

## DE LAS FORMACIONES DE CALCULO URINARIO

---

La teoría de los cálculos urinarios pareció haber encontrado su culminación con la conocida obra del clínico W. Ebstein, de Göttingen. Ebstein vió la causa principal de toda formación de cálculos en el llamado "catarro formador de cálculos de Meckel", si bien menos en el sentido original de Meckel, el que enseñó que los formadores de cálculos, p. e. el ácido oxálico procedieron directamente de los productos catarrales, sino opinando que la inflamación catarral suministrase las cantidades necesarias de albúminas las que — en tanto que no fueran ya segregadas por el riñón enfermo — debían formarse en los conductos urinarios mismos para entregar de este modo el retículo dentro del cual se realice más tarde el depósito del cristalóide. Si un tal retículo albuminoso, producido por los riñones enfermos o las mucosas inflamadas no podía realizarse ninguna formación de cálculos. La inflamación fué, pues, lo decisivo. Los grados quizás más altos de saturación de los cristalóides sólo jugaron un papel auxiliar sin ser de significado decisivo.

Este concepto sobre el origen de los cálculos urinarios que, al menos en Alemania, predominó hasta los principios de nuestro siglo, descuidó, pues, un factor considerado por generaciones anteriores como muy considerable, y hasta como el único importante, es decir: la alteración del recambio y las sobrecargas anormales de él resultantes para la orina por las substancias cristalóides. Es verdad que autores ingleses como Reyne, Caster y Ord, ya anterior a Ebstein y en su época, trataron de dar otra explicación del retículo albuminoso, es decir: la de la formación natural del sedimento en los procesos de cristalización de soluciones albuminosas como ya la representa la orina normal, pero no fueron escuchados. Sólo se logró hacer dudar de la exactitud de la teoría de Ebstein por la demostración experimental que todo cristal de ácido úrico

que se forma en la orina excretada o en una solución albuminosa con exceso de ácido úrico, precipita un retículo albuminoso que en magnitud y forma es perfectamente igual al cristal formado. Habiéndose demostrado, además, que también en la formación de los sedimentos gotosos en el riñón, no existen epitelios primarios ni tejidos de necrosis — dentro de los cuales, según la teoría de Ebstein, se realizaba el depósito de los cristales de ácido úrico, — sino que la cristalización dentro de los canalículos urinarios es lo primario y la necrosis solamente la consecuencia de las transformaciones físicas y químicas durante el proceso de cristalización,—podía, finalmente, ganar terreno la concepción moderna que, en forma muy detallada y explicativa, describe la monografía de Kleinschmief sobre la fisiografía y patogénesis de los cálculos urinarios. Y como esta teoría no sufrió, hasta ahora, objeciones serias, queremos tratarla, en estas columnas en breve resumen.

Lo esencialmente nuevo puede resumirse en que se diferencian, en principio, dos clases de formación de cálculos, las no inflamatorias y las inflamatorias. El primer grupo se reduce a alteraciones del recambio, a formación anormal de productos especiales de recambio y podía designarse, en cierto sentido, como formación de cálculos alimenticios o distróficos, pues los sedimentos del recambio no necesitan originarse siempre directamente de la alimentación. En las formaciones de cálculos inflamatorios se trata de descomposiciones bacilares de la orina y mezcla de productos inflamatorios llegando ambos a la precipitación y forman entonces el grupo especial de las sustancias flogísticas. En ambos grupos se encuentran retículos albuminosos como formadores intermedios de cálculos, solamente con la diferencia que, en lo general, estos retículos suelen ser, en las formaciones distróficas no inflamatorias, muy tenues. ¿Como puede justificarse pues, la separación en principio de ambos grupos?

En el primer grupo faltan, por parte del riñón y de las mucosas de las vías urinarias, todas las señales de una inflamación exudativa o proliferativa, como acostumbremos llamar la reacción defensiva contra las bacterias y sus venenos.

