

**Revista de la  
Facultad de Medicina  
Veterinaria y de Zootecnia**

**Año XXI - 1955 - Número 113**

Director:

**Dr. Rafael González Quintana**

Decano de la Facultad

Jefe de Redacción:

**Dr. Augusto R. Segura**

Secretario de la Facultad

Administrador:

**Sr. Juan N. Baquero**

Dirección telegráfica:

**«Veterinaria»**

Apartado Nacional 3161

Bogotá, Colombia, S. A.

**DEPARTAMENTO DE FISIOLOGIA**

(Información Fisiopatológico-Terapéutica)

**El tratamiento racional de  
los edemas**

Por **ALEJANDRO PATIÑO PATIÑO**

Profesor Jefe de Departamento

El edema accidental de causa local, fácilmente comprobable y sin más importancia que la que debe corresponder al traumatismo e infección causales, es una complicación frecuente pero no insidiosa de la práctica médico-veterinaria. Mas, cualquier otro tipo de edema adquiere de inmediato un valor sintomático casi siempre convencional y, por lo mismo susceptible de crear, al menos por lo que a su etiología y patogenia exacta se refiere, una grave responsabilidad y una notable fuente de imprecisión, cuando no de fracaso, dentro de la conducta profesional.

Muchas veces, enfrentados a la ardua conjetura semiológica del edema y ya desvirtuadas o aún perdidas, en plazo más o menos próximo, la agudeza del instinto y la certeza de nuestra deducción introspectiva, hemos optado, pretendiendo retardar la inexactitud de nuestra actuación, por un tratamiento puramente expectante y sintomático. Pocas veces, quizá demasiado pocas, el esfuerzo ha fructificado plenamente y, entonces, la

única cosa de que pudimos estar bien seguros, fue siempre resumida así: el planteo semiológico y los medios escogidos para luchar contra el edema sí pudieron ser acertados y oportunos, pero... el grado de exactitud que debió presidir el historial etiópato y patogénico invocados, o la especificidad del tratamiento, lo serían también?

Sólo la posibilidad de encarar en la forma más ventajosa y cercana posible, este problema de nuestra realidad médica, podrá responder algún día y con la exactitud requerida, a tan grave cuestión. Hacia el logro de tan legítimo y natural afán y, autorizado por lo inaplazable de las contribuciones que han de ponerse al servicio de este empeño, pretendo orientar los puntos que expongo a continuación, a pesar de mi desconsolada convicción de que es mucho lo desconocido e insoluble que otros, seguramente más capaces que yo, encontrarían también en su propósito.

Desde luego, en teoría, sólo la correcta interpretación semiológica, el conocimiento de la causa productora del edema y una exacta elección de los recursos opuestos al mecanismo o mecanismos patogénicos dilucidados, podrá servir de base a "un tratamiento racional de los edemas". Pero en la práctica, las dificultades son cuantiosas y, a veces, inesperadas. Por esto, cuando expongo a la autorizada opinión de mis colegas, las líneas ahora transcritas, sólo espero que, compenetrados con las múltiples dificultades que ellas narran, todos podamos enfrentar, con la serenidad y justeza necesarias, este verdadero "toque de prueba" en los procedimientos habituales de nuestra profesión.

Una noción, así sea aproximada o de conjunto, de los factores que confieren lógica y racionalidad a cualquier tratamiento del edema, hacen indispensable el recuento de los siguientes puntos:

**Primero**—En los animales superiores, el agua orgánica, repartida claramente en dos clases de líquidos, uno extracelular y otro intracelular, se deposita en tres formas principales, a saber:

a) Agua circulante. Constituye el plasma de la sangre y diversos humores, actuando como disolvente o simplemente como vehículo de diversas suspensiones;

b) Agua intersticial. Depositada en reservorios y espacios intercelulares e intervasculares, toma parte en funciones de flujo y reflujo, regula las funciones físicoquímicas y corresponde, con la fracción anterior, al líquido extracelular, y

c) El agua de constitución que llamada también de "impregnación", integra los elementos celulares y compuestos químicos constituyentes de la materia viva, tal como le corresponde a su categoría de líquido intracelular.

