

Tenemos que concluir, por ello, que en el choque anafiláctico del cobaya las glándulas suprarrenales no juegan ningún papel, en contra de lo que fuera de esperar.

RESUMEN.

Se determina el contenido en vitamina C de las cápsulas suprarrenales de cobayas en choque anafiláctico, provocado bien de manera violenta, por inyección intravenosa del antígeno, o bien más lentamente por inyección peritoneal. En ambos casos los valores de los animales en shock son análogos a los de los normales. Se concluye que, en contra de lo que era de esperar, las cápsulas suprarrenales no juegan ningún papel en la producción del choque anafiláctico del cobaya.

BIBLIOGRAFIA

- BENNET, H. S.—Amer. J. Anat., 67, 151, 1940.
 BISKIND, G. R. y GLICK, D.—J. Biol. Chem., 110, 583, 1935.
 BOURNE, G.—Anat. Record, 66, 369, 1936.
 GIROUD, A. y LEBLOND, C. P.—Compt. Rend. Soc. Biol., 115, 705, 1934.
 GIROUD, A. y RATSIMAMANGA, A. R.—Presse Méd., 44, 335, 1940.
 LONG, C. N. H.—Bull. New York Acad. Med., 23, 260, 1947.
 LOWENSTEIN y ZWEMER.—Cit. LONG en loc. cit.
 MENDES ALVES, M. A., SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, J. y VIVANCO, F.—Rev. Clín. Esp., 7, 208, 1942.
 MORROS SARDÁ, J.—Journ. Am. Med. Ass., 139, 173, 1949.
 VARS, H. M. y PFIFFNER, J. J.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 31, 839, 1934.

SUMMARY

The vitamin C content of the adrenals of guinea-pigs under anaphylactic shock is determined. The latter is induced either violently by intravenous injection of the antigen or slowly by injection into the peritoneal cavity. In both cases, the values in animals under shock and in normal ones are similar. It is inferred that, in spite of what might be expected, the adrenal cortex plays no role in the production of anaphylactic shock in the guinea-pig.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte den Vitamin C Gehalt der Nebennieren vom Meerschweinchen während des anaphylaktischen Shockes. Letzterer wurde entweder violent durch eine intravenöse Antigeninjektion oder langsam durch Einspritzung ins Peritoneum hervorgerufen. In beiden Fällen sah man keine veränderten Werte im Vergleich zu normalen Tieren. Man kann deshalb im Gegensatz zu dem was man erwartet hatte zu der Schlussfolgerung, dass die Nebennieren beim Zustandekommen des anaphylaktischen Shockes des Meerschweinchens keine Rolle spielen.

RÉSUMÉ

On détermine le contenu en vitamine C des capsules surrénales de cobayes en choc anaphylactique, provoqué ou bien de manière violente, par injection intraveineuse de l'antigène, ou

bien plus lentement par injection péritonéale. Dans les deux cas, les valeurs des animaux en shock sont analogues à celles des normaux. On conclue que, en contre de ce que l'on pourrait espérer, les capsules surrénales n'ont aucun rôle dans la production du choc anaphylactique du cobaye.

CARACTERES FISICOQUIMICOS, PROTEICOS Y CITOLOGICOS DE LOS DERRAMES PLEURALES

D. PÉREZ - SANDOVAL

Médico Interno.
 Servicio de Bioquímica.
 Jefe: Dr. CAVAYÉ HAZEN.

Casa de Salud Valdecilla, Santander.

E. ROTELLAR

Médico Interno
 Serv. de Ap. Respiratorio.
 Jefe: Dr. GARCIA ALONSO.

ASPECTO.—Los líquidos pleurales no purulentos suelen ser opalinos en mayor o menor grado, y respecto a su coloración, hemos observado que puede variar entre límites bastante amplios, aun dentro de los llamados derrames serofibrinosos. Así encontramos líquidos de color amarillo claro, amarillo verdoso, amarillo anaranjado, sin que un determinado color parezca ir ligado a ningún carácter del derrame. Unicamente haremos constar, por creer que pueda tener cierto valor práctico, que el color del líquido varía completamente de considerarlo en pequeñas masas (tubo de ensayo ordinario) a observarle en cantidades mayores, y así hemos podido apreciar cómo líquidos de aspecto serofibrinoso verdoso en un tubo de ensayo tomaban un color claramente anaranjado al acumularse en un matraz graduado de 2 litros de capacidad que utilizábamos para la extracción. Para comprobar que no hubiera cambiado el color por haberse producido hemorragias por la punción o la descompresión que motivaba el vaciamiento, tomamos líquido del matraz con un tubo de ensayo, volviendo a observar el mismo aspecto verdoso claro inicial. Esto tiene cierto interés para no calificar un derrame de serohemorrágico o seroso sin tener en cuenta la cantidad de líquido que consideremos, y puede justificar cambios de aspecto de una punción a otra, sobre todo si una de ellas ha sido simplemente exploradora y el resto evacuadoras.

PESO ESPECÍFICO.—Ha sido determinado por medio del picnómetro capilar, y hemos podido observar que varía en nuestras determinaciones entre 1.019 y 1.040 (media, 1.024) para los exudados, mientras que en los trasudados las cifras son mucho más bajas, no pasando en nuestros casos de 1.014. En alguno de ellos (número 10), en que los caracteres del líquido, debido a la compresión vascular por la masa tumoral,

variaban desde los correspondientes a un exudado a los de un trasudado, se observan cifras de densidad baja, que quedaban intermedias entre las generalmente admitidas para los exudados y trasudados. Por el contrario, en los exudados que tienden a la reabsorción, aumenta la densidad, como se puede observar en nuestro caso número 17.

Respecto a la relación del peso específico con otras determinaciones, es sabido que la densidad de un sistema es función de sus diversos componentes, principalmente de la proporción de algunos determinados, en nuestro caso fundamentalmente de la cantidad de proteínas, lo que explica que sea más baja en los trasudados que en los exudados. No obstante, no es éste, como quiere REISS, un factor tan decisivo y único (este autor llega a dar tablas para deducir el contenido albuminoideo con la cifra de densidad), sino que existen otros que la hacen variar independientemente de la concentración albuminoidea, como podemos comprobar por la falta de riguroso paralelismo de las cifras de peso específico y de albúmina, según nuestros casos (véase cuadro). No parece muy claro cuáles son los restantes factores que influyen sobre esta densidad. Algunos autores que han estudiado este problema en la sangre, consideran como uno de ellos la concentración de ácido carbónico.

Dada la variación de las densidades en un mismo tipo de pleuresía, según el momento de efectuar la toma (véase cuadro) y la igualdad de cifras entre derrames debidos a distintas causas, no pueden hacerse deducciones de tipo diagnóstico ni pronóstico. Unicamente densidades por debajo de 1.018 nos inclinan a afirmar que se trata de un trasudado.

pH.—La concentración de hidrogeniones ha sido estudiada por medio del comparador de Hellige.

ZIRILLI, en sus 21 casos, encuentra reacción siempre alcalina, y YAMADA, en soldados sanos, también observa cifras por encima de 7,5.

En las 33 determinaciones realizadas en nuestros casos, no hemos podido confirmar estos resultados, ya que en ellos hemos hallado una proporción aproximadamente igual de cifras por encima y por debajo de 7, siendo los límites 6,7 y 7,7. En el mayor número de determinaciones estaba comprendido el pH entre 6,8 y 7,2.

Tanto en los exudados como en los trasudados, podemos encontrar cifras que nos indican ligeras desviaciones hacia la acidez o hacia la alcalinidad. También en un mismo caso la reacción actual es variable en las distintas punciones, aunque en grado pequeño y siempre cerca al punto neutro.