El problema del infarto de ácido úrico, en los recién nacidos, ya por Ebstein muy tratado, ofrece un excelente ejemplo. Es conocido que las infiltraciones extrañas, amarillas y rojas en las papilas de los riñones que se hallan tan frecuentemente en los lactantes muertos durante la primera semana, consisten vistas por el microscopio de cilindros intracanaliculares que se componen de numerosos glóbulos de amoniaco del ácido úrico. Cada uno de es-

tos glóbulos representa un cálculo en miniatura, una esferulita típica, cuya construcción radial y concéntrica es perfectamente característica. Encontramos esta eliminación del amoniaco del ácido úrico, si bien en grados muy variables, en todos los lactantes que se mueren pocos días después de su nacimiento, cualquiera sea la causa que provoque la muerte, tanto si los riñones fueron bien sanos como si sufrieron cambios morbosos. Es, pues, claro que los riñones nada tienen que ver con la formación del amoniaco del ácido úrico; sirven sólo como órganos de secreción. También el retículo albuminoso, demostrable en las esferulitas, no debe acaso su existencia a una descomposición particular del epitelio renal —pues tal descomposición sólo ocurre excepcionalmente—, sino es un precipitado de la albúmina normal de la orina, que acompaña a la formación de esferulitas. El amoniaco del ácido úrico se origina—en cuanto sabemos hasta ahora—de elementos eritrocíticos y leucocíticos que degeneran después del nacimiento en grandes cantidades, tal vez también de otros procesos de eliminación en el organismo del lactante, de los cuales las transformaciones postnatales en los riñones accesorios han de interesarnos como particularmente poderosas (Thoma, Kern, Elliott).

Ahora bien: todo este proceso no bacteriano no tendría mayor interés para el clínico, si no se agregase a este infarto de ácido úrico un acontecimiento que puede ser de significado decisivo para toda la vida del respectivo lactante: la formación de verdaderos cálculos de la pelvis renal de amoniaco del ácido úrico. Con cuanto mayor cuidado se busca, tanto más frecuentemente se encuentra en las cálices o en la pelvis renal misma de los lactantes en los primeros meses de su vida — concreciones muy pequeñas, de color amarillo-pardusco, del tamaño de la cabeza de un alfiler hasta el de un grano de mijo. Morfológica y químicamente se caracterizan como conglomerados del amoniaco esferulítico del ácido úrico, estando, pues, en relación directa al infarto de ácido úrico. Las investigaciones de Kleinschmidt dieron el resultado indiscutible que justamente estos cálculos pequeños de amoniaco del ácido úrico se reencuentran como substancia principal de los cálculos úricos y oxálicos mayores. Forman, pues, los centros de cristalización, el comienzo del crecimiento de los verdaderos cálculos urinarios, queden o no en la pelvis renal o — lo que, probablemente, ocurre más a menudo — descienden a la vejiga. Se puede, pues, reducir aquí el comienzo de la formación de los cálculos urinarios a una alteración pasajera del recambio, es decir: a la formación excesiva y eliminación del amoniaco del ácido úrico. Tales alte-

raciones del recambio se repiten solo raras veces en la vida, pero se las observa en las mujeres como consecuencia del parto, en ambos sexos despues de una neumonia y en leucemias. En todos estos casos pueden formarse puras concreciones de amoniaco del ácido úrico. Kleinschmidt llama estos cálculos, — cálculos substanciales — primarios o sencillos o no inflamatorios porque se originan sin intervención de un proceso infeccioso y forman el centro de los cálculos urinarios que se encuentran generalmente.

Al lado de éstos cálculos sencillos de amoniaco del ácido úrico se encuentran también otros de cal de ácido oxálico (en la oxaluria), de cistina y antina (en la cistinuria y antonuria), de cal de ácido fosfórico (en la fosfaturia). Todos estos cálculos — que se podía señalar también por sus relaciones con las alteraciones de recambio como distróficos — son caracterizados por su tamaño relativamente pequeño (desde el de la arveja hasta el de la cereza pequeña), por su contenido puro en los respectivos formadores de cálculos y por la falta de transformaciones inflamatorias en las vías urinarias y renales. Es notable que el sodio del ácido úrico cuya secreción aumentada por la orina es característica para el riñón gotoso, no parece formar cálculos substanciales.

