

El modo como obra el estancamiento de la sangre en el edema mecánico nos es también desconocido. Sólo sabemos de positivo, que: siempre que no circula la sangre en las venas y capilares (aunque no aumente mucho la presión interna, como sucede en el infarto hemorrágico) trasuda el suero en mayor cantidad y filtran, ó mejor dicho, pasan al través de la pared, mayor número de glóbulos rojos. Quizá sea debido á un trastorno de nutrición del endotelio y de los restantes elementos de la pared, trastorno que se explica por la falta de renovación de la sangre, que es el medio interno—(síntesis de todos los externos que necesita el organismo)—del que se nutren todos los tejidos y muy directamente el vascular en la parte que con el mismo contacta. Los edemas mecánicos son innumerables. Todo obstáculo en la corriente venosa ó de retorno puede producirlos. Ligaduras de las venas, trombosis, obstrucciones, compresiones de todas clases, de dentro y de afuera, son aptos á dar lugar al edema estático. Lo mismo decimos de estas lesiones cuando residen en la circulación menor. Hasta la misma desaparición de los vasos que le son propios (enfisema, pulmonía intersticial) ocasiona el edema en las regiones de pertenencia del circulo mayor. Por último, las afecciones cardíacas (endocardio, miocardio y pericardio), originan el edema ó en la grande, ó en la pequeña circulación, ó en ambas á la vez. (1)

EDEMAS HIDROHÉMICOS Ó CAQUÉCTICOS

CARACTERES.—Se encuentran casi siempre en las partes declives. No son muy pronunciados: nunca tanto como las dos anteriores variedades. Cuando presentan alguna in-

(1) Algunos edemas que se encuentran en los últimos períodos de las afecciones renales (sobre todo en la atrofia) son estáticos. Son debidos a la regeneración grasosa, ó al agotamiento del corazón, atacado de hipertrofia en dichas afecciones.

tensidad, coinciden generalmente con un derrame hidrópico en la cavidad abdominal. No presentan en ningún caso dureza marcada. La piel se presenta muy pálida y anémica y siempre fría.

TRASUDADO.—Poco abundante y compuesto de agua y sales en su mayor parte. Ofrecen á la consideración clínica muy poca albúmina, lo que les hace difícilmente coagulables, y un número escasísimo, casi nulo, de glóbulos sanguíneos, tanto rojos como blancos.

GÉNESIS.—Hemos visto en la primera parte que no podíamos admitir como mecanismo patológico la fluidez de la sangre; que lo mismo pasa cuando es normal, que cuando diluida, al través de las paredes vasculares, si éstas están sanas.

No pudiendo hallar la causa productora de la mayor trasudación en la calidad del líquido sanguíneo, debemos buscarla en los cambios de la presión intravascular ó en un trastorno de estructura de las paredes de los vasos.

La presión intravascular en la hidrohemia simple no varía. En las caquexias aunque se estanque algo la sangre en las venillas y capilares por la debilidad de las contracciones cardíacas, este estancamiento no produce un aumento de presión en los indicados vasos, á causa de que se encuentra disminuida la misma masa sanguínea.

La causa genética debe buscarse, pues, en el modo de ser, en la estructura, de las paredes vasculares.

Tanto en la hidrohemia como en las caquexias, la sangre—líquido nutritivo—se encuentra escasa, pobre en albúminatos. Quizá hasta los albúminatos mismos, sobre todo en las caquexias, han sufrido un trastorno en su composición molecular, que los hace menos aptos para la nutrición de los tejidos. Que existe esta hipotrofia general es positivo. Todas las funciones del organismo acusan una disminución de nivel en la tonicidad de los diversos tejidos. Tan de-

caídas se hallan la digestión y la circulación, como la musculación y la calorificación. Además, los variados trastornos patológicos que acompañan estas discrasias, indican un mal estado de nutrición (*preter-natural*, como decían los antiguos) de los elementos de los tejidos. Si esto es así, si estos elementos se hallan atacados en su función primordial, no hay que extrañar que se presenten en el mismo estado los de los tejidos vasculares, especialmente del endotelio, que se nutre de una manera directa de la sangre.