El pH de los líquidos pleurales oscila, pues, alrededor de un pH 7, y no parece estar subordinado a otras características físicoquímicas y químicas del derrame.

VISCOSIDAD.—La viscosidad o rozamiento interno ha sido determinada simultáneamente en el suero sanguíneo y en el líquido pleural mediante el viscosímetro de Hess, que ya empleó BIRCHER para el estudio de la viscosidad del sue-

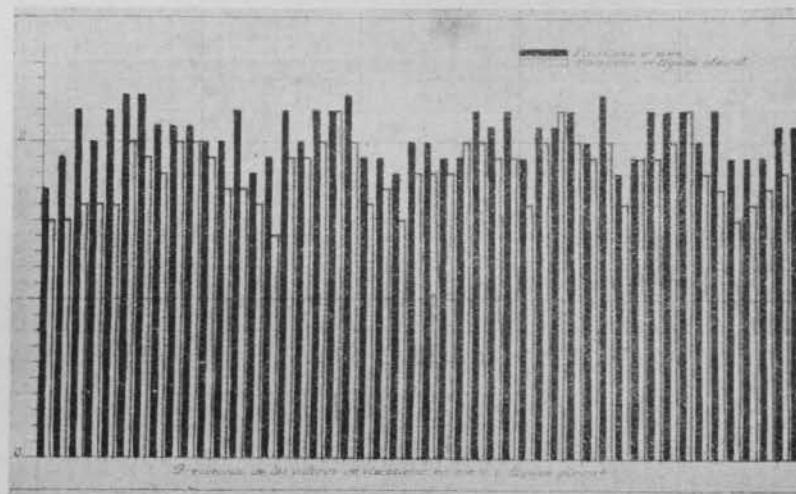


Fig. 1.

ro, encontrando valores que oscilaban entre 1,61 y 1,68. Algo más bajos que los de NAEGELI, que considera como normal del suero una viscosidad de 1,7 a 2. Nosotros hemos encontrado, al comprobar nuestra técnica en sujetos normales, cifras alrededor de 1,7. En los enfermos con derrames pleurales, las cifras son en general algo más altas, oscilando alrededor de 2.

En los exudados, la viscosidad varía entre 1,5 y 2,3. YAMADA da una cifra en el líquido pleural de sujetos sanos de 2,3, es decir, igual a la cifra máxima de nuestras determinaciones. En los trasudados son mucho más bajas las cifras, oscilando alrededor de 1,0 (fig. 1).

Para la interpretación de estas variaciones, hemos de recordar las razones dadas para justificar las oscilaciones de la viscosidad en el suero, ya que los líquidos pleurales proceden de ellos. La viscosidad del suero se ha atribuido principalmente a la concentración proteica, creyéndose que no es influenciada por la riqueza en las sustancias cristaloides de los mismos. Esto parece ser cierto en líneas generales, ya que hay casos en que las cifras de viscosidad y concentración proteica ascienden y descenden paralelamente, llegando a haberse calculado por NAEGELI un coeficiente viscoso-proteico (viscosidad-concentración proteica). No obstante, no existe este paralelismo en otros casos, atribuyéndose esta discordancia a que la viscosidad sería condicionada no sólo por la cantidad absoluta de proteínas, sino por el estado físico-químico de las mismas. NAEGELI cree que varía pa-

ralamente al índice albúmina - globulinas, mientras que otros autores (MERKLEN, CHAU-MERLIAC, ACHARD, etc.) consideran que las variaciones son el resultado de alteraciones mucho más complejas (variación de los puntos isoeléctricos, unión con diversos electrolitos, modificación de la solvencia de los complejos, evolución de las estructuras micelares, etc.).

En nuestros casos, tanto en el suero como en los líquidos pleurales, se confirman los hechos que acabamos de exponer, y así se observa un paralelismo en algunos casos entre la visco-

diente, cuando dependen de los otros factores físico-químicos, cuya investigación estaba fuera de nuestro alcance.

No parece puedan sacarse deducciones clínicas de ningún tipo de las cifras de viscosidad, ya aisladamente consideradas, ya en relación con otras constantes; salvo sus valores bajos alrededor de 1,0 en los trasudados.

REFRACCIÓN. — El índice de refracción parece ser un valor en dependencia casi exclusiva con la proporción de sustancias proteicas que contiene el sistema.

En los sistemas orgánicos ha probado REISS cómo en condiciones fisiológicas puede haber pequeñas variaciones de este índice, que podría atribuirse a otros factores, pero que, en definitiva, son debidas a variaciones en la proporción de solvente, por aumento de los ingresos acuosos, o paso parcial de este contenido en el plasma a los elementos celulares. Solamente la urea parece condicionar pequeñas variaciones que, traducidas en cifras de albúmina, no alcanzan un 2 por 1.000.

El método de investigación de este índice utilizado por nosotros ha sido el refractómetro de Pulfrich, más usado para las determinaciones clínicas que el de Abbe. Todas las determinaciones se han realizado a una

temperatura alrededor de los 15° C., que es la que exigen BERNARD, VAUCHER, BERNE, REISS, etc. para aceptar los valores normales del suero que, según estos autores, varían entre 1.3487 y 1.3516. En los sujetos sanos investigados por nosotros hemos hallado cifras que variaban entre 1.3492 y 1.3509. En el suero de nuestros enfermos encontramos cifras más elevadas, tanto en los casos con sintomatología clínica aguda como en los de curso solapado. Sólo encontrábamos un índice bajo en aquellos sujetos en que el estado general era malo, con tendencia a la caquexia, con un proceso consuntivo grave (casos números 10 y 40), o en que el enfermo estaba profundamente desnutrido e intoxicado (caso núm. 12), o en casos en que el enfermo llegaba a nosotros bastante desnutrido por sus condiciones sociales (números 20, 21 y 31).

En cuanto al índice de refracción del líquido, la variación se encontraba entre 1.3420 y 1.3480, más bajo que en el plasma y mucho más en los trasudados que en los exudados (véase fig. 2). En el caso núm. 10, observamos cómo se produce este descenso al cambiar los caracteres del líquido con la trasudación y al disminuir el contenido proteico del sujeto por el estado tóxico.

PROTEÍNAS. — Hemos realizado la investigación del contenido proteico de los derrames pleurales mediante el método refractométrico de Reiss. Con él hemos investigado las proteínas

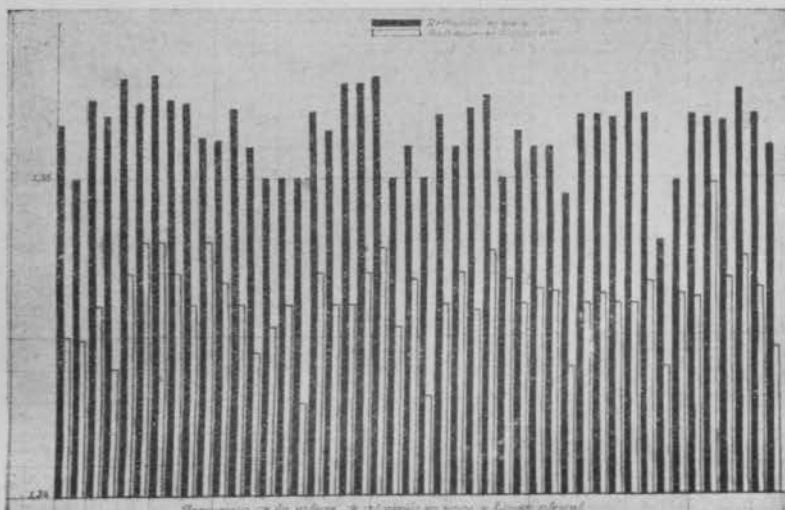


Fig. 2.

sidad y las cifras de albúmina cuando éstas varían ampliamente, y otras veces cómo con cifras similares de albúminas hay variaciones claras de viscosidad, que debemos atribuir, como ya dijimos más arriba, a las variaciones de estado físico-químico de estas albúminas. Tampoco la concentración de hidrogeniones que con su posible acción sobre el estado físico-químico proteico podía influir a su vez las variaciones de viscosidad, parece que lo haga en nuestros casos.

