en permanencia que modela el uréter subyacente al cálculo.

4º el paso de olivas dilatadoras, cuyo objeto también es el de modelar el segmento del uréter subyacente.

Todos estos procedimientos actúan en forma diversa, luxando el cálculo, despertando la quinesia, sedando el espasmo o modelando el canal.

5º la meatotomía endoscópica, a bisturí eléctrico, electro-coagulación o tijera, cuando el cálculo está detenido en la última porción del uréter.

Y nos queda la terapéutica extractiva, que puede ser instrumental o quirúrgica.

Pertenecen a la primera:

1º toda una serie de aparatos muy ingeniosos cuyo objeto es: introducir un instrumento en forma de bujía o catéter, el cual luego de franquear el cálculo se abre en forma de paragua o canastilla de alambre, y arrastra el cálculo al ser traído al exterior.

2º una pinza forceps que tiene por objeto lograr una toma del cálculo bajo control radioscópico y la extracción del mismo.

3º el mismo forceps que hace la extracción, acelerando el parto espontáneo a través del meato uretérico.

Todas estas maniobras instrumentales, tanto las expulsivas como las extractivas, implican riesgos. Nosotros decíamos en nuestra tesis del año 1929, que "debían intentarse siempre". Hoy con nuestra experiencia agregaremos: "mientras ellos no engendren un daño al paciente". Vale decir, que se debe ser excesivamente prudente.

La extracción quirúrgica de los cálculos del uréter, esta impuesta por el tipo de cálculo, por el estado anatómico del órgano o del riñón supra-yacente, por la existencia de una complicación, por el fracaso de los procedimientos recién enumerados. Si se tiene en cuenta el largo recorrido del uréter es lógico pensar que cada segmento debe ser alcanzado por un camino diferente; por ello vamos a describir las distintas vías de abordaje.

El uréter lumbar, desde la unión urétero-piélica hasta la línea innominada, se alcanza bien por una incisión tipo Israel (de nefrectomía, prolongada hacia adelante y si se quiere no tan posterior); en realidad una incisión oblicua que cruza el flanco, en diagonal. Se incinde el plano cutáneo, los tres músculos anchos, se reclina el peritoneo hacia adentro, se va en procura del uréter recordando: 1º, que el uréter es solidario del peritoneo; 2º, que el uréter lumbar superior penetra en la fascia de Zukerkandel; y 3º, que el uréter lumbar inferior está libre de esa fascia. En esta lámina (fig. 32) puede verse el lecho del campo quirúrgico. Debe tenerse presente la relación anatómica del uréter con las venas

espermáticas en el hombre, la útero-ovárica en la mujer; en efecto, del lado izquierdo esta vena o plexo venoso es tributario de la vena renal y por lo tanto acompaña al uréter en casi su recorrido lumbar; del lado derecho, en cambio, la vena o plexo es tributaria de la vena cava y por lo tanto abandona el uréter a una altura variable; pero existe de ese lado derecho una vecindad muy próxima con la vena cava y vecindad que es tanto más íntima cuanto mayor es el proceso de peri-ureteritis esclero-

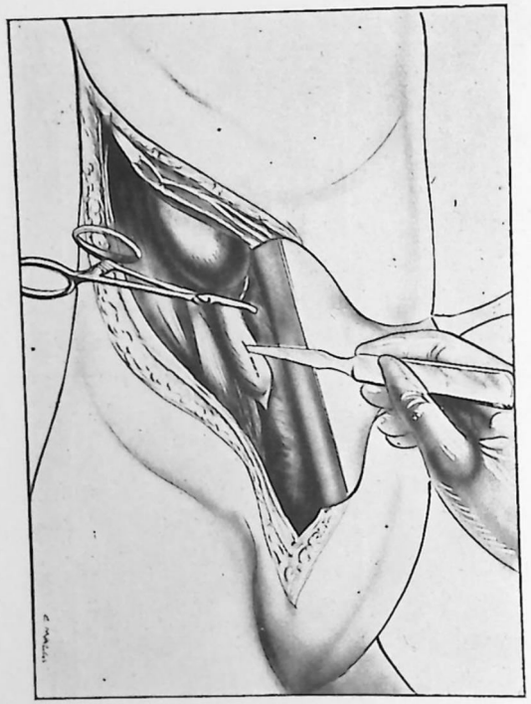


FIG. 32
Según von Lichtenberg.

lipomatosa al punto de confundir en un solo magma uréter y vaso venoso; este hecho carente de importancia del lado izquierdo puede tener consecuencias serias del lado derecho.

El uréter pelviano desde la línea innominada hasta su penetración en la vejiga es abordable por dos caminos. Uno anatómico, diremos, porque tiene reparos precisos, la vía de Albarran; el otro más eficiente, la vía de Judd mediana o para-mediana.

La vía de Albarran requiere una incisión de tipo horizontal gene-

ralmente curva de concavidad superior e interna que ocupa la fosa ilíaca, alcanza la región ínguino-abdominal y puede ser prolongada hasta la línea media; es paralela a la arcada de Poupart, de la que dista 2 centímetros (fig. 33). Luego de incindidos el plano cutáneo y los músculos anchos del abdomen, se penetra por el espacio de Bogros, en la pequeña pelvis; el primer punto de reparo lo constituye el promontorio, de ahí se sigue la línea innominada hasta que se perciben los vasos ilíacos, a cuyo

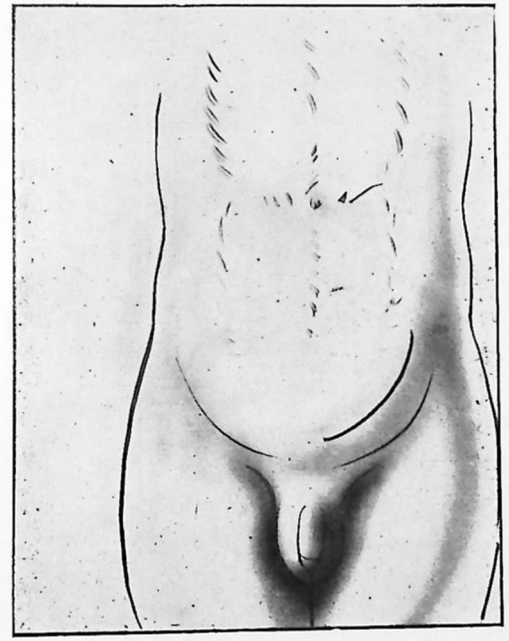


FIG. 33
Según Eisendrath y Rolnik.

nivel se encuentra el uréter que los cruza pero siempre solidario a esta altura del peritoneo posterior; separado el uréter es fácil seguirlo en su recorrido hasta llegar al cálculo.

La vía de Judd puede ser mediana o para-mediana; esta última abandonada por el Dr. Castaño, quien ha obtenido entera satisfacción con la primera. La incisión, como decíamos, es mediana umbilico-pubiana, amplia, desde la cicatriz umbilical hasta la sínfisis del pubis (fig. 35); incindido el plano cutáneo, se incinde la aponeurosis y se va en procura del borde interno del recto anterior del lado a operar, conservando la

estructura anatómica de la línea blanca; se abre el doblez seroso o fascia umbílico pre-vesical y se penetra en la pequeña pelvis por el espacio látero-vesical del lado enfermo; reclinando la vejiga hacia el lado sano se pone tenso el uréter, cuya búsqueda es facilitada por el cálculo alojado en su interior; la región que exige prudencia es la correspondiente al bajo fondo vesical por el rico plexo venoso allí existente y la presencia

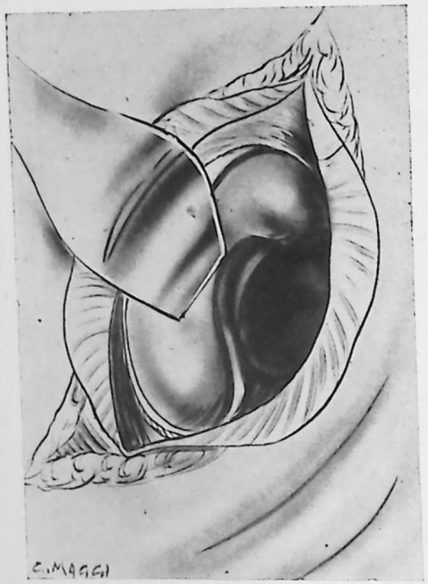


FIG. 34
Según Eisendrath y Rolnik.

de las arterias vesicales. En la figura 36 puede apreciarse el campo operatorio con esta técnica.

En la mujer, el uréter inferior es un segmento próximo a la vejiga, un par de centímetros por detrás de este órgano, es fácil de alcanzar por la vía vaginal. Se tracciona el cuello uterino hacia abajo para ampliar el fondo de saco anterior. Incindido éste, con una disección muy prolija se busca el uréter en el espacio retrovesical, en forma extraperitoneal.

La percepción del cálculo facilita la maniobra. Un punto importante debe ser tenido en cuenta y es el cruce de la uterina, importante vaso arterial que constituye a la vez un peligro y un jalón.

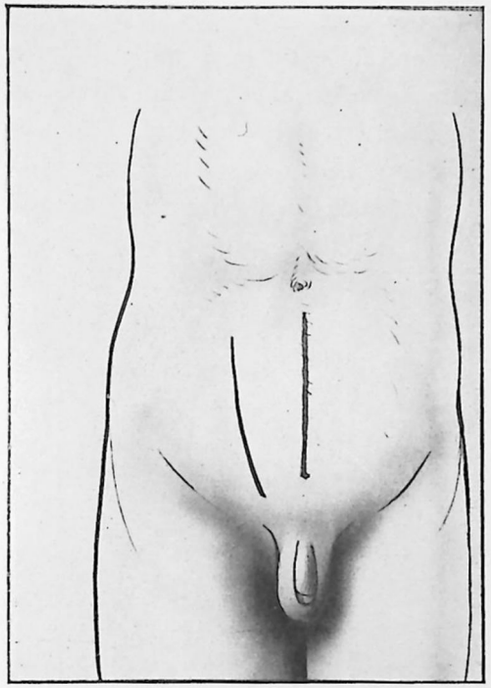


FIG. 35
Según Eisendrath y Rolnik.

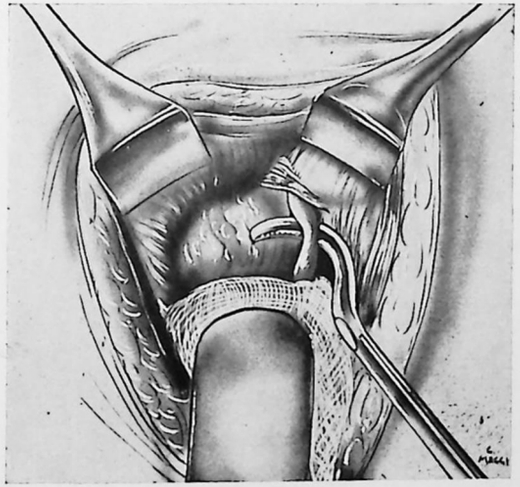


FIG. 36
Según Young.

La existencia de dos caminos, ya que la vía vaginal es una cirugía de indicaciones muy precisas, para el abordaje del uréter pelviano, nos obliga a establecer un pequeño paralelo entre ambos. En efecto, la experiencia nos ha enseñado a dar la preferencia a la vía mediana de Judd. La ventaja de la vía de Albarrán es su sencillez anatómica, puesto que es una operación reglada. El inconveniente, la sección amplia de los músculos anchos; en una intervención que casi siempre cierra por segunda, ello implica en el porvenir una eventración.

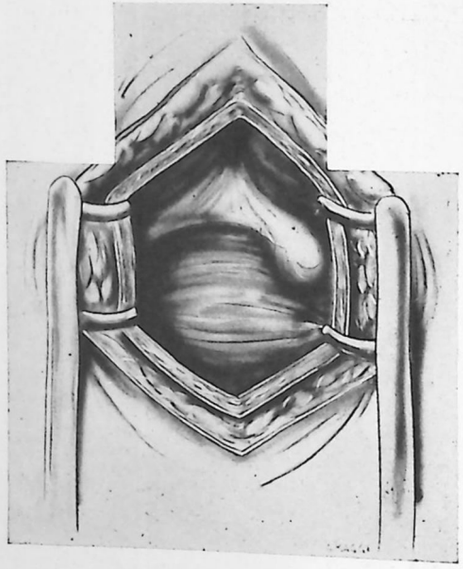


FIG. 37
Según Young.

Hecho semejante sucede con la incisión para-mediana de Judd. En cambio, la vía de Judd (mediana) ofrece un poco más de labor en la búsqueda del cálculo, pero el porvenir de la pared es superior.

Y para terminar las técnicas de abordaje, debemos señalar la meatotomía transvesical, como pueden ver en esta lámina (fig. 37), en la que se incinde la porción intramural del uréter sobre la saliencia que hace el cálculo contenido en su interior.

Analizadas las vías de acceso es necesario conocer algunos detalles de la cirugía del uréter calculoso. En primer término la sutura de la

incisión. En los primeros tiempos era costumbre dejar que la brecha ureteral cerrase por segunda; luego Bazy aconsejó su sutura, "a la condición que ello no implicase una prolongación perniciosa del acto quirúrgico". El Prof. Castaño sutura cada vez que puede afrontando los labios con puntos no perforantes de catgut muy ténue.

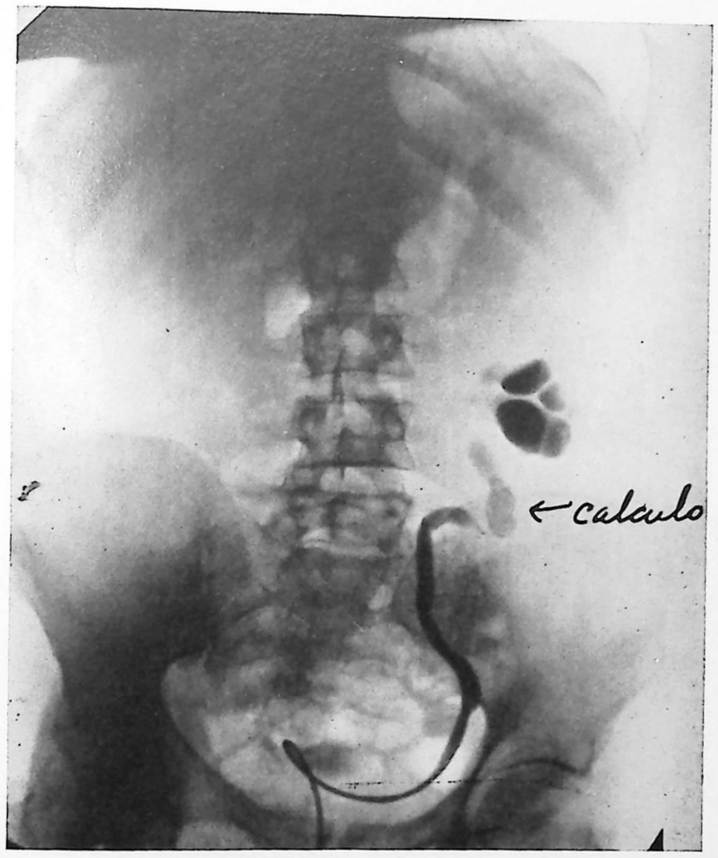


FIG. 38
Antes de operarse.

En segundo término, deben ser corregidas las bridas, los segmentos de peri-ureteritis y los vicios de posición del riñón con el propósito de evitar recidivas, ya que el enfermo como litiásico puede engendrar otro cálculo.

Un ejemplo:

El enfermo a quien pertenece esta radiografía que vimos al comienzo (fig. 38), fué intervenido con ese criterio y en esta otra película pueden apreciar el resultado obtenido (fig. 39). ¿Cuáles son los resul-

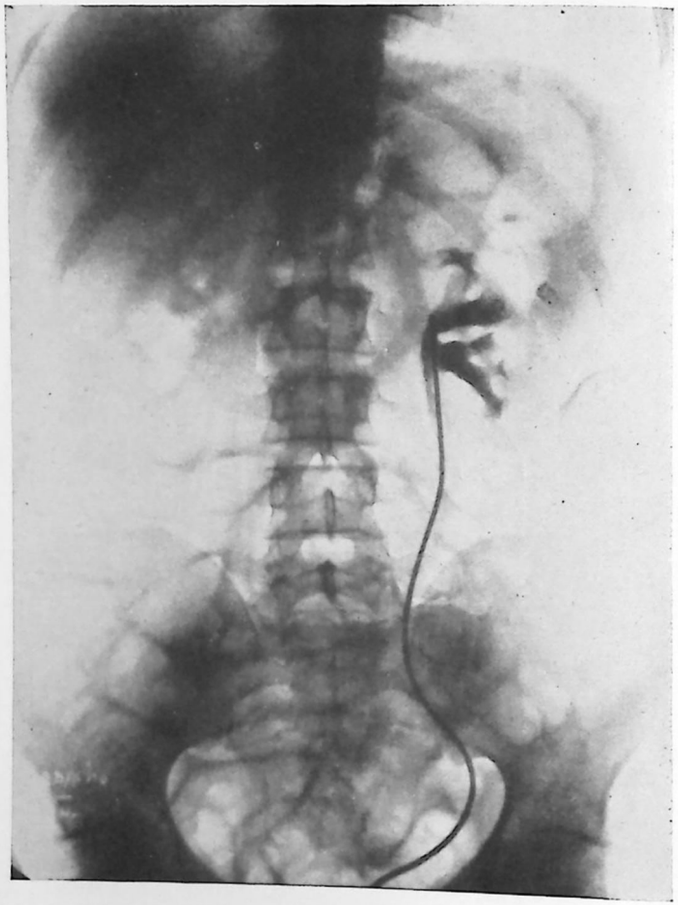


FIG. 39
Después de operado.

tados de la terapéutica dirigida contra el cálculo detenido en su tránsito ureteral? Podemos decir en general buenos. El índice de mortalidad operatoria es bajo y más bien en función de las complicaciones pre-existentes (infección). Las recidivas son fruto del sujeto y favorecidas las

más de las veces por las lesiones constituídas sobre las cuales la plástica o corrección quirúrgica no llega a satisfacer nuestros propósitos.

Señores: hemos procurado en el corto tiempo de una clase, realizar la síntesis de la calculosis del uréter; entidad clínica de diagnóstico sencillo gracias a todos los recursos que hoy tenemos; afección que se nos presenta con variantes clínicas enormes al punto de no poder esbozar una regla de conducta uniforme; manifestación litiásica contra la cual estamos provistos de muchos elementos terapéuticos.

Pero debemos subrayar, que la implantación de un cálculo en el uréter, sólo motiva nuestra intervención en tanto que accidente. El problema nosológico y médico queda planteado por cuanto el calculoso del uréter es un litiásico y como tal necesita: vigilancia y cuidados médicos; profilaxia eficiente y activa.

LITIASIS VESICAL

Dr. Roberto A. Rubi

Conferencia pronunciada el 8 de julio de 1940.

Seremos breves en el estudio de la etiopatogenia de la litasis vesical, ya que el estudio de la litogenesis ha sido magistralmente agotado por el Prof. Grimaldi en el curso de su exposición.

