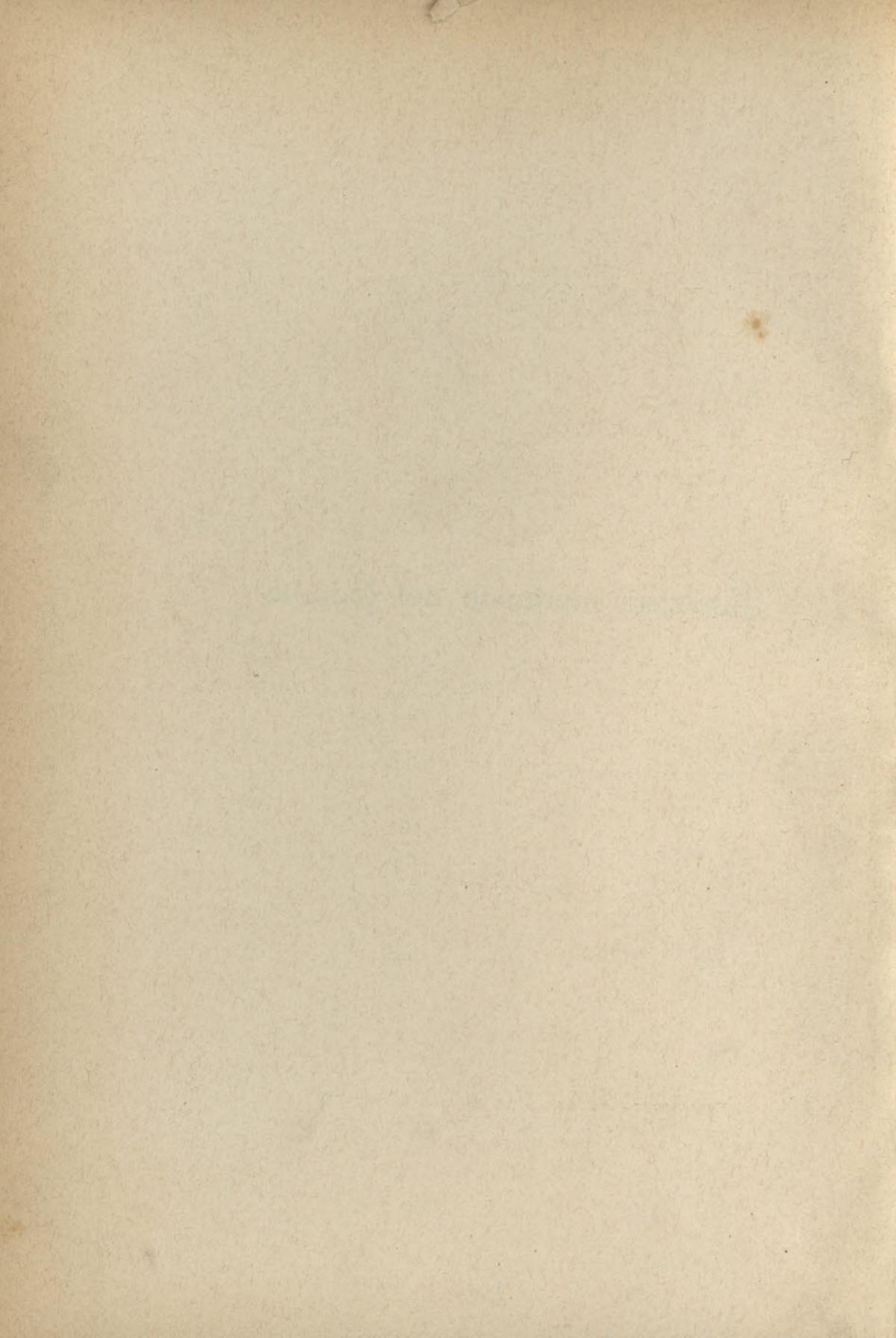


Doctrina moderna del Edema



# DOCTRINA MODERNA DEL EDEMA



## DISCURSO

DEL

Dr. D. JAIME PI Y SUÑER

Catedrático de Patología general de la Facultad de Medicina de Barcelona

LEIDO

EN EL ACTO DE SER RECIBIDO ACADÉMICO NUMERARIO DE LA REAL ACADEMIA  
DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE ESTA CIUDAD EN 29 DE MAYO DE 1886

Publicase á expensas de la Academia y por acuerdo de la misma  
tomado en sesión del día 1.º de Mayo de 1897;  
como homenaje á la buena memoria de tan distinguido comprofesor,  
fallecido en Rosas (Cataluña) en 16 de Abril del mismo año



BARCELONA

Establecimiento Tipográfico de Federico Sánchez

Arco del Teatro, 16.-Teléfono, 1190

1897

---



---

La publicación de las Memorias y demás escritos hecha por acuerdo de la Academia, no supondrá que ésta acepte ni prohija las opiniones que contuvieren, las cuales seguirán perteneciendo exclusivamente a los autores de aquéllos, aun cuando las doctrinas de su contexto se conformaren con las de la Corporación.

Este artículo se transcribirá en la anteportada de toda Memoria que por acuerdo de la Academia se publicare.

*(Artículo 37 del Reglamento.)*

---





## DOCTRINA MODERNA DEL EDEMA

---

Ilmo. Sr.:

SEÑORES:

**E**n todas las ciencias no definitivamente constituidas, y muy particularmente en la ciencia patológica, son múltiples las cuestiones (algunas de ellas de esencial interés) que vienen siendo admitidas, de tiempo inmemorial, como verdades positivas é innegables, sin que hayan sido objeto de un examen riguroso ni de una crítica severa y razonada. A pesar de este pecado de origen, se han ido sucediendo *como á tales verdades*, en el larguísimo é insondable espacio de los tiempos. Dicho especial fenómeno no puede explicarse, á nuestro entender, más que por dos causas: por la misma sencillez de algunas de estas cuestiones y por la aparente estabilidad de su fundamento científico.

Entre las muchas doctrinas cuyo conjunto forma la Patología, ninguna, al parecer, tiene mejores y más sólidas bases que la doctrina ó teoría del edema. Fundada por los médicos antiguos, admitida despues por los que les su-

cedieron, ha reinado como soberana durante larguísimo tiempo, y hoy día se impone entre el mundo médico, y fuerte en la tradición y en su abolengo, resiste las enconadas luchas de la época agitada en que vivimos.

Mas, para un espíritu imparcial, que observe detenidamente los hechos y los someta á un examen riguroso, la doctrina del edema (y la de la hidropesía toda) aparece cimentada sobre bases falsas y deleznales, é insostenible de todo punto.