En el caso número 5 se observa claramente cómo a medida que se reabsorbe la pleuresía lo hace por los componentes de más fácil difusibilidad: solvente, iones y cristaloides (que se mantienen en concentraciones constantes), mientras que las proteínas van aumentando y paralelamente la viscosidad y la densidad. Lo contrario ocurre en el caso número 10, en el que al sumarse la trasudación por compresión vascular a la exudación inflamatoria, descienden claramente las cifras proteicas, la densidad y la viscosidad.

Análogamente a lo que hemos dicho de las variaciones de viscosidad con relación a las albúminas, ocurre también con la densidad respecto a ellas, y, por tanto, suceden también entre estas dos características físico-químicas entre sí: unas veces varían paralelamente cuando ambas son condicionadas por el mismo descenso marcado de albúmina (trasudados) y otras indepen-

totales en el suero sanguíneo y en los líquidos pleurales.

Ya desde BECQUEREL, hace más de un siglo, se admite como contenido proteico del suero la cantidad de 8 gr. por 100 c. c., cifras que con pequeñas oscilaciones ha sido admitida por la mayoría de los autores; algunos, como ROWE y WU, admiten cifras más bajas, pero en general se acepta como normal la cifra media de 8 gr. por 100, que es la que nosotros también encontrábamos en los sujetos normales.

En nuestros casos de derrames pleurales, hemos observado por término medio cifras ligeramente más elevadas, salvo en aquellos casos de procesos consuntivos que presentaban una hipoproteinemia de origen endógeno (núms. 10, 40 y 53), o aquellos otros que venían hipoalimentados (20, 21 y 30). A iguales resultados ha llegado NISHIYAMA.

En los líquidos pleurales de sanos, encuentra YAMADA, utilizando el método de Reiss, cifras que oscilan entre 1,38 y 3,35 gr. por 100, lo que parece indicar que el líquido pleural no es producido por una sencilla filtración a través de una membrana semipermeable, sino que es un producto de secreción electiva con su composición propia (en otro caso no tendría tanta albúmina).

En los trasudados puros y recientes (ya RUNEBERG, en 1897, hizo notar que cuando el trasudado permanece durante mucho tiempo en la cavidad pleural puede variar su contenido de albúmina o irritar la pleura como elemento extraño, así como el estasis por anoxia vascular varía las condiciones de permeabilidad permitiendo el paso de más albúmina), parece ser que las cifras son más bajas debido a la dilución del líquido pleural por el nuevo aporte. Se han admitido, no obstante, cifras para los trasudados que oscilan entre 0,3 y 3,1 gr. por 100 por Nosny, JAVAL y DUMONT (introductores del método). MAY, ya con el método refractométrico, admite cifras de 2 a 3 gr. por 100 en los trasudados puros, y ligeramente más altas, 1,8 a 3,8 para los derrames mixtos. Para RUNEBERG, las cifras por encima de 0,5 gr. por 100 son ya dudosas de derrames mixtos.

Nuestros casos de trasudados son pocos, pero en ellos se observa la escasa cantidad de albúmina que se encuentra en este tipo de derrame. Es muy posible que en los casos 34 y 54 la persistencia durante mucho tiempo del derrame le imprimiera ya caracteres mixtos. No creemos por ello poder suponer una invasión carcinomatosa de la pleura, pues en otros dos casos de tumoraciones que invadían la pleura (núms. 4 y 10), las cifras de proteínas eran mucho más altas.

En otros casos, al producirse una reproducción rapidísima del exudado por compresión

vascular (presencia de otros signos de compresión vascular en brazo y cuello, como ocurría en el caso núm. 4), se diluía rápidamente el contenido proteico y aparecían cifras de carácter mixto; claro que además en estos casos el intenso descenso proteico sanguíneo podía hacer difícil la reposición o el paso de las proteínas al líquido del derrame. En los exudados, las cifras oscilan para los diversos autores entre 4 y 6 gr., siendo indiferente, según RUNEBERG, la etiología del exudado. Estos mismos resultados hemos hallado nosotros, siendo la media estadística de

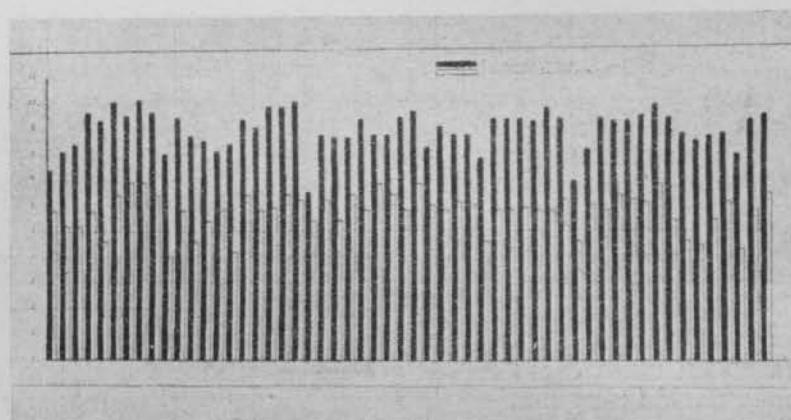


Fig. 3.

nuestras determinaciones 5,7 gr. por 100, más bajos, como vemos (fig. 3), que las cifras del suero. Asimismo observamos, en contra de la opinión de algunos, que el contenido de albúmina del exudado es independiente de la agudeza del cuadro clínico y de la cantidad de líquido. Parece ser algo mayor al reabsorberse, ya que en nuestro caso núm. 5 tiene una marcha ascendente al disminuir la cantidad de líquido, cosa por otra parte lógica. Análoga independencia guarda la cantidad de albúmina de la tendencia a hacerse purulento el exudado, así como del contenido o fórmula celular y de otros componentes del líquido.

REACCIÓN DE RIVALTA.—Hemos realizado la prueba de Rivalta (investigación de albuminoides precipitables por el ácido acético) con la técnica corriente: dejar caer una gota de líquido pleural en una probeta de 200 c. c. de agua con 2 gotas de ácido acético.