Como en la litiasis renal, las causas de la litiasis vesical son: unas de orden general, otras de orden local y sirven de base a la clásica división de los cálculos vesicales en cálculos primitivos y cálculos secundarios. En el primer caso —litiasis primitiva— los cálculos han llegado preformados a la vejiga o son el resultado de la precipitación in situ de las sales de la orina vesical (fig. 1). En el segundo caso —litiasis secundaria— la precipitación se produce a favor de la infección de la vejiga, agravada en general por una retención urinaria (fig. 2).

Los cálculos primitivos son, en un principio al menos, cálculos asépticos, mientras que los secundarios desde su origen son ya cálculos infectados. Y se justifica así que, teniendo en cuenta su patogenia, Guyon los dividiera en:

Cálculos de organismo y cálculos de órgano.

Cálculos de organismo que son el producto complejo de trastornos del metabolismo de las substancias albuminoideas o de otros procesos que, en definitiva, llevan a una producción exagerada de sales o a su mala solubilidad en la orina con la formación final de arenillas o de cálculos.

Cálculos de órgano, productos locales del órgano en que se originan, independientes por completo del estado metabólico del paciente.

Es difícil, en muchos casos, conocer el origen de un cálculo de vejiga: el antecedente de un cólico o las modificaciones meatoscópicas producidas por el pasaje de un cálculo ureteral, nos pueden indicar indirectamente su procedencia renal. Pero, si el tracto urinario es normal, el

cálculo que ha emigrado a lo largo del uréter puede ser expulsado al exterior a través de la uretra. Agregaríamos, con Young, que de no mediar una obstrucción infravesical no deberían observarse cálculos vesicales de origen renal. La falta de expulsión, por consiguiente, implica una obstrucción, a veces ligera, pero siempre real.

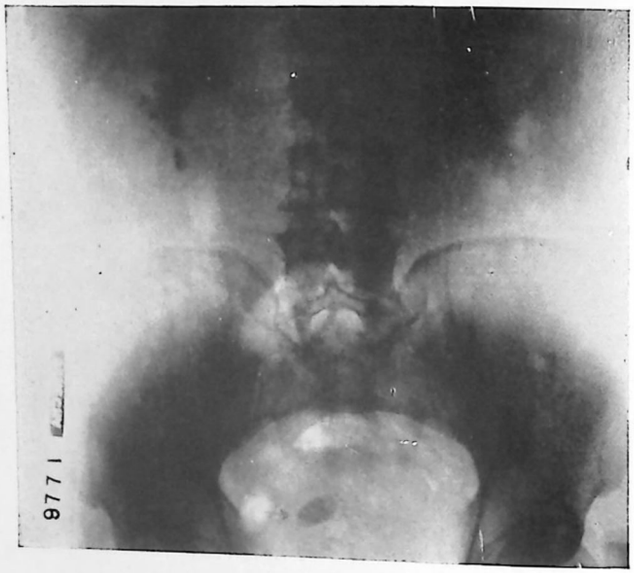


FIG. 1

Litiasis primitiva de la vejiga.

El cálculo puede llegar preformado a la vejiga, como en este paciente en que la litiasis vesical es el resultado de la migración de una parte del cálculo coraliforme derecho, o puede ser el resultado de la precipitación "in situ" de las sales de la orina vesical. En uno y otro caso constituye el llamado cálculo de organismo (Guyon).

En resumen, contrariamente a lo que sucede en uréter, donde el cálculo de migración es la regla y el autóctono la excepción, en la vejiga los cálculos de migración son la excepción y los autóctonos la regla.

LITIASIS VESICAL PRIMITIVA

Muchas han sido las teorías que tratan de explicar las condiciones íntimas que presiden el origen de la litiasis vesical primitiva. Dice Thanhauser, que el hecho de que en la Naturaleza aparezca la formación de

concreciones estratificadas, el ágata, por ejemplo, con extraordinaria semejante a los cálculos urinarios, despertó hace tiempo la presunción de que la estratificación de la materia inorgánica es provocada por una substancia orgánica fundamental. Ya Hipócrates consideró a la mucosidad de las vías urinarias como el armazón orgánico del cálculo y esta idea del núcleo orgánico fundamental prevaleció, hasta hace poco tiempo, siendo diversamente interpretada por los distintos autores.

Así Meckel von Hemsbach, emite su teoría del catarro litógeno. Ebstein y Nicolaier, sostienen el origen histonecrótico de los cálculos: la eliminación de ciertas sales determinaría la mortificación del epitelio de los canalículos, que al caer vendría a constituir el núcleo central de precipitación y aglomeración de dichas sales. Otros, como Galippe, habiendo encontrado en el seno de cálculos urinarios microorganismos numerosos, susceptibles de ser cultivados, aceptan el origen parasitario de la litogenia. Nuck y Boerhaave, a su vez, parten de un hecho de observación, que repitieron experimentalmente, para afirmar que todo cuerpo orgánico o inorgánico que permanece cierto tiempo en cualquier tramo del aparato urinario, se transforma en un centro de atracción para los materiales urinarios precipitables, constituyendo el núcleo de una concreción calculosa. Conocemos ya el valor de la teoría de la litiasis por avitaminosis A y el rol de los trastornos endocrinos, motivo de sendas clases de los profesores Deulofeu y del Castillo.

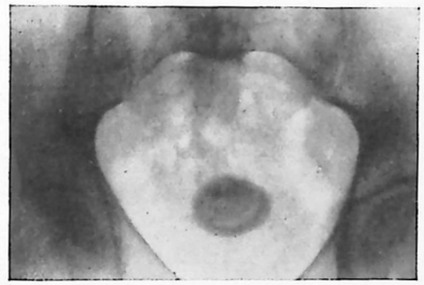


FIG. 2

Litiasis secundaria de vejiga.

La precipitación de las sales se produce como una consecuencia de la infección de la vejiga, agravada en general par una retención urinaria. Es el cálculo de órgano (Guyon).

William Ord, llegó a establecer el papel de ciertas substancias coloides que se encuentran en la orina normalmente (mucus, ácido nucleínico, materia colorante extractiva), o accidentalmente en orinas patológicas (albúmina, glucosa, sangre, pus). Demostró que, bajo su influencia, las substancias salinas en disolución en la orina normal o patológica, pueden modificar su forma cristalina, aglomerarse, modelarse en esferoide, y finalmente, constituir cálculos. La condición indispensable es la presencia

de los coloides: la riqueza en sales de la orina no es más que una causa predisponente, pero no esencial.

En la actualidad, según Thannhauser, se explica la esencia de la cristalización, y precisamente la cristalización en soluciones impuras, por el hecho de que la formación de los cristales se realiza por la aparición de nuevas superficies, en las que tiene lugar una adsorción. Cuando se presenta una mezcla de varias substancias adsorbibles, se acumulan en la superficie aquellas que disminuyen más intensamente la tensión superficial. Toda formación de cálculo debe su origen a tales superficies adsorbentes. Para el hecho de la formación calculosa es indiferente el que esta superficie se halla representada por formaciones morfológicamente visibles o por partículas coloidales ultramicroscópicas. En condiciones normales puede producirse una precipitación coloide: la formación de la nubécula representa, o es el resultado, como sabemos de la floculación de los coloides normales de la orina. La floculación de los coloides urinarios no sólo determina la aparición de nuevas superficies de adsorción, que disminuyen la tensión superficial, sino que tiene influencia decisiva sobre el estado de solubilidad de las diversas sales, que en la orina se encuentran siempre sobresaturadas. La alteración de la tensión superficial, disminuída por la floculación del coloide normal de la orina en la vejiga, determina un contacto más intenso del líquido urinario con la pared vesical y como consecuencia queda adherido a ella el coloide floculado, que actúa como núcleo para precipitar la substancia sobresaturada, variable según la reacción de la orina. Se comprende que el cálculo urinario no siempre está constituido por el mismo material. Según el grado de acidez de la orina alrededor del mismo núcleo, cristalizan: en las orinas ácidas: oxalatos, ácido úrico, uratos, más raramente cristales de cistina-xantina; y en las orinas alcalinas: fosfatos y carbonatos.

En definitiva, la formación de los cálculos presupone una superficie anormal de la orina (que modifica la tensión superficial) y en el concepto de superficie anormal se incluye la pared vesical alterada por la inflamación (coloides de la albúmina, del pus, de la sangre). Como vemos el distingo bioquímico entre una y otra variedad de litiasis: primitiva o secundaria, no es siempre fácil de realizar.

LITIASIS VESICAL SECUNDARIA

En lo que respecta a la *litiasis vesical secundaria* —de órgano— ¿cuáles son las causas locales, capaces de originar la formación del cálculo?

Son de dos órdenes:

1º Las alteraciones morfológicas o funcionales de la vejiga, capaces de impedir la evacuación completa de la orina. Y entran aquí en juego todas las causas de disuria y de retención, completa o incompleta, que favorecen la *estancación* de la orina y que, de acuerdo con la clasificación propuesta por Surra, se encuentran agrupadas en el siguiente cuadro.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

- **Obstáculo mecánico**
  - Obstáculo uretral
    - Cálculo vesical
    - Cuerpo extraño
  - Traumatismos
    - Pólipos
    - Papilomas
    - Estrechez anterior
  - Tumores
    - Cáncer
    - Adenoma
  - Anomalías congénitas
- **Trastorno dinámico**
  - Procesos inflamatorios
    - de uretra posterior
    - de próstata
    - de vesículas seminales
    - de vejiga
    - de perivejiga
    - de fosa isquiorrectal
  - Tumores
    - Adenoma
    - Cáncer
  - Enfermedad de Marión
  - Anomalías congénitas
- **Trastornos nerviosos**
  - Funcionales — Post-operatorio, etc.
  - Orgánicos — Destrucción de vías
- **Otras causas**
  - Bolo fecal bajo
  - Fisura del ano (factor dinámico).
  - Compresión en taponamientos vaginales

2º *La infección.* — La infección llega a la vejiga por distintos conductos:

1, a) vía uretral, la más frecuente.

2, b) vía reno-ureteral, participando o no el riñón y el uréter en el proceso.

3, c) La vía parietal, rara, es la que siguen los procesos supurados de vecindad que se abren en vejiga.

4, d) la vía sanguínea.

a) en el curso de ciertas enfermedades de orden general: grippe, tifoidea, neumonia.

b) en lesiones del tipo focal:

1º aparato digestivo — síndrome entero-renal.

2º amigdalitis — abcesos apicales, etc.

Los gérmenes causales de la infección, a menudo provocan la fermentación de la urea, con producción secundaria de carbonato de amonio y alcalinización de la orina, que favorece la precipitación de las sales —como los fosfatos y carbonatos— que sólo pueden permanecer en solución en un medio ácido.



Fig. 3

Litiasis diverticular.

La sombra del cálculo se proyecta sobre la del pubis, muy por debajo del área vesical, posición que se explica por su ubicación en un divertículo del trígono. En este caso la radiografía adquiere una importancia diagnóstica capital ya que la localización del cálculo impide su visualización cistoscópica.

Cabe destacar que el crecimiento de estos cálculos secundarios, se encuentra singularmente favorecido por la floculación de los coloides anormales de la orina (sangre, pus, albúmina), por oposición al crecimiento de los primitivos —asépticos— que es muy lento, algunos gramos por año (según experimentos bien controlados y observaciones bajo el control radiográfico). Pero si este tipo de litiasis llega a infectarse, entonces, el cálculo así constituído, llamado mixto (ver fig. 2 y 7), participa en su crecimiento de ambas evoluciones: *lento,* al principio,

como corresponde al cálculo de organismo, es *rápido,* después, al agregarse la infección y seguir en su marcha la evolución del cálculo de órgano infectado.

En la segunda faz, quema las etapas de evolución y realiza en semanas los progresos que en la primera le demandaban meses o años.

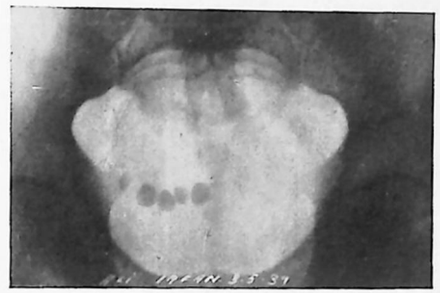


Fig. 4

Cinco cálculos, facetados en parte, ubicados en el bajo fondo vesical de una hipertrofia prostática muy voluminosa.

Para terminar con el estudio etio-patogénico, recordaremos que los cálculos vesicales son de observación relativamente frecuente: según Marión vendrían a representar del 7 al 8 % de los enfermos urinarios hospitalizados, aunque a renglón seguido reconoce que su número disminuye en la actualidad, como resultado del diagnóstico precoz de la litiasis y el tratamiento también precoz y más efectivo de las uropatías obtsructivas.

En lo que respecta al sexo: es mucho más frecuente la enfermedad en el hombre; cinco mujeres por cada cien hombres, lo que se explicaría por la ausencia de bajo-fondo (salvo cistocele) y por la brevedad y complacencia de la uretra femenina a la dilatación.

Por la edad, entre nosotros al menos, diríamos que es una afección de la senilidad. Luego seguirían los niños.



Fig. 5

Dos cálculos vesicales, de diferente constitución, a juzgar por su densidad distinta a los rayos, en una esclerosis de cuello de vejiga.

ANATOMIA PATOLOGICA

1. Caracteres de los cálculos.

Desnos y Minet, en la "Encyclopédie Française d'Urologie", estudian minuciosamente todas las características de los cálculos, que nosotros señalaremos en una enumeración un tanto rápida, ya que su estudio detenido demandaría un tiempo excesivo y puede realizarse cómodamente

en el bien nutrido Museo de la Cátedra, en el que se exhiben todas las variedades imaginables y posibles.

Volumen: Oscila desde el cálculo del tamaño de una cabeza de alfiler, hasta aquel que alcanza el volumen de un huevo de avestruz. Marion,

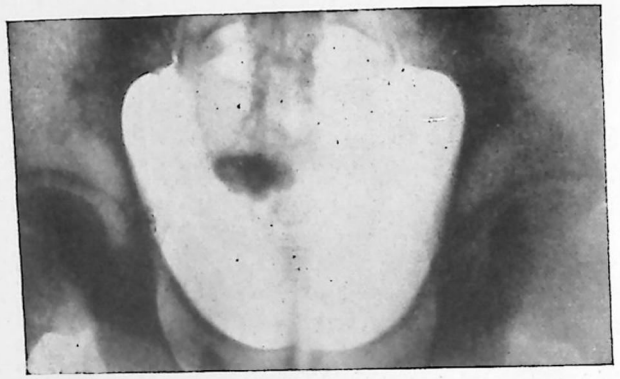


FIG. 6

Litiasis secundaria (cálculo de órgano, Guyon).

Cálculo desarrollado en la vejiga de un retencionista, por paresia vesical consecutiva a una meningomielitis. Pueden observarse los núcleos más claros y la estratificación de otras capas, así mismo como la irregularidad de su contorno, que habla a favor de la aposición y conglomerado de varios cálculos menores.

para el lenguaje clínico, considera un cálculo chico si se presenta hasta el tamaño de una avellana; cálculo medio, del volumen de una nuez y grande si se asemeja al de un huevo de gallina.

Número: En la mayoría de los casos es único (2/3 de los casos) y cuando son varios, su número está en relación inversa al volumen; en general se observan tres, cuatro, cinco (fig. 4) y por excepción alcanzan a ser varias docenas (fig. 9) o centenares.



FIG. 7

Cálculo mixto, con su disposición concéntrica, correspondiente a estratificaciones diversas.

Forma: en general ovoides o en guijarro; más raramente redondeados. Cuando son varios, sus caras se aplanan, y se hacen poliédricos, piramidales, etc., es decir: son cálculos facetados (fig. 10). Algunos son estrellados (fig 11); otros en reloj de arena (fig. 28), resultado del desarrollo del cálculo en parte en vejiga y en parte en uretra. La misma imagen podría darla el cabalgamiento de un cálculo en vejiga y en un divertículo (fig. 12).

En cuanto a la superficie puede ser lisa, chagriné, mamelonada (fig. 13), erizada de puntas (fig. 14), fisurado, irregularmente recubierto por apósitos sucesivos, etc.



FIG. 8

Cálculo voluminoso de vejiga en un retencionista infectado (hipertrofia de próstata). (Del Museo de la Cátedra).

Color: Variable según la composición, al estado de pureza; los cálculos de oxalato de cal son marrón oscuro o gris negro o negro; los cálculos de ácido úrico y uratos: amarillo oscuro; los cálculos de carbonato de cal: gris amarillento, a veces blanco; los cálculos de fosfatos tribásicos: blancos o blancos-grisáceos.

Peso: Está en relación al volumen y a la densidad, los más densos son los de oxalatos y luego los de ácido úrico, uratos y finalmente los de fosfatos. Pueden alcanzar medio kilogramo y aún 1 kilogramo.



FIG. 9
Litiasis múltiple, con cálculos de composición muy diferente.
(Del Museo de la Cátedra).

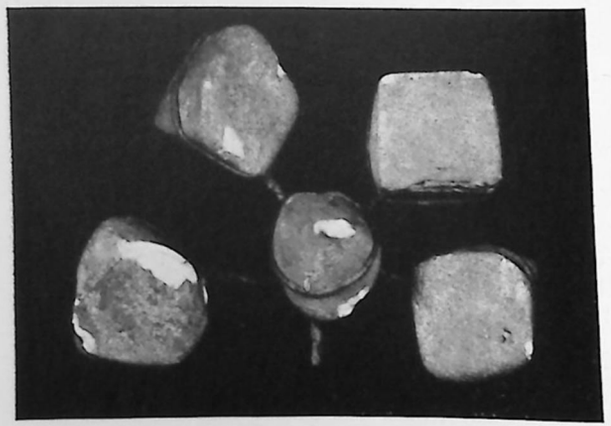


FIG. 10
Cinco cálculos facetados de la vejiga.
(Del Museo de la Cátedra).

Consistencia: Supeditada a la densidad; los de oxalatos resultan, a veces, intriturables con el litotritor, mientras que algunos de fosfatos se desmenuzan entre los dedos.

Constitución: Se sierran cuidadosamente y es posible apreciar un *núcleo central,* muy pequeño, a veces formado por un coágulo, o un cuerpo extraño o un parásito; y rodeando al núcleo la *corteza,* que puede ser de una sola pieza y color o estratificada por aposición de numerosas capas concéntricas del mismo aspecto o de aspecto y color diferente (fig. 15). A veces, el cuerpo extraño, que sirve de núcleo, es de tal volumen o longitud, que la precipitación de las sales no alcanza a recubrirlo totalmente (fig. 16).

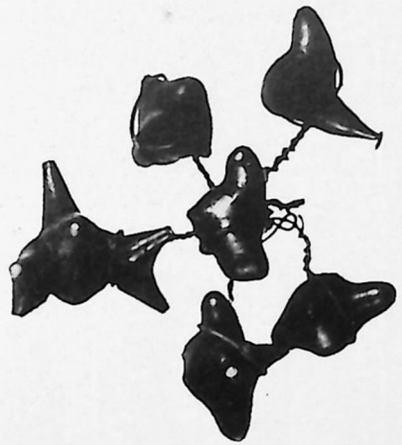


FIG. 11
Seis cálculos estrellados de vejiga.
(Del Museo de la Cátedra).

Composición: Los cálculos primitivos (en la diátesis ácida) son de ácido úrico o de oxalato de cal; más raramente de uratos de soda o potasa y excepcionales los de cistina y xantina.