**Segundo**—Los intersticios intercelulares corresponden pues, virtualmente, al menos, a un vasto espacio en el que circula el plasma intersticial y en el que se intrincan los capilares sanguíneos y linfáticos, constituyendo una verdadera red de elementos conectivos, a través de la cual el plasma intersticial o tisural efectuaría el transporte de las sustancias anabólicas y catabólicas entre las células y la sangre. Este sistema de corrien-

tes múltiples o desplazamientos de sustancias y electrolitos diversos, ya sea entre las células y el plasma intersticial o entre éste y la sangre y la linfa, ha recibido, desde los trabajos de Achar, el nombre de "Sistema Lacunar", debiendo incluir en él también a las cavidades serosas y correspondiendo sensiblemente al depósito líquido denominado como "Agua Intersticial".

**Tercero**—Con respecto a la permeabilidad de las membranas celulares y especialmente de los endotelios vasculares o capilares, que presupone el mencionado transporte e intercambio material, existe una teoría más estricta, debida a Hueck y Hülse, según la cual el recambio de metabolitos materiales no se efectúa entre la sangre y el plasma tisular (tisular), sino directamente entre la sangre y la linfa y las propias células o tejidos, debiendo admitir para esto que todo el sistema lacunar y aún las propias paredes o endotelios capilares pertenecen por entero al tejido conjuntivo que, apreciado de esta manera, no ha hecho otra cosa que transformarse, alrededor de las moléculas sanguíneas, en células endoteliales que siguen guardando, como es natural, su conexión sincitial con dicho tejido.

Para los referidos autores, no existiendo pues las hendiduras intersticiales conectivas como formaciones invariables o pericapilares cerrados que puedan separarse estrictamente del tejido celular vivo, la permeabilidad no es función física (tamaño de los poros, etc.) que pueda concebirse como una función endotelial independiente, sino como "un lógico resultado de las relaciones mutuas entre la

sangre y los tejidos" que reduce el intercambio intersticial de todo el organismo, a sólo dos elementos: la sangre y la masa célula-conectiva-endotelial.

**Cuarto**—Independientemente de las objeciones a la referida teoría y con fines didácticos, seguiremos considerando como escenario general y centro natural de gravedad en la formación y patogenia de todo edema al ya mencionado "Sistema Lacunar" en el que, todo aumento o acúmulo de su volumen líquido normal, constituirá el edema, denominado así cuando dicho acúmulo, ya aparente o visible, es fácil de comprobar. En caso contrario, o sea, antes de que sea posible reconocerlo objetivamente, recibe el nombre de "Preedema" y, entonces, el aumento de volumen de la región interesada sólo puede ser evidenciado por el control ponderal diario del sujeto, pesado, de ser posible, después de la evacuación intestinal o vesical: En una prueba más segura de su reconocimiento, Aldrich y McClure consideran que toda absorción de la pápula, producida por la inyección intradérmica de una gota de sol. salina fisiológica, realizada con rapidez y antes de unos 50 minutos que es el tiempo gastado normalmente, es señal de preedema.

**Quinto**—Al explicar la trasudación como mecanismo indispensable del acúmulo líquido en el sistema lacunar, resulta más lógico admitir, en la formación del edema, no una mayor permeabilidad consecutiva a las modificaciones experimentadas por los parietales de los capilares, sino simplemente la noción de que el edema es la resultante de una anomalía

en la función trasudativa endotelial, biológicamente específica, o sea, de una alteración de las capacidades secretorias vitales de los endotelios capilares, no explicables físicoquímicamente y susceptibles de regular autónomamente la salida de sustancias de la sangre.