Hemos practicado esta prueba inmediatamente después de haber extraído el líquido pleural, algunas horas después y veinticuatro horas después, con objeto de comprobar si el tiempo de su realización producía alguna variación debida a posibles transformaciones del estado físico-químico de las proteínas (coagulación, con lo que al hacer la toma sólo tomábamos líquido que sobrenadaba una vez separado el coágulo) o a diferente grado de dispersión de las mismas. No hemos observado variación de la reacción en el tiempo, tanto en los líquidos que se coagu-

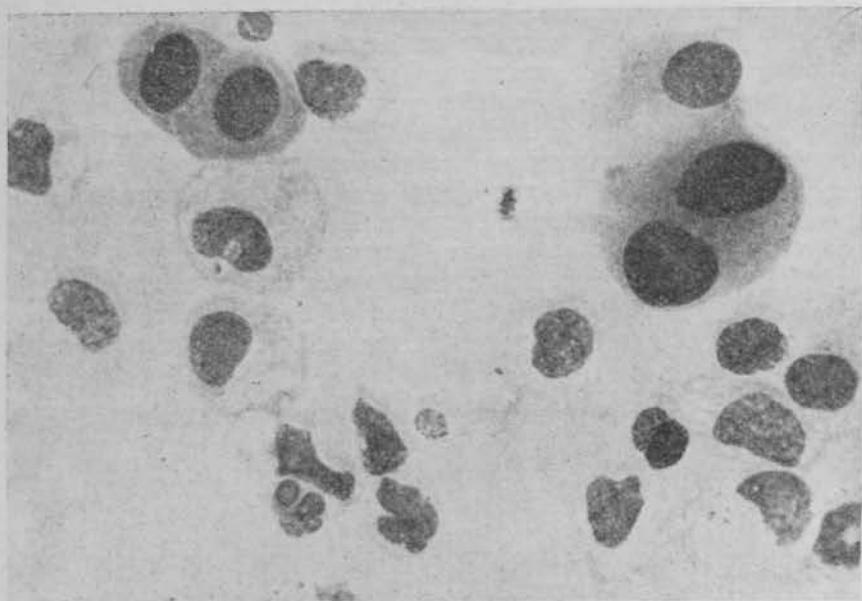


Fig. 4.—Examen del sedimento obtenido por centrifugación del líquido pleural. Coloración May-Grunwald-Giemsa. Aumento de 950 diámetros. Se ven células cianófilas multinucleadas, células de tipo monocítico, algunas con vacuolas.

laban en masa como en los que no se producía coagulación ninguna.

Con objeto de comprobar la variación que la formación del coágulo determinaba, hicimos tomas simultáneas en tubos con oxalato potásico para evitar dicha coagulación, tomando esta muestra primero y dando valor a lo que sucedía únicamente en la primera punción, pues en las siguientes podía haber entrado ya aire en la pleura, aunque en pequeñísima cantidad, y producir coagulaciones en el interior de la cavidad pleural. La reacción de Rivalta presentaba las mismas características en los líquidos con oxalato que en los que no lo tenían, tanto precoz como tardíamente, y tanto en aquellos que se coagulaban como en los que no se producía tal coagulación.

La presencia de cuerpos precipitables por el ácido acético, de naturaleza muy discutida, es independiente del contenido total de albúmina, ya que hemos podido observar en varios casos que la intensidad de la reacción no guardaba relación con el contenido proteico, como se observa en el caso número 10, en cuyas últimas punciones las cifras de proteínas están más bajas que en algún trasudado; sin embargo, el Rivalta era marcadamente positivo. Quizá éste sea un dato que pudiera servir para casos dudosos en distinguir los derrames que primitivamente tenían naturaleza inflamatoria, aunque un factor de trasudación sobreañadido haya

podido enmascarar alguna de sus características habituales.

CÉLULAS.—En nuestros casos de derrames pleurales hemos realizado el contejo de los elementos celulares con excepción de los hematies. Utilizamos para ello la cámara de Ruchs-Rosenthal, habitualmente empleada para el contejo de elementos jóvenes del líquido cefalorraquídeo. Hemos estudiado también los porcentajes de los diversos tipos de células que se encuentran en los derrames, valiéndonos de la extensión en porta y coloración de May-Grunwald-Giemsa. Las extensiones se han realizado empleando el sedimento obtenido por centrifugación. Con objeto de comprobar si la proporción celular variaba en el coágulo, en algunos casos en que éste se producía, se ha establecido la proporción de los diversos tipos celulares, triturando groseramente el coágulo y haciendo extensiones de sus fragmentos, que después eran coloreados. Con igual objeto se han realizado los mismos contajes con líquidos oxalatados en aquellos casos en que se producían coágulos, y se han comparado los resultados obtenidos con estos diversos procedimientos.

Respecto al número total de células, YAMADA encuentra, en sujetos sanos, cifras que varían desde 1.700 hasta 6.200 por mm^3 , con un promedio de 4.500. FROIN y RAMOND hallan cifras muy variables en los pleuríticos, según el diferente estadio de la enfermedad. Nuestras cifras varían en los derrames entre límites muy am-



Fig. 5.—Examen del sedimento obtenido por centrifugación del líquido pleural. Coloración May-Grunwald-Giemsa. Aumento de 950 diámetros. Obsérvense las llamadas por MERKLEN células en balón.

plios, encontrando cifras de hasta 32 células por milímetro cúbico, alcanzando en otros casos las de 9.834, siendo el término medio de 1.488. Hemos podido observar cómo esta cifra de células es para los derrames serosos (únicos en que se puede realizar este recuento) independiente en su naturaleza: trasudado o exudado, ya que si los primeros dan cifras generalmente bajas, en los segundos, como puede verse en nuestra casuística, las cifras pueden ser asimismo muy bajas. Es independiente también dentro de los exudados de la causa productora de los mismos, y varía en el curso de cada uno de ellos.

Estudiando la verdadera causa de estas variaciones, hemos llegado a la conclusión de que el número de células por milímetro cúbico es un factor exclusivamente ligado de una manera ostensible a la dilución a que están sometidas dichas células por la cantidad de líquido que se encuentra en la pleura. Así puede observarse en nuestros casos cómo aumenta el número de células a medida que se reabsorbe el líquido. Pudimos ver también cómo el número es tanto menor cuanto más masivo es el derrame, mientras que en los pequeños derrames que ocupan el seno costodiafragmático este número es mucho mayor. Esto está de acuerdo con el hecho de que YAMADA encuentra cifras totales más elevadas por término medio en los sanos, en los que lógicamente no ha habido aporte ce-

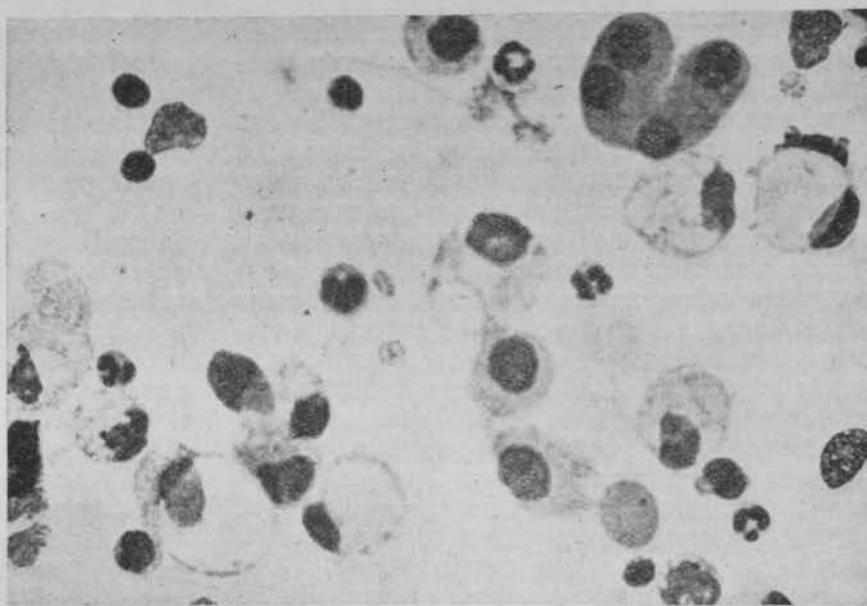


Fig. 7.—Examen del sedimento obtenido por centrifugación del líquido pleural. Coloración May-Grunwald-Giemsa. Aumento de 550 diámetros. Se observa, en un campo mayor, al lado de las células endoteliales, monocíticas, cianófilas, etcétera, formas linfoides y granulocitos.

lular de la pleura. Al producirse el derrame, el líquido, afluendo en cantidades mucho mayores que las células, por ser su paso mucho más fácil, diluye las previamente existentes, tanto más cuanto mayor sea la cantidad de este líquido. Esto no quiere decir que no pasen también células y el número absoluto de ellas en la cavidad pleural debe ser mayor que en los sanos, pero resulta enmascarado por la enorme desproporción del líquido que ha pasado. El contejo, pues, es, prácticamente hablando, solamente un índice de la cantidad total de líquido que existe en la cavidad pleural, pues el resto de las modificaciones que puedan producirse (mayor aporte por mayor descamación o estado inflamatorio) es enmascarado por este factor.