Los cálculos secundarios, más frecuentes, son cálculos de fosfatos tribásicos (cal, amónico y magnesio), de fosfatos bibásicos (amónico-magnésicos); y más raramente son: de urato amónimo o de fosfatos de cal puros.

Debemos adelantar, sin embargo, que el cálculo puro es raro; lo frecuente es la asociación de substancias, predominando unas u otras según la reacción de la orina y el grado de sobresaturación de las sales precipitables.

2. LOCALIZACIÓN.

Pueden ser móviles o fijos.

A) *Los cálculos vesicales móviles* (fig. 17), por gravedad, se ubican en el bajo fondo, y cambian de situación según las actitudes del enfermo. En el decúbito dorsal se los encuentra por detrás del trígono, en general, a derecha o izquierda de la línea media, pero en una posición

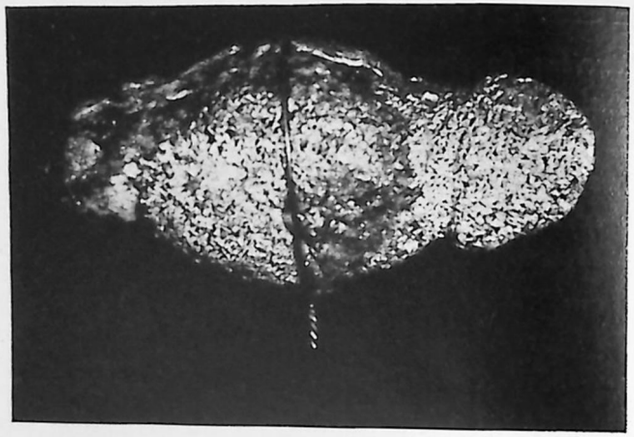


FIG. 12

Cálculo vésico-diverticular; obsérvese la estrangulación correspondiente al punto de apoyo en el cuello u orificio del divertículo.
(Del Museo de la Cátedra).



FIG. 13

Cálculo mamelonado vésico-diverticular. La base amplia representa el segmento vesical y el mamelón superior el intradiverticular.
(Del Museo de la Cátedra).

que para una misma actitud, parece ser igual. Dos factores intervienen influyendo considerablemente sobre la situación de un cálculo; son: las contracciones de la vejiga y el volumen del cálculo. En la litiasis de una vejiga con un divertículo, el cálculo puede pasar de una cavidad a la otra, o desarrollarse en reloj de arena, cabalgando sobre ambas (fig. 13).

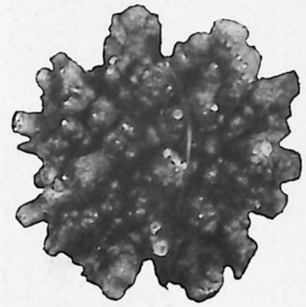


FIG. 14

Cálculo espinoso o muriforme.
(Del Museo de la Cátedra).

B) *Los cálculos fijos* en general, son los cálculos engastados, y si la mayoría de las veces es un divertículo el factor de engarce, puede serlo también la extremidad del uraco o una célula entre dos columnas (fig. 18), como también ser el resultado de su penetración parcial en un orificio normal (uretero-vesical) (figura 28) o anormal (cálculo vésico-vaginal o vésico-diverticular (fig. 13), a través de una fístula). Si el cálculo se desarrolla sobre un cuerpo extraño (fig. 16) (hilo de seda, aguja, horquilla, termómetro, etc.) suele, también, ser fijo.

3. ESTADO DE LA VEJIGA.

La vejiga tolera bien y durante mucho tiempo el cálculo primitivo sin infectarse; a la larga, sin embargo, la cistitis se instala y las paredes

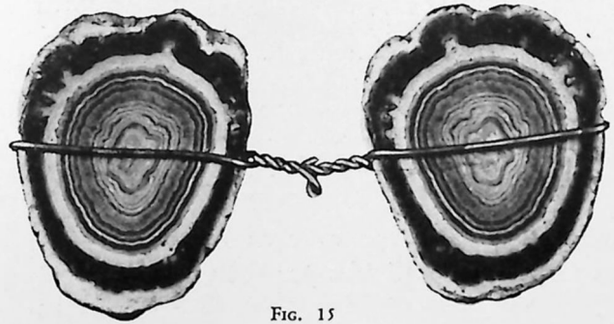


FIG. 15

Corte de un cálculo vesical en el que se observa la aposición de las distintas capas concéntricas, resultado de la precipitación de las las diferentes sales de la orina, de acuerdo con la variación impresa por los cambios de reacción de la misma.
(Del Museo de la Cátedra).

vesicales presentan las lesiones típicas de las cistitis, tanto más acentuadas, cuanto más antiguo sea el proceso inflamatorio, son vejigas de paredes engrosadas (fig. 7).

Las lesiones de *pericistitis* son raras; pero se observan algunas veces y los abcesos perivesicales, que pueden ser su consecuencia determinan la eliminación del cálculo hacia la piel (muy raramente) o hacia un órgano profundo, vagina o recto (más frecuente, dentro de lo raro).

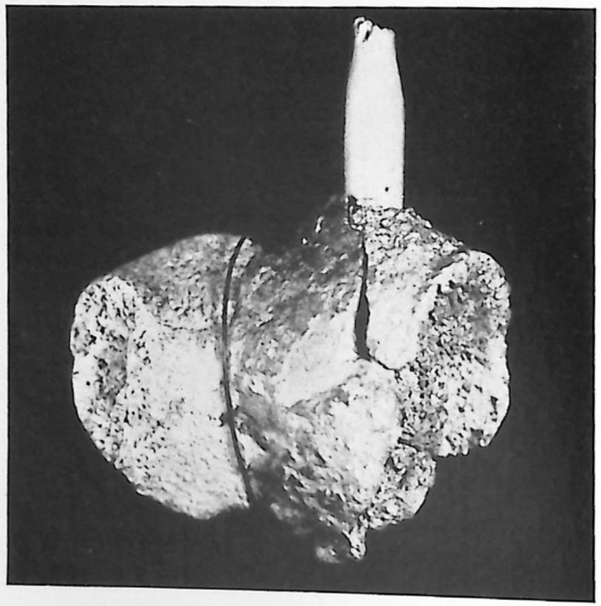


FIG. 16

Cálculo secundario, desarrollado sobre un cuerpo extraño (fragmento de una aguja de tejer), que por su longitud no fué englobado en totalidad.

La *pielonefritis* ascendente puede ser la consecuencia de una cistitis calculosa prolongada.

Creemos innecesario extendernos en la descripción de sus lesiones anátomo-patológicas, ya realizadas por el Dr. Monserrat.

SÍNTOMAS.

1º *Funcionales:* Se presentan bajo dos aspectos diferentes, según que la litiasis sea primitiva o secundaria, en una palabra según que la vejiga esté infectada o no.

A) *Litiasis primitiva:*

Durante un lapso de tiempo variable el cálculo permanece en la vejiga, sin revelar su presencia por ninguna manifestación sintomática —es la llamada *faz de tolerancia*— que puede presentarse "d'emblée" o establecerse después de un período variable de signos funcionales evidentes, como sucede, por ejemplo, cuando el cálculo se inmoviliza en una depresión vesical detrás de una saliencia prostática o de una esclerosis de cuello, o cuando cae en una celda o divertículo y allí se inmoviliza.

A esta primera faz, sucede una segunda *de reacción*, con la aparición de tres síntomas: dolor, trastornos miccionales y hematuria; reunidos a veces, formando un síndrome completo, pueden presentarse aisladamente. Pero en uno y otro caso, un lazo común los une: el de ser influenciados, provocados o exagerados por los movimientos, son *signos de locomoción*, por consiguiente, mientras que por el contrario el reposo los calma o los hace desaparecer.



FIG. 17

Dos cálculos móviles, a núcleo central claro.

Dolor. — Se presenta en dos circunstancias: en relación con las micciones o en el intervalo de las mismas, ligado a los movimientos.

En el intervalo de las micciones la *influencia de los movimientos* es característica. *Los movimientos activos* pueden provocarlo: al principio un movimiento rítmico y regular, la marcha, por ejemplo, no lo provoca y en cambio se presenta al descender una escalera o si durante la marcha el enfermo da un traspie; esa sacudida brusca, es percibida por el enfermo; de la misma manera actúan el salto, la carrera, etc. Con el andar del tiempo la misma marcha se encuentra entorpecida.

Los movimientos pasivos tienen mayor valor, y los dolores que acarrean están en relación directa con las sacudidas o vibraciones trasmitidas al viajero, en forma tal que, el paciente rehuye el viaje en vehículo con mala suspensión, cuyas sacudidas llevarían al dolor a una acmé intolerable.

Sea cual fuere la naturaleza del movimiento, una vez desaparecida

la causa el dolor disminuye en intensidad y luego desaparece. De tal manera que las influencias opuestas del movimiento y del reposo, sirven de control para valorar exactamente el síntoma y explicarnos también toda la verdad encerrada en la gráfica imagen de Guyon: "los calculosos se curan de noche".

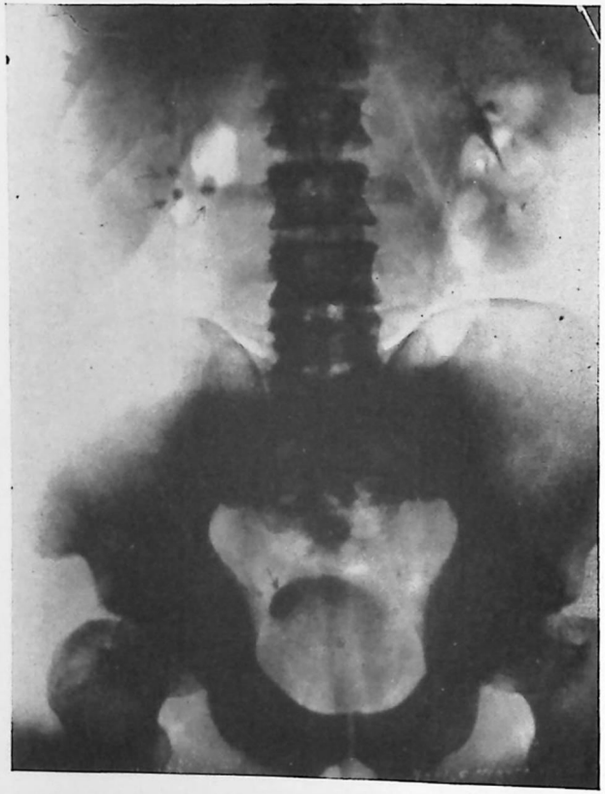


FIG. 18

Litiasis reno-vesical. El cálculo vesical está fijado en la pared látero-superior derecha, entre dos columnas.

El dolor miccional. — Durante la micción no existe mayor molestia; pero gradualmente, a medida que ella avanza las molestias se presentan y al expulsar las últimas gotas el dolor adquiere su máximo de intensidad, cuando la contracción del detrusor rechaza al cálculo y lo fija a un trígono de sensibilidad viva y exagerada: —"Es el grito del órgano que sufre" — Guyon.

¿Dónde se localiza el dolor?

La localización del dolor en uno y otro caso es variable: puede ser referido al hipogastrio, profundamente o al periné siguiendo las ramas del 2º y 3º pares sacros. Un dolor particularmente frecuente es el del glande, que se manifiesta por sensación de quemadura, pinchazos o de constricción. A veces se irradia el dolor hacia los testículos, la ingle, región sacro-ilíaca, al ano, coxis, a los miembros inferiores.

La polaquiuria, traduce la intolerancia de la vejiga; durante la marcha o los movimientos necesita orinar con una frecuencia mayor, que si está en reposo.

La hematuria a veces precede por mucho tiempo la aparición de dolor. Como los dos síntomas precedentes está en relación con los movimientos o la micción; de intensidad variable, es de tipo terminal.



FIG. 19

Litiasis vésico-uretral en un niño. Voluminoso cálculo de vejiga y cálculo redondeado de uretra bulbar.

Accesoriamente a estos tres síntomas, pueden agregarse otros trastornos:

1. *La supresión brusca del chorro,* determinada por obstrucción momentánea, por el cálculo desplazado hacia el cuello de la vejiga.



FIG. 20

Extraordinario cálculo de vejiga, que ocupaba la excavación pelviana, sobrepasando ampliamente el hipogastrio, y simulando el globo vesical de un retencionista distendido.

2. *La retención de orina,* es debida al enclavamiento de un cálculo en la uretra posterior, cede con la expulsión del cuerpo extraño, o con el rechazo del cálculo a la cavidad vesical por medio de una sonda (fig. 19).

3. *La incontinencia de orina,* suele observarse en los niños; en los adultos se refiere como tal la pérdida de algunas gotas de orina por el carácter imperioso de la micción.

3º *Faz: de intolerancia.* — La infección agregada hace desaparecer la tolerancia de la vejiga para el cálcu-

lo, con la piuria se reagudizan los dolores, la polaquiuria se exagera y llegamos a un cuadro clínico semejante al de la litiasis secundaria, que veremos a continuación.

B) *Litiasis secundaria:*

En este caso los síntomas de cistitis preceden al cálculo.

Raras veces los síntomas de cistitis cambian bruscamente; en general los síntomas aumentan progresivamente de intensidad, las micciones son más frecuentes, más dolorosas. Además la hematuria, en general, poco abundante, no siempre es terminal y la sangre puede mezclarse uniformemente a la orina (hematuria total).

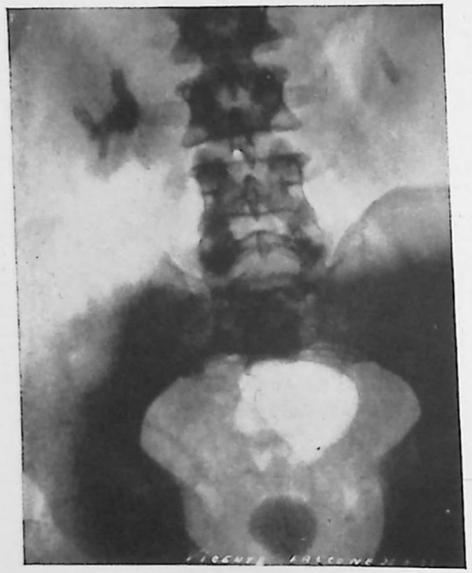


Fig. 21

Litiasis múltiple. Cálculo pielo-calicial ramificado a la derecha, cálculo de pelvis izquierda y voluminoso cálculo vesical.

Los síntomas al exagerarse poco a poco llevan el dolor a límites intolerables a consecuencia de esfuerzos incoercibles.

A pesar de esta intensidad, la cistitis calculosa no se acompaña de fiebre: la aparición de ésta señala la aparición de una complicación: en particular próstata o vías urinarias superiores.

2º *Síntomas objetivos:*

El examen de la orina de emisión en la litiasis primitiva, no revela nada de particular; su análisis pondrá de manifiesto la eritrocituria provocada.

En el caso de la litiasis secundaria, se agrega la piuria — macro y microscópica.

Es la exploración vesical la que permite afirmar la existencia de un cálculo.

A veces se tendrá la noción de un cálculo por la sensación de frote contra un cuerpo extraño, duro y rugoso, de la sonda utilizada en el curso de un cateterismo o por la sensación de choque percibida a través de la misma sonda en el momento de vaciarse la vejiga. Sensación que puede ser engañosa, ya que también la da la cistitis incrustada.

Este primer hallazgo puede corroborarse con el empleo del explorador metálico, cuyo uso, a decir verdad, ha pasado a un plano secundario después del advenimiento de la cistoscopia.

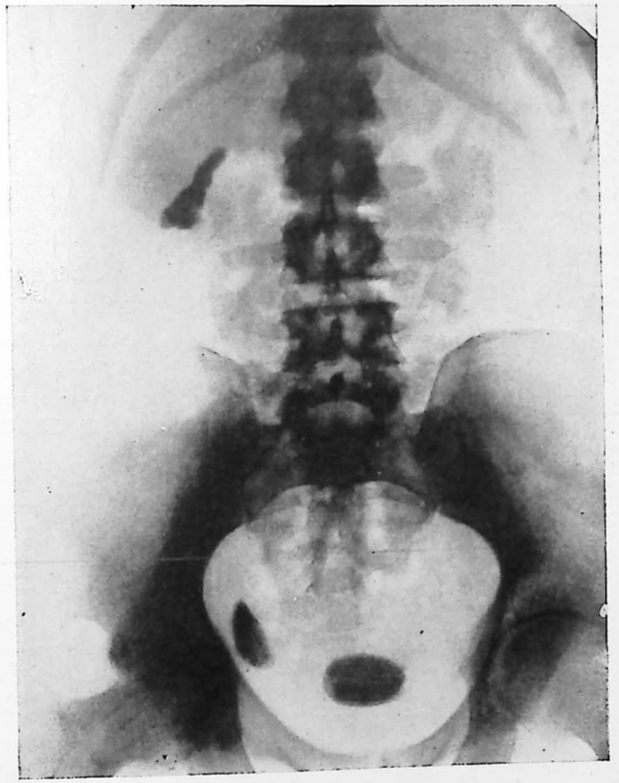


Fig. 22

Litiasis reno-urétero-vesical.

En efecto, es la cistoscopia la exploración por excelencia, en la litiasis vesical.

Ella nos permitirá:

1º Afirmar la existencia del o de los cálculos, y estudiar todos sus caracteres: volumen, número, forma, superficie, color, etc., para tener una idea presuntiva sobre su naturaleza.

2º Apreciar el estado de la vejiga: conviene conocer el estado de sus paredes ya que inflamadas (y en ese caso la cistoscopia se efectúa con poca capacidad) no soportará la dilatación necesaria para realizar una litotricia. La existencia de un divertículo descubierto en el curso de este examen, así mismo como la coexistencia con otra lesión: poliposis, por ejemplo, resultan de comprobación interesante ya que nos permite contraindicar un procedimiento terapéutico (litotricia).



FIG. 23

Cistografía que aparte la irregularidad del contorno vesical demuestra la presencia de un pequeño divertículo a la derecha y otro más voluminoso a la izquierda del enfermo.

3º Estudiar los caracteres del cuello y de la uretra posterior (esclerosis, adenoma de próstata, factores de retención).

4º Establecer las alteraciones ligadas a padecimientos del sistema nervioso (vejiga del tabético por ejemplo).

No insistimos sobre los detalles de este método de examen ya que ha sido objeto de parte de ustedes de un estudio directo y práctico en el curso de las sesiones endoscópicas matinales de la semana anterior.

El tacto rectal o vaginal, son raras veces de alguna utilidad.



FIG. 24

Es la imagen anterior, en la que el líquido de contraste evacuado ha sido reemplazado por aire. Se visualizan así mejor los divertículos laterales que aún contienen en parte el ioduro de sodio inyectado y además se observa un cálculo de cara posterior encastillado en una pequeña celda.

El tacto rectal, en el adulto, a lo sumo nos permitirá comprobar un trígono doloroso y nos dará, a la palpación combinada la sensación de vejiga ocupada, si el cálculo es de mediano tamaño.

En los niños, en cambio, es de gran importancia ya que combinado a la palpación hipogástrica, revela la existencia de un cuerpo duro en la vejiga, a la par que la maniobra provoca un dolor intenso.