Esta última noción, comprobable igualmente en el proceso de filtración renal, constituye un trasunto de la antigua teoría sobre formación de la linfa de Heindenhain y cuenta con los siguientes hechos a su favor:

a) La dificultad de admitir una mayor permeabilidad de los capilares sobre la ya ideal que existe normalmente (experiencias de Cohnheim y Lichtheim);

b) La rapidez con que la función de depósito de los tejidos entra en juego y su notable tolerancia;

c) El contenido más bien escaso de albúminas de los líquidos del edema, siempre notablemente inferior al de la sangre y en abierta oposición con el concepto de mayor permeabilidad capilar por agrandamiento o mayor tamaño del diámetro de sus poros, lo mismo que con la comprobación en el filtrado edematoso de una verdadera concentración activa, como en el caso del tenor de  $\text{ClNa}$  que es notoriamente inferior en el suero sanguíneo, y

d) La difusión rápida, uniforme y general, en contra de las leyes de la gravitación y dentro de los líquidos del edema o dentro de los tejidos, solamente de ciertas sustancias particulares, como la urea.

**Sexto**—Considerando el edema, pues, como simple resultado de una perturbación en el intercambio hidro

salino entre el plasma sanguíneo que provoca, principalmente dentro del tejido celular subcutáneo o compartimento más espacioso (al no incluir las cavidades serosas) del sistema lacunar, un acúmulo líquido constituido esencialmente por agua y una cantidad proporcional de cloruro sódico, entendemos por qué el edema puede ser definido comúnmente, como: "una infiltración serosa del tejido subcutáneo o visceral, no compensada, por deficiencias de absorción en linfáticos y raicillas venenosas"; a la vez que nos explicamos por qué el resultado de todas las formas de hidropesía es siempre el mismo: salida de solución de electrolitos en gran cantidad, a través de los capilares, y reabsorción en menor proporción por los mismos vasos y principalmente por los linfáticos.

**Séptimo**—La sospecha de un lógico encadenamiento entre estas alteraciones del depósito y eliminación de soluciones electrolíticas en los tejidos con las anomalías de las funciones eliminatorias renales, observadas en diversas afecciones del riñón, conduce, a través de minuciosas investigaciones, a la aceptación indiscutible, en el momento actual, de los siguientes hechos:

a) Que la formación y aparición de los edemas es independiente y no presupone una insuficiencia previa del riñón, habiéndose demostrado que el efecto selectivo de la eliminación de agua o electrolitos no influye o sólo lo hace, escasa e indirectamente; tal es el caso del edema cardíaco o el de compresión (mecánico);

b) Que, dentro de las nefropatías, son más edematosas las glomérulo-

nefritis agudas en que el riñón es todavía suficiente que las mismas nefrosis;

c) Que por hallarse, en las nefritis agudas difusas, igualmente afectados de capilaritis universal, según lo demostrado por Siebeck, tanto los vasos glomerulares como los del resto del organismo, se llega a la conclusión de que el vascular es un factor de primer orden en el encharcamiento de los tejidos, y

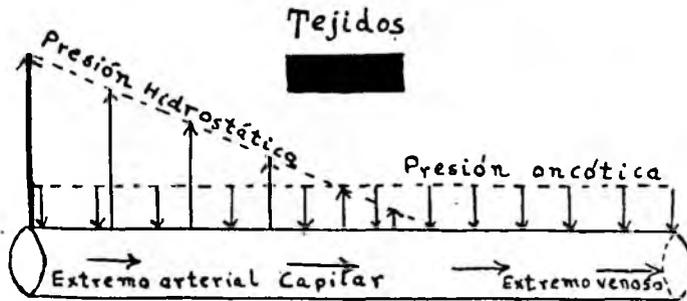
d) Que, precisamente, la consideración de que el agua y los electrólitos irrumpen a través de los capilares por la alteración de su función secretora específica, causa de todo edema, y no se reabsorben porque lo impide el endotelio enfermo, fue lo que llevó a la teoría del "Prerriñón", de Volhard, según la cual, "los vasos sanguíneos y linfáticos, juntamente con el sistema mesenquimatoso, constituyen un riñón periférico encargado de regular el metabolismo acuoso.

**Octavo**—En virtud de lo anterior, todo estado patológico en el que haya aparecido el edema, a pesar de que el corazón y el riñón sean suficientes, deben considerarse como alteración del "prerriñón" que manifiesta así su déficit funcional, debiendo considerar igualmente que diversas circunstancias de índole circulatorio, nutricional o endocrino y, desde luego, la totalidad de las nefropatías pueden también afectarlo, sumándose sus diversas acciones edematosas, en un todo de acuerdo con las nefroblastinas determinantes de una mayor filtrabilidad de los capilares, comprobadas por Timofew y Bield en el plasma de los nefríticos, por todo lo cual debemos admitir que la patogénesis del

edema es esencialmente extrarrenal y afecta en primer término al prerriñón.