Con objeto de ponernos a salvo de la problemática objeción de ARNSTEIN y HUPPERT de la posible sedimentación de las células dentro de la cavidad pleural en los puntos más declives (muy discutible, pues para ello el enfermo debería permanecer siempre en la misma postura; la viscosidad de estos líquidos es alta; no hay aire intrapleural, al menos antes de la primera punción, etcétera), se han hecho todas las punciones en el punto más declive, delimitado radiológicamente y con el enfermo sentado.

Respecto a la proporción de los diferentes elementos celulares, hemos de considerar en

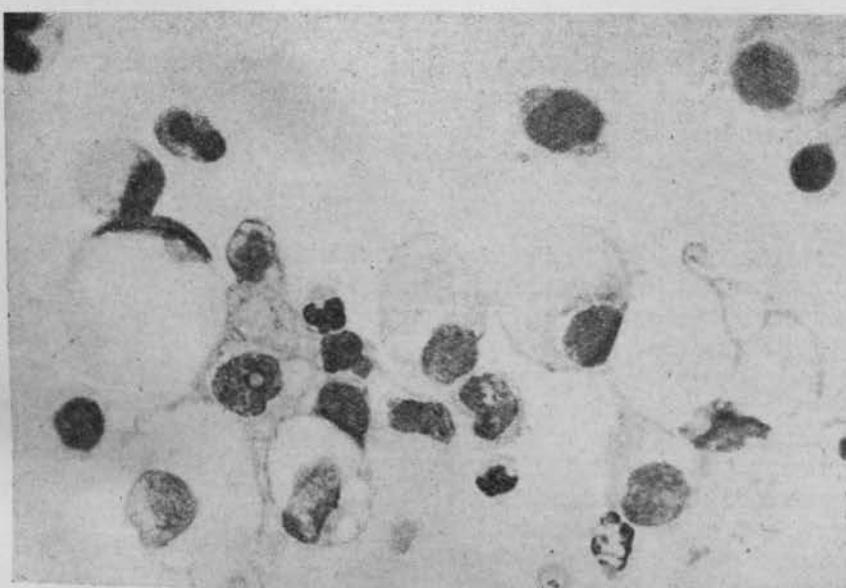


Fig. 6.—Examen del sedimento obtenido por centrifugación del líquido pleural. Coloración May-Grunwald-Giemsa. Aumento de 950 diámetros. Se aprecian algunas células de aspecto linfoidal y las de estirpe mono-endotelial, algunas de ellas con grandes vacuolas que rechazan el núcleo.

primer lugar qué tipo de células se encuentran en estos derrames: encontramos leucocitos polinucleares con sus características morfológicas típicas. Vemos también unas células pequeñas con aspecto y caracteres tinteriales semejantes a los linfocitos, y que han sido consideradas como tales durante mucho tiempo, aunque modernamente los trabajos de NOEL, LIPPMANN y PLESCH tiendan a atribuirle un origen del endotelio pleural, y, por tanto, mesenquimatoso. Hay además una serie de células grandes, de aspecto monocítico más o menos modificado, llamada serie endotelial por MERKLEN, WAITZ y KABAKER, que comprende un grupo de morfologías variables (células en balón, células epiteloides, endoteloides, grandes monocitos, etc.), que pueden observarse en nuestras microfotografías (figs. 4, 5, 6 y 7), y cuyas características parecen variar de acuerdo con su estado funcional. Asimismo describen estos autores unas células multinucleadas de protoplasma basófilo, que llaman plasmocitos, que junto con las de tipo linfocítico, son las únicas que no poseen poder fagocitario ni ultrafagocitario.

Dejando a un lado estas minuciosas distinciones, hemos de recordar que clásicamente se estudian tres tipos celulares en los derrames: el leucocito polinuclear, la célula endotelial y el llamado linfocito; siendo el predominio de este último un dato a favor de la naturaleza tuberculosa del derrame. Esto es notablemente erróneo, como se observa en los contajes realizados por nosotros con este criterio morfológico general. (No nos importa en este momento que las células linfocíticas fuesen o no realmente linfocíticas, pero el predominio de este estado o forma debe ser debido a una causa que, como decíamos más arriba, venía siendo atribuido a la tuberculosis.) Así, si observamos el caso núm. 4 (pleuresia producida por metástasis de un hipernefroma comprobado necrópsicamente) existía un predominio absoluto de linfocitos. Otro tanto ocurre en el caso núm. 10 (infosarcoma mediastínico comprobado mediante necropsia) y en el caso 52 (tumoración de mediastino no identificada).

Es evidente, por otra parte, que hay episodios primitivamente tuberculosos, y en ellos existe una polinucleosis que ya se observa microscópicamente cuando el exudado aún es seroso (caso núm. 14). Si repasamos nuestros casos, podremos ver cómo el predominio linfocitario se presenta en las pleuresias tuberculosas, aunque no en todos los casos, y en las pleuresias por neoplasia, pues aunque quizá sea cierto el criterio de KSENDZOV y DARGALLO, los cuales defienden que en los momentos de comienzo o de reactivación hay, como en la sangre, fases de polinucleosis, sustituidas luego por linfocitosis, según la forma y evolución de la pleuresia, el hecho práctico es que cuando la pleuresia llega al clínico encontramos las formas de predominio que indicamos y sobre ellas tenemos que razonar.

En los trasudados el predominio es claramente endotelial, con una supremacía de más del 50 por 100.

Tanto en las pleuresias primitivas y en las neoplásicas como en los trasudados, se encuentran algunos polinucleares, pero en número escaso. Por el contrario, tenemos otros tipos de pleuresia por bronquiectasias y otro en una poliserositis reumática que se presentó insidiosamente, sin síndrome clínico aparatoso, con poco exudado, y en las que se observa un predominio de células endoteliales y leucocitos polinucleares (casos núms. 14, 16 y 39), que no se observaba en ninguno de los grupos anteriores. Estos datos pudieran servir para diferenciar los derrames primitivamente inflamatorios que por alguna circunstancia cambiasen sus características físico-químicas en las de trasudado, como hemos podido observar en el caso núm. 10, en el que, pese al cambio de los caracteres del líquido, persiste el predominio celular de tipo linfocitario.

Con objeto de comprobar si en los líquidos que se coagulaban esta coagulación alteraba la fórmula, por englobar el coágulo preferentemente determinados tipos celulares, tuvieron o no que ver con el proceso de la coagulación, hicimos en algunos casos contejo en el coágulo machacado, líquido oxalatado y sin oxalatar. En todos los casos hemos encontrado una proporción de células endoteliales dos o tres veces mayor en el coágulo que en el sedimento oxalatado, y en éste, como es natural, mayor que en el del líquido una vez separado del coágulo, ya que en éste ha quedado la mayor proporción de estas células. Los polinucleares varían dentro de límites tan pequeños y variables, que lo consideramos debido a las circunstancias fortuitas más que a variaciones reales. Debemos, pues, tener en cuenta la coagulabilidad del líquido para valorar la fórmula citológica.