El tacto vaginal nos permite apreciar fácilmente la presencia de cálculos del tamaño que ustedes observan en estas radiografías (figs. 7 y 31). Su interés en realidad es escaso.

RADIOGRAFIA

Es un examen siempre útil, indispensable a veces, ya que revela la existencia de la casi totalidad de los cálculos vesicales.

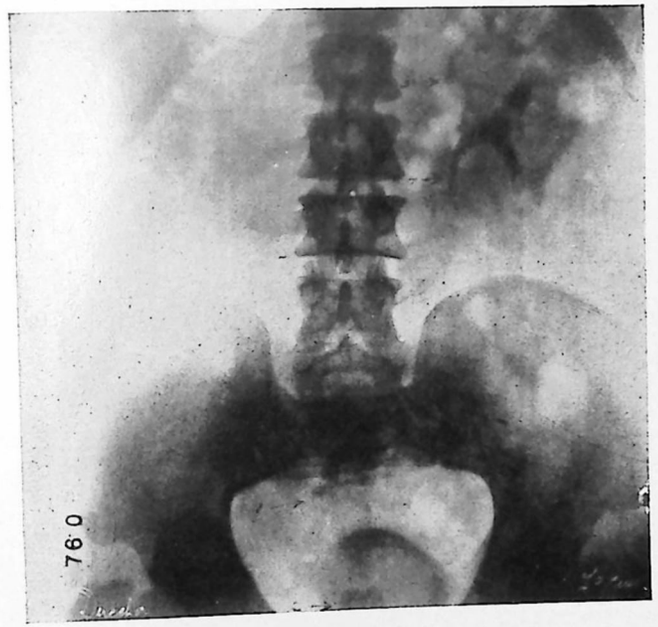


FIG. 25

En 1 obsérvese un cálculo ureteral y en 2 dos cálculos de vejiga. En 3 y 4 doble vía de excreción a la izquierda, con buena eliminación del uroselectan a los 5'. A la derecha en cambio el urograma es negativo y no aparece aún a los 45', en el 3er. urograma.

Nos permite apreciar el número (figs. 1, 2 y 4), el tamaño (figs. 18 y 20), forma (figs. 1, 2, 6 y 28), ubicación (figs. 3, 7, 24 y 31), etc., corroborando los datos de la cistoscopia o revelándonos la presencia de cálculos que habían escapado a este examen, como sucede en ciertas hipertrofias a gran bajo fondo o divertículos con cálculos en su interior (figura 3).

Demuestra el núcleo central o el cuerpo extraño que ha servido, a veces, de substractum al cálculo (figs. 2 y 6).

Revela las asociaciones con otros cálculos: litiasis vésico-uretral en un niño (fig. 19), litiasis múltiple de esta radiografía (fig. 21) o la forma reno-uretero-vesical que ustedes ven (fig. 22).

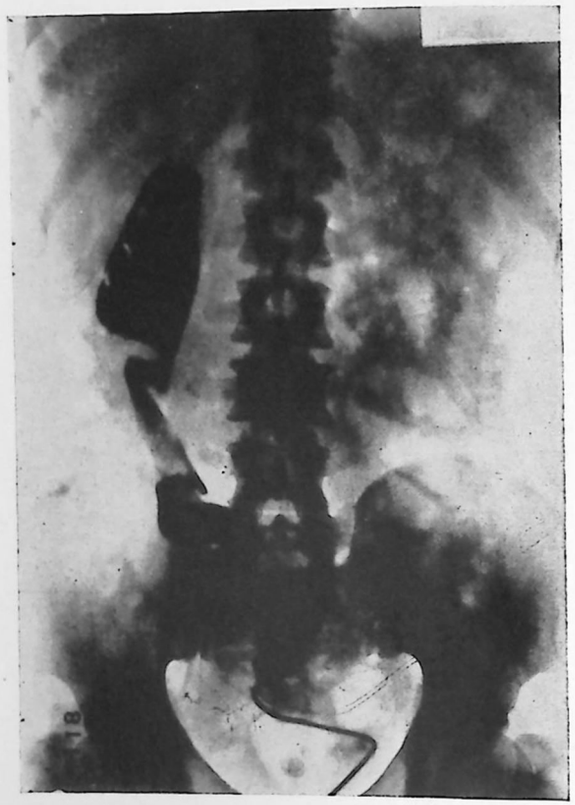


FIG. 26

La urografía excretoria correspondiente a este paciente (fig. 25) ha sido complementada con una pielografía ascendente derecha. La magnitud de la lesión (pionefrosis con megauréter por arriba del cálculo) justifica la ausencia de la imagen urográfica de ese lado en la figura 25.

En ocasiones (fig. 20) el tamaño del cálculo imposibilita la endoscopia y el examen radiográfico nos deparará una sorpresa, como la que ustedes observan: cálculo vesical del tamaño de un grappe-fruit grande.

El complemento de la cistografía por la neumocistografía nos brinda imágenes como la de este enfermo, portador de dos divertículos vesicales (fig. 23) y de un cálculo engastado en una celda (fig. 24).

La coexistencia de la litiasis vesical con cálculos del uréter, y el agregado de la pielografía, nos ofrece imágenes como ésta (fig. 25), cálculo de uréter pelviano derecho y litiasis vesical, con una pionefrosis derecha (fig. 26). En este mismo paciente la urografía excretoria revela, además, una anomalía interesante: bifurcación del uréter izquierdo (fig. 25).

Como causas de error recordaremos:

1º La mala o deficiente proyección de la totalidad del árbol urinario en la película explica la negatividad, en lo que a cálculo se refiere, de esta película (fig. 27) ya que su límite inferior, sólo llega a la línea biciática; en cambio en esta segunda (fig. 28) es dable observar un voluminoso cálculo uretro-vesical.



FIG. 27

Radiografía negativa para la litiasis vesical; tiene el inconveniente de ser alta ya que su extremo inferior sólo alcanza a la línea liciática, sin visualizarse el borde superior del pubis.

2º Por su localización en la película, la sombra sospechosa parece no ser intravesical (fig. 31) como en esta enferma con una agenesia del pubis y una sombra sospechosa muy baja para estar en vejiga, y sin embargo lo estaba, descansando en el bajo fondo de un gran cistocele.

3º Otras veces, sucede lo contrario como en este caso: el cálculo parece ser vesical (fig. 29) y en realidad se halla aún aprisionado en una dilatación quística, de la extremidad inferior del uréter (fig. 30).



FIG. 28

En esta segunda radiografía, con una adecuada proyección topográfica, obsérvase un voluminoso cálculo vésico-ureteral, que pasó desapercibido en la radiografía anterior correspondiente a la figura 27.

COMPLICACIONES

Se dividen en locales y generales.

Locales: El enclavamiento de un cálculo en la uretra (fig. 19) constituye una verdadera complicación, no solamente por la crisis brusca de retención

que puede provocar, sino por los accidentes periuretrales que es capaz de originar. El enclavamiento es pasajero si el cálculo es expulsado al exterior o rechazado hacia la vejiga por la sonda; si el enclavamiento es definitivo asisten ustedes a la formación de un cálculo vésico-prostático (figuras 27 y 28).

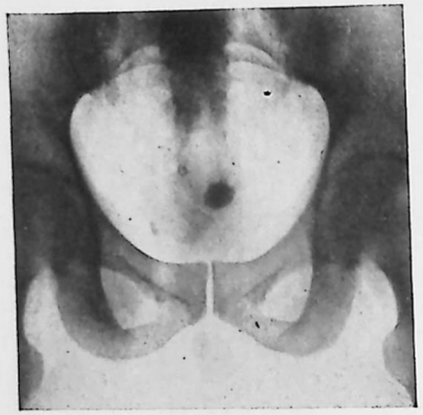


Fig. 29

Cálculo redondeado incluído en el área vesical y que por su ubicación mediana parece ser un cálculo de vejiga.

Las complicaciones infecciosas locales son frecuentes: prostatitis, funiculitis, epididimitis.

La pericistitis, consecutiva a la cistitis calculosa, raramente llega a la supuración.

En cuanto a la ulceración de la mucosa, la perforación de la pared vesical y expulsión del cálculo al recto, en general, son complicaciones que no se observan sino a título excepcional.

Generales: La repercusión sobre el estado general en la litiasis infectada puede ser considerable a través del insomnio y de la anorexia.

Pero la complicación más seria que ella acarrea es la infección ascendente: la pielonefritis, que se instala, sobre todo y rápidamente, en los enfermos retencionistas.

El diagnóstico y tratamiento de estas complicaciones será motivo de otra conferencia, por lo que no insistimos al respecto.

DIAGNOSTICO

Salvo el caso de la litiasis primitiva en su primera faz de tolerancia, el diagnóstico resulta, en general, fácil, siguiendo el examen en la forma metódica y gradual ya expuesta.

PRONOSTICO

En sí es benigno.

Agravado: Primero *por la infección,* que de vesical se hace renal, espontáneamente o en el curso de una intervención; segundo *por la concomitancia con una litiasis reno-ureteral:* enfermos con riñones mediocres y que por pequeñas maniobras, a veces endoscópicas, sufren accidentes serios.

LITIASIS VESICAL INFANTIL

A juzgar por las cifras citadas por muchos autores, la litiasis vesical en el niño era muy frecuente, hasta no hace muchos años. Civiale,

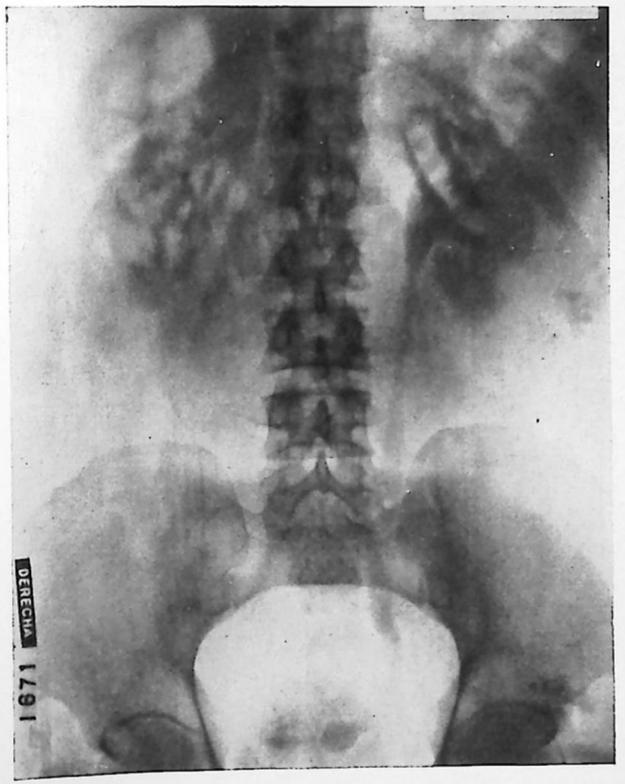


Fig. 30

El mismo cálculo, después de una urografía excretoria, que demuestra aparte la discreta pielo-ureterectasia, la ubicación del cálculo en una dilatación quística de la extremidad inferior del uréter.

en 5.376 casos de litiasis urinaria, encontró 45 % en niños, casi todos menores de 5 años. Y Bokay, pudo reunir en su estadística 1.826 casos de litiasis urinaria en niños menores de 15 años.

En la actualidad, en cambio, como consecuencia de los mayores cuidados dietéticos en la 1ª y en la 2ª infancias, su número ha disminuido considerablemente. Hager y Magath, de la Mayo's Clinic sobre 2.195 casos de litiasis urinaria encontraron sólo 33 casos por debajo de 15 años. Campbell, en una serie de 580 casos de piuria crónica juvenil, encontró la litiasis en 9 casos, es decir, en el 0,15 % y el mismo autor en 10.360 autopsias encuentra 35 % de litiasis, el 0,30 % de los casos.

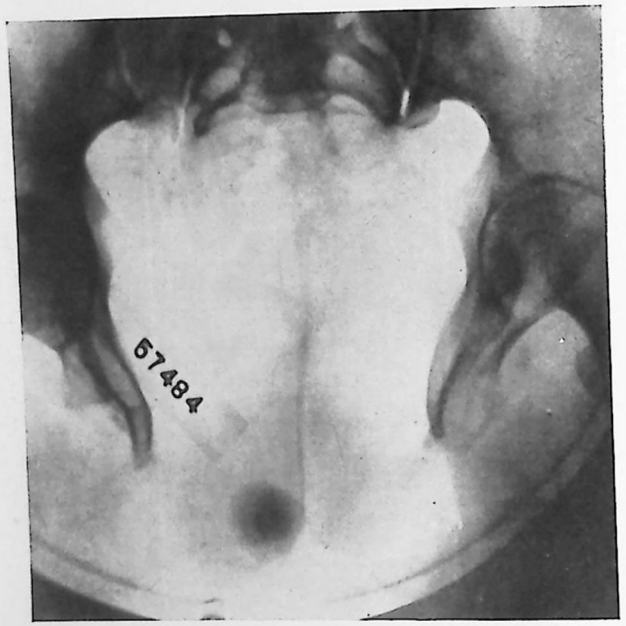


FIG. 31

Interesante imagen radiográfica que corresponde a una mujer con una agenesia del pubis y portadora de un cálculo vesical, cuya sombra se proyecta en un plano tan inferior por hallarse incluído en un voluminoso cistocele.

Se observa el máximo hasta los 4 años según algunas estadísticas, hasta los 6 según otras.

Campbell, sobre 74 casos presenta:

36 casos, debajo de 1 año.
15 casos, entre 1 y 3 años.
8 casos, entre 4 y 6 años, y los
15 restantes, se distribuyen en el resto.

El *sexo* masculino paga un tributo mayor, como en el adulto.

El volumen de los cálculos suele ser considerable (figs. 13 y 32).

En nuestro medio son de observación mas bien rara y se justifican así hechos, como el sufrido por este niño de 13 años, quien presentaba desde los 4 años trastornos urinarios: polaquiuria diurna, piuria y dolores hipogástricos de tipo terminal y que anduvo deambulando durante años de hospital en hospital, sin que se le hiciera un diagnóstico correcto. Como ustedes ven (fig. 32) presenta un voluminoso cálculo de vejiga y a la urografía excretoria ausencia del nefrograma a la D. aún a los 45′ y grandes cavidades a expensas del parénquima a la I. Es probable que en las radiografías obtenidas anteriormente la inadecuada proyección topográfica del árbol urinario (películas presumiblemente muy altas) hicieron que pasara desapercibido el cálculo, que fué creciendo lentamente hasta alcanzar, en la actualidad, el volumen de una naranja.



FIG. 32

Voluminoso cálculo vesical en un niño de 14 años, enfermo urinario desde los 3 años y en el que no se llegó antes a un diagnóstico exacto probablemente por una inadecuada proyección fotográfica del árbol urinario en la película (radiografías muy altas).

A manera de resumen final séame permitido recordar que la litiasis vesical obedece a:

I) *Causas de orden general y causas de orden local* que sirven de base a la clásica división de:

II) *Litiasis primitiva y litiasis secundaria.*

III) *En un principio al menos* los cálculos primitivos son *cálculos asépticos;* mientras que los secundarios son *cálculos infectados.*

Elementos éstos que sirven de base a la clásica división patogénica de Guyon en:

IV) *Cálculos de organismo y cálculos de órgano.*

Pero en uno y otro caso, el cálculo en sí no debe ser considerado como una enfermedad, sino como el resultado de varias enfermedades, quedando él reducido a la calidad de un signo, a la condición de un accidente.

Concepto éste de importancia fundamental desde el punto de vista terapéutico. En efecto, es una y otra modalidad de litiasis, al remover el cálculo, es decir el accidente, subsiste como problema primordial el del tratamiento de la enfermedad causal.

Y así en la litiasis primitiva, trataremos por todos los medios a nuestro alcance de modificar el terreno: el empleo de las vitaminas, la búsqueda del equilibrio hormonal, la quimioterapia, el empleo de substancias "soi-disant" líticas y sobre todo el régimen dietético adecuado a las necesidades reales del enfermo, nos permitirán en cierta medida, modificar la diátesis originaria. Mientras que en la *litiasis secundaria,* al extirpar el cálculo no olvidaremos la causa provocadora de la retención y de la infección, a fin de evitar, que por su persistencia faciliten la recidiva.

En estas condiciones el tratamiento post-operatorio tiende a realizar una verdadera profilaxis. Profilaxis aleatoria si se quiere, en sus resultados, cuando se aplica a la litiasis primitiva y que es en cambio, siempre real y efectiva cuando se refiere a la litiasis secundaria o de órgano.

TRATAMIENTO DE LA LITIASIS VESICAL

PROF. DR. ENRIQUE CASTAÑO

Conferencia pronunciada el 10 de julio de 1940.

Como principio general, todo cálculo localizado en vejiga, en uretra y en riñón debe ser extraido. Ya hemos visto la clase de cálculos y las variedades en que pueden presentarse. Vamos a limitarnos exclusivamente al tratamiento quirúrgico. Existe para la extracción de los cálculos dos procedimientos. Uno de ellos es la intervención cruenta, la abertura de la vejiga, lo que se llama talla hipogástrica. El otro procedimiento es la extracción de los cálculos previa trituración, con instrumental adecuado, que se llama litotricia. Ambas intervenciones tienen sus indicaciones precisas.

Existen contra-indicaciones de orden general que impiden cualquiera de estas dos intervenciones. Entre las contra-indicaciones de orden general para ambas intervenciones tenemos, en primer lugar, aquellos enfermos infectados con elevación de temperatura y que tienen el tipo de la llamada infección urinosa. La intervención en estos enfermos podría poner en peligro su vida. Existe también contra-indicación en los procesos agudos que hayan sobrevenido accidentalmente en el curso de la evolución de la afección o por tratamientos instituidos, lo que obliga en algunos casos a postergar la intervención. Esas complicaciones son de orden local, uretral o prostático, o bien procesos infecciosos del aparato genital externo, epididimo y testículo.

De ambos procedimientos quirúrgicos, hoy se debe considerar el tratamiento de elección a la litotricia por muchos motivos. En primer lugar, es una operación benigna que requiere el mínimo de tiempo de hospitalización y los beneficios que obtienen los enfermos son evidentes. Se ha dicho en su contra que es una operación ciega, de difícil técnica

y que no impediría una recidiva calculosa. Como técnica difícil —en realidad no lo es la de la litotricia— nunca contraindica un acto quirúrgico, porque eso depende de la habilidad del cirujano. Que es una operación ciega es indudable, pero es una operación perfectamente reglada y si se tienen en cuenta todos sus tiempos operatorios, es una operación brillante. De modo que los objeciones en su contra no tienen razón de ser.

CONTRAINDICACIONES

Existen contra-indicaciones en esta intervención. En primer lugar, las condiciones anatómicas de la uretra. Para practicar una litotricia necesitamos un calibre determinado, quizá superior al necesario para el pasaje de los instrumentos. La disminución del calibre uretral puede ser una contra-indicación definitiva o temporaria. Es definitiva en aquellos enfermos en que no existe calibre, como en los niños. En un niño de 2 ó 3 años no se puede practicar una litotricia, aunque existen litotritores pequeños.