Le pasa á la teoría del edema lo que á la de la inflamación, la oncológica, la de la hiperemia, la infectiva y tantas otras, que han ido renovándose á la medida que han cambiado y mejorado los métodos de observación é investigación de la ciencia patológica.

Antes de pasar más adelante, debemos indicar que en la presente Memoria nos ocuparemos sólo de la parte fisiológica ó patogénica. Todo lo referente al orden anatómico lo dejaremos á un lado. El primer punto, lo consideraremos como primordial (pues los caracteres externos no cambian) y en él nos ocuparemos: procurando indagar las causas de la infiltración hidrópica ó edematosa y la manera como han podido obrar estas causas para trastornar el funcionalismo normal y cambiar el carácter estático de las diversas partes de nuestro cuerpo. Como el concepto actual del edema, como verdad tradicional, se halla infiltrado en la masa del mundo médico, haremos primero su crítica, combatiendo lo que presente de falso ú opuesto á la realidad. Esto constituirá la primera parte del discurso. En seguida nos ocuparemos de las diferentes formas que puede presentar el edema, de la génesis de cada una de ellas y de las relaciones que tienen unos con otros los diferentes mecanismos patogénicos por los que se forman las infiltraciones serosas. Esto nos conducirá á establecer las leyes que presiden al desarrollo del edema y de la hidropesía en general.

## DOCTRINA ACTUAL Y CRÍTICA DE LA MISMA

---

Entienden por edema la mayoría de los autores: el acúmulo de un líquido, análogo á la serosidad de la sangre ó á la linfa, en las mallas del tejido conjuntivo (1). Admiten como causas de este acúmulo, dos principales: un aumento de la presión intra-vascular y una modificación del líquido sanguíneo, que consiste en una menor densidad del suero de la sangre. El aumento de la presión intra-vascular (que ha de ser mayor que la que se ejerce en la parte externa del vaso para que tenga lugar el edema, según la teoría) puede verificarse de tres maneras: 1.<sup>a</sup>, por obstáculos en la corriente venosa, que retardando el curso de la sangre, dilatan las venas y los capilares y aumentan la presión en los mismos; 2.<sup>a</sup> por parálisis de los nervios vaso-motores constrictores ó excitación de los dilatadores, dando lugar en uno y otro caso á una dilatación de las arterias animadas por aquellos nervios y de los capilares que de las mismas derivan, con acúmulo de sangre en su interior y aumento de presión consecutivo; 3.<sup>a</sup> por obstáculos en la corriente arterial, que originando una hiperemia en las arterias colaterales (la llamada: hiperemia colateral) con acúmulo de sangre, así mismo producen el aumento de presión. En todos estos estados, siendo mayor la presión interna que la externa, saldrá el suero sanguíneo en grandísima cantidad al través de las paredes vasculares, y se tendrá el edema.

La modificación del líquido sanguíneo no es otra que una hipo-albuminosis, ya sea verdadera ó directa, como la

---

(1) Debemos hacer una pequeña rectificación. Todo tejido que en estado fresco y bajo el microscopio, indique la presencia de hacedillos y mallas podrá ser asiento de infiltración edematosa. Esto sucede generalmente con el tejido conjuntivo, aunque no siempre. Así la córnea, en estado fresco, no ofrece ni canales ni mallas: no puede, por tanto, presentar edema. En cambio, puede infiltrarse de líquido seroso el tejido muscular, lo que no podrá hacer nunca el cartilaginoso.

hidrohemía simple; ya indirecta, como la plétora hidrohémica. En la primera hay disminución en la cantidad de albúmina de la sangre, sin que sufra cambio la cantidad total de esta última. En la segunda, plétora hidrohémica, la cantidad de albúmina es la misma, pero han aumentado la cantidad de agua y la total de la masa sanguínea. En los dos casos ha bajado el tanto por ciento de albúmina en el suero normal (8 por 100) y han disminuído por consiguiente el peso específico y la densidad sanguíneas. Siendo más flúida la sangre, se hace más fácil su filtración al través de las paredes vasculares (según la teoría), y esta mayor filtración dá lugar á que se acumule la serosidad ó la linfa en las mallas del tejido conjuntivo y se establezca el edema.

A estas dos causas principales agregan algunos una tercera, que consiste en obstáculos ó dificultades que en su curso pueda encontrar la corriente linfática. No siendo posible la circulación de la linfa, se deposita en las cavidades del tejido conjuntivo. He ahí resumida la doctrina actual del edema y la de la hidropesía toda. Esta sobreverdrá siempre que se halle diluida la sangre, ó siempre que aumente la presión en los vasos.

¿Pero, es cierta esta doctrina? ¿Es verdadera? ¿Descansa sobre sólidas bases? ¿Podemos admitirla como artículo de fé, como la admite la mayoría de los médicos? Esto es lo que vamos á examinar.

Antes que todo: negamos que el aumento de presión en las arterias pueda ser nunca causa de edema. No hay más que reflexionar que dicho aumento no ejerce influencia sensible en la trasudación y en la producción de la linfa. Si á un perro, de regular tamaño, se le coloca una cánula en un vaso linfático de la pierna, y en seguida se le corta el nervio ciático, se observará que se dilatan todas las arterias de la extremidad antedicha, en las que aumenta la

presión interior, mas no se observará el menor aumento en la producción de la linfa, ni cambio alguno en su composición química. Si se quiere puede variarse el experimento. Colóquese la cánula en el tronco linfático cervical, y córtese el simpático de este nombre. Incontinenti se dilatan todas las arterias (hasta las más pequeñas) del lado correspondiente, se acelera la circulación, aumenta la presión sanguínea, y á pesar de ello, no fluye una gota más de linfa por la cánula de la que fluía antes de la sección.

Estos experimentos son concluyentes y demuestran, como ya hemos dicho, que el aumento de la presión arterial no ejerce influencia sensible en la trasudación, no pudiendo, por tanto, en ningun caso, ser causa originaria del edema.

Es verdad que hay en la ciencia un experimento, hecho por Ranvier y repetido despues por otros experimentadores, que parece hallarse en contradicción con las ideas por nosotros sustentadas. Dice Ranvier: si se liga en un perro la vena femoral ó la cava inferior, no sobreviene edema en las extremidades inferiores; pero si despues se corta el nervio ciático de un lado, aparecerá al cabo de poco tiempo infiltrada la pierna correspondiente. Esto demuestra, segun Ranvier, que el éxtasis por sí solo no basta para producir el edema; es necesaria una fluxión arterial debida á trastornos de la inervación vaso-motriz.