En algunos casos hemos encontrado eosinófilos en pequeña proporción, sin que su presencia parezca tener significado especial alguno en las proporciones por nosotros halladas.

RESUMEN.

El color de los líquidos pleurales serofibrinosos puede variar del amarillo ambarino al anaranjado fuerte, dependiendo en parte de la cantidad de líquido que consideremos.

El peso específico varía según se trate de exudados o trasudados: en los primeros está por debajo de 1.018; en los segundos alcanza hasta 1.040. Es independiente de los componentes del exudado, salvo las albúminas en sus grandes oscilaciones.

El pH de los exudados y trasudados se encuentra alrededor de 7, con pequeñas desviaciones tanto hacia el lado ácido como hacia el alcalino.

El índice de viscosidad del suero en los enfermos portadores de derrames pleurales es un

poco más elevado de lo normal. Para los exudados varía entre 1,5 y 2,3, siendo menor para los trasudados (alrededor de 1,0). Es función de las grandes oscilaciones de albúminas, pero no se influye por las pequeñas, por lo que debe ser condicionado por otros factores, quizás el grado de agrupación de estas albúminas.

El índice de refracción del suero de los enfermos con derrames pleurales está algo elevado con arreglo a las cifras normales. En los exudados oscila entre 1.3370 y 1.3480. Es función del contenido albuminoideo y está condicionado por las variaciones de éste.

El contenido de albúmina oscila entre 4 y 6 gr. por 100 para los exudados, y entre 0,5 y 1,4 gr. por 100 para los trasudados, encontrándose cifras medias para los derrames de tipo mixto. Parece ser que las cifras del líquido normal son más altas.

La reacción de Rivalta, positiva en los exudados y negativa en los trasudados, se produce tanto en líquidos que se coagulan como en los que no, y en aquéllos lo mismo antes que después de efectuarse la coagulación, y también cuando esta coagulación se impide por la adición de oxalato sódico. La reacción se produce con igual intensidad lo mismo precoz que tar-

díamente (veinticuatro horas). Persiste positiva en casos en que se añade la trasudación a la exudación, bajando considerablemente la cantidad total de albúmina, por lo que no está unida a este número absoluto.

El número total de células en los derrames serosos expresa la cantidad de líquido que hay en la pleura y es inversamente proporcional a ella.

No entramos en discusiones sobre la verdadera naturaleza de las células de los derrames pleurales, pero por su aspecto morfológico podemos clasificarlas a grandes rasgos en tres grupos: leucocitos polinucleares, células linfoides y células endotelioideas. El predominio de las segundas no es privativo de los derrames de carácter tuberculoso, ya que se presenta en éstos y en las pleuresías tumorales. El predominio endotelioide es típico de los trasudados en las pleuresías no tuberculosas, ni tumorales, hemos encontrado una fórmula con predominio endotelio-leucocitario que tiene un cierto valor diagnóstico. La fórmula leucocitaria del líquido pleural sin coagular es distinta de la del líquido en que se ha producido un coágulo, ya que éste retiene entre sus mallas a las células endotelioideas en una proporción mucho mayor que las restantes.

Caso nº	Diagnóstico	P. con. gr.	Densidad	pH	VISCOSIDAD		REFRAC- CION		PROTEINAS Grs. %		Rival- ta...	N.º de célul. por mm. ²	Lin- foli- des %	Endo- telio- des %	Po- linu- clea- res
					Suero	Líqu.	Suero	Líqu.	Suero	Líqu.					
1	Pleuresia por bronquie- tasis.	1. ^a 2. ^a	1.023 —	7,7 —	— 1,7	1,7 1,5	— 1,3488	1,3460 1,3488	— 7,43	5,80 5,82	+	1.013	28	40,05	31,5
2	Pleuresia primitiva en transform. empieza.	1. ^a	1.028	7,3	—	3,1	—	1,3480	—	6,99	+	—	—	—	—
3	Pleuresia metaneumóni- ca en transf. empieza.	1. ^a	1.021	7,12	—	1,8	—	1,3448	—	5,14	+	—	—	—	—
4	Pleuresia por metástasis pulmomediestínica de un hipernefroma.	1. ^a 2. ^a 3. ^a 4. ^a 5. ^a	1.017 1.026 6,8 1.023 6,8 1.024 — 1.036 —	7,4 6,8 1,8 2,2 2,05 1,6 2,2	— 1,5 1,5 1,6 1,6 1,3525 1,3440	1,3454 1,3517 1,3450 9,14 5,25 — 1,3460 9,61 5,80 — 1,3520 9,31 4,66	— 1,3450 1,3449 9,44 5,23 — 1,3460 9,61 5,80 — 1,3440 9,31 4,66	— — — — — — — — — — — — — — — — —	5,47 5,25 5,25 5,23 5,23 — 5,80 5,80 5,80 5,80 5,80 5,80 5,80 5,80 5,80 5,80	— — — — — — — — — — — — — — — — —	— — — — — — — — — — — — — — — — —	— — — — — — — — — — — — — — — — —	— — — — — — — — — — — — — — — — —	— — — — — — — — — — — — — — — — —	— — — — — — — — — — — — — — — — —
5	Pleuresia con disemina- ción hematogena.	1. ^a 2. ^a 3. ^a 4. ^a	1.021 1.028 6,8 — 1.032	6,8 6,9 — 2,3	— 2,45 2,3 2,3	1,7 2,25 2,0 1,90	— 1,3532 1,3524 1,3523	1,3454 1,3470 1,3480 1,3480	— 10,05 9,55 10,1	5,47 6,40 6,94 6,99	+	1.386 1.786 2.778	42 38 68,5	38 10 27,0	— 10 4,5
6	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.019	7,4	—	1,5	—	1,3445	—	4,96	+	127	80	2	18
7	Pleur. con infiltr. sub- clavicular contralateral.	1. ^a	1.023	7,2	2,15	1,85	1,3525	1,3470	9,61	6,40	+	—	—	—	—
8	Pleuresia con disemina- ción hematogena.	1. ^a 2. ^a 3. ^a	— 1.028 7,0 7,8 — 1.024	— 2,10 2,10 2,15	— 2,0 1,95 2,0	— 1,3524 1,3462 1,3513	1,3460 — 1,3470	— — —	5,80 5,20 6,40	— — —	+	133 6,325 9,834	99 — 85	— — 15	— — —
9	Pleur. por probable me- tástasis de tumor abd.	1. ^a	1.023	6,8	2,0	1,95	1,3512	1,3467	8,85	6,22	+	133	71,5	28,5	—
10	Pleuresia por linfosarco- ma de mediastino.	1. ^a 2. ^a 3. ^a 4. ^a 5. ^a 6. ^a	1.021 1.021 6,8 1.017 1.012 1.017 1.016	6,8 6,7 1,7 1,50 1,40 1,25 1,5	— 1,50 1,35 1,3474 1,3402 1,3462 —	1,50 1,35 1,3463 1,3401	1,3498 1,3430 1,3402 6,64 2,51 — —	— — — — — — —	4,08 2,51 5,98 2,0 1,68 1,35 1,63	— — — — — — —	+	506 458	80 98	10 2	— —
11	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	—	6,9	2,05	1,7	1,3522	1,3460	9,43	5,80	+	279	88	8	2,9
12	Trasudado	1. ^a	1.010	6,7	2,0	1,1	1,3492	1,3370	7,69	0,60	—	495	2,5	88	9,5
13	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.023	6,8	2,2	1,75	1,3510	1,3445	8,70	4,66	+	993	—	—	—
14	Poliserositis adenopatia traqueobronq. La pleure- sia se hace purulenta.	1. ^a 2. ^a	1.023 —	6,9 —	1,80 —	2,2 —	1,3507	1,3453	8,55	5,42	+	—	13	1	86
15	Pleur. por neumonitis...	1. ^a	1.021	7,0	1,85	1,6	1,3500	1,3460	8,17	5,80	+	98	100	—	—
16	Pleuresia por bronquie- tasis.	1. ^a	1.023	6,8	1,9	1,40	1,3505	1,3429	8,44	4,3	+	4.202	13	45	42