Pero, aún admitida como cierta esta suposición, nos queda por dilucidar cómo un mal estado nutritivo pueda ocasionar aumento de trasudado en las paredes de los vasos? En primer lugar, el cambio en la nutrición que sufren los elementos de las paredes vasculares, no puede ser un cambio activo (inflamatorio ó neoplásico), sino que ha de ser regresivo ó pasivo. Esto nos lo indica la misma naturaleza de la causa que dá lugar á este trastorno. Sabemos por la Patología, que siempre que los órganos, los tejidos, los elementos en general, se nutren de un modo deficiente (por falta de líquido nutritivo ó mala calidad del mismo) sobreviene un cambio en su nutrición, en sentido pasivo, que se traduce ó por una gangrena, ó por una regresión, ó por una atrofia. Las gangrenas de los vasos (aunque pueden existir) son raras en estas discrasias, y ellas darían lugar á la gangrena de los tejidos, y no á un aumento en la trasudación. Nosotros creemos que ésta es debida ó á la atrofia, ó á la regresión de los elementos vasculares. Cómo obran esta atrofia, esta regresión? Probablemente modificando la túnica interna que en estado normal sirve de impermeable, de barniz, para impedir una fácil y rápida salida de los elementos del plasma de la sangre (1). Por lo qué resulta que

(1) Habla en favor de esta opinión lo que sucede con la atrofia de los elementos epiteliales del riñón. Cuando éstos desaparecen ó disminuyen, aumenta la filtración ó secreción renal.

modificada en su estructura la pared vascular por el estado hipoalbuminoso de la sangre, aumenta en su permeabilidad. La Patología nos muestra hechos análogos, pues sabemos que disminuidos los glóbulos rojos en el líquido sanguíneo, disminuye la fuerza de cohesión de las paredes de los vasos. Entre los edemas hidrohémicos se comprenden los de este nombre, y además, como se ha visto, los caquécticos. En efecto, la hidrohemia no es más que una disminución del tanto por ciento de albumina en la sangre; y como las caquexias obran, al fin, disminuyendo esta misma cantidad de albúmina, de aquí que deben considerarse como verdaderas hidrohémias.

Todo lo que produzca, pues, un estado hidrohémico de la sangre, sea de un modo agudo, sea de un modo crónico, podrá dar lugar á la presentación de los edemas mencionados. Algunos renales pertenecen á esta clase.

EDEMAS PARÉTICOS Ó FRÍOS

Estos edemas han sido los menos estudiados. Se han limitado los patólogos á indicar que en las afecciones crónicas del cerebro y de la médula espinal, pueden presentarse edemas en los puntos paralizados, debidos á un trastorno de la inervación vaso-motriz; mas no han indicado el mecanismo por el qué se constituyen, ó lo han atribuido todo lo más á la fluxión. Los cirujanos también han hecho ver que en las extremidades, principalmente á consecuencia de la ligadura de los grandes troncos arteriales, sobreviene á veces un edema marcado, pero tampoco han estudiado de un modo minucioso la manera como se efectúa. Por lo que, este estudio está todo por hacer. Lo mismo decimos del edema llamado *ex-vacuo*.

Si estudiamos con detenimiento todos estos edemas, veremos que concurre en su formación una condición muy importante, que es la parálisis, la lentitud de la corriente sanguínea.

En las partes paralizadas á consecuencia de afecciones crónicas de la médula y del cerebro, se observará que la circulación se hace con marcada lentitud, á consecuencia de parálisis muy extensas de los vaso-motores. Esta lentitud obedece á la disminución de la *vis á tergo* de las arterias á los capilares y venas. A consecuencia de ello, la sangre se estanca en los capilares y venillas, tomando á veces la piel un color cianótico y disminuyendo la temperatura de la parte. No hay obstrucción mecánica ninguna; no hay más que un estancamiento de la sangre por falta de empuje. Se asemeja este fenómeno, aunque en menor escala, á lo que sucede en las vísceras abdominales, después de la sección de los esplácnicos.

Ahora bien, como en estas circunstancias comunmente se presenta el edema, no queda más remedio que atribuirlo á la detención, á la paresis de la corriente sanguínea.

