

XVII

EXPRESIÓN SINTOMÁTICA DE LAS NEFROPATÍAS

VII

MANIFESTACIONES AJENAS A LA ESFERA URINARIA: EL EDEMA EN LAS NEFROPATIAS

Observaciones aisladas referentes a una vinculación entre hinchazones hidrópicas y enfermedades del riñón pueden encontrarse a partir de tiempos muy primitivos para la Medicina.

Fishberg (602) reseña que ya pasajes de Hipócrates y de Galeno traducen, al parecer, el conocimiento de esa relación y que Aetius y Saliceto, en los siglos sexto y décimotercero, respectivamente, también habrían observado asociación de hidropisias con lesiones renales.

Pero hay que esperar a los antecesores inmediatos de Bright, a fines del siglo xvii y comienzos del xviii, para que pueda hablarse de un enfoque propiamente científico del tema.

Cotugno (603), el padre de la albuminuria, encontró que el líquido de las sufusiones hidrópicas coagulaba por el calor y como su absorción se acompañaba de un gran aumento del gasto urinario, pensó en una eliminación "en natura" y trató de ver si aquella misma propiedad era susceptible de ser comprobada en las orinas.

El resultado fué positivo y, aunque hoy reconocemos como erróneo el concepto que se había formado Cotugno de los hechos, es fuerza reconocer que sus investigaciones dejaron asociadas, desde el principio, dos manifestaciones que en lo sucesivo parecieron, de modo cada vez más legítimo, deber vincularse al riñón enfermo, a saber, la albuminuria y las hinchazones hidrópicas.

En realidad, fueron Cruikshank (604) primero y posteriormente Blackall (605), quienes restringiendo el alcance del hallazgo de Cotugno, puntualizaron que no en todas las hidropisias la orina coagulaba por el calor y que, por ejemplo, en las que se acompañan de enfermedad del hígado, lo corriente es que faltase esta reacción. Solamente en las hinchazones hidrópicas generalizadas sería siempre positiva la prueba de Cotugno.

Más tarde Wells (606) encontró que las orinas de los pacientes con edema postescarlatinoso contenían algunas veces sangre y que otras, en que no parecían sanguinolentas, coagulaban, sin embargo, por el calor. Supuso que en este último caso contendrían solamente plasma en lugar de sangre total.

Wells y Blackall (607) revelaron que en muchos casos de albuminuria y edemas era posible comprobar lesiones renales, pero la duda sobre su significación etiológica quedó planteada a causa de que, en otros pacientes, las mismas manifestaciones se presentaban sin alteración renal.

En los dos grupos de observaciones citadas en último término, es decir, el de las hidropisias postescarlatinosas, con hematuria o albuminuria y el de las que se acompañan de lesiones renales autenticadas, ya encontramos claramente establecida la relación entre edemas y enfermedad del riñón.

Pero fué Bright (608), en su luminosa monografía anatómico-clínica, quien relacionó sobre base segura y definitiva la vinculación de la albuminuria y los edemas con ciertas formas de enfermedad renal.

En lo sucesivo, los edemas generalizados lo mismo que la albuminuria, adquirieron cada vez más el carácter de síntoma esencial en la clínica de las nefropatías.

Se llegó a puntualizar las características propias de los edemas renales y, durante mucho tiempo, de un modo más o menos tácito, la tendencia fué a pensar en singular, es decir, a considerar clínica y fisiopatológicamente un tipo de adenoma nefrógeno, o, en otros términos, a concebir unitariamente las hidropisias renales.

Hoy nos consta que no es así y que en las nefropatías hay más de un tipo de edemas que guardan con el riñón una vinculación que puede ser más o menos directa, pero que es siempre muy estrecha, por lo menos en el terreno clínico.

Antes de abocarnos a su estudio particular convendrá, sin embargo, que nos formemos una idea clara de lo que atañe al edema en general.

ESTUDIO GENERAL DEL EDEMA

Corresponde concebir el edema no, cualitativamente, como un fenómeno en absoluto especial a la patología, sino, más bien, como la manifestación, cuantitativamente anómala, de un proceso fisiológico en su esencia y mecanismo.

Normalmente, los plasmas nutricios o, como los llama Klemensiewicz, los transudados fisiológicos nutricios, abandonan el lecho capilar para aportar a los tejidos los innumerables principios hormonales energéticos, plásticos, etc., necesarios a la vida celular.

A esta corriente vasófuga se superpone, del modo que en oportunidad veremos, una corriente inversa que conduce a la sangre un material también complejo, a saber: a) sustancias de

recuperación, en particular un **fluido** compuesto de agua y sales, cuyo desplazamiento en uno y otro sentido desempeña, entre otros, el papel pasiva de vehículo o sostén de todas las demás; **b)** productos comunes del metabolismo general; **c)** principios especiales, inherentes a un órgano o tejido determinado, con carácter, simplemente, excrementicio, o bien de acción fisiológica particular.

No puede concebirse este doble tránsito entre la célula y la sangre sin una fase intermediaria de líquido intercelular.

Fishberg (609) habla de una finísima capa de **fluido** extracelular, invisible aún con los mayores aumentos, no obstante el intenso intercambio de líquidos entre los tejidos y la sangre.

Parece más verosímil admitir una fase extracelular, en forma de un líquido de imbibición de la sustancia fundamental del conjuntivo.

La expresión conjuntivo vascular tiene un sentido profundo. No solamente corresponde por el hecho de que los vasos se diferencian originariamente en ese tejido y de que ulteriormente siguen haciéndolo así en los procesos de inflamación y estructuración, sino, además, porque su sustancia fundamental, abundante o escasa, espesa o sutil, queda siempre íntimamente vinculada a la actividad circulatoria, bien es cierto que en un sentido puramente funcional.

Esa sustancia fundamental no posee, desde luego, arquitectura de vaso, pero tampoco la tiene la mecha que, por imbibición, conduce un líquido de un punto a otro, aún contra la **acción** de la gravedad, con ayuda de las fuerzas capilares.

Por otra parte, es notorio que en formas de vida, mismo complejas, en las que falta o es muy precaria la canalización de vasos, el tejido conjuntivo tiene a su cargo funciones de índole circulatoria sobre la base de una imbibición de su sustancia fundamental.

Parece, pues, que debiéramos concebir la fase **fluida** extracelular bajo la forma de un material de imbibición y no como un líquido libre.

Sea como sea, lo cierto es que la cantidad de **fluido** intercelular fluctúa, normalmente, entre límites muy estrechos, manteniéndose estadísticamente constante, de un modo comparable a la altura de las aguas de un río durante un período en el que, a pesar del aporte y el gasto, conservasen un mismo nivel.

Cuando ese equilibrio dinámico queda roto por el predominio, en función del tiempo, de una u otra de las dos corrientes, el tejido considerado perderá o ganará **fluido**.

Si **tales** cambios se cumplen en grado suficiente, se pasa, de modo insensible, del dominio fisiológico al dominio patológico.

En el caso de pérdida se habla de deshidratación **tisural**. En la contingencia opuesta se dice que hay edema.

Ambos procesos tienen sus correspondientes expresiones **clínicas** que responden a la misma denominación. Pero es natural que la explicación semiológica sea siempre un hecho tardío con respecto del proceso generador. Veremos, en efecto, que el clínico,

en el plano de los síntomas, suele hablar de preedema, refiriéndose a algo que ya es edema para el patólogo.

Hasta este momento hemos visto el aspecto puramente gradual del fenómeno. Pero tuvimos nuestras razones para decir que debe concebirse el edema *más* bien como la manifestación, cuantitativamente anómala, de un proceso fisiológico en su esencia y mecanismo.

Más bien, es decir, con reservas y no de un modo absoluto.

• En efecto, en nuestra *opinión*, hay un momento crítico en que se introduce una variante de significación en lo que atañe a las fuerzas en juego, y este cambio tiene, cuando menos, un aspecto cualitativo.

Que se conciba como un líquido de imbibición, o al contrario como un fluido libre dispuesto en capas extremadamente finas, la índole de las fuerzas predominantes difiere mucho en cualquiera de esos dos casos, por un lado, con respecto de lo que ocurre en el del edema, por otro.

Las fuerzas coloidales o, más ambiguamente, de imbibición *tisural* y las fuerzas que presiden los fenómenos capilares tienen, en el primer caso, un predominio tan franco sobre la acción de la gravedad que ésta, prácticamente, no cuenta, como en toda *composición* de magnitudes de diferente orden.

Lo mismo ocurre respecto de otras fuerzas de actividad provocada, por ejemplo, con la acción de una presión sostenida.

En cambio, en los tejidos edematosos, la gravedad actúa del modo más ostensible. Su influencia puede hacerse sentir de dos maneras distintas, a saber:

a) De un modo indirecto, a través de la presión hidrostática de la columna sanguínea en la vena de *deflujo* del segmento considerado. Es, sin duda, la acción principal y de ella nos ocuparemos más adelante.

b) Por influencia directa sobre el fluido mismo que compone el edema. Esta es la forma que en este momento nos interesa puntualizar.

Numerosos datos de observación pueden invocarse en apoyo de esta modalidad de acción. Por ejemplo, un segmento de miembro, horizontalmente extendido, presenta siempre más edema a nivel de la cara de apoyo a pesar de que en esa posición, desaparecida toda diferencia de carga hidrostática en la columna sanguínea de los principales troncos colectores, corresponde, en cada sección transversal, la misma presión venosa en el punto de desague de las venas de una y otra cara.

Podría objetarse que, aún en esa posición, la diferencia de tensión venosa existe, a causa de que el trayecto de las vénulas regionales es ascendente, para las de la zona de apoyo y descendente, para las del borde alto.

Pero si el segmento es delgado, tal diferencia tiene que ser insignificante a causa del escaso calibre y del corto trayecto vertical de dichas vénulas.

Además, puede disponerse la observación de modo que se consiga gran asimetría en el edema de una y otra cara, no obstante estar servidas ambas por las mismas venas de desagüe, entrelazadas en red y con escasísima diferencia de nivel en sus radículas (caso del apoyo alternativo del borde radial o cubital de la mano).

Por otra parte, sobre todo en los amplios territorios cutáneos del tórax y el abdomen, el edema se distribuye en relación demasiado estrecha con las simples diferencias de nivel y menos de lo que se podría esperar con las de la carga hidrostática venosa de los distintos territorios.

No se encuentran, en efecto, aquí y allá, zonas irregularmente edematosas, explicables por tal motivo, sino una bien uniforme distribución grávida en función pura y simple de la vertical.

Lo mismo puede comprobarse en los miembros, en donde un caso muy claro es el del edema marcado que es dable observar en los dos segmentos braquial y antebraquial del codo pendiente, en los enfermos con anasarca.

Finalmente, las compresiones localizadas, cuando se operan de modo sostenido y lento, trasuntan un desplazamiento de fluido, en relación con fuerzas externas cuya sollicitación es localmente obedecida.

Vemos, por consiguiente, que el líquido de edema se comporta, frente a las fuerzas exteriores, de un modo francamente distinto al del fluido intercelular de los individuos normales.

Dijimos antes que, en este último, la predominancia de las fuerzas capilares y de las de imbibición tisural es muy franca con respecto a la influencia de la gravedad, o a la de las otras fuerzas externas. Tratemos de formarnos idea de la causa de esta importante diferencia.

Una gotecilla que no puede aumentar de peso pende, largamente, sostenida por la acción preponderante de la tensión superficial. Un fluido que moja las paredes del tubo finísimo o de las láminas que le guardan en espesor capilar, se mantiene y mismo, se desplaza, aún contra el sentido de la gravedad.

Pero cuando la masa de la gotecilla sobrepasa cierta magnitud o cuando los espacios dejan de ser capilares, la influencia del peso vuelve a ser soberana.

Lo propio podría ocurrir con el fluido intercelular. Sea que se le suponga libre desde el principio mismo, es decir, ya en los tejidos normales, sea que se le conciba como un líquido de imbibición del conjunto, parece natural admitir que, a contar de determinado momento, su abundancia acarree situaciones físicas distintas.

Por ejemplo, en la primera eventualidad, el líquido, distribuido al principio en ámbitos capilares, podría acumularse, después, en espacios más amplios, para los que regiría el predominio de las fuerzas comunes.

En la **segunda contingencia**, sobreasado cierto grado de imbibición, se-haría **ostensible** una **fase** fluida, libre desde ese momento, o bien, como en el caso anterior, más libre que antes, por dejar de estar sometida a fuerzas capilares y caer, entonces, bajo el predominio de las fuerzas comunes.

Si esto es así, habría que consignar en el edema un aspecto realmente cualitativo: la mayor libertad del **fluido**, si bien originada por su progresivo incremento, correspondería a un cambio radical en la situación física de la fase líquida.

De hecho, al contrario de lo que ocurre en los tejidos normales, el **fluido** de edema puede observarse en estado libre en fisuras e intersticios que desagregan a los distintos elementos del tejido celular.

Por lo demás, la cánula introducida en los tejidos edematosos, deja, constantemente, fluir líquido de edema, aporta una prueba rotunda de su notable grado de libertad. Las agujas implantadas en los tejidos normales no suministran una sola gota de **fluido tisural**.

En posesión de todas estas nociones es posible comprender los síntomas genéricos del edema.

En el fondo se trata de una única manifestación: la "tumefacción hidrópica", cuyas particulares características le dan individualidad semiológica.

Esta tumefacción es, por sí misma, tanto más expresiva del edema, cuanto más notables y rápidas son sus variaciones. Solamente una tumefacción hidrópica es capaz de cambios bruscos de gran amplitud.

Su tendencia a redondear las aristas y a ocultar, por **acorchamiento**, los contornos, conduce al borramiento de los rasgos, a la desaparición de los relieves plásticos, ligamentosos y óseos, y, asimismo, a la dificultad de discriminar los detalles de los planos profundos.

La sistematización de las partes tumefactas a las zonas más ricas en tejido celular, es una característica bien comprensible. Su extensión considerable a toda, o casi toda, la piel y el tejido celular subcutáneo, que da, automáticamente, fe de la presencia de edema, responde, justamente, a esa sistematización.

Semiológicamente, se designa con el nombre de **anasarca** esta **distribución**, tan amplia, del edema, que abarca toda la extensión de la piel y el tejido celular. En tal caso, por motivos que luego veremos, es muy raro que falte cierto grado de hidropisia en una o varias cavidades serosas.

El edema, desde luego, puede tener asiento en los tejidos profundos, obediendo siempre a la misma distribución. Los planos tisurales y los órganos más ricos en tejido celular, serán, a su vez, los más capaces de edema.

Las hojas serosas se destacan en tal aptitud y sus cavidades virtuales constituyen un dispositivo, en cierto sentido ideal, para la recolección del fluido de edema. Ya se dijo que en el anasarca, la participación de las serosas se traduce por sus respectivas hi-

dropisias : hidrotórax, hidropericardio, ascitis y más raramente, hidrartrosis (discutible).

Todo lo que antecede atañe principalmente a la ubicación y sistematización del edema, superficial y profundo! en los casos en que su distribución es muy extensa o generalizada. Pero la **tumefacción** hidrópica se presenta muchas veces como una **afcción local**.

En este caso, las características de que nos hemos ocupado hasta ahora, es decir, únicamente las que se refieren al modo de apagar los contornos, de atenuar los detalles de los planos profundos, de ser capaz de gran labilidad de volumen y de seguir la sistematización del tejido celular, se aplican sin más diferencia que la que resulta de su falta de generalización.

Las peculiaridades de la tumefacción hidrópica quedan rotundamente subrayadas por la comprobación del conocido signo llamado del "godet", al que podríamos denominar "del hueco" o "la huella", si quisiéramos redimirnos de la servidumbre de idiomáticas. Sea provocado deliberadamente por los dedos que oprimen las partes edematosas, sea revelándose de modo fortuito por todos los factores capaces de ejercer presiones sobre las zonas afectas, el signo del hueco es, prácticamente, patognomónico del edema.

En efecto, salvo ciertas tumefacciones localizadas, generalmente situadas en la profundidad, que responden a quistes o tumores **quisticos** con contenido plástico y que por ese motivo pueden simularlo, el signo del hueco no se ve más que en el edema.

Traduce una plasticidad **tisural** anómala, semejante, muchas veces, a la de la arcilla de modelar. La persistencia de las huellas bastaría, si no lo revelase ya la consistencia del tejido, para demostrar que se trata de una **deformación** plástica, y no de un desplazamiento de carácter elástico.

El enriquecimiento porcentual de líquido y las nuevas condiciones físicas que tal hecho entraña, explican esa consistencia particular. En mi opinión, el desplazamiento de **fluido**, al que muchos imputan, por lo menos parcialmente, el fenómeno del hueco, tiene una completamente secundaria intervención.

Tal desplazamiento cuenta, eso sí, en el lento desaparecer del hueco previamente formado.

El fenómeno del hueco se objetiva mejor contra planos resistentes, sobre todo óseos, particularmente cuando, por ser discreto el edema, sólo se hace ostensible mediante una presión firme o algo sostenida. Pero puede ser buscado con cualquier otra maniobra apropiada para denunciar la consistencia plástica de la zona sospechosa.

Otro gran signo de la tumefacción hidrópica es la evidente influencia-que sobre ella ejerce la gravedad.

Cuando los edemas son muy limitados y, sobre todo, cuando por añadidura, son bien tensos, esa influencia puede hacerse poco perceptible. Pero apenas su extensión crece, la distribución grávida se torna ostensible y tanto más cuanto más blandas sean las infiltraciones.

Podría pensarse que esta sistematización no es sino un caso más de la deformación plástica que encontramos en la base del signo del hueco. La fuerza externa deformante sería, entonces, la gravedad y su sostenida acción daría cuenta de la plástica en declive.

Pero, en realidad, no es así. No se trata de una simple deformación sino de algo fisiopatológicamente más complejo.

Supongamos un enfermo con **anasarca** a quien colocamos en decúbito lateral. Los gruesos troncos venosos de los miembros de un lado, por ejemplo, están en asimetría de carga hidrostática con respecto de los del otro lado.

Por los colectores de los miembros apoyados la sangre tiene que ser elevada hasta la altura del corazón; por los correspondientes a los miembros opuestos, se cumple, al contrario un descenso de la sangre hacia la aurícula derecha.

Luego veremos qué papel fundamental desempeña la carga hidrostática venosa en la génesis del edema, en cuyo determinismo se comporta como factor positivo.

Siendo así, el ejemplo elegido, los miembros del lado de apoyo acrecientan su edema por incremento en la extravasación del fluido, en tanto que los miembros opuestos se deshinchon a causa de su facilitada reabsorción.

Por consiguiente, el desplazamiento de líquido desde las partes altas a las partes en declive se cumple, de este modo, no por la periferia misma, sino por "adentro", es decir, por reabsorción en unos puntos, conducción vascular y extravasación en otros.

Esta modalidad da cuenta, sin duda, de los cambios más rápidos y de mayor amplitud, en la distribución grávida del edema.

Pero ya se dijo que un escurrimiento estrictamente periférico **redistribución del fluido** libre bajo el imperio directo de la **gravedad**, se opera, también, de modo complementario.

En suma, la sistematización grávida del edema, no es un caso particular de la deformación plástica que da cuenta el signo del hueco. Trasunta, en cambio, un doble desplazamiento, interior y periférico, de fluido, es decir, una ubicación distinta del líquido dentro del tejido edematoso y no un simple cambio de forma de mismo.

Hasta aquí lo que atañe a las manifestaciones genéricas de edema. Las que son inherentes a sus formas especiales desborda el propósito de este capítulo y merecerán por eso una simple mención.

Existen, en efecto, manifestaciones accesorias que son más propias de algunos tipos de edema en razón de las circunstancias **etiológicas**.

Por ejemplo, el dolor, el calor, la rubefacción, la **sensación de pulsatilidad**, se observan en los edemas inflamatorios o en la **fluxiones alérgicas**.

El aspecto cianótico, la algidez, la **acentuación** de las rede venosas, la gran servidumbre grávida, se comprueban en los que responden **esencialmente** a la rémora de la circulación de retorno territorial o general.

La palidez, sea debida a la isquemia arteriolar difusa (G. N. D. A. Hipertensión maligna) sea, a causa de anemia, o bien de una modificada transparencia de las capas cutáneas explicable por el edema mismo (nefrosis), es de más corriente observación en los edemas de las nefropatías.

Fijémonos que, en este último ejemplo, no hay congestión activa ni pasiva de los plexos peripapilares. El edema, entonces, puede imponer su nota de un modo como no lo es posible hacerlo en las fluxiones congestivas de la inflamación o el éxtasis.

En fin, la ubicación universal, aunque sea el caso de ser discreta, predominando en los tejidos laxos (párpados, escroto, etc.) y con una menos ostensible servidumbre grávida, se ve más bien en los edemas renales.

En realidad, se trata de diferencias que están lejos de ser absolutas, es decir, privativas de los edemas vinculados a la enfermedad de tal o cual víscera o a tales y cuales momentos etiológicos. La relación condicional se cumple indirectamente con la enfermedad y en forma directa con factores fisiopatológicos que son, simplemente, más frecuentes en unas enfermedades que en otras.

No está demás completar esta reseña sobre las manifestaciones del edema con una somera exposición de sus consecuencias habituales o posibles.

Por fortuna, los progresos de la orientación terapéutica han impedido que se vean hoy, salvo contadas excepciones, las consecuencias más trágicas del edema.

Aquellos enfermos inconcebiblemente tumefactos, de facciones irreconocibles, inmóviles, jadeantes, cubiertos de fluyentes resquebrajaduras, presa de infecciones regionales o de septicemia y arrebataados muchas veces por edema de la glotis, son ya cosa del pasado.

Sin embargo, es dable ver aún, algunas de estas manifestaciones, si bien en pequeña escala.

La impotencia motriz, más o menos grande, a causa de la enorme masa muerta que debe ser movilizada por músculos no preparados para ello, y, **amenudo**, también tocados por el edema; las dificultades mecánicas a nivel de las articulaciones; la **hidropisia** de las serosas pleural, abdominal y pericárdica, con sus importantes consecuencias respiratorias y circulatorias, son hechos todavía frecuentes.

Durante los períodos de formación y de permanencia de los edemas, la **oliguria** marcada por falta de oferta endógena, puede acentuar gravemente las consecuencias de una insuficiencia renal, latente o poliúrica, hasta entonces más o menos bien compensada.

Al contrario, en oportunidad de amplias y bruscas reabsorciones de edemas, diversos accidentes cerebrales y cardíacos se han visto sobrevenir. El asiento en órganos muy importantes confiere al edema una trascendencia paralela.

A nivel del encéfalo se señalan manifestaciones globales o localizadas, aún en casos en que la enfermedad edematígena tiene una extensión 0 alcance general.

Volhard refiere el caso de un nefrópata con considerables edemas, en el que, con la seguridad de un experimento, se veía alternar una crisis de epilepsia Jacksoniana, cruzada con la cara de apoyo, en relación con el cambio, también alternativo, de posición del enfermo.

Esta contingencia es doblemente rara. En primer término el edema cerebral que se acompaña de manifestaciones inherentes a tal localización no se observa como un hecho puro sino híbrido con hipertensión arterial (uremia ecláptica) o bien con rêmora acentuada del territorio de la cava superior (tumores mediastinales, asistolia, etc.). En segundo lugar, las manifestaciones tienden a ser difusas (cefalea, somnolencia, embotamiento intelectual, coma) en lo que dependen del edema mismo; cuando son localizadas la relación es más bien con isquemia local (amaurosis, sordera, epilepsia Jacksoniana, parálisis).

En el edema encefálico que no resulta de causa inflamatoria local, no puede hablarse con seguridad de un aumento del L.C.R. concebido al modo de un transudado en una serosa más. Solamente en la eclampsia de las formas pálidas de la hipertensión arterial se comprueba aumento de la presión céfalo-raquídea, pero más bien en función de la acción mecánica a cargo de la tumefacción cerebral.