Caso nº	Diagnóstico	P. cón. n.	Densidad	pH	VISCOSIDAD		REFRAC- CIÓN		PROTEINAS Grs. %		Rival- ta... —	N.º de célul. por mm. ³	Lin- foïdes %	Endo- teloides %	Po- linu- clea- res
					Suero	Líqu.	Suero	Líqu.	Suero	Líqu.					
17	Pleuresia primitiva de larga duración.	1. ^a	1.026	7,1	2,20	1,95	1,3521	1,3470	9,37	6,40	+	448	—	—	—
		2. ^a	1.036	6,8	2,05	1,90	1,3515	1,3460	9,03	5,80	+	1.354	97	3	—
		3. ^a	1.028	—	2,25	2,00	1,3530	1,3460	9,82	5,98	+	7.189	90	10	—
		4. ^a	1.028	—	2,2	2,2	1,3530	1,3470	9,88	6,40	+	1.520	—	—	—
		5. ^a	1.040	—	2,3	2,0	1,3532	1,3468	10,0	6,28	+	2.224	—	—	—
18	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.026	—	1,9	1,65	1,3507	1,3453	6,55	5,42	+	1.856	86	14	—
19	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.026	—	1,9	1,75	1,3510	1,4468	8,73	6,28	+	1.698	99	1	—
20	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.024	—	1,85	1,55	1,3451	1,3448	8,67	5,14	+	994	94	6	—
21	Trasudado	1. ^a	1.014	—	1,55	1,0	1,3464	1,3371	6,04	0,63	—	80	21	71	8
22	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.026	7,4	2,0	1,8	1,3501	1,3431	8,67	6,46	+	1.258	80	20	—
23	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.026	—	2,0	1,8	1,3520	1,3460	5,80	5,80	+	2.352	—	—	—
		2. ^a	1.030	—	1,9	1,8	1,3510	1,3478	8,73	6,88	+	1.750	—	—	—
24	Pleuresia con adenopatia hilar.	1. ^a	1.030	—	1,95	2,0	1,3510	1,3470	8,73	6,40	+	—	56	25	19
		2. ^a	—	—	2,2	2,0	1,3522	1,3457	9,43	5,73	+	1.845	90	10	—
25	Pleur. con tuberc. acino-so-nodul. de ambos vérts.	1. ^a	—	—	2,2	2,0	1,3526	1,3477	9,63	6,82	+	1.750	84	15,5	0,5
26	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.028	7,4	1,9	1,9	1,3502	1,3464	8,28	6,04	+	3.868	70	10	20
		1. ^a	1.028	—	—	1,75	—	1,3450	—	5,25	+	1.904	—	—	—
27	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.030	—	—	1,8	—	1,3453	—	5,42	+	1.082	—	—	—
		1. ^a	1.036	—	2,1	1,9	1,3515	1,3460	9,03	5,80	+	—	74	26	—
28	Pleuresia con adenopatia.....	1. ^a	1.032	—	2,1	1,9	1,3510	1,3465	8,76	6,10	+	—	86	14	—
29	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.026	—	2,0	1,95	1,3510	1,3464	8,73	6,04	+	352	85	15	1,2
31	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.026	—	1,9	1,65	1,3495	1,3440	7,85	4,06	+	3.392	99	1	—
		2. ^a	1.026	—	2,15	2,0	1,3520	1,3460	9,31	5,80	+	—	—	—	—
32	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.030	—	2,15	2,2	1,3520	1,3460	9,31	5,80	+	1.669	98	2	—
33	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.023	—	2,2	2,0	1,3520	1,3463	9,31	5,98	+	3.312	87	13	—
34	Trasudado	1. ^a	1.012	—	—	1,2	—	1,3389	—	1,68	—	218	—	98	2
35	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	—	—	2,05	1,9	1,3519	1,3460	9,25	5,80	+	1.181	87	13	—
36	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.030	—	2,3	2,05	1,3527	1,3460	9,73	5,80	+	232	98	2	—
37	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.026	—	2,15	2,1	1,3520	1,3467	9,31	6,22	+	1.978	—	—	—
		2. ^a	1.030	—	—	7,9	—	1,3459	—	5,42	+	240	—	—	—
38	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.026	—	—	2,0	—	1,3471	—	6,46	+	—	96	4	—
39	Poliserositis reumática...	1. ^a	1.030	—	—	1,7	—	1,3450	—	5,25	+	1.658	2,5	67,5	30
		2. ^a	1.032	—	—	1,7	—	1,3454	—	5,47	+	650	—	—	—
40	Pleur. por metástasis de carcinoma de mama.	1. ^a	1.028	—	1,8	1,6	1,3480	1,3440	6,99	4,66	+	302	88	22	—
41	Trasudado	1. ^a	1.011	6,7	1,60	1,1	1,3490	1,3380	7,57	0,81	—	180	2	92	6
42	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.020	—	1,79	—	1,3499	1,3463	8,11	6,0	+	24.320	41	39	10
43	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.018	6,8	—	1,98	1,3520	1,3462	9,31	5,86	+	198	97	—	3
		2. ^a	—	6,8	—	2,0	1,3519	1,3497	9,25	6,41	+	1.140	84	11	5
44	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.019	7,3	—	1,6	—	1,3447	—	6,40	+	202	75	18	7
45	Pleuresia primitiva de larga duración.	1. ^a	1.025	7,0	1,90	1,92	1,3518	1,3468	9,20	6,28	+	790	75	20	5
		2. ^a	1.033	6,9	2,2	1,91	1,3519	—	9,25	—	+	21.940	—	—	—
		3. ^a	1.032	—	2,25	2,05	1,3522	1,3466	9,43	6,16	+	1.890	—	—	—
		4. ^a	1.038	6,9	2,28	2,20	1,3528	1,3475	9,78	6,70	+	2.200	83	15	2
46	Pleuresia por bronquiectasia	1. ^a	—	—	2,06	1,80	1,3520	1,3465	9,31	5,40	+	630	—	—	—
47	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.023	—	2,2	1,70	1,3510	1,3446	8,70	4,66	+	—	—	—	—
48	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.022	—	—	1,62	—	1,3460	—	5,80	+	406	90	9	1
49	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.023	7,0	1,9	1,5	1,3506	1,3436	8,49	4,44	+	4.020	20	40	40
50	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	1.025	—	1,95	1,65	1,3506	1,3454	8,61	5,47	+	1.800	87	13	—
51	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	—	—	1,90	1,73	1,3511	1,3466	8,79	6,16	+	904	98	2	—
52	Trasudado	1. ^a	1.012	6,8	1,75	1,1	1,3495	1,3373	7,87	6,75	—	205	5	82	13
53	Pleuresia por tumoreación de mediastino.	1. ^a	1.023	6,7	1,75	1,54	1,3496	1,3434	7,93	4,32	+	408	98	1	1
		2. ^a	1.021	—	1,6	1,4	—	1,3401	—	2,40	+	—	—	—	—
		3. ^a	1.017	—	—	1,3	1,3462	1,3386	5,92	1,52	+	—	—	—	—
		4. ^a	1.015	—	1,5	1,25	1,3450	1,3383	5,25	1,35	+	302	96	4	—
54	Pleur. con adenopatia...	1. ^a	1.030	—	2,12	1,89	1,3519	1,3461	9,25	5,86	+	2.500	72	25	3
55	Pleuresia primitiva.....	1. ^a	—	—	2,15	1,90	1,3522	1,3470	9,43	6,40	+	—	—	—	—

