

pruebas cutáneas hechas con las fracciones aisladas de cada bacteria y a la concentración de 1:10.000, le aparecieron unas lesiones eritematosas y escamosas, redondeadas, de diámetro variable entre medio y tres centímetros, localizadas principalmente en el cuello y en el antebrazo donde se le había inyectado para efectuar las intradermorreacciones. Eran micróbidas, semejantes a las que espontáneamente presentan algunos sujetos afectos de procesos infectivos crónicos de la piel. Este hecho, que tiene todo el valor de una experiencia de laboratorio, prueba la actividad de las fracciones bacterianas empleadas. En la actualidad estamos tratando a varios enfermos con vacunas hechas con la mezcla de la fracción proteica por una parte y de la fracción polisacárido por otra. Los resultados que se obtengan serán comunicados en su día.

En resumen, creemos que la determinación del umbral de reacción cutánea frente a una mezcla de fracciones solubles de diversas bacterias puede representar un avance importante en el diagnóstico de la alergia bacteriana. Los resultados previos que comunicamos son alentadores en este sentido, aunque se requiere una mayor experiencia.

BIBLIOGRAFIA

1. KOCH, R.—Deutsch. Med. Wschr., 16, 1029, 1890.
2. ROSENAU, M. J. y ANDERSON, J. F.—Bull. Hyg. Lab. U. S. P. H. S., 36, 1907.
3. ZINSSER, H., ENDENS, J. F. y FOTEERGIL, I. R. D.—Immunity. Principles and application in Medicine. Nueva York, 1939.
4. HEIDELBERGER, M. y AVERY, O. T.—Jour. Exp. Med., 38, 73, 1923; idem, 40, 301, 1924.
5. TILLET, W. S. y FRANCIS, T.—Jour. Exp. Med., 52, 573, 1930.
6. FORMAN, J.—Ohio State Med. Jour., 31, 200, 1935.
7. CAULFIELD, A. H. W.—Jour. Allergy., 2, 373, 1931.
8. KRAUS, R. y DOERR.—Wien. Med. Wschr., 21, 1008, 1908.
9. BALDWIN, E. R.—Jour. Med. Research, 22, 189, 1910.
10. TOMCZIK y KUROTKHIN.—Jour. Exp. Med., 47, 379, 1928.
11. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—El asma y otras enfermedades alérgicas. Madrid, 1932.
12. CHASE, M. W.—Jour. Exp. Med., 86, 479, 1947.
13. CHASE, M. W.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 59, 134, 1945.
14. HAXTHAUSEN, H.—Act. derm. venereol., 27, 275, 1947.
15. LANDSTEINER, K. y CHASE, M. W.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 49, 688, 1942.
16. DIENES, L. y SCHOENHEIT, E. W.—Jour. Inmunol., 19, 41, 1930.
17. SWINEFORD, O. y HOLMAN, J.—Jour. Allergy., 20, 292, 1949.
18. BRONFFENBRENNER, J.—Jour. Allergy., 19, 71, 1948.
19. BRONFFENBRENNER, J.—Jour. Allergy., 19, 71, 1948.
20. WEELS, H. G.—Chemical Aspects of Immunity. Nueva York, 1929.
21. VAUGHAN, W. T.—Practice of Allergy. St. Louis, 1939.
22. FAMULENER, L. W.—Jour. Allergy., 1, 84, 1929.
23. THOMAS, W. S. y TOUART, M. D.—Jour. Allergy., 4, 242, 1933.
24. BROWN, G. T.—South Med. Jour., 27, 856, 1934.
25. TUFT, L.—Jour. Allergy., 14, 355, 1943.
26. COLMES, GUILY y RACKEMAN.—Cit. JIMÉNEZ DÍAZ (27).
27. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Algunos problemas de la Patología Interna. Madrid, 1944.
28. ARJONA, E., ALES, J. M. y JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Clin. Esp., 15, 192, 1944.
29. ALES, J. M., ARJONA, E., JIMÉNEZ DÍAZ, C. y SEGOVIA, J. M.—Rev. Clin. Esp., 19, 238, 1945.
30. JIMÉNEZ DÍAZ, C., SEGOVIA, J. M., ARJONA, E. y ALES, J. M.—Rev. Clin. Esp., 23, 13, 1946.
31. SEGOVIA, J. M., JIMÉNEZ DÍAZ, C., ARJONA, E. y ALES, J. M.—Rev. Clin. Esp., 33, 97, 1949; Bull. Inst. Med. Res. Madrid, 2, 57, 1949.
32. ARJONA, E. y ALES, J. M.—Anafilaxia y Alergia. Ponencia al Primer Congreso Nacional de Alergia. Madrid, 1949.
33. LANCHFIELD, R. C.—Jour. Exp. Med., 42, 377, 1945.
34. ZINSSER, H. y PARKER, J. T.—Jour. Exp. Med., 37, 275, 1923.
35. JULIANELLE, L. A. y HARTMANN, A. F.—Jour. Exp. Med., 64, 149, 1936.
36. TOMCZIK, J.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 24, 810, 1926; idem, 24, 812, 1922.

37. HOLMAN y SWINEFORD, O.—Jour. Allergy., 20, 418, 1949.
38. JIMÉNEZ DÍAZ, C., ARJONA, E., ALES, J. M. y SEGOVIA, J. M.—Rev. Clin. Esp., 38, 356, 1950.
39. VERWEY, W. F.—Jour. Exp. Med., 71, 635, 1940.
40. SWINEFORD, O. y HOLMAN, J.—Jour. Allergy., 20, 420, 1949.

SUMMARY

The determination of the threshold of the skin reaction to a mixture of different soluble bacteria fractions may prove most effective in aiding diagnosis of bacterial allergy. The results reported here are encouraging but the method must be given adequate trial.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Feststellung der Schwelle der Hautreaktion einer Mischung von verschiedenen Bakterienfraktionen gegenüber kann vielleicht bei der Diagnose der Bakterienallergie einen bedeutenden Fortschritt abgeben. Die frühzeitig mitgeteilten Ergebnisse sind in diesem Sinne vielversprechend, wenn sie auch noch einer grösseren Anzahl von Experimenten bedürfen.

RÉSUMÉ

La determination du seuil de réaction cutanée vis à vis d'un mélange de fractions solubles de différentes bactériennes, peut représenter une avance importante dans le diagnostic de l'allergie bactérienne. Les résultats que les auteurs communiquent sont encourageants dans ce sens, quoique il soit nécessaire une plus grande expérience.

HIPERTENSION ARTERIAL POR LIQUIDOS INTRAPERITONEALES

I. COMUNICACIÓN.

Efecto a frigore.

J. MARTOS, J. NÚÑEZ DEL CARRIL, R. J. MORA y E. ORTIZ DE LANDÁZURI.

Clinica de Patología General. Instituto Nacional de Ciencias Médicas (C. S. I. C.). Sección de Granada.

La hipertensión arterial, salvo la de origen netamente cardiovascular, es la consecuencia de múltiples circunstancias desencadenantes, siendo las neurógenas y humorales las dos grandes constelaciones que se debaten en su patogenia¹. Así, unas veces por un mecanismo inicialmente neurógeno, se puede provocar experimentalmente una hipertensión, como sucede con la excitación del cabo central del vago; y otras, por mecanismo humorral, como el pinzamiento del pedículo renal, que lleva consigo en último término la formación de angiotonina.