Creemos que el experimento de Ranvier ha sido mal interpretado. En primer lugar, no es cierto que la ligadura de la vena femoral y de la cava inferior, no dén lugar nunca á edema: Vulpian y Phillipeaux, repitiendo los experimentos, han podido notar edemas muy marcados y característicos. Pero aún admitiendo que así fuese, no demuestra eso, á nuestro entender, que la fluxión, la hiperemia arterial, pueda ser causa de edema.

Ligando la vena femoral ó la cava inferior, se produce un éxtasis venoso (acúmulo de sangre en las venas y capi-

lares, no en las arterias, á causa de su tono) más ó menos intenso, según la facilidad con que pueda buscarse una salida la sangre, por medio de las anastómosis. Si es muy intenso el éxtasis, habrá edema; éste faltará, si aquel hubiere tenido escasas proporciones. La sección del ciático no ha hecho más que aumentar las del éxtasis. En efecto, las venas no tienen otro oficio que conducir al corazón la sangre que les viene de las arterias y capilares: si aquellas presentan un obstáculo en su trayecto, la sangre se acumula en las mismas y capilares. Si con este mismo obstáculo, aumenta la cantidad de sangre que les llega de las arterias, naturalmente que el acúmulo ha de ser mayor y mayor el éxtasis. Reduzcamos la cuestión á términos matemáticos. Supongamos que pasa una cantidad de sangre como á 2 por las arterias, capilares y venas. Si estrechamos estas últimas, de modo que permitan el paso tan sólo de una cantidad como á 1, la sangre se acumulará en las mismas, sobreviniendo ó nó el edema, según la facilidad con que se busque una salida por las anastómosis con sus colaterales. Supongamos ahora, además, que sin disminuir el obstáculo en las venas, aumentamos la cantidad de sangre que les llega por las arterias, cosa que podemos hacer, seccionando los nervios vaso-motores. Qué sucederá? Que no permitiendo las venas más que el paso de una cantidad de sangre como á 1, les llega una cantidad como á 6 ó como á 8, que las dilata, las distiende, y que no pudiendo hallar una salida en el sentido de la luz del vaso, la busca por la parte lateral, al través de las paredes vasculares. Esto constituye el aumento de trasudación y esto da lugar al edema. Vemos, pues, que obstruídas las venas, la sección de los vaso-motores no hace otra cosa que aumentar el éxtasis. Es éste el que produce el edema, no la fluxión arterial. Si se produce la fluxión arterial (cortando el ciático) estando libres las venas, no sobreviene la infiltración edematosa.

La interpretación que hemos dado al experimento de Ranvier no es puramente especulativa, ya que puede demostrarse experimentalmente. Si se liga la vena femoral en un perro, fácil es observar, por medio de un manómetro, que la presión en la misma no pasa de 80 á 100 *m. m.* Si despues de ligada, se corta el ciático del propio lado, la presión en la vena llega á alcanzar hasta 280 *m. m.* La desproporción entre el aflujo y la salida en aquel vaso es lo que da lugar á aquel gran aumento de presión.

Hemos insistido sobre este punto para dejar bien demostrado que el aumento de presión intravascular arterial no puede ser causa de la hidropesía.

Ya Heidhenain ha hecho ver, que envenenados por la atropina los nervios secretores de la glándula submaxilar, no ejerce acción ninguna en los trasudados la irritación de la cuerda del tímpano. Aunque se produzca una muy intensa hiperemia arterial en los vasos de la glándula, no fluye una gota más de linfa por el tronco linfático cervical. Podría suponerse, en último término, que la linfa se acumula en las mallas del tejido conjuntivo; mas en este caso aparecería el edema, cosa que no sucede.

Por último, Cl. Bernard ha hecho un experimento curiosísimo para probar que con la hiperemia activa, producida por el corte del simpático, más se aumenta la endósmosis que la exósmosis. Pero ello inyecta en el tejido celular subcutáneo de la oreja, en dos conejos, una solución de prusiato amarillo de potasa. A uno de dichos conejos secciona el simpático cervical. El otro queda indemne. Sucede que en el primero aparece en la orina mucho más pronto que en el segundo el prusiato amarillo de potasa lo que demuestra una absorción más rápida en los vasos de la oreja. Puede verificarse el experimento, inyectando una solución de estrignina. Los resultados son los mismos: la absorción marcha más aprisa en el animal operado é hiperémico, que en el sano.

La hiperemia colateral no se diferencia más que por su causa (la necesidad nutritiva de los tejidos que han quedado anémicos) de las demás hiperemias activas. El mecanismo patogénico es el mismo: falta de tonicidad de las paredes vasculares y consecuente relajación y dilatación de las mismas. Siendo igual el mecanismo patogénico, iguales han de ser las consecuencias: mayor irrupción de sangre, aumento en la presión y celeridad de la corriente. La trasudación no sufre cambio alguno, ni tampoco la producción de la linfa. Por lo tanto, la hiperemia colateral no puede ser en ninguna circunstancia causa de edema.

Se dirá que desde antiguo vienen conocidos los llamados edemas colaterales. Pero estos edemas han sido siempre mal interpretados. El suponer, como se hace en las obras de Patología médica, que el edema que presentan las partes superiores del pulmón, cuando se hallan hepaticados los lóbulos inferiores, es debido á una hiperemia colateral, es un contrasentido, ó al menos un concepto anticientífico, como ya hemos visto. Estos edemas son puramente flogísticos, constituidos por la inflamación de exudado seroso, ó por el primer grado de la inflamación, si así se quiere. De ellos nos ocuparemos particularmente al hablar de las diferentes formas del edema. (1)

La misma interpretación damos al edema del tejido subcutáneo en la erisipela, al edema de la glotis que acompaña á veces las úlceras inflamadas de esta región, al edema subcutáneo del empiema y á tantos otros que se atribuyen indebidamente á la fluxión ó hiperemia colateral.

---

(1) Hay en Patología experimental un hecho que demuestra que estos edemas, que acompañan las pulmonías, son de origen inflamatorio y nó de origen congestivo ó hiperémico. Haciendo un agujero en la parte anterior del pecho en un perro puede ligarse la arteria pulmonar izquierda y enseguida la mitad de los principales ramos de la derecha. No queda libre más que la cuarta parte de la circulación menor; las otras tres cuartas partes quedan obstruidas. Como se vé no hay ninguna pulmonía que llegue á tal grado de obstrucción. Y á pesar de ello en la parte correspondiente al área de la arteria pulmonar derecha (que ha quedado libre) no aparece la más pequeña sombra de edema pulmonar.