La estrechez uretral, en cualquiera de sus variedades, puede ser una contra-indicación temporaria, pero en estos casos, con el tratamiento de la dilatación y la indicación de la sonda permanente, puede solamente postergarse por unos días el acto quirúrgico. He tenido ocasión de practicar litotricias en estrecheces filiformes en que existía cierta urgencia en la extracción del cálculo y se ha practicado hasta una uretrotomía interna; se ha dejado una sonda permanente durante un tiempo prudencial de 8 días, lo que permitió posteriormente practicar una litotricia.

Las contra-indicaciones de la litotricia en lo que se refiere a la glándula prostática. Sabemos que la litiasis vesical es una complicación frecuente en la hipertrofia de la próstata. Podemos decir que es un accidente dentro de la evolución de esta afección producido la mayoría de las veces por la retención de orina y por el bajo fondo vesical. En estas condiciones, la litotricia está contra-indicada por varios motivos. Se ha dicho que una de las contra-indicaciones sería la dificultad de la técnica operatoria por el peligro que podía sobrevenir por la saliencia prostática, en lesionar los lóbulos y provocar una hemorragia. La verdadera contra-indicación está en que el enfermo no va a beneficiarse con la extracción de un cálculo vesical, cuando persista la causa que es la hipertrofia de la prostata y al extraer el cálculo no hemos tratado la enfermedad que la origina.

En muchos casos, se puede empeorar la situación de un enfermo con una retención de 50 ó 100 gramos de orina; el cálculo excita la contractilidad vesical y muchas veces la extracción de la piedra puede hasta provocar una retención de orina porque es un excitante permanente de la fibra muscular, lo que permite evacuaciones vesicales que no se van a producir con la extracción de la piedra.

Después tenemos contra-indicaciones en lo que se refiere al cálculo y en lo que se refiere a la vejiga. Hemos visto como puede presentarse la litiasis vesical, la que puede ser única o múltiple, con cálculos blandos o duros y de todas esas condiciones de los cálculos vamos a deducir las contra-indicaciones de la litotricia. Como principio general, cálculo grande, cálculo duro, cálculos múltiples, cálculos fijos o cálculos diverticulares, contra-indican una litotricia. La multiplicidad de la litiasis vesical la contra-indica por la prolongación del acto quirúrgico, porque un enfermo que tiene 10 ó 15 cálculos en el interior de su vejiga, hace que la intervención sea larga y la mayoría de las veces, esa litiasis múltiple siempre es secundaria, generalmente a una hipertrofia de próstata.

En cuanto al tamaño del cálculo hemos visto las variedades que pueden presentarse; existe un límite dentro del cual el cirujano puede hacer una litotricia, porque el instrumento que necesitamos para practicar la trituración tiene que tener un límite determinado y un diámetro que se considera de 5 cm. que es el máximo de separación que pueden dar las ramas del litotritor más grande. Un cálculo que visto por la cistoscopía o la radiografía tiene un diámetro superior a 5 cm. contra-indica la litotricia. Hemos visto que existen también cálculos que se adhieren a la mucosa vesical. Un cálculo fijo contra-indica una litotricia por las lesiones que podemos producir al triturar un cálculo adherido a la mucosa vesical, que podría producir una rotura de la pared vesical. Un cálculo que está incluido en un divertículo en tipo de reloj de arena, en que la mayor parte del mismo está dentro del divertículo es también una contra-indicación porque nunca podríamos hacer una verdadera operación de litotricia.

Queda por último, el cálculo blando y el cálculo duro. Los cálculos duros son del tipo de los cálculos oxálicos. El cálculo oxálico se puede diagnosticar por la cistoscopía, por su apariencia y color. El cálculo oxálico es rugoso, espinoso, de color oscuro. Esos cálculos, cuando aquieren un tamaño mayor como el de un huevo de paloma es difícil triturarlos

y en esos casos también está contra-indicada la litotricia. Con más razón cuando se presume que la formación del cálculo es secundaria a un cuerpo extraño.

En lo que se refiere a la vejiga en si, las contra-indicaciones no son muchas. Puede haber una contra-indicación por existir afecciones dentro de la cavidad vesical. Sabemos que puede existir un neoplasma, un papiloma junto con un cálculo y, entonces, una operación ciega como la litotricia, al llevar por delante las vegetaciones del tumor podría provocar una gran hemorragia. Esa sería una contra-indicación temporaria, porque tratando el pólipo con los tratamientos endoscópicos de la electrocoagulación podríamos poner al enfermo en condiciones de poder soportar en un plazo prudencial, de 15 ó 20 días, la litotricia. Si se trata de una lesión neoplásica de tipo maligno, tratándose de un pequeño cálculo que se haya formado por incrustaciones calcáreas, se podría intentar una litotricia endoscópica, no ciega.

En lo que se refiere a la infección, para practicar una litotricia necesitamos cierta capacidad vesical. Es indudable que la presencia de un cálculo viene siempre acompañada con un cierto grado de inflamación y ésta puede llevar a una disminución marcada de la capacidad vesical. En muchos casos el tratamiento previo a la intervención permite aumentar la capacidad. La capacidad ideal para una litotricia debe ser 150 cm.^{3}. Existiendo una contra-indicación de esta naturaleza, la verdadera indicación es la talla hipogástrica.

PREPARACION DEL ENFERMO

Vamos a hablar de la preparación del enfermo para una y otra intervención antes de hablar de la técnica quirúrgica. Todo enfermo afectado de litiasis vesical debe ser preparado como cualquier enfermo que va a ser sometido a una intervención quirúrgica. No se debe descuidar el estado general y la función renal. Están indicadas todas las pruebas funcionales clásicas y todas las pruebas necesarias para poner al enfermo en las mejores condiciones posibles, porque muchos enfermos vienen con un estado de desequilibrio funcional provocado en la mayoría de las veces por la infección.

Como pruebas funcionales de riñón, aconsejamos la P.S.P. Prueba global que nos ha dado muy buen resultado, una eliminación por encima

del 50 % en 70' la consideramos buena y capaz de soportar una intervención de esta naturaleza.

Además deben hacerse todas las pruebas sanguíneas. Dosaje de urea en suero, reserva alcalina, dosaje de cloro plasmático y globular, y glicemia. De acuerdo al resultado de estas pruebas, puede estar indicada una preparación previa. Una reserva alcalina baja debe ser tratada con suero glucosado hipertónico e insulina, al que se puede agregar cloruro de sodio hipertónico.

Otras veces la cifra del cloro es baja y es de aconsejar en estos casos una recloruración previa, que puede hacerse o bien con la ingestión de caldo en una determinada cantidad de sal, en forma de ingerir unos 6 a 8 grs. en 24 horas, o bien el cloruro de sodio se puede administrar en inyecciones endovenosas, soluciones concentradas al 20 % y 20 c.c. por vez.

Además de esta preparación de orden general, si se tratara de un diabético, debe darse la intervención al especialista. Hoy día, una diabetes no es una contra-indicación para una intervención quirúrgica.

La infección vesical debe tratarse además del tratamiento local de la sonda que veremos enseguida, con los medicamentos que se emplean hoy día contra ella, como ser la sulfanilamida en dosis de 1,50 gr. a 5 gr. diarios.

Fuera de la preparación del enfermo de orden general, cuando se va a practicar una litotricia, existe una preparación especial. Esa preparación del enfermo debe ser dirigida en primer lugar hacia el calibre de la uretra; luego al estado vesical. Sabemos que todo cálculo en el interior de la vejiga reacciona al movimiento del enfermo. La mayoría de sus síntomas son de locomoción reagravados por la infección. La primera condición, pues, es poner al enfermo en cama, en absoluto reposo. La segunda condición, necesitamos calibre y capacidad vesical. El calibre lo podemos obtener con la dilatación progresiva o con la sonda permanente, la que reune dos condiciones: 1º, obtener un calibre adecuado; 2º, al poner en reposo la vejiga, en un infectado mejora su estado vesical. Colocada la sonda se puede mejorar el estado vesical con pequeñas instilaciones de substancias dirigidas contra la infección como el nitrato de plata, el argirol, etc., pero está contra-indicado todo lo que sea el lavaje. Demás está decir que el tiempo de coagulación y sangría es una preparación previa exactamente igual como para toda intervención.

ANESTESIA

Estando el enfermo en condiciones para practicar una litotricia, se plantea el problema de la anestesia. El maestro Guyon decía que la anestesia era un tiempo primordial para practicar una litotricia. Exigía una anestesia general en una forma adecuada, tipo de cloroformización a la reina como se hacía en aquella época, para que en el momento adecuado no se perdiera la contractilidad vesical y permitiera la evacuación de arenillas en el tiempo de la aspiración. Hoy está probado que podemos practicar una litotricia con cualquier anestesia, existiendo unas más indicadas que otras. Nosotros hemos hecho numerosas litotricias con anestesia epidural; la consideramos la anestesia ideal, pues no hace perder la contractilidad vesical. Existe un cierto grado de sensibilidad en su parte superior que es de gran importancia para el tiempo de la evacuación y anestesia el resto de la vejiga y de la uretra.

TECNICA QUIRURGICA

En cuanto a la técnica, han habido dos grandes maestros que han hecho de esta intervención un arte. Fueron los doctores Alberto Castaño y Bernardino Maraini; los he visto intervenir a los dos. Indudablemente, que un litotritor en manos de ellos era realmente un arte por la facilidad con que estos maestros practicaban una litotricia cualquiera que fuera el volumen del cálculo. Es una intervención donde se demuestra la habilidad del cirujano, conociendo bien los tiempos, porque es una operación perfectamente reglada. Es una operación realmente brillante y de resultados muy superiores a cualquier otra intervención, porque los peligros de una litotricia siguiendo los tiempos de dicha intervención son mínimos y la mortalidad operatoria en las grandes estadísticas creo que alcanza del 1 al 1,5 %. Nuestra estadística personal nos ha dado hasta la fecha 0 de mortalidad.

No entraré a describir los detalles de fabricación del instrumental necesario para la litotricia. Existen dos tipos de litotritores: el litotritor fenestrado y el litotritor plano. Uno y otro tienen sus indicaciones precisas. Uno para el acto quirúrgico en sí; el otro para corroborar el estado del cálculo y si queda todavía algún fragmento que debe ser triturado.

Existen varios tipos de litotritores en lo que se refiere al tamaño del cálculo y de acuerdo al tamaño elegimos el número del litotritor.

El cirujano debe tener en cuenta un principio muy importante: el cálculo siempre se encuentra en la misma región de la vejiga. A pesar de ser un cálculo móvil, si la cistoscopía ha demostrado que se encuentra hacia la derecha o hacia la izquierda, siempre el cálculo vuelve a esa misma posición, dato importante para el tiempo de la búsqueda del cálculo con el litotritor.

Para la introducción del litotritor, estando el enfermo preparado con la anestesia hecha, se inyecta cierta cantidad de líquido en el interior de la vejiga. Es suficiente el agua esterilizada; algunos agregan antisépticos como soluciones débiles de oxicianuro; otros hacen la distención de la vejiga con soluciones débiles de nitrato de plata, las que tienen el inconveniente de exacerbar la contractilidad de la vejiga. Distendida la vejiga se introduce el instrumento lubrificado con aceite; se introduce siguiendo la técnica de los instrumentos a pequeña curvatura. Una vez en el interior de la vejiga viene el tiempo más importante. El enfermo se coloca en posición horizontal; algunos cirujanos aconsejan levantar las nalgas con un rodillo, otros lo colocan en posición común sobre la mesa. Una vez que el litotritor está en la vejiga, hay dos formas de toma: toma directa o indirecta. Si el cálculo es grande o chico, varía fundamentalmente el procedimiento por el que va a optar el cirujano; puede ir en busca del cálculo o de lo contrario, hacer que el cálculo vaya hacia las ramas del litotritor. Localizada la piedra se abre la uña del litotritor, se separan las ramas de acuerdo al tamaño del cálculo y vamos en busca de él con movimiento de lateralidad hacia el lado derecho o izquierdo y, entonces, con movimientos suaves deslizando la rama macho sobre la rama hembra vamos a buscar el cálculo. Esa es la toma directa.

La toma indirecta es comprimiendo el bajo fondo vesical con la rama del litotritor y separando las ramas del instrumento provocando ligeros movimientos de lateralidad sobre el costado del enfermo hace que el cálculo vaya hacia las ramas del litotritor y en esas condiciones, una vez que tenemos la sensación del cálculo bajamos ambas ramas y entonces, viene el tiempo más importante. Manteniendo sin bajar la uña vamos a corroborar la toma. La toma se corrobora de la siguiente manera: en primer lugar, con movimientos dentro del mismo eje de lateralidad porque si junto con el cálculo está tomada la mucosa vesical no podríamos hacer

esta maniobra, porque se despendería dentro de las ramas del litotritor y entonces veríamos que es la vejiga la que está tomada junto con el cálculo.

Cuando tenemos la sensación de libertad, dentro de la vejiga podemos cerrar la uña del litotritor y mantener fijo el cálculo y enseguida es de aconsejar movimientos ántero-posteriores junto con los movimientos de lateralidad y asi sabemos que es únicamente el cálculo el que se encuentra tomado entre las ramas del instrumento. Vuelto el litotritor a la posición vertical, apoyando sobre el trígono como la vejiga está distendida con 150 a 200 grs. de agua, vamos al tiempo de trituración. Tomando con la mano izquierda se hace la primera trituración, quizá la más violenta, que requiere un cierto esfuerzo, y una vez que se ha hecho un poco de presión viene la rotura total de la piedra, entonces se llevan ambas ramas una en contracto con la otra. En esas condiciones el cálculo se fragmenta en numerosos pedazos que van a caer a un lado o a otro. Después viene la trituración secundaria. Hay que ir a buscar esos fragmentos que se desparraman sobre el trígono vesical. Vueltas a separar ambas ramas del litotritor y con movimientos de lateralidad se va buscando sucesivamente, manteniendo las dos ramas con toda suavidad para tener el máximo de sensibilidad y en estas condiciones, se toma hasta que se tiene la sensación rugosa del cuerpo extraño dentro de las ramas. Se vuelve a tomar y se practica el mismo movimiento de corroboración y se tritura sucesivamente. Asi se hacen varias tomas de acuerdo al tamaño del cálculo. Después se hace la primera aspiración. Hay que tener cuidado antes de retirar el litotritor de tener la precaución de que ambas ramas estén unidas, porque a veces quedan fragmentos de cálculos que impiden el cierre hermético del litotritor y al sacarlo puede producir desgarraduras de la uretra. Una vez cerrado el instrumento se retira.

Puede suceder que el cálculo oponga cierta resistencia a la litotricia, en este caso no conviene la maniobra de fuerza para obtener la trituración. Se repara la uña, se dejan las dos ramas libres sobre el cálculo tomado, y se dan pequeños golpes de martillo que van a producir la disociación del cálculo. Con pequeños golpecitos se va obteniendo la trituración.

Obtenida la trituración viene la evacuación de las arenillas. Para ello se emplea la bomba aspiradora de Guyon. Introducimos una sonda metálica munida de su mandrin para que los orificios laterales de la sonda no provoquen ninguna lesión en su introducción a través de la uretra.

Una vez introducida la sonda se retira el mandrin y con ligera compresión se hace la primera evacuación de la vejiga, colocando algún recipiente para recoger las arenillas. Se hacen varios lavajes con la jeringa de Guyon para conseguir la extracción de gran cantidad de arenillas. Una vez que el agua salga más o menos limpia, se llena la vejiga con 150 cm.^{3} de agua; una vez inyectado el líquido se tapa el orificio de la sonda y se lo articula a la bomba aspiradora que debe estar llena de agua. Se cierra herméticamente y entonces se abre la llave de dos vías y se pone en comunicación el líquido contenido dentro de la bomba con el que se encuentra en el interior de la vejiga, se hace ligeramente presión porque la violencia podría provocar el estallido de la vejiga. Con la aspiración, una gran cantidad de arenillas y de fragmentos van a caer en el fondo del recipiente. Se ha demostrado que la aspiración de las arenillas se hace en una extensión de 3 a 4 mm. De modo que el cirujano debe ir colocando más o menos los orificios de la sonda cerca de las arenillas, hasta que uno va apreciando, según el tamaño del cálculo, que casi todo ha salido en forma de arenillas.

Se vuelve a cerrar la comunicación. Se hace un nuevo lavaje de la vejiga, se inyecta líquido, se introduce el mandrin y se retira la sonda. Aquí viene el tiempo de corroborar si existen fragmentos para lo que conviene emplear el otro tipo de lototritor plano.

Se introduce el litotritor plano y este nos permite ver si quedan pequeños fragmentos. A veces, cuando existe un ligero bajo fondo vesical, conviene hacer ciertos tipos de toma que requieren técnica, es decir, ir a buscar el cálculo en la parte inferior. Esos tipos de toma son peligrosos y hay que tener cuidado de no pellizcan la mucosa vesical. Una vez que se cercioren que no hay fragmentos, retiran el litotritor plano y la intervención queda terminada.

Con los aparatos de cistoscopía de que disponemos hoy, es de aconsejar siempre una endoscopía. Es factible, a pesar de que haya un poco de sangre en estas intervenciones; se puede lavar perfectamente y obtener un medio que permita una visión del interior de la vejiga y ver si quedan fragmentos. Es la corroboración ideal. Practicada la cistoscopía y comprobado que no existen fragmentos, salvo algunas arenillas que saldrán después por intermedio de la sonda permanente, conviene dejar en reposo esa vejiga por el traumatismo quirúrgico que se ha provocado. Se deja una sonda Bequille en permanencia, 24, 48 horas, 3 ó 4 días, que va a

hacer de hemostasia por el reposo vesical. Una vez que no haya sangre se retira la sonda y después viene el tratamiento de la vejiga, vejiga inflamada traumáticamente y por la infección que existía previamente a la intervención. Después vendrán las instilaciones vesicales de nitrato de plata para poner en condiciones esa vejiga que recién va a reaccionar al tratamiento por la extracción del cálculo.

Esta es una operación simple. Todo cirujano que tenga en cuenta sus tiempos operatorios puede y debe practicar una litotricia. El enfermo, al cabo de 6 u 8 días, está en condiciones de poder salir y hacer un tratamiento ambulatorio posterior para mejorar el estado de su vejiga.

Existiendo una contra-indicación para esta intervención no tenemos mas recurso que la abertura de la vejiga, es decir, la talla hipogástrica. Para la talla hipogástrica se usa la técnica común que se utiliza para la abertura de una vejiga. Se practica generalmente con anestesia local. Es ahí donde la anestesia local es la anestesia ideal que permite la abertura perfecta de la vejiga, la exploración endo-vesical y las maniobras de extracción del cálculo son pequeñas molestias para el enfermo.

Respecto a la incisión es de aconsejar siempre la vía mediana. Se incinde el tejido celular, se llega a la aponeurosis, se abre en la línea media, se separan los rectos y después, se rechaza el peritoneo colocando al enfermo en una posición de Trendelenburg, se retira el fondo de saco peritoneal anterior, para poner en descubierto la cúpula vesical. En ese momento, un ayudante, por la sonda que ya se había colocado previamente a la intervención, hace la inyección de líquido para distender la vejiga y asi evitar dificultades en la búsqueda de la misma. Se ha dicho que no es necesaria la distensión vesical. Indudablemente, podemos ir a buscar una vejiga sin distenderla, pero no hay inconveniente en ello. Una distensión con 200 ó 250 grs. de líquidos hace más accesible la cúpula vesical donde vamos a tomar esa vejiga para abrirla. Se ha dicho de que ese peligro puede volcarse en el campo operatorio y provocar una infección de la herida. No es cierto. Eso se puede evitar de dos maneras: o bien distendida la vejiga y rechazado el peritoneo se hace la anestesia local de la pared vesical, se toma con dos pinzas y entonces, tomada la vejiga sin abrirla, el ayudante puede vaciar la vejiga por la sonda que todavía se encuentra colocada, o bien, en el momento de la incisión vesical con el aspirador Finochietto se puede aspirar el líquido. Además,

el cirujano ha aislado bien el campo con compresas de gasa, de modo que esa objeción es errónea.