En los demás casos, la presión del L.C.R., por lo menos, se mantiene normal.

Se conoce, no obstante, la participación de las meninges en casos de edemas generalizados. Sobre todo la pía-aracnoides puede aparecer espesada y como gelatinosa.

Siempre ateniéndonos a los hechos frecuentes, cabe, todavía, recordar manifestaciones ligadas al sufrimiento de otras vísceras, a causa del edema.

Su asiento en las mucosas gástrica e intestinal conduce a menudo a trastornos en la esfera digestiva. Vómitos y diarreas suelen conservarse por este motivo, siendo lícito asignarles el carácter de una eliminación vicariante del agua. No es raro que, cuando las circunstancias conspiran, estas manifestaciones se pongan por cuenta de una uremia de forma digestiva.

La anorexia y la intolerancia gástrica se observan, todavía más frecuentemente.

Fliederbaum y Pianko (610) han encontrado que el ácido clorhídrico y la cantidad de jugo gástrico están, en general, por debajo de la norma dando en parte cuenta de los desórdenes digestivos.

Keschner y Klemperer (611) han señalado recientemente la participación del hígado, puntualizando que en el edema nefrítico o cardíaco habría infiltración hidrópica intralobular y no así, en el edema de la nefrosis crónica. No se sabe hasta qué punto el edema del tejido conjuntivo de la armazón hepática perjudica la actividad funcional del órgano.

En cuanto al edema pulmonar, la tendencia es a admitir que, por lo menos los grados acentuados o bruscos, se relacionan más

bien con la insuficiencia ventricular. En un gran nefrótico, se observa hidrotórax bilateral, ascitis y hasta hidropericardio, sin grandes síntomas de edema pulmonar. Con todo, **amenudo**, se señala broncorrea. En cambio, en las enfermedades que cursan con hipertensión y en diferentes cardiopatías, aún cuando sea discreto el edema general, son de frecuente comprobación las manifestaciones típicas del edema pulmonar.

Ya se dijo que el edema de la glotis es hoy de rarísima observación. **Únicamente** por asociación con fenómenos inflamatorios de asiento laríngeo, puede darse la oportunidad de comprobar una tan dramática localización.

La falta o insignificancia del edema en las mucosas y **submucosas** cefálicas es un hecho que siempre ha llamado la atención.

En cuanto a las complicaciones infecciosas de la piel, todavía pueden verse **en** casos en que se recurre al drenaje del edema, o bien, como consecuencia de erosiones y heridas cutáneas. Las condiciones desfavorables de defensa en los tejidos edematosos, a las que se añaden las fáciles escoriaciones favorecidas por la sequedad de la piel, a causa de ausencia de la función **sudoral**, explican suficientemente estas complicaciones.

En fin, cuando el edema persiste mucho tiempo, sobre todo si hay además rémora venosa, los tejidos afectos tienden más o menos francamente a la esclerosis.

En toda esta reseña sobre las consecuencias del edema, hemos tenido presente, de modo casi exclusivo, las situaciones en que su distribución es muy extensa y mismo general.

No podía ser de otro modo en un capítulo escrito al margen de lo que atañe al edema de las **nefropatías**.

Por lo demás, las consecuencias verdaderamente intrínsecas al edema y no ligadas a los factores complementarios (inflamación, infección, isquemia, cianosis, etc.) que pudieran acompañarlo, son enteramente las mismas en los casos de edema por enfermedad local. Simplemente, quedan restringidas a territorios bien limitados, cada uno de los cuales reacciona con lo que haya en él de peculiar.

En posesión de este conjunto de nociones es llegado el momento de preguntarnos cuál es la composición del líquido del edema y qué diferencias median con respecto del fluido propio de los tejidos normales.

Referente a esta segunda pregunta, los investigadores se han visto en la necesidad de formular una respuesta provisoria, de carácter indirecto, a causa de la imposibilidad de obtener muestras puras de **fluido tisural** normal.

En tal sentido, la composición del L. C. R. y la del humor acuoso, han servido de pauta de comparación, admitiéndose puramente por probabilidad, que representan un **fluido intercelular** colectado de modo natural.

La **pobreza** en albúmina y el carácter de ultrafiltrado en lo que atañe a los cristaloides son las características de composición que se hacen resaltar.

El líquido de edema no debe considerarse puramente como plasma extravasado. Schmidt (612), ha señalado diferencias entre las que se destacan, en primer término, una mayor riqueza en cloro y una tasa de albúminas muchísimo menor.

Loeb, Atchley y Palmer (613), han señalado otras diferencias entre líquido de edema y plasma, comprobadas en material obtenido en pacientes con enfermedades renales. Encontraron que el líquido de edema contiene más cloro y menos potasio que el suero, mientras que, en lo que atañe a sodio, calcio, bicarbonato, glucosa, urea y nitrógeno residual, las concentraciones eran aproximadamente iguales.

Gollwitzer-Meier (614) comunica resultados algo diferentes que pueden resumirse así: en el líquido de edema, el cloro y el bicarbonato están más altos en tanto que el calcio y el potasio se muestran más bajos que en los sueros correspondientes. La tasa del sodio sería, a menudo, pero no siempre, un poco superior en el fluido de edema y la del **fosfato** aproximadamente igual en éste y en el suero.

Salvesen y Hastings (615), encuentran el cloro y el bicarbonato más altos en el edema y el sodio, al contrario, más en el suero.

En mi entender, todos estos datos deberían siempre ser referidos con la mayor precisión posible, a la situación de equilibrio ácido básico del caso considerado. La mayor parte de las variaciones en la tasa de los **electrolitos** se cumplen en función de ese equilibrio y aunque se señalen en cada caso las diferencias con respecto del plasma correspondiente, la especificación de los datos **iónicos** aportaría luz sobre muchas divergencias.

Denis y Minot (616) comprobaron que la mayor parte de las sustancias constituyentes del llamado nitrógeno no proteico se encuentran en el líquido de edema y, aproximadamente, en igual concentración que en el suero. El mismo hecho es conocido, desde hace tiempo, con respecto de la urea.

Estos autores señalaron, además, que la tasa del colesterol, **también presente**, es, al contrario, mucho más baja en el líquido de edema.

Loeb, Atchley y Palmer, junto con Gollwitzer-Meier coinciden en que los líquidos de edema y sus correspondientes sueros, tienen el mismo descenso crioscópico. La concentración molecular global, es pues, la misma. No así, como vimos, las concentraciones moleculares e **iónicas** parciales.

Desde hace mucho preocupa la cuestión del contenido de albúmina en este último. Epstein (617), Volhard (618), Falta (619) y Ritcher-Quitner (620), Beckmann (621), A. Gautier (622), J. Le Calvé (623) y otros han publicado contribuciones importantes al respecto.

Hoy hay acuerdo en admitir que en lo que atañe a la albúmina es lícita la siguiente sistematización.

Los edemas de las nefrosis, de las caquexias y carencias (edema del hambre) y el que se obtiene experimentalmente por plas-

maferesis [Leiter (624)] son muy pobres en albúmina. Su tasa oscila alrededor de 0.1 %, encontrándose, a veces, cifras todavía menores.

Los edemas inflamatorios y los del período agudo de la glomerulo nefritis difusa contienen, al contrario, cantidades superiores a 1 70 y, a veces, todavía más. El arsénico, las sales de uranio y otros venenos capilares dan lugar a edemas que entran en esta misma categoría.

En fin, ocupando una posición intermedia entre estos dos grupos, se coloca la tasa de albúmina de los edemas cardíacos.

En lo que atañe a los derrames de las cavidades serosas puede decirse que el contenido de albúmina es, regularmente, mucho más alto, midiéndose siempre por gramos. Pero, aún en ese caso, se conservan las categorías señaladas a propósito de los edemas correspondientes, siendo menos albuminosos los de las nefrosis y, más los de índole inflamatoria y los de las nefritis.

Se percibe de inmediato que tal sistematización en la que quedan vinculadas la índole del edema y su tasa de albúminas, no puede ser resultado de un simple azar. En el próximo párrafo veremos que, en efecto, esas diferencias sistemáticas quedan explicadas por razones fisiopatológicas.

En síntesis, puede decirse que, desde el punto de vista de la composición, no hay un edema sino varios edemas.

En materia de cristaloides la composición queda muy supeeditada a la situación de equilibrio iónico general, pero se tiende a admitir que, en lo que atañe al cloro, su tasa es superior a la del plasma correspondiente.

La tensión osmótica global es la misma en uno y otro fluido, pero es obtenida a expensas de concentraciones molares e iónicas parciales, más o menos diferentes. Cada vez más se acepta que las diferencias de composición entre el plasma y el edema trasuntan una situación de equilibrio tipo Donnan.

Lo que mejor permite sistematizar categorías de edemas es su riqueza en proteínas.

En los de tipo inflamatorio, la mayor riqueza de albúmina es un hecho muy significativo. El fibrinógeno y la fibrina son de hallazgo corriente y, en muchos casos, cierta proporción de eritrocitos señala que se ha cumplido, también, diapedesis roja.

En el edema no inflamatorio, la tasa de albúmina es habitualmente muy baja, faltan las proteínas de tan elevado peso molecular como el fibrinógeno y, desde luego, tampoco se encuentran eritrocitos.

En fin, en el edema cardíaco, las propiedades oscilan en uno u otro sentido, mostrándose, habitualmente, en un grado intermedio en lo que atañe a la tasa de proteínas.

Para terminar con lo referente a la composición del edema, recordaremos que numerosos productos vehiculados por la sangre, de modo normal o en forma patológica, entran en su constitución en una proporción, por lo general, idéntica o vecina a la que señalan sus respectivas tasas en el plasma. La glucosa, los cuerpos

catónicos, los diversos componentes del nitrógeno residual, las sales y pigmentos biliares, los lípidos y hasta ciertos medicamentos (salicilatos, yoduros, etc.) configuran ejemplos frecuentes de esta homogénea distribución.

En lo que atañe a los lípidos, es muy notable el caso de los edemas y transudados de tipo **nefrótico**, que se muestran tan turbios y lactescentes como el plasma de las sangres respectivas.

FISIOPATOLOGÍA DE LOS EDEMAS

En un principio, la cuestión del origen del edema quedó confundida con la de la formación de la linfa. Durante mucho tiempo no se distinguió suficientemente entre esta última y el **fluido intersticial**, pensándose en un mismo jugo fuera y dentro de una canalización de libre acceso.

El problema del desagüe no contaba, salvo caso de obstrucción de los colectores linfáticos y por eso el enfoque recaía sobre la formación, en exceso, de lo que se llamaba, la "linfa intersticial".

Pero las radículas del árbol linfático son tubos ciegos y la composición de la linfa difiere de la del **fluido intersticial**. Hay, pues, un problema de ingreso al sistema linfático que no puede dejar de ser considerado.

Hoy nos consta que ese problema es el mismo que se presenta respecto de los capilares venosos de la circulación general.

Todas las explicaciones que contemplan exclusivamente la fase de extravasación, implican un planteo inaceptable del problema y no serán consideradas aquí.

En efecto, es menester explicar, partiendo de un sistema tubular cerrado, en primer término, cómo sale y cómo entra, el material incesantemente renovado del fluido intercelular y, después, cómo se llega a las diferencias cuantitativas globales que van, a su respecto, desde la deshidratación al edema.

Tratándose de la esfera capilar, la expresión "sistema tubular cerrado" equivale, biológicamente, a esta otra: **fluidos separados por una membrana endotelial**.

De hecho, los intercambios a través de esta membrana son muy activos.

Por ejemplo, a una copiosa emisión de sangre sucede en seguida un flujo abundante de líquidos desde los tejidos hacia los vasos, pudiendo alcanzar esta corriente vasópetra, una cuantía equivalente a un tercio de la volemia inicial.

Tscherewko (625) ha demostrado que este flujo penetra inmediatamente en los vasos sanguíneos y no, de modo indirecto, por intermedio de las vías linfáticas. En efecto, la circulación de la linfa disminuye consecutivamente a una abundante sangría.

Al contrario, en las transfusiones de sangre a individuos de la misma especie, Magnus (626) encontró que ya antes de los cinco minutos había pasado desde la sangre a los tejidos un volumen de fluido equivalente a un 19% del de la sangre inyectada

y que a los 20 minutos la extravasación correspondía a la mitad.

Las mismas rápidas corrientes vasópetas y vasófugas se operan en casos de inyecciones intravenosas de soluciones hiper o hipotónicas, respectivamente.

Es interesante destacar que, además de los desplazamientos del disolvente, los solutos (sales) y aún las sustancias dispersas (coloides) tienden a moverse en sentido inverso; con lo que queda más asegurada la consecución de las constancias sanguíneas de volumen y composición.

Es apenas necesario recordar que numerosos órganos y, entre ellos, los emunctorios, colaboran eficazmente con los capilares en la consecución del mismo fin.

Los ejemplos citados esquematizan, casi, situaciones de rápido y cuantioso intercambio a través de los endotelios capilares. Pero en la vida corriente, si bien no con tanta intensidad, el doble flujo es todavía muy activo y lleno de alternativas.

La más importante es la que tiene que ver con la actividad fisiológica. La extravasación queda por este hecho notablemente aumentada como Asher (627) y Barcroft (628) separadamente, hace tiempo lo demostraron sobre la base de sus experiencias con la glándula salival.

Ya sabemos que la extravasación se opera por los capilares de la circulación general y que, en cambio, la reabsorción o retro-transudación se cumple por dos vías distintas: la sanguínea y la linfática.

No tenemos idea precisa de la proporción de fluido intercelular que se reabsorbe por una y otra vía. Pero sabemos, eso sí, que durante la actividad fisiológica de un órgano cualquiera, la corriente linfática correspondiente aumenta de modo notable.

Por consiguiente, o bien durante el trabajo fisiológico la extravasación es muy considerable, siéndolo también la reabsorción por sus dos vías, aunque en una sola lo podamos controlar, o bien, la proporción de fluido que pasa a los colectores linfáticos es, entonces, muy predominante respecto de la que sigue la vía de la circulación general.

Asher, que se ha ocupado mucho de la circulación linfática en función de la actividad de los órganos, estima la linfa como el producto del trabajo celular de los tejidos o como índice fiel de esa actividad.

Esta conclusión va demasiado lejos, pero ayuda a fijar ese hecho tan importante de que durante el trabajo, la reabsorción por vía linfática crece de un modo muy ostensible.

El conocimiento de esta movilidad tan grande y, sobre todo, sin polaridad electiva, en el intercambio de fluidos entre los tejidos y la sangre, no sólo importa una información de hechos, sino que induce a descartar que ellos se cumplan por intermedio de una actividad de índole secretoria.

No es que deba desecharse la realidad de diferencias específicas, de tipo glandular, en la actividad de ciertos endotelios con respecto de otros. Es más que probable que la distinción radical

entre las actividades propias a cada órgano no sea función absolutamente exclusiva de sus células específicas y que, en cierto modo, empiece ya a manifestarse, a nivel de sus endotelios capilares.

En lo que atañe a las proteínas, por ejemplo, los capilares hepáticos se comportan de una manera muy especial y seguramente frente a ciertos principios, hormonales o no, pero de base proteica, otro tanto ocurre a nivel de diferentes órganos.

Por otra parte, las actividades contráctiles autónomas de los capilares permiten concebir, además, situaciones puramente locales, aún en lo que se refiere a equilibrios físico-químicos.

Pero aún siendo así, conviene establecer si los gruesos o genéricos desplazamientos de fluidos a través de la membrana endotelial son comprensibles por el simple juego de fuerzas físicas ciegas.

Starling (629), primero, llamando la atención sobre la presión coloido osmótica del plasma, y posteriormente Krogh (630), con sus magníficos estudios sobre la presión capilar, suministraron las bases sólidas que permiten comprender por qué y cómo, efectivamente, es así.

Veremos que, del modo más simple, la actividad de esas fuerzas físicas ciegas puede explicar el paso de fluidos, en ambos sentidos, a través de la pared endotelial considerada como una membrana pasiva.

Estudiemos por separado, en primer término, las fuerzas y después, el papel que puede corresponderle a la membrana.

PRESION COLOIDO-OSMOTICA

Las proteínas del plasma constituyen la proporción ponderalmente más importante entre sus materiales sólidos, o, con más propiedad, en estado de disolución o dispersión.

Los diversos autores han presentado cifras bastante variables, pero si nos atenemos a los valores medios, sobre todo los obtenidos a partir de determinaciones hechas con métodos modernos, hay gran concordancia entre los resultados.

Ferrata (631) da la cifra de grs. 7.9 % y Epstein (639) la de grs. 7.4 % para las proteínas totales como "resultado atendi- ble de una amplia estadística". Tal valor representa los cuatro quintos de las sustancias sólidas del plasma.

Respecto de las diversas fracciones, esos mismos autores dan las cifras de grs. 4.5 % (Ferrata) y grs. 4.6 % (Epstein) para las albúminas y de grs. 3.1 % (Ferrata) y de 2.7 % (Epstein) para las globulinas. Dentro de esta última fracción el fibrinógeno figura con Ogr.4 % (Ferrata).

Los métodos de separación son unas veces químicos, de resultados más seguros, y otras veces físicos: refractométricos o viscosimétricos.

Moore y Van Slyke (633) han encontrado que la gravedad específica del plasma suministra una medida suficientemente exac-

ta del contenido proteico total del plasma. A una concentración normal de grs. 7 % corresponde una gravedad específica de 1.027, operándose un cambio, en más o en menos, de 0.0029, por cada 1 % de proteína. Se comprende que este método está llamado a tener gran trascendencia práctica, sobre todo para seguir la evolución de los casos ya bien estudiados. Es éste el motivo de que sean recordadas aquí estas orientaciones de laboratorio.

A pesar de que la concentración global de proteínas del plasma es, ponderalmente, muy superior a la de los cristaloides, son estos últimos los que, por su gran dispersión molecular y iónica, determinan la casi totalidad de la notable fuerza osmótica del plasma (6atm.72).

Es notorio que después que Graham estableció las diferencias entre coloides y cristaloides se admitió durante mucho tiempo que el fenómeno de la presión osmótica no tenía lugar en la dispersión micelar y sí, solamente en la de moléculas y iones. Se consideró, en efecto, que las albúminas y en general, los coloides, no desarrollaban presión osmótica.

Pero esto no es así. La diferencia entre coloides y cristaloides es, al respecto, puramente de grado, porque también la dispersión micelar da lugar a una presión osmótica, si bien de un alcance considerablemente menor.

Si se comparan las presiones osmóticas producidas por cantidades ponderales idénticas de cristaloides y coloides, por ejemplo, las engendradas por la unidad de peso, en idénticas condiciones de temperatura y concentración, se comprueba que las de los cristaloides forman parte de un orden de magnitudes y la de los coloides, de otro orden muchísimo más inferior.

Una solución de glucosa y una de urea, ambas al 1 % producen, respectivamente, presiones osmóticas de 94.70 y de 284.10 *ctrs. de mercurio*. Soluciones de seroalbúmina y de seroglobulina, también al 1 % engendran, en cambio, respectivamente, presiones de 7.54 y de 1.95 *ctrs.* de agua. [Govaerts-Farkas (634).]

El fibrinógeno da lugar a variaciones todavía más ínfimas.

La diferencia entre coloides y cristaloides es, pues, cuantitativamente enorme, pero el fenómeno es en esencia idéntico.

Se llama presión osmótica específica a la originada por la unidad de peso de una sustancia, disuelta en un volumen determinado.

Como la presión osmótica es función del número de partículas dispersas y no de su peso o tamaño, se comprende: 1º) que las disoluciones equimoleculares desarrollen la misma presión osmótica; 2º) que cuanto más alto sea el peso molecular tanto más baja resulte la presión osmótica específica (a partir de un mismo dividendo, el cociente disminuye a medida que crece el divisor); y 3º) que puesto que los cristaloides sobreañaden la disociación iónica a la dispersión molecular su tensión osmótica específica crezca en función de su grado de ionización.

Todas estas nociones han de sernos necesarias en momento oportuno. Para empezar, retengamos que los cristaloides ejercen

gran influencia osmótica aún a baja concentración y que, dentro de la esferamodesta de los coloides, se comprueban bien sensibles diferencias en función de la divergencia, a menudo muy grande, de peso molecular.

Starling, después de convencerse de la importancia de las proteínas en el fenómeno de la reabsorción del edema, midió directamente la presión osmótica de los coloides del plasma, medianamente un osmómetro, encontrando valores de 30 mm. de mercurio.

Medidas más recientes de Krogh (635, Schade y Clausen (636) (1924), Govaerts (637) (1927) han proporcionado cifras del mismo orden que las de Starling, aunque con tendencia a una media ligeramente más baja (25 mm.).

Se han puntualizado dos micrométodos con los cuales es posible determinar en unas 6 horas la presión coloido osmótica del plasma, con un margen de error de sólo 5 ctrs. de agua (3.67 mm. de Hg) y mediante el uso de menos de 1 c.c. de plasma para la determinación.

Para distinguirla de la presión osmótica de las cristaloides se ha hablado de "presión oncótica" (Schade y Clausen) . Krogh, al denominarla "presión coloido-osmótica" propone una expresión casi tan clara como una definición.

Conviene saber que puesto que en el plasma se encuentran dispersas varias proteínas, a una misma cifra de concentración global puede no corresponder idénticos valores osmóticos.

Si los 7 u 8 grs. de proteínas fuesen exclusivamente sero-albúmina, la presión coloido osmótica del plasma sería sensiblemente mayor que la normalmente encontrada. Si, en cambio, correspondiesen nada más que a sero-globulina, esa presión sería ostensiblemente menor.

La razón está en la diferencia de presión osmótica específica, explicable por la desigualdad de peso molecular.

Por consiguiente, a una misma cifra de, por ejemplo, 5grs.%, de proteínas totales, corresponderán tantos valores osmóticos distintos, como mezclas de efecto diferente puedan ser obtenidas a partir de las proteínas parciales. Esos valores osmóticos serán tanto más altos cuanto más elevada sea la proporción de la sero-proteína de peso molecular menor y viceversa.

Debe recordarse que en el plasma hay otros coloides además de los de índole proteica. Precisamente en ciertos tipos de edemas (nefrosis) la abundancia de lípidos plasmáticos llega a ser considerable, por lo que cierta influencia coloido-osmótica tiene que serles imputada.

Habría, aún, que añadir que las sales proteicas (complejos en que la proteína actúa como radical ácido o básico) también son susceptibles de disociación iónica y que ésta es tanto más completa cuanto más lejos se halle la concentración de hidrogeniones del punto isoeléctrico de la proteína.

En tal sentido, como Rusznyak y Govaerts (638) lo han puntualizado, puesto que el punto isoeléctrico de la sero-albúmina, que corresponde al pH 4.7, está más alejado del pH del plasma

que el punto isoeléctrico de la sero-globulina (pH 5.4), la ionización de las sales de la primera se opera en grado mayor que la de las sales de la segunda.

Por consiguiente, el efecto osmótico de la sero-albúmina, es, también, más alto por este nuevo motivo.

En fin, para terminar, señalaremos que Mayrs (639), Krogh (640), Verney (641) y E. H. Fishberg (642), han demostrado que en caso de dilución del plasma, la tensión coloide-osmótica no disminuye proporcionalmente a la tasa de las proteínas. Mientras que esta última decae aritméticamente, los valores coloido-osmóticos decrecen en razón geométrica.

No entraremos en el análisis de este hecho que a primera vista se aparta de las leyes de Boyle-Mariotte y de Gay Lussac, las cuales, según demostró Van't Hoff, se cumplen para el caso de la presión osmótica. Nos bastará con señalar que en él encuentra fácil explicación la gran mengua de presión coloido osmótica que suele observarse en casos de marcada hipoproteinemia (nefrosis).