Tanto es así, tan verdaderamente de base inflamatoria es la patogenia, que algunas veces llegan á supurar, circunstancia que es raro haya pasado desapercibida á los observadores.

Pasemos ahora á ocuparnos de los edemas debidos al éxtasis venoso. No es que queramos negarlos, pero sí afirmar que su explicación no es tan clara y fácil como se supone. El decir que la presión es la causa única de la trasudación serosa, es sentar en este caso una afirmación demasiado absoluta. Examinemos las circunstancias que concurren en el éxtasis. En él hay aumento de presión, mas tambien hay disminución en la velocidad de la corriente sanguínea. Las dos causas pueden contribuir á la producción del edema. En efecto, basta observar que en la fluxión ó hiperemia activa hay gran aumento de presión en los capilares, y no obstante, no aumenta la trasudación, y que este hecho es debido á la velocidad de la corriente. Que al revés: en la inflamación hay disminución de presión y disminución en la celeridad de la corriente, y á pesar de la falta de presión, se observa un grande aumento en la exósmosis; y aunque el factor principal debe buscarse en una lesión de la pared vascular, que aumenta su porosidad, no puede negarse que en algo y en mucho ha de influir la disminución de la velocidad de la corriente. Que dicha disminución influya en la producción de los edemas, se echa de ver examinando lo que pasa con la ligadura de una arteria principal. Todos los cirujanos saben que cuando se liga la femoral, por ejemplo, si no se establece rápidamente una ancha circulación colateral, cosa difícil, sino imposible á veces, sobreviene á menudo una tumefacción edematosa.

No hay que contar con la presión, porque no pasa sangre, ó muy poca, de las arterias á la vena. No hay que contar tampoco, como causa eficiente, con la calidad de la

sangre, ya que el efecto es puramente local. Las condiciones que presiden á la producción del fenómeno son dos: disminución de la corriente sanguínea en los capilares y venas y mala y escasa nutrición de sus paredes vasculares. Que la velocidad de la corriente ha de estar disminuída se demuestra con la simple observación de que la misma en los capilares y venas depende de la diferencia de presión que hay en los vasos arteriales y venosos; cuanto mayor es la diferencia, mayor es la celeridad de la corriente y menor cuanto menos marcada es. Si llegaran á equilibrarse, no habría corriente. Ahora bien, como ligada una arteria principal pasa muy poca ó ninguna sangre por sus ramificaciones, la presión disminuye; disminuye asimismo la rapidez de la corriente, tanto que, en algunas ocasiones, cuando la presión intravascular es mayor en las venas que en las arterias, y cuando aquellas no tienen válvulas, se hace retrógada; esto es: de las venas á las arterias. Que las paredes vasculares (sobre todo el endotelio) han de estar pobremente nutridas, se echa de ver considerando la poca sangre que reciben, sangre que ha perdido ya todo su oxígeno con el remanso sufrido.

Estas consideraciones demuestran, á nuestro entender, la importancia que tiene en la producción de las hidropeñas el estancamiento de la sangre. Ya Magendie, tiempo atrás y fundado en múltiples experimentos, habia dicho que la exósmosis estaba en razón inversa de la velocidad de la corriente sanguínea. Y como en el edema mecánico, junto con el aumento de presión vascular, concurre este fenómeno, debe tenerlo en cuenta el patólogo, sobre todo cuando la hiperpresión sola y no muy graduada, no produce ningún resultado patológico.

En efecto, inyectando en los vasos de un animal (un perro) sangre de otro de especie igual en grandísima cantidad, podemos aumentar la presión de los capilares y pe-

queñas venas, sin que disminuya la rapidez de la corriente. Se puede inyectar ó transfundir una cantidad de sangre igual al doce por ciento del peso del cuerpo, ó sea el ciento cincuenta por ciento de la masa sanguínea. Esta enorme cantidad de sangre no aumenta más que de momento la presión arterial, pues que los vasos de este nombre, á causa de su tono, la arrojan enseguida á los capilares y pequeñas venas, en los que se acumula y á los que distiende en grado sumo. En estos experimentos solamente se encuentra un ligero edema del páncreas y una pequeñísima cantidad de líquido (20 á 30 gramos) en la cavidad abdominal. Los demás órganos presentan su sequedad normal.

Preguntémonos, para terminar este punto, si la hidropesía en el edema mecánico explica satisfactoriamente todas las circunstancias del fenómeno. ¿Porqué con el *simple aumento de presión* disminuye la albúmina del trasudado para llegar á una cantidad bastante inferior á la de la linfa normal? Porqué disminuyen y desaparecen los glóbulos blancos? Y porqué en cambio se muestran en tan excesivo número los rojos? Parecería natural que disminuyendo con el aumento de presión la cantidad de albúmina, disminuyera asimismo la cantidad de glóbulos extravasados. No puede echarse aquí mano de una emigración al través de las paredes vasculares, porque los glóbulos rojos no tienen movimientos, y además, si así fuera, abundarían los blancos, lo que no sucede, como ya hemos dicho.

Todo esto hace sospechar que en la producción del edema mecánico influyen, como cree Cohnheim, causas desconocidas que radican en el modo de ser de las paredes vasculares, cuyas condiciones de vitalidad son poco conocidas por ahora.

Con lo indicado, se vé que no es tan sencillo el problema como á primera vista parecía y que no es solamente la presión (aunque sea la que mayor parte tome en el fe-

nómeno) la única que debe tenerse en cuenta, sino tambien otras condiciones ó causas que en la parte segunda indicaremos.

Pasemos á ocuparnos ahora del segundo punto de los que comprende la doctrina del edema, esto es, de la hipalbuminosis. Se cree generalmente que la sangre, cuanto menos densa es, con tanta mayor facilidad pasa al través de las paredes vasculares. Así, todo el mundo admite que si una mujer anémica presenta edemas, ó los presenta un albuminúrico crónico, estos edemas son consecuencia del estado de licuación del plasma sanguíneo, y de su más fácil difusión. La explicación viene por ella misma. Siendo mas flúida la sangre, pasará en mayor cantidad al través de las paredes de los vasos; y al exterior de los mismos se acumulará para constituir la tumefacción ó infiltración hídrica. Esta explicación ha nacido del hecho de que al través de una membrana orgánica muerta pasa más fácilmente, y en cantidad mayor, una solución ligera de albúmina, que una que tenga un grado más elevado de concentración. Pero se le ocurre en seguida á cualquiera, que no es posible de ningún modo asimilar la pared vascular, con su endotelio, á una membrana muerta. El endotelio es un verdadero tejido, con un cambio molecular nutritivo importante. Conocemos muchas condiciones de dicho cambio molecular; así sabemos que para que se verifique, necesita un contacto, continuamente renovado, con una sangre que sea de composición normal y que tenga una velocidad uniforme; y además es preciso que la temperatura sea igual y constante. Si falta alguna de estas condiciones ó sufre perturbación, se altera y perturba el cambio nutritivo del endotelio, y como consecuencia, se modifica á su vez la función capilar. ¿Cómo tiene lugar la génesis de esta modificación? Esto es lo que no sabemos. Conocemos la causa y el efecto, pero ignoramos el nexo, la relación mútua, que