En la clínica humana la hipertensión esencial es principalmente neurógena, y de ahí el buen efecto de los bloqueantes ganglionares del tipo del tetraetil-amonio² o la escisión quirúrgica de la cadena simpática; y, por el contrario, las hipertensiones endocrinas, como el Cushing o

las renales, no son beneficiadas por el tratamiento farmacológico bloqueante o por la simpatectomía más o menos amplia³.

Sin embargo, los hechos no son tan sencillos como en este esquema quedan expuestos. Así, en la patogenia de la hipertensión experimental por la excitación del cabo central del vago se debate si en realidad el efecto se realiza a través de estímulos en su iniciación neurógenos, pero a la postre humorales; hipótesis de una sustancia vasopresora originada en la propia pared vascular: arterina, la cual con el plasma produce arteriohipertensina⁴, o hipótesis de una sustancia vasopresora cerebral próxima a la serotina⁵. Los componentes patogénicos neurógenos y humorales se entrecruzan aún en los casos más aparentemente delimitados.

En realidad, la hipertensión arterial no es un fenómeno que se pueda sistematizar a través de una sola causa, y, en efecto, muy al contrario, intervienen en último término múltiples factores que mantienen o desplazan el equilibrio de influencias hipertensoras y depresoras. En este juego, el propio sistema nervioso, no sólo el autónomo, sino igualmente el más elevado, intervienen, pero a través de influencias sobre funciones humorales que tienen su asiento de modo especial en el riñón, las suprarrenales, el hígado, además de otras estructuras como la hipófisis, el tiroides, las formaciones cromafines de nuestro organismo, las propias paredes de los vasos y la sustancia cerebral⁶. De todo este conjunto de factores, si tuviéramos que señalar el parénquima central de toda esta regulación a lo largo de las interrelaciones de nuestros medios biológicos, tendríamos que indicar quizás una vez más al hígado⁷.

Nos proponemos comunicar, con algún comentario interpretativo, un tipo especial de reacción hipertensiva que hemos observado siguiendo la evolución del shock experimental por deplección del Cl y Na, como consecuencia de la inyección intraperitoneal de suero glucosado al 5 por 100. En estas condiciones pudimos apreciar cómo algunos animales, tras una fase de hipotensión y anuria, como ya fué comunicada⁸, se produce sorprendentemente una brusca hipertensión que llevaba al animal en pocos minutos al exitus. Toda la experiencia duraba menos de treinta minutos. En realidad aquella hipertensión tenía una única etiología: "a fríore". En efecto, coincidió el fenómeno con días muy fríos, en que el suero inyectado estaba a bajas temperaturas. La seguridad la pudimos obtener al reiterar la experiencia con la inyección intraperitoneal de sueros fríos, tanto glucosados como salinos, y cuando el ambiente que rodeaba al animal también lo era.

METÓDICA.

Los animales (perros) eran anestesiados con narcovenol intraperitoneal (1 c.c. por kilogramo de peso), descubriendo la carótida interna y el uréter derecho, éste extraperitonealmente por vía lumbar, para registrar, respectivamente, las modificaciones de la tensión

arterial en manómetro de mercurio, según la técnica habitual, y el ritmo de la diuresis. En estas condiciones se aseguraba el ambiente frío alrededor del animal si la temperatura exterior no lo era, colocando hielo a los lados de su cuerpo e inyectando entonces intraperitonealmente, en unas experiencias suero glucosado al 5 por 100 y en otras suero salino al 9 por 1.000, ambos en proporción de 150 c.c. por kilogramo de peso y a temperatura próxima a un grado.

En algunas experiencias los animales habían sido previamente nefrectomizados o adrenalectomizados. En otras se veía a su vez, durante la experiencia, el efecto intravenoso de la dibenamina inyectada a la dosis de 15 a 20 c.c. al 1 por 100. A la par que se seguía la evolución tensional, se señalaban las gotas de orina recogidas por sondaje ureteral y la temperatura rectal.

RESULTADOS.

El conjunto de nuestras observaciones ha sido dividido en varios grupos, de acuerdo con la técnica experimental y con los resultados obtenidos: 1.^o Suero glucosado al 5 por 100 (150 c.c. por kilogramo de peso). 2.^o Suero salino al 9 por 1.000 (150 c.c. por kilogramo de peso) con respuesta hipertensiva. 3.^o Suero salino al 9 por 1.000 (150 c.c. por kilogramo de peso) sin respuesta hipertensiva. 4.^o Suero salino al 9 por 1.000 (150 c.c. por kilogramo de peso) y nefrectomía bilateral. 5.^o Suero salino al 9 por 1.000 (150 c.c. por kilogramo de peso) y suprarreñalectomía bilateral. 6.^o Suero salino al 9 por 1.000 (150 c.c. por kilogramo de peso) e inyección intravenosa de dibenamina al 1 por 100 (15 a 20 c.c.).

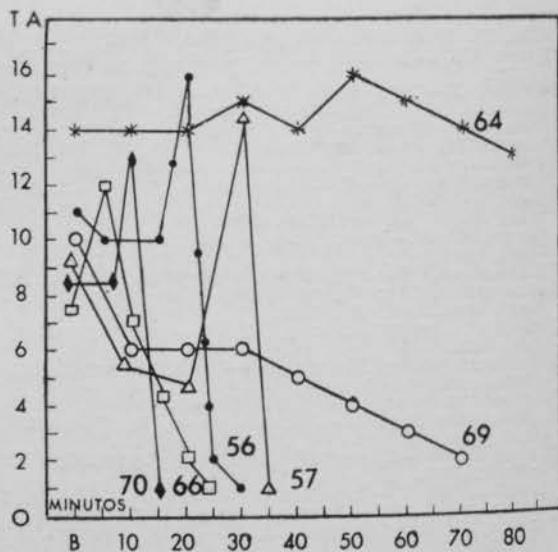


Fig. 1.—Efecto sobre la presión arterial de la inyección intraperitoneal de suero glucosado al 5 por 100 (150 centímetros cúbicos por kg. de peso) en condiciones "a fríore".

Grupo I: Suero glucosado al 5 por 100 (fig. 1).

Consta de los perros números 56, 57, 66, 70, 64 y 69. En los cuatro primeros (56, 57, 66 y 70) hubo elevación tensional de 4 a 5 cm. de Hg. en relación con la basal a los quince, catorce, cinco y quince minutos, respectivamente, a partir de la iniciación de la inyección de suero glucosado a temperaturas próximas a un grado y en ambiente frío (según consta en la metódica). Todos

ellos murieron, tras la elevación tensional, entre los veinte y veinticinco minutos. Durante esta experiencia, la diuresis fué rápidamente disminuyendo y entraron en anuria, respectivamente, a los diecisiete, siete, dos y medio y catorce minutos de iniciada la inyección intraperitoneal; por tanto, en algunos de ellos, antes de haber inyectado la totalidad del líquido, en in-

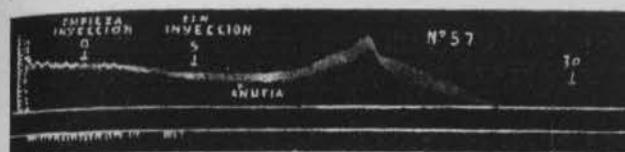


Fig. 2.—Curva tensional y evolutiva de la diuresis (cada gota una raya vertical) del perro número 57, tras la inyección de suero glucosado al 5 por 100 ("a frigore").

yectar el cual se invertía entre cinco y veinte minutos en relación con el peso del animal (figura 2).

