



Año 1918

N. 3472

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Mis. B. 3514

LA ACIDEZ URINARIA Y LA TUBERCULOSIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PABLO HEREDIA

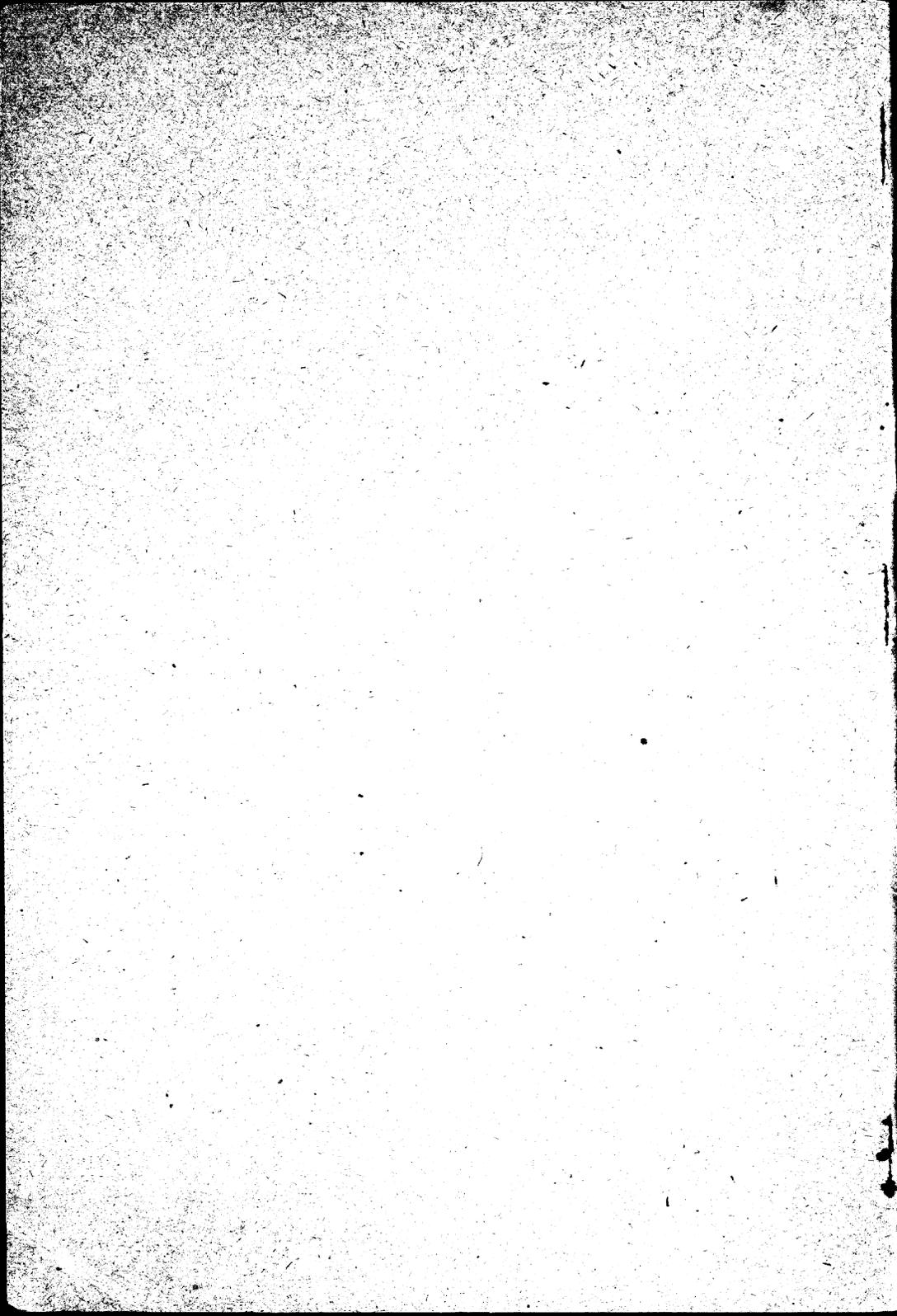
Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-practicante externo del Hospital Pirovano
Ex-practicante menor del Hospital Pirovano
Ex-practicante mayor del Hospital Salaberry
Ex-practicante mayor del Hospital Tornú



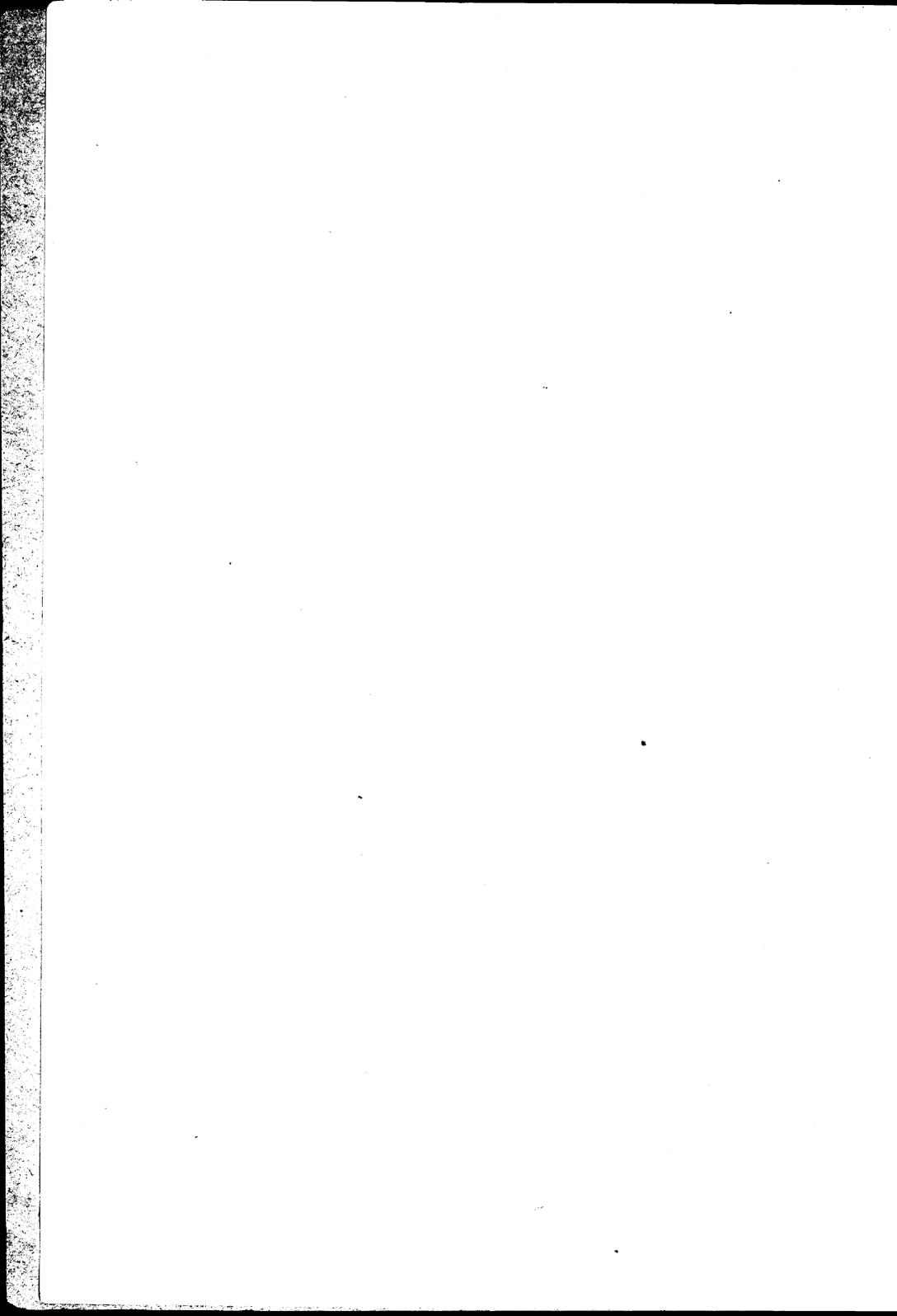
BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1918



LA ACIDEZ URINARIA Y LA TUBERCULOSIS



Año 1918

N. 3472

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

LA ACÍDEZ URINARIA Y LA TUBERCULOSIS

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

PABLO HEREDIA

Ex-practicante del Instituto Jenner
Ex-practicante externo del Hospital Pirovano
Ex-practicante menor del Hospital Pirovano
Ex-practicante mayor del Hospital Salaberry
Ex-practicante mayor del Hospital Tornu



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1918

La Facultad no se hace solidaria de
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALÁRDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » DESIDÉRIO F. DAVEL
19. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. » » DOMINGO CABRED
21. » » ABEL AYERZA
22. » » EDUARDO OBEJERO
23. » » JOSÉ A. ESTEVES.
24. » » Vacante

Secretario General

Vacante

Secretario

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO



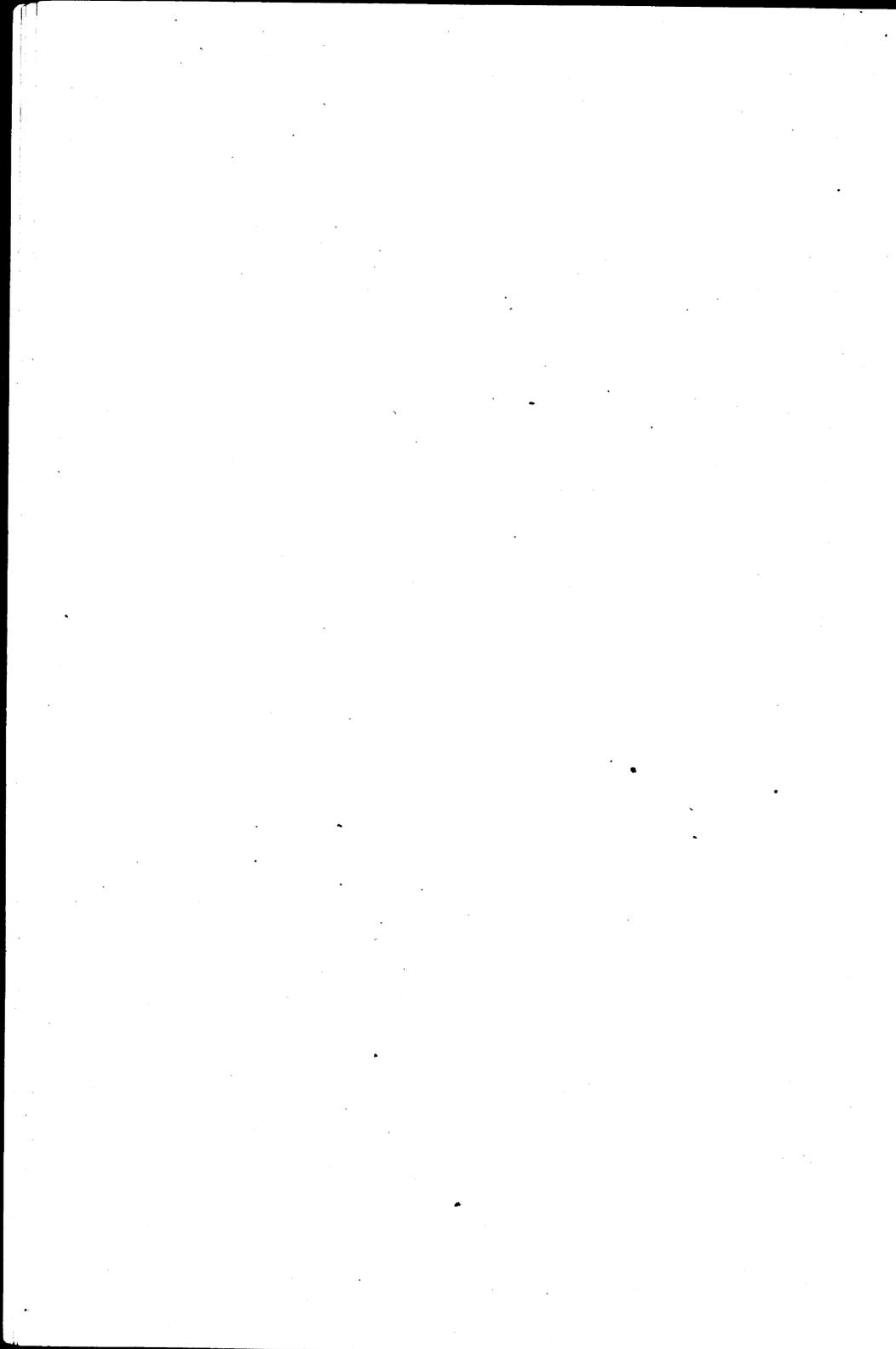
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINDO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONSEJO DIRECTIVO

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. DOMINGO CABRED

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

» » ELISEO CANTÓN

» » ANGEL M. CENTENO

» » DOMINGO CABRED

» » MARCIAL V. QUIROGA

» » JOSÉ ARCE

» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)

» » DANIEL J. CRANWELL

» » CARLOS MALBRÁN

» » JOSÉ F. MOLINARI

» » MIGUEL PUIGGARI

» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

» » FANOR VELARDE

» » IGNACIO ALLENDE

» » MARCELO VIÑAS

» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

» » JUAN A. GABASTOU

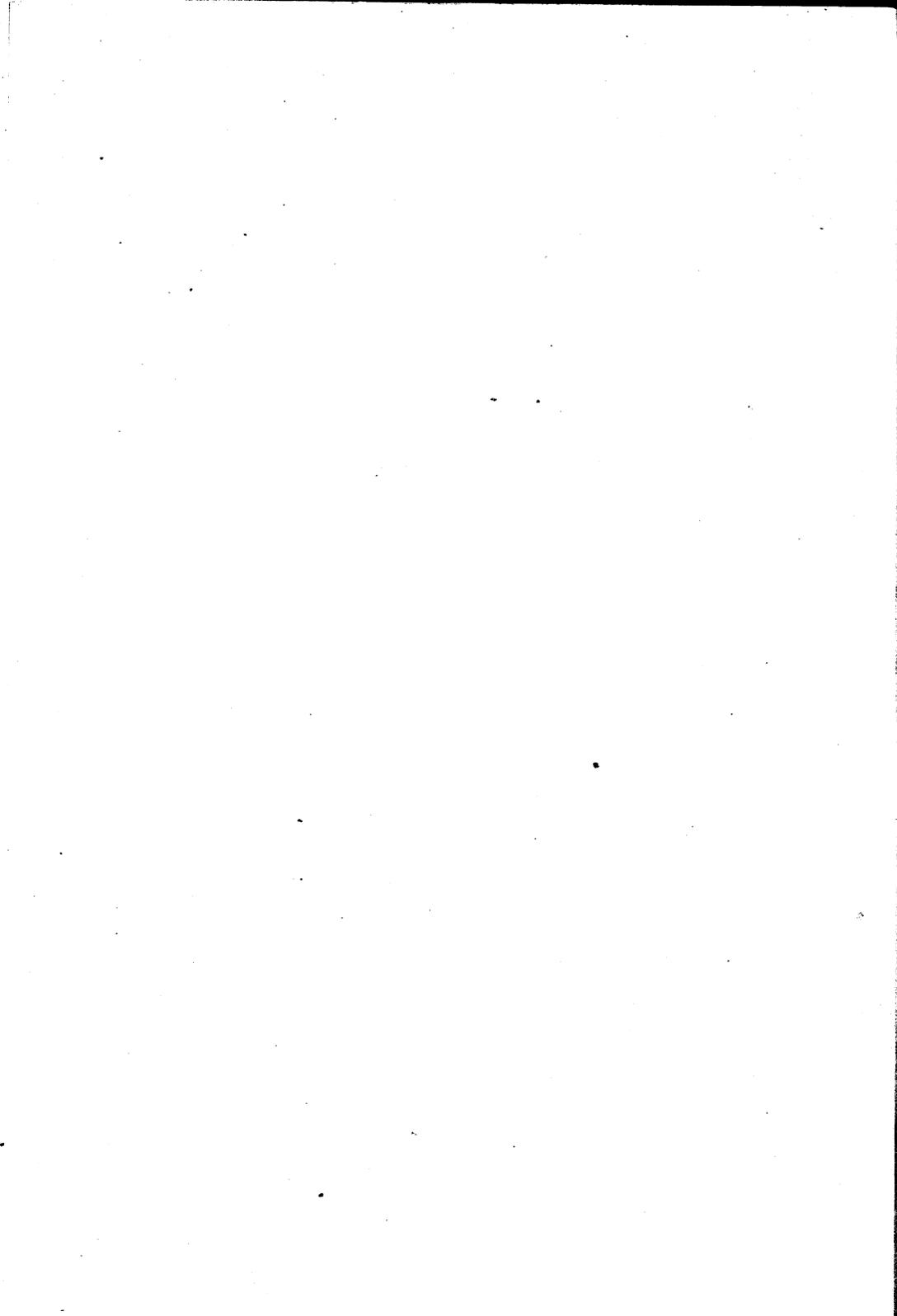


ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

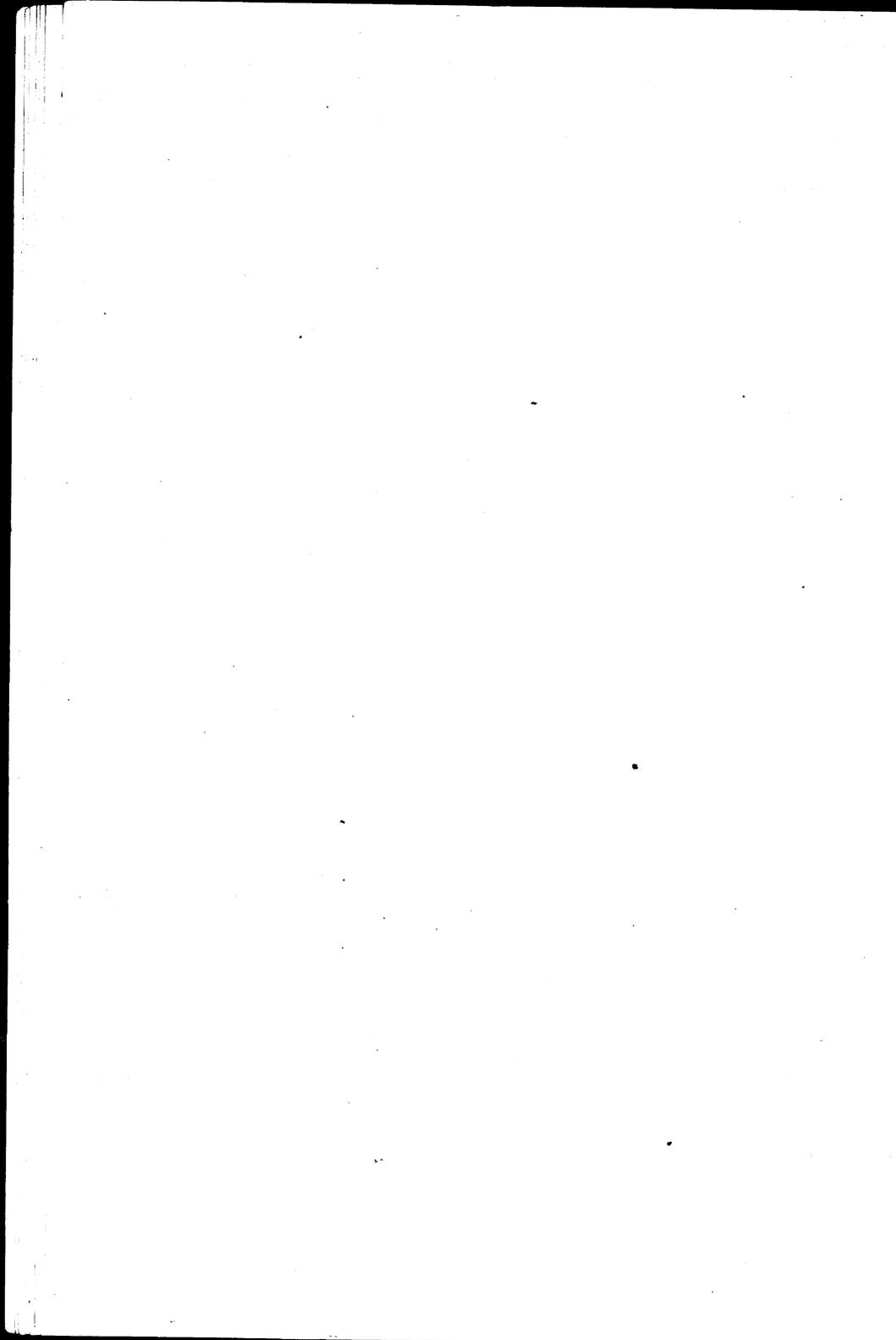
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI
- » TELÉMACO SUSINI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Biológica	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos)	» GREGORIO ARÁOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» (VACANTE)
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dérmato-Sifilográfica.	» (Vacante).
Clínica Génito-urinaria.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORÁNS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PLMA
	» BIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
	» JOSÉ A. ESTEVES
» Neurológica.....	» DOMINGO CABRED
» Psiquiátrica.....	» ENRIQUE ZARATJE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Obstétrica.....	» ANGEL M. CENTENO
» Pediatría	» DOMINGO S. CAVIA
Medicina Legal.....	» ENRIQUE BAZTERRIÇA
Clínica Ginecológica.....	