Tomada la vejiga se hace una incisión inclinándose siempre hacia adelante; se toma la pared vesical, mucosa con músculo y entonces se mantiene hacia arriba. En esas condiciones, ya sea directamente, por la simple maniobra digital o por medio de cualquier instrumento se extrae el cálculo. A veces conviene hacer la hemostasia de la pared vesical por tratarse de vejigas de paredes engrosadas por la presencia del cálculo y, entonces, la incisión puede abrir vasos de importancia que pueden provocar hemorragias posteriores, hasta 4 ó 5 horas después. Conviene hacer una ligadura de la pared para hacer una hemostasia perfecta.

Extraido el cálculo, si la incisión que hemos tenido que hacer de acuerdo al tamaño del cálculo ha sido muy amplia, conviene cerrar esa pared vesical, de la parte anterior hacia la parte posterior. Nunca de la parte posterior hacia adelante. Al contrario, siempre la talla y el drenaje debe hacerse en la parte más posterior y superior de la vejiga. Se hace una sutura en dos planos de la vejiga y se coloca un tubo de drenaje. Si se trata de un retencionista que está muy infectado puede ser una simple sonda Pezzer acodada o cualquiera de los tubos de drenaje que se emplea. Se deja un pequeño drenaje en el fondo de saco anterior para evitar pequeñas infecciones que pueden producirse y después se hace la reconstitución de la herida por planos.

Si el cálculo es pequeño o es de esos cálculos que han emigrado del riñón y no ha podido ser eliminado por la micción, o en el caso de que el cálculo tiene un volumen determinado y el cirujano considera que su pasaje por la uretra puede ser peligroso, puede buscar este cálculo por vía endoscópica, por medio de este instrumento, que es un litotritor, bajo el control de la vista. Con este litotritor se pueden buscar pequeños cálculos y triturarlos y hacer una litotricia endoscópica. Esta operación está indicada para los pequeños cálculos y los cálculos blandos. Bajo el control de la vista se toma el cálculo bajo las dos ramas y se hace la trituración.

La talla hipogástrica —siguiendo el término clásico— vive de las contra-indicaciones de la litotricia. Siempre que sea posible, todo cirujano debe tratar de extraer un cálculo vesical por intermedio de la litotricia.

En la litotricia pueden sobrevenir complicaciones. La más importante es la ruptura de la vejiga. Tuve ocasión de ver dos casos, que terminaron con la muerte. Si la litotricia está hecha con toda técnica no debe suceder. El cirujano se da cuenta de la ruptura de la vejiga porque llega un momento en que se encuentra trabajando sin líquido; inyecta líquido y éste no sale por la sonda. Entonces, recurre a una talla de urgencia y drenaje de la región abdominal.

Otro accidente que no he tenido ocasión de ver, es la ruptura de las ramas del litotritor en el interior de la vejiga, en los cálculos un poco duros. Si esto sucede, el cirujano tiene que dejar el instrumento allí y proceder a la talla.

Después vienen accidentes posteriores a la intervención en la litotricia. La infección urinosa puede suceder como en cualquier intervención endoscópica sobre todo cuando se han provocado traumatismos. Para eso se deja la sonda permanente y hoy podemos prevenirla dando un tratamiento preventivo de sulfanilamida. La sonda permanente, las instilaciones, etc. van dirigidas contra ese tipo de infección. En el curso posterior, la sonda permanente puede provocar accidentes, complicaciones, epididimitis o peri-uretritis que en general son producidas por traumatismo en la introducción del aparato cuando la uretra no ha sido bien preparada en lo que se refiere a su calibre. Si se introduce el litotritor Nº 3 se requiere un 58 ó 60 de calibre para que pueda pasar con facilidad.

En lo que se refiere a la recidiva no es una contra-indicación. Todo cálculo puede recidivar en cualquier parte del organismo; para evitar eso vendrá el tratamiento médico dirigido contra la diatesis y el órgano local. No podemos contra-indicar una litotricia porque se diga que pueda sobrevenir recidivas. Como esta es una operación tan simple, una recidiva puede volverse a tratar en las mismas condiciones, sin necesidad de hacer una talla. Cuando sobrevienen las recidivas —que no es frecuente— es porque no son tratadas las causas verdaderas.

Si un enfermo tiene una gran diverticulosis de vejiga, una litotricia no está indicada porque pueden quedar fragmentos en su interior, que pueden dejar pequeños núcleos, donde se van a desarrollar cálculos posteriormente.

LITIASIS URETRO PROSTATICA

PROF. DR. LUIS FIGUEROA ALCORTA

Conferencia pronunciada el 11 de julio de 1940.

El tema que debo desarrollar es por demás interesante y ha sido motivo de numerosos trabajos, tanto clínicos como experimentales, por propios y extraños.

Es interesante por dos circunstancias: en primer lugar, por la rareza de la afección, rareza que desde tiempo remoto ha sido subrayada por la valiosa observación de profesionales que ven enfermos en gran número. Ya Guyon hablaba de la dificultad en que se encontraba para reunir estos casos, pues en su gran clientela de Necker sólo veía uno o dos por año. Esta afirmación está ampliamente corroborada por nosotros, puesto que las 17 historias clínicas que traigo, pertenecientes a enfermos de litiasis uretro-prostática, han sido obtenidas en 13 años de labor ininterrumpida en este mismo servicio de Clínica Urológica.

El estudio de esta afección es también interesante por las dificultades de su diagnóstico al que sólo se llega a veces tardíamente. En numerosas ocasiones, los cálculos uretro-prostáticos han sido simples hallazgos de autopsias. En otros casos, menos infortunados, el diagnóstico fué debido a la casualidad. Pero debe recordarse que la rareza de esta afección no significa que no exista; es necesario pensar en ella con frecuencia para hacer el diagnóstico precoz y proceder de inmediato a su tratamiento.

No entraré en esta disertación de orden puramente clínico, en el estudio y la discusión de las diversas teorías etiopatogénicas emitidas relativas a la litiasis uretro-prostática, por cuando no corresponde a nuestro propósito. He de referirme sin embargo, someramente a este tópico para exponer un esbozo de clasificación que es indispensable para que clínicamente se comprenda lo que vamos a decir.

Ante todo, quiero recalcar que la litiasis verdadera y primitivamente prostática es una afección casi excepcional. No debe ella confundirse con la litiasis de la uretra posterior, que aún siendo rara se la ve de vez en cuando y tan es así que de estas 17 historias ninguna pertenece a casos de litiasis prostática en el sentido etiológico de la palabra. Todos han sido cálculos de la uretra prostática secundariamente introducidos algunos dentro de una celda prostática o aún dentro de la misma glándula, pero todos han pertenecido en su origen a la uretra prostática y, por consiguiente, para su estudio, deben considerarse como ubicados en ese segmento de la uretra.

Se han clasificado los cálculos de la uretra y de la próstata de acuerdo con variadas directivas. Robin hizo una clasificación anátomo-patológica completa. Pero Gayet ideó una agrupación más clínica y que es la que por considerarla más útil vamos a seguir. Este autor clasificó en dos grandes grupos los cálculos de la próstata. En el primer grupo, los cálculos exógenos; en el segundo, los endógenos. A los cálculos exógenos, pertenecen los cálculos migradores que secundariamente se establecen en la uretra prostática o en la próstata. Los cálculos endógenos corresponden a los formados "in situ" en la próstata misma o en la uretra prostática.

Dentro de los cálculos exógenos cabe la subdivisión en cálculos migradores, a que ya me he referido y a los que llamaré cálculos en tránsito, que son los cálculos que vienen de la parte alta del árbol urinario, vejiga, riñón y uréter, y que deslizan a través del cuello vesical y de la uretra prostática para pasar, venciendo la resistencia del esfinter membranoso, a la uretra anterior, para ser finalmente expulsados al exterior. Esos cálculos son, pues, tan solo momentáneamente prostáticos, ya que permanecen un tiempo limitado en dicho segmento del conducto uretral.

La segunda sub-división pertenece a los cálculos prostáticos fijos. Esa clase de cálculos llegan a la uretra prostática y se detienen a ese nivel por una estenosis, ya sea ella fisiológica o ya patológica, producida en este caso por traumatismos anteriores, por pérdidas de substancias, por abscesos que han dejado cavidades, por lesiones cicatriciales post-inflamatorias, etc. Esos cálculos no se movilizarán espontáneamente en adelante; permanecen "in situ", se desarrollan allí en la uretra prostática o en la próstata misma.

Una tercera variedad dentro de los exógenos corresponde a los cálculos uretro-vesicales en botón de camisa. Corresponde a los cálculos

que llegan a la uretra posterior, donde se fijan; emiten prolongaciones por un lado hacia la glándula prostática, a la que invaden penetrando en su interior y por el otro lado, se extienden hacia el interior de la vejiga a través del cuello vesical.

El segundo grupo más interesante y más raro es el de los cálculos endógenos de la próstata. Este tipo de litiasis ha sido negado por muchos autores durante años. Es en realidad difícil de admitir como no sea a título de verdadera excepción y siempre que se han presentado casos de esta naturaleza en publicaciones o en sociedades científicas, se ha discutido amplia y acaloradamente sobre si con propiedad merecen o no el título de endógenos que quiere asignárseles. En efecto, rara vez se llega a averiguar bien si se ha tratado de cálculos endógenos verdaderos o si su formación se debió a la precipitación uretral de las sales de la orina (cálculos autóctonos) o bien al aumento de volumen in situ de una concreción venida desde el árbol urinario alto o si finalmente se formaron en una cavidad prostática detrás de una estrechez, alojándose en el divertículo uretral que crearon (cálculos exóticos o uretro-diverticulares de Pasteau). Tales cálculos simulan frecuentemente ser de naturaleza endógena, debido a sus caracteres clínicos y endoscópicos, sobre todo los de la última variedad descripta por Pasteau.

A los fines de su colocación correcta dentro de la clasificación, conviene abocarse al estudio de la etiología y la anatomía patológica.

¿Qué origen tienen los cálculos endógenos? Para que un cálculo de la próstata sea considerado como verdaderamente endógeno, es necesario que su anatomía patológica coincida con la que es admitida en la actualidad como caracterizando esta variedad de cálculos. El núcleo de formación tiene una importancia considerable y en eso es en lo que debe basarse el anatomopatólogo para hacer la clasificación anatómica del cálculo. Stilling y Launois que hicieron trabajos muy precisos con numerosos cortes de cálculos, llegaron a la conclusión de que para aceptar la naturaleza endógena de los cálculos de la próstata era indispensable que su núcleo fuera celular. Es así, como ellos afirman que el núcleo celular se forma por la descamación de las células epiteliales englobadas en grumus formados a expensas de la degeneración hialina sufrida por el epitelio, alrededor del cual se depositan las capas correspondientes a las secreciones glandulares que están retenidas por una estrechez o destrucción de conducto excretor de la glándula. Es necesario entonces, que haya no sola-

mente un núcleo orgánico, sino que también exista la destrucción de la glándula o de su conducto para que puedan desarrollarse los cálculos endógenos. Es indispensable pues la inflamación. Es necesario que exista un estado anatómico y un estado inflamatorio.

Hace 10 años tuvimos oportunidad de comunicar con el Dr. Molina un cálculo endógeno de extraordinaria rareza. Desde entonces hemos visto algunos mas que eran de esta naturaleza; otros, realmente dudosos y el resto fueron cálculos secundarios que llegaron a la próstata o a la uretra ya formados desde distintos puntos del árbol urinario y que progresaron y crecieron "in situ".

El Profesor Castaño presentó también un caso muy interesante de cálculos numerosos de origen endógeno, en 1930. El Dr. Astraldi también entre nosotros, presentó otros casos de cálculos del mismo origen.

La sintomatología de la afección es por demás variada. Ningún síntoma o conjunto de síntomas clínicos permite la localización precisa de la litiasis en la próstata o en la región prostática de la uretra. Es pues necesario recurrir a los métodos exploratorios para llegar al diagnóstico. Si recorremos la sintomatología que puede dar un cálculo de la uretra prostática o de la próstata, nos encontramos con la más diversa y rica sintomatología que pueda imaginarse. Ningún fenómeno disúrico está prohibido. Todos existen por turno, pero el más constante elemento disúrico, acusado en las 17 historias que traigo, es el esfuerzo inicial a la micción a lo que se agrega la polaquiuria diurna y nocturna. Se consigna asimismo con frecuencia en las historias, que el chorro de la orina es de aspecto deformado y sin proyección.

Otro síntoma importante es la hematuria, la que puede ser terminal, inicial o total. Diré enseguida que sobre la patogenia de esta hematuria nunca se ha llegado a conclusión alguna. El mecanismo de su producción no se ha aclarado satisfactoriamente; pero el hecho es que se producen con alguna frecuencia. La explicación más aceptable es que son debidas a los traumatismos ocasionados por los desplazamientos de los cálculos. La contraprueba consiste en que al igual que lo que ocurre en otras regiones, se observan cálculos fijos que no dan nunca hematurias. La piuria es un signo más o menos constante; existe en un 70 % de los enfermos y es lógico que ello ocurra porque con gran frecuencia los cálculos se infectan secundariamente. Otros síntomas que suele observarse son el ardor al final de la micción y los dolores provocados o espontáneos; dolores espontáneos que el enfermo localiza en la forma más variada. Unos, en el hipogastrio; otros en el glande, otros en el periné. Son dolores además cuya característica consiste precisamente en su falta absoluta de fijeza, coexistiendo a veces en el mismo enfermo, simultánea o alternativamente, dolores de localización e irradiación caprichosas.

Los dolores provocados responden también a caracteres semejantes. El tacto rectal, los despierta con gran frecuencia y puede decirse que es un signo, no diremos patognomónico, pero sí importante en unión de otros signos clínicos y físicos y que podría orientar al médico hacia un diagnóstico de probabilidad.

Los dolores provocados por la palpación del periné o del hipogastrio pueden existir a veces, pero no son patognomónicos. Como ya he afirmado todos estos síntomas no conducen sin embargo a ningún diagnóstico preciso. Es necesario entonces, recurrir a los métodos exploratorios para conseguir encauzar el diagnóstico por vías más seguras. ¿Cuáles son los métodos explorativos de que disponemos para llenar esa finalidad? En primer lugar, la exploración uretral que puede hacerse de dos maneras: con instrumentos ciegos o por medio de la uretroscopía o de la uretrocistoscopía.

Entre los instrumentos ciegos eligiremos antes que todos, el explorador a bola de Guyon; es asombroso constatar como en estos enfermos aún con grandes cálculos en la uretra prostática, hasta los exploradores metálicos del tipo del de Thompson, llegan con facilidad hasta la vejiga sin que el roce calculoso típico se haya producido en ningún momento. Esto se debe a que el cálculo se ha ahuecado dentro de la glándula o se encuentra alojado dentro de un divertículo de la uretra prostática y por consiguiente, ha dejado una gran parte o la totalidad de la luz del canal libre. Llama la atención igualmente como estos cálculos, a veces muy grandes, no han provocado retención de orinas, la cual como es sabido se produce en ocasiones por esa causa, pero que no es frecuente. Esto se debe al hecho de que el cálculo se encava en gotera en su cara superior y que el veru montanum haciendo prominencia, permite el paso por sus partes laterales de la orina proveniente de la vejiga.

En determinadas ocasiones la exploración de la uretra por instrumentos blandos es útil sin embargo, pues permite la constatación del roce calculoso franco que anuncia el cálculo. Cuando exista ese roce tendremos la seguridad de que estamos en presencia de una concreción, aunque

muchas veces no podremos precisar si su situción es la de la uretra posterior o si percibimos el roce dentro mismo de la vejiga. ¿Cómo sabremos si está localizada en la uretra posterior o en la vejiga la concreción que acabamos de constatar por medio de la exploración? Gayet con su gran experiencia en la materia dice con razón: no es lo mismo palpar en su interior una uretra con un instrumento blando, que no da sino la sensación de roce, que examinarlo con el explorador metálico de Thompson. Sirviéndose de ese instrumento, se tiene la misma sensación de roce, pero sucede que llegado a la vejiga el explorador, si se le hace ejecutar a éste movimientos de retroceso o de avance, el cirujano continúa percibiendo la misma sensación de roce, pero el pico al girar en un movimiento circular dentro de la vejiga no percibe ninguna evidencia de cálculo si éste se encuentra situado en el segmento posterior de la uretra. La inversa sucedería si la piedra está ubicada en la vejiga, en cuyo caso con el pico del explorador metálico no solo podrá tocarse aquélla, sino hasta medir su volumen si se considera necesario.

Es excepcional que no pueda llegarse con instrumentos a la vejiga a través de una uretra calculosa. De nuestros 17 casos, en 9 se pasaba sin inconveniente alguno; en 4 no se podía pasar sino con dificultad; en 2 el paso era imposible. En las dos historias restantes no está consignado el dato.

Por medio de la uretroscopía podrá verse la concreción. Todos sabemos como se ve un cálculo de la uretra posterior. Y ya que tratamos este punto me parece oportuno recalcar el hecho de que los cálculos de la próstata, a pesar de asomar a la luz uretral en ciertos casos por algunos orificios o pérdidas de substancias de la mucosa, pueden considerarse como de naturaleza endógena. Repito lo dicho anteriormente: la forma incontrovertible de reconocer la verdadera etiología de esas concreciones en el estudio anátomo-patológico de la pieza. Si su origen es celular aunque haya sido perceptible a través de brechas de la uretra, creadas verosimilmente por el desarrollo del cálculo, éste es endógeno, dígase lo que se diga.

La uretroscopía pues será un medio perfecto de constatación de la existencia de cálculos de la uretra prostática y algunas veces aún de las piedras incluídas dentro de la misma próstata. Pero puede ocurrir que no estemos en condiciones de hacer una uretroscopía posterior, ya porque no pase el instrumento requerido o ya simplemente porque no poseamos uretroscopio; en esas condiciones y aun constatada por endoscopía la

litiasis, debemos recordar que podemos y debemos utilizar un método extraordinario de diagnóstico: la exploración radiológica.

Algunas consideraciones, especialmente de orden anatómico, será necesario tener en cuenta para que ese poderoso auxiliar de la clínica, pueda rendir su máximo de eficacia. Es sabido que la colocación anatómica de la próstata con respecto a la proyección de los huesos de la pelvis es muy desgraciada en el sentido de que si utilizamos el rayo normal vertical que estamos acostumbrados a utilizar estando el enfermo colocado en posición decúbito dorsal, nos encontraremos con que con esa técnica las eventuales imágenes radiográficas de la próstata y del segmento posterior de la uretra estarán enmascaradas por las sombras correspondientes a los huesos del pubis y especialmente por la de la sínfisis, realizándose de esta manera lo que en lenguaje radiológico se llama la pelvis cerrada.