tienen entre sí. Cuando tiene lugar el éxtasis y la sangre se remansa y aumenta en su presión, filtran la serosidad y los glóbulos rojos, quedando en el interior de los vasos los blancos junto con la albúmina; cuando sin éxtasis la sangre circula en poca cantidad y lentamente por los capilares y venas, sucede el mismo fenómeno; filtración de eritrocitos y del suero sanguíneo; cuando las paredes se alteran por el trabajo inflamatorio, aunque sea en débil grado, atraviesa por ellos la albúmina y los leucocitos, permaneciendo en el interior de los vasos los glóbulos rojos; cuando la sangre se halla muy diluida, en debilísimo grado de concentración, hasta las más pronunciadas inflamaciones no consiguen que pasen los glóbulos blancos al través de sus paredes; y cuando es escaso el oxígeno que contiene el líquido sanguíneo, como sucede en la clorosis y en todas las anemias, entonces pasa la sangre en sustancia, esto es: *toda* la sangre.

Creemos que bastan estos hechos para demostrar que no puede asimilarse una membrana muerta (sin endotelio), á una pared vascular viva. Si siendo viva basta una lijera modificación para que se altere su funcionalismo, cómo no habrá de alterarse ésta cuando han desaparecido todas las condiciones vitales?

Esto sentado, acudamos ahora en primer término á la clínica, y allí encontraremos casos innumerables que se hallan en abierta contradicción con la teoría dominante.

Sángrese repetidas veces á un individuo, ó pierda una mujer durante el parto importante cantidad de sangre, vérase sobrevenir en los dos casos una verdadera anemia, que al cabo de muy poco tiempo se transformará en hidrohemia á causa de la ingestión de abundantes cantidades de agua que van á reemplazar en el aparato circulatorio la cantidad que falta de líquido sanguíneo. A pesar de esta hidrohe-

mia, no se presentan edemas ni derrames. Sucederán con el tiempo una de estas dos cosas: ó se curará la hidrohemia, sin que se haya visto la más leve infiltración hidrópica, ó continuará el estado de licuación de la sangre, y en este ultimo caso, *al cabo de muchos dias*, empezarán á presentarse edemas en las extremidades inferiores. Ahora bien, no puede ser el estado fluido de la sangre el que por sí los produzca, pues que ya se habrían presentado desde el primer momento. Ha de ser otra causa, que quizá se halle relacionada con el mal estado de nutrición del endotelio y de la pared toda, por una sangre alterada.

Tomemos otro ejemplo. ¿Porqué en los nefríticos pueden pasarse años sin que se manifieste la más pequeña tumefacción hidrópica, y de la noche á la mañana, sin que haya variado sensiblemente el estado hidrohémico de la sangre, se presenta ó un edema cerebral, ó una diarrea abundante, ó una infiltración de las piernas, ó un edema del pulmón? ¿No hablan, esta presentación súbita y esta misma variabilidad de sitio, más bien á favor de un estado local de los vasos, como causa determinante, que de un estado general? Y la nefritis aguda? En pocos dias pierde el enfermo una cantidad de albúmina que no pasa de 20 á 40 gramos, la misma que se pierde con una sangría de á libra. ¿Porqué en el primer caso sobreviene una anasarca general, y nada de particular aparece en el segundo? Podremos, comparando los hechos, lícita y científicamente considerar como causa de la anasarca del primero, el estado de fluidez de la sangre? No deberemos más bien buscar un estado local que nos lo explique?

Otro ejemplo de tanta fuerza como los anteriores es la anuria que dura días, y hasta semanas en algunas histéricas, ó en casos de cálculos enclavados en los uréteres. No orinando el enfermo, se acumula el agua en la masa sanguínea y disminuye el tanto por ciento de albúmina en el

siero normal. A pesar de eso ¿aparecen edemas, derrames hidrónicos? En ningún caso.

Podríamos citar muchísimos otros casos clínicos, que no haremos en obsequio á la brevedad. Todos demuestran que no se halla conforme la clínica con las ideas hasta ahora profesadas en Patología.

Si dejando las enseñanzas de aquella, acudimos al presente á la Patología experimental, ésta nos demostrará de un modo palpable que la sangre licuada no pasa con mayor facilidad al través de las paredes de los vasos, si éstos se hallan en su estado normal. Varios experimentos indicaremos al objeto de probar nuestro aserto.

1.° Se puede inyectar á través de los vasos de la oreja de un conejo, con presiones bajas, análogas á las de la sangre, una solución salina al medio por ciento, sin que por eso y á pesar de que se continúe por largo tiempo la inyección, se ponga tumefacto el órgano.

2.° A un caballo, á un perro, ó á un conejo, se le quita por medio de una sangría, la tercera parte y aún más (todo lo compatible con la vida) de la cantidad total de sangre que contiene su cuerpo, y se sustituye con una solución de sal común al medio por ciento, la cantidad de líquido sanguíneo que se le ha extraído. Con dificultad se llega en patología humana á un grado de hidrohemia tan marcado. Y no obstante, ni en el caballo, ni en el perro, ni en el conejo, se presentan edemas ni hidropesías en ningún sitio; ni siquiera hay aumento en la trasudación y en las secreciones. La cantidad de orina, bilis, y saliva segregados es la misma; y la corriente linfática marcha con igual velocidad y conduce la misma cantidad de líquido que antes del experimento.

3.° Se quitan á un animal, á un perro, de regular tamaño, pequeñas cantidades de sangre en el espacio de varios días. Se tiene la precaución de inyectar cada vez (aca-

bada la sangría) una cantidad de líquido salino igual á la de sangre extraída. Por este procedimiento conseguimos una hidrohemia igual á la que se efectúa en el hombre á consecuencia de pérdidas pequeñas de sangre, repetidas. A pesar de ello, ni hay derrames, ni infiltraciones edematosas, ni aumento en las secreciones, ni mayor abundancia de linfa, ni siquiera mayor celeridad de la corriente.