Todos estos cálculos substanciales, entre los cuales juegan el papel principal los de amoniaco del ácido úrico, pueden ser circundados de cáscaras de otras sustancias, según el contenido variable de la orina en cristalina, particularmente en la retención de la orina. Se llaman estas piedras, cálculos con cáscaras. Son caracterizados por su construcción en capas, su tamaño relativamente grande (hasta el de una nuez y aun mayor) y por su composición variada. En las capas alternan ácido úrico y oxálico, más raramente fosfatos. La formación de capas es condicionada por precipitaciones rítmicas de los cristaloides y coloides de la orina normal no excesivamente saturada ni descompuesta, los que se precipitan alrededor del cálculo substancial como punto de cristalización en capas. En los diferentes colores de las capas, desempeñan un papel las mezclas variables de las sustancias colorantes de la orina, el contenido oscilatorio del cristaloides como la reacción de la orina. En reacción ácida fórmanse sedimentos de ácido úrico con rastros de urato de sodio, en la reacción neutra encontramos sedimentos de oxalato, en la reacción alcalina, de ácido fosfórico. Cuanto más predomina una misma clase, tanto más semejante aparece el cálculo en color y construcción. Asi se dividen los “cálculos de ácido úrico”, conocidos por su color pardusco, con superficie plana, redondos ú ovales, los “cálculos oxálicos” granuloso, obs-

euros en forma de morera, y, finalmente, los “cálculos calcáreos”, cuya cáscara es de fosfato de cal, con una superficie plana, pero fácilmente desmenzurable y que se presentan al corte, de aspecto gredoso.

Hasta ahora nos hemos ocupado de los cálculos no inflamatorios. Todos estos procesos pueden desarrollarse sin que ninguna infección de las vías urinarias haya obrado. Pero cuanto mayores se tornen estos cálculos sencillos de substancias y cáscara y cuanto más ocasión encuentran de obstruir temporariamente, en sus andanzas a través de los ureteres o durante su estada en la vejiga, las vías de excreción, tanto más darán causa para la retención de la orina y con ello a la infección ascendente. Entonces empieza el período inflamatorio de la calculosis acompañada de grandes aumentos de temperatura y muchas veces señalado por reincidencias repetidas. Con la infección de la orina se crea, además una nueva fuente de formaciones de precipitados. Bajo la influencia de las bacterias ocurren fácilmente fermentaciones amoniacaes de la orina, para la mezcla de exudados de cal, desde las mucosas inflamadas. Así se forman los sedimentos característicos de fosfato amónico magnésico, de carbonato de cal y de amoniaco del ácido úrico.

Conducen a nuevas formaciones de cáscaras y al cálculo de substancia o cáscara-primario, no inflamatorio, de modo que se originan los verdaderos “cálculos de combinación” que muestran una composición triplicada, a saber: de un núcleo central (por lo general de amoniaco del ácido úrico); de una cáscara, originada no inflamatoriamente (por lo general de urato de sodio o de oxalato de cal); y, finalmente, de una cáscara formada por inflamación (fosfatos mezclados, carbonatos, amoniaco del ácido úrico). Estas son las formaciones mayores y más comunes de cálculos que encontramos en una inflamación en la vejiga o pelvis renal, existente durante cierto tiempo.

A estos tres grupos: los cálculos sencillos de substancias, los cálculos sencillos de cáscara, los cálculos inflamatorios de combinación que desempeñan el papel principal entre los cálculos urinarios, tenemos que agregar ahora como cuarto grupo los “cálculos de substancia inflamatorios”, es decir: cálculos formados directamente por los sedimentos de la orina, descompuesta y transformada por inflamación, sin que hayan precedido otras formaciones de cálculos. Se puede también oponer éstos cálculos como “cálculos substanciales flojísticos” a los distróficos. Estos cálculos substan-

ciales inflamatorios se componen, como las cáscaras, formadas por inflamación, de los cálculos combinados, por mezclas de ácido úrico, de fosfato amónico magnésico, de carbonato de cal y de amoníaco del ácido úrico.

Agreguemos, finalmente, los llamados cálculos de cuerpos extraños, en los cuales cualquier cuerpo extraño, llegado a la vejiga o a la pelvis renal o cualquier parásito muerto, forma el centro de cristalización para las formaciones de sedimento de la orina no descompuesta o descompuesta por bacterias y ya hemos descrito todos los grupos importantes de cálculos, como Kleinschmidt lo enumera en su monografía.