Es necesario "abrir" esa pelvis para que *suba* la próstata y podamos percibirla bien. Con ese fin se idearon diversos procedimientos desde el de Young al de Manigot y al de Chevassu. Young, como medio de eliminar la molesta sombra del pubis, imaginó hacer la exposición radiográfica en forma tal que el haz de rayos se proyectara en el eje de la pelvis menor, para lo cual modificaba la posición del enfermo haciéndole arquear forzadamente la región sacro-lumbar.

Esto traía el inconveniente de que al exagerar la ensilladura lumbar, el enfermo separaba en proporción de la película, precisamente la región que debía ser impresionada por los rayos X y es sabido que mientras mayor es la distancia que separa la región irradiada de la pantalla, menor es la nitidez de la imagen radiográfica que se obtiene. Asi pues lo que se ganaba por un lado se perdía por el otro, razón por la que el procedimiento de Young cayó en desuso.

En cambio, se pudo con otra técnica conseguir el fin propuesto. Para ello Chevassu, hizo variar la posición del tubo dándole una inclinación conveniente a objeto de conseguir el paso del haz de rayos por la pelvis menor en forma paralela a su eje. Para la ejecución correcta de esta técnica debe aumentarse el tiempo de exposición. De esta manera desaparece casi por completo la cara frontal o anterior del pubis, percibiéndose solamente su borde superior. En estas condiciones, la pelvis contiene en su parte central la imagen de la próstata y de la uretra prostática y la sombra de los huesos del pubis no perjudica su nitidez.

En razón de que juzgamos excelente esta técnica no entraremos a considerar los numerosos trabajos en que diversos autores han tratado el tema. Me limitaré solamente a citar los de Gottlieb, Papin, Strogoff, Rosenstein y Legueu.

Una buena radiografía es en general decisiva en materia de diagnóstico de la litiasis uretro-prostática, pero como se ha visto, es necesario hacerla con buena técnica para que sea posible interpretarla correctamente. Para que la interpretación sea justa recalco que conviene ante todo estar prevenido en el sentido de que un enfermo radiografiado en la posición habitual de pelvis cerrada, no debe invalidar nuestro diagnóstico clínico o la presunción diagnóstica de cálculo de la próstata o de la región prostática de la uretra, porque él o los cálculos no se vean en esas condiciones. Ya sabemos que ello puede ser debido a que el cálculo prostático o uretral es de muy escasa opacidad y está enmascarado por la sombra de los huesos del pubis.



FIG. 1
Cálculo redondeado situado en uretra posterior.

Veamos ahora las radiografías obtenidas en los casos de litiasis uretro-prostática que han servido de base al estudio que estamos realizando:



FIG. 2
El mismo cálculo de fig. 1 introducido en la vegjia por presión digital.

1) En este caso (fig. 1) puede apreciarse un cálculo redondeado situado en la uretra posterior, en la proximidad inmediata del segmento anterior del canal. En ese enfermo, el Dr. Antonio Montenegro, por presión digital, consiguió introducirlo en la vejiga, hecho que se constata en esta otra película (fig. 2). Posteriormente, se practicó una litotricia.

2) He aquí un cálculo bien grande, en forma de huevo de pato (fig. 3). De no haber sido tan denso, probablemente hubiera pasado desapercibido en su mayor parte, a pesar de su tamaño, como consecuencia de la superposición de su sombra con la del pubis. Fué extraído por talla vesical; se dislaceró el cuello y se extrajo el cálculo con gran dificultad.

El enfermo falleció en uremia que sobrevino como complicación de una pericistitis.

3) Pueden verse en este film (fig. 4), tres cálculos que se extrajeron por vía perineal. La radiografía fué tomada en oblicua posterior



FIG. 3
Cálculo grande en forma de huevo de pato.



FIG. 4
Tres cálculos que se extrajeron por vía perineal.

izquierda, lo que permitió visualizar con nitidez las piedras y relacionarlas a su verdadera situación anatómica. La intervención se lleva a cabo sin inconvenientes, pero el enfermo profundamente intoxicado, falleció días después en uremia.



FIG. 5
Cálculos en la uretra posterior, vejiga y uretra anterior.



FIG. 6
Cálculo de pelvis renal.



FIG. 7
Cálculo de uretra posterior de origen exógeno.

4) En este enfermo (fig. 5), había cálculos en la uretra posterior, en la vejiga y en la uretra anterior. Como tratamiento se hizo una cistostomía y se laceró el cuello, con lo que pudo extraerse los cálculos ve-

sicales y de la uretra posterior. En un segundo tiempo, se procedió por las vías naturales a extraer el cálculo alojado en la uretra anterior.

5) Puede suponerse en el caso que ahora muestro (figs. 6 y 7), el origen exógeno de este cálculo uretral, porque el hombre ya es un litiásico reconocido. Tenía un cálculo en la pelvis renal, según puede apreciarse en la radiografía 6, de modo que nada extraño sería que otra con-



FIG. 8
Posibles cálculos ureterales.

creción del mismo origen habiendo bajado a la vejiga, y vencida la resistencia del esfinter vesical, se haya insinuado en la uretra posterior. Este enfermo llegó a alojar su cálculo en la uretra anterior, de donde no hubo forma de sacarlo por las vías naturales. Entonces se procedió a efectuar una uretrotomía externa que se realizó sin inconveniente alguno; después se dilató la uretra que estaba muy estenosada y más tarde se hizo la pielotomía con todo éxito.

6) En esta radiografía (fig. 8), es interesante constatar varias sombras que posiblemente corresponden a cálculos ureterales. No existen aparentemente sombras sospechosas en otras regiones. A este mismo enfermo se le hicieron después otras radiografías y a pesar de haberse uti-



FIG. 9
Gran cálculo de uretra posterior en el mismo enfermo de figura 8.



FIG. 10
El mismo cálculo de fig. 9 en oblicua posterior derecha.

lizado la técnica de pelvis "cerrada", tuvo la suerte de poderse visualizar la presencia de un gran cálculo (fig. 9) situado en la uretra posterior, que fué confirmado por esta otra radiografía obtenida en posición oblicua posterior derecha (fig. 10).



FIG. 11
Cálculo de uretra posterior.



FIG. 12
Según técnica de Papin, Maingot y Legueu.



FIG. 13
Dos sombras calculosas, ver figura 15.

A este sujeto, se le hizo la extracción del cálculo uretral por cistostomía con toda facilidad, después de introducir el dedo índice a través del esfinter vesical y lacerar el cuello.

7) Aquí se puede ver un pequeño cálculo situado en la uretra posterior (fig. 11). En este caso se hizo el procedimiento imaginado por Papin, Maingot y Legueu (fig. 12). Estos autores demostraron que una forma fácil de hacer la diferenciación entre los cálculos prostáticos y vesicales, se obtiene si se llena la vejiga con un líquido opaco. En esas



FIG. 14
Dos sombras calculosas.

condiciones y tomando una radiografía de perfil o tres cuartos o en oblicua posterior, se consigue visualizar el cálculo por fuera del área vesical. Toda sombra calculosa que se encuentre fuera del área vesical, corresponde a un cálculo extraño a la vejiga. Si dicha sombra se pierde dentro de la sombra de la vejiga, debe desecharse totalmente la posibilidad de que ella corresponde a una concreción uretral.

En este caso, se hizo la inyección del líquido opaco dentro de la cavidad vesical. Los cálculos, pues resultaron ser múltiples, están excluídos de esa sombra y se perciben nítidamente alojados en divertículos proba-

blemente prostáticos. En este enfermo se procedió por uretrotomía externa a la extracción de los cálculos, operación de la que se repuso bien, pero quedó con una fístula muy molesta y persistente que lo obligó a dilataciones continuadas durante varios años.

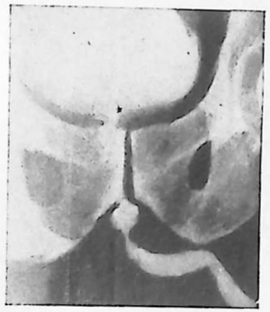


FIG. 15
Uretrotrafía. Una sombra en U. A y otra en UP.



FIG. 16
Cálculos de U. Posterior.

8) En este otro caso se perciben en las radiografías simples (figs. 13 y 14), dos sombras calculosas: una superpuesta a los huesos del pubis y otra situada a un través de dedo por debajo de la sínfisis. Hecha la inyección de ioduro de sodio al 15 % en la vejiga (fig. 15), se visualiza una sombra que corresponde a la uretra posterior y otra, a la uretra anterior.

Se hizo una uretrotomía externa para extraer el cálculo bajo y la otra concreción fué suprimida por litotricia luego de que por medio de maniobras instrumentales, se consiguió hacerlo retroceder a vejiga. Es necesario recordar que con gran frecuencia estas intervenciones quirúrgicas por vía perineal de la uretra infectada, traen como consecuencia la formación de fístulas y en este enfermo la que se produjo le duró largo tiempo.

9) Este es un caso muy interesante que lo recuerdo perfectamente porque en él se cometió un error de diagnóstico. Este hombre era un litiásico que tenía cálculos en todas partes, en el riñón, vejiga, uréter, etc. En la radiografía simple (fig. 16), nos encontramos con estas sombras. Siendo que la pelvis está bien abierta, su localización tan baja nos podía haber hecho suponer que dichas sombras podían no estar situadas en vejiga. El hombre tenía una cistitis intensa, lo que nos impidió introducir



FIG. 17
Cálculos de uretra posterior.



FIG. 18
Pre vejiga bien llena.



FIG. 19
Cálculos. Uno en U. A., otro en U. P. y otro en uréter.



FIG. 20
Ver figura 19.

otro instrumento que no fuera una sonda blanca, de modo que a la vista de esta radiografía caímos en la creencia de que se trataba de cálculos vesicales. Hicimos una talla con el fin de extraer esos cálculos; llegamos



FIG. 21
Cálculo localizado en el segmento anterior de la uretra.



FIG. 22
Ver figura 21.

a la vejiga y no encontramos los cálculos. Recién nos dimos cuenta de que podían estar situados en uretra posterior. Se trataba, en realidad, de una pre-vejiga; los cálculos estaban allí, y pudieron ser extraídos con facilidad.

En esta última radiografía (fig. 18), se ve que la pre-vejiga se llena bien. Ese hombre después fué objeto de un estudio prolongado por



FIG. 23
Ver figura 21.



FIG. 24

otras causas y mejoró mucho de su litiasis y de su sintomatología que era muy penosa.

10) Aquí se ven tres calculitos (figs. 19 y 20): uno en uretra anterior, otro en uretra posterior y otro, en vejiga o en uréter. Se extra-

jeron los cálculos por perineotomía y se drenó después, a pesar de lo cual quedó una fístula persistente y permanente.

11) En estas tres radiografías (figs. 21, 22 y 23), se ve un cálculo perfectamente localizado en el segmento anterior de la uretra. Se hizo una uretrotomía externa para extraerlos. Como secuela quedó una fístula uretro-perineal.



FIG. 25
Ver figura 24.



FIG. 26
Ver figura 24.

12) Este cálculo pertenece a una mujer (figs. 24, 25 y 26). Se extrajo por cistostomía sin ninguna dificultad, pero es interesante porque en la mujer es muy rara la litiasis uretral.



FIG. 27
Enorme cálculo uretro vesical.



FIG. 28
Ver figura 27.

13) En este enfermo (figs. 27 y 28), se observa un enorme cálculo uretro-vesical que fué extraído por talla, después de dislaceración del cuello vesical.

Para terminar y a manera de resumen, diré que en el tratamiento de estos enfermos pueden considerarse tres vías principales de abordaje de los cálculos: las vías naturales, la vía perineal y la vía hipogástrica. Cada una de ellas tiene sus indicaciones particulares, pero por las dificultades de las maniobras, asi como por su ineficacia en la mayoría de los casos, la extracción de los cálculos por las vías naturales debe considerarse como una forma terapéutica de excepción. En caso de concreciones pequeñas, puede tentarse su extracción con una pinza de cuerpos extraños, auxiliado por el uretroscopio. La maniobra no es fácil y a veces se producen desgarros de importancia. Se necesita habilidad, que el cálculo esté muy suelto, que sea pequeño, nada rugoso y de forma ovalada.

Las dos formas habituales de abordaje son la vía hipogástrica y la vía perineal. Hasta hacen algunos años, la perineal era la preferida sin discusión alguna. Se llegaba a la próstata por esa vía y se hacía la extracción en buenas condiciones. Este procedimiento no debe desecharse por cuanto responde a indicaciones precisas y es aconsejable en especial en los enfermos con cálculos muy numerosos o infectados, o donde existe además una prostatitis y, en una palabra, en los casos en donde sea necesario drenar ampliamente en el punto de más declive.

En los demás casos, debe primar la vía hipogástrica; la vía alta. Con mayor razón en los sujetos en los que el cálculo de la próstata coexiste con un adenoma prostático. De la misma manera los cálculos grandes, únicos y encastillados situados dentro de la próstata, así como los que se encuentran en la uretra posterior deben abordarse, salvo excepciones, por esta vía. En ocho de los diez y siete casos estudiados aquí, se la ha utilizado satisfactoriamente; los cirujanos se han visto siempre conformes con sus resultados y sus maniobras han sido coronadas por el éxito. La vía perineal expone más a las fístulas y la prueba es que en algunas de las observaciones que he relatado, la evolución se ha visto entorpecida por la instalación de fístulas, unas temporarias y otras permanentes.

No me queda sino agradecer nuevamente al Profesor Castaño por el honor que significa haber colaborado en este curso, así como al auditorio que ha tenido la deferencia de escucharme.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA LITIASIS URINARIA

Prof. Dr. Enrique Castaño

Conferencia pronunciada el 12 de julio de 1940.

El tratamiento médico lo podemos dividir en: tratamiento preventivo, tratamiento médico en sí y en tercer término, el tratamiento de las complicaciones y accidentes que pueden sobrevenir durante la evolución de la litiasis o sus secuelas después de la extracción del cálculo.

El tratamiento preventivo lo instituimos en aquellos enfermos que han soportado uno o dos accidentes de cólico con o sin eliminación de cálculo o arenillas, en los que el estudio radiológico demuestra la ausencia de concreciones calcáreas constituidas. Debemos considerar esos enfermos como litiásicos latentes, porque en cualquier momento pueden volver a formar un nuevo cálculo. Debemos instituir también el tratamiento preventivo en aquellos enfermos, a quienes nos hemos visto obligados a intervenir quirúrgicamente. En estos últimos enfermos, nuestro tratamiento no termina con la extracción del cálculo, sino que debemos tratar de prevenir nuevos accidentes en el futuro.

En realidad no disponemos de una medicación eficaz para prevenir estos accidentes. Hemos visto ya la serie de factores que pueden intervenir como causas etiológicas o patogénicas. Existen muchas pero no conocemos realmente un factor determinante que pueda dirigir contra él nuestros esfuerzos y evitar asi una recidiva calculosa, pero sí conocemos una de las causas más frecuente de la recidiva, que es la infección. En las litiasis sépticas la recidiva calculosa es casi de 30 % y en las asépticas de 14 a 15 %. De manera que es contra la infección que debemos dirigir nuestros esfuerzos después de la intervención quirúrgica y aun en aquellos enfermos que han eliminado un cálculo y que están dentro de lo que se llama litiasis séptica.

Sobre tratamiento preventivo voy a referirme a lo que nuestra práctica y experiencia nos ha aconsejado hasta la fecha. Hemos visto en la clase del profesor Deulofeu la acción de las vitaminas. Si bien no podemos atribuir una carencia grande de vitamina A como la causa patogénica de la litiasis, es evidente que puede existir el factor vitamínico y las experimentaciones demuestran que las avitaminosis existen en los calculosos. Entonces, tenemos la obligación de instituir como tratamiento general de casi todas las diátesis, especialmente las diátesis ácidas, el tratamiento vitamínico a expensas generalmente de la mitamina A en la litiasis infectada, asociada con la vitamina C y en aquellos tipos de litiasis alcalina también suele ser eficaz el uso de la vitamina D.

Un factor importante que tiene acción sobre la precipitación de las sales en los distintos órganos de las vías urinarias, es el factor alimentación. Recordemos que las variedades de litiasis son tres: la úrica, la oxálica y la fosfática. De manera que sabiendo que interviene el factor alimentación en muchos casos, en el tratamiento preventivo debe instituirse una dietética adecuada que debe variar de acuerdo a la litiasis que presente el enfermo. Aquí pueden presentarse dos problemas: o bien el enfermo que ha eliminado un cálculo se presenta a nosotros con el cuerpo extraño eliminado el que puede ser sometido a un examen para saber la variedad de litiasis que tiene y dirigir entonces el tratamiento de acuerdo a esa variedad, o bien, el problema más difícil de que el enfermo que ha tenido un cólico renal con eliminación de un cálculo o de arenillas, no lo ha podido recoger y entonces, ignoramos la variedad de litiasis que presenta. En este caso, el estudio de la orina puede orientarnos hacia la variedad de la litiasis, porque como principio general la reacción de la orina nos va a inclinar hacia la litiasis ácida o alcalina y dentro de la litiasis ácida algunas veces los estudios minuciosos del sedimento urinario practicados repetidas veces pueden hacernos ver la presencia de ácido úrico o ácido oxálico y entonces presumir que el cálculo eliminado puede catalogarse dentro de la litiasis úrica o litiasis oxálica.

Tratándose de enfermos con litiasis úrica, tres principios fundamentales deben regir el tratamiento preventivo. En primer lugar, limitar dentro de lo posible, la alimentación rica en ácido úrico. En segundo lugar, conociendo que los cristales de ácido úrico precipitan en las orinas sumamente ácidas o con un Ph de 5 ó 6, por lo menos, debemos tratar de disminuir esa acidez urinaria para mantenerla dentro de un límite,

CONTENIDO EN PURINAS (ACIDO URICO)

ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL

	%
Leche	0,0006
Cerdo	0,0681
Tripas	0,0687
Bacalao	0,0699
Ternera	0,0900
Conejo	0,1140
Pavo	0,1512
Pollo	0,1554
Buey (filet)	0,1566
Cordero	0,1158
Costillas (buey)	0,1365
Jamón	0,1386
Ternera (filet)	0,1395
Salmón	0,1398
Cerdo (filet)	0,1458
Buey (bifsteck)	0,2478
Buey (hígado)	0,3303
Molleja	0,2075

ALIMENTOS VEGETALES

	%
Pan blanco: ni vestigios	
Arroz	
Tapioca	
Lechuga	
Coliflor	
Papas	0,0024
Cebollas	0,0093
Espárragos	0,0258
Pan completo	0,0400
Té (cafeína)	1,35-3,58
Chocolate (cafeína)	1,43
Cacao (teobromina)	1,30
Café tostado (cafeína)	1,24
Porotos	0,0765
Lentejas	0,0750
Harina de avena	0,0636
Lentejas malteadas	0,0468
Harina de arvejas	0,0450

BEBIDAS

	%
Burdeos: ni vestigios.	
Volnay: idem.	
Oporto: idem.	
Cerveza	0,0159
Poster	0,0186
Pale Ale	0,0177
Té Chino	0,025-0,0460
„ Indio	0,0700
„ Ceylan	0,0805
1 taza cacao (10 grs.)	0,130
Café	0,1100-0,2500
1 taza chocolate	0,268-0,572

pero teniendo cuidado de no pasarse al otro extremo y llegar a un estado de alcalinización, porque puede sobrevenir en el enfermo una asociación de litiasis y tener como consecuencia, una litiasis fosfática. En tercer lugar, el aumento de la diuresis, que reune dos condiciones: es indudable que mayor afluencia de líquido al riñón estimula su función y por orden mecánico como simple lavaje exacerbando el peristaltismo de la pelvis, facilita la eliminación de pequeños cristales que pueden haberse quedado

detenidos en las papilas y que pueden servir de simiente para futuros cálculos y, al mismo tiempo, en la litiasis úrica el aumento de la diuresis disminuye la acidez de la orina disminuyendo la concentración, teniendo en cuenta sobre todo en aquellos climas cálidos donde el aumento de la sudación hay también disminución en la secreción urinaria en lo que se refiere al volumen y, por lo tanto, el aumento de la concentración. Si se tratara de una litiasis bien comprobada de ácido úrico con un exceso de acidez urinaria, los líquidos que debemos instituir deben ser a predominio de aguas bicarbonatadas, teniendo cuidado de no pasar ese grado de alcalinización para no caer en el extremo opuesto.