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRÍQUEZ
Zoología »	» DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	» LEOPOLDO URIARTE
Higiene Médica.....	» ALOIS BACHMANN
Clinica Dermato-Sifilográfica..	» JOSÉ BADÍA
Clinica génito-urinaria.....	» FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Patología Interna.....	» BERNARDINO MARAINI
Clinica oto-rino-laringológica..	» CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Clinica Neurológica.....	» RICARDO COLÓN
Clinica Pediátrica.....	» ELISEO V. SEGURA
Clinica Quirúrgica.....	» JOSÉ R. SEMPRÚN
Clinica Psiquiátrica.....	» MARIANO ALURRALDE
Clinica obstétrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clinica Ginecológica	» MANUEL A. SANTAS
Clinica Médica.....	» MAMERTO ACUÑA
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
	» JOSÉ T. BORDA
	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» ARTURO ENRÍQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» JOSÉ F. MOLINARI
	» PATRICIO FLEMING

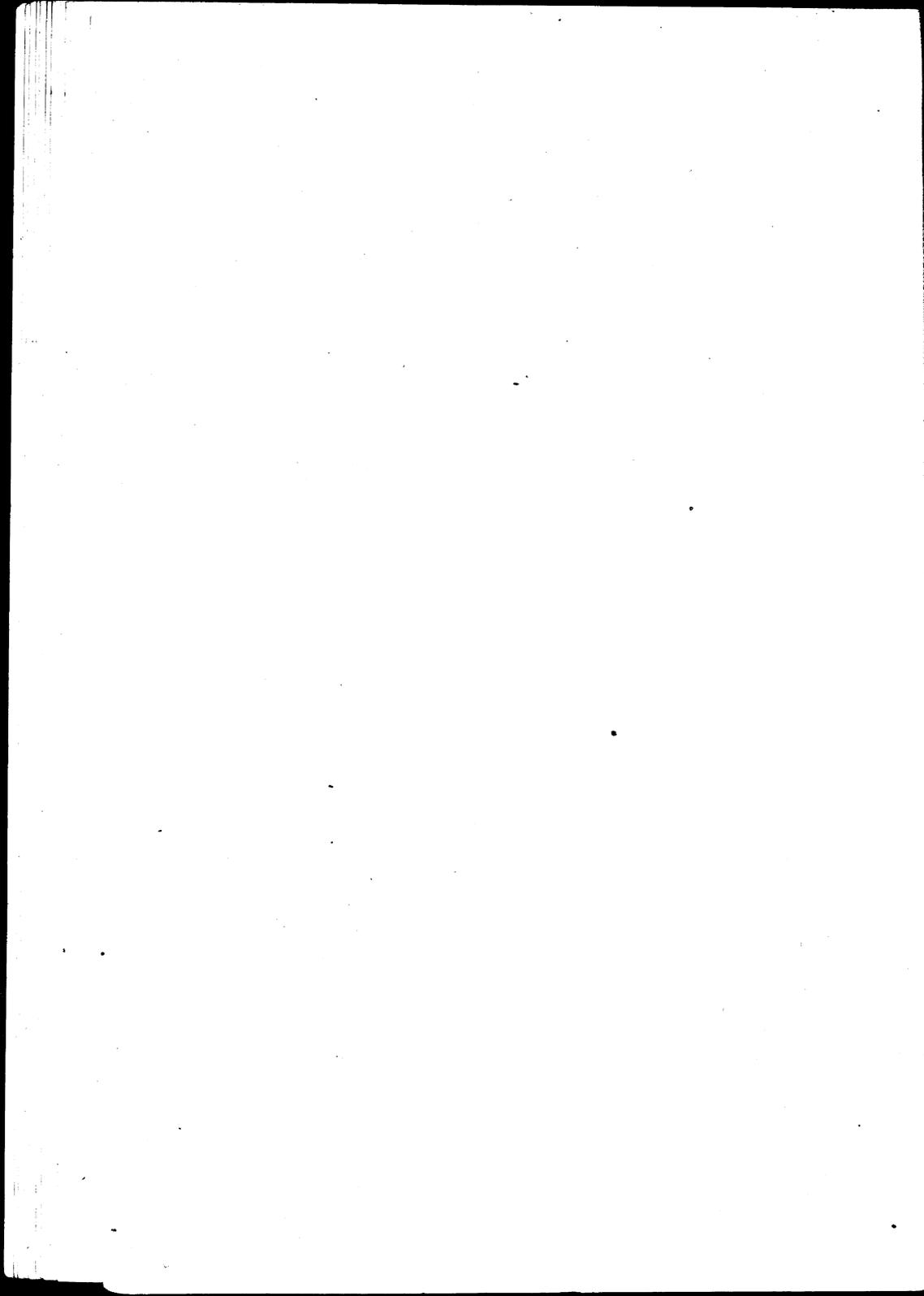


ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas

Catedráticos sustitutos

Zoología médica.....	DR. GUILLELMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO R. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	» FRANCISCO ROPHILLE
Higiene Médica.....	» FRANK L. SOLER
Semiología y ejercicios clínicos.....	» BERNARDO HOUSAY
Anatomía patológica.....	» RODOLFO RIVAROLA
Anatomía topográfica.....	» SALVADOR MAZZA
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMÍN GALARCE
Medicina operatoria.....	» MANUEL V. CARBONELL
Patología externa.....	» SANTIAGO M. COSTA
Clinica dermatológico-sifilográfica.....	» CARLOS BONOHINO UDAONDO
» Génito urinaria.....	» ALFREDO VITÓN
» epidemiológica.....	» PEDRO J. HARDOY
» oftalmológica.....	» JOAQUÍN LLAMIMAS
» oto-rino-laringológica.....	» ANGEL H. BOFFO
Patología interna.....	» PEDRO ELIZALDE
Clinica quirúrgica.....	» ANGEL F. SAN MARTÍN
» Neurológica.....	» JOSÉ MORENO
» Médica.....	» PEDRO CASTRO ESCALADA
» pediátrica.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
» ginecológica.....	» FRANCISCO P. CASTEL
» obstétrica.....	» CASPELFOET LEGONES
Medicina legal.....	» ENRIQUE M. OLIVIERI
Clinica Psiquiátrica.....	» ALEJANDRO CEVALLOS
	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
	» JOAQUÍN CERVERA
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	» DANIEL THAMM
	» ADOLFO NOGEMI
	» RAÚL ARGANARAZ
	» JEAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTÍN CASTRO ESCALADA
	» FELIPE J. BASAYILBASO
	» ANTONIO R. ZAMBRINI
	» ENRIQUE FERREIRA
	» PEDRO LABAQUE
	» LEGNIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARIÑO
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLE
	» PEDRO CHURRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» JORGE LEYRO DIAZ
	» ANTONIO F. CELESIA
	» TOMÁS B. KENNY
	» GUILLELMO VALLDÉS (H.)
	» VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULTRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DESTÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JEAN JACOBLO SPANGENBERG
	» TULLIO MARTINI
	» CÁNDIDO PATIÑO MAYER
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORRIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOYFARO
	» JULIO IRIBARNE
	» CARLOS ALBERTO CASTAÑO
	» FORTINO J. TRONCÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BOERO
	» JOSUÉ A. BERTUCCI
	» NICANOR PALACIOS COSTA
	» VICTORIO MONTEVERDE
	» JOAQUÍN V. GRECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÀ
	» AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

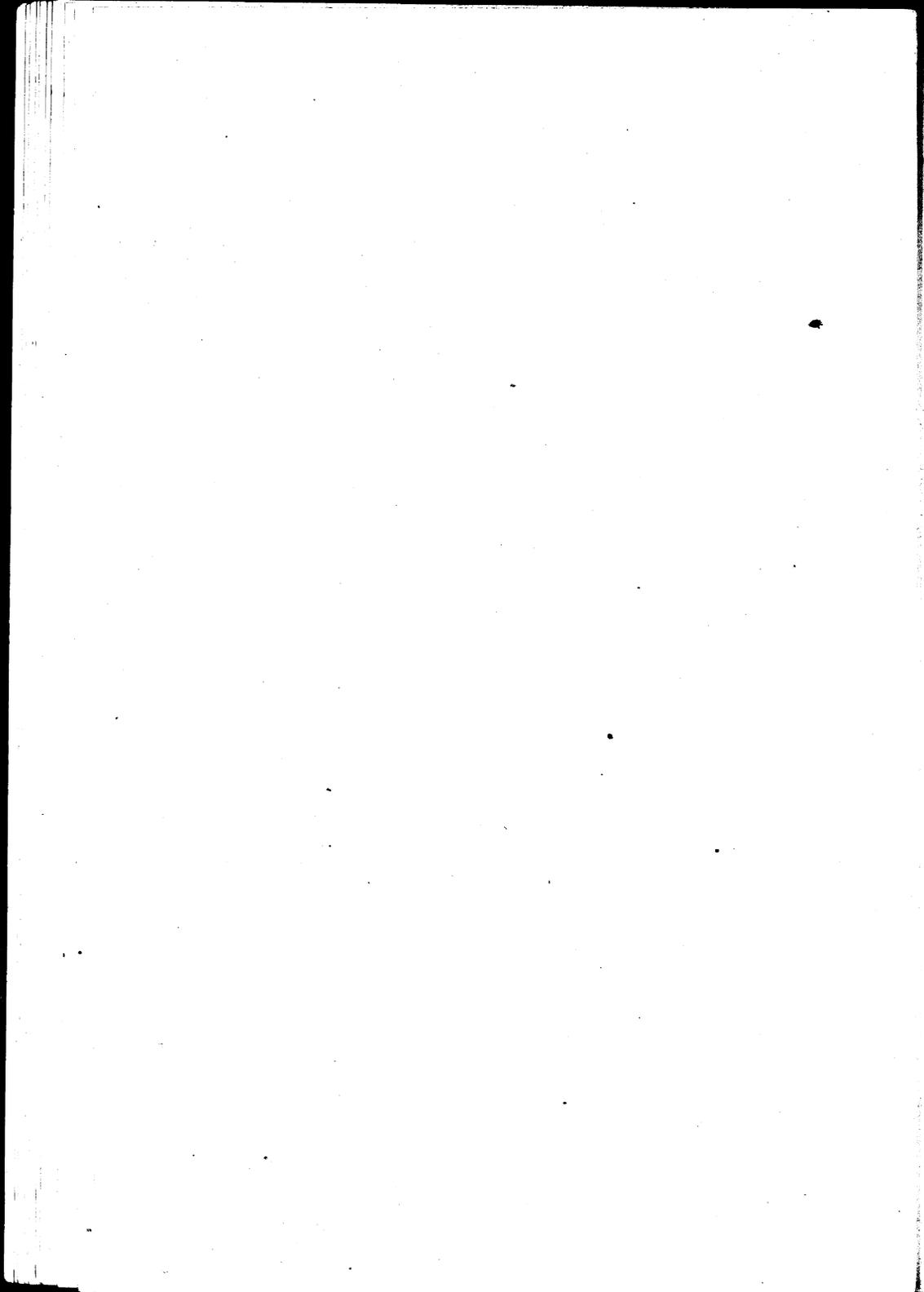
Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clinica obstétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas.....
 Física farmacéutica.....
 Química farmacéutica inorgánica...
 Botánica y Micrografía vegetal....
 Química farmacéutica orgánica.....
 Técnica farmacéutica (1er curso)...
 Higiene, Ética y Legislación.....
 Química analítica general.....
 Farmacognosia especial.....
 Técnica farmacéutica (2º. curso)...

Catedráticos titulares

Dr. ANGEL GALLARDO
 » JULIO J. GATTI
 » MIGUEL PUIGGARI
 » ADOLFO MUJICA
 (Vacante)
 » J. MANUEL IRIZAR
 » RICARDO SCHATZ
 » FRANCISCO P. LAVALLE
 Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
 Dr. J. MANUEL IRIZAR

Asignaturas

Zoología general—Anatomía y fisiologías comparadas.....
 Física farmacéutica.....
 Química farmacéutica inorgánica...
 Botánica y Micrografía vegetal....
 Química farmacéutica orgánica.....
 Técnica farmacéutica.....
 Química analítica general.....
 Farmacognosia especial.....

Catedráticos sustitutos

Dr. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
 » TOMÁS J. RUMI
 » ANGEL SABATINI
 » EMILIO M. FLORES
 » ILDEFONSO C. VATTUONE
 » PEDRO J. MÉSIGOS
 Dr. LUIS GUGLIATMELLI
 Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
 » PASCUAL CORTI
 » CLEOFÉ CROCCO
 Dr. JUAN A. SANCHEZ
 Sr. OSCAR MIALOCK

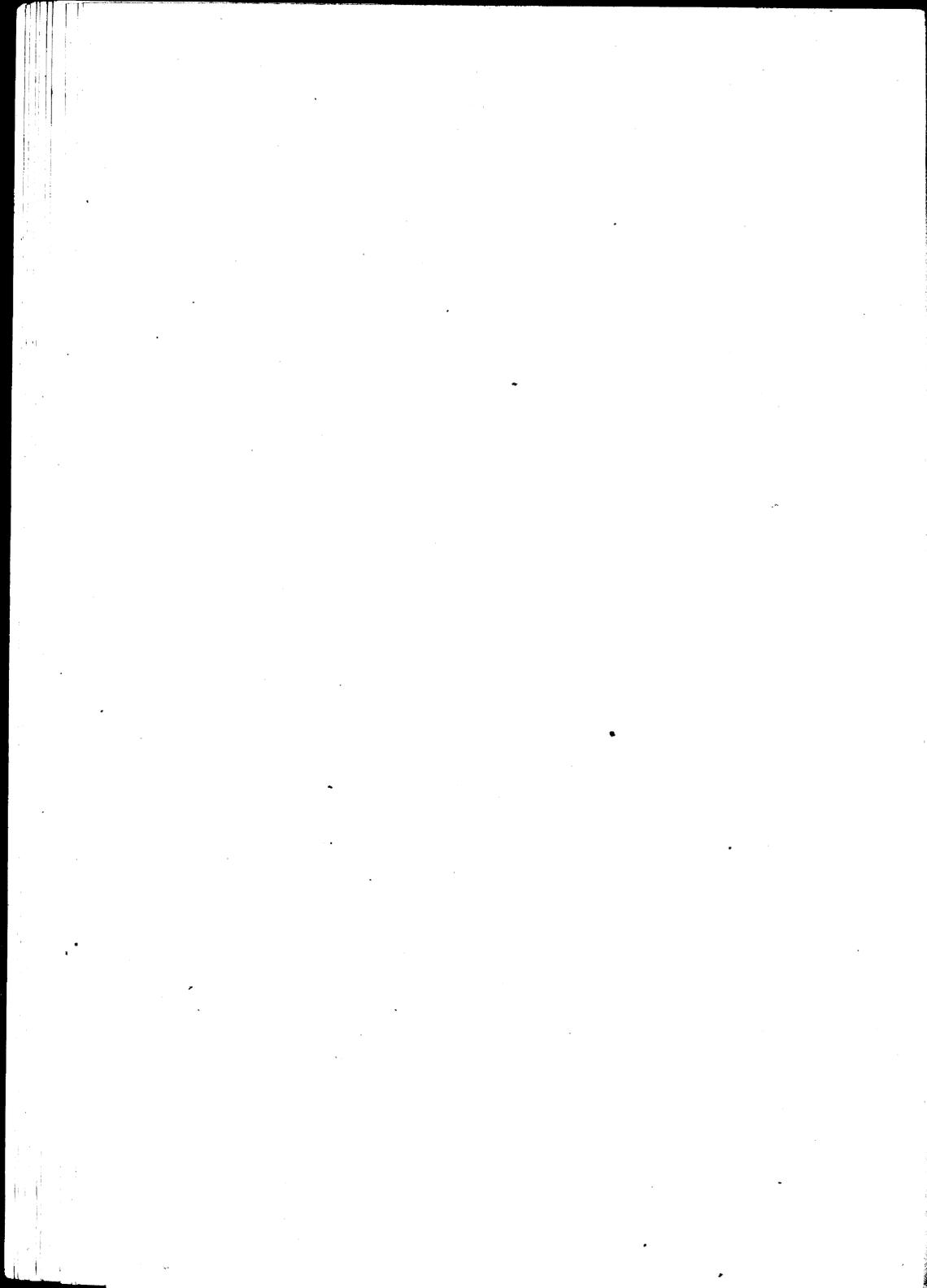
DOCTORADO EN FARMACIA

Asignaturas

Complementos de Matemáticas.....
 Mineralogía y Geología.....
 Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....
 Química analítica aplicada (Medicamentos).....
 Química biológica.....
 Química analítica aplicada (Bromatología).....
 Física general.....
 Bacteriología.....
 Toxicología y Química legal.....

Catedráticos titulares

— —
 — —
 — —
 Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
 » PEDRO J. PANDO
 — —
 — —
 » CARLOS MALBRÀN
 » JUAN B. SEÑORÀNS

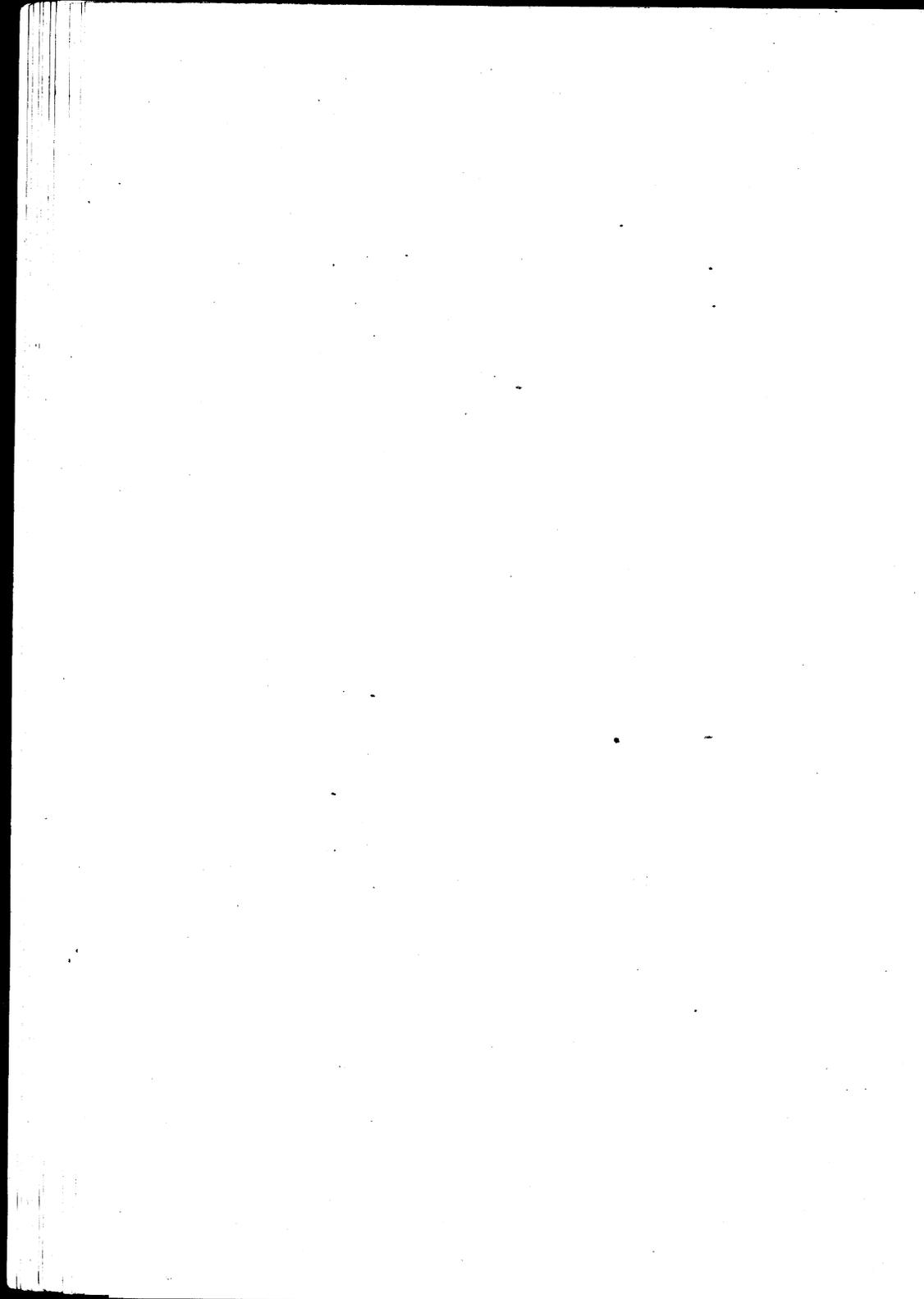


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental	SR. ANTONIO J. GUARDO

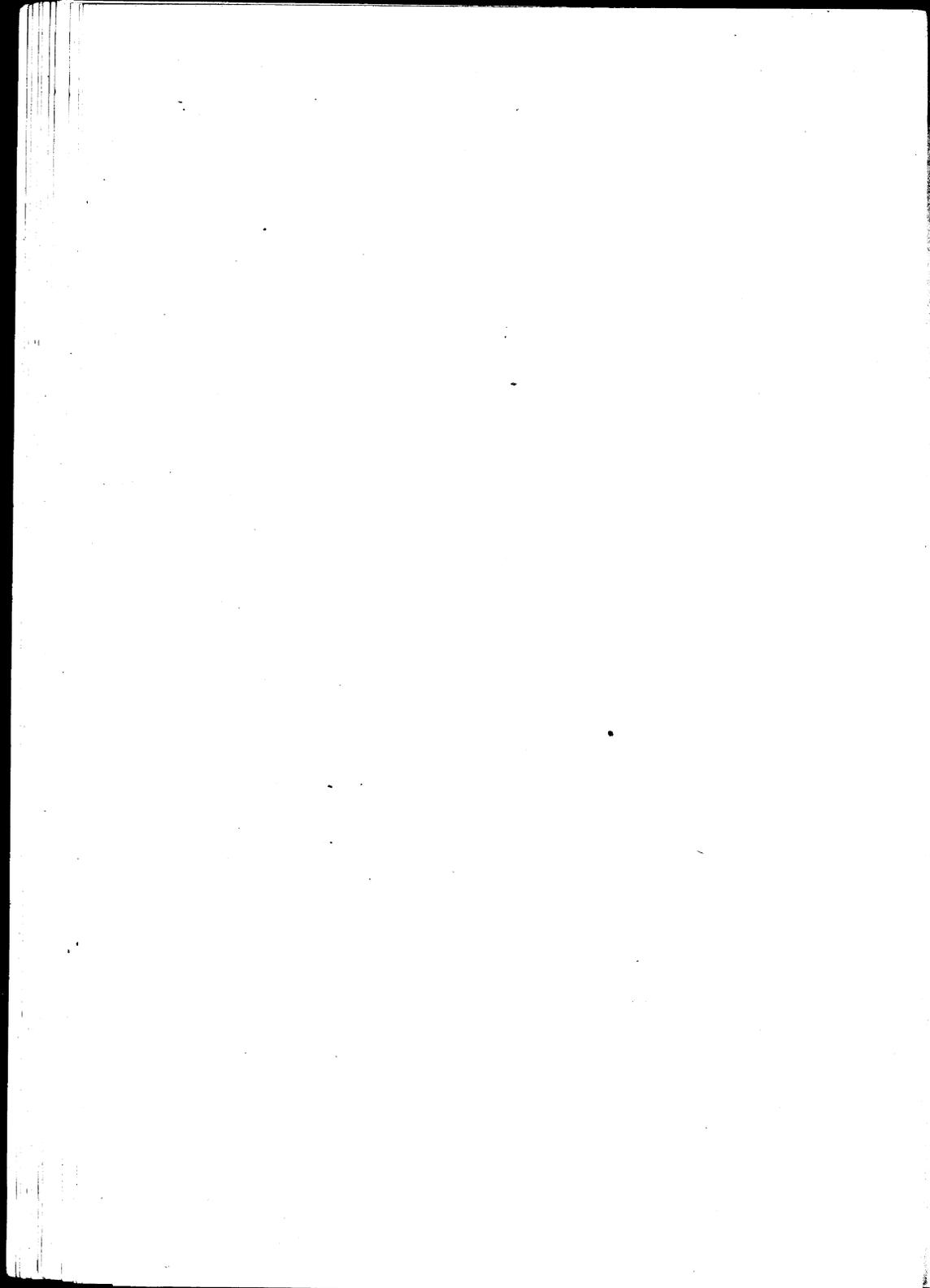
Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)
» CORIOLANO BREA (»)
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



PADRINO DE TESIS:

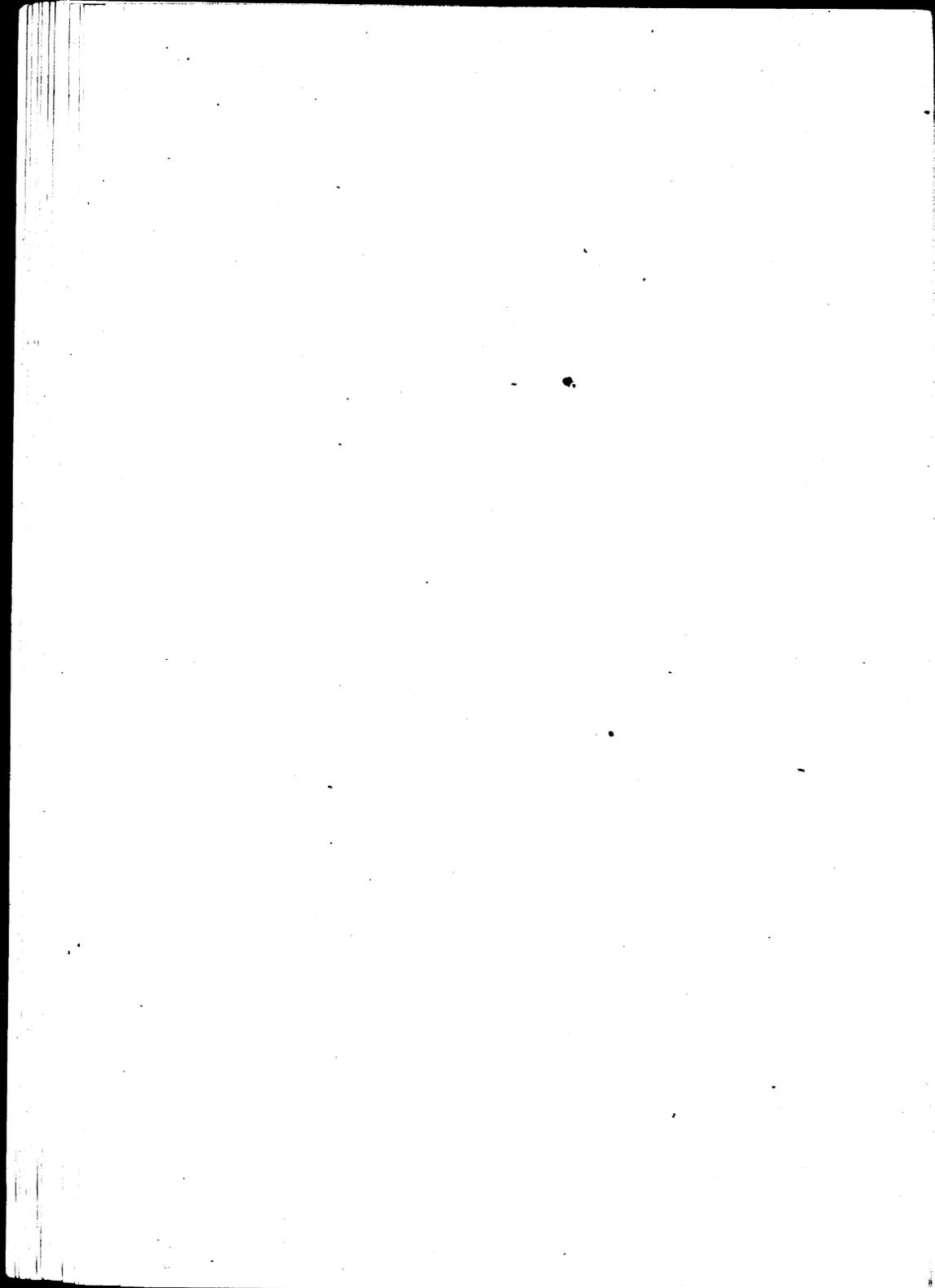
Dr. CARLOS DELCASSE



AL DOCTOR PABLO BARLARO

Profesor de la Facultad de Medicina

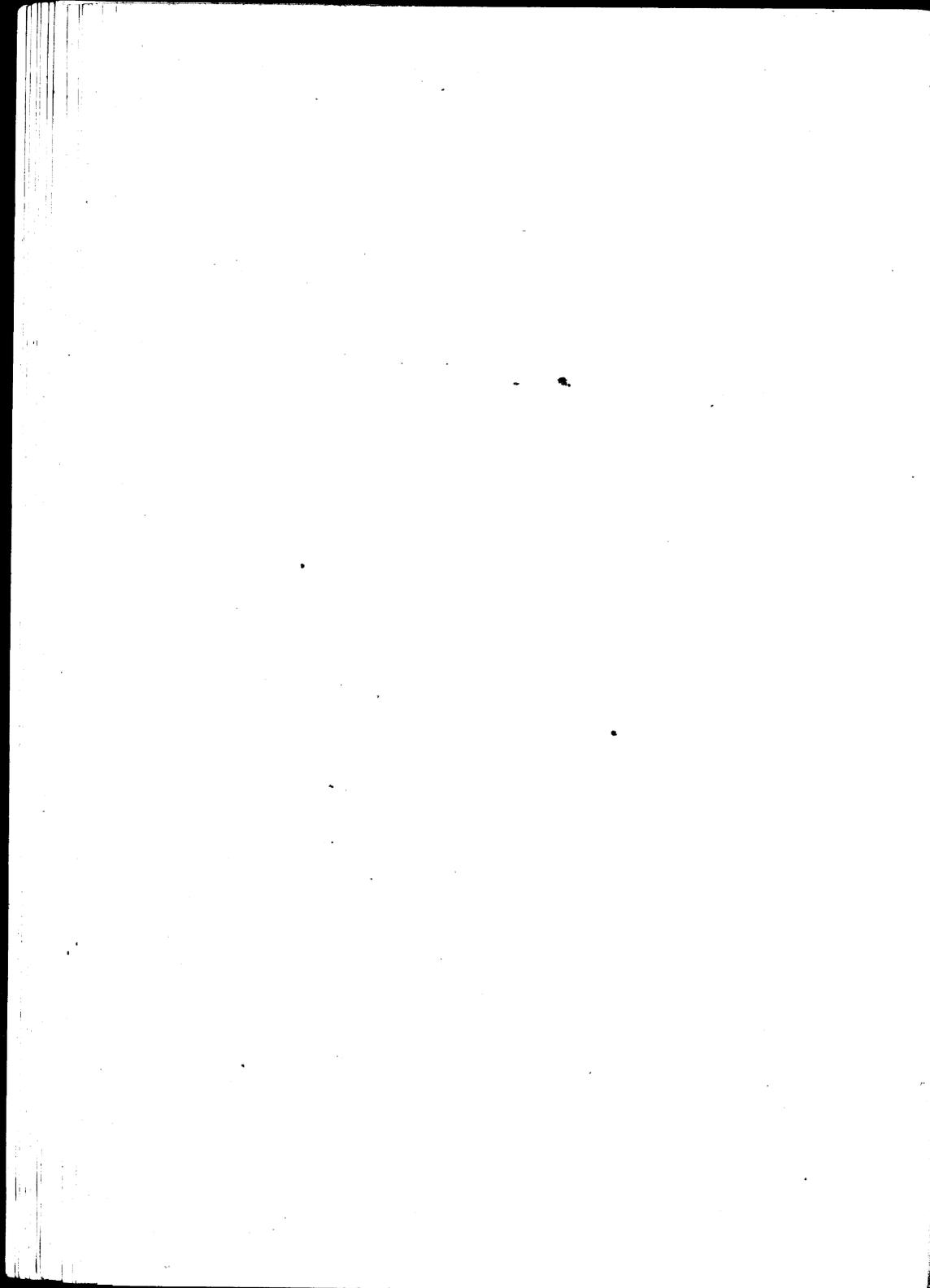
HOMENAJE



A MI PADRE

A MI SANTA MADRE

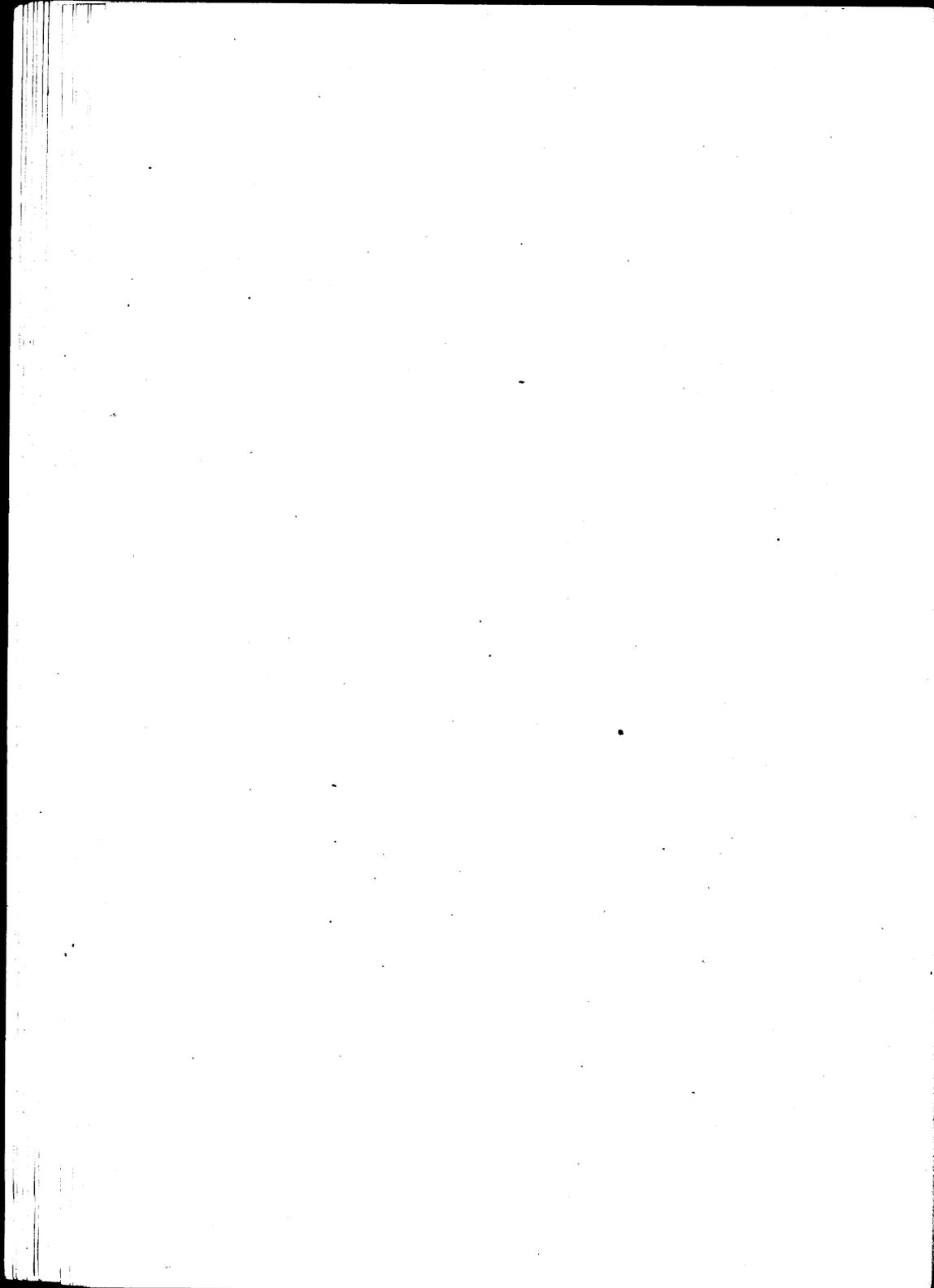
CON TODA EL ALMA



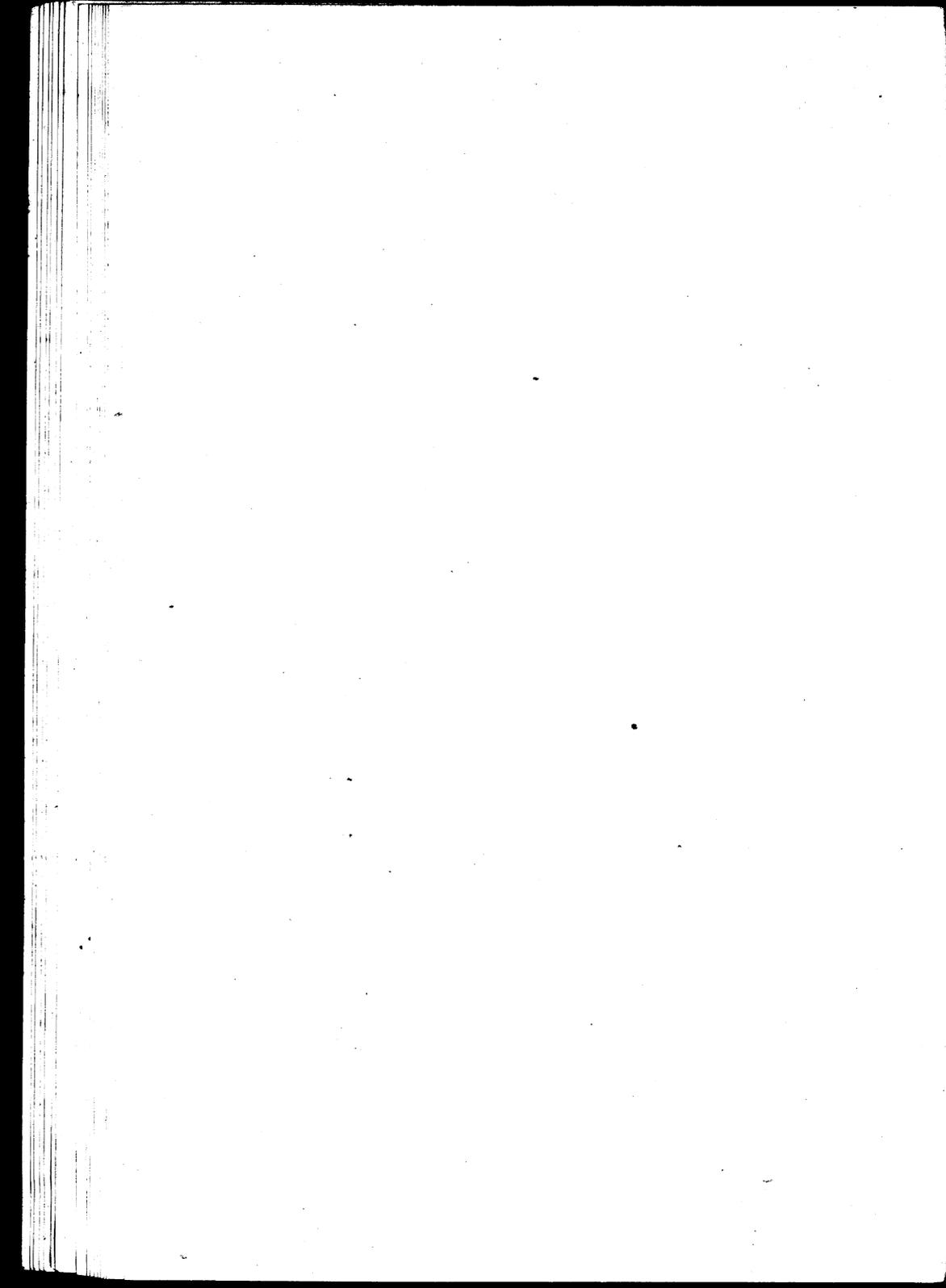
A MI HERMANO PEDRO

Modelo de virtud

CON CARINO



A MI HERMANITA

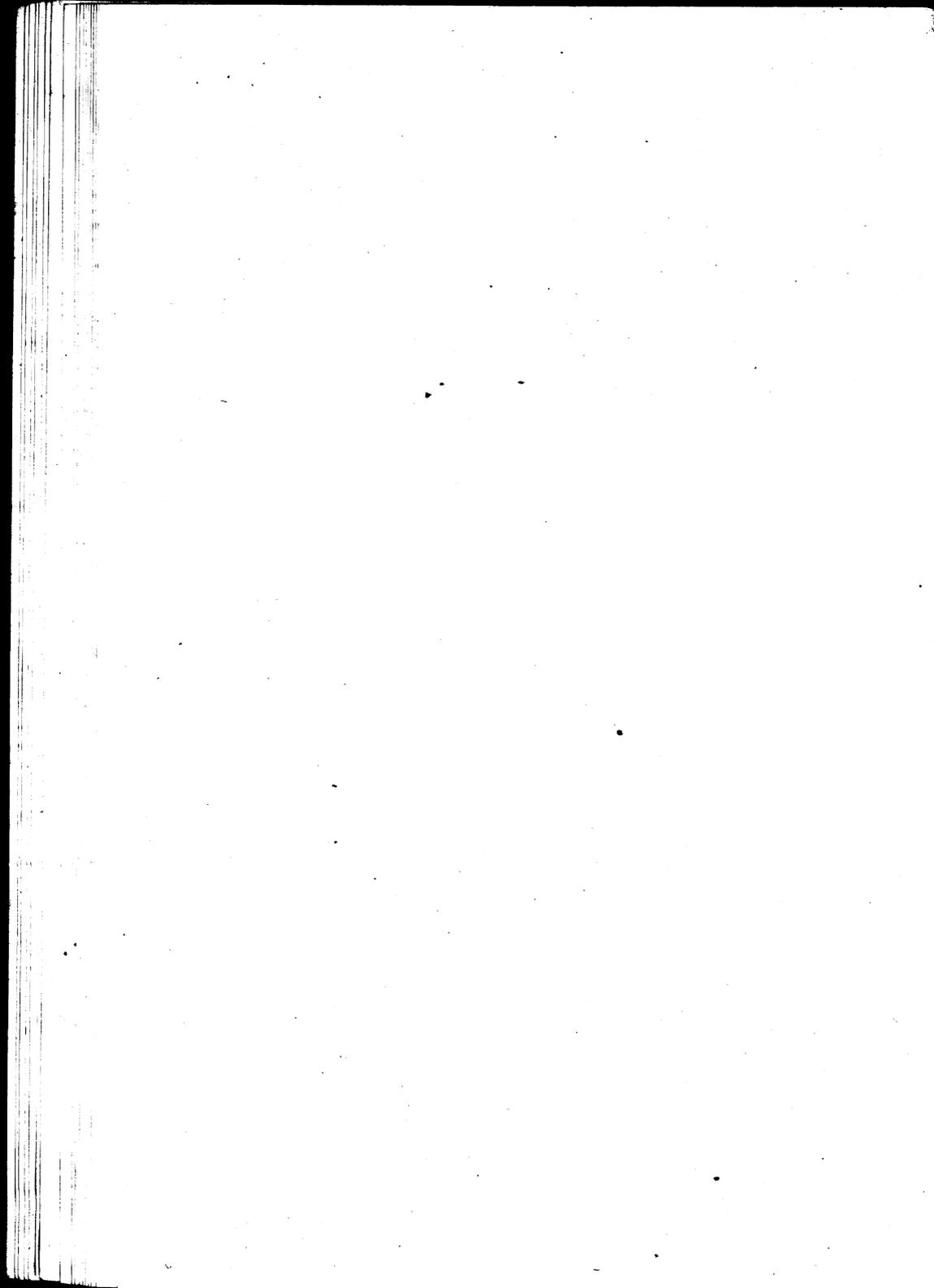


Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Al presentaros este trabajo, producto de los sabios conocimientos que supísteis enseñarme, séame permitido pronunciar una palabra de justo y sincero agradecimiento para vosotros mis inolvidables maestros, que desde la mesa de mármol donde yace el cadáver, hasta el lecho del enfermo donde la miseria y el dolor se enlazan en miserable connubio; no sólo guiásteis mis pasos de estudiante por el escabroso sendero de la ciencia; sino que inoculásteis mi alma con el tesoro más valioso de vuestras virtudes y vuestra dedicación al trabajo.



INTRODUCCION

Emprendo, tal vez, con demasiado "ardimento giovanile" este trabajo, cuyas conclusiones posiblemente contrarias a nuestros conocimientos clásicos actuales den la razón a los viejos padres de la Medicina que en su clarovidencia empírica sentaron muchos preceptos que hoy la ciencia moderna ha confirmado.

Hemos seguido en nuestro trabajo un curso lógicamente metódico, partiendo de lo conocido a lo desconocido, de lo sencillo a lo complejo para arribar a conclusiones que tienen toda la verdad de la observación científica.

Hipócrates dijo ya, que la tisis convenientemente tratada desde el principio, es curable y desde entonces en todas las épocas esta verdad de la curabilidad de la tuberculosis pulmonar ha sido demostrada por una serie innumerable de hechos clínicos.

Esto no obstante, ha sido necesaria la gran autori-

dad de Bonnet, Brechmer, Dettweiler y más especialmente de Grancher y el inmenso trabajo de divulgación que estos autores han realizado, para que esta verdad haya sido aceptada como hecho corriente por todos los médicos.

Pero tal vez aun no sea aceptada por todos, pues si bien hoy, nadie se atreve a negar la curabilidad de la tuberculosis en la Academia, en el libro o en la revista; son aún bastante los medios que en la práctica se conducen como si la tuberculosis fuese incurable... y como a tal, dicen particularmente que la tienen (Armengol).

Como ha dicho Jacoud: "la tisis pulmonar es curable en todos sus períodos" y sin caer en la expresión hiperbólica de Grancher que "la tuberculosis es la más curable de las enfermedades crónicas", compartimos la opinión de Armengol, creyendo que ese aforismo reflejaría toda la verdad clínica si substituyéramos la palabra "tuberculosis" por las palabras "tuberculosis comenzante".

Hoy día es una verdad indiscutible que: se muere tuberculoso casi siempre o por no haberse cuidado a tiempo; por desconocimiento del mal, o por no haberse cuidado por falta de medios.

Y si esta última muerte, no podemos como médicos evitarla, las primeras deben evitarse hasta lograr su desaparición.

De aquí surge entonces el problema de trascendental importancia, del diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar y es ya demasiado sabido que múltiples investigadores han tratado de descubrir los síntomas principales que deben guiar al médico para un diagnóstico prematuro.

Estas investigaciones en el amplio campo de la tuberculosis no han terminado aún y día tras día se buscan síntomas y procedimientos nuevos que superen en poder revelador a los ya conocidos. Sobre uno de estos puntos, está basado el presente trabajo que presento a la aprobación de los maestros, trabajo que por la sencillez de su investigación está al alcance de todo médico y que tal vez permita llevar la prueba química al diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, con la misma certidumbre con que la presencia del bacilo de Koch, lleva al clínico la irrefutable prueba de bacteriológica.

Pero no basta diagnosticar la tuberculosis incipiente, es necesario curarla y cabe preguntar, ¿cómo se cura?

Las estadísticas del hospital Tornú son al respecto demasiado alarmantes y en mi permanencia en él como practicante mayor, hemos visto que de la inmensa caravana que desfila por sus pabellones, los pocos curados vuelven después de cierto tiempo a ingresar en el pabellón para ya no salir jamás.

Para contestar a ambas preguntas, hemos interro-

gado al mismo órgano: el riñón; en efecto, los riñones representan los más importantes aparatos de eliminación de los productos de consumo: Los riñones segregan la orina que contiene la mayor parte de la urea y de los demás productos nitrogenados, la mayoría de las sales, una notabilísima cantidad de agua y escasa de ácido carbónico (Luciani).

Se puede decir que todas las sustancias de desechos originadas por los alimentos y medicamentos, etc, introducidos y absorbidos por el conducto digestivo u otra vía; tarde o temprano, abandonan el organismo con la orina que los riñones segregan; excepción hecha de las pocas sustancias que pueden tenerse de un modo permanente, de las que constituyen el organismo en el momento de su muerte, y por último, de las que se eliminan en forma gaseosa o líquida por los demás enmuntorios: pulmonares, superficie cutánea y superficie mucosas interiores; principalmente por la mucosa intestinal.

Si se suman todos los productos que no se eliminan por los riñones, se llega fácilmente al resultado que, representan una cantidad notablemente menor que la suma de materiales expulsados por los riñones.

De ahí entonces que de la composición de la orina puede deducirse tales y tantas nociones relativas al metabolismo general y al particular de los principales órganos y tejidos del organismo y que cada desequilibrio de su función que constituye la enfermedad debe tener un desequilibrio en los elementos normalmente

eliminados por la orina, ya sea en calidad o en cantidad, ya en elementos agregados.

Ahora bien: particularizándonos con nuestro estudio, sabemos que las toxinas elaboradas por el bacilo de Koch son de naturaleza diversa: por una parte sustancias insolubles íntimamente ligadas al cuerpo del bacilo (endotoxinas) y por otra parte, los productos difusibles que resultan del metabolismo bacilar y que se encuentran en los caldos de cultivo.

