

TRABAJO ORIGINAL

Clínica Urológica del Hospital
del Salvador. Santiago de Chile

Por los Doctores

C. LOBO O'NELL e

I. DIAZ MUÑOZ

CONSIDERACIONES SOBRE LA PATOGENIA DE LA LITIASIS URINARIA

LA cuestión tan ampliamente debatida de la etiología de la litiasis se ha puesto de nuevo de actualidad con los trabajos, especialmente de autores americanos, sobre la importancia de los factores endocrinos y vitamínicos en la formación de las concreciones urinarias.

En el entusiasmo del primer momento, el avenimiento de los hechos clínicos y experimentales que suministraban las hipótesis de la intervención causal de la paratiroides y de la avitaminosis y que parecían sugerir la explicación del oscuro problema etiológico de la litiasis, fué saludado como un acontecimiento de grandes proyecciones.

Sin embargo, las comprobaciones ulteriores de otros investigadores han venido a restringir el alcance de generalización que se había atribuído a estos factores patogénicos.

En efecto, según F. Dellinger y E. Ross-Mint la enfermedad paratiróidea solo puede estimarse como factor etiológico aparente, de la litiasis o a lo más en un 10 % de los casos.

Otro tanto puede decirse de la avitaminosis. Por lo demás, si se quiere hacer jugar un rol patogénico a cualesquiera causa de orden general surge el obstáculo de la gran cantidad de litiasis unilateral, en las cuales no se puede aplicar, stricto-senso, la hipótesis de un factor humoral, sin hacer intervenir un elemento etiológico local.

Esta mismo objeción se puede por lo tanto oponer a la teoría que asigna una significación determinante al desequilibrio de los coloides urinarios que favorecían la precipitación de cristales, lo que Keyser llama "un error de metabolismo" y que se aplicaría espe-

cialmente a la formación de los llamados cálculos primitivos sin infección.

Si alguna de las teorías que invocan con exclusividad el papel determinante de las causas humorales o físico-químicas aparece como enteramente satisfactoria, tampoco se puede afirmar que las hipótesis estrictamente locales sean susceptibles de aplicarse sin reservas para explicar la génesis de todas las litiasis.

Durante largo tiempo se aceptó casi sin discusión la influencia decisiva del factor infeccioso en la formación de cálculos del árbol urinario. No puede olvidarse no obstante que existen numerosas pionefrosis inveteradas, en las cuales no se observa ninguna especie de concrementos en las cavidades renales infectadas y mal drenadas. Por otra parte tampoco deja de aparecer como poco conciliable con esta teoría infecciosa el hecho relativamente banal que constituye la litiasis aséptica.

Es verdad que se puede redargüir que la infección en tal eventualidad puede haber sido transitoria y que durante su existencia pudo haber condicionado la formación de un núcleo litiásico que se aseptica enseguida por la inclusión en este núcleo de los gérmenes provocadores de la lesión primitiva.

Si en un principio no se ve dificultad para aceptar esta proposición, sabemos en cambio que en el hecho es excepcional el conseguir eliminar una infección que coincide con la presencia de algún cuerpo extraño.

Respecto del factor epitelial la descamación, originada por la avitaminosis o por otra causa, que ha sido considerada como primera norma de la litiasis, cabe observar que ni aun experimentalmente el porcentaje de calculosis así obtenido es suficientemente elevado para considerar al catarro litógeno como una causa suficiente. (En general este porcentaje oscila alrededor de 50 %). Podría agregarse asimismo que en los casos en que el revestimiento del aparato secretor del riñón presenta una descamación manifiesta como en los casos de pielonefritis, la incidencia de la litiasis no es en modo alguno, la regla.

Otro tanto podríamos decir de los diferentes factores que se han acusado como responsables de la determinación de la litiasis (P. H. Urinario, diversas diatesis, etc.).

No quiere esto decir que en nuestro sentir cada uno de estos factores no tenga influencia alguna en la génesis de la litiasis urinaria. Muy por el contrario, creemos que la oscuridad que reina hasta hoy día en este problema sea debida a que la causa de la calculosis no es urinaria y que no necesita la concurrencia de los factores actualmente conocidos y quizás de algunos que escapan a nuestro saber para que se creen las condiciones necesarias para la constitución de los cálculos del aparato urinario.

En lo que concierne a la influencia del hiperparatiroidismo, durante los meses transcurridos del presente año hemos estudiado una docena de casos de litiasis desde el punto de vista de las modificaciones del metabolismo del Ca. Especial atención nos han merecido tres casos de litiasis bilateral.