Todos estos hechos explican por qué no puede exigirse un paralelismo absolutamente riguroso entre el valor de la presión coloido osmótica del plasma y la tasa de sus proteínas totales.

Es menester afinar el análisis en los diversos sentidos que hemos indicado, para volver a encontrar la correspondencia entre aquellos valores, toda vez que dicho paralelismo se muestre a primera vista demasiado insuficiente.

Informados de todos estos extremos llegamos a la conclusión de que, por el simple hecho de su constitución, se desarrolla en el plasma una fuerza cuya tendencia es a hacer pasar fluido hacia la sangre, a través de la membrana semi permeable (imposible o difícil para las proteínas) constituida por los endotelios capilares.

Obsérvese que no hemos tomado en cuenta la fuerza osmótica de los cristaloides no obstante ser ésta, en valores absolutos, infinitamente superior.

La razón es sencilla: para que a través de una membrana semi permeable se cumpla trabajo osmótico es menester que haya, previamente, desnivel osmótico. Ahora bien, como los cristaloides se encuentran a una concentración global prácticamente igual en uno y otro lado de la membrana, el desplazamiento de fluido a sus expensas no puede tener lugar.

Las proteínas, en cambio, no obstante la modestia de su fuerza osmótica, se encuentran a concentración distinta en uno y otro lado de la membrana endotelial y por ese motivo son efectivamente capaces de determinar el pasaje de fluido hacia la sangre.

Apenas será necesario que haga la reserva de que, en lo que atañe a los cristaloides, también hay pasaje en ambos sentidos a través de la membrana. No es posible concebir a su respecto dos mundos sin interferencia alguna: uno intra y otro extravascular.

Tal o cual célula o tejido, por influjo de la actividad vital, crea a su alrededor diferencias de concentración que actúan como centros de desnivel osmótico en el seno del fluido intercelular. Pero tales diferencias locales, originadas de un modo activo, tien-

den de inmediato a ser enjugadas pasivamente por el juego de las fuerzas ciegas de difusión y ósmosis.

Además, esos cambios se operan en uno y otro sentido, tendiendo a contrarrestar sus efectos en lo que atañe al desplazamiento del fluido de disolución.

El desnivel osmótico de las proteínas es, en cambio, un fenómeno permanente y con polaridad, es decir, con su caída siempre hacia el mismo lado; por lo cual, en el problema del desplazamiento genérico, masivo y continuo de fluidos merece la posición especial que le hemos asignado.

Se comprende en seguida que esta fuerza vasópeta tiene que cobrar importancia en la patología del edema, tomando intervención en el sentido de reabsorber las hidropisias o, cuando menos, de impedir o retardar su formación.

Pasemos, ahora, al estudio de otra fuerza.

PRESION HIDROSTATICA DE LOS CAPILARES

Amenguada muy poco durante su tránsito por las grandes arterias y muchísimo, en su travesía por el sector arteriolar, la presión sanguínea alcanza valores muy bajos a nivel de los capilares y las venas.

En los dos primeros sectores, la presión media se mide por centímetros de mercurio, según cifras que, en los troncos arteriales, entran en el orden de la primera decena y, a nivel de las arteriolas, dentro del orden de las unidades.

En los dos últimos departamentos del árbol vascular, la presión media se mide, en cambio, apenas por milímetros de mercurio, manteniéndose siempre por debajo de cincuenta milímetros, aún en los capilares de más alta tensión.

Es importante retener que el sector capilar está sumamente bien defendido de todo aumento tensional que provenga del lado de las arterias y, al contrario, muy poco de los que vienen del lado de las venas.

La esclusa arteriolar, precisamente por el papel que desempeña en la determinación de los valores de presión arterial normal y patológica, defiende a las áreas capilares contra las sobre-elevaciones de tensión que pudieran provenir de las arterias.

Ellis y Weiss (643) sostiene que en la hipertensión esencial la presión en los capilares es apenas superior a los valores corrientes. Kilin (644) habla de ligeros aumentos acompañando a la hipertensión de la G. N. D. A. y encuentra, en cambio, valores normales en el caso de la hipertonía roja. Boas y Mufson (645) señalan hallazgos opuestos: cifras normales en la G. N. D. A. y apenas elevadas a veces, en la hipertensión esencial.

De todos modos, se trata de hallazgos contingentes y de muy escasa cuantía (unos pocos milímetros), por lo que parece legítimo dejar establecido que la hipertensión arterial, aún en sus formas más intensas, no condiciona sobrepresión capilar, a causa de la contención eficaz a cargo del tonus de las arteriolas.

Por otra parte, la eventual habilitación de áreas cada vez mayores del enorme lecho capilar, es otra eficaz defensa a cargo del propio territorio amenazado.

Las sobreelevaciones que provienen del lado de las venas no encuentran, en cambio, una tan eficiente oposición, y a pesar de que la presión sanguínea es, en ellas, aún en situaciones patológicas, de un orden muy inferior al de la presión arterial, la hipertensión capilar de origen venoso es, en patología, moneda corriente. Al contrario de lo que ocurre con la hipertensión arterial la sobrecarga hidrostática venosa repercute en seguida sobre la presión capilar.

Al principio, los métodos de medida de esta última, en su mayor parte indirectos, suministraron resultados muy divergentes.

Así, Danzer y Hooker (646), Boas y Frant (647) sostuvieron que la presión capilar normal en el pliegue de la uña sería, en el hombre, de unos 20 mm. de mercurio, mientras que Kilin, Carrier (648), y Rehberg y L. Hill (649) encontraron valores mucho más bajos, que van de 4 a 15 mm. de mercurio.

Un gran progreso se obtuvo después que Landis (650) dió a conocer los resultados de su método directo, que comporta la introducción de una micropipeta de vidrio en distintos puntos del ansa capilar. Un procedimiento de medida, no muy simple pero físicamente correcto, es el complemento que confiere a este método todo su valor.

Las medidas de Landis en la rana, en la rata, en el cobayo y en el hombre, han permitido establecer no sólo una presión capilar media, sino la correspondiente al cabo arterial y al extremo venoso de las ansas capilares.

En los pequeños animales de laboratorio, Landis encontró cifras de 27 y 13 mm. de mercurio, respectivamente, en esos dos puntos señalados. En el hombre, los valores fueron más altos, de 32 mm. en el cabo arterial, 20 mm. en la cúspide del ansa y 12 mm. en el extremo venoso.

Estos valores son considerados como los informes más exactos que poseemos en materia de presión hidrostática capilar.

En posesión de estos datos dejemos consignado en qué sentido trabaja esta carga hidrostática en el intercambio de fluido entre los tejidos y la sangre.

En la experiencia fundamental de la osmometría, se muestra cómo el agua que asciende en el tubo por efecto de la fuerza osmótica, **enlentece** primero y detiene después, mediante su carga hidrostática, la corriente que ingresa a través de la membrana.

Precisamente por equilibrar a la fuerza osmótica contra la que lucha, se toma esa carga hidrostática como medida de aquella fuerza.

Se comprende que un exceso de carga determine un tránsito en el sentido opuesto y que, en el caso de haber obrado desde el principio, sea, incluso, capaz de impedir la ósmosis.

La presión hidrostática capilar trabaja del mismo modo. Es una fuerza que se opone a la acción osmótica y, por consiguiente,

su actividad opera en el sentido de hacer pasar fluido desde el interior al exterior de los vasos.

Desde el punto de vista del tránsito de fluidos, la fuerza coloido osmótica es, pues, vasópetra y la presión capilar, vasófuga.

En el caso particular del edema la carga hidrostática capilar actúa favoreciendo su formación y retardando o impidiendo su reabsorción.

Pero antes de entrar en los detalles del conflicto entre ambas fuerzas conviene que nos ocupemos de lo que atañe a la membrana osmótica, es decir, al endotelio de los capilares.

EL PAPEL DE LA PARED CAPILAR

Heidenhain (651), en sus estudios sobre la formación de la linfa, llegó a atribuir a los endotelios capilares una función activa, de índole secretoria. Pero en la actualidad hay sólidas razones para asignarles, en el intercambio global de fluidos, un papel casi del todo pasivo, tendiéndose cada vez más a concebir su función como la de una simple membrana inerte.

Ya se dijo que, normalmente, esta membrana se opone al paso de las proteínas, habiéndose observado que, en caso de falta relativa de tal aptitud, son las de más bajo peso molecular las que la atraviesan primero. En el capítulo de la albuminuria nos hemos extendido al respecto, a propósito de los capilares del pelotón vascular.

Krogh (652) y Rous (653), por separado, investigaron el tránsito de sustancias inertes.

El primero encontró que las partículas de almidón soluble, de un diámetro de 5 milimicrones, son ya retenidas por la membrana endotelial en condiciones normales. Distendiendo suficientemente el capilar pasan sin embargo a su través.

En cambio, las partículas de tinta china, de un diámetro de 200 milimicrones, no pasan en ninguna de esas dos circunstancias.

En base de la primera de estas observaciones Krogh sostiene que la permeabilidad sería función del grado de distensión capilar. Pero Landis observa que en las experiencias de Krogh la distensión está lejos de ser el único factor que pudiera invocarse.

Rous, Gilding y Smith (654), admiten una permeabilidad progresiva a lo largo del capilar, tal que permitiría, en su extremo venoso, el paso de partículas que serían, al contrario, retenidas en el cabo arterial.

Este hallazgo, basado solamente en estudios sobre los capilares de los músculos, está en franca contradicción con el resto de lo que sabemos en materia de pasaje trans-endotelial. Antes de darle toda su trascendencia es, pues, prudente esperar mayor confirmación.

Pero en materia de permeabilidad endotelial aumentada, el hecho bien seguro y conocido es el del paso de proteínas a través de los capilares inflamados.

Tóxicos de estirpe biológica, como los de la infección, o bien de orden puramente químico (venenos capilares), determinan la falla del carácter semipermeable, propio de las membranas endotelio capilares sanas.

Podría hacerse una interminable reseña de tales venenos capilares. Bastará mencionar aquí algunos de los más estudiados: el nitrato de uranio, el bicloruro de mercurio, el arsénico, el alcohol, la parafenilendiamina y el aceite de mostaza.

La acción de la histamina sobre la permeabilidad del endotelio, permite acercarla, en cuanto al pasaje de proteínas, a la de los venenos capilares. Esta comprobación está henchida de importantes consecuencias fisiológicas y patológicas. La histamina, en efecto, ha sido asimilada a la sustancia H, en la que Lewis delega la responsabilidad de tantas reacciones capilares en la salud y la enfermedad.

Volhard (655), desde hace mucho tiempo, viene insistiendo sobre el papel de la isquemia en la permeabilidad capilar y Landis (656) ha puntualizado, recientemente, que basta una privación de oxígeno durante tres minutos para que los capilares se hagan permeables a la albúmina.

Nos encontramos, pues, con que los tóxicos biológicos de la infección, ciertas sustancias exógenas con carácter de veneno capilar, la histamina, asimilada por Lewis a su tan fundadamente supuesta sustancia H y, en fin, la anoxemia, constituyen los factores esenciales de toda permeabilidad capilar aumentada.

Ya quedó aclarado que "aumento de permeabilidad" equivale a decir "pérdida del carácter de membrana semipermeable" o, lo que es lo mismo, de la aptitud para impedir el paso de las proteínas.

Por eso la gran característica de los edemas y derrames que resultan de esta causa es, como veremos, la riqueza manifiesta de albúminas. Unos y otros son verdaderos exudados.

Con este conjunto de nociones respecto de la membrana capilar y de las dos fuerzas de tendencia opuesta, a saber, la coloido-osmótica y la presión hidrostática, podemos enfocar el mecanismo íntimo de producción de los diversos edemas.

Veremos que tanto la clínica espontánea como la experimentación nos muestran casos puros en que a cada uno de estos factores, considerados aisladamente, debe serle imputada la responsabilidad a la vez, primaria y esencial, del fenómeno.

Así hay casos de edemas en los que la alteración de los valores coloido-osmóticos constituye la perturbación inicial y patogénica; casos, en que este mismo alcance le corresponde a la presión hidrostática capilar y, en fin, edemas en los que a la permeabilidad endotelial acrecida, debe asignársele el papel fundamental.

Empecemos por puntualizar las situaciones en que la membrana capilar se encuentra indemne, quedando las variaciones a cargo exclusivo de las fuerzas.

El esquema de la fig. 55 da idea clara e inmediata del juego de oposición de las fuerzas. La línea descendente C. H. representa los valores de la carga hidrostática, en mengua progresiva a lo largo del capilar.

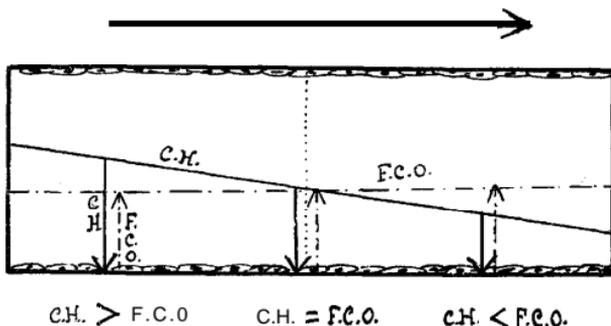


Figura N 66. — Diagrama de un capilar. Quedan objetivados los valores de C. H. (carga hidrostática), de F. C. O. (fuerza coloidal osmótica), a toda lo largo del capilar. Se distinguen un segmento en que la presión capilar predomina sobre la fuerza coloidal osmótica dando lugar a extravasación; es el segmento fisiológico y anatómicamente arterial; y un segmento en que la predominancia de las fuerzas es la opuesta: es la porción anatómica y fisiológicamente venosa. Nótese que las fuerzas en pugna atañen exclusivamente al capilar sin intervención de los tejidos vecinos. La igualdad de los dos segmentos pretende objetivar que la proporción extravasada equivale a la proporción reabsorbida.

La línea F. C. O. objetiva los valores de la fuerza coloidal osmótica del plasma, crecientes, al contrario, a medida que avanza por el capilar.

La mengua de la presión capilar se explica por la pérdida de energía a causa del roce interno y externo a lo largo del ansa. Es notorio que la carga hidrostática representa una reserva de energía que va disminuyendo, precisamente, por proveer a lo que insumen las resistencias periféricas.

En cuanto al incremento de la fuerza osmótica, del que todavía no hemos hablado, se comprende en base de las siguientes consideraciones. Puesto que desde el principio del capilar comienza a extravasarse un fluido que sólo arrastra los cristaloides (ultrafiltración), el plasma que queda circulando ve concentrar cada vez más sus coloides a medida que avanza por el capilar.

Es notorio que la fuerza osmótica crece con la concentración y recuérdese que, como lo demostraron Mayrs, Krogh, Verney y E. H. Fishberg (657), en el caso de los coloides, por razones todavía oscuras, el aumento no se cumple aritméticamente, sino en razón geométrica.

Las dos fuerzas antagónicas varían, pues, en sentido inverso a lo largo del capilar, y así lo consigna la gráfica.

Pero nuestro esquema es, todavía, mucho más explícito, puesto que indica, además, que los valores de las fuerzas en pugna son del mismo orden, prevaleciendo los de la carga hidrostática sobre los de la fuerza coloido-osmótica, en los primeros segmentos del capilar, y ocurriendo, justamente, lo contrario, en las porciones subsiguientes.

En consecuencia, en los primeros segmentos del capilar hay extravasación y en los restantes, reabsorción de fluido.

Esta sorprendente adecuación entre los valores de una y otra fuerza es en extremo llamativa.

Landis (658) encontró que, en los capilares del mesenterio de la rana, la presión hidrostática en el cabo arterial es, promediamente, de 14.5 cms, y en el extremo venoso, de unos 10 cms, de agua. Ahora bien, White especificó que la presión coloido osmótica del plasma de la rana oscila entre 10 y 12 cms, de agua.

Por consiguiente, aunque se trata de valores numéricamente distintos a los del hombre, otra vez encontramos que con respecto a la fuerza coloido osmótica del plasma, la presión capilar es mayor en la primera parte del ansa y menor en las porciones sucesivas.

Landis (659) mostró, ulteriormente, de modo directo, que cuando la carga hidrostática de los capilares de la rana excede a la presión coloido-osmótica del plasma respectivo, se observa transudación y que, al contrario, cuando la presión capilar cae debajo de dicha fuerza osmótica lo que se produce es reabsorción del transudado.

El mismo autor reveló que esas precisas y adecuadas relaciones entre las fuerzas antagónicas tiene, de hecho, la generalidad que era dable esperar. En varios animales de laboratorio y también en el hombre, Landis pudo comprobar, no mediante comparación de promedios obtenidos por separado, sino sobre la base de datos correlativos, en el mismo animal, que las relaciones entre la presión capilar y la fuerza coloido-osmótica, se cumplen del mismo modo en cada caso, por distintos que sean los valores absolutos, comparativamente hablando.

Las cifras en el hombre encontradas por Landis son: 25 mm. de mercurio para la fuerza coloido osmótica del plasma y 32 mm., 20 mm. y 12 mm. de mercurio, respectivamente, para la carga hidrostática en el cabo arterial, el bucle del ansa y el extremo venoso de la misma (capilares de la piel en la base de la uña).

Resulta, pues, que cualquiera sea el tamaño del animal, tratase de un enorme mamífero o de un pequeño roedor, la fuerza del corazón y las resistencias circulatorias antecapilares se arreglan de modo tal que la carga hidrostática, en el sitio del doble intercambio, esté, a la vez, por encima y por debajo de la fuerza coloido-osmótica del plasma correspondiente.

Esta micrométrica adecuación es tan notable por lo menos, como cualquiera de las constantes físico-químicas de la sangre, el A o el pH, por ejemplo.

En síntesis, puede decirse que el simple antagonismo entre la fuerza coloido osmótica del plasma y la presión hidrostática capilar, explica sin ambigüedad el mecanismo de la doble corriente vasófuga y vasópeta que se opera a nivel de los territorios capilares.

La primera porción de estos vasos es, pues, anatómica y funcionalmente arterial, así como los segmentos sucesivos son anatómica y funcionalmente venosos.

Se comprende que según sean las extensiones relativas de uno y otro segmento habrá equilibrio entre la extravasación y la reabsorción o bien predominará cualquiera de ellas sobre la otra.

Fijémonos que esa extensión relativa depende del punto en que del predominio de la presión capilar se pasa al predominio de la fuerza coloido-osmótica. Ese punto queda señalado en la gráfica por la intersección de las dos curvas.

Se comprende que si una de esas fuerzas mengua o crece, el punto de cambio de predominio variará a su vez.

Cuando permaneciendo constante la fuerza coloido-osmótica, crece o disminuye la presión capilar, el segmento de función arterial varía paralelamente con ella. Cuando quedando invariable el régimen de carga hidrostática, es la fuerza coloido osmótica la que aumenta o disminuye, el segmento de función venosa es, al contrario, el que entonces crece o se restringe con ella.

El grupo de esquemas de la fig. 56 consigna todas esas posibilidades.

Concretemos, sin embargo, algunos ejemplos, tomados de la realidad.

Cuando a causa de una copiosa sangría la presión capilar decae, la conservación de la fuerza coloido osmótica, debida a que la sangre restante no ha tenido tiempo de cambiar de composición, determina que el segmento de función venosa crezca y una gran corriente de aflujo tiene, por este motivo, lugar.

Lo contrario ocurre cuando una hipertensión venosa de alcance local o general, acarrea sobrepresión en los capilares. La extravasación, que conduce al edema, resulta del aumento de extensión de la zona de función arterial.

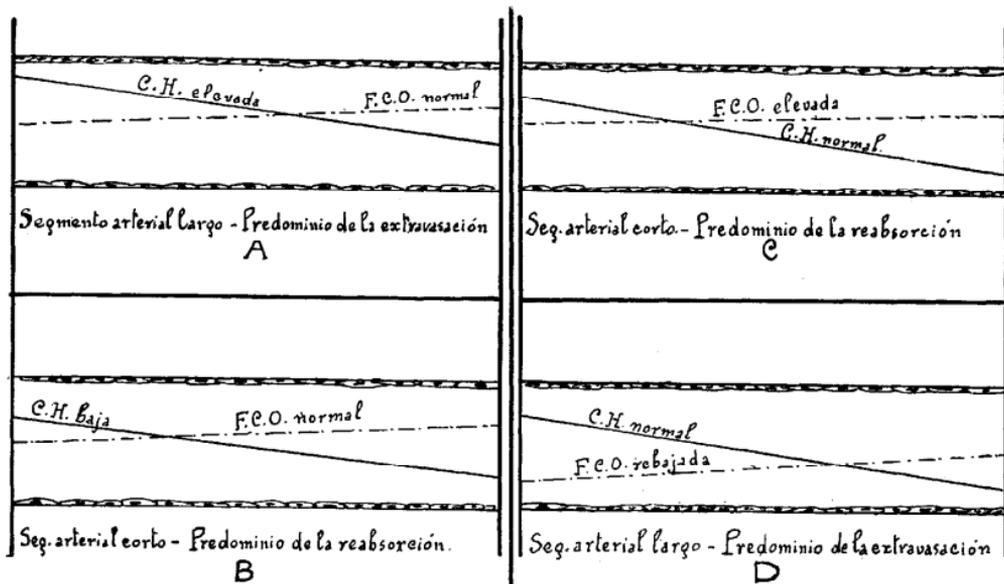
Cuando una gran depauperación de líquidos, por ejemplo, por vómitos y diarreas profundas, ocasiona una sensible hemoconcentración, los tejidos se empobrecen notablemente en fluido a causa de que el incremento de la fuerza coloido-osmótica, dando más extensión al segmento funcionalmente venoso, conduce al predominio de la reabsorción.

Inversamente, si se establece una hipoproteinemia de intensidad suficiente, la gran reducción en longitud de la zona capilar de actividad venosa debida a la caída de la fuerza coloido osmótica, consiente el predominio de la corriente vasófuga y los edemas no tardan en aparecer.

En estos cuatro ejemplos que resumen las posibilidades de variación unitaria, nos encontramos dos veces con el edema.

Dicho de otro modo, dos categorías distintas de edemas to-

Figura 66. ■ Diagrama que muestra las cuatro posibilidades de variación unitaria de las fuerzas. A izquierda con fuerza coloido osmótica normal, elevación en A y mengua en B de C. H. (carga hidrostática). A derecha, con C. H. normal, elevación en C y descenso en D de la fuerza coloido osmótica (F.C. O.). Los casos A y D condicionan edema por predominio de la extravasación. Los casos B y C condicionan predominio de la reabsorción (deshidratación).



man origen por alteración de las fuerzas de desplazamiento: los que aparecen a causa de aumento de la carga hidrostática capilar y los que resultan de claudicación de la fuerza coloido-osmótica.

Ya se dijo que el incremento de la presión capilar resulta, a su vez, en la mayor parte de los casos, de una sobrepresión venosa retrotransmitida. Los obstáculos locales o generales a la circulación de retorno (estados varicosos, trombosis y compresiones venosas, insuficiencia derecha) están en la base de los edemas de este tipo.

También ya se señaló que la claudicación de la fuerza coloido-osmótica es, en la práctica, consecuencia de una hipoproteinemía marcada. Las nefrosis crónicas, los estados severos de **denutrición**, carencias y caquexias, son las enfermedades que condicionan, corrientemente, esta hipoproteinemía edematígena.

Nada se opone a que la combinación de los dos factores **aúne** sus efectos parciales. Por ejemplo, los enfermos con asistolía irreducible, o, simplemente, reiterada, sometidos a un régimen demasiado restrictivo, sucumben, con frecuencia, encharcados por **hidropisias** de este doble origen (caquexia cardíaca).