Los perros número 64 y 69 no tuvieron respuesta hipertensiva, aunque se les inyectó suero glucosado al 5 por 100 en la misma cantidad proporcional al peso; pero en éstos la variación consistió en la temperatura del líquido inyectado (número 64, el líquido se le inyectó, calentado previamente, a 28°, con temperatura exterior de 6°) o del ambiente (número 69, el líquido a un grado, pero la temperatura exterior a 17°). En estas dos observaciones, además de no haber respuesta hipertensiva, no murieron de modo espontáneo, y la diuresis en el primero se conservó, aunque muy disminuida, y en el segundo tuvo anuria a los veinticinco minutos.

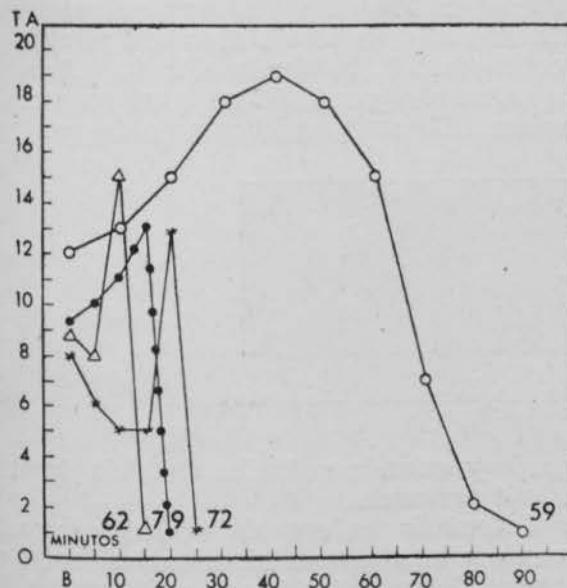


Fig. 3.—Efecto sobre la presión arterial de la inyección de suero salino al 9 por 1.000 (150 c. c. por kg. de peso) en condiciones "a frigore".

Grupo II: Suero salino al 9 por 1.000, con hipertensión (fig. 3).

Consta de los perros números 59, 62, 72 y 79. En todos ellos hubo respuesta hipertensiva, res-

pectivamente, de 4, 5,5, 3,5 y 3 cm. de Hg., en relación con la basal, a los treinta, diez, veinticinco y veintisiete minutos de la iniciación de la inyección de suero salino al 9 por 1.000 a temperatura próxima a un grado y con ambiente exterior frío (fig. 4). Todos ellos murieron espontáneamente, tras la elevación tensional, entre los diecisiete y treinta y cinco minutos en el comienzo de la experiencia, menos el primero (n.º 59), que se le provocó la muerte a los cien minutos, mediante sangría de 200 c. c., la cual se inició a los setenta minutos. Todos ellos entraron en anuria a los noventa, once, ocho y veinticinco minutos, respectivamente. El líquido se inyectó en un tiempo de cinco a diez minutos, según el peso del animal.



Fig. 4.—Curva tensional y evolución de la diuresis (cada gota una raya vertical) del perro número 62, tras la inyección de suero salino al 9 por 1.000 ("a frigore").

Grupo III: Suero salino al 9 por 1.000, sin hipertensión.

Consta de los perros números 67, 68, 71 y 78. En ninguno de ellos hubo respuesta hipertensiva, aunque la experiencia se realizó en las mismas condiciones "a frigore", siendo la curva tensional con descenso de 3, 0, 6 y 9 cm. de Hg., respectivamente, en relación con la basal, a los sesenta y cinco, sesenta y cuatro, ochenta y siete y setenta minutos de la iniciación de la inyección. El suero se inyectaba frío y al animal se le rodeaba de hielo, pero la temperatura ambiente era de 7,4°, 18,1°, 16° y 15,2°. En esto discrepa del grupo anterior (II), ya que si bien en ambos se inyectaba el líquido a un grado y el animal estaba rodeado de hielo, en los del grupo II la temperatura había sido más baja (n.º 59, 7°; n.º 62, 5°; n.º 72, 12°; n.º 79, 9,8°). Ello hace pensar que en la diferencia de respuesta hipertensiva no sólo influye el frío intraperitoneal y la temperatura que rodea al animal, sino también la temperatura del aire que respira; en el grupo de hipertensos, la media de temperatura del aire respirante era de 8,6°, y, por el contrario, en el grupo de los no hipertensos era de 14,2°.

La muerte fué espontánea en el n.º 67 a los sesenta y cinco minutos, y provocada en los tres restantes, n.º 68, n.º 71 y n.º 78, a los sesenta y cuatro, ochenta y siete y setenta y cinco minutos, respectivamente, con fines de su estudio necrópsico. Dos de ellos, n.º 67 y n.º 78, entraron en anuria a los cincuenta y dos y once minutos, respectivamente. Los otros dos, n.º 68 y n.º 71, no entraron en anuria, aunque en este último hubo una marcada oliguria a los cuarenta minutos.

Grupo IV: Suero salino al 9 por 1.000, con nefrectomía bilateral.

Consta de los perros números 73, 75, 76, 77 y 80. En dos de ellos, n.º 73 (fig. 5) y n.º 80 (figura 6), hubo elevación tensional de 4,5 y 3 cm. de Hg. sobre la basal a los veinticinco y veinte minutos, respectivamente, con muerte espontánea a los veintiséis minutos en ambos. Los tres restantes, números 75, 76 y 77, no tuvieron respuesta hipertensiva, sino que, por el contrario, hubo un descenso de 6, 7 y 3 cm. de Hg., en

dose prácticamente los mismos valores: todos ellos alcanzaron descensos a temperaturas de 25 a 27°.

Grupo V: Suero salino al 9 por 1.000, con suprarrenalectomía bilateral.

Consta de los perros números 74 y 81. En el primero no hubo respuesta hipertensiva, sino por el contrario, un descenso de 2,5 cm. de Hg., en relación con la basal, a los ciento cuarenta

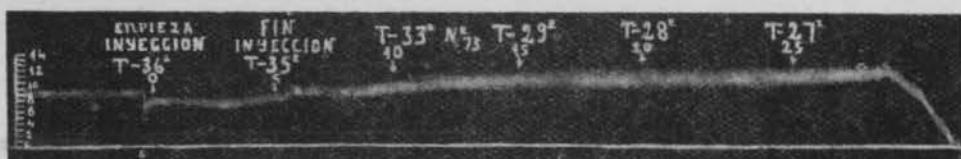


Fig. 5.—Curva tensional y temperatura rectal del perro número 73 (nefrectomía bilateral), tras la inyección de suero salino al 9 por 1.000 ("a frigore").