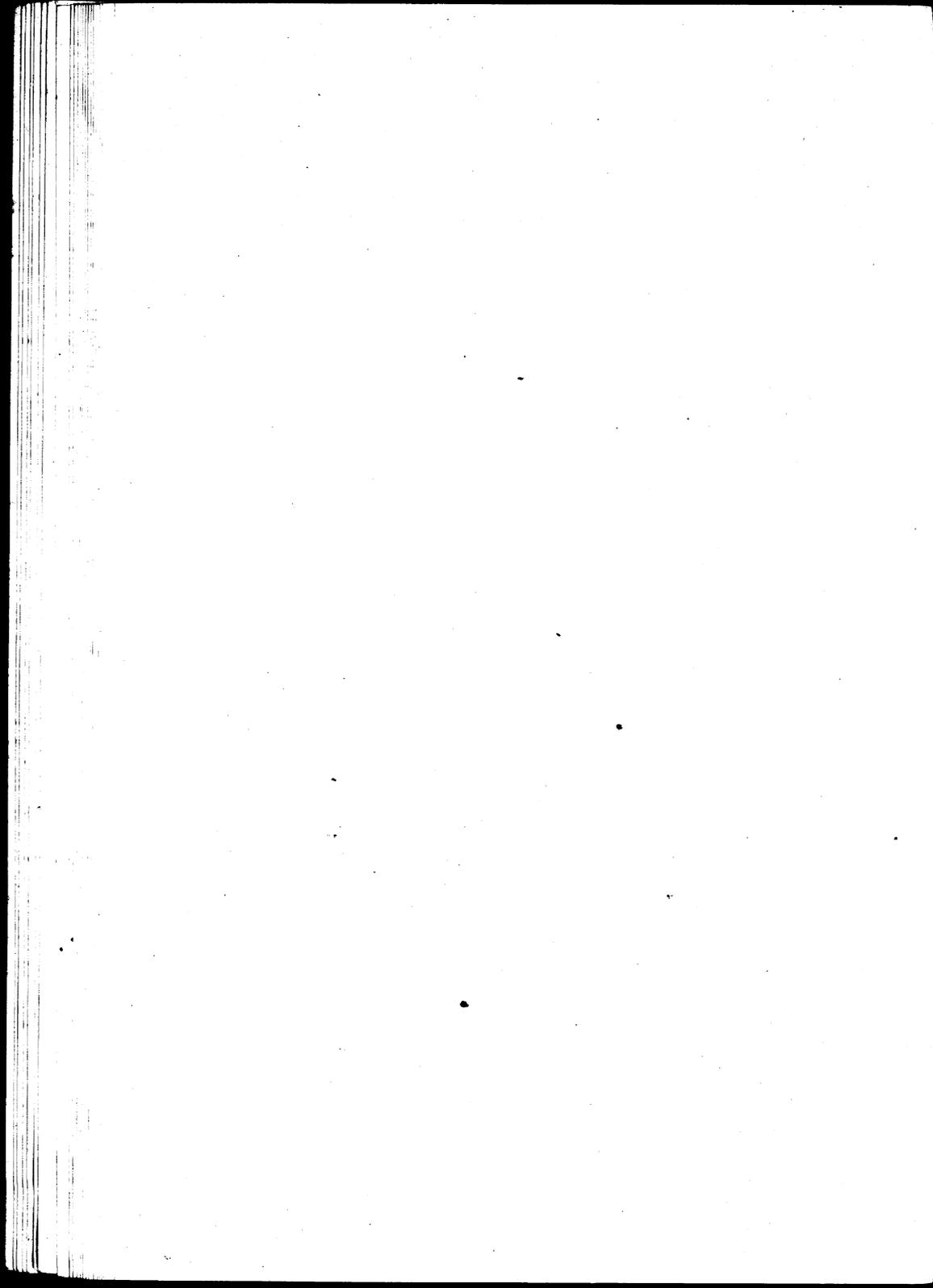
Sin detenernos a estudiar las propiedades diversas de los primeros y segundos; se comprende que estos productos de la elaboración bacilar deben lógicamente determinar un cambio especial en la secreción urinaria y que su acción sobre el metabolismo orgánico atacado por ella, debe también imprimir una huella en la composición de la orina.

Es por eso, que siguiendo en ese orden de ideas, hemos interrogado al riñón y a su secreción en particular para determinar los cambios profundos que la tuberculosis pulmonar imprime al organismo.

Y como “naturam morborum.....” principio fundamental en fisiología las modificaciones de la orina nos darán guía para encaminarnos hacia un tratamiento basado sobre esas mismas modificaciones.

Basados en ese orden de ideas hemos comenzado nuestras observaciones; repitiendo las experiencias de Cánter y Chatelain y las muy originales de Mahnejac.





Reacción urinaria

La orina humana, inmediatamente de emitida, se presenta normalmente como un líquido claro de color pajizo, de olor especial algo aromático, de sabor salado algo amargo, y cuyo peso específico es por término medio de 1.020.

Presenta normalmente una reacción ácida con el papel de tornasol. La acidez de la orina humana total de las 24 horas en las condiciones normales es equivalente a unos 2 gramos de ácido exálico al que se le suele comparar (Luciani).

Ahora, siendo el suero de la sangre de reacción netamente alcalina, el riñón debe tener la propiedad de quitar a la sangre sales ácidas para eliminarlas.

El origen de la reacción ácida de la orina no es bien conocido. Según Liebig, sería debido a la presencia del fosfato ácido de sodio. El ácido láctico y el ácido sulfúrico tal vez la aumentarían (Jenselme).

Los trabajos recientes de Rohrer de C. Foá, basados sobre un método físico y no químico, que consiste en la

determinación de la conductibilidad eléctrica, llegan a la conclusión que la orina normal del hombre es débilmente ácida, aun neutra; mientras que los métodos de titulación la hacen aparecer netamente ácida.

La titulación según estos autores da resultados diez mil veces más elevados.

Reina entonces todavía una grande incertidumbre sobre esta cuestión de interés capital y su resolución necesita ulteriores observaciones. Es necesario tener presente que las porciones de orina producto de cada micción pueden presentar reacciones distintas.

Durante la secreción gástrica, por ocurrir la formación de ácido clorhídrico y la reabsorción de la sosa en la sangre, aumenta la alcalinidad de ésta y como consecuencia disminuye la acidez de la orina (Cl. Bernard, Bence Jones, Gley) y aumenta nuevamente una vez cumplida la digestión gástrica.

La naturaleza de la alimentación influye más intensamente en la reacción de la orina. En la dieta vegetal que contiene en exceso álcalis, disminuye la acidez de la orina hasta ser ligeramente alcalina, cuando, por ejemplo, se ingiere patatas que contienen un exceso de sales potásicas. En cambio, en la dieta animal, en la que dominan las sales térreas, la orina siempre es marcadamente ácida.

Por idénticas causas, la orina de los herbívoros es normalmente alcalina y la de los carnívoros normalmente ácida.

Pero durante el ayuno en que tanto los herbívoros

como los carnívoros consumen los propios tejidos, la orina de los primeros presenta también reacción ácida (Cl. Bernard).

Algunos autores admiten una fermentación ácida de las orinas capaz de exagerar secundariamente la acidez primitiva.

Esta fermentación determinaría, según Scherer, el desarrollo de nuevas sustancias ácidas.

Se precipitan entonces los uratos ácidos que enturbian toda la orina y forman lentamente un sedimento, constituido principalmente por uratos, así como por oxalatos, moco y células epiteliales desprendidas de las vías urinarias.

Cuando los uratos son abundantes, pueden precipitar independientes de fermentación alguna, por el simple enfriamiento de la orina. En este caso no aumenta la acidez, sino que disminuye por dicha precipitación de los fosfatos ácidos. (Voit y Fr. Hoffmann).

Después de un cierto tiempo, 2 ó 3 días, la orina sufre la fermentación amoniacal, que la hace alcalina.

Esto es debido a fermentos organizados (representados generalmente por el *micrococcus ureae* y por el *bacterium ureae*), que pueden transformar la urea en carbonato amónico.

La fermentación ocurre constantemente en la orina no esterilizada y expuesta al aire; pero también puede ocurrir en la orina recogida directamente de la vejiga cuando se ha hecho uso de instrumentos no esterilizados.

La orina abandonada a la fermentación alcalina adquiere un olor fétido amoniacal y se enturbia por la presencia de un sedimento constituido por cristales de fosfato amónico magnésico y de urato de amoniaco.

Según Musculus, los fermentos organizados de la urea segregan un enzima diastásico, que es el agente directo del desdoblamiento y que se puede aislar precipitándolo por el alcohol.

Ahora bien: esta reacción ácida aumenta patológicamente:

En los casos de aumento de la destrucción de las sustancias albuminoideas, especialmente en la fiebre.

Todavía no se ha averiguado con certeza, si los enfermos de la llamada diátesis úrica, expulsan una orina más ácida que los sanos (Sahli).

En los estados patológicos la orina será menos ácida o alcalina:

Bajo la influencia de trastornos patológicos de la digestión gástrica.

El curso de la digestión parece ejercer sobre este punto una gran influencia.

La secreción de ácido clorhídrico en el estómago, durante la digestión, produce una disminución de la acidez de la orina expulsada durante ese tiempo.

En algunas de estas ocasiones la orina puede llegar hasta ser alcalina por precipitación de los fosfatos y carbonatos alcalinos térreos de modo que la orina, al ser expulsada, aparece ya turbia o se enturbia enseguida si se calienta.

Cuanto más pronunciada sea la secreción de ácido durante la secreción en el estómago, tanto más marcado será este fenómeno y especialmente en el caso de hiperacidez del jugo gástrico, es tan pronunciada, que por la aparición de estos enturbiamientos, después de las comidas, puede establecerse, según Salhi, con seguridad el diagnóstico de la enfermedad gástrica.

Esta disminución de la acidez de la orina es muy intensa, y duradera cuando el jugo gástrico ácido es expulsado por el vómito o por lavados del estómago, pues en estas condiciones el ácido ha sido suprimido del organismo.

Sin embargo, en algunas ocasiones, en casos de hiper secreción, considerable del jugo gástrico, aun no existiendo vómitos y aunque no se practiquen lavajes del estómago, se observa una alcalinidad duradera y un enturbiamiento de la orina por los fosfatos. Esto puede explicarse únicamente por la expulsión del ácido por las materias fecales; pero sobre esta cuestión, es cierto, no existen investigaciones directas.

Los álcalis ingeridos como medicamentos alcalinizan la orina. Y por el contrario, todos los ácidos que han penetrado en el organismo y que no se transforman por las combustiones orgánicas en ácido carbónico, acidifican la orina. A éstos pertenecen los ácidos minerales y los de la serie aromática. En cambio, la mayor parte de los ácidos de la serie grasa son quemados en el cuerpo y transformados en ácido carbónico, y

por lo tanto, cuando han penetrado en el organismo en dosis no muy altas no acidifican la orina.

Disminuye también por mezclas con secreciones alcalinas de las vías urinarias o con exudados (por ejemplo en los casos de catarro de la vejiga, blenorrea, perforaciones de absceso en las vías urinarias).

Por absorción rápida de exudados o transudados, cuyos álcalis son eliminados por la orina.

Por fermentación alcalina de la orina, según Salhi, en el interior de las vías urinarias.

En la gran mayoría de los tuberculosos, la acidez urinaria se encuentra disminuída, y esta disminución se presenta desde los primeros períodos de la enfermedad y a menudo antes de las manifestaciones pulmonares.

En efecto, para Canter el pre-tuberculoso es un hipo-ácido y un hipo-fosfático. (Armengol).

La investigación de la acidez urinaria es sencillísima: se recoge la orina de las 24 horas y se mide su cantidad.

Se ponen 10 c. c. de ella en un recipiente de vidrio de fondo plano y se añade agua destilada neutra para atenuar su coloración y 2 gotas de una solución alcohólica al 20 % de fenol-ptaleína; entonces con una bureta graduada, se añade lentamente solución décimo normal de soda hasta que el líquido tome una coloración rosada persistente, lo que indica que la reacción es ya alcalina.

Se mira el número de c.c. de solución que se ha gas-

tado para neutralizar los 10 c. c. de orina y se refiere a la cantidad de la orina eliminada en las 24 horas.

La acidez urinaria se acostumbra a inferir arbitrariamente a los ácidos sulfúricos-fosfórico o clorhídrico; Canter y Armengol han seguido este método, porque así se economizan operaciones y se obtiene un número mayor y la expresan por el número de c. c. de solución décimos normal de soda, que serían necesarios para neutralizar la orina de las 24 horas.

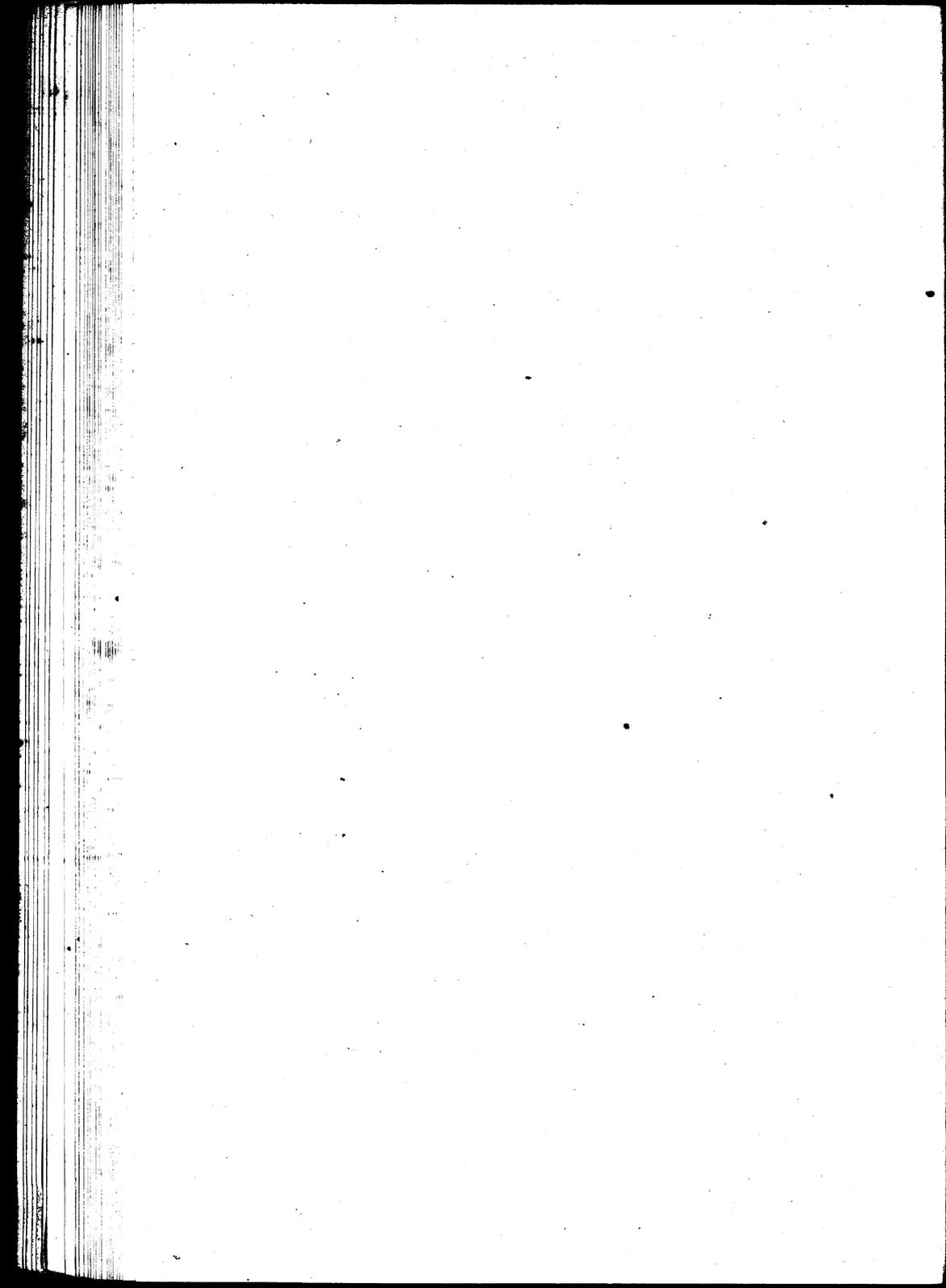
Si un individuo ha eliminado 1300 c. c. de orina y para neutralizar los 10 c. c. que se examinan debe gastarse 3,2 c. c. de solución décimo normal de soda; la acidez urinaria de aquel individuo será

$$10:3,2::1300:x \text{ igual } 416$$

La acidez urinaria normal es, por término medio 410; pero como en todos los análisis de líquidos orgánicos, no se pueden considerar patológicos pequeñas variaciones.

Se consideran normal las cifras de 350 ó 450.





Síntesis sobre el bacilo de Koch

Ya está completamente establecido que la materia tuberculosa no se desarrolla que donde vegeta el bacilo de Koch.

Como este bacilo parece que no existe en el organismo sano y parece venir constantemente de afuera y que su presencia en el cuerpo coexiste siempre con un estado morbozo, es necesario admitir que no hay más que dos causas eficientes de la tuberculosis: el *contagio* y la *herencia*.

Pero el bacilo de Koch, estando abundantemente esparcido sobre todo en las ciudades por la espectoración de los tísicos y como no todos los hombres se hacen tuberculosos, es absolutamente necesario admitir causas *predisponentes*.

Es lo que Bouchard ha establecido claramente hace ya algún tiempo: "Para el desarrollo de una enfermedad, él decía, es necesaria la reunión de dos factores, el primero, necesario, es el germen infeccioso; el

segundo no menòs indispensable, es la convivencia del organismo que pone a disposición del germen el conjunto de condiciones físicas y químicas que constituyen el medio propicio a su desarrollo.

Si no hay más que un hombre sobre cinco que mueren de tuberculosis, es que el hombre no es absolutamente el medio mejor para su desarrollo y que en un quinto solamente de los casos, el hombre, en consecuencia de modificaciones físicas, químicas y dinámicas sufridas en su organismo, pierde sus medios ordinarios de defensa contra la tuberculosis; y que el terreno, si se permite la expresión, está removido, modificado de tal modo que los gérmenes caídos en terreno estéril ayer, se convierte en fértil hoy”.

De ahí entonces surge la idea del conocimiento no sólo de la causa productiva sino de los medios predisponente y de defensa orgánica que favorecen y obstaculizan el desarrollo del bacilo de Koch.

Haremos solamente un estudio sintético, deteniéndonos solamente en aquellos puntos que tienen un interés particular en nuestro estudio.

En primer lugar, la tuberculosis no es una afección especial a la especie humana; ella es muy frecuente también en ciertas especies animales, particularmente en los bovinos.

Se observa igualmente, pero con menos frecuencia en otras especies animales, caballo, carnero, etc.

El mono, el conejo y el cobayo soy muy sensibles a la infección experimental.

Se observa también con cierta frecuencia en las aves y sobre todo en los pollos.

Todas estas tuberculosis animales, tienen por agente el bacilo de la tuberculosis.

Sin embargo, el bacilo de la tuberculosis humana y aquellos de la tuberculosis animal, si bien son muy parecidos los unos a los otros, se distinguen por algunos caracteres culturales y biológicos (Kelle-Hetsch).

Recordemos al respecto que, según ciertos autores: Rivolta, Maffucci, Koch, Strauss y Gamaleia, debe distinguirse con cuidado el bacilo de la tuberculosis aviaria, del bacilo de la tuberculosis humana.

Es por no haber efectuado esta distinción que diversos experimentadores han obtenido resultados distintos y contradictorios (Bouchard).

Según Strauss y Gamaleia las diferencias entre éstos dos bacilos son suficientes para hacer separar completamente las dos especies.

El bacilo de la tuberculosis es un bastoncillo inmóvil, delgado, de 1.3 u. a 3.5 u. de largo y de 0.3 u. a 0.5 u. de ancho y cuyas extremidades parecen ligeramente redondeadas. Es generalmente rectilíneo; pero se observan también formas ligeramente encurvadas o acodadas.

Los bacilos quedan generalmente aislados, a veces sin embargo se reúnen en pequeños grupos.

Pertenece a esa clase de bacterios que se distinguen por su polimorfismo.

En los cultivos viejos se encuentran bacilos más alar-

gados o más espesos que el tipo ordinario. Hay otros que presentan ramificaciones simples o en horquilla, a veces hinchados en masa, etc. Se ha querido autorizarse de la existencia de estas diversas formas del bacilo tuberculoso, y del hecho que Babés y Levaditi le han visto presentar un desarrollo radiado después de la inoculación bajo la dura madre o en la corriente sanguínea, para colocarlo entre los hongos filamentosos (Tricomycetas).

El bacilo de la tuberculosis toma los colores de anilina mucho más lentamente que otros bacilos.

Para colorearlos hay que recurrir a soluciones muy concentradas, que deben hacerse actuar en caliente y dejándolo en contacto durante un tiempo prolongado.

Se facilita la impregnación del bacilo, por las materias colorantes, agregando a estas un mordiente como el fenol, potasa etoe.

Pero desde que el bacilo ha tomado una materia colorante no la cede que muy difícilmente.

Es por esta propiedad que el bacilo de la tuberculosis lleve conjuntamente con otras bacterias el nombre de bacilos ácido-resistentes.

Sin embargo, a veces se observa tuberculosis en que no se encuentran bacilos ácidos resistentes; sino granulaciones acidófilas de dimensiones variables reunidas en pequeños montones o colocadas unas después de las otras de manera a simular un bastoncillo.

Estas granulaciones denominadas de Much, toman el Gram.

Much cree que se trata de una forma de desarrollo del bacilo tuberculoso; él piensa, en efecto, haber observado la transformación de formas bacilares en granulaciones acidófilas y el pasaje de estas mismas granulaciones al estado de bacilos ácido resistentes típicos.

Wirtchs, Schotmuller, Geipel, Liebermeister, Gasis, Trunck y otros todavía, citados por Kolle-Hetsch, han encontrado estas granulaciones, ya sea solas o asociadas a formas bacilares en la tuberculosis humana y bovina.

El bacilo de la tuberculosis se cultiva con mucha menos facilidad que la mayor parte de los bacterios patógenos.

Koch ha aconsejado de efectuar los cultivos sobre sueros sanguíneos solidificados y a 37 grados de temperatura.

Roux y Nocard preconizaron la gelosa glicerinada.

Es un aerobio estricto que no se desarrolla jamás fuera de la presencia de oxígeno.

Los cultivos en sueros sanguíneos aconsejados por Koch se efectúan en suero de bovino adicionado de 2,5 % de glicerina.

El crecimiento del bacilo es muy lento.

Cuando se emplea la gelosa ordinaria, es preferible que el medio tenga una reacción ligeramente ácida (Kolle-Hetsch).

En los caldos glicerinados el crecimiento del bacilo

da lugar a una acidificación que se acentúa siempre con el tiempo.

La resistencia del bacilo de Koch en presencia de los agentes exteriores es muy diversa y es mucho más marcada que aquella de la mayor parte de los bacterios patógenos.

Situadas al abrigo de la luz, las culturas no mueren que después de uno o dos años.

En medio de los esputos los bacilos conservan durante dos meses su vitalidad y su virulencia.

Son también muy resistentes, con relación a la putrefacción.

En el agua, los esputos tuberculosos pueden conservar más de un año su virulencia; en el sol, sucede cosa análoga.

No es muy sensible a la acción del frío y expuesto a una temperatura de—6 grados a—10, o sumergido en medio de la nieve, puede quedar virulento durante muchas semanas.