A todo esto, todavía no nos hemos preguntado por qué una vez comenzada la extravasación por uno **u** otro de esos dos motivos, no continúa efectuándose indefinidamente. En este interesante problema hay dos aspectos que señalar.

En primer término, una tendencia al cese automático de la extravasación que se ve más o menos frustrada por el aporte de líquidos y sales al organismo desde el exterior. En segundo lugar, la intervención de un nuevo factor físico, antagónico del edema, que opera desde afuera del capilar: me refiero a la **reacción elástica** de los tejidos.

Consideremos el primer modo de oposición en el caso de edemas por hipoproteinemía, primero y por sobrepresión capilar, después.

A medida que va saliendo fluido de los capilares, como las proteínas quedan en el plasma circulante, la tendencia sostenida es a la hemoconcentración. La fuerza coloido osmótica aumenta por este motivo y el resultado es una mengua de la extravasación y un aumento de la reabsorción.

En el Caso de los edemas por presión capilar aumentada, tiene lugar por idéntica causa el mismo proceso de hemoconcentración y, por consiguiente, también entonces la fuerza coloido osmótica crece, quedando mejor contrarrestada la ultrafiltración. Por añadidura, si se ha operado una gran salida de fluido, un alivio de la carga hidrostática capilar cooperará al mismo resultado.

En los dos ejemplos, pues, la corriente vasófuga tiende a disminuir, equilibrándose mejor con la de reabsorción, si bien **no** deja de existir situación de edema en el fluido intercelular.

Pero fijémonos que este proceso anatómico de oposición a edema **sólo** puede tener realidad en el caso de que la hemoconcentración, relativa o absoluta, pueda efectivamente llevarse **a** cabo

Ahora bien, el aporte de líquidos y sales al organismo se opone radicalmente a este "desideratum", sobre todo, si excede a las pérdidas que, en tiempos equivalentes, tienen lugar por los diversos emunctorios.

No cumpliéndose el requisito de su restricción, la tendencia automática al cese del predominio de la extravasación sobre la reabsorción, no es más que una tendencia latente.

La demostración del inmenso alcance práctico de este hecho es una de las más puras glorias de Widal.

En cuanto al otro modo de oposición al edema, resulta, simplemente, de la fuerza de tensión que va adquiriendo el líquido extravasado.

Esta fuerza, en pugna con la presión intracapilar, embota los efectos inherentes a esta última, trabajando, en definitiva, aunque desde afuera, en el mismo sentido en que opera la coloido ósmosis desde adentro del capilar (fig. N° 57).

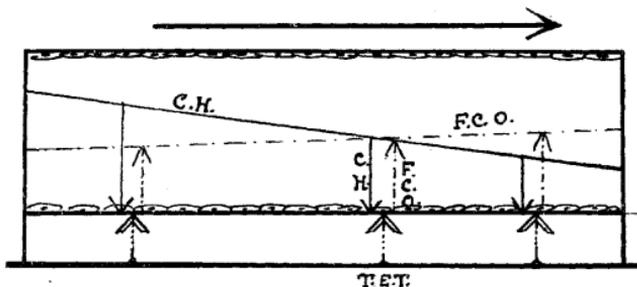


Figura 57. — Este diagrama pretendo objetivar la intervención desde afuera del capilar de la fuerza de tensión elástica tisular (T.E.T.). Esta fuerza se engendra por el acúmulo anormal de fluido extravasado. Se opone a la acción de la carga hidrostática capilar, favoreciendo, desde afuera, la acción de la fuerza coloido ósmótica. Sólo interviene cuando el fluido de edema adquiere cierta tensión.

Será tanto más eficaz cuanto más capaces de reacción elástica sean los tejidos afectados por el edema. Por este motivo, las partes laxas de modo primitivo (párpados, escroto, dorso de mano, etc.) o bien las que secundariamente se tornan así a causa, precisamente, de edemas perdurables, son los que menos oposición de este tipo presentan al edema.

Así como la gravedad representa una condición de asimetría o heterogeneidad en la distribución de este último, también las diferencias de aptitud elástica de los tejidos, imponen distinciones locales, a un proceso que, según lo hemos explicado, es fisiopatológicamente, general.

Fue Landerer (660) quien insistió más sobre el papel desempeñado por la elasticidad de los tejidos en los fenómenos de **extravasación** de flúidos. Veremos, después, que cometió el error de magnificar ese factor de reabsorción hasta hacer de él la causa primera del edema.

Pero retornemos nuestra exposición y ahora que conocemos los mecanismos de formación que responden al trastorno de las fuerzas con conservación de la membrana, ocupémonos del caso inverso, en el que la perturbación inicial es la alteración de las paredes endoteliales con conservación de las fuerzas.

Ya sabemos que entonces el paso de las proteínas no queda impedido con tanta eficacia como normalmente, por lo que tiende a perderse un carácter decisivo en la disposición de las fuerzas; me refiero al desnivel **coloido-osmótico** entre uno y otro lado de la membrana.

Por este motivo, el flúido extravascular ejerce también acción coloido osmótica, o, con más propiedad, aumenta sobremanera su acción en tal sentido, en un incremento de pendiente mucho mas rápida que la del crecimiento de su tasa de albúminas.

El desnivel coloido osmótico entre uno y otro lado de la membrana se atenúa y tiende a desaparecer. Cada vez más van quedando solas en pugna la fuerza de presión capilar adentro, y de tensión elástica **tisural**, afuera.

Es claro que el régimen de carga hidrostática se hace siempre en descenso a lo largo del capilar y el de la fuerza coloido osmótica, al contrario, en ascenso, dentro del mismo vaso. En consecuencia siempre se diferenciará un segmento arterial y un segmento venoso, ya que las fuerzas externas se ejercen con homogeneidad. Pero, insistimos, la oposición tiende a quedar cada vez más a cargo exclusivo de las fuerzas no osmóticas.

Obsérvese que en el fondo, este tipo de edemas entra en la categoría de los que se explican por claudicación de la fuerza **coloido** osmótica del plasma. La única diferencia está en el hecho originario que condiciona esa claudicación.

Su enfoque bajo una denominación especial (edemas por alteración de la permeabilidad capilar) deriva exclusivamente de la particular **manera** según queda impedido el desarrollo de la fuerza osmótica.

En efecto, no se trata de una rebaja de la tasa de **plasma**-proteínas como ocurre en los edemas de las nefrosis, la **hiponutrición** prolongada o las caquexias. En el tipo que nos ocupa la riqueza en **prótidos** del plasma no se aparta de la norma. Pero de nada vale que una tasa normal de plasma proteínas implique posibilidades coloido osmóticas también normales. Esas posibilidades son puramente virtuales o, como dice Schade, potenciales, y **sólo** cobrarán valor efectivo o actual en caso de que la membrana de separación se muestre absolutamente semipermeable.

Cuando este carácter **falla**, siquiera sea parcialmente, el trabajo coloido osmótico actual queda, necesariamente, por debajo

del potencial, y tanto más, cuanto mayor sea la pérdida de la aptitud desnivelante de la membrana.

De cualquier modo, aunque esta especial manera de quedar anulada la fuerza coloido osmótica del plasma merezca una denominación particular, los edemas que le son imputables, merecen dinámicamente ser adscriptos a los que resultan de alteración en la coloido ósmosis.

Los edemas de este tipo son de muy difícil reabsorción. En los casos en que la permeabilidad aumentada se debe a la inflamación aguda, infecciosa o alérgica, puede, a primera vista, no parecerlo así; pero en realidad su reabsorción en esos casos es consecutiva a la desaparición de la anómala permeabilidad de los capilares, es decir, a la curación del disturbio de base.

En las infecciones duraderas y mejor, en las hidropisias en las que una hipoxemia ha sido el factor responsable de la permeabilidad endotelial, la persistencia del edema suele ser desesperante.

Los derrames de tipo más bien exudativo que se observan en las cavidades serosas de ciertas asistolías, aun en ausencia de infección, son de una tenacidad desoladora. Lo mismo ocurre con las ascitis oasivas de **origen** cirrótico cuando se tornan de tino inflamatorio.

Esta tenacidad del edema, insistimos, se debe a que a causa del escaso desnivel coloido osmótico van quedando cada vez más solas en pugna las fuerzas de presión capilar, adentro y de tensión elástica tisural, afuera.

Hasta ahora hemos conducido la exposición referente a la patogenia de los edemas siguiendo el plan de dar, primero: cuenta de las fuerzas en juego y de confrontar, después, el régimen de sus valores en las distintas situaciones hidrópicas espontáneas.

Logramos de este modo concebir con claridad, a la vez, el normal intercambio capilar de flúidos y los distintos modos de llegar al edema.

Pero hay, en el dominio experimental, importantes hechos, antiguos y recientes, que fortalecen, sólidamente, esas concepciones que nos hemos forjado, si bien sobre punto de partida firme, de un modo bastante especulativo.

Las sistematizaremos en tres grupos, correspondiendo cada cual a uno de los tres factores fundamentales: la permeabilidad endotelial, la presión capilar y la fuerza coloido osmótica del plasma.

ALTERACION DE LA PERMEABILIDAD Y EDEMA EXPERIMENTAL

Senator (661) había señalado que las ideas de Bright, que veía en la dilución de la sangre (hoy diríamos hipoproteinemia) la causa del edema, no podían ser aplicadas al caso de la nefritis aguda puesto que aparece antes de que toda modificación del plasma, consecutiva a albuminuria, haya podido tener lugar.

Rechazaba, a su vez, la suposición de **Stewart** (662) y de **Bartels** (663), quienes explicaban los edemas por una retención acuosa primaria de causa renal, en mérito de que en las formas crónicas del mal de Bright solían observarse aún con eliminación abundante de orina.

Así fué conducido a pensar en una alteración capilar que, para el caso de la nefritis aguda, concibió como extendida o difusa.

Pero fué recién **Ritcher** (664) quien, en 1905 mostró que, bajo ciertas condiciones, el nitrato de uranio podía producir edema en asociación con alteraciones renales, en tanto que otros tóxicos capaces de conducir al mismo o a mayor daño del riñón, con más oliguria, etc., no determinaban hidropisia.

Es muy grande la lista de trabajos en que estos hechos fueron confirmados y complementados.

Los éxitos mayores se obtuvieron en el conejo, animal que no suda ni vomita, y en el que, por lo tanto, si se perturba la eliminación renal y se mantiene un aporte de unos 50 c.c. de agua por litro de peso, los edemas de uranio no tardan en aparecer.

La composición del transudado reveló invariablemente un alto contenido proteico, **Georgopoulos** (665) encontró hasta 3grs.85 % y otros autores todavía más.

La tendencia a la coagulación espontánea y la consistencia gelatinosa del líquido denunciaron, muchas veces, un alto contenido en fibrinógeno y, de modo indirecto, una gran alteración de la permeabilidad capilar.

Idénticos resultados, en lo que se refiere a la composición del edema, han sido obtenidos con otras sustancias, en particular, la parafenilendiamina y el aceite de mostaza.

En los trabajos de **Hirschfelder** (666) (aceite de mostaza) y **Tainter** y **Hanzlik** (667) (parafenilendiamina) se demuestra que la injuria local es la causa directa y la condición necesaria y suficiente de la exudación. El estudio de los factores flujo circulatorio y presión capilar, que se tomaron especialmente en cuenta, revela que sólo intervienen subsidiariamente para favorecer o estorbar la abundancia del edema.

Los edemas producidos mediante el uso de estos productos revisten gran interés por tres motivos : 1º) los riñones no quedan implicados, 2º) es seguro que el daño vascular directo representa el mecanismo efectivo de su producción y 3º) el método empleado permite un control riguroso e individual, de los diversos factores que en esas condiciones pueden intervenir en el edema.

Dentro del mismo grupo de hechos experimentales sobre permeabilidad capilar figuran las investigaciones de **Freund** (668), quien señala que mientras que los capilares sobrevivientes de la pata de rana son impermeables a las proteínas, las dejan pasar, al contrario, en ambos sentidos, si son previamente alterados por el arsénico. Todavía recordaremos que **Landis** (669), obtuvo resultados análogos con el bicloruro de mercurio, con el alcohol y,

lo que es de mucha trascendencia, mediante la privación de oxígeno por un mínimo de tres minutos.

Este último hecho, da fe de la acción permeabilizante de la hipoxemia, confirmando el papel que, desde hace mucho tiempo, sobre base puramente **clínica**, viene asignándole Volhard a ese importante factor.

PRESION CAPILAR Y EDEMA EXPERIMENTAL

Este es el punto en que la clínica necesita menos de la experimentación. Es demasiado evidente, a fuerza de constante y cotidiano, el influjo de la sobrepresión venosa en la determinación del edema.

Cualquiera sea la ubicación y alcance del territorio afectado; tratése de un proceso agudo o crónico; entre o no en juego, originariamente, la infección, lo cierto es que cada vez que interviene un obstáculo al **deflujo** venoso, el edema no tarda en aparecer.

En el dominio experimental, ya hemos referido las investigaciones de Landis relativas al momento en que aparece edema, en ocasión del aumento progresivo de la carga hidrostática, con control simultáneo de la presión coloido-osmótica del plasma (experiencias en la rana).

Recientemente se han llevado a cabo estudios cuantitativos sobre las relaciones entre la presión venosa y la **transudación** capilar de flúidos.

Krogh, Landis y Turner (670), en el hombre, mediante mediciones **pletismográficas** en el brazo con un aparato especialmente diseñado, se pusieron en situación de controlar las variaciones de volumen en función de la presión venosa.

El edema comenzaba cuando la elevación de esta última alcanzaba valores del orden de 15 a 20 **cms.** de agua.

Por encima de una tasa media de 1'7 **cms.** de agua el volumen crecía de modo directamente proporcional a la **presión** venosa. Es seguro que esta **última**, en las condiciones del experimento, operaba a través de variaciones equivalentes en la carga hidrostática capilar.

Podríamos citar todavía muchas otras experiencias confirmativas pero son, en general, muy complejas y, sobre todo, eluden todavía menos que las de Krogh, Landis y Turner, que acabamos de reseñar, el error que pudiera provenir de la hipoxemia inherente a la hipertensión venosa.

A mi juicio, serían muy ilustrativas las experiencias que comportaran una oxigenación insospechable de los capilares, o cuando menos, que sobre la base de un líquido de edema pobre en proteínas, descartaran, indirectamente, una alteración de la permeabilidad endotelial.

De cualquier modo, la acción de la carga hidrostática como factor edematígeno, es un hecho **clínica** y experimentalmente seguro.

**PRESION COLOIDO-OSMOTICA,
PROTRINAS PLASMATICAS Y EDEMA EXPERIMENTAL**

A este respecto debe reseñarse en primer término las experiencias primordiales de Starling (671), que fueron el punto de partida de todo lo demás.

Este autor, para estudiar el papel de las proteínas plasmáticas en la reabsorción de fluidos procedió del modo que sigue:

a) volvió edematosa una de las patas de un perro mediante infiltración con una solución de cloruro de sodio al 10 por mil, algo hipertónica, pues, con respecto del plasma, a fin de descartar una reabsorción puramente debida al juego osmótico de los cristaloideos :

b) perfundió, entonces, ambas patas con sangre defibrinada a través del pedículo femoral.

El edema fué reabsorbido y la sangre de retorno proveniente de la pata edematosa se mostró diluida, a diferencia de la del otro lado.

c) Procedió, entonces, de un modo análogo, pero utilizando un suero fisiológico en lugar de sangre defibrinada, es decir, un líquido de perfusión carente de proteínas.

El edema, en estas condiciones, no fué reabsorbido.

La experiencia de Starling, que demuestra la necesidad de las proteínas plasmáticas en la reabsorción de fluidos intersticiales, ha pasado a ser una experiencia clásica.

Ya hemos dado cuenta de las diversas mensuras de la presión coloido-osmótica que, mediante el osmómetro o por intermedio de micrométodos, han llevado a cabo, primero, Starling y, después, Krogh, Govaerts, Schade y Clausen, Ruzsnyak, etc.

También hemos puntualizado el resultado de los estudios comparativos entre los valores coloido osmóticos del plasma y la presión capilar, efectuados por Krogh, Landis, Landis y Turner y todavía otros.

El conjunto de estos datos permitió establecer, sobre base firme, el concepto referente al intercambio capilar normal y patológico, de fluidos, en los términos en que lo hicimos en párrafos anteriores.

Pero debemos a Luis Leiter, un aporte tan decisivo al problema, que puede decirse que éste ha encontrado ya el camino de la solución.

Leiter (672), pensando en las nefrosis, aplicó un procedimiento experimental con el ánimo de comprobar si comenzando con una pérdida suficiente y sostenida de proteínas plasmáticas, era posible llegar al edema a través de una claudicación de la fuerza coloido osmótica.

En tal sentido, procedió a sangrar repetidamente a sus animales (perros) y a reinyectarles, cada vez, exclusivamente los glóbulos de la sangre extravasada.

Este método, denominado "de la plasmaferesis", había sido utilizado por Kerr, Hurwitz y Whipple (673), en 1918, en diversas investigaciones sobre regeneración de proteínas plasmáticas.

Leiter cuidó de que sus animales no quedasen sometidos a ninguna restricción dietética y, en particular, les hizo ingerir diariamente mediante **tubaje** gástrico, alrededor de 1500 c.c. de una solución de cloruro de sodio al 0.85%.

Una deplección plasmática adecuada exige una sangría diaria de unos 800 a 1000 c.c. por cada 10 kgs. de perro. La sangre es centrifugada y los glóbulos, previa decantación del plasma, son suspendidos en un volumen de suero Ringer igual al de la sangre extraída.

Con este procedimiento cuyos detalles no tienen lugar aquí, quedan aseguradas la provisión de glóbulos rojos y la de sustancias salinas en la sangre circulante.

Las investigaciones de Leiter le permitieron establecer que mediante plasmaféresis se obtienen en el perro los más típicos edemas, estrechamente correlacionados con la tasa de plasmoproteínas.

Cuando el descenso de este valor alcanza el nivel de los 3 kgs., **más** o menos, es decir, aproximadamente, la mitad de la cifra normal en el perro, los edemas se presentan con regularidad. Si una interrupción de la plasmaféresis conduce a elevación de la tasa de albúminas, los edemas comienzan, de inmediato, a reabsorberse.

Este juego de establecimiento y desaparición, en relación con la proteinemia, se cumple regularmente, permaneciendo invariables los restantes factores que pudieran intervenir.

Las variaciones en la proteinemia se producen muy rápidamente: bastan 3 a 4 días de interrupción en la plasmaféresis para que la tasa de albúminas suba y los edemas comiencen a reabsorberse con rapidez. La gráfica ponderal y la de la proteinemia se mueven en sentido inverso en la "zona edematígena" de la tasa de albúminas.

Es difícil dudar de la relación de causa a efecto entre esos dos fenómenos, frente a semejante conducta.

El edema aparece primero en los tejidos laxos de la cara interna de los muslos, los genitales externos y la región inguinal. Da típicamente el signo del hueco y puede fácilmente ser desplazado de un área subcutánea a otra.

Cuando el edema crece, las ancas y la región perineal se hinchaban lo mismo que la parte posterior de los muslos hasta la rodilla, redondeándose de ese modo los segmentos altos de la extremidad.

La parte abdominal se torna al cabo manifiestamente edematosa, primero en las zonas suprapúbicas y laterales bajas, pero luego hasta alcanzar la línea del reborde costal. En casos extremos puede comprobarse edema hasta en el pecho y el cuello.

El tejido subperitoneal se infiltra, sobre todo en la raíz del mesenterio y en la zona del páncreas. Es frecuente la aparición de ascitis (un litro y aún más). Menos común pero no rara, la de hidrotórax uni o bilateral.

En suma, todos los grados de hidropisia desde el simple edema de la raíz del muslo, hasta el **anasarca** con derrames de las serosas, pueden ser obtenidos con el método de Leiter y controlados estrictamente en función de la proteinemia.

Semiológicamente, el aspecto de las tumefacciones, el signo del hueso, las heterogeneidades de distribución en relación con la gravedad y la consistencia de los tejidos, el desplazamiento fácil, el libre fluir, etc., se superponen enteramente a lo que vemos en las hidropisias espontáneas del hombre.

El estudio histológico muestra la conocida disociación de los elementos, por las fisuras y aréolas, llenas de líquido, en el tejido celular, sobre todo, subcutáneo, subperitoneal y del perimio y los **septa** musculares. Las células nobles parenquimatosas no presentan nada que induzca a hablar de "edema" intracelular.

La composición del líquido, claro o ligeramente opalescente, revela que se trata de un transudado. En lo que atañe a los cristaloides, corresponde a un producto de **ultrafiltración** del plasma. Respecto de los prótidos, el bajo contenido de albúminas permite acercar este tipo de edema al de las nefrosis y separarlo radicalmente del que se obtiene con los venenos capilares, o del que se ve en la isquemia y la inflamación.

Las cifras de 0.1 % para el líquido de edema propiamente dicho y de 0.3 %, para el líquido de ascitis, representan la media de los valores hallados. La similitud de composición con el L.C.R. tanto en lo que atañe a prótidos como a cristaloides, es sumamente sugestiva.

En lo que atañe al contenido en lípidos, las observaciones de Leiter pueden sistematizarse en dos grupos: *a*) casos que, por su duración breve, (menos de dos semanas) y sus variaciones imprevisibles, no permiten concretar opinión. *b*) casos de duración bastante prolongada, en los que, después de las irregulares variaciones de los primeros días, a cada caída del colesterol, consecutiva a sangría, sigue una elevación marcada, muchas veces por encima de los valores normales, en un plazo de 48 horas.

Debe tenerse en cuenta que en la plasmaferesis no hay **reposición exógena** de lípidos.

Recientemente Barker y Kirk (674), pudieron comprobar elevación de los lípidos en experiencias de larga duración. Si este hecho, ya esbozado en las observaciones de Leiter queda confirmado con **ulterioridad**, habría derecho a considerar que la **hiperlipidemia** del síndrome **nefrótico** dependería, lo mismo que las hidropisias, de una **claudicación** inicial de la tasa de plasmoproteínas.

He creído procedente reseñar con cierto detalle las investigaciones de Leiter sobre plasmaferesis por tratarse del aporte de mayor amplitud, solidez y trascendencia, aparecido en estos últimos tiempos en materia de edemas. Desborda, por otra parte este punto, suministrando datos de considerable valor en lo que atañe al problema de la nefrosis, asunto que también nos interesa en este libro.

Para terminar con lo relativo al tema proteínas plasmáticas y edema experimental, recordaré todavía, las investigaciones sobre hidropisias por hiponutrición, llevadas a cabo en animales y comprobadas en el hombre.

Denton y Kohman (675) en 1918 y Kohman (676), en 1920, obtuvieron edema en ratas alimentadas durante varias semanas con una dieta muy restringida en proteínas (a base de zanahorias), por todo lo demás adecuada para la nutrición y el crecimiento.

El aporte de proteínas hacía retroceder el edema; el retorno a la dieta, acarrea su aparición.

El trastorno aparecía cuando la tasa de plasmoproteínas estaba por debajo de 4 % y a condición de que el aporte de fluidos fuera suficiente. Había, regularmente, emaciación ostensible en el momento en que los edemas hacían su aparición. La composición correspondía a la llamada de tipo nefrótico.

Estos hechos fueron confirmados por Mayer (677) y por Frisch, Mendel y Peters (678). A estos últimos se debe la puntualización de la tasa de proteínas por debajo de la cual aparece el edema.

Harden y Zilva (679) han proporcionado una observación en el mono, que parece corresponder enteramente a las que acabamos de reseñar : dieta pobre en prótidos ; emaciación ; caída de las plasmoproteínas; edema de tipo nefrótico y desaparición del trastorno por una sustanciosa dieta mixta. A la autopsia, nada renal ni cardíaco.