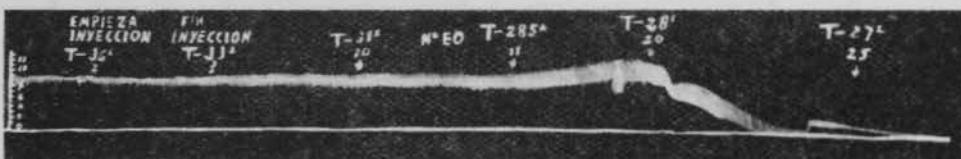


Fig. 6.—Curva tensional y temperatura rectal del perro número 80 (nefrectomía bilateral), tras la inyección de suero salino al 9 por 1.000 ("a frigore").

relación a la basal, a los cincuenta, sesenta y cinco y treinta y cinco minutos, respectivamente, con muerte espontánea en el n.º 75 a los cincuenta y cinco minutos y provocada en los números 76 y 77 a los sesenta y cinco y treinta y cinco minutos, con fines de su estudio necrópsico.

La explicación del diferente comportamiento, en relación con la respuesta tensional, de los perros números 73 y 80 con respecto a los res-

y cinco minutos, en que se provoca la muerte, habiendo alcanzado una temperatura rectal de 25°. En el segundo (fig. 7) hubo respuesta tensional con elevación de 3 cm. de Hg. sobre la basal a los diecisiete minutos, con muerte espontánea a los 22° y con una temperatura rectal de 27°. En ambos la temperatura del aire respirante fué de 15°, habiendo sido inyectado el suero salino al 9 por 1.000 en igual proporción en ambos (150 c. c. por kilogramo de peso), a

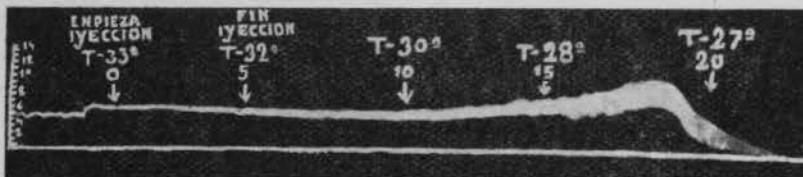


Fig. 7.—Curva tensional y temperatura rectal del perro número 81 (suprarrenalectomía bilateral), tras la inyección de suero salino al 9 por 1.000 ("a frigore").

tantes no se hace tan ostensible como sucedía en la comparación de los grupos II y III, ya que entonces la diferente temperatura del aire respirante era tan patente que permitía aceptar una diferencia en los mecanismos de su regulación interior. En este grupo IV todos los perros experimentaron la misma influencia, ya que, además de recibir el suero salino a temperaturas próximas a un grado y estar rodeados de hielo, la temperatura del aire respirante era de un valor medio de 10,8° en los de respuesta hipertensiva y de 14,3° en los que no tuvieron esta respuesta. Para mayor seguridad se hizo el estudio de la temperatura rectal, encontrán-

un grado y estando rodeados de hielo durante toda la experiencia.

Aquí también se aprecia una discrepancia en cuanto a la respuesta hipertensiva, como ya hemos venido comentando en las diferentes observaciones, sin que se pueda aceptar "a priori" una fácil explicación; aunque como luego veremos, en estos dos perros hubo una marcada diferencia en el comportamiento de la lesión hepática. En el que no tuvo respuesta hipertensiva, el hígado tenía intensas lesiones necróticas, mientras en el que hubo respuesta hipertensiva sólo tuvo lesiones degenerativas, sin llegar a la destrucción estructural.

Grupo VI: Suero salino al 9 por 1.000 con inyección de dibenamina intravenosa.

Consta de los perros número 82 (fig. 8), 83 (fig. 9) y 84. En todos ellos se inyectó el suero a 1°, con hielo en su exterior, lográndose temperaturas rectales de 32° (número 82), 25,5°

cendiendo el número de gotas hasta la muerte espontánea. En el número 84, la anuria se presentó muy tarde, a los cuarenta minutos de iniciada la inyección del suero, habiendo tenido una fase de poliuria, que si bien estaba ya iniciada antes de la inyección de dibenamina, persiste después de ésta.

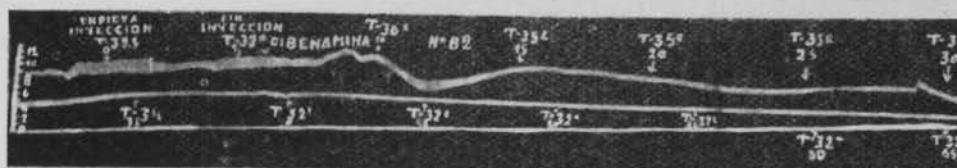


Fig. 8.—Curva tensional y temperatura del perro número 82, con dibenamina (20 c. c.) e inyección de suero salino al 9 por 1.000 ("a frigore"). A los veintinueve minutos se le inyecta adrenalina (1 mg. intravenoso), observándose el efecto invertido.

(número 83) y 29° (número 84). A los tres se les inyectó 20 c. c. de dibenamina al 1 por 100. Los resultados obtenidos de la evolución tensional y diuresis se recogen en el cuadro 1.

En los tres perros no se produjo elevación de la tensión arterial, aunque en el número 82 y 83 se inició una subida de 2 cm. de Hg. sobre la basal, que posiblemente estaría en relación

En realidad, son pocas observaciones para deducir un efecto poliúrico de la dibenamina.

DISCUSIÓN.

En nuestras observaciones con la inyección de suero glucosado al 5 por 100 y salino al 9 por 1.000 intraperitonealmente y en condiciones



Fig. 9.—Curva tensional, temperatura rectal y evolución de la diuresis (cada gota una raya vertical) del perro número 83, con dibenamina e inyección de suero salino al 9 por 1.000 ("a frigore").

con el efecto del frío; y tanto en el primero, que se inyectó la dibenamina antes de esta pequeña subida, como en el segundo, que se hizo cuando ya se había iniciado, se anuló este comienzo de hipertensión, y ya durante toda la experiencia no hubo la menor reacción ascensional, sino al contrario, una caída tensional progresiva.

La diuresis en los perros 83 y 84 (en el 82 no se determinó) se aparta de los resultados que hemos venido obteniendo en las anteriores experiencias: Así, el perro 83 no entró en anuria, sino que incluso tras la dibenamina aumentó la diuresis, para después ir de nuevo des-

"a frigore", se produce una reacción hipertensiva de curso peculiar: primero se produce una fase de ligera hipotensión, apenas apreciable, que dura en total unos veinte minutos y va acompañada de oliguria, seguida de anuria, y tras ella una elevación tensional de 3 a 5 centímetros de Hg. en relación con la basal, que tiene un ascenso rapidísimo, seguido de una brusca caída casi vertical, que conduce al animal al éxito en treinta a treinta y cinco minutos del comienzo de la experiencia, con bradicardia arítmica.