**Noveno**—En el conjunto orgánico y en el sistema capilar general, la trasudación, o bien, la reabsorción del líquido resulta del equilibrio establecido entre la presión hidrostática capilar (presión de filtración), la presión coloidosmótica u oncótica del plasma, por una parte, y la presión o tendencia de imbibición (tejidos), por la otra. La presión hidrostática capilar depende de las fuerzas hidrodinámicas resultantes de la masa, velocidad sanguínea, presión arterial y calibre de los capilares (regulado por el sistema neurovegetativo). En cambio, la presión de imbibición o tendencia de los tejidos para atraer el agua depende de la cuantía de electrólitos y metabolitos que encierran, o sea, de la magnitud de ciertos procesos físicoquímicos como la difusión, ósmosis, hipertonia o hipotonia y potencial de carga electrolítica, por ellos determinados. Esta tendencia o presión de imbibición de los tejidos está regulada fisiológicamente, mediante el equilibrio ya nombrado, principalmente por la presión coloidosmótica del plasma que depende, a su vez, no solamente del medio electrolítico y cantidad de albúminas o globulinas presentes, sino también de la calidad de las proteínas sanguíneas, pues la que corresponde al fibrinógeno es menor que la que corresponde a las albúminas.

Las presiones de imbibición y coloidosmótica son en realidad antagónicas, con la salvedad de que, la de imbibición depende primordial pero no totalmente de la coloidosmótica, según parecen demostrarlo los casos de edema tisular (superimbibición) re-



- Fig. 1 -

gistrados a pesar de hallarse la referida presión oncótica grande y anormalmente aumentada.

Resumiendo: El referido equilibrio entre las tres fuerzas nombradas se establece así: Por su presión de imbibición, los tejidos tratan de atraer hacia sí el agua de la sangre. La presión hidrostática capilar, impulsando el líquido desde los capilares a los intersticios celulares, para formar el plasma intersticial, facilita esta tendencia y crea la diferencia potencial hidrostática indispensable entre tales presiones. Pero, impidiendo la trasudación, se halla colocada, entre estas dos presiones, la presión coloidosmótica que, dependiente principalmente de las proteínas plasmáticas, se esfuerza en conservar el contenido acuoso de la sangre para lo cual facilita la reabsorción, o sea, atrae el líquido del plasma intersticial al plasma sanguíneo. Dicha presión oncótica es, pues, a la vez, antagónica de la presión de imbibición y moderadora de la presión hidrostática capilar, por lo que, por esta última propiedad, la presión real o efectiva de filtración (trasudación) viene a ser igual a la diferen-

cia numérica establecida entre la presión capilar o sanguínea total y la coloidosmótica. Por todo esto, el equilibrio final se establecerá entre las fuerzas de imbibición y las efectivas o reales de la filtración.

Se comprende fácilmente como, en las condiciones normales, el desequilibrio debido al simple aumento, o bien, al descenso de una cualquiera de las tres fuerzas del sistema, determinará la dirección de la corriente líquida en uno u otro sentido. La figura 1 ilustra este fenómeno realizado, normal o fisiológicamente, en los seres vivos. En ella puede apreciarse cómo, dentro del capilar, la presión hidrostática que alcanza la cifra máxima de unos 25,7 a 32 mm. de Hg. (338 a 433 mm. de agua) en el extremo arterial o arteriola precapilar, va disminuyendo progresivamente hacia el extremo venoso o vénula postcapilar, donde llega apenas a 12 mm. de Hg., o sólo 11 mm. según algunos. Por su parte, la presión coloidosmótica, máxima a nivel del extremo venoso del capilar con la cifra de 30 mm. de Hg., se iguala con la hidrostática en la zona de intersección de las lí-

neas punteadas de la figura y, manteniéndose casi uniforme en todo el circuito capilar, apenas desciende a unos 25 mm. en el extremo arterial. Pero, la cifra de descenso de esta presión puede hacerse, en condiciones normales, todavía menor y, así se considera que, con una presión coloidosmótica fisiológica límite de 11 mm. de Hg. (150 de agua), la capacidad de la sangre para atraer o fijar agua se ha hecho prácticamente nula. La presión de imbibición apenas será mayor, o bien menor, que la diferencia, en realidad reducida, de restar la presión oncótica de la hidrostática capilar.