En fin, aunque se trate de un episodio tan involuntario como dramático, el edema del hambre, muy estudiado en Europa Central durante la guerra de 1914, tiene también el alcance de un hecho experimental.

En él, de nuevo encontramos la emaciación, la hipoproteïnemia y el edema de tipo nefrótico, en ausencia de todo trastorno renal o cardíaco (aparte de los casos con beri-beri).

Falta y Quittner (680), en diabéticos muy emaciados, y Jansen (681), en un caso de estenosis del esófago, han conseguido, forzando la cantidad de sal y de líquidos, provocar edema que, en ausencia de tal estado de denutrición, no es posible consumir por t a l m e d i o .

Las observaciones de carácter experimental alcanzan, por consiguiente, también al hombre.

Si hacemos, en este momento, una síntesis global y ordenada de los hechos en materia de edema, nos encontramos con que:

1º) la fisiología nos revela la existencia de fuerzas (la **co-**luido osmótica y la presión capilar) cuyas consecuencias son físicamente previsibles ;

2º) la patología experimental, en el animal y en el hombre, nos enseña que las variaciones de esas fuerzas elementales son seguidas de los desplazamientos previstos; y

3º) la clínica espontánea nos pone en contacto con hechos del mismo género que los provocados por la patología experimental y nos proporciona, además, ejemplos de todos los tipos previstos por la especulación.

Por consiguiente, la evidencia es muy grande y podemos estar seguros de que, tanto el problema del intercambio capilar de **fluidos**, como el del establecimiento y la reabsorción de edemas, quedan hoy planteados con una firmeza y una claridad como nunca tuvieron.

Queda, sin embargo, todavía un punto sobre el que tenemos que hablar.

Varias veces nos hemos encontrado con que, en lo que se refiere a la cuantía del **edema**, la cantidad de sales y **fluidos** administrados desempeñaba un importante papel.

En los edemas experimentales provocados por tóxicos, por dieta pobre en proteicos, o por el método de la plasmáferesis, los autores coinciden en puntualizar que es condición necesaria una administración relativamente abundante de líquidos, preferentemente salinos. La clínica confirma, por otra parte, cotidianamente, esta necesidad.

Debemos enfocar, por consiguiente, lo relativo a estos factores, analizando el papel que les cabe en la edematización.

EL AGUA Y LAS SALES EN LA PATOGENIA DEL EDEMA

Para los que se formaron en la escuela de Widal, cloruro de sodio y edema, constituían una especie de insoluble binomio **fisiopatológico** que lo resumía todo en materia de edema.

El gran clínico francés, al demostrar la importancia de esa sal, había, en efecto, cometido el error de trascendentalizarla y de declararla única.

Es justo decir que la acción hidropígena del cloruro de sodio ya se desprendía de las investigaciones de **Hallion** y **Carrion** (682) y de **Achard** y **Loeper** (683). Asimismo **Strauss**, como ocurrió con el nitrógeno de la sangre, trabajó paralelamente a **Widal** en lo que atañe al cloruro de sodio.

Pero la fuerza probativa y la difusión universal de los hechos descubiertos, corresponden cabalmente a **Widal**.

Conviene, en efecto, distinguir, en el aporte de este autor, lo que es propio de los hechos y lo que atañe a su **teoría** del edema. Los primeros tienen el alcance de un descubrimiento extraordinario. La teoría, en cambio, no debió haber sido sostenida nunca.

El punto de partida de las investigaciones de **Widal** (684) fué la comprobación de que las orinas de los enfermos con edema eran pobres en cloruro de sodio durante la fase de establecimiento, viéndose, al contrario, una gran descarga **clorada**, en el período de su desaparición.

En una célebre observación "princeps" **Widal** y **Java1** (685) demostraron, de modo rotundo, la influencia del cloruro de **sodic** en la edematización.

Se trataba de un caso de **anasarca** renal en el que la supresión y la reposición, alternativa, del cloruro de sodio en la dieta: conducía, de modo reiterado, respectivamente, a la liberación **casí** completa de los edemas y a su consecutiva **reaparición**.

Estos hechos merecieron confirmación universal y la dieta declorurada pasó a ser una eficaz disposición de rutina en la terapéutica del edema.

Del estudio comparativo de los balances **clorados** y del peso corporal, Widal **llegó** a deducir que se retenía alrededor de un litro de agua por cada 6 u 8 grs. de cloruro de sodio. Siendo esa la correspondencia, era en realidad un **fluido** osmóticamente **fisiológico** el que quedaba retenido. Por otra parte, el líquido de edema mostraba una tasa equivalente en cloruro de sodio.

Widal, entonces, estableció su teoría. En ella el edema se explicaba "del modo más simple" en base de dos procesos esenciales: 1º) una insuficiencia renal, global o electiva para el cloruro de sodio, acarreado su retención en el organismo, y 2º) un proceso osmótico que conducía a la retención de agua "para isotonzar" el cloruro de sodio depositado en los tejidos, contemplándose la notoria tendencia a la **iso-osmía** de los diversos **fluidos** orgánicos. El **acúmulo**, en exceso, de líquido a nivel del intersticio daba lugar al edema.

No puede señalarse un caso más claro de ilusión científica colectiva. Todo el mundo pareció comprender esta explicación "tan simple" del edema que es, sencillamente, ininteligible.

Aún dando por sentada la retención renal primaria del cloruro de sodio, lo que es un asunto aparte; admitiendo, también, la retención consecutiva del agua en la sangre para isotonzar, lo cierto es que, aún en esas condiciones, no se entiende por influjo de qué fuerzas pasa el **fluido** fisiológico así retenido, a través de los capilares, para constituir el edema, ni menos aún, cómo es continuamente reabsorbido para que se trate de una verdadera corriente y no de una masa líquida en estancación.

En efecto, para contrarrestar la tendencia hipertonizante del cloruro de sodio retenido en el plasma, el agua debería, al contrario, afluir hacia la sangre y la sal hacia los tejidos "para isotonzar", y una vez alcanzado el equilibrio osmótico (se trata del de los cristaloides) ningún desplazamiento vasópeto o vasófugo sería de esperar.

Se daría, entonces, una plétora hidrémica, quedando los glóbulos y los coloides **diluidos** en un exceso de plasma; pero ese "edema" de la sangre no se acompañaría de hidropisia de los tejidos sino, al contrario, de deshidratación **tisural**.

Inversamente, cuando en el momento de la cura, el riñón eliminase proporcionalmente más cloruro de sodio que agua, emitiendo orinas en las que la sal estuviese muy concentrada, la **tendencia** del plasma a rebajar por tal motivo su tenor en esa **SUS-tancia**, tendría como consecuencia osmótica la de hacer pasar agua hacia los tejidos y cloruro de sodio hacia la sangre. Por **con-**

siguiente, acarrearía un tránsito del agua contrario al que se ve en la reabsorción del edema.

La expresión "para isotonzar" invoca indisolublemente, a la vez la idea de una determinada fuerza física y la de su definida dirección. Ahora bien, en la teoría de Widal se apela a cada instante a esa fuerza para hacerla actuar, en el momento del trabajo, en sentido contrario al que era de esperar.

Obsérvese que estas consideraciones estaban implícitas desde la formulación misma de la teoría. No es que puedan, recién hoy, sustentarse gracias a descubrimientos nuevos. En su formulación física, es asombroso que la teoría de Widal haya podido ser sostenida nunca.

Lo que hizo su fuerza y explicó su auge fueron sus extraordinarias consecuencias prácticas. Ya se dijo antes que ellas constituyen una de las mas legítimas glorias de Widal.

Desde el principio se notó que la retención de agua y sal no se cumplía siempre en las proporciones "fisiológicas" de que hablaba Widal.

En las propias tablas de este autor, figuran casos en que la correspondencia varía, de una a otra ocasión, en proporciones notables. En uno de ellos, la relación acusó Sgrs.8 por mil primero, y 18 grs., por mil, después. En otras observaciones se han señalado correspondencias cambiantes con cifras de 7 grs. por mil a 17.4 grs. por mil a 15 por mil y de 6grs.3 por mil a 17.9 por mil.

El paralelismo, pues, existe, pero es variable y, a menudo, simplemente grosero.

También desde temprano se señalaron hechos incomprensibles en la teoría. Ambard y Beaujard (686) describieron, en 1905, "retenciones cloruradas secas", es decir, en las que un balance positivo del cloro, no se acompañaba de un balance positivo del agua.

El propio Widal (687), Renon, Bergonignan y Fiessinger (688) y también Strauss (689), publicaron pronto casos análogos. Pero los hechos fueron considerados como rarezas y no conmovieron las bases de la teoría.

En estos últimos tiempos, sin embargo, Blum (690) puntualizó que su frecuencia era muchísimo mayor de lo que se creía y hasta pretendió establecer un tipo de nefritis en el que su existencia sería regular.

Es también contradictorio en Widal, el que sustentase una teoría "osmótica" después de señalar que ninguna sustancia como el cloruro de sodio goza de propiedades edematígenas. En los fenómenos osmóticos las moléculas cuentan por lo que tienen de común o genérico y no por lo que tienen de particular: cuentan física y no químicamente. Entonces ¿por qué sólo el cloruro de sodio sería edematígeno y no, también, otras sustancias retenidas, equivalentes desde el punto de vista osmótico? Por ejemplo, en el caso de la urea (la retención hermana para la escuela de Widal), ¿POR qué no se forman edemas?

Se ha demostrado, después, que la sustitución de otras sales al cloruro de sodio no sólo no provoca edema sino que, a veces facilita su reabsorción.

Cuando se hace ingerir cloruro de sodio a sujetos hidrópicos los edemas aumentan. Cuando a esos mismos sujetos se les suministra cloruro de potasio, de amonio o de calcio, la retención hidrónica no se produce y, frecuentemente, un franco incremento de la diuresis tiene lugar. [Blum (691) ; Lemierre (692) ; Magnus Lavy (693) ; Barker (694) ; Keith y Binger (695) ; Keith, Barrier y Whelau (696) y otros.]

Esto condujo a comprender que no se debía enfocar el cloruro de sodio globalmente, y menos el cloro de modo aislado, a considerar la influencia de la sal en el edema.

Como insistió Mac-Lean (697), la técnica de dosificar el cloro y de transferir a cloruro de sodio los resultados, llevaba implícitos numerosos errores. En el momento actual es obvio enfocar individualmente lo que atañe a cada anión o a cada catión.

Hoy es cosa establecida que notables incrementos del cloro plasmático pueden producirse sin dar lugar al más mínimo edema y, mismo, que la provocación de esa hipercloremia a base de ciertos cloruros (amonio, potasio, etc.) es seguida, en sujetos hidrópicos, de reabsorción de las infiltraciones edematosas.

Fishberg (698) recuerda la enorme retención que puede tener lugar en oportunidad de anuria litíásica, cuando el sujeto sigue ingiriendo sal, durante dos semanas y más. En dos casos de este género, encontró concentraciones de cloro en el plasma, de 930 y de 1100 mlgrs. % sin que se presentase edema.

Como pronto veremos, en las investigaciones de Barker sobre la acción de las sales en perros edematosos por plasmáferesis, junto con la elevación de la cloremia debida a la administración de cloruro de potasio, se cumple la eliminación de los edemas persistentes desde meses.

Todos estos hechos obligaron a fijar la atención en el papel del sodio.

Desde hace tiempo se conocía la acción edematígena del bicarbonato de sodio en los diabéticos precomatosos o, simplemente, con emaciación y ulteriormente se multiplicaron los ejemplos de ese género.

Nosotros desaconsejamos, hace algún tiempo, el empleo abundante de citrato de sodio en una arteritis sumamente dolorosa, sobrevenida en una enferma con angioesclerosis, que había padecido, semanas antes, un episodio de insuficiencia cardíaca del que se hallaba restablecida.

El dolor de la enferma y la insistencia del cirujano presionaron para que se intentara la medicación. A las 48 horas los edemas generalizados y la sed habían hecho relegar a segundo plano el problema de la arteritis.

Entre otras sales de sodio, particularmente el bromuro, ha sido estudiada desde el punto de vista edematígeno, por Hastings y Van Dyke (699), en época reciente. Estos autores han confir-

mado la acción hidropígena de esa sal, pero sus conclusiones tienen otros aspectos muy particulares de los que nos ocuparemos en oportunidad.

Blum y Van Caulaert, en su obra "El papel de la sal en la nefritis", enfocaron de un modo más amplio la intervención del cation sodio en el edema.

Sus conclusiones al respecto son las siguientes:

Cuando hay retención de cloro y de sodio con fuerte predominancia de la de este cation, el resultado es el establecimiento de edemas.

Si, en cambio, la retención de ambos iones se cumple de un modo paralelo, (en milimoléculas), se llega a la hidremia con poca o ninguna tendencia a los edemas.

En fin, si la retención es, puramente, del cloro y "a fortiori" si se acompaña de pérdida de sodio, el resultado es una deshidratación. (Retención clorada seca). En suma, para estos autores, tanto el cloro como el sodio desempeñarían un papel, pero el edema sólo se presentaría en caso de que la retención, no obstante ser mixta, se opera sobre la base de una predominancia del sodio.

Blum y Van Caulaert (700) se apoyan en el estudio de balances, pero es evidente que este método no permite distinguir la causa del efecto. Los balances no prueban la acción del cloro o el sodio sino que simplemente constatan lo que ocurre con esos elementos en las contingencias señaladas por esos autores.

En el fondo, no nos dicen más que la palabra edema. En efecto, para que éste tenga lugar, sea cual fuere su causa y mecanismo de producción, es forzoso que el sodio quede retenido en el organismo en una proporción mayor que el cloro.

El equilibrio ácido-básico se cumple en el líquido de edema, de un modo sumamente semejante al de la sangre. El gran cation de equilibrio es el sodio y tiene que hacer frente no sólo al cloro anión, sino también a otros aniones importantes, como el carbónico. Para que se forme edema se necesitan, pues, más milimoléculas de sodio que de cloro, simplemente porque el cation equilibra a varios aniones y no solamente al cloro anión.

Sea como sea, Blum y Van Caulaert no nos dicen en virtud de qué fuerzas se desplazan el agua y las sales, ni cómo opera el cloro o el sodio para que se desencadene edema.

Exactamente como Widal, estos autores pretenden que, a partir de una retención renal primaria, el cloro y el sodio, depositados en los tejidos, atraen osmóticamente agua para isotonizar. Pero esta retención acuosa interviene, del modo más arbitrario, recién cuando aquellos elementos han emigrado ya de la sangre, quedando escamoteado, precisamente, el mecanismo de esa emigración.

Los dos vicios de la teoría de Widal, el vicio renal y el vicio osmótico, están de nuevo presentes en las conclusiones de Blum y Van Caulaert. Del vicio osmótico ya nos hemos ocupado suficientemente; en cuanto a la intervención renal en el edema será considerada después.

La determinación de edema por plasmaferesis, debida a **Leiter**, no solamente demostró la importancia del nivel de las proteínas plasmáticas en la edematización, sino que suministró una técnica para la consecución **regulable** y segura de edema experimental.

Barker (701), se propuso estudiar la influencia de diversas sales sobre el edema provocado de **tal** modo, contemplando el principio científico de apoyarse en un proceso mantenido constante y hacer variar luego, uno a uno, los diversos factores cuya acción se procura especificar.

Este autor trabajó con **seis** perros adultos de un peso variable entre 15 y 20 kgs., mantenidos en jaulas de metabolismo.

Se les suministró una dieta completa bien suficiente y prácticamente constante, que incluía 1gr.20 de cloruro de sodio y 500 g 800 c.c. de líquido, cuando menos, por cada 24 horas. Los perros podían, sin embargo, beber agua a voluntad.

El líquido ingerido, el gasto urinario y el peso corporal fueron anotados diariamente.

Toda la experimentación transcurrió sin el uso de sedantes ni anestésicos y para mayor garantía, dos de los animales sirvieron de control.

La edematización **fué obtenida** por plasmaferesis: cuando la proteinemia rebajaba a unos 3grs.5 % el edema estaba presente con toda regularidad.

Los animales fueron mantenidos con un edema indudable, dando el signo del hueco, pero no excesivo, mediante el arbitrio de una repetición más o menos aproximada de las sesiones de plasmaferesis.

Barker encontró diferencias marcadas entre un animal y otro, **a** este particular, sin duda ligadas a las distintas capacidades individuales para la regeneración de las proteínas.

Pudo conseguir, sin embargo, el "**desideratum**" de mantener un grado discreto y constante de edema, durante muchas semanas, apercibiéndose así contra el error proveniente de variaciones no controladas.

Las proteínas totales y parciales; la cloremia plasmática; el pH sanguíneo y el punto crioscópico del suero; los valores de la reserva alcalina; el peso corporal; el volumen de líquido ingerido; y el gasto urinario y los cloruros de la orina fueron especialmente enfocados por **Barker**, en función del tiempo, durante toda la experimentación.

En las gráficas que transcribimos, (se trata de investigaciones de muy difícil reproducción), se objetivan con detalle las variaciones comparativas de todos esos valores.

De ellas nos referiremos explícitamente tan **sólo** a algunos puntos en mérito a la brevedad.

Un primer hecho, muy interesante, lo constituyó el gran aumento de la sed comprobado durante el período de mengua progresiva de las plasmoproteínas. El animal aumentaba su in-

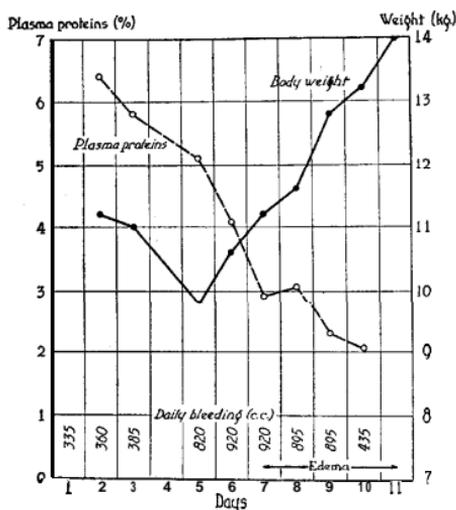
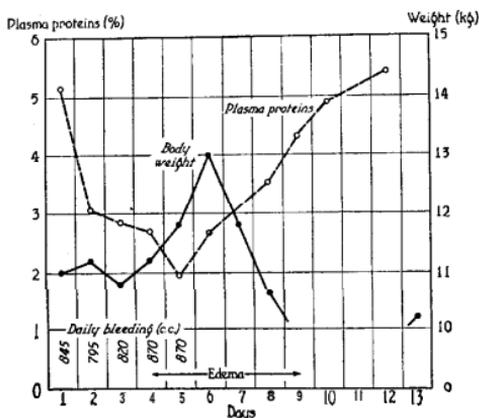


Figura 58.

A) Curvas comparadas de peso corporal (trazo lleno) y tasa de plasmoproteínas. En los rectángulos inferiores se señala el monto diario de la sangría de plasmáferesis. El peso corporal sube rápidamente en correspondencia con el edema aparecido cuando la tasa de plasmoproteínas es suficientemente baja.



B) Las mismas indicaciones. Nótese cómo cuando se interrumpe la plasmáferesis la tasa de plasmoproteínas vuelve a subir y casi en seguida el peso corporal y el edema disminuyen.

Estas gráficas y las siguientes son tomadas del trabajo de Barker, reseñado en el texto.

gestión líquida espontánea en un 500 a un 800 %. Un perro que bebía entre 900 y 1100 c.c. diariamente, pasó a beber hasta 5500 c.c. durante el mismo plazo.

Paralelamente a este gran aumento de la ingestión creció en el mismo grado el gasto urinario. No se cumplió, por consiguien-

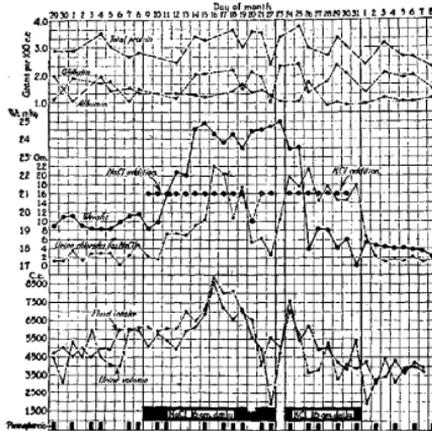


Figura 59. — Curvas simultáneas de proteínas totales, seroalbumina, sero globulina, peso corporal, cloro en la orina, ingestión de líquidos y volumen urinario en un perro sometido a la plasmáferesis durante 40 días. Se consignan además las adiciones de cloruro de sodio y de cloruro de potasio, como asimismo en forma de pequeñas columnas negras la oportunidad de las sangrias. Obsérvese cómo durante la administración de cloruro de sodio aumentan el peso corporal, el gasto urinario de cloruros, el volumen de la diuresis y la cantidad de líquidos ingerida. Las variaciones inversas se observan con la supresión de la sal. El cloruro de potasio solamente mantiene la tasa de cloruro urinario determinada por la ingestión de sal. Todas las demás variaciones vuelven durante la administración de cloruro de potasio a los valores anteriores a la administración de sal. Es muy importante notar que las albúminas plasmáticas totales y parciales se mantienen en niveles sensiblemente constantes durante los diversos períodos de la observación.

te, retención acuosa, por lo menos hasta que no decayó suficientemente la tasa de plasmoproteínas. En los niveles en que ésta se mantuvo la retención fué escasa.

Este gran cambio de nivel en el metabolismo hídrico, vinculado a la depresión de las proteínas plasmáticas y observado desde antes de la aparición de edema, no ha sido aún explicado con claridad. Parece probable que una ultrafiltración glomerular acrecida por la mengua de la presión coloido osmótica del plasma, provoque una poliuria primaria, que desencadena sed.

La caída de las proteínas plasmáticas se hizo siempre más a expensas de las albúminas que de las globulinas, notándose de vez en cuando variaciones de poca entidad. Ya se dijo que por debajo de 3grs.50 % el edema se presentó regularmente. Mantenido entre los valores de 3grs.25 y 3 grs.50 % el grado de infiltración se conservó constante y discreto.

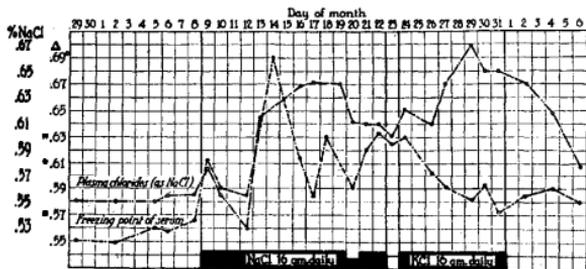


Figura 60. — Muestra la elevación del cloro plasmático durante la administración de 16 grs. de cloruro de sodio por día. La cloremia sube todavía algo con la administración ulterior de cloruro de potasio. Nótese la gradual depresión del punto de congelación durante la administración de cloruro de sodio y su también gradual elevación cuando se le sustituye por el cloruro de potasio. Durante la dieta de sal hay un sensible paralelismo entre las dos curvas. Las curvas se disocian cuando se administra cloruro de potasio.

El pH sanguíneo, el punto crioscópico del suero y la cloremia plasmática se mantuvieron constantes y dentro de los valores normales durante este período del edema discreto. La reserva alcalina, también presentó valores uniformes, si bien en un nivel subnormal en ese mismo período.

Ya se dijo cómo crecieron progresivamente la ingesta de líquidos y el gasto urinario. Los cloruros de la orina, en cambio, se gastaron en forma constante. El peso corporal no experimentó cambios sensibles, particularmente, no acusó aumentos.

En estas condiciones de estabilización se procedió a suministrar un exceso de cloruro de sodio.