Para la realización de este fenómeno no es necesaria la presencia de los riñones ni de las

C U A D R O I

N.º	Sexo	Peso	Basal	TIEMPO EN MINUTOS													Muerte	
				5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65		
82	♂	9	T. A.	10	10/	12	10	9	7	6	6	6	5	5	4	3	1	(.) 67 m.
83	♀	4	T. A.	9	10	12/	10	9	8	8	8	7	7	6	6	5	(.) 61 m.	
			D.	10		9		9		15		26		9		5		
84	♂	5	T. A.	12	10	10	10	10/	10	9	8	8	7				(.) 51 m.	
			D.	15		19		39		59		16						

(.): Muerte espontánea. (..): Muerte provocada. /: Momento de la inyección de dibenamina. T. A.: Tensión arterial en cm. de Hg. D: Número de gotas en cada diez minutos.

suprarrenales, pero se requieren como condiciones más importantes:

- a) Que el suero esté a 1°.
- b) Que el animal no sea muy grande (menor de 15 kilogramos).
- c) Que esté rodeado de hielo.
- d) Que la temperatura del aire respirante no sea caliente (menor de 10°).
- e) Que la temperatura rectal baje a 25-27°, y a ser posible de modo rápido⁹.

Cumplidos estos requisitos, casi siempre se tiene la seguridad de que el fenómeno se va a reproducir. Pero si por cualquier circunstancia

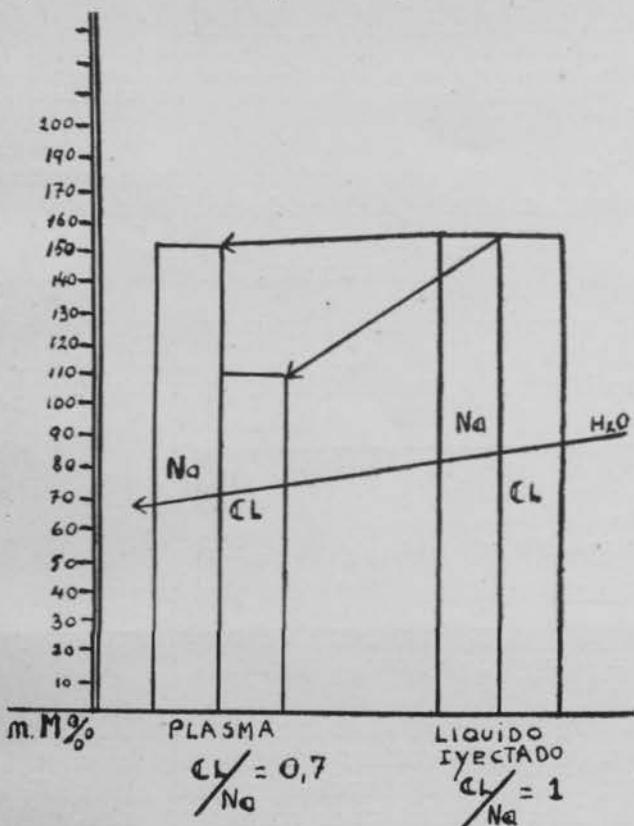


Fig. 10.—Desplazamiento del Cl-, Na+ y agua de la cavidad peritoneal a la sangre, tras la inyección, en aquella, de suero salino al 9 por 1.000.

no se realiza, entonces sucede que el animal evoluciona hacia el shock con hipotensión progresiva, que no siempre conduce a la anuria, y que si el éxito llega de modo espontáneo (en estos casos no siempre sucede), es más tardío que en las observaciones anteriores.

Se podría por ello aceptar dos tipos de shock:

- a) Shock rápido, con anuria precoz, de evolución hipertensiva final, con éxito en breve plazo (veinte a treinta minutos).
- b) Shock lento, con anuria no constante, evolución hipotensiva progresiva y éxito en plazo más tardío (más de sesenta minutos), y a veces recuperación.

La inyección intraperitoneal de suero glucosado al 5 por 100, "a frigore", provoca una doble acción nociva; por un lado, electrolítica, y por otro, consecutiva al descenso térmico. La inyección intraperitoneal de suero salino al 9 por 1.000, "a frigore", provoca también una doble acción nociva, del mismo modo que la

anterior: Electrolítica y térmica. El efecto perturbador electrolítico, tras la inyección de suero glucosado al 5 por 100, ya fué estudiado por otros autores, y nosotros hemos hecho una aportación. Respecto al efecto perturbador electrolítico del suero salino al 9 por 1.000 en cavidad peritoneal, podríamos decir que: Los m. M. (milimoles) de Cl y Na, inyectados a partes iguales en la cavidad peritoneal (150 m. M. para el Cl y otros tantos para el Na, sufren un desequilibrio, bajando el Cl y subiendo aparentemente el Na (cuadro 2). Este hecho, en apariencia paradójico, se debe (fig. 10) a que mientras el Cl se difunde más rápidamente por ser mayor su desnivel con respecto a la sangre (de 150 m. M. en el líquido peritoneal, a 100, aproximadamente, en la sangre), el Na apenas tiene diferencia, y por tanto, su difusión es menor. Como por otro lado el agua pasa de la cavidad peritoneal a la sangre al movilizarse los electrolitos en este mismo sentido, éstos se concentran en la cavidad peritoneal, y de ahí que incluso el Na aparentemente aumente su cuantía procentual. Este equilibrio electrolítico repercute en las cuantías de Cl y Na de la sangre, en donde generalmente aumenta, y con ello las células se encuentran en medios hipertónicos que compensan con la salida de agua. En general, todas estas modificaciones electrolíticas van seguidas de aumento de volumen de sangre, y en ocasiones franca diuresis. En nuestras observaciones, la poliuria no fué observada, ya que por ser la experiencia "a frigore", se producía un reflejo, posiblemente isquémico, que impedía que se pusiera en marcha el efecto poliúrico, el cual en otras experiencias con suero fisiológico ya fué demostrado⁸.

El efecto del shock electrolítico sobre los parénquimas, que ya ha sido estudiado por nosotros¹⁰, es francamente destructor; y a nuestro juicio, el que se produzca el shock rápido hipertensivo o el shock lento hipotensivo depende del ritmo y de la rapidez con que se ponga en marcha el reflejo vasomotor. Cuando éste se produce en los primeros minutos, tras una fase rápida anúrica, la consecuencia es la respuesta hipertensiva, que al poner el sistema circulatorio en súbita reacción, sobreviene el fracaso, el cual es rapidísimo, con caída de la tensión, extrasistolia ventricular y muerte. Cuando el reflejo vasomotor se pone en marcha lentamente y ya no tiene acción inmediata, entonces éste no se acompaña de reacción hipertensiva. Podríamos considerar dos fuerzas que en sentido antagonista—hasta cierta medida—se ponen en juego tras la inyección intraperitoneal del suero glucosado y salino: Por un lado, el fenómeno general de todo shock electrolítico, y por otro, la reacción vasomotora "a frigore". Cuando ésta alcanza su plenitud con anterioridad al fenómeno desintegrativo por la perturbación electrolítica, tiene lugar el fenómeno hipertensivo; y por el contrario, no sucederá esto si se ha realizado con más lenti-