Las temperaturas elevadas no actúan sobre él, que después de una exposición muy prolongada; una temperatura de 70 grados, no los mata que después de 20 minutos, y un calor de 80 grados después de cinco minutos solamente.

Los esputos de tuberculosos, adicionados de su volumen de fenol al 5 %, no son esterilizados que al cabo de 24 horas y con lisol al 10 % se obtiene el mismo resultado al cabo de 12 horas.

De todos los agentes físicos es la luz la que actúa con

más eficacia sobre los bacilos tuberculosos; la luz solar directa los mata en algunas horas; la luz difusa en algunos días, pero siempre que no esté envuelto en una masa muy considerable de esputo.

Nosotros no sabemos todavía, dice Kolle-Hetsch, cuáles son las causas de esta resistencia del bacilo tuberculoso para los agentes exteriores.

Se sabe que no es debida a la presencia de esporos; la explicación más plausible por el momento, es aquella que hace intervenir la acción protectora ejercida por la membrana de naturaleza cerosa y celulosa que envuelve el bacilo.

Ahora, desde el punto de vista de nuestros estudios hemos efectuado algunas experiencias, que no han sido realizadas, que nosotros sepamos, por ningún autor.

Hemos estudiado, como consecuencia necesaria de nuestros estudios (véase más adelante), la acción de los diversos ácidos sobre el bacilo de Koch.

Sabemos que desde largo tiempo atrás, los padres de la medicina prescribían el jugo del limón como tratamiento de la escrófula, afección que hoy sabemos tiene estrecha relación con la tuberculosis.

Pues bien; partiendo de ese antecedente y como corolario de los estudios efectuados por nosotros, hemos investigado la acción que ejercía esta substancia (ácido cítrico), sobre el bacilo de Koch, in vitro.

Igualmente, ha sido objeto de experiencia el ácido elohorhídrico y el fosfórico, para llegar a comprender el valor científico que puede atribuírsele, en las expe-

riencias de Canter, Chatelain y Armengol, que estudiaremos más adelante (véase acidez urinaria en los tuberculosos). He aquí estas experiencias.

Hemos efectuado cultivos de bacilos de Koch en el laboratorio Central del Hospital Tornú, en caldos glicerinados y después de diez días de desarrollo comprobada su vitalidad al microscopio, hemos agregado a las distintas culturas los diferentes ácidos y hemos obtenido los siguientes resultados:

Que 0.20 centigramos de ácido clohorhídrico, matan un cultivo de bacilos de Koch en 6 horas.

Que 0.02 centigramos de ácido fosfórico, mata un cultivo de bacilos de Koch en 12 horas.

Que 0.50 centigramos de ácido cítrico, mata un cultivo de bacilos de Koch en 6 horas.

Los cultivos a que se refieren las experiencias son cultivos de diez días, en caldos glicerinados en tubos de ensayo.

La muerte de los bacilos se ha comprobado, haciendo nuevas siembras; pero en ningún caso hemos podido comprobar su desarrollo.

Al mismo tiempo inyectamos a cobayos, la cultura de bacilos de Koch muerta con los ácidos mencionados y previa neutralización del medio con carbonato de soda, en dos formas distintas: un centímetro cúbico del cultivo en inyección intra-peritoneal y otro con la misma dosis en inyección subcutánea en la ingle.

El primer cobayo (inyección intra-peritoneal), se mantuvo triste durante dos días, casi no comió; pero

al tercer día pareció reaccionar y se mantuvo en estado normal.

El segundo cobayo no presentó ningún fenómeno, no habiéndose producido infarto ganglionar de la región.

El primer cobayo, sin embargo, fué sacrificado y autopsiado y no se encontró ninguna lesión.

No quisimos sacrificar los demás animales de experiencia por considerarlo innecesario.

Entonces llegamos con estas experiencias a las siguientes conclusiones:

Que los ácidos clorhídrico, fosfórico y cítrico, matan las culturas de bacilos de Koch en dosis pequeñas y diversas para cada ácido y en un lapso de tiempo breve.

El valor de estas experiencias se comprenderá más tarde, cuando estudiemos los diversos capítulos que siguen.

Claro está, que nosotros reconocemos que, para ser completas, sería necesario experiencias inversas; es decir: si lo que sucede *in vitro* es aplicable también en el organismo, y buscar la cantidad de ácido que sería necesaria para matar los bacilos de Koch en el cuerpo humano, complementada con las experiencias de acidificación previa de un animal de experiencia e inyección de culturas de bacilos de Koch y comprobar si encuentran un medio impropio para su desarrollo, etc.

Estas experiencias que hubiéramos querido efectuar, han sido dejadas por falta de tiempo y el plazo perentorio; pero prometemos efectuarla más adelante, porque su solución es de interés capital.

Pasaremos ahora a estudiar las lesiones anatómo-patológicas que produce el bacilo de Koch, en forma breve, deteniéndonos solamente en aquellos datos necesarios para la mejor interpretación de nuestras observaciones.

El bacilo de la tuberculosis, introducido en el organismo, da lugar a formaciones nodulares que se llaman tubérculos.

Se entiende entonces con este nombre, neoformaciones privadas de vasos y constituídas por células de granulación, que en el curso de su evolución están sujetas a una especial metamorfosis regresiva: la caseificación.

Las características de los tubérculos son: la ausencia de vasos, la metamorfosis caseosa, que se verifica después de un especial proceso de esfacelo de las células neoformadas.

Es, sin embargo, posible que, especialmente en la periferia de los tubérculos, se encuentren todavía pequeños vasos sanguíneos (restos de los vasos de la zona atacada).

La caseificación del tubérculo es importante, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial porque se sabe que los cuerpos extraños de pequeñas dimensiones introducidas en los tejidos pueden provocar también la formación de nódulos inflamatorios, cuyos caracteres histológicos son muy semejantes a aquellos del tubérculo; pero que no sufren nunca una metamorfosis caseosa según Lubarsch.

Sin embargo, como el proceso de caseificación no se desarrolla en el tubérculo que con el tiempo, se comprende como no todos los verdaderos tubérculos presentan esta alteración y como en las más diversas afecciones tuberculosas llegan a la observación tubérculos no atacados por la caseificación, en tal caso no se distinguen que con dificultad de los nódulos de diversa etiología.

El desarrollo del tubérculo y su constitución histológica han sido muy exactamente estudiados por Baumgarten.

Desde el punto de vista histológico, las experiencias de Grancher, Langhans, Kóster, Schüppel, Friedländer, Charcot, han mostrado que la materia tuberculosa, cualquiera sea su forma, no es más que una aglomeración de pequeños focos microscópicos constituidos todos sobre el mismo modelo y de los que sólo lo diferencia el grado de evolución y la agrupación.

Entre los elementos celulares que concurren a la formación del tubérculo, se pueden distinguir: 1.º grandes células polimorfas, denominadas células epiteliodes; 2.º células del tipo leuco-linfocitos, que pueden formar en la periferia del tubérculo una verdadera y propia valla; además se nota a menudo en estas células con relación al centro del tubérculo, una disposición en empalizada. Este fenómeno es particularmente pronunciado en la época en que se inicia la caseificación del tubérculo y que según la feliz expresión de Charcot, se dis-

ponen como centinelas, como una especie de vanguardia de la degeneración caseosa.

3.º Células gigantes polinucleadas, con núcleos alineados a la pared (denominadas células gigantes de Langhans).

Estas células tienen forma irregularmente aplanaada o en forma de escudo; y sus núcleos, que pueden superar el número de cien, asemejan en conjunto a aquellos de las células epitelioides, es decir, pobres en cromatina y encierran de uno a dos nucléolos; su disposición en el cuerpo de la célula es variable; a veces están amontonados a uno o a los dos polos de la célula, otras veces están alineados en la periferia en forma de anillo o de media luna; pero a menudo están distribuidos sin orden y no faltan tampoco en el centro de la masa protoplasmática.

En cuanto a la distribución de las células gigantes en el tubérculo, se encuentran generalmente de preferencia en la zona periférica, especialmente en los nodulos atacados por la calcificación; pero se encuentran también en el centro.

A estos elementos celulares se encuentran entremezclados, en los tubérculos, componentes no celulares de diverso origen y más particularmente: residuos de tejidos de sustitución del tubérculo (fibras elásticas, que con la coloración de Weigert; resorcina-fucsina, se puede demostrar hasta en los tubérculos caseificados y calcificados).

Un exudado que se forma de los vasos durante el des-

arrollo del tubérculo y que primero líquido, se solidifica después, presentándose bajo forma de filamentos o retículos de fibrina, y también de una substancia finamente granulosa o de trabécula hialina homogénea.

Todos los elementos celulares del tubérculo se distinguen por una cierta caducidad, que en parte es debido probablemente a la insuficiente irrigación sanguínea. En todas las células sea en aquellas epitelioides que en aquellas leuco y linfocitarias, y en las células gigantes, se verifica por eso fácilmente una abundante deposición de gotitas de grasa.

A esta infiltración grasa, sigue el esfacelo que conduce a la caseificación.

Después de la caseificación no han terminado aún los procesos regresivos, a los que están sujetos los tubérculos: a menudo, y especialmente en la tuberculosis bovina, tiene lugar todavía una deposición de sales calcáreas en la zona caseificada, lo que puede considerarse como el comienzo de un proceso de curación, si bien no lleva siempre a la curación absoluta.

En el hombre estas deposiciones calcáreas se observan principalmente en las glándulas linfáticas y especialmente en los ganglios bronquiales y mesentéricos que pueden ser transformados por enteros en cuerpos tuberosos cretáceos o también de dureza ósea.

En el hombre la calcificación de los focos tuberculosos tienen mucho más que en los bovinos el valor de un proceso de curación, porque en estos últimos es fre-

cuenta el caso de encontrar, en el medio de los distritos de calcificación, tubérculos de fecha reciente.

También en el hombre, sin embargo, en tubérculos totalmente calcificados y osificados, puede tomar vida un nuevo proceso tuberculoso, pudiendo ellos, como ha sido demostrado también experimentalmente, contener todavía bacilos virulentos.

El tubérculo puede seguir otra evolución: una masa caseosa puede rodearse de un "manchón" fibroso que lo aísla completamente de los tejidos vecinos y detiene su invasión. La materia caseosa entonces se deseca, y se hace semejante al mastie, y al microscopio se distinguen montones de leucina, cristales de ácido gráseos y después sales calcáreas. Más tarde ella puede calcificarse en totalidad; se infiltra de granulaciones de fosfato y de carbonato de calcio y se transforma en un verdadero cálculo. Es lo que Cruveilhier llamaba el tubérculo de curación y que según Marfan es preferible llamarlo tubérculo encapsulado.

Otras veces el proceso de curación se efectúa por medio del tubérculo fibroso; en el que se transforma en pequeños tumores fibrosos sin que jamás hubiese el menor rasgo de caseificación.

El proceso fibroso se cree sea debido a un proceso irritativo desarrollado tal vez por el organismo para localizar y aislar la lesión. Sucedería lo mismo que en la curación de la peritonitis tuberculosa por la laparotomía, en que se cree que la entrada de aire produci-

ría un proceso irritativo que conduciría al proceso fibroso.

Posiblemente los elementos de defensa orgánica (ácidos), siguieran ese proceso para conducir a la formación de nódulos figrosos (véase más adelante), que curan y reparan las lesiones creadas.

Sobre este particular creemos conveniente llamar la atención sobre el hecho de que la substancia tuberculosa del tubérculo de curación de Cruveihlier, tiene una reacción ácida (véase anteriormente), por la presencia de ácidos grasos en sus elementos.

Entre las cuestiones que merecen ser profundizadas y sobre las que no poseemos más que un pequeño número de documentos, señalaremos terminando, aquella de la eliminación de los bacilos tuberculosos.

Actualmente, dice Marfan, la infección tuberculosa aparece localizada a nivel de los focos tuberculosos; y se admite que el bacilo no puede ser descubierto que en estos focos.

Sin embargo, Peuch (de Tolosa), ha demostrado que el bacilo pasaba en el pus de las mamas de las vacas tuberculosas.

Solles (de Bordeaux), afirma que la orina, el fugo testicular, el esperma y la materia fecal de los tísicos pueden tuberculizar los animales y pretende que esto suceda, fuera de toda lesión de las vías urinarias y del intestino; y hasta cree que las materias fecales de los niños de tísicos es virulenta; él cree posible también establecer un diagnóstico muy precoz de la tuberculo-

sis, sirviéndose de la inoculación en el cobayo de las materias fecales de los chicos sospechosos.

Todo esto merece confirmación, sin embargo, es muy posible que la demostración de los esporos tuberculosos, hoy día desconocidos, proyecte alguna luz sobre estos puntos oscuros.

Acidez urinaria en la tuberculosis

Hemos ya dicho anteriormente al estudiar la acidez urinaria en general, que la orina de los tuberculosos presenta una disminución de la acidez normal.

Canter parece haber sido el primero que ha llamado la atención sobre la hipo-acidez en la tuberculosis, diciendo que la inmensa mayoría de los tuberculosos son hipo-ácidos; pero no precisa cifras.

Chatelain, que ha encontrado la hipo-acidez casi constantemente en todos los períodos de la tuberculosis, llega a las mismas conclusiones, manteniéndose como Canter, en el término vago de hipo-acidez, pero sin indicar ninguna proporción.

Las observaciones practicadas por Armengol son más precisas, pues no sólo reconoce la hipo-acidez, sino que define cifras al respecto.

Los estudios de Armengol llegan a los siguientes resultados:

Los tuberculosos tratados recientemente con arséni-

co, creosota, ácido fosfórico, fosfatos ácidos preparados, tánicos a altas dosis o sobrealimentación cárnica, han presentado hipo-acidez urinaria en la proporción de 88,33 por 100 y acidez normal o superior el 11,7 por 100; y los enfermos en tratamientos con los medicamentos mencionados, han presentado una hipo-acidez de 67,2 por 100 y acidez normal o superior el 32,6 por 100.

La frecuencia de este síntoma es, pues, muy notable y por esto merece que los clínicos fijen en él la atención más de lo que lo han hecho.

En un sospechoso de tuberculosis, la comprobación de la hipo-acidez urinaria si el individuo ingiere alimentación mixta corriente, puesto que el régimen lácteo y vegetariano disminuyen esta acidez y el régimen cárnico lo aumenta, será siempre un elemento de gran valor para inclinarnos a afirmar la enfermedad.

Las observaciones de Armengol, de acuerdo en este punto con las de Chatelain y contra lo que dice Malmejac de que la acidez aumenta a medida que avanza la enfermedad, la cifra de la acidez urinaria no tiene ninguna relación con el período de la enfermedad.

Los datos anotados en nuestras propias observaciones sobre 100 enfermos estudiados en el Hospital Tornú y Ramos Mexía en diversos períodos de la tuberculosis confirman plenamente esas conclusiones y así no hemos podido deducir en manera alguna, como lo hace Malmejac que la acidez urinaria aumente a medida que avanza la enfermedad; sino que como opina Ar-

mengol y lo confirman los trabajos de Chatelain, no hay relación constante entre el grado de la acidez urinaria y el período de la enfermedad.

Pero si bien no se puede, por el grado de la acidez urinaria diagnosticar el período de una tuberculosis, sin embargo los estudios de Canter y las observaciones de Armengol han llamado la atención sobre el valor pronóstico de la acidez urinaria en los tuberculosos.

En efecto; en los enfermos, cualquiera sea el grado de su enfermedad en los que se encuentra que la hipocidez urinaria está cerca de la normal, revela que el organismo enfermo está en condiciones de defensa orgánica favorable y que lucha bien contra la invasión de la enfermedad.

En cambio se encontrará la acidez urinaria tanto más disminuída cuanto más debilitada esté la defensa orgánica del enfermo, hasta el punto que en los períodos avanzados, cuando el organismo ha hecho su "debaque", a pesar de la existencia de fiebre (que de por sí aumenta la acidez urinaria), pocas veces la acidez remonta a la normal.

De siete casos que Armengol ha observado con orinas alcalinas, seis eran caquéticos y con gruesas lesiones pulmonares y el séptimo era un tuberculoso galopante con fiebre elevada.

Por eso la acidez urinaria es un elemento aprovechable para el pronóstico: una acidez normal o una acidez baja que tienda a normalizarse, son buenos indicios pro-

nósticos; una acidez baja, persistente o una acidez que disminuya, son, por el contrario, malos indicios.

Las experiencias efectuadas por Canter llegan a las siguientes conclusiones:

“El organismo normal debido a su acidez fosfórica es refractario a la tuberculosis”.

“La hipo-acidez constituye una causa predisponente en el tuberculoso. Es suficiente elevar la acidez sobre la anormal para que éste quede al abrigo de la infección”.

“Es suficiente elevar la acidez de los tuberculosos ya infectados para colocarlos en estado de desembarazarse más o menos rápidamente de los bacilos de Koch y de reparar las lesiones creadas por la presencia del bacilo de Koch”. (Canter).

Estas conclusiones están aseveradas por las siguientes observaciones donde se observa el grado de mejoría valuado por el aumento de peso que está en proporción directa del aumento de la acidez urinaria:

OBSERVACION I

CUADRO A

<i>Fecha</i> <i>Junio</i>	<i>Acidez</i>	<i>Peso</i>
7	620	—
8	—	69.200 kg.
9	868	—
10	858	—
11	988	—
12	1055	—
13	—	—
14	962	—
15	1083	69.500 kg.
17	796	—
18	1024	—
19	924	—
29	945	—
21	899	—
22	984	72.500 kg.

<i>Fecha</i>	<i>Acidez</i>	<i>Peso</i>
<i>Junio</i>		
23	1072	—
24	1105	—
25	1224	—
<i>Julio</i>		
2	1218	—
3	800	—
6	756	74.00 kg.
8	999	—
11	990	—
13	1080	75.00 kg.
17	1184	—
19	1224	—
20	1224	—
21	1400	77.00 kg.
22	—	—

La temperatura durante la fecha varía de 36.2 grados a 39 grados.