Creemos que estos hechos son bien persuasivos y que no hay que buscar otros nuevos para demostrar que filtra del mismo modo al través de los vasos la sangre fluida que la normal, siempre y cuando no exista poliemia marcada y se hallen sanas y en perfecto estado de nutrición las paredes vasculares.

Por último, tenemos que ocuparnos, para acabar con la crítica que estamos haciendo de la teoría reinante acerca de la hidropesía, de los obstáculos que puedan encontrarse á lo largo de la corriente linfática, y de sus consecuencias.

Con respecto á las extremidades, queda fuera de duda el que puedan ser causa de infiltraciones serosas. Aunque se extirpen á un animal los gánglios del hueco popliteo, ó los de la axila, ó se destruyan todas las vías de desagüe de la linfa en una extremidad, no se presenta el más pequeño edema. La razón de este fenómeno se debe probablemente á la acción sustitutiva de los capilares sanguíneos; éstos al parecer se encargan de la absorción y conducción de la linfa hacia los centros sanguíneos. La cuestión no es tan clara por lo que respecta al conducto torácico. Es verdad que la ligadura del mismo en los animales no vá seguida, la mayor parte de las veces, de hidropesía, y hasta se han visto casos de oclusión del conducto torácico por tumores, cicatrices, etc., en hombres, sin que se haya observado el menor signo de infiltración hidrópica. Pero en estos individuos se han desarrollado vías colaterales de desagüe, y por lo tanto, siempre cabe el preguntar, ¿qué sucede cuan-

do semejantes vías no aparecen? En estas circunstancias se ha visto presentarse la ascitis. Con respecto á la presencia ó á la ausencia de edema en la piel ó extremidades, nada de positivo puede asegurarse en el estado actual de la ciencia. Antes se admitía como cosa corriente que la oclusión del conducto torácico determinaba, en todos casos, un edema general; más de un tiempo á esta parte se han publicado varias historias por autoridades médicas, en las que se ha hecho notar la falta de edema en la piel, sin que hayan podido encontrarse las vías sustitutivas del conducto. Además, en muchas circunstancias es muy difícil resolver la cuestión, ya que entran varios factores en la producción del fenómeno, y la misma causa que obra ocluyendo el conducto, obra deteriorando ó depauperando el organismo. Ejemplo: un sarcoma del mediastino, un nódulo canceroso, etcétera, etc. En este punto, pues, no nos queda más remedio que atenernos á los experimentos que hoy día conocemos, respecto á la producción del edema en las estremidades, por obstrucción de las vías linfáticas. Sabemos que aunque se destruyan todas, no hay edema; probablemente porque se encargan de la función de los vasos linfáticos los sanguíneos; por lo que hemos de concluir, si queremos ser lógicos, *que: los obstáculos en la corriente linfática no pueden por si solos dar lugar al edema, pero que si este existe aumentará el edema, ya que dañados los capilares sanguíneos* y permitiendo una mayor trasudación de la serosidad sanguínea, con dificultad podrán ejercer la acción *vicariante* que se les encomienda.

Damos fin con eso á la primera parte de este trabajo. Hemos visto que la presión intravascular en las arterias no puede ser considerada como generadora del edema y que no existen los edemas colaterales; que la presión no es el único factor de la hidropesia por éxtasis; que la sangre, aunque se halle diluída, no pasa con mayor facilidad que

la normal al través de las paredes de los vasos, y que los obstáculos en las vías linfáticas, estando sanos los capilares sanguíneos, no pueden ser considerados como generadores de la hidropesía.

## TEORÍAS MODERNAS

Hemos dicho ya que debemos entender por *edema* el acúmulo ó depósito de serosidad en las mallas de los tejidos que las tienen. Como el tejido conjuntivo es el que más abunda en el organismo, y el que mayor número de mallas ofrece, de aquí la costumbre de considerar el edema ó la hidropesía como la infiltración de dichas cavidades por el líquido linfático. Error muy extendido y que se lee en muchísimas obras de Patología. Aunque realmente la mayoría de los edemas radican en el tejido conjuntivo, esto no quiere decir que no pueden presentarse en otros; y por lo tanto se cometería una verdadera transgresión patológica queriendo concretar en él un proceso que podemos hallar y considerar en otras y muy distintas partes de la economía.

Otro punto que debemos dejar sentado es: que todo edema, como toda hidropesía, reconoce siempre por causa un aumento en la trasudación; si los vasos linfáticos tienen bastante capacidad para recoger el líquido trasudado y llevarlo al torrente circulatorio, nada se ofrece de particular en los tejidos; si, al contrario, siendo mucho el líquido trasudado, no pueden con él los linfáticos, no habiendo capacidad suficiente, entonces se acumula en las mallas ó hacecillos del tejido (donde tiene lugar el proceso), y se establece la infiltración ó derrame hidrópicos. Podríamos comparar el sistema linfático á las bombas de un buque. Si es poca el agua que hace el barco (la trasudación), bastan las bombas para achicarla; pero si es mucha, no pueden las bombas con

ella, y van llenándose de agua la bodega y todos los compartimientos del buque (hidropesía). Naturalmente que si las bombas funcionan mal (obstrucción de los linfáticos) se establece más pronto el fenómeno.

En efecto, hemos visto que los obstáculos en las vías linfáticas no bastan para producir la hidropesía; los vasos sanguíneos (capilares) se encargan de la función absorbente. Todo radica, pues, en la trasudación. Cuando ésta se encuentra aumentada, y exagerada, por consiguiente, la corriente exosmótica (de dentro afuera,) fácilmente se comprende que la corriente contraria ó endosmótica ha de hallarse profundamente perturbada y disminuída. De modo, que, el aumento en la trasudación, no solo favorece la salida del líquido al través de las paredes, sino que **dificulta** la entrada de la linfa en el interior de los vasos sanguíneos. Hay que advertir, que no todos tienen la misma capacidad de trasudación. Los que más la poseen son los vasos de la cavidad abdominal y los que se hallan rodeados de un tejido fofo y laxo, como los párpados, escroto, mamas, etc., etc.

De todo lo dicho resulta, que en cuanto nos hallemos en presencia de un edema ó derrame seroso, lo primero que debemos preguntarnos es, ¿en virtud de qué causas y por qué mecanismo ha habido aumento de trasudación en este punto? Si pudiéramos contestar concretamente la pregunta, resuelto tendríamos el problema. Desgraciadamente no es tan fácil, sobre todo si se considera que el mecanismo patogénico no es en todas circunstancias el mismo.