CUADRO II

N. ^o	S.	P.	T.	CL. P. mM. %*	CL. S. mM. %	Na mM. %	Gluc. mg. %	Prot. g. %	Ur. cg. %	V. H.	CL. p. mM. %	Na p. mM. %	Gluc. p. mg. %	Prot. p. g. %	Ur. p. cg. %
56	♀	8	22	- 14	- 11	- 14					+ 21,7	+ 31			
57	♂	8	10	+ 3,1	0	- 24					+ 26,7	+ 17,7			
66	♂	7	22	+ 3	+ 5,1	- 16,8	+ 87	- 0,2	+ 14	- 5	+ 23,7	+ 39	+ 0,83	+ 16	
70	♂	8	20	- 1	0	- 2,7	+ 66	+ 8	+ 26	+ 18	+ 9	+ 46	+ 0,77	0	
64	♂	9	30	+ 3	- 6	+ 22	+ 281	- 1,4		+ 6,5	+ 37		+ 0,17		
69	♂	5,5	47	+ 4,1	+ 7	+ 9	- 77	- 0,5	+ 44			+ 37	+ 0,49	0	
59	♂	9	30	+ 11,2	+ 13,2	- 8,6		- 0,4		+ 1,9	- 3	+ 8		+ 0,13	
62	♂	8	16	+ 3,9	+ 2	+ 5	+ 14	- 1,2		+ 5,4	- 9		+ 35		
72	♂	5	30	+ 2,2	+ 3	+ 1,3	+ 62	+ 0,1	+ 8	+ 4,2	- 16,4	+ 60	+ 30	+ 0,27	0
79	♂	4	34	+ 1	- 0,1	- 12,7	+ 31		+ 10	+ 6	- 16,4	+ 3	+ 37	+ 0,17	0
67	♂	5	60	+ 2,9	- 2	+ 2,7	+ 81	- 0,5	+ 2	+ 3,3	- 16	+ 11	+ 73	+ 0,35	+ 9
68	♀	9	40	+ 8,2	+ 3	- 6,7	+ 45	+ 0,2	+ 2	+ 1,2	- 33	+ 17	+ 60	+ 0,61	+ 12
71	♂	20	45	+ 2,9	+ 7	- 9,5	+ 40	+ 0,1	+ 17	+ 4,4	- 37	+ 13	+ 52	+ 0,56	+ 12
78	♂	8	35	+ 2	+ 13,7	+ 7,7	+ 72	+ 0,2	+ 6	- 5	- 20,6	+ 36,8	+ 36	+ 0,17	0
73	♀	4	25	+ 5,3	+ 5	- 1,8	+ 67	- 0,1	+ 26		- 5,7	+ 51,8	+ 22	+ 0,45	0
75	♀	6	50	+ 1	+ 8	+ 22,7	+ 20	- 1,1	0	+ 6,8	- 16	+ 69	+ 38	+ 1,1	0
76	♀	9	60	+ 4,7	+ 5	- 7,2	+ 39	- 0,5	+ 14						
77	♂	6	35	0	+ 3	- 5,4	+ 73	- 3,3	+ 14	+ 2	- 16	+ 53		+ 0,13	+ 22
80	♀	5	25	+ 14		+ 3,6	+ 16	- 0,3	+ 2		- 1	+ 44,5	+ 24	+ 0,13	0
74	♀	13	140	+ 3,1	0	- 5	+ 37	- 0,6	+ 6		- 6	+ 32,2		+ 0,45	0
81	♀	4,5	20	+ 1	- 3,6	- 4,5	+ 88	- 0,22	+ 4		- 9	+ 37	+ 28	+ 0,21	+ 20
82	♂	9	61	+ 7	+ 7	+ 9,5	+ 66	- 0,9	+ 6		+ 14	+ 58	+ 37	+ 0,65	+ 4
83	♀	44	58	- 2,1	- 3,1	- 10,9	+ 8	- 0,3	+ 2	- 9,5	- 29	- 11	+ 68	+ 0,35	+ 5
84	♂	5	48	+ 8,9	+ 8	- 30	+ 30	- 1,3		+ 3	- 20	+ 69	+ 29	+ 0,30	0

Modificaciones observadas, en comparación con la basal, de diferentes valores que se mencionan, tras la inyección de suero glucosado al 5 por 100 o suero salino al 9 por 1.000 intraperitoneal (150 c. c. por kilogramo de peso) "a frigore". S.: Sexo. P.: Peso en kilogramos. T.: Tiempo en minutos. CL. P.: Cloro en plasma. Na: Sodio en sangre. CL. S.: Cloro en sangre. Ur.: Urea en sangre. Prot.: Proteínas en sangre. Gluc.: Glucosa en sangre. V. H.: Valor hematocrito. CL. p., Na p., Gluc. p., Prot. p. y Ur. p.: Los mismos valores anteriores, en cavidad peritoneal.

tud y por consecuencia el organismo ya es insuficiente para alcanzar su reacción vasomotora hipertensiva. Podríamos decir que la respuesta hipertensiva "a frigore" exige:

1.º Un rápido descenso térmico que provoque la brusca reacción centrógena vasomotora.

2.º Que ello suceda cuando todavía las condiciones humorales del organismo permitan que el sustrato vascular reaccione con una vasoconstricción universal hipertensiva. Si ambas condiciones no se cumplen, la respuesta no se logra, y de ahí que insistamos en las condiciones experimentales óptimas: Suero a inyectar en la cavidad peritoneal a temperatura próxima a 1°; hielo alrededor del animal, si el día no es frío; aire respirante frío, y animal entre 6 y 12 kilogramos de peso. En estas condiciones el descenso de la temperatura rectal se logra rápidamente y se cumple el segundo requisito, es decir, que este descenso se verifique cuando el shock electrolítico no ha sido muy profundo.

Hemos tratado de analizar la relación que existe entre el fenómeno hipertensivo y el estado de los parénquimas—concretamente del hígado—, con el fin de conocer si había alguna relación objetiva entre la capacidad de respuesta hipertensiva y las lesiones provocadas por el trastorno electrolítico. Hemos elegido al hígado por ser este órgano uno de los principales mantenedores del mecanismo enzimático-humoral de la tensión arterial. Aunque el detalle de este estudio está publicado en otro trabajo¹¹, sí queremos resumir nuestra experiencia.

Las lesiones hepáticas en el transcurso de la dis regulación electrolítica por la inyección intraperitoneal de suero glucosado al 5 por 100 o salino al 9 por 1.000, son muy intensas y evolucionan, desde la simple congestión venosa con degeneración albuminoidea difusa y discreta reacción kupferiana, hasta las lesiones desintegrativas más profundas, que llegan a la necrosis, con pérdida casi absoluta de la estructura.

Cuando nosotros hemos hecho un comparativo estudio anatomo patológico de estas lesiones hepáticas en perros con o sin hipertensión, nos hemos encontrado:

Grupo A (suero glucosado "a frigore", con hipertensión): Las lesiones hepáticas no eran muy intensas (edema, congestión y degeneración coloide, sin llegar a la necrosis).

Grupo B (suero salino "a frigore", con hipertensión): En los hígados de algunos perros se producían zonas de necrobiosis, en otros tan sólo tumefacción turbia y reacción kupferiana.

Grupo C (suero salino "a frigore", sin hipertensión): Dominan las lesiones de hipobiosis, con algunos hígados francamente necrobióticos y con pérdida de la arquitectura.

Grupo D (suero salino "a frigore" y nefrectomía bilateral): Predominio muy acusado en todos (con o sin hipertensión) de las lesiones de necrobiosis y pérdida de la estructura.

Grupo E (suero salino "a frigore" y suprarrenalectomía bilateral): En este grupo dos ob-

servaciones: Una, con respuesta hipertensiva, y otra, sin ella. En la primera (número 81), tenía una lesión difusa de degeneración discreta y reacción kupferiana; mientras que en la segunda (sin hipertensión, número 74), su hígado tenía una franca necrosis hepática.