La retención de agua y cloro empezó de inmediato aumentando el peso del animal en un 53% en cinco días, con el uso de 16grs. de cloruro de sodio, diarios.

Interrumpida la plasmáferesis por tres días se asistió a las siguientes variaciones coordinadas de las curvas: ascenso de la tasa de plasmoproteínas; aumento de la excreción urinaria de agua y cloro; disminución del peso corporal.

Reanudada la plasmáferesis y acentuada su acción por practicarse durante tres días consecutivos, las curvas experimentaron las modificaciones inversas: descenso de las plasmoproteínas;

disminución del gasto urinario de agua y cloro; incremento del peso corporal.

Obsérvese que durante esta doble investigación la cantidad de cloruro de sodio suministrado permaneció constante (16 grs. diarios). El factor edematíneno variable fué la tasa de plasmoproteínas.

Por consiguiente, tal como fué conducida la experimentación, se obtuvo, primero, un edema discreto y constante, producido por el descenso de la tasa de plasmoproteínas y controlable en función de sus variaciones.

Sobre la base de este parámetro constante, se procedió después, a variar el factor salino, aumentando el cloruro de sodio

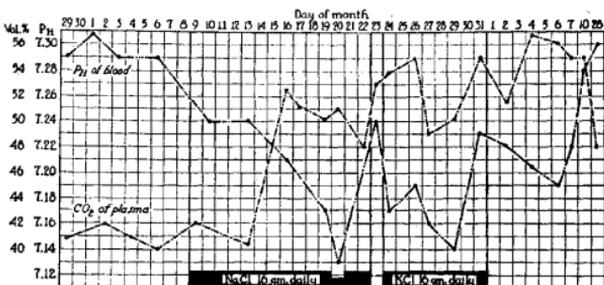


Figura 61. — Ilustra sobre las variaciones simultáneas del pH y la reserva alcalina del plasma. Hay un franco descenso del primero y un marcado incremento del segundo durante la administración de sal. Durante la administración de cloruro de potasio el pH vuelve a subir, manteniéndose la elevación de la reserva alcalina.

de los ingesta. Un gran incremento del edema se operó a causa de tal modificación.

Desde este nuevo nivel de hidropisia y mantenido constante el suministro de cloruro de sodio que había permitido alcanzarlo, se procedió, entonces, a la modificación del otro factor, elevándolo, primero y rebajándolo, después. La respuesta fué una disminución franca del edema al ascenso de las plasmoproteínas y un notorio incremento del mismo a su rebaja ulterior.

Por consiguiente, los dos factores intervienen en forma segura, previsible, intensa y rápida en el determinismo de la cuantía del edema.

Ahora bien; como con la administración excesiva de cloruro de sodio! tanto en el hombre como en el animal sano, es sumamente difícil llegar a grados evidentes de edema, ya que el incremento notable del gasto urinario de agua y cloruros, se opone a su retención, parece deber asignarle a la sal el papel de factor segundo o consecutivo, por grande que sea su influencia una vez que haya sido llamado a intervenir.

En cambio, la hipoproteinemia, se basta por sí sola para desencadenar edema y, en tal sentido, merece que se la considere como el factor primario 0 inicial.

Veremos, después, que además de suficiente, debe añadirse que es condición necesaria de edema, pero entonces en un sentido relativo que ulteriormente se puntualizará.

Retornando la exposición de las experiencias de Barker, pasemos a lo que atañe al papel que cabe a otros cloruros en materia de edema. Una cuestión importante era, en efecto, especificar si la acción del cloruro de sodio debe considerarse o no como genérica del cloro.

En las gráficas se ve cómo, después de operarse una estabilización en ese segundo período en que el edema resulta a la vez de hipoproteinemia y de exceso de sal, la sustitución del cloruro de potasio al cloruro de sodio se tradujo en importantes modificaciones.

El gasto urinario de agua y cloro aumentó enseguida de modo franco, sobrepasando ampliamente los ingesta. El peso corporal disminuyó, por consiguiente, en forma correlativa, perdiéndose cinco kilos y medio en 11 horas, y continuando en merma, después, hasta su primitivo nivel que se alcanzó en tres días.

Es interesante puntualizar lo que ocurrió con la sed.

Dijimos que desde el comienzo de la plasmáferesis se notó un gran incremento de la misma, pero que, frente a un gasto urinario paralelo, no se tradujo al principio por gran retención.

Ahora bien, al administrarse cloruro de potasio hubo una manifiesta disminución de la sed, reduciéndose mucho la apetencia de flúidos, no obstante el crecimiento y predominio de la diuresis, que se mantuvo muy por encima de la ingestión.

Ya se dijo que estas variaciones del metabolismo hídrico no pueden considerarse del todo aclaradas.

También es importante puntualizar lo que enseñan la curva del cloro porcentual de la sangre y la de su gasto urinario, en las gráficas de Barker.

Durante la administración de sal marina, la cloremia, que era de 550 mlgrs. %, subió a 640 mlgrs. % (expresada en cloruro de sodio).

Paralelamente se comprobó un gran aumento del gasto urinario de cloro que pasó de 2 ó 3 grs. a cifras de 20 grs. por 24 horas, en los primeros días cuando creció la diuresis acuosa a pesar de la retención hidro-clorada.

Este gran gasto urinario de cloro decayó en los días sucesivos paralelamente a la ingestión de líquido y a la diuresis acuosa, revelando que el cloro y el agua, desde el punto de vista renal, se movilizaron juntos, tanto cuando se bebió mucho como cuando se bebió poco.

Obsérvese que el riñón fué capaz de una gran eliminación de cloro mientras hubo oferta endógena y que no existió, por consiguiente, ninguna insuficiencia renal a su respecto.

Cuando se substituyó el cloruro de potasio al cloruro de sodio, la cloremia subió entonces todavía más, alcanzando cifras de 6'70 mlgs. % aún en este período en que una considerable diuresis hídrico-clorada, condujo a la rápida eliminación de los edemas.

En la esfera renal, el establecimiento de una gran oferta endógena, determinó de nuevo un gasto elevado de cloruros.

Es de fundamental interés destacar que las cifras de la cloremia que guardaron paralelismo con el aporte de cloro, mostraron, en cambio, independencia en lo que atañe al edema. Este creció, primero y desapareció después, no obstante un incremento continuo de la cloremia.

Estos aspectos de las investigaciones de Barker enseñan: 1º) que el cloruro de sodio no interviene, o que, por lo menos, no actúa exclusivamente por su cloro en el fenómeno de la edematización causada por la sal; 2º) que el cloruro de potasio, como lo hacen otros cloruros, provoca, al contrario, diuresis en lugar de edema; 3º) que la intervención de estas sales, no es explicable por una actividad puramente iónica u osmótica, en lo que éstas tienen de más general y 4º) que el comportamiento urinario no permite hablar de incapacidad renal electiva para el cloro.

Confirman pues, las conclusiones de aquellos autores que concedieron más importancia al sodio que al cloro en los fenómenos de edematización salina y que sostuvieron que en el edema de sal, no era lícito ver una pura actividad de índole iónica u osmótica.

Los otros aspectos de las investigaciones de Barker pueden seguirse en las gráficas respectivas.

Para complementar lo que atañe a la influencia de las sales en la edematización nos ocuparemos, **suscintamente**, del llamado edema brómico, cuya importancia se ha hecho resaltar desde los trabajos de Hastings y Van Dyke (702).

Mientras que no ha podido lograrse la producción de edema experimental en perros normales mediante la administración bucal de cloruro de sodio, en ausencia de otros procedimientos coadyuvantes, el bromuro de sodio, en dosis suficientes, conduce a edema, por sí solo, en la mayor parte de los perros.

Hastings y Van Dyke, con el uso de 1 6 2 grs. de dicha sal por kilogramo de peso, han obtenido edema ya a partir del segundo día de administración, aunque recién al cuarto o al quinto adquiere una franca intensidad.

El modo de distribución corresponde al del edema por plasmáferesis con la llamativa excepción de que no se obtiene ascitis.

Un estudio a fondo del balance acuoso revela que aún cuando hay ganancia de agua y formación de edema, una pérdida de peso somático ocurre después de unos días a causa de que los animales se alimentan mal.

En 4 de los 17 perros observados, Hastings y Van Dyke no obtuvieron resultado positivo no conociéndose aún las razones de esta discrepancia.

Que el edema no está puramente relacionado con la depresión orgánica producida por el bromuro, se infiere por el hecho siguiente: perros que previamente han presentado edema brómico, no son conducidos de nuevo a hidropisia, si se procede a deprimirlos de un modo comparable por barbitúricos y se les sobrecarga luego con cloruro de sodio y agua.

Es a mi juicio sensible que no sepamos lo que ocurre con las plasmoproteínas durante el edema brómico. Un estudio de los del tipo de Barker, más arriba reseñado, sería de gran interés. Es cierto que la rapidez con que se presenta el edema y la ausencia de pérdida proteica parece descartar un trastorno en la tasa de las plasmoproteínas.

Sea como sea, lo cierto es que el edema brómico, que recién empieza a ser analizado, parece ocupar, por ahora, un lugar algo especial desde el punto de vista de su producción, debiendo recordarse, además, que no está demostrado aún que sea un edema del hombre.

Finalmente, para terminar lo relativo a las sales y el edema, bosquejaremos cómo se ha planteado la relación entre el equilibrio ácido-básico y los desplazamientos hídrico-salinos en el problema de la edematización.

Es bien sólida la observación clínica de que se opera una notable deshidratación en los estados de acidosis (acid. diabética, acid. del Addison, acid. renal, etc.).

Inversamente, en muchas situaciones de alcalosis es ostensible la tendencia a una hidratación exagerada de los tejidos.

En realidad esto ocurre en las alcalosis de tipo terapéutico, por acción de sales alcalinizantes. En la que acompaña al síndrome de carencia de sal es natural que la gran pérdida de cloruro de sodio y agua haga materialmente imposible que pueda ponerse en evidencia.

Si ensayamos, ahora, desde este punto de vista, comparar la aptitud de las diversas sales frente a la hidratación por una parte y frente a su acción ácido-básica, por otra, nos encontramos con una sugestiva correspondencia.

Así, los cloruros de potasio, calcio y amonio que favorecen la deshidratación, tienen un efecto acidificante. Su administración conduce a una ganancia absoluta de aniones cloro, ya que por un motivo u otro es el que queda en el organismo en mayor proporción.

En el caso del cloruro de calcio el hecho se explica porque, ya en el intestino, los bicarbonatos de los jugos digestivos, en virtud de la ley de las masas, operan su escisión, siendo eliminado el cation por las fecas en forma de bicarbonato de calcio.

Para el cloruro de amonio, que es íntegramente absorbido, hay una intervención hepática que separa el radical nitrogenado convirtiéndolo en urea, con lo que queda eliminado como cation.

De una manera simétrica, en el caso de las sales alcalinizantes, que favorecen la hidratación, es el cation el que permanece en el organismo a causa de que el anión es modificado o eliminado según los casos.

A estos hechos habría que añadir lo que conocemos, de modo más directo, sobre el desplazamiento de la fase líquida, en función de los cambios de pH, en los sistemas eritrocitos-plasma y músculo-fluido extracelular. Estos dos tipos de elementos celulares fueron escogidos por la mayor facilidad de su estudio y por su indudable intervención en los fenómenos enfocados.

La adición de anhídrido carbónico a la sangre aumenta la concentración de bicarbonatos en el plasma y los glóbulos, pero no en la misma proporción: estos últimos se enriquecen más que el primero. Además, la concentración en cloro de los eritrocitos aumenta a expensas de la de cloro en el plasma.

Estos cambios se acompañan de un pasaje de agua desde el plasma hacia los glóbulos.

La explicación es tal vez la siguiente: *a)* con la adición de anhídrido carbónico al sistema, el pH cae en el plasma y las células. *b)* A más bajo pH menos base permanece unida a la proteína (oxihemoglobina). Esa base, que no puede salir puesto que la membrana es impermeable a los cationes, queda en libertad para combinarse con los aniones cloro y carbónico, capaces de movilizarse en ambos sentidos. *c)* Tal redistribución de los iones difusibles se hace según las leyes del equilibrio Gibbs-Donnan. *d)* El agua pasa desde el plasma a los eritrocitos a fin de restablecer el equilibrio osmótico.

¿Qué ocurre en el sistema músculo-fluido extracelular? A este respecto, lo que se conoce es todavía insuficiente, pero hay algunos experimentos que suministran cierta orientación. El siguiente es uno de ellos.

Una biopsia de músculos es practicada de un solo lado del animal en experiencia, simultáneamente con una toma de sangre circulante. Se provoca, entonces, una acidosis por anhídrido carbónico, hasta una caída del pH a 7.1 ó 7.0.

En este momento se recogen muestras de músculo, simétricamente, en el lado opuesto, y de nuevo, sangre.

Se averiguan los porcentajes del agua, cloro y sodio, en los dos tipos de muestras musculares.

El resultado es que el agua, el cloro y el sodio del músculo disminuyen, después de la acidosis, en cantidades tales que corresponden a una pérdida de unos 15 ó 20 c.c. de fluido extracelular por kilogramo de músculo.

Tal desplazamiento es muy difícilmente explicable en función de la ley de Gibbs-Donnan, debiendo inferirse la existencia de un proceso de índole fisiológica.

Lo interesante desde nuestro punto de vista, es que esta experiencia constituye una prueba directa de lo que ya se había reconocido en tesis general, a saber, que la acidificación favorece la deshidratación de los tejidos.

De la experiencia de los glóbulos, (considerados estos como un tejido) se hubiera inferido más bien lo contrario, puesto que el desplazamiento de fluido se cumple, en ella, desde el plasma hacia las células.

Entre las dos experiencias, evidentemente, la más significativa es la muscular, porque junto con el tejido celular subcutáneo son los músculos los que intervienen de modo más amplio en lo que atañe a los cambios de hidratación.

Pero de todos modos, estas experiencias nos informan más sobre la deshidratación que sobre el edema. Además, hay demasiada complejidad en los hechos y demasiadas lagunas en el conocimiento de la intervención tisural, para que podamos hablar de una sistematización aceptable.

Por otra parte, el establecimiento del sentido en que se operan los desplazamientos hídricos en función del equilibrio ácido-básico, es, por ahora, un hecho de alcance más bien cualitativo. No estamos, en efecto, todavía, suficientemente informados sobre si la influencia de los cambios ácido-básicos es capaz de dar cuenta, también cuantitativamente, de una hidratación como la que se cumple en el edema.

En consecuencia, es prudente retener, en tanto falte una base teórico-experimental más concluyente, que la acidificación y la alcalinización del plasma favorecen, respectivamente, la deshidratación y la edematización, sin que haya derecho para sostener que esas modificaciones del equilibrio ácido-básico tengan el alcance de determinantes necesarios y suficientes.

Si sintetizamos ahora, todo lo relativo a las sales y el edema nos encontramos con que las de acción alcalinizante y el cloruro de sodio ocupan, de hecho, un lugar primordiai.

Al sodio le cabe un paralelismo más estricto que a ningún otro elemento en los fenómenos de hidratación, no siendo intercambiable con ningún otro catión, ni siquiera similar. Si es que tiene una acción primaria ella no corresponde, por consiguiente, a una actividad iónica u osmótica, en lo que estas tienen de más general.

Lo más probable es que el paralelismo sea de índole pasiva; después de todo, el fluido de edema es casi puramente agua y cloruro de sodio; cualquiera sea la causa del edema, ese paralelismo tiene por fuerza que existir. Precisamente a causa de eso es que el agua y el cloruro de sodio constituyen el material edematígeno por excelencia.

Debe, sin embargo, hacerse hincapié en que en la elección de estos elementos hay un mecanismo, tal vez fisiológico y en tal sentido, específico, que se nos escapa por completo.

Se dijo ya que la tendencia al crecimiento del pH favorece la edematización.

Si nos preguntamos, después de todo esto, en virtud de qué fuerzas opera la actividad de las sales, nos encontramos sin respuesta clara.

La explicación por la ósmosis, según la proponía Widal, es absolutamente inaceptable. Las que pueden invocarse teniendo en cuenta las variaciones del equilibrio Donnan en función de los cambios de pH, defraudan en el caso del sistema plasmaglóbulos y no son suficientes, ni mismo bien conocidas en el caso del sistema tejido-fluido extracelular.

Como la adición de sales a las dispersiones de proteínas deprime su presión coloidal osmótica podría creerse que fuera ese el mecanismo de intervención. Pero entonces, no tan especialmente el sodio, sino también el potasio y muchos otros elementos deberían ser capaces de acción.

El hecho, en estos últimos tiempos muy analizado, de que el sodio es la gran base del fluido canalizado e intersticial y el potasio, la de las células, no debe ser ajeno a nuestro problema y suministra cierta orientación al investigador.

Antes de entrar en la síntesis final conviene que nos refiramos a varios puntos complementarios.

Algunos abarcan ciertos aspectos de la intervención **tisural** que han sido sobreestimados en exceso y elevados, entonces, a la categoría de factores primarios de edema. Tal es el caso del papel de la acidez como lo entendió Fischer (703), el de la elasticidad de los tejidos, como la concibió Landerer (704), o el de la afinidad de los mismos por el agua en el sentido de Mc. Clure y Aldrich (705).

Otro de estos puntos concierne al papel de la plétora **hidrémica**, según las experiencias de Lichtheim y Cohnheim (706), sobre producción de hidropisias.

En fin, para cerrar el capítulo, puntualizaremos el papel de la insuficiencia renal en la patogenia del edema.

TEORÍA DE LA HIDROFILIA DE LOS COLOIDES DE FISCHER

Este autor trabajó en una concepción promovida por J. Loeb (707), quien la abandonó pronto.

Según esa concepción el edema resultaría de un acrecentamiento del poder de imbibición de los coloides, a causa de un aumento de la acidez.

Es notorio que la adición de **pequeñas** cantidades de ácido a una gelatina **isoelectrica** determina un aumento de la cantidad de **agua** que es capaz de fijar. Del mismo modo se comportarían los coloides tisurales, con el incremento de la acidez.

Fischer (708) completó con esta experiencia sus ideas especulativas. La pata de una rana ligada por encima de la rodilla hasta suprimir toda circulación, se hincha manifiestamente si se la sumerge en agua. Fischer interpretó este hecho diciendo que el **acúmulo** de productos ácidos que en **tales** condiciones debe operarse en los tejidos, determina un aumento de la hidropisia de los coloides, de donde, edematización.

No puede pedirse experiencia más desdichada. En primer término, en ella no se trata de edema sino de absorción **transcutánea** de fluido. Precisamente a causa de la doble ligadura, no puede siquiera hablarse de entrada ni salida de líquidos en el sistema vascular.

Reid (709) ha demostrado hace tiempo que la piel de la rana, aunque no haya desnivel hidrostático ni osmótico, es capaz de hacer pasar fluido de afuera a adentro. Esta propiedad desaparece con la cloroformización de la piel.

En segundo lugar, la suposición de que la anoxemia es responsable de la hinchazón de la pata en la experiencia de Fischer, es falsa. Si se liga solamente la arteria la tumefacción no se produce aunque se compruebe la éxtasis en los capilares de la membrana interdigital. Y si se liga el muslo dejando libre la circulación, por quedar arteria y vena fuera de la ligadura, la sumersión de la pata acarrea lo mismo tumefacción.

Por lo demás, Moore (710) ha demostrado que, en las condiciones de la experiencia de Fischer, no se opera un aumento de la acidez en la pata de la rana y ya hemos insistido en que, las situaciones de acidificación, espontáneas o provocadas, contribuyen, no a que se produzcan sino, al contrario, a evitar o a reabsorber edemas.

Pero es que, ya especulativamente, la teoría de Fischer no puede ser sostenida. El aumento de la hidrofiliía de los coloides celulares no podría conducir a edema sino, más bien, a lo contrario. El agua sería sustraída al intersticio para satisfacer la apetencia de los coloides celulares, ávidos de imbibición y se llegaría a un estado de tumefacción celular hidrópica, en el seno de un intersticio depauperado en flúidos, o por lo menos, si estos fueran restituídos por la sangre, no edematoso en el sentido cabal del término.

La concepción de Fischer, desmenuzada por completo en la forma en que la presentó su autor, ha tenido, sin embargo, el mérito de atraer la atención sobre la posibilidad de que los fenómenos de imbibición de los coloides y PUS variaciones en función del pH, tuviesen que ver en el mecanismo del edema. Ya sabemos que esos mismos fenómenos, enfocados de otro modo, son tenidos, hoy, en cuenta en el estudio de los desplazamientos hídrico-salinos.

TEORÍA DE LA IMPERFECCIÓN CLÁSICA DE LOS TEJIDOS

Landerer ('711) vió claramente que la elasticidad de los tejidos tiene que desempeñar un papel en el juego de fuerzas del edema. Su error consiste en haber concebido una trascendencia desmedida a ese bien observado factor.

Landerer pareció creer que la pared capilar no era capaz de soportar **íntegramente** la carga hidrostática de la sangre, sino a lo sumo, la mitad. La elasticidad de los tejidos vecinos, deformados a través de la pared capilar, por el paso de la sangre, ayudaría a contrarrestar la tensión.

Esta suposición es completamente falsa. Los capilares se bastan por sí mismos para ese menester, sin ninguna tutela. Las bellas observaciones de Krogh (712) sobre la contractilidad de esos vasos nos han enseñado que hasta son capaces de cerrar firmemente el paso de la corriente.

Es curioso que no haya pensado Landerer que las **condiciones** de semicompresión capilar por él admitidas, eran ideales para el establecimiento de un pulso capilar que nadie comprobó.

Bastaba, por otra parte, pensar que los capilares de una serosa como la pleura, aún sometidos exteriormente a presión negativa, se bastan plenamente por sí solos para contrarrestar la presión interior.

Además, nadie ha comprobado una sistematización de la imbibición de los tejidos normales calcada sobre la de sus aptitudes elásticas, tal como suele ocurrir en el edema.

Bönniger (713), sometió a la teoría de Landerer a una crítica muy severa, comenzando por el método de medir la elasticidad tisural.

Landerer usaba una aguja común unida a un manómetro por intermedio de un tubo rígido. Pretendía de ese modo medir la presión del fluido y de ella deducir la tensión elástica "del recipiente", es decir, del tejido, tal como hacemos en el caso de la presión arterial. Apenas hay que decir que el método es absolutamente impropio aplicado a fluidos no bien libres ni francamente comunicables.

Investigaciones muy concienzudas permitieron a Bönniger establecer que el grado de elasticidad y de tensión de los tegumentos es muy variable en las diferentes regiones del cuerpo y también según el individuo, la edad, el estado de nutrición, etc. Frente a fuerzas intracapilares homogéneas, esas variaciones externas deberían ocasionar grandes cambios en la imbibición.

Por lo demás, no es cierto que en el edema haya pérdida de la elasticidad de los tejidos y menos de su grado de tensión. En experimentos pletismográficos de Landis y Gibbon (714), quedó en evidencia que al producirse la edematización por sobrecarga venosa, la tasa de fluido que va pasando al intersticio para una presión venosa constante disminuye, rápidamente, en función del aumento de volumen, es decir, grosso modo, de la distensión.

Es curioso que Landerer no pensase que si su teoría fuese cierta sería más fácil observar y comprender el edema de los tejidos flácidos, que el de las nefropatías, cardiopatías, v. gr.

En efecto, en los tegumentos flácidos, de los viejos, de los que adelgazan rápidamente, de la pared abdominal en el post-parto, etc., el edema debería ser regularmente comprobado.

En cambio, ¿cómo relacionar la pérdida "antecedente" de la elasticidad tegumentaria en aquellas afecciones de los órganos profundos en donde el edema es, justamente, observado con regularidad?