El método que debe seguirse para resolver esta cuestión, es el propio de todas las ciencias experimentales: examinar todos los casos en que se presenta el edema; esto es, examinar todas sus *formas* ó *variedades*; estudiar la génesis de cada una de ellas; y elevarnos en seguida, caso de que sea posible, del estudio de estos hechos particulares

á una ley general que nos indique la manera como se efectuó el proceso.

Todos los edemas que se encuentran en la clínica, nosotros los incluimos en cuatro formas, ó grupos principales, que son: edemas inflamatorios, edemas mecánicos ó estáticos, edemas hidrohémicos, y edemas paréticos, fríos ó mortificantes. Esta clasificación viene hecha naturalmente, porque cada uno de los grupos ó formas se caracteriza por su aspecto ó carácter sintomatológico, por su trasudado y por su génesis especial.

## EDEMAS INFLAMATORIOS

CARACTERES.—Estos edemas presentan un sello especial, y es: que están limitados al punto donde radica la causa generadora. Así como los edemas hidrohémicos se encuentran en las partes declives generalmente, y los estáticos á gran distancia de la lesión que los originó, los inflamatorios se encuentran precisamente en el punto donde observamos el proceso generador. Por esto mismo rara vez son generales y hasta poquísimas veces se extienden en gran superficie. En algunos casos, en vez de pastosidad presentan algo de dureza, y no es raro observar en ellos un tinte rubicundo y un ligero aumento de calor.

TRASUDADO.—El trasudado de estos edemas constituye un paso hacia los exudados, de manera que se encuentra en él una abundante cantidad de albúmina y de glóbulos blancos. Esto lo diferencia de todos los restantes, en los que son escasos la cantidad de albúmina y el número de los leucocitos. Esta misma composición hace que sea fácilmente coagulable.

GÉNESIS.—Este edema está constituido por un aumento en la permeabilidad del vaso para la serosidad, albúmina y glóbulos blancos. ¿Cuál es la causa que altera la permea-

bilidad natural de la pared vascular? Es una influencia vaso-motriz? Es una influencia que radique en el mismo líquido sanguíneo? Es un cambio de presión? Es una lesión de la propia pared vascular?

Respecto á la influencia vaso-motriz, poca confianza podremos tener en ella, después del siguiente experimento. Se sabe que si se expone la oreja de un conejo á la acción del agua caliente, de 45° á 48° de temperatura, ó á una mezcla frigorífica, de 7° á 8° bajo cero, se colora ligeramente, se hincha y presenta todos los caracteres del edema inflamatorio. Ahora bien, aunque se corte el simpático cervical, aunque se corten todos los tejidos de la raíz de la oreja (menos la arteria y la vena principales) si se somete esta misma oreja, después de la operación, al agua caliente ó á la mezcla frigorífica, sobrevendrá el mismo edema, la misma hinchazón. Qué indica esto? Que poca, ó mejor dicho, ninguna influencia ejercen los nervios vaso-motores en la producción del fenómeno.

Lo mismo debemos decir de la sangre circulante. Si por medio de presiones manuales procuramos retirar la sangre de la oreja, y ligamos enseguida fuertemente en su raíz, para impedir la entrada de sangre nueva, tendremos un órgano perfectamente ex-sangüe y libre de toda influencia, relacionada con el líquido vascular. Si ahora sometemos esta oreja á las influencias térmicas mencionadas y quitamos poco después las ataduras, se produce de igual modo el proceso edematoso. No podemos atribuir el edema, pues, á influencias sanguíneas.

No podemos creer que la causa determinante sea un aumento de la presión vascular, porque precisamente en este caso se halla la presión por debajo de su nivel normal. No queda más recurso, por consiguiente, que explicarnos el edema inflamatorio por un trastorno de estructura, por una lesión de la misma pared vascular en los capilares y veni-

llas. Dicha lesión aumenta la permeabilidad del vaso para el agua, las sales, la albúmina y los glóbulos blancos. En qué consiste? Esto es lo que hoy día, y dado el estado de la ciencia, no podemos afirmar. En todo caso y si algo vale aquí presentar una hipótesis, diremos que quizá pueda explicarse por un estado de disociación de los elementos de la pared, principalmente del endotelio, ya que en los capilares y venillas él forma la parte principal del vaso. Siendo el edema inflamatorio, como indica su nombre, de base flogística y constituyendo el proceso flegmático un retorno del tejido á su estado embrionario, con fusión ó liquefacción de la sustancia intercelular ó cemento, que une sus elementos, no es inverosímil admitir que: en la hidropesía de carácter inflamatorio la modificación que la pared capilar sufre, no es otra que un ligero aumento, ó quizá proliferación, de las células, con una disminución de consistencia (licuación) del cemento que las sostiene. Esto explicaría su mayor permeabilidad, contribuyendo la más fácil adhesión de la sangre á la superficie interna del vaso á darnos la razón del porqué abundan en el trasudado los glóbulos blancos con preferencia á los rojos.

Pertenece á la categoría de edemas inflamatorios:

- 1.º Todos los llamados antiguamente colaterales, como el edema de la erisipela, el que acompaña al empiema, algunos pulmonares, etc., etc.
- 2.º Los edemas que rodean ó circundan un foco inflamatorio: el edema de la glotis en las úlceras inflamadas de esta región, el edema de los párpados en las heridas de estos órganos, el edema del prepucio en las úlceras del balano ó del mismo prepucio. Igual génesis tienen ciertos derrames hidrópicos, tales como el hidrocele, el hidrocéfalo, algunas ascitis, y muchos otros.
- 3.º Los que se indicaban antiguamente con el nombre de edemas irritativos. Estos se presentan bajo el más pequeño estímulo en ciertos sujetos de piel muy delicada y sensible.
- 4.º Todos