Basta dar una ojeada a este cuadro que copio del artículo de Canter, para ver cómo el peso del enfermo, de 69.200 kg. mientras su acidez urinaria era de 620 y el aumento a 77.00 kg. cuando su acidez urinaria alcanzó a 1400.

~~~~~

## OBSERVACION II

Señorita C., 21 años, madre tuberculosa, un hermano muerto a los 8 años de tuberculosis.

Presenta en el vértice derecho disminución de sonoridad y movilidad, ligera hemóptisis.

Cuando se presentó al consultorio en el mes de Enero, había ausencia de bacilos. Desde hace dos meses, el apetito es nulo, adelgaza pronunciadamente y está afónica.

La orina presenta una acidez muy débil, 210. Se eleva esta acidez haciendo tomar a la enferma:

Rp.

|                               |     |
|-------------------------------|-----|
| Fosfato de soda . . . . .     | 40  |
| Acid. Clohorhi dilud. . . . . | 24  |
| Agua Fontes . . . . .         | 600 |

(Bebida)

Para tomar en seis días.



Se prescribe además régimen ácido.

La acidez urinaria aumenta gradualmente, el apetito vuelve y al cabo de tres meses la salud es buena. La voz ha sido recobrada.



### OBSERVACION III

F. D., hombre joven, electricista, 17 años y medio de edad.

Ha perdido una hermana tuberculosa.

Se presenta al consultorio Externo, tose y espata abundantemente.

El apetito mediocre, la digestión normal.

Se siente débil, deprimido y está pálido.

*Examen objetivo.* — Expansión algo retardada en el vértice derecho. En la región anterior rudeza respiratoria.

En la base del mismo lado disminución de la sonoridad y murmullo con numerosos rales húmedos.

El médico que lo había atendido lo trataba como bronquitis sospechosa.

No hay bacilos en los esputos. Peso actual 49.500 kg. Acidez urinaria débil: 285.

Se prescribe ácido fosfórico y fosfato de soda con o sin ácido clorhídrico y además régimen ácido.

Se lleva la acidez urinaria hasta 450 y aún más allá para alcanzar durante varios días 865.

La tensión sanguínea aumenta a 100 y 105 mm.

Los signos pulmonares desaparecen después de cuatro meses y el enfermo no tose ni espupa.

La acidez urinaria se mantiene entre 450 y 500. Su peso actual es de 51.500 kg. (El sujeto no come otras farináceas que pan y nada de grasas).

Tiene un apetito considerable en relación con su acidez.

Se siente mejor como jamás lo ha estado y no ha sufrido más de su bronquitis.

La temperatura, con excepción de una tarde, no se ha elevado de la normal.

Estas experiencias son muy demostrativas en lo que se refieren al aumento de la acidez urinaria con relación a la mejoría en el estado de salud en los pre-tuberculosos y no necesitan de mayor comentario.

Veamos ahora las observaciones de la misma naturaleza en los tuberculosos declarados y en distintos períodos de su evolución.

#### .OBSERVACION IV

Los tuberculosos que se presentan al Consultorio externo o en las salas del Hospital, son casi todos enfermos avanzados y frecuentemente agotados en la vía crucis de su peregrinación de Hospital en Hospital en busca del ansiado remedio de su incurable enfermedad.

Lo mismo diremos de los enfermos que hemos estudiado en el Hospital Tornú al que llegan sólo cuando su enfermedad se encuentra en un período tan avanzado de su evolución, que es imposible poder modificar y fortalecer ese organismo, ya completamente derrotado.

Sin embargo, hemos podido encontrar tuberculosos que no presentaban lesiones extendidas en los cuales estaba atacado una tercera parte del pulmón.

En estos enfermos los esputos presentaban abundancia de bacilos de Koch.

R. C., enfermo, de 41 años de edad, tipógrafo. No

tiene antecedentes tuberculosos. A los 13 años tuvo fiebre tifoidea.

Hace dos años que el enfermo vió alterarse su salud, se fatiga con facilidad, siente laxitud general, inapetencia y constipación. Hace dos meses que empezó a toser, la expectoración en un principio serosa se ha vuelto cada día más consistente.

La tos es quintosa, sobre todo por la tarde, después de las comidas. Hace un mes que tiene sudores nocturnos y profusos.

*Examen objetivo.* — Diámetro ántero posterior poco desarrollado, cavidad clavicular superior marcada, hueco infraclavicular más visible a la derecha.

*Palpación.* — Excursión torácica menos sensible a la derecha.

Vibraciones aumentadas en el mismo lado.

*Percusión.* — Ligera submatitez en el vértice derecho atrás y adelante.

*Auscultación.* — Pulmón derecho, inspiración desigual en el vértice expiración prolongada.

Pulmón izquierdo, respiración vicareante.

Espustos con abundancia de bacilos.

Se instituye el siguiente tratamiento:

Rp.

Acido fosfórico... .. aa  
Fosfato de soda... .. 10 gr.  
Agua Fontes... .. 300 gr.

(3 cucharadas por día)

Se aumenta el apetito y el peso.

La acidez no pudo ser tomada antes del período febril.

Gracias al tratamiento y régimen seguidos, la acidez actual es de 620.

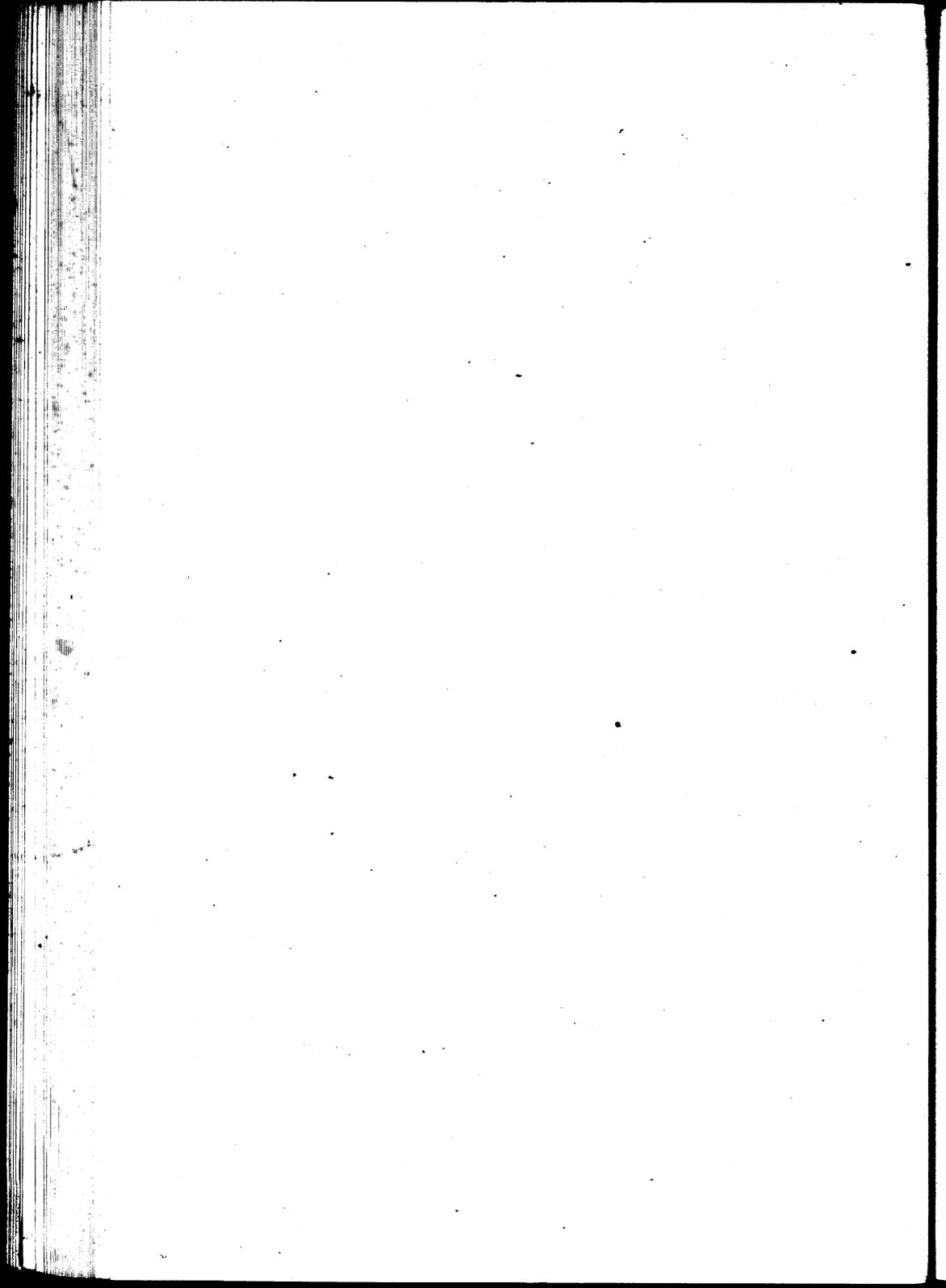
Con el tratamiento nos esforzamos en elevar la acidez; pero después hemos recetado poción alcalinizada y hasta el final del tratamiento nos vemos obligados a reducir la acidez que, gracias a los fosfatos y a la sobrealimentación, se hace más elevada hasta molestar al enfermo con pirosis.

Otras observaciones, en fin, nos han demostrado también (Canter), que a medida que la acidez se eleva se produce en virtud de procesos desconocidos, una congestión activa alrededor de los tubérculos conocidos o latentes y que los síntomas locales aumentan al mismo tiempo que la reacción general.

Pero esta reacción tanto local como general, disminuye a medida que se va hacia la curación, que las lesiones se reducen y se reparan.

He aquí una observación demostrativa:

## OBSERVACIÓN V

E. B., enfermo, de 12 años de edad. Antecedentes hereditarios negativos.

*Antecedentes personales.* — Ha sido siempre muy delicado de salud sufriendo además de las enfermedades propias de la infancia, continuos y repetidos resfriados.

*Enfermedad actual.* — Hace ya varios meses que enflaquece, tiene pérdida de apetito, palidez, está triste y aislado; su carácter antes alegre se hace meditativo y rehuye las diversiones propias de su edad, quejándose de cefalea de carácter gravativo y que aumenta al atardecer.

Hace quince días que la madre lo nota afebrado sobre todo en la noche con abundantes sudores, tos seca y estado gástrico con lengua saburral y constipación.

Hace medicación casera con purgante; pero continuando en el mismo estado y sobreviniendo después de una tos quintosa un esputo con alguna estría de sangre, se presenta a nuestro Consultorio.

*Estado actual.* — Sujeto de regular desarrollo óseo, facie demacrada y pálida, escaso panículo adiposo. Cabello lacio y abundante, pestañas largas. Tórax alargado. Diámetro ántero posterior disminuído. Peso 28.700 kilogramos. Temperatura 38.2 grados. Lengua saburral.

*Pulmones.* — A la auscultación en el vértice izquierdo rales crepitantes espiratorios. Respiración entrecortada. Murmullo vesicular en la base. Pulmón derecho respiración disminuída. Ligera broncofonía.

*Percusión.* — Por detrás sonoridad normal. Submatitez en el vértice izquierdo.

Por delante.—Submatitez en la fosa supraclavicular izquierda. No hay cambio de sonoridad con la percusión inspiratoria y expiratoria de von Pirket.

*Corazón.* — Tono normales.

*Abdomen.* — Vientre abovedado. Epigástrico sensible, clapoteo en la fosa ilíaca derecha.

*Hígado.* — Borde inferior palpable a nivel del arco costal.

*Bazo.* — No se palpa.

*Sistema nervioso.* — Normal.

Cutireacción de von Pirket francamente positiva.

Acidez urinaria 290.

Se instituye un tratamiento de desinfección intestinal, dieta láctea el primer día, reposo absoluto en cama.

Instituído ese tratamiento el enfermo tiene sudores

profusos nocturnos y 36 grados de temperatura matinal y 38 grados de temperatura vesperal.

Entonces se ordena alimentación progresiva, régimen ácido e inyecciones de medio centímetro cúbico como primera dosis que se aumenta progresivamente de la siguiente fórmula:

Rp.

Cinamato de sodio... . . . . . 1 gr.  
Cacolidato de sodio... . . . . . 5 gr.  
Glicerofosfato de sodio... . . . . 10 gr.  
Suero fisiológico... . . . . . 100 c. c.  
Acido fénico crist. . . . . . . . . 2 gotas

(Esterilizado)

Durante las tres primeras inyecciones la fiebre se eleva oscilando de 38,5 grados a 39,2 grados como máximo. La tos aumenta, la región escapular se hace dolorosa, los rales aumentan de intensidad, la matítez se acentúa.

A pesar de esto se alimenta al enfermo y se ayuda al organismo con sellos de fosfato de cal.

Pronto desaparecen los sudores, disminuye la fiebre, renace el apetito, se amortigua la tos y se extingue el dolor.

A los ocho días del tratamiento, la enfermedad es afebril oscilando la temperatura matinal y vesperal entre 35,8 y 36,6, 36,8 y a veces 37, el peso a aumentado a 31,200 kg.

Entonces la acidez urinaria ha aumentado a 380 y

comiéntase a inyectar un centímetro cúbico de la solución indicada según el método de Landerer.

Ocho días después el enfermo se encuentra bien, los rales persisten pero disminuídos, la acidez urinaria ha llegado a 450 y el peso a 32.400 kg. El apetito es inmenso.

El enfermo, creyéndose y sintiéndose curado, no vuelve más al consultorio.

Sin embargo, dos meses y medio más tarde en el mes de Mayo, los primeros fríos vuelven a atacarle y se presenta a nuestro Consultorio por haberse repetido después de un acceso de tos un esputo con estrías de sangre.

Se examina la acidez urinaria y había disminuído a 320.

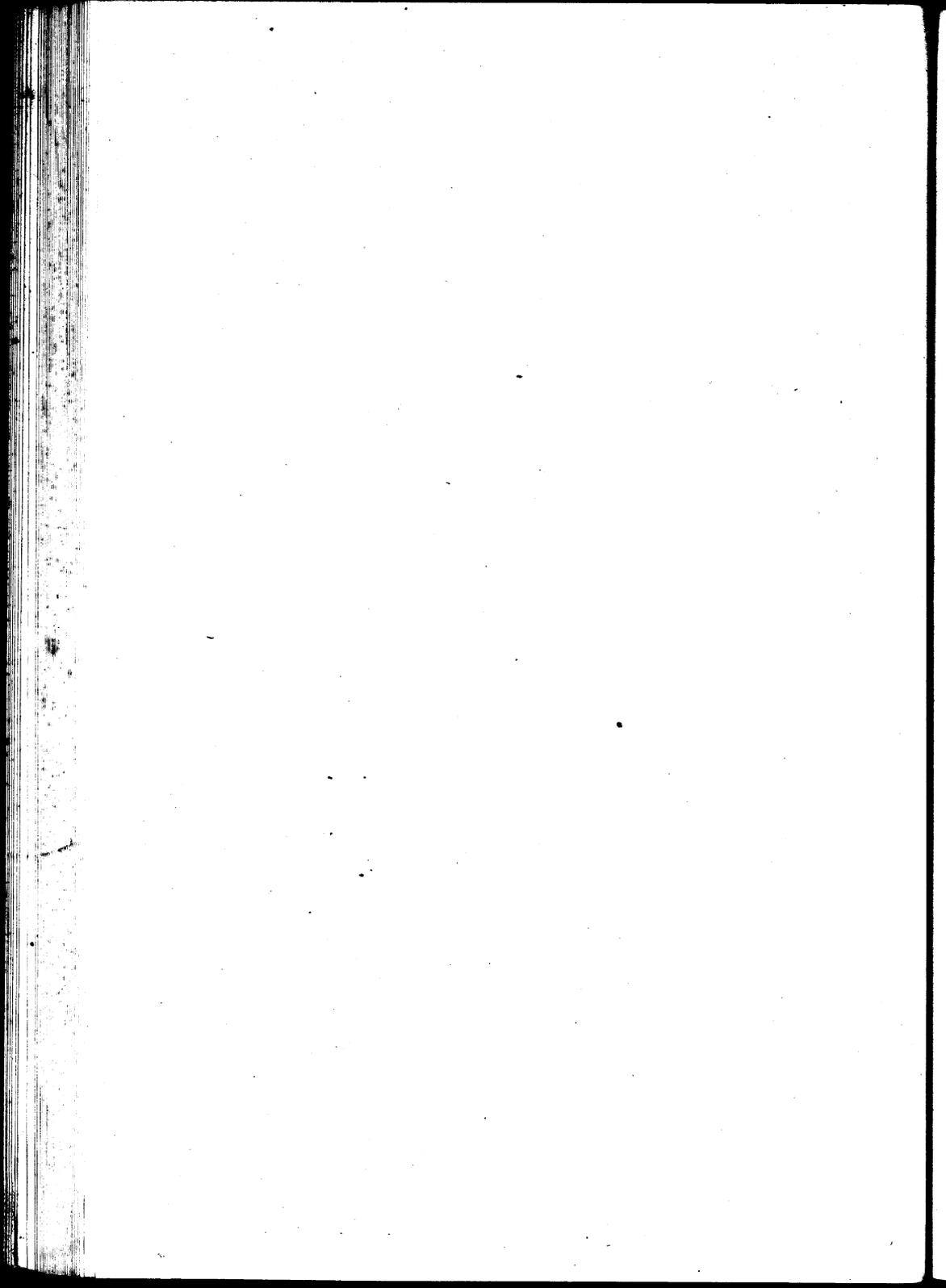
De todo lo que hemos expuesto hasta ahora surge inmediatamente una pregunta. El aumento de la acidez urinaria con el tratamiento ácido en la tuberculosis pulmonar no es una consecuencia lógica de la medicación ácida y en ninguna manera el resultado de la mejoría del enfermo? Si bien es cierto que los enfermos han aumentado de peso por el reposo y la alimentación, esto podría cohesistir con el mismo grado de la lesión?

Nuestras propias observaciones nos hacen responder en forma categórica sobre este punto y es que no solo el tratamiento ácido hace aumentar esta acidez; sino que cualquiera sea el tratamiento instituído a medida que se consigue una mejoría, ésta se revela in-

mediatamente en el aumento de la acidez urinaria y que en los casos graves si bien se instituye tratamiento ácido el enfermo no mejora y la acidez urinaria no aumenta o sigue las oscilaciones de la enfermedad.

Por lo tanto el aumento de la acidez urinaria implica siempre una detención o un retroceso de la lesión orgánica y que el médico puede medir con un simple análisis de orina el grado de esta mejoría.

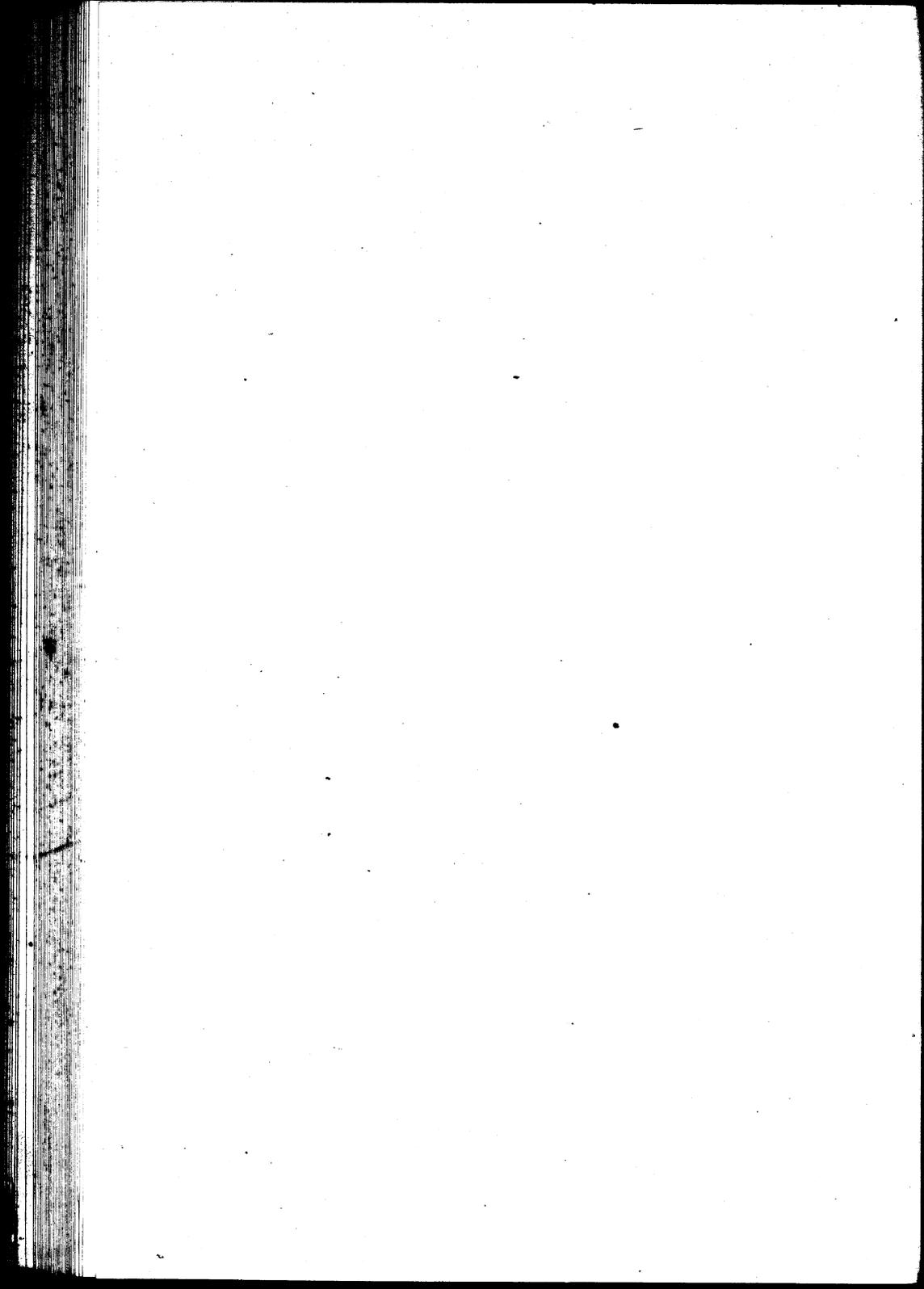




## OBSERVACION VI

Mercedes C., ingresa al Hospital Ramos Mejía, sala 2, cama 31. El examen clínico de la enferma efectuado por el doctor Barlaro, nos presenta una tuberculosis incipiente con focos congestivos del vértice izquierdo.

Se recoge la orina de las 24 horas y su acidez dosada con una solución de soda décinro normal nos da una acidez igual a 221. El tratamiento que el doctor Barlaro instituyó en esta enferma nos es desconocido; pero el grado de mejoría se puso en evidencia por el análisis de orina cuya acidez aumentó a 375.



## OBSERVACION VII

Hospital Ramos Mexía, sala 2, cama 6.

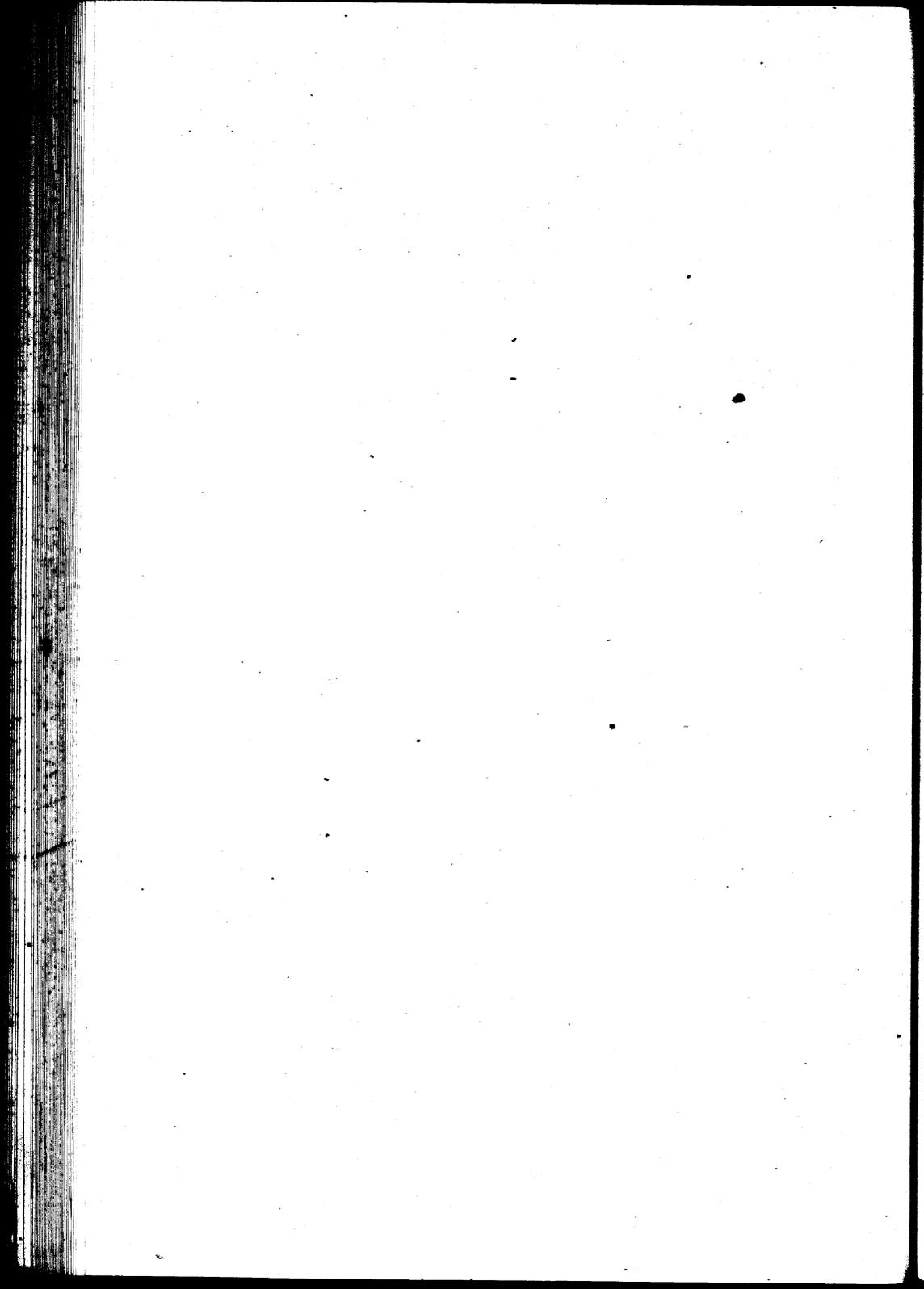
La enferma Angela María R., argentina, de 21 años de edad, soltera. Estado general muy demacrado, facie tuberculosa, congestión de ambos vértices.

Ausencia completa de apetito. Acidez urinaria igual a 320.

En esta enferma no se produce ninguna mejoría durante su permanencia en la sala y los respectivos exámenes efectuados dan una cifra de acidez urinaria que oscila dentro de límites pequeños aumentando o disminuyendo según el estado febril.

### ESQUEMA

| <i>Fecha</i> | <i>Acidez</i> |
|--------------|---------------|
| Septiembre   |               |
| 24           | 320           |
| 29           | 290           |
| Octubre      |               |
| 1            | 300           |
| 10           | 270           |
| 15           | 300           |



### OBSERVACION VIII

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 5.

Enferma Rosa S. S., de 27 años de edad, española, casada.

Esta enferma ingresa con fiebre, escalofríos, puntada de costado, disnea.

No hubo prodromos en la enfermedad y fué atacada bruscamente teniendo como antecedentes un aborto desde hacía 20 días.

El exámen objetivo de la enferma demuestra lo siguiente: facies demacrada, adelgazamiento general, mejillas coloreadas, disnea.

· Ingresa a la sala después de un mes de haberse iniciado su enfermedad.

Se comprueba el examen físico que tiene un derrame inmenso en el lado derecho que comprime el pulmón, hay escodismo manifiesto y rales inspiratorios en el vértice del mismo lado.

Se hace la punción exploradora y se retira un líqui-

do serofibrinoso de color citrino que se manda analizar.

La orina es francamente hipo-ácida pues su análisis nos presenta una acidez igual a 230.

Basados en estos datos se le pone la etiqueta de bacilosa y los análisis posteriores confirman la presunción.

Pero hay aún más en el estudio de esta enferma y es lo siguiente: Que a medida que el derrame se reabsorbe y el organismo reacciona contra la enfermedad, la acidez aumenta a pesar que la enferma está a régimen lácteo que dé por si hace bajar la cifra de la acidez urinaria.

Sería muy larga la lista si quisiéramos mencionar todos los casos observados sobre este tópico, no sólo en los tuberculosos incipientes o de primer grado, sino en aquellos enfermos como los estudiados en el Hospital Tornú, que presentan lesiones avanzadas del proceso tuberculoso.

## OBSERVACION IX

Hospital Tornú, Pabellón B. Cama 32. (Dr. Destéfano).

Enfermo Benjamín E., español, casado, 45 años.

El enfermo se encuentra en estado caquético, adinámico, lesiones pulmonares cavernosas en ambos pulmones. Gran cantidad de bacilos de Koch en los esputos. Fiebre con remisiones matutinas, trastornos intestinales, esputos sanguinolentos. La hipo-acidez urinaria es poco marcada en relación con su grado de caquexia.

### Acidez igual 310

Este caso, observado a prima facie, parecería estar en contradicción con su estado pronóstico, sin embargo debe tenerse presente que la fiebre elevada es un factor poderoso en el aumento de la acidez urinaria, además la oliguria es otro factor importante que hay que tener en cuenta.

En efecto, en este enfermo, que iba perdiendo vita-

lidad día a día, pudo comprobarse que cuando se examinaba la orina en los períodos afebriles, ésta disminuía grandemente su acidez.

En efecto:

Orina febril, acidez, 310.

Orina afebril, acidez, 240.

Es evidente entonces que de los estudios efectuados por nosotros y conformes con la observaciones de Cánter, de Chatelain y de Armengol, podemos establecer las siguientes conclusiones:

Primero.—Los tuberculosos tienen hipo-acidez urinaria.

Segundo.—La hipo-acidez urinaria aparece antes que los primeros síntomas pulmonares.

Tercero.—La mejoría evolutiva de los tuberculosos tiene su índice gráfico en la acidez urinaria.

Cuarto.—La permanencia o la disminución de la hipo-acidez urinaria en un tuberculoso tiene un grave valor pronóstico.

Quinto.—La hipo-acidez urinaria tiene un valor real en el diagnóstico de la tuberculosis.

Sesto.—Todos los hipo-ácidos sin lesiones pulmonares son pre-tuberculosos o mejor dicho: tuberculosos biológicos.

Séptimo.—Cualquier lesión pulmonar que se acompaña de hipo-acidez, merece la etiqueta de tuberculosa.



## Persistencia de la acidez urinaria

Sería insuficiente si al examinar la orina de un tuberculoso estudiáramos solamente la hipo-acidez.

Y es que hay otro elemento importantísimo que confirma completamente el estudio de la primera.

Este nuevo elemento diagnóstico y también pronóstico, es la persistencia de la acidez urinaria.

En efecto, ha sido Malmejac, quien en estos últimos tiempos ha llamado la atención sobre este elemento como síntoma de la tuberculosis pulmonar.