Grupo F (suero salino "a frigore" y dibenamina): Dominan en el hígado las lesiones francamente necrobióticas y desintegrativas.

Sin que podamos asegurarla, y ello será motivo de otro trabajo, si parece sugerirse que en general, cuando el animal ha tenido respuesta hipertensiva, el hígado está menos lesionado (los ejemplos arriba mencionados, correspondientes a los perros número 74 y número 81 son, como hemos visto, muy significativos). En los perros nefrectomizados, las lesiones fueron por el contrario de igual profundidad e intensidad (marcada necrobiosis), tanto en los que tuvieron respuesta hipertensiva como en los que no la tuvieron; y sugiere que quizás en ellos la falta de riñones favorezca la respuesta hipertensiva¹², máxime cuando la administración de suero salino intraperitoneal aumenta los líquidos extracelulares¹³. Por esto, aunque su lesión hepática fuese muy profunda (coincidencia del shock quirúrgico previo más el electrolítico); sin embargo, puede realizarse la respuesta hipertensiva. En los perros con dibenamina, precisamente por no tener respuesta tensional, evolucionan con el cuadro del shock lento, y como consecuencia, las lesiones hepáticas llegan a ser muy profundas.

Estas experiencias refuerzan el criterio de DAVIS y colaboradores¹⁴, según los cuales la ligadura de la arteria hepática y vena porta sería capaz de aumentar la tensión arterial en perros previamente hipertensos.

Respecto a la naturaleza vasomotora (componente neurógeno) de la respuesta hipertensiva "a frigore", no creemos se pueda dudar ya que se dan las tres condiciones esenciales: realizarse en animales nefrectomizados bilateralmente, en animales suprarrenalectomizados y ser inhibida la respuesta por la dibenamina, como ya fué realizado por otros autores con T. E. A. (tetra-etil-amonio)¹⁵.

Possiblemente el fenómeno se realiza a través de la acción vasoconstrictora del arterenol; ahora bien, para que éste pueda provocar el efecto contráctil de las metaarteriolas, es indispensable la capacidad reaccional de la propia pared vascular, verdadero substrato del fenómeno hipertensivo, y éste sólo logra alcanzar su plenitud cuando las condiciones generales del organismo así lo permiten. Es posible que el hígado juegue un importante papel.

Cuando la reacción hipertensiva se pone en marcha, la elevación tensional tiene un carácter paroxístico; pero lograda la respuesta, el organismo pierde su capacidad de adaptación y se provoca una brusca dilatación vascular que ocasiona, a través de una vertiginosa caída tensional, una final fibrilación ventricular que conduce a la muerte. No podemos eliminar su efec-

to vagal por la distensión abdominal, que será objeto de la segunda comunicación.

CONCLUSIONES.

La inyección intraperitoneal de suero glucosado (5 por 100) o salino (9 por 1.000), "a frigore" (suero frío a un grado), animal rodeado de hielo en cantidad de 150 c. c. por kg. de peso, provoca en los perros, aparte de trastornos electrolíticos, por las modificaciones que lleva implícita la nivelación cualitativa y cuantitativa de los electrolitos sanguíneos y peritoneales, casi siempre una respuesta hipertensional con anuria previa que conduce en breves momentos (de veinticinco a treinta y cinco minutos) a la muerte, casi siempre brusca con arritmia circulatoria. Esta respuesta hipertensional no depende de los factores renales y adrenales, ya que lo mismo se obtuvo, por un lado, en animales con nefrectomía bilateral, y por otro, adrenectomizados.

Se hace mención de la diferencia entre la respuesta rápida y lenta. Entendiéndose como rápida cuando se produce el shock bruscamente, con respuesta hipertensional y muerte súbita. Por el contrario, como lenta, cuando no hay respuesta hipertensional y el animal sobrevive tras la inyección de suero en las condiciones arriba mencionadas más tiempo en un estado de shock mantenido sin anuria tan súbita o incluso muy tardía, y siendo el éxodo cuando es espontáneo con una evolución más tórpida.

La explicación de este diferente comportamiento parece ser justificada por las características evolutivas del shock. Cuando dominan las lesiones destructivas parenquimatosas como consecuencia del trastorno electrolítico a las consecutivas, a las secundarias al frío se produce el shock lento. Cuando a la inversa, dominan los trastornos "a frigore", se provoca la reacción vasomotora hipertensional, que lleva consigo tras la elevación de la curva tensional a 5 cm. de mercurio respecto a la basal la súbita caída de la tensión arterial y rápido éxodo. Todo depende, por tanto, de la rapidez con que se logre el descenso de la temperatura (alrededor de 25° en recto). Si domina el factor "a frigore", en los primeros estadios se produce la reacción hipertensional. Si domina la alteración electrolítica, por el contrario, en los primeros momentos se provoca el shock lento.

Se sugiere, aunque ello será objeto de posteriores estudios, que el estado alterativo del hígado tiene una importancia fundamental. Así, por ejemplo, en perros adrenalectomizados a los que se inyectó suero salino al 9 por 1.000 intraperitonealmente (150 c. c. por kg.) en condiciones "a frigore", si hubo respuesta hipertensional sólo se obtuvieron lesiones referibles a degeneraciones de escasa cuantía; por el contrario, cuando no hubo respuesta hipertensional, el hígado presentaba un aspecto francamente necrótico, con muy marcada desorganización estructural.

La reacción vasomotora hipertensional "a fri-

gore" se frena por la dibenamina. En los animales nefrectomizados hemos encontrado respuestas hipertensionales, aunque las lesiones hepáticas sean muy profundas.

SUMARIO.

La respuesta hipertensional "a frigore" por la inyección intraperitoneal de sueros glucosados o salinos a 1° y el animal rodeado de hielo provoca dos tipos de shock: uno rápido, con respuesta hipertensional, y otro lento, sin ella, y de evolución más tórpida. La respuesta hipertensional es independiente de la presencia de riñones y de suprarrenales, teniendo una génesis principalmente vasomotora, ya que es inhibida por la administración de dibenamina.

Para que el shock curse con respuesta hipertensional se requiere que la temperatura rectal alcance alrededor de 25° y que exista una cierta integridad en los parénquimas. Parece ser, aunque ello será objeto de posteriores estudios, que la integridad del hígado juega un cierto papel en la respuesta hipertensional: Cuando se produce la necrosis y destrucción hepática, se impide la respuesta vasomotora hipertensional "a frigore". En los animales nefrectomizados, aunque el hígado esté muy destruido, se logran reacciones hipertensionales, lo que podría interpretarse a favor de una mayor capacidad de respuesta hipertensional "a frigore" cuando previamente se ha practicado la nefrectomía bilateral.