los edemas á *frigore* para los que habian dado los patólogos mil explicaciones. 5.º Los edemas debidos á lesiones agudas é irritativas de los nervios y centros nerviosos. Se sabe que la herida de un nervio ó su inflamación puede dar lugar (por alteraciones del poder trófico) á un proceso flegmático en los órganos donde termina. Si no se llega á este grado se limita el proceso á un simple edema inflamatorio. Recientemente en la Clínica hemos tenido ocasión de examinar un edema de la mano, á consecuencia de una herida por arma de fuego del mediano. 6.º Los edemas que acompañan á ciertas nefritis agudas. Estos edemas se deben á lesiones concomitantes de la piel, que interesan sus vasos, así como los sub-cutáneos. La hidrohemia no nos puede explicar estas infiltraciones por lo que hemos dicho en la primera parte; porque la cantidad de albúmina que se pierde en varios días (20 á 30 gramos) no basta para dar carácter hidrohémico á la sangre. Tampoco puede explicarlas la lesión renal, yá que el edema falta en las nefritis debidas á la difteria, fiebre recurrente y muchas otras. Al revés: se presenta siempre en aquellos casos en que se halla interesada la piel; nefritis por enfriamientos, por morduras; nefritis escarlatinosa. La patogenia de este edema, á nuestro modo de ver, es la siguiente: interesados los vasos de la piel y los subcutáneos, y alterada su permeabilidad, dejan trasudar mayor copia de líquido, tanto más, cuanto en estos casos existe casi siempre una oliguria, que no permite que la sangre se descargue por el riñón del agua que contiene. Milita á favor de esta hipótesis el hecho de que en estos casos la hidropesia se localiza en la piel y tejido conjuntivo subcutáneo, respetando casi siempre las grandes serosas. 7.º y último: Son asimismo de origen inflamatorio ciertos edemas que se presentan en el curso de algunas nefritis crónicas. Efectivamente, no tienen otra explicación dichos fenómenos que por el estacionamiento en

determinados puntos del organismo de los principios sólidos de la orina, que no han sido eliminados. Detenidos estos principios; ejercen una acción irritante sobre los vasos y el tejido circundante y ocasionan el proceso exosmótico. La presentación repentina de estos edemas, su cambio de lugar ó metástasis, su aparición, en razón inversa de la diuresis, la alternativa de los mismos con trastornos variados y que acusan un carácter irritativo, como vómitos, diarreas, inflamaciones de la mucosa respiratoria, neumonías, retinitis, flemones, erisipelas, etc., etc., indican un origen activo, que en ningún tiempo ha escapado á los clínicos.

No diremos que no influya en su producción la poliemia serosa ó plétora hidrohémica, que generalmente sufren estos enfermos. Más si bien, científicamente, podemos considerarla como causa predisponente, nunca como ocasional, ya que la Clínica no nos autoriza para ello. El mecanismo genético es el siguiente: mal nutridos los vasos, como todos los tejidos, por la discrasia serosa, y fácilmente irritables, como sucede en estas circunstancias, sobreviene una influencia anormal ofensiva cualquiera para los vasos y los tejidos, y se establece un proceso de base inflamatoria, de orden purulento ó gangrenoso, si aquella obró aguda é intensamente; de carácter seroso, ni fué mas remisa ó benigna en su acción. Ahora bien, esta influencia anormal y ofensiva, si bien puede venir del exterior, lo común es, no obstante, que venga de la misma sangre, donde se hallan acumulados ciertos principios orgánicos, que depositándose en este ó en aquel punto, determinan gravísimos trastornos.

## EDEMAS MECANICOS Ó ESTATICOS

CARACTERES—Son especialísimos. En primer lugar, aunque se efectúen á distancia de la lesión originaria, podemos siempre perfectamente y por medio de la anatomía,

explicarnos su sitio. Si la lesión que impide la corriente de retorno, se halla en la vena femoral, se presentará edematosa, tumefacta, la extremidad correspondiente; si reside en la cava inferior, las dos extremidades de este nombre; si en la superior, las dos superiores y la cabeza; si en una subclavía, la extremidad de donde saca la sangre esta vena; en la circulación menor ó en el corazón, podrán presentarse hinchados y edematosos todos los órganos del cuerpo.

La tumefacción y la pastosidad son variables, según la intensidad de la causa. Si la corriente se halla obstruída del todo, es grande aquella y marcada la resistencia á la presión. La pastosidad cede el paso á la dureza. Si al revés, pasa la sangre todavía, no hay gran hinchazón, ni resistencia.

Caracteriza, además, al edema mecánico, el color rojo oscuro de la piel donde aquel está situado. Este fenómeno es el que produce el color *cianótico* de la piel.

Generalmente la parte edematosa está más fría de lo normal. Se debe este hecho á lo que acabamos de decir: Detenida la sangre, pierde por irradiación el calor que traía de las partes internas, y como no vienen nuevas cantidades de calor á sustituir el que se pierde, de aquí el descenso de la temperatura. Este fenómeno sucederá más fácilmente, cuanto más superficial y más separada del tronco sea la región.

TRASUDADO.—El líquido del edema de éxtasis es muy pobre en albúmina. El residuo que se obtiene por desecación es mucho más escaso que el obtenido del plasma y de la misma linfa normal. Esta contiene de 4 á 5 por 100 de principios sólidos, mientras que el trasudado mecánico no tiene más de un 3 y á veces un 2 por 100. Esta escasez de principios albuminoideos hace que se coagule con dificultad, dando lugar todo lo más, y al cabo de algún tiempo, á unos reducidísimos filamentos de fibrina.

Son escasos en el mismo los glóbulos blancos de la

sangre, y en cambio abundan en tan gran número los rojos, que á veces dan al líquido un color amarillento.

GÉNESIS.—Debe buscarse en el conjunto de condiciones, merced á las cuales se efectúa. Estas son: aumento de la presión intravascular (capilar y venosa) y estancamiento de la corriente sanguínea. Quizá deba añadirse á las dichas, un trastorno nutritivo del endotelio (como admite Cohnheim), trastorno debido á la falta de renovación de la sangre. Si intentamos ahora profundizar el modo como influyen estas condiciones para dar lugar al edema, entramos de lleno en el campo de las hipótesis. Cuanto á la presión, ultimamente se ha querido resucitar la opinión antigua, según la que el plasma de la sangre trasuda por los *estomas* de Recklinghausen, modernamente comprobados por Arnold. Siendo mayor la presión, se ha dicho, se agrandarán las estomas, y darán paso á mayor cantidad de líquido. Mas con dicha opinión no concuerdan multitud de hechos que observamos en el proceso. Si aumenta la cantidad de suero y sales trasudadas ¿porqué disminuye la de la albúmina? Porqué, al revés, aumenta el número de glóbulos rojos que pasan al través de la pared? Y aunque quisiéramos hacer aplicación á este punto de los experimentos modernos de Runeberg (cosa que no haremos, porque ya hemos dicho que son muy diferentes una membrana orgánica muerta, y una pared vascular viva) según los que, cuanta mayor sea la presión interna menos copia de albúmina pasa al través de la membrana, no podríamos, porque lo mismo debería efectuarse con los glóbulos sanguíneos. En estos experimentos, no sólo disminuye la cantidad de albúmina, á medida que aumenta la presión, si que también disminuye el número de partículas en suspensión, no disueltas en el líquido, que pasan al través de la membrana. Los glóbulos sanguíneos pueden considerarse como partículas no disueltas en líquido vascular.