BIBLIOGRAFIA

- ACHARD, CH. y ARCAN, A.—*Sang.*, 4, 17, 1930.
 ARNSTEIN, A. y HUPPERT, M.—*Beitr. Klin. Tbk.*, 70, 660, 1928.
 DARGALLO, R.—*Treballs Soc. Biol. Catalana*, 6, 276, 1920.
 FROIN y RAMOND.—CIT. HARVIER y PINARD.
 GERHARTZ, H.—*Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tieren*, dirigido por OPPENHEIMER, IV, 185, 2.ª ed. Fischer, Jena, 1925.
 GERHARTZ, H.—*Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tieren*, dirigido por OPPENHEIMER, Suplemento II, 130, 2.ª ed. Fischer, Jena, 1934.
 HARVIER, P. y PINARD, M.—*Pathologie de la Pleure. Nouveau Traité de Medicine*, Fasc. XII, 1926.
 KASENDZOV, E.—*Ther. Arch.*, 12, 317, 1934. Ref. *Zbl. Tbk. forschung*, 43, 203, 1935.
 LIPPMANN, H. y PLESCH.—*Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 118, 283, 1915.
 MERKLEN, P., WAITZ, R. y KABATER, J.—*Presse Méd.*, 1828, 1933.
 MOSNY, JAVAL y DUMONT.—*Bull. Mem. Soc. Med. Paris*, 119, 1912.
 NAEGLI, O.—CIT. GERHARTZ.
 NISHIYAMA, K.—*Toholzu J. Exper. Med.*, 22, 526, 1934. Ref. *Zbl. Tbk. forschung*, 40, 451, 1934.
 NOEL.—*R. Bull. Hist. Appliq.*, 18, 277, 1941.
 PÉREZ-SANDOVAL, D. y ROTELLAR, E.—*Rev. Clin. Esp.*, 34, 388, 1949.
 REISS, E.—*Ergh. inn Med. Kinderhk.*, 10, 34, 1913.
 REISS, E.—*Beitr. chem. Physiol. Path.*, 4, 150, 1903.
 REISS, E.—*Arch. exp. Path. Pharmakol.*, 51, 18, 1903.
 RUNEBERG, I.—*Deutsch. Arch. Klin. Med.*, 35, 266, 1884.
 YAMADA, S.—*Z. Exper. Med.*, 90, 342, 1933. Ref. *Zbl. Tbk. forschung*, 40, 177, 1934.
 ZIRILLI, G.—*Policlínico sez Med.*, 12, 379, 1942.
 ZIRILLI, G.—*Ann. Ins. C. Forlanini*, 1942.

SUMMARY

The specific gravity, pH, viscosity, refractive index and albumin content of pleural effusions is studied. The results of the examination of the cells of the same are considered and the different kinds of cells which may be found are analysed.

ZUSAMMENFASSUNG

Man untersuchte die spezifische Dichte, pH, Viscosität, Refraktionsindex und Eiweissgehalt der Pleuraergüsse. Man stellt einige Betrachtungen über die zytologischen Untersuchungen derselben an und analysiert die verschiedenen, vorkommenden Zellklassen.

RÉSUMÉ

On étudie la densité, pH, la viscosité, l'index de réfraction et le contenu d'albumines du liquide des épanchements de la plèvre. On termine avec quelques considérations sur l'examen cytológique des mêmes, et on analyse les différentes classes de cellules que l'on peut observer.

APORTACION AL ESTUDIO DE LAS INVESTIGACIONES SERIADAS EN ESCOLARES COMO PERSPECTIVA PARA LA VACUNACION POR B. C. G.

J. NAVLET RODRÍGUEZ

Zafra (Badajoz).

El estudio *tuberculino-radiológico seriado* lo consideramos hoy de la mayor actualidad, por lo que hemos decidido aportar un trabajo más de esta índole sobre los numerosos, pero nunca

suficientes, aparecidos en la literatura profesional.

El tratamiento de la tuberculosis en general sigue siendo todavía, pese a los últimos fármacos y antibióticos propuestos y ensayados con resultado más o menos brillante un problema que reclama aún nuevos recursos, cuya eficacia sea más universal y constante. Y por ello nos vemos obligados a no perder de vista las armas profilácticas.

A este respecto, la labor dispensarial en nuestro país ha estado fundamentalmente enfocada en los últimos quince años hacia la *profilaxis de exposición*, proceder excelente en cuanto a evitar las contaminaciones masivas y persistentes, sobre todo en la primera infancia, pero menos halagüeño, considerado en un plano más universal. Mientras existan bacilos de Koch sobre la superficie de nuestro planeta y fáciles medios de comunicación, el llegar a preservar absolutamente una raza de la tuberculosis, si ello fuese realizable en la práctica, implicaría de hecho un riesgo latente de dimensiones pavorosas a largo plazo, por razones que a todos se nos alcanzan.

No es, pues, precisamente la profilaxis de exposición la que más confianza pudiera ofrecernos: otro sí, la de inmunización.

En este sentido sabemos que hace más de veinte años, sobre todo a partir de la Conferencia Internacional Contra la Tuberculosis de Oslo de 1930, se viene ensayando la B. C. G. con esperanzas sometidas a una tensión ondulante. Muchos países llegaron a hacer al principio gran difusión de la misma. Entre éstos se cuenta el nuestro. Mas el control de los resultados ha sido sin excepción tarea difícil. No obstante, en el último decenio han menudeado las publicaciones, en su mayoría alentadoras, que en estos momentos creemos conveniente airear para que estimulen a pediatras y médicos generales a seguir con caluroso interés el desarrollo de este orden de acontecimientos, y a cuyo fin recordaremos por tenerlas a la mano (aparte de los conocidos trabajos de SAYE) las de BENITO¹, URGOITI², XALABARDEL³, URGOITI y URIEL⁴, BOIX BARRIOS⁵, ULLATE⁶, URGOITI⁷, ROSENTHAL, BLAND y LESLIE⁸, MEDINA⁹, CERVIA¹⁰, HERTZBERG¹¹, BREY¹², NAVARRO GUTIÉRREZ¹³ y WILSON¹⁴. Sin omitir, claro es, las de WALLGREN, el conocido profesor sueco, que han ido apareciendo en la Prensa médica de varios países y la muy reciente monografía de VILLAR SALINA¹⁵, que en estos momentos recibimos.

Labor individual, esporádica y lenta, pero continua, que había de ir disponiendo la opinión para que pudiesen cristalizar los sucesivos movimientos colectivos, tales como el VI Congreso de la U. L. A. S. T., celebrado en la Habana el año 1945; la Conferencia de Washington de 1946; el *Memorandum* redactado en Inglaterra a propuesta de la Tuberculosis Association y la Joint Tuberculosis Council el mismo año; la reunión de la National Tuberculosis Association