En ninguno de todos nuestros casos hemos podido comprobar ni hipercalcemia, ni hipofosfatemia, ni alteraciones esqueléticas, ni la presencia de los cilindros cálcicos a los cuales tanta importancia les concede Albright.

Mención especial deseamos hacer de un caso observado anteriormente, en el cual el estudio histológico nos permitió comprobar la existencia de infartos cálcicos múltiples de la zona medular, y una pielitis hemorrágica sin que en ningún punto se llegara a descubrir la presencia ni aun del más pequeño cálculo. Se trataba de una paciente de 32 años, que en 1926 comienza a presentar cólicos nefríticos derechos, acompañados de hematuria y de eliminación de gran cantidad de cristales de ácido úrico. La radiografía hecha en ese momento fué enteramente negativa. Progresivamente los ataques dolorosos se iban haciendo más frecuentes y en 1935 puede decirse que se hicieron subintrantes y la hematuria permanente. En ninguna de estas crisis se eliminó la más mínima concreción.

El Dr. Abud, nuestro jefe de servicio, propone la intervención pensando que pueda tratarse de un cálculo que la radiografía no revela. La exploración externa y la nefrectomía no permiten encontrar cálculo alguno.

Desgraciadamente en esta forma no se hizo un exámen humoral completo pero, en repetidas ocasiones se determinó la uricemia que se encontró siempre francamente elevada.

Tenemos pues, que en esta enferma han concurrido en forma prolongada, tres factores de los reputados susceptibles de crear una litiasis: Hiper uricemia, infartos cálcicos y pielitis hemorrágica con ulceraciones.

Sin embargo la búsqueda minuciosa efectuada fué totalmente negativa y permite asegurar que en realidad no existía en el riñón examinado ningún concremento.

Esta observación, a nuestro entender, viene en apoyo del aserto que acabamos de formular de que la etiopatogenia de la litiasis no se puede resumir en una causa única y podríamos agregar que puede ser insuficiente para dar lugar a la formación de cálculos con la asociación de varios factores litógenos.

Estas breves consideraciones ponen de relieve la complejidad del problema etiológico de la litiasis, problema en el cual las nociones más recientes no hacen sino plantear nuevas hipótesis de trabajo que no arrojan sino una débil claridad sobre la acción de ciertos factores, litógenos de influencia manifiesta, pero en todo caso secundaria; en la patogenia general de los cálculos del aparato urinario.

Sociedad Argentina de Urología

COMISION DIRECTIVA, 1937

<i>Presidente</i>	Dr. ADOLFO MARTIN LOPEZ
<i>Vice-Presidente</i>	Dr. LUIS FIGUEROA ALCORTA
<i>Secretario</i>	Dr. GUILLERMO IACAPRARO
<i>Tesoreto</i>	Dr. ALFONSO VON DER BECKE

3ª. Sesión científica ordinaria — 24 de Junio de 1937

Trabajos científicos presentados:

A. Trabucco y A. Ortiz:

"Gran cálculo formado alrededor de una sonda que ha permanecido tres años en la vejiga".

A. Trabucco y R. Sandro:

"Absceso perinefrítico con filtración de orina por la herida operatoria".

Guillermo Iacapraro:

"Tuberculosis renal a forma clínica hemorrágica".

Leónidas Rebaudi:

"Una técnica personal para diverticulomas vesicales".

E. Castaño, R. de Surra Canard y A. Bertolassi:

"Sobre un caso de quiste hidático de riñón abierto en la vía excretoria".

E. Castaño, R. de Surra Canard é I. Diaz Muñoz:

"La cirugía renal conservadora en el riñón infectado".

H. Berri, E. García y A. Silvestre:

"Cuerpo extraño en vejiga por perversión sexual. Talla hipogástrica. Curación".

H. Berri, E. García y A. Silvestre:

"Traumatismo del glande por accidente del trabajo. Gran hematoma. Curación".

(Continúa en la página siguiente)

Leónidas Rebaudi:

"Absesos retroprostáticos. Su sintomatología".

I. Albornoz y N. Cartelli:

"Absceso apendicular abierto en vejiga. Sonda permanente. Curación".

Ricardo Ercole:

"Lumbotomía anatómica. La incisión de Ekehorn y sus posibilidades técnicas en cirugía renal".

ASISTENCIA:

Miembros Titulares: Castaño Enrique, Di Lella Pedro, Grimaldi Francisco, García Alberto E., Gálvez Isidoro, Iacapraro Guillermo, López Martín Adolfo, Monserat José L., Rebaudi Leonidas, Serantes Laserre A., Schiappapietra Tomás y Surra Canard Rodolfo.

Socios Adherentes: Bottini Evaristo E., Cartelli Natalio, Constante Comotto y Albornoz Ignacio V.