Se comprende entonces que si a la hipo-acidez agregamos conjuntamente la persistencia de esta acidez tendremos dos síntomas que se enlazan y se hermanan constituyendo no sólo la prueba química del diagnóstico de la tuberculosis, sino que agregamos lo que yo he llamado la "contraprueba". Nosotros sabemos que hay causas (anteriormente mencionadas), que a parte de la tuberculosis disminuyen también la acidez uri-

naria como la sífilis, por ejemplo, y podría interpretarse erróneamente como tuberculosis.

Ahora, bien, si al encontrar una lesión pulmonar encontramos conjuntamente hipo-acidez, y persistencia de la acidez urinaria, la segunda prueba confirma a la primera y aprueba el diagnóstico, en cambio, si con hipo-acidez no existe persistencia de esa acidez, la segunda reacción contraria a la primera le quita todo su valor diagnóstico.

Pero, antes de dilucidar la importancia de esta contraprueba, veamos las conclusiones a las que arriba Malmejac y cuáles son las pruebas que nuestras propias observaciones aportan sobre esta cuestión.

La orina normal, ácida, recogida y conservada asépticamente, dice Malmejac, y mantenida en contacto del aire y fuera del polvo, va paulatinamente perdiendo la acidez durante un tiempo variable entre 12 días y 3 meses (Armengol).

No existe acuerdo respecto al tiempo que guarda su acidez la orina del individuo sano o de enfermos no tuberculosos.

Hemos ya dicho, (véase anteriormente reacción urinaria) que, después de un cierto tiempo, dos o tres días, la orina sufre la fermentación amoniacal, que la hace alcalina.

Esto es debido a fermentos organizados, representados generalmente por el bacterium ureae; que pueden transformar la úrea en carbonato amónico.

Malmejac, en 1905, decía que, la orina de sujetos sa-

nos es ácida, todo lo más durante tres o cuatro días, y, en 1909, ha dicho que, lo es de tres a diez días (media de 60 observaciones); Chatelain, dice que, la persistencia normal es de 12 días y Armengol, dice haber encontrado, sin ninguna precaución de asepsia, que el 90 por ciento de las orinas de individuos sanos, no conservan la acidez más de cinco días.

Las observaciones, dice Armengol, son poco numerosas y precisan más, antes de fijar una cifra.

Entretanto, cree que no se puede considerar como persistencia anormal de la acidez, más que las que pasan de 12 días; pero, que debe considerarse como sospechosa la que pasa de cinco días. En estos casos debe siempre repetirse la prueba, y alguna vez, a un segundo examen el síntoma se acentúa (Armengol).

Nuestras observaciones propias, efectuadas en cincuenta personas sanas y treinta personas afectadas de enfermedades crónicas, con ausencia de tuberculosis, no están de acuerdo con las cifras dadas por Malmejac en 1909, y, creemos, que la cifra de doce días que establece Chatelain, nos parece demasiado elevada.

El promedio de cinco a doce días, indicado por Armengol, además de ser elevado, da un promedio demasiado extenso para poder fijar un criterio diagnóstico.

En efecto, nuestros estudios sobre la persistencia de la acidez urinaria se han encaminado en dos rumbos distintos: Hemos observado primero la persistencia

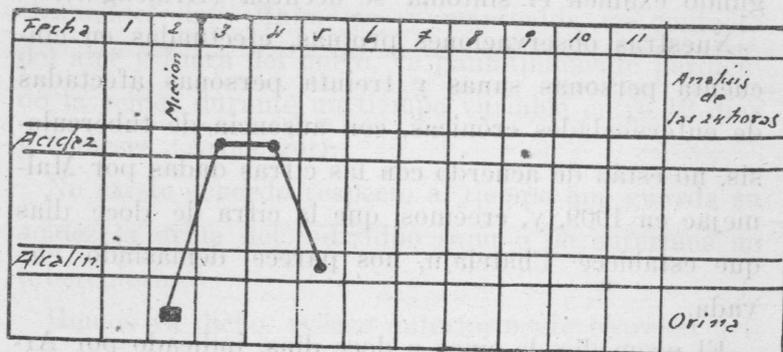
de la acidez urinaria en treinta enfermos crónicos no tuberculosos, convalescientes y afebriles, recogiendo la orina sin precaución de asepsia y en segundo lugar hemos observado esas mismas orinas recogiendo las con todas las precauciones en tubos de ensayos esterilizados.

En estas observaciones hemos podido llegar a las siguientes conclusiones:

Que las orinas recogidas sin precaución de asepsia no conservan jamás su acidez urinaria después de las 48 horas o sea tres días, si se tiene en cuenta que se analiza la orina de las 24 horas.

Es decir, que haciendo gráfica la idea, tendremos:

ESQUEMA



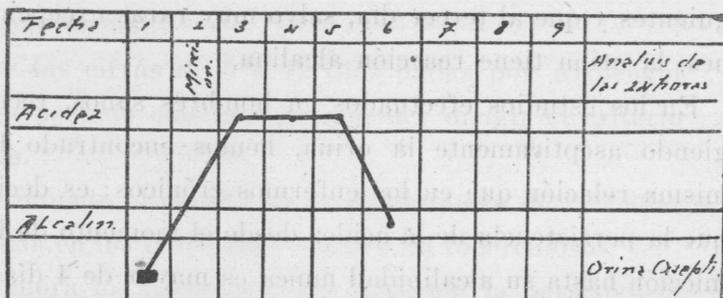
Este esquema nos demuestra entonces que desde el momento de la micción, hasta el momento en que la orina se convierte en alcalina al papel de tornasol, existe un lapso de tiempo de tres días; y si se examina la orina que se ha emitido durante las 24 horas, estas orinas permanecen ácidas durante 48 horas.

En estos 30 enfermos observados, sólo hemos obtenido variaciones desechables en la práctica, y podemos deducir en general las siguientes conclusiones:

La orina de los enfermos crónicos no tuberculosos, afebriles conserva su acidez durante 48 horas.

Ahora, esa misma orina recogida asépticamente y conservada descubierta, mantiene su acidez durante 3 días si la orina examinada es de las 24 horas y si se hace orinar a los enfermos directamente en un tubo de ensayo esterilizado y se toma inmediatamente la acidez urinaria con el papel de tornasol, conserva la acidez hasta el cuarto día. Haciendo un gráfico, tendremos:

ESQUEMA A



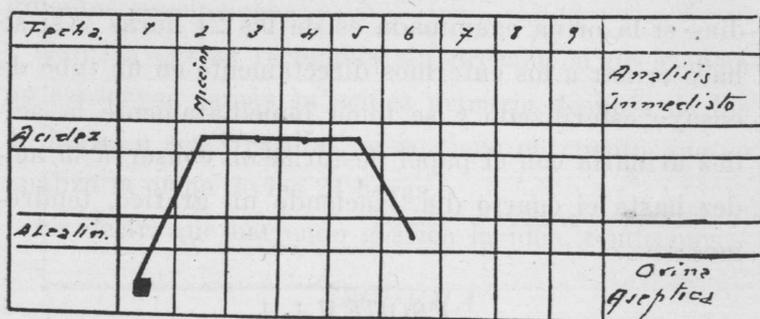
Según estas observaciones, podemos tomar como máximo 5 días a pesar de que nunca hemos observado la persistencia hasta el quinto día.

Hemos estudiado igualmente las orinas de 50 personas completamente sanas, en las cuales hemos analizado su acidez recogiéndola sin precauciones de asepsia.

sia y también la orina recogida asépticamente y hemos llegado a conclusiones perfectamente idénticas con las anteriores, es decir, que:

En un individuo sano, analizando la orina de las 24 horas, ésta conserva su acidez durante las 48 horas si-

ESQUEMA B



guientes y que al tercer día, salvo muy raras excepciones, la orina tiene reacción alcalina.

En los estudios efectuados en hombres sanos, recogiendo asépticamente la orina, hemos encontrado la misma relación que en los enfermos crónicos; es decir que la persistencia de la acidez desde el momento de la micción hasta su alcalinidad nunca es mayor de 4 días. Haciendo un gráfico, tendremos:

Entonces podemos deducir que en todos los individuos sanos o enfermos afebriles que no sean tuberculosos tendremos:

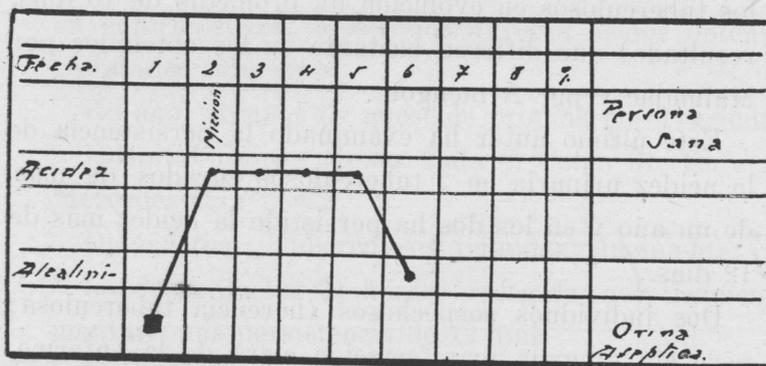
Que la persistencia de la acidez normal de la orina es de 3 a 4 días.

Que cuando la persistencia de la acidez es mayor de

5 días deba ponerse un interrogante que significa anormalidad y debe buscarse la causa de ella.

Que las cifras de 12 días dadas por Chatelain, son

ESQUEMA



a nuestro juicio demasiado elevadas para considerarse como normal.

Que las cifras de 5 a 12 días dadas por Armengol son demasiado elásticas para poder dirigir el criterio clínico.

Terminado el estudio de la persistencia de la acidez urinaria en los individuos sanos y no tuberculosos, veamos ahora los caracteres que presenta la persistencia de la acidez urinaria en los tuberculosos pulmonares.

Malmejac ha observado la persistencia de la acidez urinaria por encima de la normal en el 97 por ciento de los tuberculosos; Armengol ha observado una persistencia mayor de 12 días en el 78,6 por ciento de los casos y una persistencia de 5 a 12 días en el 21,4 por ciento de los restantes.

En ninguno de mis tuberculosos, dice Armengol, la orina ha conservado su persistencia menos de 5 días.

Chatelain, dice, que los tuberculosos en el primer período guardan la acidez por término medio 15 días y los tuberculosos en evolución un promedio de 10 días, resultados que difieren bastante de los obtenidos por Malmejac y por Armengol.

Este último autor ha examinado la persistencia de la acidez urinaria en 2 tuberculosos curados de más de un año y en los dos ha persistido la acidez más de 12 días.

Dos individuos sospechosos (herencia tuberculosa; pero sin ninguna manifestación clara de la enfermedad) han conservado la acidez urinaria 68 y 14 días.

Además el 10 por ciento de los curados han conservado la acidez más de cinco días, presentando la persistencia de 6, 12, 17 y 19 días. Tanto los sospechosos como los sanos se conservan bien, habiendo pasado más de un año del examen (Armengol).

Malmejac y Chatelain creen, que cada período de tuberculosis tiene una determinada persistencia de acidez urinaria; pero Armengol disiente en atribuir una cifra propia a cada período de la enfermedad, pues en sus observaciones el tiempo de persistencia no ha tenido ninguna relación ni con el período del mal ni con su gravedad.

Los 6 casos de persistencia más larga que ha obtenido son de (74, 69, 58, 52 y 51 días), cuatro enfermos en muy buen estado, al principio del primero y del se-

gundo período y de dos enfermos muy avanzados y uno de ellos caquético.

Nuestras observaciones no nos han dado jamás unas cifras tan elevadas y en los 100 casos observados a ese respecto hemos tenido un promedio de 8 a 12 días y en enfermos muy avanzados a veces hemos obtenido resultados inferiores.

He aquí algunas de nuestras propias observaciones:

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 31. Enferma Mercedes C.

Diagnóstico: Tuberculosis pulmonar incipiente.

La orina de las 24 horas, recogida asépticamente, mantuvo una persistencia de 12 días.

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 6. Enferma Angela María R.

Persistencia de la acidez urinaria, 8 días.

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 3. Enferma N. N.

Persistencia de la acidez urinaria, 10 días.

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 2. Enferma María P.

Persistencia de la acidez urinaria, 6 días.

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 7. Enferma Marcelina D.

Persistencia de la acidez urinaria 8 días.

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 3. Enferma Ubaldina S. de C.

Persistencia de la acidez urinaria, 9 días.

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 5. Enferma Rosa Santiago C.

Persistencia de la acidez urinaria, 10 días.

Esta enferma, además de ser una bacilosa, tenía una pleuresia del lado derecho.

Hospital Ramos Mexía. Sala 2. Cama 24. Enferma María G.

Persistencia de la acidez urinaria, 10 días.

Hospital Tornú. Pabellón B. Cama 2. Servicio del Dr. Destéfano. Enfermo Antonio F.

Diagnóstico, tuberculosis cavitaria.

Persistencia de la acidez, 15 días.

Hospital Tornú. Pabellón B. Cama 9. Enfermo N. N.

Diagnóstico: Tuberculosis cavitaria lado derecho. Foco de reblandecimiento en el lado izquierdo.

Persistencia de la acidez urinaria, 20 días.

Hospital Tornú. Pabellón A. Cama 20. Servicio del Dr. Guerrero. Enfermo Terivole G.

Diagnóstico: Tuberculosis miliar.

Persistencia de la acidez urinaria, 12 días.

Hospital Tornú. Pabellón B. Cama 51. Enfermo Germán C.

Diagnóstico: Tuberculosis cavitaria.

Persistencia de la acidez urinaria, 18 días.

Entonces, para resumir: las cifras de la persistencia de la acidez, que hemos observado son las siguientes:

CUADRO

| Diagnóstico                     | Casos<br>observados | Promedio | Máximo  |
|---------------------------------|---------------------|----------|---------|
| Tuberculosis incip.. . . . .    | 15                  | 10 días  | 12 días |
| Tuberculosis congest. . . . .   | 10                  | 10 »     | 12 »    |
| Tuberculosis reblandec. . . . . | 20                  | 12 »     | 15 »    |
| Tuberculosis cavitaria. . . . . | 40                  | 15 »     | 25 »    |
| Estados caquéticos. . . . .     | 14                  | 17 »     | 20 »    |
| Tuberculosis miliar. . . . .    | 1                   | 12 »     | 12 »    |

Sobre este cuadro podemos deducir entonces:

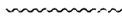
Que los tuberculosos, en cualquier período, presentan un aumento de la persistencia urinaria.

Que este aumento corresponde por término medio a 15 días de persistencia.

Que no existe ninguna relación entre el grado de persistencia urinaria y el período de la tuberculosis.

Que la persistencia normal de la orina siendo por término medio de 3 a 4 días y no pasando nunca de 5 días:

Toda orina cuya acidez persista más de 5 días debe considerarse como sospechosa.





## Contraprueba

Es ya un hecho corriente en clínica médica que, no se puede fundar un diagnóstico basados en un solo síntoma y que siempre se busquen síntomas secundarios que, enlazados con el principal, edifiquen el síndrome que da al clínico la solución absoluta del diagnóstico.

Claro está que, teniendo en cuenta estos principios fundamentales, es que, las conclusiones a que hemos arribado en el capítulo en que estudiamos la acidez urinaria en los tuberculosos, no tengan aisladamente un valor categórico y absoluto; porque si bien es cierto, que todos los tuberculosos presentan hipo-acidez urinaria, no implica que la proposición inversa sea evidentemente verdadera: es decir que, todos los hipo-ácidos sean tuberculosos.

Ya hemos mencionado anteriormente (véase reacción urinaria) que existen muchos factores que disminuyen la acidez urinaria en individuos no tuberculosos.

Es necesario entonces poder dilucidar, ante el hecho

del enfermo si una hipo-acidez responde en realidad a un proceso tuberculoso o es la consecuencia de diversas modificaciones fisiológicas o patológicas que nada tienen que hacer con la tuberculosis.

Puede el médico llegar a una solución definitiva por dos caminos distintos: en primer lugar ya hemos mencionado cuáles son las diversas causas que pueden disminuir la acidez urinaria y bastaría entonces recordarlas y analizarlas en unión del conjunto sintomático para atribuir con certeza esta sintomatología a la verdadera causa responsable.

Pero la solución de este problema, siguiendo el procedimiento mencionado, se base sobre todo en el criterio clínico del médico que examina, y como éste es variable por las diversas condiciones de preparación y perspicacia intelectual, podrían encontrarse divergencias de opinión y muchas veces la duda y la no solución del diagnóstico.

Dejemos entonces a los aristócratas del talento que fecunden su cerebro con el razonamiento claro y preciso e indiquemos el segundo sendero a seguir en la dilucidación de este diagnóstico.

Esté segundo procedimiento lo hemos denominado la Contraprueba. Lo llamamos Contraprueba porque su resultado negativo aporta conclusiones completamente contrarias (contra la primera prueba; la hipo acidez urinaria), a las formuladas en la primera prueba, es decir en la investigación de la acidez de la orina en los tuberculosos.

En cambio, su resultado positivo, confirma y complementa las conclusiones primitivas.

En efecto: hemos visto anteriormente (véase acidez urinaria), que la orina de los tuberculosos es siempre hipoácida.

Ahora, por un mecanismo ya estudiado (véase reacción urinaria), sabemos que la orina, después de emitida, se transforma paulatinamente en alcalina y sería lógico suponer que cuanto más ácida fuese una orina, tanto más tiempo debe tardar en transformarse en alcalina y a la inversa cuanto menos ácida, tanto menos tiempo en devenir alcalina.

Pues bien, en las orinas tuberculosas sucede todo lo contrario (contraprueba), es decir, que siendo hipoácidas, conservan su acidez durante un tiempo mayor que las orinas normalmente más ácidas (véase persistencia de la acidez urinaria).

Es a esta segunda investigación que hemos denominado *Contraprueba*, que debe buscarse siempre en todas las orinas sospechosas.

El valor de esta segunda prueba es muy importante porque permite llegar a las conclusiones de un diagnóstico o le hace rechazar por completo.

La primera y la segunda investigación tomadas y consideradas aisladamente no tienen más que un valor relativo; pero unidas, adquieren un significado absoluto (véase más adelante el capítulo Gráfica) y hacen afirmar el diagnóstico de tuberculosis.

No basta, pues, que una orina sea hipoácida sino que

debe agregarse un segundo factor de grande importancia cuando va en unión del primero y es la *persistencia de la acidez urinaria* con los caracteres propios que hemos estudiado en el capítulo correspondiente.

Pues si bien la hipo-acidez es un sistema que podemos considerar constante en los tuberculosos; también existen causas que hacen modificar y disminuir esa acidez, entonces para dilucidar estos distintos factores, efectuamos el análisis buscando la persistencia de la acidez urinaria y su resultado servirá para colocar la firma definitiva de tuberculosis.