Lo mismo decimos de los edemas debidos á isquemias arteriales incompletas. Pasando poca sangre por las colaterales que han quedado libres (después de la obstrucción de la arteria principal) reciben poca los capilares y venas de la parte, y se efectúa por falta también de empuje, de *vis á tergo*, una detención, una lentitud de la corriente sanguínea en las mismas, lentitud que en algunos casos podrá dar lugar á una mayor trasudación de líquido. Cuando la obstrucción reside en una arteria terminal que no dá ninguna colateral en su trayecto (gánglios de la base del cerebro, bazo, riñones, etc.), el estancamiento es completo y la sangre refluye, á no impedirlo las válvulas de las venas, de éstas á las arterias, y entonces ya no pasa tan solo

la serosidad al través de las paredes de los vasos, sino tambien los mismos glóbulos sanguíneos y casi toda la sangre. Constitúyese el llamado *infarto hemorrágico*. Fácil es ver, que la condición principal de los edemas debidos á isquemias no totales, ni muy graduadas, es la lentitud de la corriente sanguínea.

A igual fenómeno debemos atribuir el edema llamado *ex-vacuo*. A consecuencia de la falta de presión externa, de resistencia en un punto determinado, la sangre se detiene en él, produciéndose un verdadero estancamiento. Quizá contribuya también á la formación de este edema, un aumento en la presión intravascular.

Si ahora pasamos á examinar, si la lentitud de la corriente sanguínea basta por sí sola para producir un aumento en la trasudación, ó si obra principalmente trastornando la nutrición de la pared vascular, nos encontraremos perplejos.

Es verdad, como ya indicó Cl. Bernard, que la velocidad de la corriente sanguínea está en razón directa de la actividad de la endósmosis y en razón inversa de la osmósis; pero también es cierto que, no renovándose la sangre en los capilares y venas de pequeño calibre, han de sufrir un grave trastorno nutritivo los elementos que componen la pared.

En efecto, si se liga fuertemente la base de la lengua de una rana, y se deja durante 36 ó 48 horas en este estado, impidiendo toda renovación sanguínea, al quitar la ligadura se observará que se forma un edema muy marcado en toda la lengua, edema que pasa al estado de infiltración sanguínea (por la gran extravasación de glóbulos rojos) cuando dura más tiempo la ligadura. Este hecho es decisivo, demuestra la grandísima importancia que para la nutrición del endotelio y de toda la pared tiene su contacto continuamente renovado con la sangre; y además demuestra

la influencia que en todos los fenómenos de trasudación ejerce el estado en que se encuentra la pared.

De esto resulta que: para explicarnos la génesis de los edemas paréticos, debemos tener en cuenta el estancamiento de la sangre y el trastorno nutritivo que ocasiona en la pared del vaso. Hemos indicado con el nombre de paréticos estos edemas para indicar el hecho principal que en ellos concurre, cual es la lentitud de la corriente sanguínea. Podrían llamarse asimismo estáticos; y este nombre aún sería más propio que el anterior. Mas como de tiempo inmemorial vienen llamándose estáticos los edemas por obstrucción venosa ó mecánicos, de aquí que nos hayamos abstenido de este nombre. Los hemos llamado también frios, porque si bien la frialdad es circunstancia que puede encontrarse en otras formas edematosas, no reviste en ellos el grado y la constancia que en estos que estudiamos.

Además de frialdad, se encuentra en estos edemas poca ó ninguna dureza. En general son poco pronunciados, y no alcanzan gran extensión. En algunas ocasiones pueden ir seguidos de procesos de más importancia, como son: ulceraciones, gangrenas, atrofas, etc., etc.

El trasudado es poco abundante, contiene poca albúmina, lo que le hace difícilmente coagulable, y casi siempre contiene algunos glóbulos rojos. Esta forma de edema es la menos común de todas, por cuyo motivo ha sido también la menos estudiada.

Con esto damos fin á las diferentes formas de infiltración edematosa. Mas, antes de acabar con este punto, debemos indicar, que así como pueden presentarse aislados y en toda su pureza, pueden también combinarse entre sí y dar lugar á formas híbridas ó mixtas. Estas formas son difíciles de conocer para el clínico, que debe poner un gran cuidado en su exámen, investigando rigurosamente todas las condiciones que hayan contribuido á la formación del proceso.

Difícil es establecer una regla general de formación de estas formas mixtas. Pondremos solamente algunos ejemplos, para que se vea como se constituyen dichos estados. Así se verá cómo pueden obrar sobre una misma parte, simultánea ó sucesivamente, momentos diferentes, capaces por sí solos de producir el edema.