En realidad, lo que ocurre es lo opuesto. Cuando se producen alteraciones de la elasticidad tisural, lejos de anteceder al edema, son, al contrario, su consecuencia. Kunde (715), mediante medidas en el elastómetro, mostró que el signo de Mac. Clure y Aldrich (reabsorción más rápida de una ampolla cutánea en caso de edema) aparece antes que toda modificación de la elasticidad.

En suma, la teoría de Landerer es tan poco consistente como la de Fischer. Promovió, sin embargo investigaciones que puntualizaron el papel de la distensión de los tejidos en el desplazamiento de fluidos a través del capilar.

Hoy nos consta que la tensión del fluido intersticial, prácticamente despreciable en los tejidos normales, cobra valor y eficacia a medida que crece el edema, contando cada vez más como una fuerza de reabsorción opuesta a la carga hidrostática del capilar.

También nos explicamos en función de las diferencias de elasticidad, la desigual repartición del edema en los distintos territorios, no obstante condiciones patogénicas por lo demás idénticas y situaciones, también comparables en lo que atañe a la gravedad.

Y esto es lo que queda de la teoría de Landerer.

EL PAPEL DE LA PLETORA EN LA GENESIS DEL EDEMA

A este respecto conviene distinguir entre plétora "vera" y plétora hidrémica.

En lo que atañe a la primera, hay motivos clínicos que permiten denegarle toda intervención: ni los pléticos de ese tipo presentan edema en su sintomatología propia, ni en las distintas categorías de edema se comprueba plétora total.

En la enfermedad de Vaquez, aún con una masa sanguínea doble o triple de la normal y largamente mantenida, no se comprueba edematización. Esto se comprende si se tiene en cuenta que la carga hidrostática no se eleva a causa de la apertura amplia del lecho capilar.

Con ayuda de los métodos modernos de avaluar la pletismia, muchos autores han demostrado que, como regla, el volumen total de sangre circulante no está aumentado en los distintos tipos de edema. [Bock (716); Linder, Lundsgaard, Van Slyke y Stilman (717); Brown y Rowntree (718); Mac. Clure (719), de Takats y Hinman (720)].

En lo que atañe a la plétora hidrémica Cohnheim y Licht heim (721) llevaron a cabo un experimento que se hizo clásico y que se consideró como una sólida prueba en contra de la intervención de aquel factor.

Esos autores observaron que es posible inyectar, por vía intravenosa, al conejo y al perro, enormes cantidades de solución fisiológica de cloruro de sodio, casi hasta el 100 % del peso corporal, sin que se obtenga edema.

La hidremia que consiguieron por tal arbitrio fué tan grande que el residuo seco de la sangre bajó de 21 a 13.70.

Comprobaron que la presión arterial y venosa apenas se modificaba, al paso que la velocidad del torrente sanguíneo creció notablemente.

Todas las glándulas segregaron en abundancia y se produjo edema de las vísceras abdominales, incluso el hígado y los riñones, así como también, ascitis. Aumentó mucho la linfa proveniente de los territorios del abdomen, apenas, la de la extremidad cefálica y casi nada, la de los miembros.

Lo que no pudo conseguirse fué edema de la piel, los músculos, ni el tejido celular. Las cavidades pleurales permanecieron, también, completamente secas.

Solamente después de haber sometido la piel a la acción de un tónico como el yodo, a la irradiación solar, o bien a isquemia, se logró que apareciese edema.

Magnus (722) confirmó en todos sus términos los hallazgos de Cohnheim y Lichtheim, encontrando que la hidremia por inyección de solución salina fisiológica, solamente produce edemas cuando las paredes vasculares han sido alteradas por venenos tales como el arsénico, la cantaridina, el urano, el hidrato de cloral, el éter, etc.

La muerte del animal conduce, por sí sola, al mismo resultado. Si se hace atravesar una solución salina fisiológica por el aparato circulatorio de un animal inmediatamente después de muerto, se presenta un edema considerable. (Magnus).

Para este grupo de autores, por consiguiente, la hidremia no sería por sí misma eficaz siendo indispensable una alteración endotelial para que se obtenga resultado.

Ahora bien, mientras que en el caso de la plétora "vera" no puede extrañarnos que falte el edema ya que en ella no se modifican ni la presión capilar ni la fuerza colóido osmótica del plasma, en cambio, su ausencia en la plétora hidrémica tiene que sorprender, puesto que la disminución de la tasa de proteínas, aunque sea relativa, significa un descenso de la fuerza últimamente citada.

Según esto, no sería indispensable una alteración endotelial para que en tal caso se produjese edema.

Pero las experiencias de Cohnheim, Lichtheim y Magnus no tienen tanta fuerza como a primera vista parece. Son experimentos momentáneos, de muy corta duración y es natural pensar que si se sobrepusese, gracias a la permanencia de la hidremia, la manifiesta tendencia de todas las glándulas a desembarazar al organismo del exceso de agua, el edema no tardaría en aparecer.

Así lo comprobó Gärtner (723), prolongando la inyección durante horas. En rigor, algunos de los casos de Cohnheim y Lichtheim y también de Knoll ya habían revelado cierto grado de edema cutáneo no obstante su corta duración.

Hace años, Dickinson (724), inyectó a un enfermo en coma diabético, catorce litros de suero salino y bicarbonatado, por vía intravenosa, en el término de 36 horas. El resultado fué **anasarca**, hidrotórax y ascitis.

En definitiva, puede retenerse que un gran cúmulo de observaciones clínicas y experimentales han puesto en evidencia el notable paralelismo entre la disminución de la tasa de plasmoproteínas (la plétora hidrémica es un caso) y el desarrollo de edemas.

La discordancia de los experimentos momentáneos de Cohnheim y Lichtheim, atenuada por las observaciones de otros autores, no tiene, ni mucho menos, el alcance de una rectificación.

Debe tenerse presente que en situaciones clínicas en que se admita la coexistencia de hidremia y edemas, un mejor conocimiento de los hechos ha permitido una rectificación. Las puntualizaciones de Bock, Linder Lundsgaard, Van Slyke y Stillman; Brown y Rowntree; Mc. Clure, de Takats y Hinman, más arriba reseñadas, son un llamativo ejemplo en lo que concierne a las nefrosis y nefritis.

SINOPSIS SOBRE FISIOPATOLOGÍA DE LOS EDEMAS EN GENERAL

Fisiológicamente, dos fuerzas físicas ciegas operan el doble desplazamiento, vasópeto y vasófugo, exigido por el intercambio de fluidos entre los tejidos y la sangre. Son la presión hidrostática capilar y la fuerza coloido osmótica del plasma.

Si bien en pugna una con otra, las dos actúan desde adentro del capilar: ningún elemento ajeno a la sangre y al vaso es imprescindible para que el intercambio se cumpla.

Esto no impide que, en determinadas circunstancias patológicas, fuerzas externas lleguen a tomar intervención (presión del fluido extracelular; fuerza coloido-osmótica del mismo).

La fuerza coloido-osmótica del plasma, que resulta de la desigual concentración en coloides (prácticamente, proteínas) a uno y otro lado de la membrana endotelial, considerada semipermeable a su respecto, es una fuerza vasópeto: tiende a impedir la extravasación y a determinar la reabsorción.

La presión hidrostática capilar es la fuerza vasófuga antagonista.

Una adecuación sorprendente *de valores permite que ambas fuerzas trabajen positivamente y de modo simultáneo y continuo, en sus respectivos sentidos.*

El arbitrio por el que se opera este desideratum consiste en lo siguiente:

La presión hidrostática decae progresivamente a lo largo del capilar a causa de las resistencias periféricas (roce interior y exterior). En virtud de esa caída, sus valores, más elevados que los de la presión coloido-osmótica en las primeras porciones del capilar, se tornan, al contrario, más bajos, en los segmentos distales del mismo.

El capilar queda dividido, por tal motivo en dos zonas distintas: en la primera, arterial, o de extravasación, el predominio de las fuerzas en pugna se hace a favor de la presión hidrostática; en la segunda, venosa, o de reabsorción, la predominancia recae sobre la fuerza coloido-osmótica.

Este cambio de predominio queda facilitado porque, precisamente a causa de la extravasación de fluido carente de proteínas, en el segmento arterial del capilar, se opera una concentración de prótidos en el plasma, con el consiguiente aumento de su fuerza osmótica. En tal sentido puede decirse que la extravasación coadyuva a la reabsorción.

En el segmento venoso del capilar, en cambio, la reincorporación de fluido tiende a devolver sus primitivos valores a la tasa de proteínas. Por eso, no obstante sus variaciones a nivel del capilar, la fuerza coloido-osmótica del plasma, es, antes y después, prácticamente, la misma.

En condiciones normales, la extravasación por el segmento arterial del capilar y la reabsorción por el segmento venoso se equivalen, de modo que el grado de imbibición del intersticio se mantiene, estadísticamente, constante.

El edema es, fundamentalmente, un grado anómalo de imbibición del intersticio.

En rigor, podría discutirse si se debe concebir como un caso de imbibición en el que se diferencia y crece, ostensiblemente, una fase líquida, o bien, si se trata, más simplemente del exceso acumulado de un fluido libre desde el principio mismo.

Sea como sea, **lo cierto es que, entonces, a diferencia con lo que normalmente ocurre, el líquido de edema se visualiza, históricamente, en forma flagrante; obedece de modo notable a la sollicitación de fuerzas externas (presiones, gravedad); es capaz de fluir gota a gota, interminablemente, por la cánula de punción y se comporta, en suma, como más comunicante y libre que el fluido intersticial normal.**

La casi totalidad de los signos inherentes a la tumefacción edematosa, se explican en función de estos caracteres.

Para que se constituya edema **es menester que, durante un tiempo suficiente, aumente el monto de la corriente vasófuga con respecto de la corriente vasópeta. Esto se cumple mediante una mayor longitud relativa del segmento funcionalmente arterial del capilar.**

Desde el punto de vista dinámico, esa longitud crece cuando la presión hidrostática aumenta, o cuando la fuerza coloido-osmótica decae.

Todo tipo de edema implica, pues, una variación, individual o combinada, de dichas fuerzas, según el sentido indicado.

El incremento de la carga hidrostática capilar es el factor primario y principal en los edemas que resultan de rémora en la circulación de retorno, a causa de obstrucción (trombosis), compresión (tumores, derrames, etc.), o bien, éxtasis venosas puramente grávidas (várices) o ligados a insuficiencia cardíaca.

La **mengua de la fuerza coloido-osmótica está ligada a la rebaja de proteínas plasmáticas, de la que depende de modo casi exclusivo.**

Todas las afecciones capaces de conducir a una hipoproteïnemia de grado suficiente son, por ese motivo, edematogénicas.

La disminución de la fuerza coloido-osmótica es el factor primario y principal del edema de las nefrosis, de los estados de depauperización orgánica (edema del hambre) y de las diversas caquexias.

Hay una categoría de edemas que parecería hacer excepción al mecanismo patogénico de las dos fuerzas en pugna, tal como lo acabamos de describir. En ella, en efecto, es posible comprobar valores normales de carga hidrostática capilar y también de fuerza coloido-osmótica del plasma.

Integran esta categoría, los edemas inflamatorios y tóxicos. Una anoxemia, de los endotelios, de intensidad y duración suficientes, aún sin sobrecarga hidrostática, puede dar lugar, también, a edemas de este tipo.

En todos estos casos se habla de hiperpermeabilidad capilar por alteración del endotelio, y los autores hacen de este tipo de edema un grupo fisiopatológicamente aparte.

La excepción es, sin embargo, aparente. Es cierto que la fuerza coloido-osmótica, a juzgar por la concentración de proteínas del plasma, o por las medidas directas "in vitro", debería trabajar como normalmente. Pero en el organismo, en tales casos, está, de hecho, impedida de actuar: la pérdida de carácter semipermeable (para las proteínas), como consecuencia de la agresión a la membrana endotelial, suprime, en la medida misma de su disminución, las posibilidades de trabajo osmótico.

Las condiciones dinámicas del intercambio varían mucho en tales circunstancias.

La presión capilar queda crecida, de modo relativo, en la medida que disminuye la fuerza antagonista, y por añadidura, la concentración de proteínas aumentada en el fluido intersticial, desarrolla una fuerza osmótica de acción vasófuga, contraria, por consiguiente, a la que cumple cuando actúa desde adentro del capilar.

En consecuencia, este tipo de edema equivale al que resulta de una disminución de la fuerza coloido-osmótica o de un aumento de la presión capilar.

La diferencia no radica en un nuevo juego de fuerzas, sino en el modo como es rebajada una de las que normalmente interviene.

El aumento de permeabilidad para las proteínas, consecutivo a la alteración de la pared capilar, hace comprensible que en esta categoría de edemas, el fluido acuse una tasa de prótidos mucho más baja que en cualquiera de los restantes tipos.

El por qué cuando se establece un edema no continúa desarrollándose indefinidamente (hasta donde fuese compatible con la vida) debe verse en los siguientes motivos:

a) **el líquido extravasado, distendiendo el material de las areolas que lo contienen, provoca su reacción elástica, lo que da origen a una presión de valores crecientes. Esta presión directa-**

mente opuesta a la carga hidrostática intracapilar, propende a su anulación.

b) el predominio de la extravasación sobre la reabsorción acarrea una concentración de las proteínas plasmáticas y, por consiguiente, un aumento de la fuerza coloido-osmótica de reabsorción.

En suma, la propia reabsorción lleva en sí misma, las condiciones que permiten equilibrar de nuevo el monto de lo que entra y sale por los capilares en la unidad de tiempo.

Para que tenga toda su eficacia el mecanismo recién señalado en el apartado b) es menester que una restricción en el aporte de líquidos y sales del organismo, torne difícil que la sangre recupere de las pérdidas por extravasación.

Desde que Widal y Strauss señalaron la acción flagrante del cloruro de sodio y el agua en la edematización, se ha planteado de diversas maneras el mecanismo de esa actividad y la de los solutos en general.

Primero se pensó en una asociación de dos procesos: uno, de insuficiencia renal con retención de agua o solutos, y otro, de intercambio osmótico consecutivo.

Widal sostuvo que el producto retenido era el cloruro de sodio, quedando el agua para isotonzar.

Bartels, que era el agua, reteniéndose el cloruro de sodio, por el mismo motivo.

Ambard, que se retenían los productos nitrogenados quedando un fluido fisiológico para diluir isotónicamente.

Estos investigadores desconocieron la fuerza coloido-osmótica del plasma y no creyeron deber contar con la carga hidrostática capilar frente a la enorme fuerza osmótica de los cristaloideos.

Todas estas hipótesis implican un doble error: 1º exigen una insuficiencia renal que los hechos han demostrado innecesaria, aún para los edemas nefróticos, como lo veremos oportunamente, y 2º plantean el juego de la fuerza osmótica de un modo que resulta incongruente o con la teoría o con la realidad comprobada.

En efecto, cuando parten de una retención de solutos en la sangre, como es lo consecuente en la teoría, entonces, el edema supondría una movilización de fluido contraria a la que se debería operar por ósmosis.

Y si parte de los solutos ya depositados en los tejidos, entonces se renuncia a explicar cómo es que han llegado hasta allí.

Si la retención fuese de agua en la sangre, como lo quiere Bartels, el desplazamiento de líquido hacia los tejidos sería osmóticamente correcto. Pero aquí la incongruencia si bien no con la teoría, aparece frente a los hechos comprobados en la realidad: cuando se establece edema el hallazgo es más bien la disminución del volumen plasmático creciendo éste, al contrario, en el momento de la reabsorción.

Esto, sin contar con que la incapacidad renal primaria para la eliminación del agua, sin duda favorable, no es de ningún modo necesaria para el establecimiento de edemas.

Las teorías osmóticas no explican tampoco por qué las sales no son intercambiables en sus efectos. Por qué el cloruro de potasio, por ejemplo, provoca deshidratación, mientras que el cloruro de sodio es edematígeno.

Más coherente es la suposición de que es a través del equilibrio ácido-básico que se opera la relación entre las sales y el grado de hidratación.

La clínica y la experimentación coinciden en que las sales de acción acidificante deshidratan y que las alcalinizantes propenden al edema.

Sin embargo, si bien ese es el sentido genérico de los desplazamientos de líquidos en los cambios ácido-básicos, no hay base suficiente para aceptar que esos simples cambios den cuenta por sí solos, de un acúmulo de líquido como el que supone el desarrollo del edema, sin que llegue a explicarlo de una manera integral.

Todos los hechos de edematización enseñan que debe asignársele al sodio un papel algo especial. Este papel trasciende todo fenómeno de índole genérica, molecular o iónica.

Desde luego, como ocurre con el agua y el cloro, el simple hecho de que los edemas sean, fundamentalmente una solución de cloruro de sodio, explica que deba verse en este catión un elemento materialmente esencial.

Pero esto no es todo. Mientras que falta paralelismo entre las variaciones de la tasa plasmática del cloro y la retención del agua, con el balance del sodio ocurre justamente lo contrario.

Todo pasa tal como si la retención del sodio tuviese más eficiencia para acarrear la del cloro y el agua que la de estos elementos para provocar la de sodio.

Ignoramos la explicación de estos hechos que, a primera vista, desbordan lo que puede esperarse de las fuerzas físicas ciegas.

Desde hace tiempo se reconoce que el agua, el cloruro de sodio y las demás sales edematígenas, sólo operan su acción en una situación que se ha llamado de "propensión al edema". ("Oedem-beritschaft." "Volhard.)

En el sujeto normal, a lo sumo podrán conducir a cierta ganancia de peso, pero el edema propiamente dicho no se obtiene aun con grandes cantidades de agua y sal.

Hoy nos consta que la base fisiopatológica de la "propensión al edema", consiste en cierto grado de alteración, todavía discreta pero ya presente, de las fuerzas fundamentales del intercambio de líquidos.

Detrás de la "propensión al edema" hay, sea una hipertensión capilar, sea una disminución de la fuerza coloido-osmótica (hipoproteïnemia), sea, en fin, la anulación parcial de esta última a causa de hiperpermeabilidad endotelial para las proteínas.

Por consiguiente, el *agua* y las sales edematígenas *son* factores segundos **del edema**.

Los factores primarios *son* siempre **las alteraciones adecuadas de la fuerza coloido-osmótica y de la carga, hidrostática capilar**.

La suposición de Fischer respecto del papel que cabría a las alteraciones de "la hidrofilia de los coloides", a causa de acidosis, en la patogenia del edema, es incongruente consigo misma, puesto que, de ser consecuente, debería verse hidratación por tal motivo. Además, queda contradicha por lo que se comprueba en la realidad.

La teoría de Landerer, que trascendentalizó el papel de la elasticidad de los tejidos, es absolutamente insostenible en su forma original. Los capilares normales no necesitan de esa tutela para oponerse a los efectos de la presión intracapilar.

A lo sumo, puede decirse que la disminución de la elasticidad de los tejidos, habitualmente resultado y no causa del edema, dificulta en cierto grado su completa reabsorción.

Esta visión de conjunto sobre el edema en general facilitará en extremo la **comprensión** del punto que verdaderamente cuenta en esta obra, a saber: la explicación del edema en las nefropatías.

Como paso previo analizaremos el papel de la insuficiencia renal que ha sido considerada durante mucho tiempo, de modo más o menos explícito, como el nexo obligado y genérico entre las alteraciones del órgano y los edemas renales.

EDEMA E INSUFICIENCIA RENAL

Es difícil librarse y librar a otros, dice Volhard, de la idea de que si agua se acumula en las mallas de los tejidos es porque el riñón, en falla, no la elimina. Todos los días observamos, en efecto, del modo más claro, que los edemas crecen según disminuye la cantidad de orina, y que, al contrario, desaparecen en relación con una diuresis abundante y sostenida.

También nos impresiona que en ocasión de ciertas nefropatías a cuyo comienzo y fin asistimos y en la que encontramos, unas veces, y nos parece natural, siempre, la existencia de una alteración funcional, los edemas aparezcan y desaparezcan con la enfermedad.

Esta arraigada idea y las "preocupaciones osmóticas" que entraron en la medicina con Koranyi, son el fundamento común de casi todas las teorías referente al edema renal, que predominaron durante décadas.

Así, dentro de este doble orden de ideas, Stewart y Bartels (725) sostuvieron que el hecho primario era una falla renal en la eliminación del agua; Widal y Javal (726), paralelamente con Strauss (727), una insuficiencia electiva para el cloruro de sodio, y finalmente, Ambard (728), una incapacidad del órgano para la depuración de los residuos nitrogenados.

En cada una de estas teorías la sustancia que no era retenida primariamente, lo era de modo consecutivo "para isotonzar". En otros términos, la retención global era la misma para los distintos autores; lo que variaba era la sustancia por la que el riñón, incapaz de eliminarla, acarrea, indirectamente, el acúmulo osmótico de todas las demás.

Sin embargo, el propio Bright (729), basado en sus observaciones en nefritis que hoy denominaríamos subagudas y subcrónicas, sostuvo que la proteinuria debía, por fuerza, determinar una reducción de las proteínas plasmáticas, y que esta "acuosa condición" de la sangre consentiría una más fácil filtrabilidad del plasma hacia las mallas de los tejidos.

Bright, genialmente, había visto bien desde el principio, pero el auge y la falsa claridad de las posteriores teorías osmóticas y el resultado negativo de las experiencias "agudas" de Lichtheim y Cohnheim, retardaron la confirmación de sus ideas en casi sesenta años.

Senator (730), encontrando inadecuada la teoría de Bright para el caso de la nefritis aguda, en donde el edema aparece en horas sin ser precedido de proteinuria, y también insostenible la suposición de Bartels, de una oliguria primaria, para el caso de las nefritis crónicas, en donde la diuresis es buena! pensó en un daño capilar generalizado y no con asiento exclusivo en el glomérulo.

Fijémonos que en las suposiciones de Bright y de Senator no se hace ninguna cuestión de insuficiencia renal previa, sino que la explicación del edema finca en las dos alteraciones de la fuerza coloido-osmótica que pueden conducir a edematización. En Bright, la disminución real de su valor en razón de la hipoproteinemia; en Senator, la mengua de su actividad efetriz a causa de la pérdida, más o menos grande, del carácter semipermeable de la membrana capilar.

Por consiguiente, sólo las teorías osmóticas postularon la insuficiencia renal, llegando hasta sostener el concepto de las insuficiencias parciales para tal o cual sustancia.

Nos consta que este carácter parcial de la incapacidad del órgano, tan caro a la escuela francesa, es hoy rechazado de un modo general. Pero tampoco la insuficiencia encarada globalmente tiene una relación obligatoria con el edema.

Lo que ha llevado a postularla en las teorías osmóticas, es una confusión entre la causa y el efecto, entre la falta de eliminación renal y la falla renal de eliminación, que son cosas diferentes.

Cuando a causa del desarrollo rápido de una ascitis cirrótica, o del enorme edema de una flegmasia alba dolens, por ejemplo, se comprueba oliguria, a nadie se le ocurre pensar que ella es el fenómeno primitivo. Se la ve, no como la causa, sino como el efecto de la hidropisia desarrollada.

Pero cuando un edema se desarrolla en una enfermedad del riñón, entonces, al contrario a pocos se les ocurre que puede co-

rresponder a la periferia la responsabilidad directa del **fenó-**
meno. Por lo menos, así ocurrió durante mucho tiempo.

La identidad del hecho periférico debió, sin embargo, hacer pensar que la necesidad de una retención renal, insostenible en los demás tipos de edemas, era a su vez, por lo menos, discutible, en los vinculados a las nefropatías.

Pero como ocurrió con la hipertensión y con la clínica de la uremia, el preconcepción de que a un factor común debían serle imputados todos los hechos, polarizó tenazmente las ideas alrededor de la falla de la función del órgano y por eso, el problema no fué planteado.