## Gráfica

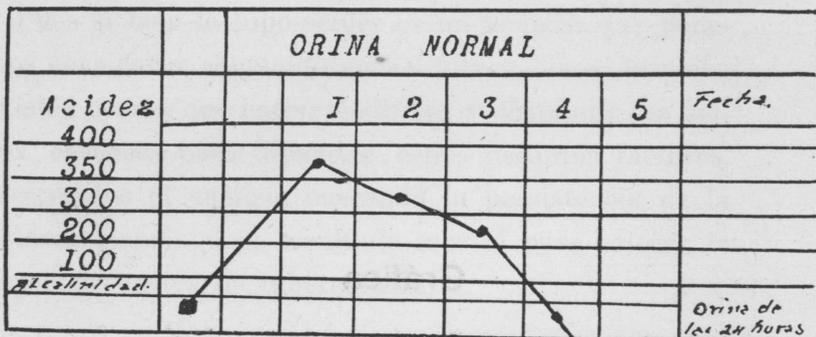
Existe en las orinas de los tuberculosos, además, otro carácter muy importante, sobre cuya concepción original, Malmejac ha sido el primero en llamar la atención.

Al hablar de la reacción urinaria (véase este capítulo), hemos visto que la orina normal, una vez emitida, va perdiendo su acidez desde el principio y gradualmente hasta convertirse en alcalina.

Malmejac ha comprobado que así como la orina normal determina, si se inscribe una curva que indica el dosaje diario, una gráfica que cae en lixis; en cambio, la orina de los tuberculosos, conserva durante muchos días su valor primitivo o muy cerca de él y después cae rápidamente, determinando si se inscribe, una gráfica compuesta de una horizontal, como si fuera un período de estado y de una casi vertical, como una defervescencia en crisis.

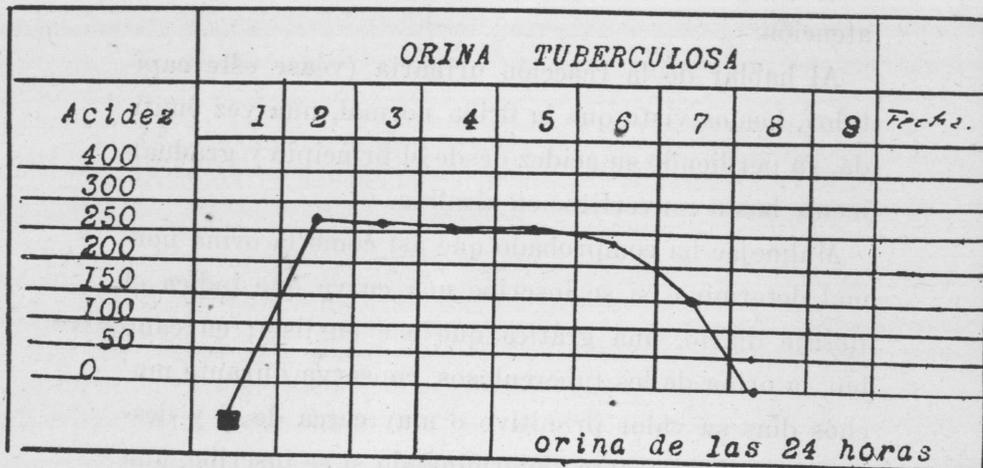
Las observaciones de Armengol concuerdan en un todo con las de Malmejac, sobre este punto y para es-

GRAFICA I



Orina de las 24 horas

GRAFICA II



te autor la persistencia de la acidez urinaria y la gráfica característica, es un signo precoz e importantísimo para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar, en

cambio Chatelain afirma, que no puede darnos ninguna indicación diagnóstica.

La opinión de Armengol, conforme con la nuestra dice que: basada en un sinnúmero de observaciones propias es que, por su gran frecuencia en los enfermos y su extremada rareza en los sanos; sin concederle tanto valor como quiere Malmejac, debe considerarse como un buen síntoma de tuberculosis, siempre suficiente para hacer sospechar el mal y bastante importante, para hacer afirmativo el diagnóstico, en los individuos sospechosos.

Tiene, además, la ventaja de presentarse desde los primeros momentos precediendo a veces a las manifestaciones pulmonares.

Es por eso que en los casos dudosos, siendo la gráfica característica (véase más adelante), su estudio puede iluminar al médico ya como síntoma aislado, ya como síntoma complementario.

Vamos a ilustrar ahora esta argumentación con un hecho muy demostrativo y que demuestra el valor de la gráfica en las orinas:

E. D., 18 años, argentino, estudiante.

Este caso que estudio, se trataba de un amigo particular, futuro estudiante de medicina que se interesaba por los trabajos que yo efectuaba sobre este tema.

Al estudiar la acidez de los individuos sanos el joven E. D. fué sujeto de experiencia y su orina analizada presentó los siguientes caracteres:

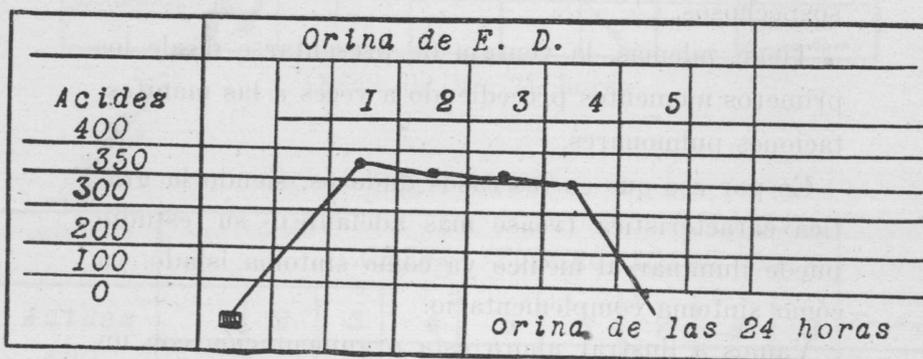
Acidez urinaria, igual a 350.

Persistencia de la acidez, 4 días.

El resultado del análisis era contradictorio en su estudio de conjunto, por cuanto su acidez y su persistencia estaban dentro de los límites normales, pero su curva gráfica presentaba la forma clásica de las orinas tuberculosas.

No había por otra parte, ningún síntoma que hiciera sospechar un estado morbosos, cualquiera que fuese, pues su estado de salud era óptimo: robusto, fuer-

GRAFICA



te, sportman, ausencia de antecedentes y como único síntoma; pero muy lejano, un ganglio del cuello que fué operado en la infancia (2 años).

Este caso hubiera permanecido sin solución si un hecho imprevisto no hubiera determinado el estallido de su enfermedad.

Debido a su afición al sport, sufre un traumatismo en el abdomen que le hace padecer algunos días; pero que se compone luego; sin embargo, se queja a menudo de una sensación de peso en el epigastrio e hipocon-

drio derecho y comienza a disminuir de peso; pero sin afectar mayormente su estado de salud, que no le impide sus ocupaciones.

Dos meses más tarde, se siente mal: constipación abstinada, sensación de peso en el vientre y poco dolor; pero permanece levantado.

Examinado, se observa el vientre distendido, tenso, circulación colateral, matitez, etc..... y el maestro Ayerza, que lo examina, hace diagnóstico de peritonitis bacilosa que lleva al enfermo a la mesa de operaciones.

Pues bien, este caso es muy demostrativo, porque el único síntoma de su bacilosis latente fué dado por la curva gráfica de la acidez urinaria, antes que comenzaran los síntomas de su enfermedad, que faltando el traumatismo, hubiera tardado tal vez mucho tiempo en aparecer.



## Conclusiones para el diagnóstico y pronóstico

De todo lo que hemos estudiado hasta aquí, si analizamos ya sea aisladamente o en conjunto los diversos síntomas o caracteres que presenta la orina de los tuberculosos pulmonares, llegaremos a la convicción que la hipo-acidez, la persistencia y la curva gráfica de la acidez urinaria son síntomas constantes, en el sentido clínico de la palabra, en la tuberculosis pulmonar.

Que la hipo acidez urinaria no sólo es un síntoma constante en las tuberculosis pulmonares, sino que es un síntoma de predisposición a esta enfermedad y que se llega a la tuberculosis por el camino de la hipo acidez, de consiguiente podemos formular la siguiente conclusión:

La hipo-acidez urinaria es el primer síntoma de la tuberculosis pulmonar.

La hipo-acidez urinaria persiste durante toda la evolución de la tuberculosis pulmonar hasta la muerte.

La hipo-acidez es un precioso síntoma para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar.

En cuanto a la persistencia de la acidez urinaria, si se considera aisladamente, no es un síntoma de valor para el diagnóstico; pero en cambio adquiere grande importancia como síntoma de conjunto y el apoyo más sólido, para el diagnóstico cuando se presenta en unión de la hipo-acidez y que podemos formular las siguientes conclusiones:

La persistencia de la acidez urinaria se encuentra en todos los tuberculosos.

Algunas personas sanas pueden tener persistencia de la acidez urinaria; pero debe considerarse sospechosa toda orina cuya acidez persista por un lapso de tiempo mayor de 5 días.

La persistencia de la acidez urinaria, conjuntamente con la hipo-acidez tiene un valor positivo en el diagnóstico.

En cuanto a la forma característica, como la orina tuberculosa pierde su acidez, podemos establecer que:

La gráfica de la acidez de la orina tuberculosa es característica y propia de ella.

La gráfica de la acidez urinaria en la tuberculosis pulmonar, es a veces el único síntoma que permite afirmar la enfermedad.

La gráfica urinaria tiene un valor absoluto.

Considerados los estudios que hemos efectuado desde el punto de vista de su valor para el pronóstico de

la enfermedad, podemos establecer las siguientes conclusiones:

Que la hipo-acidez urinaria tiene un valor real en el pronóstico de la enfermedad y que su estudio puede aportarnos los siguientes datos.

Que una hipo-acidez que persiste, o disminuye, es un indicio desfavorable en la evolución de la enfermedad.

Que la hipo-acidez que desaparece o se convierte en hiper-acidez, es un buen indicio pronóstico.

El estudio de la persistencia de la acidez y la gráfica, considerados desde el punto de vista de su valor pronóstico, nos llevan a la conclusión que:

La persistencia y la gráfica de la acidez urinaria en la tuberculosis pulmonar, no tiene ningún valor en el pronóstico.



## Hipótesis para el tratamiento

En llegando a este punto de nuestros estudios sobre la acidez urinaria, surge uno de los capítulos más interesantes de la tuberculosis pulmonar, sin cuya conclusión no tendría toda la importancia que tiene el estudio que hemos efectuado. Y es aquí que el espíritu, en la ansia de resolver todas las dudas, busca hermanar lo que se observa exteriormente, con los cambios metabólicos que se observan en las profundidades del organismo; en la estructura anatómica de la célula con la célula; y se pregunta a sí mismo:

¿Por qué la orina normal pierde su acidez en la tuberculosis pulmonar?

¿Cómo se explica, que malgrado la hipo-acidez, la orina tuberculosa, lleve aparejada consigo, una persistencia de la acidez urinaria?

¿Cómo, en fin, la orina tuberculosa, no pierde paulatinamente y progresivamente su acidez; sino que

se mantiene en el mismo grado durante varios días, para caer después rápidamente en crisis?

Para dilucidar estos diversos problemas, creemos necesario efectuar una mirada retrospectiva y analizar los diversos puntos que hemos estudiado.

En efecto: hemos ya visto que el bacilo de Koch necesita para su pululación, medios alcalinos, de donde los mejores cultivos se obtienen con el suero de la sangre, el agar glicerinado o las patatas (M. Askanazy).

Es lógico suponer entonces que para desarrollarse en el organismo deba encontrar los mismos medios alcalinos que favorezcan su existencia.

Pero como el organismo es refractario a la tuberculosis por su acidez fosfórica (Canter) y como por otra parte las estadísticas proporcionadas por la anatomía patológica nos demuestran que: los dos tercios de los adultos, son o fueron tuberculosos y que algunos autores creen que el 90 por ciento de los cadáveres autopsiados tuvieron lesiones tuberculosas, (Aschoff) y que solo uno sobre cinco mueren de tuberculosis, es lógico deducir que el bacilo de Koch, encuentra dificultades para adaptarse o crearse un medio favorable (el alcalino) lo que confirma la opinión de Canter, (véase anteriormente).

Entonces, llevado el germen infeccioso (bacilo de Koch), por las distintas vías al interior del organismo, el bacilo de Koch tiende a crearse un medio propicio para su desarrollo (el alcalino) y el organismo en virtudes de leyes biológicas fatales e inmutables, tienda a

poner una valla a su invasión, y cómo?... pues interponiendo un medio ácido para dificultar su pululación.

El organismo llama entoncés sus defensas, como diría Metschnikoff, y de todos los órganos acuden las sustancias ácidas disponibles que en virtud de afinidades desconocidas se acumularían alrededor de los focos tuberculosos, (véase anteriormente) para neutralizar las toxinas e impedir el avance del bacilo de Koch; pero esta defensa orgánica acumularía en el organismo las sales ácidas que normalmente son eliminadas por la orina y entonces esta excreción saldría al exterior en forma hipo-ácida.

De ahí entonces, que se impondría un tratamiento ácido que no sólo aumentaría la acidez urinaria (buen síntoma pronóstico) sino que el organismo tendría suficiente material bélico, si se me permite la expresión, para poder derrotar al microbio invasor, y reparar las lesiones producidas (véase experiencia de Canter).

Esta hipótesis tendría su apoyo en el estudio de lo que Cruveilhier llama el "tubérculo de curación".

En este tubérculo la evolución curativa, tiene lugar mediante la transformación de la substancia caseosa que se deseca semejando al mastic y donde se distingue al microscopio, montones de leucina, cristales de ácidos grasos y después sales calcáreas, (A. B. Marfan) y en que la sustancia ácida parece tomar una acción preponderante en su transformación, desde que la substancia caseosa así modificada tiene reacción ácida.

Podríamos todavía agregar, que los métodos actuales de curación (calcificación), no tienen una acción específica contra el bacilo de Koch; pues se observa a menudo en los bovinos, según Lubarsch, que en los focos tuberculosos calcificados, se encuentren tubérculos en evolución de fecha reciente y en el hombre también, en tubérculos totalmente calcificados y osificados puede tomar vida un nuevo proceso tuberculoso, pudiendo ellos mismos, como ha sido demostrado también experimentalmente, contener todavía bacilos virulentos.

En cambio con un tratamiento ácido en que todas las células, por decirlo así, están acidificadas; el bacilo de Koch está fatalmente destinado a morir, porque es incapaz de desarrollarse en medios ácidos, como se ha comprobado experimentalmente acidificando los caldos de cultivos.

Pero no solo la orina tuberculosa se hace hipo-ácida, sino que, como ya hemos estudiado anteriormente, une a la hipo-acidez la persistencia de la misma.

Cual es entonces el proceso íntimo de este fenómeno que en concordancia con la hipótesis emitida en el párrafo precedente, nos explique cómo se unen y se complementan estos dos síntomas?..

El estudio biológico del bacilo de Koch, nos resolverá esta cuestión, en efecto: está ya suficientemente demostrado que, la infección tuberculosa está localizada en los focos tuberculosos; y se admite que el bacilo no puede ser descubierto que en estos focos (Mar-

fan). Sin embargo, Peuch (de Tolosa), ha demostrado que el bacilo pasaba en el pus del catgut de las vacas tuberculosas.

Solles (de Bordeaux), afirma que la orina, el jugo testicular, el esperma y las materias fecales de los tísicos, pueden tuberculizar los animales, y pretende, que estas sustancias son tuberculizantes fuera de toda alteración tuberculosa de las vías génito urinarias y del intestino.

Por otra parte, sabemos, que la orina se vuelve alcalina en virtud de los procesos microbianos de fermentación y que el mismo proceso actúa para la transformación alcalina de las orinas tuberculosas; sin embargo, ésta mantiene mucho tiempo su acidez antes de devenir alcalina; entonces es necesario admitir que existe un factor que impide el desarrollo de la flora microbiana y este elemento que no existe en las orinas normales, no es otro que el bacilo de Koch o sus toxinas que son eliminadas con la orina, según lo expresa Solles. Si agregamos ahora que según Askanazy, mientras persista la actividad de los bacilos de Koch, no se desarrollan nunca saprófitos, especialmente los de la putrefacción, podemos afirmar que se debe a ellos y sus toxinas la persistencia de la acidez urinaria, porque impiden el desarrollo de la flora microbiana que debe alcalinizarla.

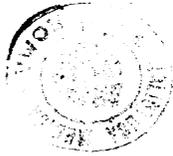
He aquí, entonces, que el mismo agente es responsable de la hipoacidez y de la persistencia urinaria.

Sentadas las conclusiones precedentes, nos será fá-

cil explicar la tercera pregunta que hemos formulado:

¿Por qué la orina tuberculosa no pierde paulatinamente su acidez, sino que lo hace en una forma especial y característica?

Basándonos en la proposición emitida por Askana-zy, anteriormente mencionada, podemos deducir que la presencia del bacilo de Koch y sus toxinas, impidiendo el desarrollo de la flora microbiana, permite que el índice ácido de la orina se mantenga durante cierto tiempo al mismo nivel, para caer rápidamente a la alcalinidad una vez que la flora microbiana ya numerosa, consiga desarrollarse.



50010

## Conclusiones generales

El examen de la orina, presenta caracteres suficientes para diagnosticar la tuberculosis pulmonar.

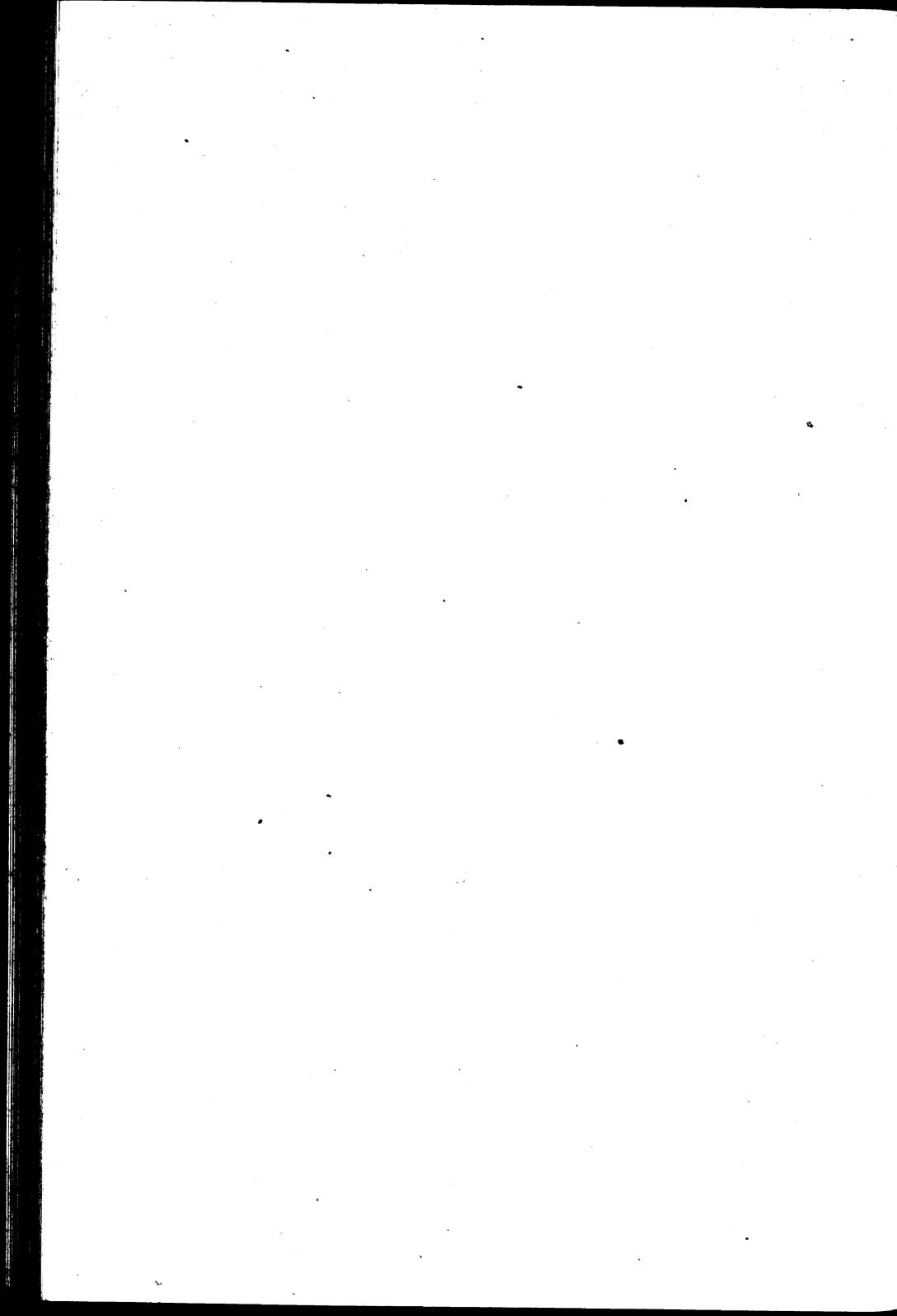
Las modificaciones de la orina son anteriores a las primeras manifestaciones pulmonares y son una guía precioso para el diagnóstico precoz.

El examen de la orina, presenta al médico la llave del pronóstico.

El bacilo de Koch y sus toxinas son la causa de las modificaciones de la orina.

El tratamiento específico de la tuberculosis pulmonar, es el tratamiento ácido, porque ataca directamente a la causa de la enfermedad (bacilo de Koch), mientras que la calcificación ataca a la consecuencia (tubérculo).

PABLO HEREDIA.



Buenos Aires, Junio 15 de 1918.

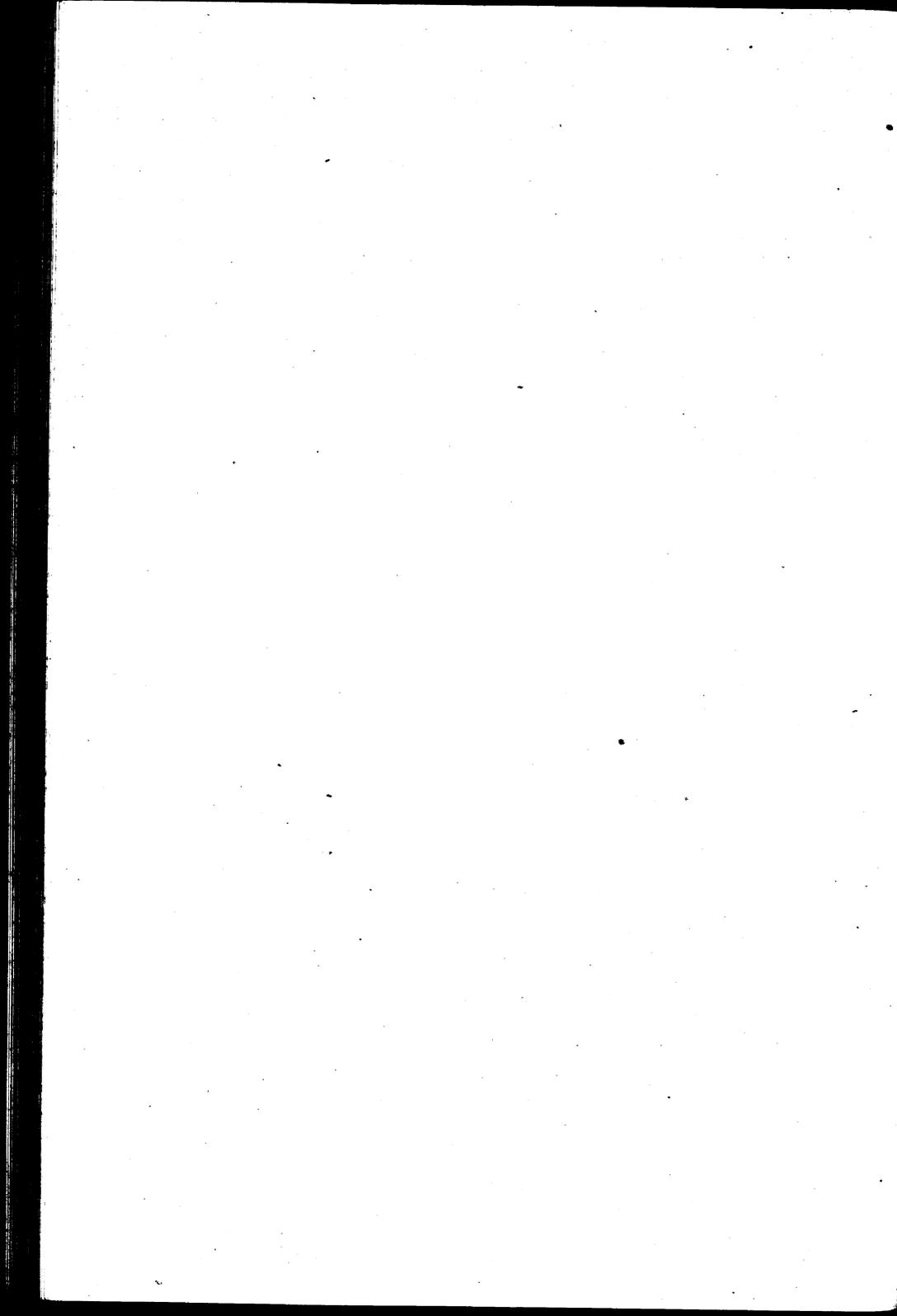
Nómbrese al señor Consejero Dr. Carlos Malbrán, al profesor extraordinario Dr. Leopoldo Uriarte y al profesor suplente Dr. Pedro Labaqui, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires, Julio 24 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3472 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

¿Es la tuberculosis transmisible por herencia?

*Carlos Malbrán.*

### II

Cuáles son los medios naturales de defensa de los organismos contra el bacilo de la tuberculosis?

*Leopoldo Uriarte.*

### III

El tubérculo, el goma tuberculoso tiende hacia la caseificación así como el goma sífilítico tiende a la reabsorción y a la cicatrización. ¿Por qué?

*Pedro Lobaqui.*