EJEMPLO NÚMERO 1.—Un sujeto hidrohémico se expone á la acción de una causa ligeramente ofensiva. En otro individuo nada sobrevendría de anormal; pero en los atacados de dishemia serosa basta la más ligera causa irritante para que sobrevenga una inflamación. Estas inflamaciones, en los hidrohémicos, son siempre de exudado seroso, y los principales, sino los únicos síntomas, son la tumefacción y la pastosidad. Constituyen un verdadero edema inflamatorio. Tendremos, pues, en este individuo un edema mixto, una forma híbrida, en la que toman parte por igual la hidrohemia y el proceso inflamatorio.

EJEMPLO NÚMERO 2.—Un caquético sufre una trombosis de una vena de poco calibre, de poca importancia fisiológica. En otro sujeto no daría lugar á consecuencias graves, ya que la sangre se buscaría salida por otras vías venosas colaterales; pero en el caquético, dada la mala nutrición de los vasos, basta la más ligera detención de la sangre, el más pequeño aumento de presión, para que se establezca el derrame ó infiltración serosa. Este edema será mecánico y á la vez caquético ó hidrohémico.

EJEMPLO NÚMERO 3.—En los cardíacos anoxémicos y asistólicos, son comunes los edemas en las extremidades inferiores. Si en uno de ellos obra, en una de sus partes declives, una causa irritante no muy intensa, podrá constituirse un edema, que á la vez participará del éxtasis y del proceso irritativo ó flogístico.

EJEMPLO NÚMERO 4.—Si un enfermo de mielitis crónica ya antigua, permanece durante un largo tiempo en una

misma posición (de modo que la gravedad aumente la presión sanguínea en los capilares de la parte declive) y ofrece al cabo de este periodo de tiempo una infiltración serosa del tejido conjuntivo, tendremos una forma perfectamente mixta de edema, forma que será á la vez estática y parética.

Podríamos multiplicar los ejemplos, pero creemos que estos bastan para demostrar la existencia de estas formas mixtas y el modo como se constituyen. En vez de una sola causa generadora entran dos ó más en acción. El deber del clinico es explorar en estos casos, con todo cuidado y determinimiento, el proceso que á su vista tiene, á fin de conocer los variados mecanismos por los cuales ha llegado á establecerse. Para esto, no tiene más medio que examinar los síntomas con los que se ofrece el proceso y los orígenes del mismo. La relación entre unos y otros, esto es: la patogenia, tiene que hacerla con los variados conocimientos que le ofrece la Patología general.

CONCLUSIÓN

Llegamos ya al fin de este trabajo. Hemos examinado las cuatro formas en que pueden resumirse todos los edemas que nos ofrece la clínica; hemos hecho un análisis detallado de todos los casos concretos y tiempo es ya de elevarnos á la generalización.

Del edema inflamatorio resulta que su génesis es una lesión de la pared vascular, de carácter activo, en la que, junto con la modificación que sufren las células del tejido, hallamos el cambio que experimenta la sustancia intercelular, en el sentido de su fusión ó liquefacción. De ello resulta un aumento de la permeabilidad de la pared.

El exámen del edema estático nos ha manifestado que en su patogenia debe tenerse en cuenta el aumento de presión en las venillas y en los capilares, la lentitud de la corriente sanguínea, y probablemente también una modificación en el modo de ser de la pared del vaso; no en el sentido activo, como en el caso anterior, sino en el sentido regresivo.

En el edema parético solo entran en acción las dos últimas causas: el estancamiento de la sangre y el trastorno molecular de la pared, consecutivo á aquel. La presión sanguínea no toma parte en el proceso.

Por último, del análisis del edema hidrohémico ó caquéctico hemos deducido que la causa generadora debe buscarse en el cambio de estructura que sufre la pared vascular, y sobre todo: el endotelio, mal alimentados por una sangre marcadamente pobre en materias albuminoideas. Este cambio de estructura es debido probablemente á una atrofia ó regresión de los elementos de la pared del vaso. El resultado es un aumento en su permeabilidad.