En capítulos anteriores hemos insistido en cómo la diuresis comienza a prepararse ya en la periferia y en cómo, de no tenerse conocimiento de la oferta endógena, hay que guardarse de confundir eliminación renal con capacidad renal de eliminación.

Todas las variantes de las teorías osmóticas constituyen ejemplos típicos de esa confusión.

Si nos guardamos de ella, nos encontramos con que la insuficiencia renal no solamente no es necesaria en la edematización de las nefropatías sino que, por añadidura, su mayor frecuencia corresponde a casos que evolucionan con poco o ningún edema.

A **la inversa**, las más **conspicuas** hidropisias renales las encontramos en aquellas nefropatías que cursan sin insuficiencia renal.

Así, comenzando por los procesos crónicos, nos encontramos con que en la nefrosis a los más enormes edemas se une la conservación más sorprendente de la función renal.

En esta enfermedad, aún en momentos en que una escasa eliminación de agua y sal hiciese creer en una incapacidad parcial del riñón, limitada a la excreción de esas sustancias, basta, muchas veces, la simple elevación sostenida de los miembros inferiores, para ver acrecentarse notablemente la diuresis.

Es evidente que la influencia del simple cambio de posición no ha podido recaer más que sobre la periferia. El facilitamiento de la reabsorción, al sustituir una escasa oferta endógena de fluido fisiológico, por otra mucho mayor, coloca al riñón en situación de mostrar su buena aptitud funcional, hasta entonces no puesta a prueba.

En este ejemplo de la nefrosis tenemos, pues, buena función renal y grandes edemas. Inversamente, en otras nefropatías agudas, subagudas o crónicas, encontramos insuficiencia renal **des-**
compensada y creciente, con ausencia de hidropisias.

Así, en las fases finales de la glomérulo nefritis difusa, tipo subagudo y forma completamente crónica, de Volhard, o en la de la nefrosclerosis maligna, la retención creciente y duradera de desechos por insuficiencia renal, no solamente no conduce a edemas, sino que ni siquiera impide la poliuria compensadora.

En rigor, las cosas pasan al revés: es, precisamente, debido a la retención que aparece la poliuria de necesidad y por esta causa, los enfermos, lejos de ser **hidrópicos**, presentan **amenudo**
estigmas de deshidratación.

Debe hacerse la aclaración de que en los tres tipos de nefropatías citados en último término, en un momento u otro de la evolución pueden aparecer edemas. Pero éstos, aparte de ser contingentes, son de índole genuinamente cardíaca. No guardan paralelismo alguno con el grado o duración de la insuficiencia renal y sí de un modo evidente con la eficacia del corazón.

También las insuficiencias funcionales agudas suministran ejemplos palmarios de la falta de relación forzosa entre la retención renal y el desarrollo de edemas.

En la necrosis mercurial grave y en los casos de anulación funcional de causa mecánica (anuria por compresión de las vías de deflujo, anuria litiásica) la prolongación de la vida es, **amenudo**, de más de una semana, habiendo señalado Myers un caso sorprendente de 30 días de duración.

Hay casos bien documentados de comienzo brusco a partir de un buen estado general en que los enfermos han ingerido alimentos y líquidos a voluntad. En otros, hasta han sido hidratados profusamente con suero fisiológico, en el afán de "desobstruir el riñón".

Ahora bien, no obstante la situación de ineficacia eliminatoria total, que la anuria realiza como no lo haría ningún grado de insuficiencia, los edemas aparecen por excepción en este tipo de nefropatías. Y esto ocurre aún en los casos en que la falta de vómitos y diarreas abundantes impide una eliminación subsidiaria de **fluido** fisiológico que, de ser cuantiosa, naturalmente, resta material al edema.

Ya normalmente, el 40 % de la eliminación total del agua se cumple por vía extrarrenal. No sería, pues de extrañar **que** un simple aumento de la fracción que abandona el organismo por esta vía, impidiese un **acúmulo** excesivo de fluido en ocasión de la más completa anuria.

En los enfermos de este tipo puede comprobarse cierto grado de hidremia. Bajo esta forma encontramos una nueva fracción del agua no eliminada por el riñón.

Es claro que si esta hidremia adquiere bastante intensidad, se hace presente, entonces, uno de los factores primarios de la edematización, a saber, la disminución de la fuerza coloido osmótica del plasma.

En este sentido deben interpretarse las experiencias de Lyon (731), Shafton e Yvy (732), y luego Farmer, Barry, Reed e Yvy (733), quienes obtuvieron edema en perros nefrectomizados, mediante inyecciones abundantes de suero Ringer por vía subcutánea. El líquido, reabsorbido localmente, se distribuía luego bajo forma de edema en zonas alejadas y de derrame en las cavidades serosas.

Mc. Clure (734) ; **Swingle** (735) ; **Adolph** (736), y **asimismo, Brugsch, Cahen, Horsters y Rothmann** (737), **contribuyeron**, también, a mostrar que la retención de agua y sal puede desempeñar un decisivo papel en la determinación de edema, cuando quedando suprimida la vía renal y siendo nula o precaria la eliminación vicariante, se persiste en la hidratación.

Estos autores mostraron, en ranas y renacuajos, que si se ligan los uréteres, se clausura la cloaca o se extirpan los riñones, conservando luego los animales en el agua, la característica absorción de fluido a través de la piel persiste, con lo cual el equilibrio de balance queda roto, tomando la retención la forma de edema.

Es de lamentar que en todas estas experiencias no se haya enfocado lo que atañe a la fuerza coloido osmótica del plasma, Pero como se dijo antes, sin duda se registra su disminución a través de una hidremia que rebaja la concentración de las proteínas.

La eliminación extrarrenal de fluidos mediante vómitos o diarreas da cuenta de la rareza con que se observan edemas en los casos de cese completo de la función renal. En ausencia de una sensible retención falta, también, la acción favorecedora que debe atribuirse a la hidremia.

De todos modos, el papel de la retención de agua y sales a causa de insuficiencia renal no es nunca el de un factor primario y directo. Implica, desde luego, una acción favorecedora, equivalente a la de una sobrecarga por ingestión, pero su alcance no va más lejos.

Si al cese completo de la función renal cabe un papel tan limitado y contingente, se concibe que los grados de insuficiencia que son compatibles con una eliminación apreciable de fluido por vía urinaria, deben, por fuerza, contar muy secundariamente, en el fenómeno de la edematización.

En suma, la insuficiencia renal puede intervenir, en calidad de factor coadyuvante cuando ya están presentes los factores causales directos de edematización.

Influye, exclusivamente, en función de la retención de materiales edematígenos a que sea capaz de conducir, y por eso su eficacia queda más o menos anulada por la intervención de los factores que operan en sentido contrario, a saber: la restricción de fluidos y la importancia de su eliminación vicariante.

PATOGENESIS DE LOS EDEMAS RENALES

Una meditación sobre lo que sabemos del edema conduce a formularnos, en ocasión de este punto, las siguientes preguntas:

1º) siendo la disminución, actual o potencial, de la fuerza coloido osmótica del plasma y el aumento, absoluto o relativo, de la carga hidrostática capilar los dos factores directamente responsables de toda edematización, ¿cómo se operan, a partir de las nefropatías, las modificaciones necesarias para que el edema ocurra? y

2º) ¿se trata siempre del mismo mecanismo patológico o, al contrario, de varios diferentes?

Esta última pregunta que equivale a plantear si hay uno o varios tipos de edema renal, tardó mucho en ser claramente formulada.

Dado que las nefropatías edematígenas se reconocieron siempre como entidades heterogéneas por su etiología, su clínica y su cuadro anatómico, la necesidad de referir a una base genérica una manifestación como el edema, común a todos, influyó para que el problema del nexo patogénico quedase largamente cristalizado alrededor de la función renal.

En rigor, lo mismo ocurrió con la clínica de la uremia y en gran modo, también, con la hipertensión.

Esta rigidez de pensamiento se dió como algo fatal en la patología del riñón. La idea de vincular las manifestaciones patológicas a los disturbios de la función, inteligente "a priori", llegó a ser inercia esterilizante y como empecinamiento, después de un largo "a posteriori".

Ya hemos explicado que el edema renal no guarda relaciones patogénicas inmediatas con la insuficiencia funcional, pudiendo desempeñar ésta, a lo sumo, un papel coadyuvante, no necesario sino contingente, toda vez que actúen, de modo previo, los factores directos de edematización.

Con esto queda descartada la suposición de un tipo único de edema renal, común a todas las nefropatías, a través de un mecanismo genérico a base de insuficiencia.

Pero podría, todavía, concebirse una patogénesis común y única del edema renal, apoyada en algo distinto al déficit de la función.

Adelantaremos que el análisis de los hechos, lejos de conducir a un mecanismo patogénico unitario, fuerza a admitir que no debe hablarse del edema renal sino de los edemas renales.

Si averiguamos qué ocurre con los factores inmediatos de edematización en las diversas nefropatías hidropígenas, nos encontramos con que presentan alteraciones capaces de explicar el edema del modo más satisfactorio.

Esas alteraciones no son siempre las mismas y pueden darse aisladamente o agrupadas de modo de sumar sus efectos.

Conviene distinguir, primero, tres tipos patogenéticamente puros o simples y luego considerar las formas mixtas que se presentan de hecho, en las que dos o más de ellos combinan sus influencias elementales.

Empecemos por compenetrarnos de lo que atañe a las hidropisias de las nefrosis crónicas que nos servirán de arquetipo de una de las categorías de edema patogenéticamente elemental.

Derivan de un descenso absoluto de la fuerza coloido osmótica del plasma condicionado, a su vez, por una proteinuria de intensidad y duración suficientes.

La carga hidrostática capilar y el carácter semipermeable de las membranas endoteliales no experimentan, necesariamente, modificación alguna. Sólo de modo contingente, como veremos en oportunidad, se registran variaciones al respecto.

La **causación** nefrógica de este tipo de edema radica, justamente, en la proteinuria masiva.

La falta de alteración endotelial explica su muy escaso contenido en prótidos (albúminas, globulinas y fibrinógeno), de donde su nítido carácter de transudado.

La ausencia de sobrecarga capilar por retroestasis venoso, da cuenta de su distribución, desde el principio generalizada y de la falta de cianosis en los tegumentos infiltrados.

En suma, la concatenación causal es como sigue: proteinuria masiva \rightarrow rebaja notable de la tasa de plasmoproteínas, con disminución consiguiente de la fuerza coloido osmótica \rightarrow edemas por predominio relativo de la presión hidrostática capilar.

En párrafos anteriores hemos explicado los detalles íntimos de este mecanismo, el modo cómo en él se opera el "statu quo" del edema y asimismo las condiciones de su acrecentamiento o su reabsorción.

Aquí retengamos que es, causalmente, sub-coloido osmótico desde el punto de vista inmediato y nefrótico, mediatamente, a través de la proteinuria.

El segundo tipo de edema patogenéticamente elemental lo encontramos en la fase aguda de la G. N. D.

En este caso la alteración primaria inmediata consiste en una pérdida, de mayor o menor grado, del carácter semipermeable a las proteínas a cargo de la membrana endotelial. Por eso los edemas nefróticos son ricos en proteínas.

Se podrá discutir si este disturbio resulta de una agresión directa a la pared capilar por tóxicos infecciosos, o bien si es consecuencia de una reacción alérgica con asiento en los capilares, no solamente renales, sino de toda la economía.

Lo que es innegable es que el disturbio de permeabilidad existe y que se presenta en ocasión de la nefritis difusa aguda. También es seguro que no deriva de insuficiencia renal.

Ya conocemos que la conservación del carácter semipermeable de la membrana es condición esencial para el desarrollo de la fuerza coloido osmótica. La eficacia de una concentración dada de proteínas disminuye en función de la pérdida de aquel carácter. Por consiguiente, en la nefritis difusa, esa pérdida equivale a una rebaja de la tasa de proteínas.

Schade (738) habla de valor actual y valor potencial de la fuerza coloido osmótica. Este último corresponde al efecto máximo que podría esperarse de una determinada concentración de coloides; el primero, al que efectivamente se obtiene en consonancia con el grado de eficacia de la membrana.

Ahora bien, dentro de ese sentido, en la nefritis difusa aguda el edema, lo mismo que en la nefrosis, deriva de un disturbio en la esfera de la fuerza coloido osmótica. Pero mientras que en la nefrosis el trastorno corresponde al valor potencial de la fuerza, en la nefritis atañe a su valor actual, siguiendo la terminología de Schade.

Pasemos ahora al tercer tipo de edema patogenéticamente elemental o puro que puede distinguirse en las nefropatías. En rigor, en este tercer tipo las cosas no son tan claras como en los dos anteriores.

Si consideramos la fase maligna de la angioesclerosis como de determinación renal a causa de la nefroisquemia hipertónica, entonces, la simple localización del daño en esa víscera adquiere relieve causal en lo que a esa fase se refiere.

La denominación fase maligna nefrótica de la esclerosis sería más correcta que el término nefroesclerosis maligna con que se acostumbra a llamar la atención sobre la importancia patológica de las lesiones del sector renal.

Concebidas así las cosas, podemos presentar los edemas que, amenudo, aparecen en fase maligna de la esclerosis, como representativos del tercer tipo simple o elemental que puede observarse en las nefropatías.

En este caso, la hipertensión arterial, de valores muy altos y rápidamente crecientes, se muestra como una sobrecarga mecánica agotadora para el corazón. La gran elevación de la presión diastólica, constante en este tipo de hipertensión, implica un esfuerzo muy superior al que sería necesario para luchar con una carga sistólica idéntica pero con presión mínima armónica.

Por otra parte, la propia nutrición miocárdica queda comprometida en la nefroesclerosis maligna. La isquemia difusa también asienta a su nivel y es tanto más nefasta cuanto que la masa y el requerimiento del miocardio son cada vez mayores.

En estas condiciones la insuficiencia cardíaca no se hace esperar. Suele tomar las formas paroxísticas de la claudicación izquiérrda, pero conduce pronto a una insuficiencia global que si bien, a veces, a primera vista, no parecería muy severa, es aún en ese caso, desesperantemente irreductible.

Los edemas aparecen con la claudicación del miocardio y son, también, por su comportamiento, genuinamente cardíacos. El factor inmediato es, por consiguiente, la sobrepresión capilar por retro estasis venoso de origen central.

Resumiendo el encadenamiento causal, encontramos en este tipo de edema: 1º) las alteraciones elásticas de la esclerosis en los vasos renales, en el punto crítico en que la nefroisquemia alcanza el grado necesario para hacerse severa y rápidamente hipertónica; 2º) sobrecarga mecánica agotadora del corazón a causa de la hipertensión y de las desfavorables condiciones nutricias del músculo cardíaco; 3º) insuficiencia cardíaca con edemas por retroestasis.

En rigor, el caso de la nefritis crónica de forma endarteriática, en el que después de haber transcurrido lustros desde la fase aguda cursando sólo con hipertensión, se entra en una fase cardíaca con insuficiencia y edemas, constituye un ejemplo todavía más típico que el anterior.

También en él el "primun movens" es nefrótico.

Pero en este caso, la falta de síntomas, urinarios y funcionales, claramente imputables al riñón, y la distante agresión inicial a ese órgano, tan olvidada como una ofensa antigua, hacen que a estos enfermos se les vea más bien como cardíacos que como renales.

En cambio, en la nefrosclerosis maligna, la juventud del enfermo, el aspecto clínico global, el compás evolutivo, los signos urinarios y, sobre todo, los síntomas flagrantes de una insuficiencia renal que tiende rápidamente a la uremia, imponen la consideración de una nefropatía de base. Es notorio que la semejanza con el cuadro de la G. N. D. crónica de tipo subagudo de Volhard, (forma tumultuosa de Löhlein) es tan grande, que a veces es imposible el diagnóstico diferencial.

Por todos estos motivos hemos elegido el edema de la nefrosclerosis maligna como arquetipo de los de índole puramente hidrostática entre los que pueden observarse en las nefropatías.

No quisiera llevar tan allá la esquematización como para silenciar una reserva importante respecto del ejemplo que estamos analizando.

Es notorio que en la fase maligna de la nefrosclerosis, la contractura espástica de las arteriolas, aparte de condicionar, a espaldas del obstáculo, la exacerbación tensional, determina, más allá del mismo, una isquemia sostenida y severa.

Muchos autores sostienen con Volhard que este factor sin duda provoca una alteración de la permeabilidad capilar, no sólo favorecedora del edema hidrostático, sino muy probablemente, capaz por sí misma de promover hidropisias antes de que la retroéxtasis circulatoria llegue a tener lugar.

De ser siempre así, los edemas de la fase maligna de la nefrosclerosis pertenecerían a la categoría integrada por los debidos a alteración de la permeabilidad capilar, o, a lo sumo, a las formas mixtas desde el punto de vista patogénico.

Precisamente esto nos lleva a puntualizar que al lado de los tres tipos reseñados antes, en los que, por lo menos durante un tiempo, el edema resulta de un factor inmediato prácticamente único, encontramos situaciones, en las enfermedades hidropiégicas del riñón, en las que varios de los factores directos actúan simultáneamente en la génesis del edema.

Así, en la nefrosis crónica, los derrames peritoneales, pleurales y, sobre todo, pericárdicos, pueden dar lugar a una componente mecánica, de índole circulatoria, que agrava el edema y hasta hace peligrar la vida. Al factor colóido osmótico de base se añade, en tales casos, la sobrepresión capilar por retroéxtasis.

Estos hechos también se presentan y son todavía más graves, en la G. N. D. C., de grandes edemas, llamada con participación nefrótica. La hipertensión arterial y el estado del miocardio, inherentes a esta enfermedad, explican la mayor gravedad que asumen, entonces, tales complicaciones circulatorias. Personalmente pude observar un síndrome de éxtasis tipo cava inferior, en una enferma con esa forma de nefritis, en ocasión del establecimiento de un hidropericardio.

Pero sin contar con estas intervenciones mecánicas a cargo de los derrames en las serosas, la simple insuficiencia cardíaca suele imponer sus edemas por retroéxtasis en las nefropatías.

Así, en la nefritis difusa aguda, aparte del galope y otras manifestaciones de sobrecarga o de claudicación izquierdas, sin duda más frecuentes, se observan, también, turgencia venosa yugular y ensanchamiento congestivo del hígado. En tales casos, hay que contar con una participación cardíaca en la génesis del edema.

En las nefritis difusas cronizadas tipo subagudo y subcrónico de Volhard, la intervención cardíaca es todavía mucho más frecuente y conspicua. Aquí muchas veces no se sabe si el edema es más cardíaco que renal o más renal que cardíaco.

En resumen, en el grupo de las nefritis, al disturbio de permeabilidad que constituye el factor inmediato, común o de base, para el desarrollo del edema, suele sobreañadirse un aumento de la carga hidrostática capilar, en relación con insuficiencia cardíaca.

La importancia relativa y la frecuencia de esta cooperación circulatoria al edema es, en general, mayor en las formas cronizadas de tipo subagudo y subcrónico que en la misma fase aguda o temprana de la enfermedad.

Vale la pena hacer notar que si la situación circulatoria conduce a hipoxemia, este nuevo trastorno exagera el disturbio de permeabilidad endotelial desencadenado inicialmente por la nefritis.

En fin, para terminar, nos referiremos a otro tipo de asociación de factores edematígenos. En las formas graves de nefroesclerosis y en las de nefritis crónica, en parte, espontáneamente, a causa del mal estado general, pero también a raíz de regimenes demasiado pobres en proteínas, se originan carencias e hipoproteïnemia, que coadyuvan, a su vez, a la edematización.

De todo lo anterior se desprende en primer término, la conclusión adelantada desde el principio, a saber, que desde el punto de vista patogenético no hay un edema de las nefropatías sino edemas nefrógenos.

Además, que todos los factores directos de edematización pueden ser llamados a intervenir, sea separadamente, sea de consuno.

Estas conclusiones no tienen la simplicidad, atractiva pero aparente, común a todas las teorías que explicaban el edema renal según un modo único. Pero aparte de que no se puede nada contra los hechos, también en lo especulativo, si era legítimo intentar explicarse unitariamente las hidropisias renales, lo era, a su vez, concebir el propio edema de modo unitario. Y hoy es seguro que eso no puede ser así.

En suma, podemos sintetizar en las siguientes proposiciones lo relativo a la patogenia del edema nefrógeno.

SINOPSIS

Los factores inmediatos de edematización nefrógena son los mismos que en cualquier otro tipo de edema, a saber: la dismi-

nación de la fuerza coloido osmótica del plasma y el aumento absoluto o relativo de la carga hidrostática capilar.

*La mengua de la fuerza coloido osmótica se opera unas veces a causa de hipoproteinemia y otras en función de una alteración de la permeabilidad endotelial. El aumento de la presión capilar se cumple casi siempre **través de insuficiencia** -cardíaca.*

Puede decirse que para cada tipo de nefropatía uno de tales disturbios elementales debe considerarse como más especialmente característico.

En la nefrosis, ese rango corresponde a la hipoproteinemia; en las nefritis, a la alteración de la permeabilidad endotelial, en la esclerosis, a la presión capilar aumentada.

No obstante eso, muy frecuentemente varios factores aúnan su influencia para lograr la edematización y, a veces, no es el más característico del caso, el que debe ser considerado como predominante.

Por ejemplo, en muchos casos de nefritis subcrónica, siendo el factor permeabilidad capilar el característico, los edemas suelen hacerse enormes y causa de la debilidad del corazón, también provocada, aunque en forma mediata y contingente, por la propia nefropatía.

En cuanto a la causación nefrógica del edema es, también, variable como los factores inmediatos, señalándose, como en éstos, un nexo más especialmente característico en cada tipo de nefropatía.

En la nefrosis (y en la participación nefrótica) es la proteinuria abundante o masiva la que vincula el riñón a la hipoproteinemia.

En la esclerosis, es la exacerbación de la isquemia renal más allá de cierto grado crítico, la que desencadena consecuencias tan severas en el régimen tensional y en la eficiencia nutricia del miocardio, que la descompensación cardíaca no tarda en sobrevenir y con ella, el aumento de la presión hidrostática en los capilares.

Es muy verosímil y para muchos, seguro (Volhard) que el estado espástico de la musculatura arteriolar, que es consecuencia directa de la nefroisquemia acentuada, p-repare, mediante una alteración asfíctica de la permeabilidad del endotelio el advenimiento del edema por sobrecarga capilar. Hasta es muy probable que alcance a desencadenarlo por semejante mecanismo, antes de que la descompensación cardíaca comience a intervenir.

En el caso de la nefritis, el nexo se establece con la alteración de la permeabilidad capilar.

Aquí no estamos tan seguros sobre si la correlación resulta de un disturbio simultáneo, inflamatorio o alérgico, de todos los capilares de la economía, (los renales inclusive) o bien si se opera

a partir de nefroisquemia primaria, espasmo arteriolar generalizado consecutivo y alteración asfíctica de los endotelios, según se acaba de puntualizar en el párrafo anterior.

Cuando son varios los factores elementales que coadyuvan al edema, es generalmente la insuficiencia cardíaca la que entra a colaborar con un factor anterior. Obsérvese que no nos referimos a una descompensación ligada fortuitamente a la nefropatía, como sería el caso, por ejemplo, de la de cualquier lesión orificial coexistente con ella. Se trata, de una insuficiencia cardíaca verdaderamente nefrógena, a través de hipertensión renal y déficit nutricional y funcional del miocardio, correlacionado a ella. Solamente a un edema cardíaco de este origen es lícito considerarlo, si bien mediatamente, como de estirpe nefrógena.

Como no deben tratarse los edemas renales sino los renales con edema conviene recordar que una hipoproteinemia a causa de mal estado general, dieta o carencias, puede sobreañadir sus efectos al de los factores más genuinamente nefrógenos de edematización.