ACIDO OXALICO

Gramos de ácido oxálico contenidos en 1000 gramos de alimentos:

Cacao	4,5	Zanahorias	0,03
Té negro	3,7	Apio	0,02
Chocolate	0,9	Guisantes	dudoso
Pimienta	3,2	Nabos	„
Achicoria	0,7	Espárragos	„
Café	0,1	Pepinos	„
Porotos	0,3	Hongos	„
Papas	0,4	Cebollas	„
Lentejas	dudoso	Puerros	„
Arvejas secas	„	Escarola	0,1
Arroz	„	Berros	indicios
Pan	0,047	Lechuga	dudoso
Corteza de pan	0,13	Higos secos	1,0
Harinas varias	0,17	Grosella	0,13
Acedera	3,6	Ciruelas	0,12
Espinacas	3,2	Frutillas	0,06
Ruibarbo	2,4	Manzanas	indicios
Brócolis	0,02	Peras	dudoso
Berzas, coliflor	dudoso	Albaricoques	„
Remolacha	0,4	Melocotones	„
Chauchas verdes	0,3	Uvas	„
Tomates	0,05	Melones	„

Según Cipollina en 1000 gramos de órganos (alimentos) existe la siguiente cantidad de ácido oxálico preformado:

Timo	0,0115-0,0254
Hígado	0,0064-0,0113
Bazo	0,018
Pulmón	0,015
Músculos	indicios

Respecto a la alimentación de un presunto litiásico úrico debemos suprimir todos aquellos alimentos ricos en proteinas: seso, riñón, hígado, etc.; limitar el uso de la carne hasta cierto punto y hacer un régimen mixto agregando al régimen vegetariano frutas que tienden en general hacia la alcalinización y la disminución de la acidez urinaria. Indicamos algunos medicamentos que dicen tener una acción favorecedora de la eliminación del ácido úrico, como el Urodonal, la Piperazine, etc. Los recetamos sin que podamos decir con certidumbre su acción benéfica. Lo mismo puedo decir de otro medicamento que hemos usado durante muchos años, la Litolisina, que tiene más acción sobre la diátesis alcalina.

En la diátesis oxálica se presentan otros problemas. El ácido oxálico se elimina por el riñón al estado de oxalato de cal. Se produce en el organismo en el interior de los tejidos y es también un producto de la fermentación intestinal y, en algunos casos, una disminución de la función hepática. Debemos suprimir de la alimentación de estos enfermos ciertos tipos de alimentos llamados oxalíferos, que llevan oxalato de cal, como ser, la acelga, espinaca, té, etc. Al mismo tiempo se suprimen los alimentos ricos en calcio y en primera línea, la leche. Respecto a los otros tipos de alimentos que por sus distintas transformaciones pudieran engendrar ácido oxálico en el organismo, se ha dicho que las substancias a base de músculos y los azúcares pueden traer la formación de ácido oxálico.

Entonces a estos enfermos debemos tratar su intestino y darle una dietética adecuada con ese fin. En lo que se refiere al hígado es indudable que en los casos graves de oxalurias da gran resultado la insulina, el tratamiento insulínico que quizá por quemar el exceso de glicógeno impediría la formación de ácido oxálico. Eso se hace sin tener un concepto claro al respecto.

Ahora viene el problema más importante que es el de la litiasis alcalina. No hay nada más difícil que transformar una orina alcalina en orina ácida. No la orina alcalina producida localmente por productos sépticos en el riñón, no una alcalinización de la orina producida por la supuración renal, sino la verdadera orina alcalina por diátesis fosfática con carbono de cal. El tratamiento ideal sería el cambio de reacción de la orina, porque sabemos que ninguna de esas sales precipita en medios ácidos.

El tratamiento debe ser dirigido en lo que se refiere a la alimentación bajo dos principios. Sabemos que la acción del ácido fosfórico aumenta la

eliminación del carbonato a través del intestino, cosa que no se consigue con el tipo de ácidos fuertes como el clorhídrico, el que, por el contrario, aumenta la eliminación de la sal de calcio a través de la orina. Debemos entonces, dar una alimentación rica en fósforo, como ser la carne, hígado, habas, etc., y suprimir los otros tipos de alimentación que puedan favorecer o mantener el estado de alcalinidad, el exceso de frutas, verduras, etc.

Aquí voy a mencionar un tratamiento que a mi me ha dado resultado y que es producto de la casualidad. Hace muchos años tenía un enfermo en tratamiento con una fosfaturia que no era una simple fosfaturia, porque eliminaba concresiones a base de carbonato de cal con cólicos a repetición cada 10 ó 15 días. Las orinas eran francamente alcalinas. Después de haber agotado todos los procedimientos que entonces se conocían, inicié tratamiento con Neo-salvarsan. ¿Por qué? Yo mismo no lo sé. Se le hizo una primera inyección de 15 cgr. de Neo-salvarsan y a las 10 horas la orina era ácida. Se prolongó el tratamiento 5 ó 6 semanas, con una inyección cada 7 días de 15 cgr. y hasta la fecha —ya pasaron 10 años— ese enfermo no ha vuelto a tener orina alcalina.

CAL

Contenido en cal en los alimentos, según Schall-Heisler:

En 100 grs. de alimento hay	*Miligramos de cal: CaO*
Miel	6,7
Carne de vaca	16,0
Carne de cerdo	78,0
Carne de gallina	15,0
Pan blanco	40-81,0
Pan de Graham (afrecho)	84,0
Uvas	60,0
Manzanas	8,0
Peras	23,0
Ciruelas	17,0
Frutillas	41,0
Higos	226,0
Dátiles	64,0
Papas	22,0
Guisantes verdes	46,0
Lentejas	114,0
Clara de huevo (de gallina)	40,0
Yema de huevo (de gallina)	190,0
Leche de vaca	175,0
Leche de mujer	102,0
Manteca	51,0
Queso suizo	2017,0

Tuve un nuevo caso. Una enferma, en una semana eliminó 57 cálculos de carbonato de cal y una gran cantidad de arenilla. La enferma venía en estado de intoxicación, porque había sido sometida a más de 30 ó 40 inyecciones de morfina. Se la somete al mismo tratamiento con Neo-salvarsan y a los 8 días, sale del sanatorio perfectamente curada con orina ácida. Si me preguntan el porqué de la acción de ese medicamento, lo ignoro en absoluto, pero en la práctica me ha dado buenos resultados en numerosos casos. Por eso lo aconsejo.

Además de ese tratamiento inofensivo, porque no requiere grandes dosis de Neo-salvarsan, 0,15 y 0,30 ctg., es de aconsejar como medicamento coadyuvante ácido fosfórico al 25 %, 2 ó 3 tomas diarias de 30 gotas. En muchos casos, así se ha conseguido cambiar la reacción de la orina y hacerla ácida. El uso de la vitamina D también está indicado por ser ésta reguladora del calcio.

El tratamiento médico ideal de la litiasis renal sería aquel que tuviera por objeto conseguir la disolución de un cálculo constituído, pero eso no existe. Se han hecho tentativas de todo género, pero no se ha podido conseguir nunca la disolución de un cálculo en el interior del riñón o de la vejiga, lo que se consigue muchas veces en un tubo de ensayo. Pero viene otro tipo de tratamiento médico dirigido contra aquellos enfermos que presentan un pequeño cálculo en la pelvis renal que, por su forma, aspecto, tamaño y localización, hace posible su migración por las vías naturales. En ese caso, el cirujano tiene la obligación de ayudar al enfermo para ver si puede eliminar ese cálculo por vía natural. Estimulando el aumento de la diuresis que facilita la contractura de la pelvis y aumenta el peristaltismo y con la ayuda de algún medicamento que active la contractura de la pelvis y del uréter. Con el empleo del Prostigmin se ha conseguido muchas veces la evacuación del cálculo a través de las vías naturales. Otras veses, el cálculo puede detenerse en su migración y, entonces, se presenta un doble problema: o bien sobreviene el accidente de cólico nefrítico, o bien el cálculo queda detenido trayendo ligeras manifestaciones dolorosas, soportables y que muchas veces ceden a una simple fomentación caliente. En esos casos está indicado el tratamiento dirigido a facilitar la migración de ese cálculo y su eliminación. Lo primero que se debe hacer es el estudio radiológico, el que nos va a dar el estado de las vías naturales, porque es indudable que existen fisiológicamente uréteres chicos y uréteres grandes. No hablamos de las dilataciones

patológicas sino dentro de lo normal. El examen cistoscópico, por el que se puede apreciar el estado del meato ureteral y ver si puede o no pasar el cálculo por allí. En aquellos sujetos normales en que podemos presumir la eliminación por esta vía, por ser el cálculo pequeño y además, ser liso y no rugoso, debemos instituir toda medicación capaz de facilitar su migración. Estamos hablando de la migración espontánea sin que se provoque el accidente de cólico nefrítico. Se ha aconsejado el tratamiento de la glicerina, tratamiento completamente empírico, porque uno no alcanza a ver cómo puede actuar la glicerina a través del riñón, por su ingestión por vía oral. Siendo un alcohol que tiene que sufrir diversas transformaciones a través del aparato digestivo, no se puede concebir cómo puede actuar a través del filtro renal. Existe otro tipo de medicamento, que exacerba la contracción y el peristaltismo del uréter, del tipo Prostigmin, y en los uréteres espasmódicos en que se ve que hay una contractura por debajo del cálculo, están indicados los antiespasmódicos ya conocidos (belladona, atropina, papaverina, etc.). Lichtenberg empleaba la papaverina, según él, con mucho resultado. Con inyecciones cada 2 ó 3 horas de Prostigmin se consigue obtener una eliminación del cálculo por las vías naturales, en muchos casos. Otras veces, el cálculo queda detenido en las porciones fisiológicamente muy estrechas del uréter. En ese caso, no basta el tratamiento médico en sí, sino que el cirujano tiene que recurrir a maniobras instrumentales, que han sido muy bien explicadas por el Dr. Surra Canard, al tratar litiasis ureteral.

Ahora debemos considerar el tratamiento del accidente agudo, el cólico nefrítico. Ya hemos visto al hablar de la sintomatología de la litiasis renal que el cólico nefrítico puede presentarse bajo manifestaciones distintas. Puede ser el cólico intenso, gravativo, sincopal en algunos casos, que dura 2 ó 3 horas, pero que cede a la primera inyección analgésica y que no se vuelve a repetir. Al lado de ese está el cólico a repetición que aparece de inmediato y que cesa a la acción del analgésico, cólico que dura 24, 36 ó 48 horas, en que realmente el cirujano tiene que pensar que puede ponerse en peligro no sólo el riñón, sino la vida del enfermo.

En el primer caso está indicada la inyección de morfina y no los otros derivados, porque está demostrado experimental y clínicamente en enfermos afectados de cólicos renales, con estudios minuciososs por eliminación de índigo-carmín, que la morfina calma el dolor y no elimina en forma total la contractura ureteral de manera que la migración del

cálculo no se detiene. Desaparece el dolor y el uréter sigue contrayéndose y facilitando su eliminación. En otros casos, el uso de antiespasmódicos está indicado en los uréteres muy espasmódicos y contracturados, pero en aquellos cólicos intensos en que por ejemplo, después de 3 ó 4 horas que ha desaparecido la acción de la inyección y que se repiten después de 24 ó 48 horas, existen fenómenos de retención, los que vienen agravados por el estado séptico, complicación casi fatal con que vienen estos enfermos, se agrava el estado general, con elevación de temperatura si no sobreviene el otro accidente más grave que es la anuria calculosa. En esos enfermos no basta el tratamiento médico.

El tratamiento tiene que ser dirigido directamente contra ese riñón que está bloqueado y el cirujano debe tratar por medio del cateterismo ureteral de franquear ese obstáculo; pasando la retención, cesa el dolor y el riñón vuelve a recuperar su capacidad funcional. El cateterismo en permanencia en esas condiciones tiene la ventaja de facilitar el drenaje, mejorar el estado general del enfermo y al mismo tiempo, permite la dilatación local mecánica por la acción dinámica de contacto que tiene el cateter al lado del cálculo, facilitando en un tiempo posterior la migración a través de las vías naturales. Otras veces, el obstáculo es infranqueable y entonces, hay que acudir al tratamiento quirúrgico de urgencia.

Queda por último el tratamiento de la infección. Desgraciadamente, no es tan simple como parece. Hay enfermos que curan rápidamente, casi sin ningún tratamiento medicamentoso después de la extracción del cuerpo extraño. Hay otros, en cambio, en que existen lesiones constituídas en el riñón, en los que la presencia del cálculo ha provocado dilatación y distensión, casos en los que, como hemos visto en la clase del Dr. Monserrat, es muy difícil dominar la infección. Esos enfermos están condenados, casi fatalmente a la recidiva calculosa. Sin embargo, hoy disponemos de medicamentos que podríamos llamar heroicos, que permiten atacar, muchas veces, ese tipo de infección.

Todo enfermo afectado de una litiasis renal séptica debe ser estudiado prolijamente bajo la faz bacteriológica, porque la clase de infección va a orientarnos hacia el tratamiento dirigido contra tal o cual microorganismo. Los micro-organismos más comunes son el coli, el estafilo, algunas veces el proteus y muy pocas veces, el estrepto. El colibacilo es el que mayor alcalinidad provoca en la orina. Es el micro organismo más difícil y más rebelde para tratar. Contra él se han dirigido la mayoría

de los medicamentos heroicos; los últimos son a base de ácido mandélico, ácido mandélico combinado con cloruro de amonio. Es eficaz dándolo a la dosis masiva de 12 gr. diarios, pero tiene el inconveniente de su intolerancia gástrica. Quizá bajo la forma de mandelato de cal sea la forma más conveniente, pero hay enfermos que no pueden tolerar esta medicación durante 8 ó 10 días. He visto en muchos casos, la desaparición de la infección y el cambio de reacción de la orina hacia la acidez, es decir, una reacción ideal contra el colibacilo.

El ácido mandélico combinado con el cloruro de amonio, actúa por el cambio de reacción de la orina, transformándola en orina ácida; su acción en realidad no es antiséptica como muchos creen; muy diferente al otro medicamento que veremos en seguida, la sulfanilamida; por eso es que cuando se tolera el ácido mandélico, está indicado en la infección renal a colibacilo, porque este micro-organismo transforma la reacción de la orina en alcalina y no vive en cambio con una reacción fuertemente ácida, con un Ph abajo de 6.

Hoy tenemos la sulfanilamida, la que también tiene acción sobre el coli. La sulfanilamida debe darse bajo el tipo de droga pura, o en sus derivados como la sulfanilamida piridina. Debe darse una dosis prudencial, la que debe tener una concentración determinada para que actúe con eficacia porque las sulfanilamidas no actúan por contacto sino por su eliminación sanguínea. De manera que, para que actúe, hay que llevarla a una concentración óptima en la sangre. En los casos graves se puede aconsejar hasta 3 gr. diarios, teniendo la precaución de fraccionarlo y de darlo cada hora o cada dos horas durante el día, en dosis pequeñas diluídas y después de la ingestión de alimento para que sea más tolerable. Este tratamiento debe mantenerse 3 gr. durante 3 ó 4 días, para ir bajando a 2 y 1 gr. y hacer un tratamiento prudencial unos 10 días para evitar intolerancias que pueden presentarse. Luego, un tiempo de reposo y se puede volver a repetir el tratamiento. Esto nos ha dado muy buen resultado como tiempo pre-operatorio, es decir, que hemos colocado al enfermo en las mejores condiciones contra la infección para que después de extirpado el cálculo y del post-operatorio, la acción es más sencilla para el cirujano y más benéfica para el enfermo.

Si esta terapéutica no da resultado, no tenemos más remedio que ir al tratamiento local, directamente a la pelvis renal. Aquí el problema es muy variable. Todo depende del estado en que se encuentre el órgano,

porque si hemos extraído un cálculo grande o localizado en un cáliz de regular tamaño, que haya provocado por su simple crecimiento una dilatación de la cavidad, muchas veces no se consigue que esas dilataciones parciales dentro de los cálices vuelvan a su restitución completa y queda entonces, allí una retención parcial de orina, que, añadida a la infección, agrava el estado del enfermo.

Al hablar del tratamiento quirúrgico, hemos visto que en estos enfermos está indicado el drenaje del riñón, la nefrostomía temporaria, que se hace por el polo inferior para combatir ese estado de retención. Ese drenaje se mantiene 10 ó 15 días y permite el lavado diario del órgano enfermo; se consigue así poner al riñón en condiciones tales que después, con cualquiera de los tratamientos médicos mencionados, o con los simples lavajes por cateterismo ureteral se obtiene una desaparición total de la infección. De lo contrario, no nos queda más remedio que el cateterismo ureteral, que puede hacerse bajo formas distintas, es decir, en forma temporaria y el cateterismo en permanencia para que facilite el drenaje del riñón.

Como medicación dirigida contra la infección en los lavajes de la pelvis, es indudable que el medicamento por excelencia es el nitrato de plata al 1 %. En otros casos, suelen dar resultado el argirol y las soluciones de mercurio-cromo al 1 %, pero damos preferencia al nitrato de plata. En esas condiciones, con lavajes periódicos, con alimentación adecuada y con la medicación indicada a base de ácido mandélico o la sulfanilamida, todo combinado, se puede conseguir la desaparición de la infección, pero desgraciadamente eso no sucede en todos los casos.

De manera que, como ven, el problema del tratamiento médico no es tan simple. Es muy complejo y es el verdadero tratamiento que debemos instituir porque nuestra misión no ha terminado en la mesa de operaciones. Nuestra misión comienza recién, en la mayoría de los casos, después de la intervención quirúrgica y entonces, de acuerdo a las variedades de litiasis, al estado del enfermo y del órgano, debemos dirigir cualquiera de estos tratamientos para evitar las consecuencias enojosas de la recidiva calculosa.

ESTE LIBRO SE TERMINÓ DE
IMPRIMIR EN LA IMPRENTA
MERCATALI, CALLE ACOYTE
271, BUENOS AIRES, EL DÍA
10 DE ABRIL DE 1941.