Si agrupamos los mecanismos por los que se efectúan las cuatro formas mencionadas, vemos que casi siempre encontramos idénticos factores: modificación de la pared vascular, aumento de presión en las venas y capilares y estancamiento de sangre en los mismos. Cada uno de estos factores se basta para producir un mayor aumento en la trasudación, y mucho más si se unen ó coinciden algunos de ellos. De esto resultan dos cosas: 1.^a, que en presencia de un edema ó derrame seroso, todo patólogo debe preguntarse enseguida: qué cambio de estructura de la pared, qué aumento de presión, qué disminución en la velocidad de la corriente sanguínea lo habrá producido?; y 2.^a, que en el estado actual de la Ciencia, con lo que nos enseñan la Clínica y la Patología experimental, puede afirmarse que todo aumento en la trasudación serosa, reconoce alguna de las antedichas causas.

Como se observará, en todo lo expuesto no hemos afirmado que los cambios de presión, de velocidad de la sangre y de estructura del vaso den lugar forzosamente á un edema. Hemos dicho tan sólo: *á un aumento de trasudación*. Si éste no es muy grande, bastan los linfáticos para recojer el líquido trasudado en mayor cantidad y llevarlo de nuevo al torrente circulatorio. Si es muchísimo el líquido trasudado, no pueden los linfáticos con él, no tienen bastante cabida, y entonces se acumula en las mallas del tejido donde tiene lugar el proceso, formándose ó constituyéndose el edema ó derrame seroso ó hidropesía, según la anchura de la cavidad.

En toda hidropesía, pues, hay que tener en cuenta no sólo el proceso por el que trasuda el suero de la sangre en una mayor cantidad, sino también la cantidad misma de líquido trasudado. Cuanta menor sea, más fácil será su absorción y más prontamente desaparecerá la hidropesía, á favor de la acción fisiológica que desempeñan los linfáticos.

He aquí el resúmen de las ideas que sobre el edema y la hidropesía en general, tiene la ciencia moderna. Si comparamos esta doctrina con la doctrina comunmente admitida (que cuenta con la gran mayoría de los médicos) veremos las grandes diferencias que separan una de otra, y lo que ha adelantado la Patología en pocos años.

En la nueva doctrina quedan inadmitidos los edemas por hiperemia activa. El aumento de presión en las arterias no puede producirlos.

Tampoco se admiten los edemas colaterales; y la razón es óbvia. Siendo la hiperemia colateral una hiperemia activa, y no pudiendo ésta producirlos, tampoco los podrá ocasionar aquella.

En el edema mecánico se consideran tres elementos y nó uno (el aumento de presión en las venas y capilares), como antiguamente.

No se acepta que la sangre diluída, más fluida, atravesase con mayor facilidad por las paredes de los vasos, si éstos están sanos. Establece que el edema hidrohémico se fragua por un trastorno de nutrición del endotelio, que aumenta su permeabilidad.

Niega que los obstáculos en las vías linfáticas pueden ser causa de edema, si se verifican normalmente la endós-mosis y la exós-mosis en las paredes de los vasos sanguíneos. Si la corriente exosmótica se presenta exagerada, entonces los obstáculos de la corriente linfática podrán ocasionar el edema ó la hidropesía, ya que se disminuyen las vías de salida ó desagüe del líquido trasudado. Tanto más cuanto en esta circunstancia los capilares sanguíneos no pueden ejercer su acción vicariante.

Crea la nueva doctrina los edemas inflamatorio y paralítico.

El primero reúne ó recoge todos los edemas que se llamaban antes colaterales, en virtud de la confusión establecida entre la hiperemia fluxionaria y la hiperemia inflamatoria. Además, suma ó contiene todos los edemas debidos á inflamaciones de poca intensidad y serosas, constituyendo una transición, un puente entre los trasudados y los exudados.

Por último, estableciendo los mecanismos por los que se efectúan estas dos formas de edemas, explica multitud de infiltraciones hidrópicas, tales como el edema á *frigore*, el irritativo, el ex-vacuo, el isquémico, el debido á trastornos nerviosos agudos ó crónicos, y tantos otros, que con la doctrina antigua quedaban relegados al olvido, ó todo lo más se denunciaban para indicar la oscuridad de su origen.

Con esto doy fin á mi discurso, no restándome más que dar las gracias á este ilustrado auditorio, que tantas y tan preclaras inteligencias cuenta en su seno. Doile las

gracias, en primer lugar, por la excesiva benevolencia que ha mostrado con mi pobre y humilde persona al llamarme para formar parte de tan sabia é ilustre Corporación; y se las doy, en segundo término, por las muestras que ha dado de su bondad, al escuchar, cual no merecen, estas mal escritas líneas.

HE DICHO.

J. Pi y Suñer