Experiencias de muchos años me han confirmado, plenamente, la exactitud de la clasificación de Kleinschmidt. El hecho conocido de que la calculosis es de frecuencia diferente entre los diversos pueblos, indica el gran significado de las alteraciones de recambio como génesis de los cálculos urinarios, y sería, pues, del mayor interés científico, si la clasificación de Kleinschmidt fuera examinada entre pueblos que viven bajo otras condiciones climáticas y alimenticias.

Con esto se ha dado una división causal-genética de los cálculos urinarios. Referente a la génesis formal ya se ha dicho, que los cuerpos albuminosos de la orina normal y de la orina patológicamente modificada son de cierto significado en tanto que son arrastrados en las formaciones de los sedimentos del cristaloides por absorción contribuyendo, sin duda, entonces, a la aglutinación de las estructuras cristaloides y también a la construcción rítmica en capas de muchas de ellas. Pero desempeñan, según mi opinión, un papel secundario o coadyuvante. Los adherentes a la química de los coloides que se ocuparon de este problema, ante todo Lichtwitz, creen deber atribuirles un papel primario en todo el proceso de los cálculos, basándose en las conocidas experiencias sobre el significado del coloide protector para formaciones de sedimento en los sistemas.

Una modificación primaria del coloide protector, es decir: de los cuerpos albuminosos debe tener solo como consecuencia ulterior la precipitación de los cristaloides. Esto solo puede ser exacto—en el caso que lo sea—para los cálculos inflamatorios, pues sólo aquí puede realizarse, por la infección bacteriana, un cambio de los cuerpos albuminosos en el sentido de la química del coloide. Pero difícil es reconocer cómo pudiera originarse tal cambio en los cálculos substanciales sencillos, no inflamatorios, distróficos. Pero éstos forman el grupo más importante de todos los cálculos uri-

narios. Aquí han de ser decisivas las modificaciones de concentración de los cristaloides o el modo de su secreción, y este depende del recambio. Sería, pues, el medio profiláctico más eficaz de dirigir el recambio señalando las vías correctas o precaverlos contra las malas. Schade considera como importante las partes albuminosas en tanto que cree que cálculos permanentes sólo se originan por precipitación de albuminosa irreversible. Entre ésta cuenta la fibrina. Prescindiendo de que la naturaleza fibrinal de los retículos albuminosos no ha podido ser demostrada hasta ahora de ningún modo, no desempeña, según mi opinión, la reversibilidad o irreversibilidad de la albúmina, ningún papel; a lo máximo podían ejercer alguna influencia sobre la solubilidad de los cristaloides. Pero si por medio de la formalina, puede llevarse a la disolución, como p. e., se puede eliminar, artificialmente, en los cálculos de ácido úrico, el ácido úrico, el retículo albuminoso será indiferente para el cuerpo, pues se lo podrá segregar, indudablemente por ser entonces, una masa blanda y gelatinosa. Aun más valor atribuye Schade a la secreción por gotas del ácido úrico en una orina, lo más posible libre de coloides precipitantes, como fuentes de los cálculos verdaderos (puros) de cristaloides, como él llama a nuestros cálculos substanciales sencillos distróficos. Esta demostración por la química del coloide confirma la experiencia de los patólogos que las esferulitas del amoníaco del ácido úrico comienzan su rol como precipitados por gotas muy finas, dentro de los canalículos urinarios. Para el ácido úrico puro (verdadero) no se puede demostrar una semejante secreción por gotas.

Indudablemente es el estudio de la génesis formal de la formación de cálculos, particularmente de su construcción morfológica, de las formaciones de capas y de las cristalizaciones radiales desde el punto de vista científico, muy interesante e importante. Podemos esperar que los estudios químicos del coloide nos traerán una mayor claridad en este terreno, tan obscuro hasta hoy. Pero no hay que olvidar el estudio causalgenético, mucho más importante para el clínico, como lo hemos descrito más arriba. Sirvan estas líneas para estimular a este estudio a los colegas de otras latitudes que tienen ocasión de ocuparse en una población totalmente distinta.

LUDWIG ASCHOFF

Profesor de Anatomía Patológica  
de la Universidad de Friburgo.  
(Alemania)

---