BIBLIOGRAFIA

1. I. H. PAGE.—Journ. Am. Med. Ass., 140, 451, 1949.
2. R. H. LYONS, G. K. MOE, R. B. NELIGH, S. W. HOBLER, K. N. CAMPBELL, R. L. BERRY y B. R. RENNICK.—Am. J. Med. Sci., 213, 315, 1945.
3. K. S. GRIMSON.—Arch. Surg., 43, 284, 1941.
4. C. JIMÉNEZ DÍAZ, P. BARREDA, J. SOUTO CANDEIRA y R. ALCALÁ.—Rev. Clín. Esp., 39, 243, 1950.
5. R. D. TAYLOR, I. H. PAGE CORCORAN.—Arch. Int. Med., 88, 1, 1951.
6. A. C. CORCORAN, I. H. PAGE, G. M. C. MASSON, R. D. TAYLOR y H. DUSTAN.—Arch. Int. Med., 87, 732, 1951.
7. K. J. FRANKLIN.—B. M. J., 4720, 1410, 1951.
8. J. NÚÑEZ CARRIL, R. MORA, A. VÁZQUEZ y E. ORTIZ DE LANDAZURI.—Rev. Clín. Esp., 43, 243, 1951.
9. J. H. TALBOT.—New England J. Med., 224, 281, 1941, y M. G. WAYBURN.—Arch. Int. Med., 79, 77, 1947.
10. J. P. CASADO y F. ESCOBAR (comunicación personal).
11. E. ORTIZ DE LANDAZURI.—Libro homenaje Prof. Hernando, 1951 (en prensa).
12. A. GROLLMAN, E. E. MUIRHEAD y J. VANATA.—Am. J. Physiol., 157, 21, 1949.
13. E. BRAUM MENÉNDEZ y M. P. COVIÁN.—Rev. Soc. Arg. de Biol., 24, 130, 1948.
14. L. DAVIS, C. TANTURI y J. TARKINGTON.—Surg. Gynec. Obst., 89, 360, 1949.
15. M. F. REISER y E. B. FERRIS.—J. Clin. Inv., 28, 156, 1948.

SUMMARY

An "a frigore" intraperitoneal injection of serum containing glucose or salt at 1° C. gives rise to either of two types of shock when the animal is surrounded by ice. The distinction is based on the hypertensive response. In the first type shock comes on rapidly and there is hypertensive response; in the second type shock comes on slowly, there is no hypertensive response and the development is torpid. Hypertensive response does not depend on the presence of the kidneys and suprarenal glands. Its genesis is vasomotor since it is inhibited by dibenamine.

Shock is accompanied by hypertensive response when rectal temperature is about 25° C. and parenchyma is unimpaired. It seems that integrity of the liver plays a role in the hypertensive response. This problem will be tackled in subsequent studies. Where necrosis and degeneration of the liver take place the "a frigore" vasomotor hypertensive response are inhibited. Hypertensive reactions occur in nephrectomised animals even if the liver is badly damaged. This may be due to the fact that bilateral nephrectomy gives rise to a larger capacity for "a frigore" hypertensive responses.

ZUSAMMENFASSUNG

Die "a frigore" auftretende blutdrucksteigernde Reaktion nach einer intraperitonealen Injektion von Zucker-order-Salzlösung bei einem von Eis umgebenen Tiere erzeugt zwei verschiedene Shockarten: Eine schnelle, mit Blutdrucksteigerung und eine andere langsame, torpid verlaufende, ohne Blutdruckveränderung. Die Blutdruck steigernde Reaktion ist nicht von der Gegenwart von Nieren oder Nebennieren abhängig. Ihre Genese ist hauptsächlich vasomotorisch; denn sie kann durch die Verabreichung von Dibenamin unterdrückt werden.

Wenn der Shock mit einer Steigerung des Blutdrucks einhergehen soll, so muss die Rectaltemperatur um 25° schwanken und die Parenchyme müssen ziemlich intakt sein. Vor allen scheint es so, als ob die Intaktheit der Leber für den Blutdruck eine gewisse Rolle spielte, obwohl diese Ansicht in späteren Studien noch nachgeprüft werden muss. Wenn eine Lebernekrose-oder -zerstörung besteht, so wird damit die "a frigore" auftretende Vasomotorenreaktion verhindert. Bei den nephrectomisierten Tieren treten aber doch Blutdruck steigernde Reaktionen auf wenn auch die Leber noch so zerstört ist. Das scheint die Ansicht zu stützen, wonach die "a frigore" auftretende Blutdruck steigernde Reaktion umso grösser ist, wenn man vorher eine bilaterale Nephrectomie vorgenommen hat.

RÉSUMÉ

La réponse hypertensive "a frigore" par l'injection intrapéritonéale de sérums glucosés ou salins, à un animal entouré de glace, provoque deux genres de choc: l'un rapide et avec réponse hypertensive et l'autre lent, sans réponse et à évolution torpide. La réponse hypertensive est indépendante de la présence de reins et de surrénales, ayant une genèse principalement vasomotrice puisqu'elle est inhibée par l'administration de dibénamine.

Pour que le choc se déroule avec une réponse hypertensive, il faut que la température rectale atteigne environ 25° et qu'il existe une certaine intégrité dans les parenchymes. Il paraît, quoique ceci fera l'objet d'études postérieures, que l'intégrité du foie joue un certain rôle dans la réponse hypertensive. Lors-

que la nécrose et la destruction hépatique se produisent on empêche la réponse vasomotrice hypertensive "a frigore". Chez les animaux néphrectomisés, malgré que le foie soit très détruit, on obtient des réactions hypertensives. On pourrait interpréter ceci en faveur d'une plus grande capacité de réponse hypertensive "a frigore" lorsque la néphrectomie bilatérale a été faite préalablement.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS RELACIONES ENTRE ATELECTASIA Y COMPLICACIÓN PLEURAL EN EL CURSO DEL NEUMOTORAX TERAPEUTICO

J. LÓPEZ MEJÍAS y M. PRÍMOLA FERRAZANO.

Médicos becarios del P. N. A.
Dispensario Antituberculoso de Capuchinos, Director: Doctor A. HERNÁNDEZ DÍAZ.

I

Entre las complicaciones del neumotórax terapéutico, la aparición de un derrame pleural es la más frecuente; pero además es una complicación importante, que puede interferir gravemente el curso del tratamiento y afectar de manera decisiva al porvenir del enfermo.

Estos derrames pleurales se clasifican como lo hacen E. RIST y E. BERNARD en su ponencia a la XI Conferencia de la Unión Internacional contra la Tuberculosis, celebrada en Copenhague en septiembre de 1950¹, en los tres grupos siguientes:

1. Trasudados.
2. Exudados.
3. Empíemas.

Los trasudados tienen poca importancia clínica. Con gran frecuencia sólo representan hallazgos radioscópicos; aparecen prácticamente en todos los neumotórax, ya con el aspecto de un pequeño nivel en el seno costodiaphragmático, ya con mayor volumen, pero sin accidentes febriles ni dolorosos y sin repercusión sobre la evolución del neumotórax.

Los exudados son aquellos líquidos pleurales no empíemáticos que suelen aparecer con sintomatología clínica aguda, aunque a veces puedan producirse de manera insidiosa, generalmente con un volumen mayor que los trasudados y con frecuente trascendencia sobre el curso del neumotórax. Se considera que es siempre de patogenia inflamatoria, y su análisis detallado conduce en el 85 por 100 de los casos, aproximadamente al hallazgo del bacilo de Koch.

Se define el empíema como un exudado de aspecto opaco o francamente purulento, acompañado de un cuadro agudo, casi siempre grave.

En realidad, no debemos separar, al menos