Cuando, normalmente, en el extremo arterial, predomina la presión hidrostática, habrá trasudación desde el capilar a los intersticios celulares. En cambio, en las zonas donde esta presión se hace igual a la presión coloidosmótica, no habrá trasudación, ni tampoco reabsorción que, sólo aparecerá, cuando esta última presión oncótica se haya hecho superior a la hidrostática capilar, verificándose entonces el pasaje del líquido, desde los intersticios celulares a los capilares.

En conjunto, los procesos de filtración y reabsorción se efectúan en forma regular y armónica debido al perfecto equilibrio que finalmente se establece entre ambos.

Más allá de las condiciones normales, o sea cuando se alteran las fuerzas mencionadas que condicionan este equilibrio, en forma tal que la anomalía sea notable o permanente, se presentará el edema y, así, cuando aumenta la presión hidrostática capilar o disminuye la presión coloidosmótica hay un predominio de la filtra-

ción sobre la reabsorción, con lo que se produce la base mecánica del referido trastorno. A este desequilibrio puramente físico se agrega, en forma básica y primordial, la alteración trasudativa del endotelio enfermo, que puede originarse por la acción de las toxinas que acumulan sustancias albuminoideas hidrofílicas o fijadoras de agua y que resultan de la destrucción bacteriana o de la digestión tisular, lo mismo que por la acidosis y anoxia o asfixia del endotelio.

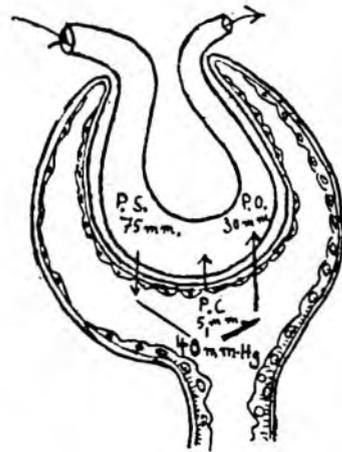
El estasis sanguíneo, consecutivo a un déficit de impulso en las arterias, defectos en la tonicidad y consiguiente aspiración venosa de los músculos, o bien, debido simplemente a procesos obstructivos, compresivos o retardatorios de la circulación venosa y reabsorción linfática, determinando un aumento de la presión venosa y, por consiguiente, una hipertensión retrógrada hasta los mismos capilares, sólo interviene, independientemente de la alteración endotelial, anoxia y acidosis local por acúmulo de  $\text{CO}_2$ , que secundariamente le son inherentes, como un factor indirecto en la patogénesis del edema, pues en esencia, sólo aumenta la presión capilar o de filtración. Idéntico carácter subsidiario, en el mecanismo de dicha patogénesis, cabe admitir a todas las causas de la hipoproteinemia o bajo contenido en albúminas de la sangre, capaces de descender la presión oncótica del plasma; lo mismo que la neumoniosis, compresión degenerativa proveniente del mismo edema, trastornos metabólicos o de los procesos físico-químicos, capaces de alterar el endotelio o la presión de imbibición de los tejidos.

**Décimo**—Admitiendo que la imbibición de los tejidos es una capacidad o aptitud primaria de la substancia viva, tendremos que el acúmulo o encharcamiento del sistema lacunar, aún cuando susceptible de existir como fenómeno independiente, involucra muy de cerca la participación del riñón en el recambio, principalmente por eliminación, de agua y diversos materiales relacionados estrechamente con ella. Toda disminución de la intervención del riñón en estos procesos esencialmente coloidosmóticos, creando un conflicto entre las fuerzas que rigen la trasudación o reabsorción de los tejidos, propenderá por un incremento automático de la presión de imbibición en ellos.

Equiparando pues la filtración realizada por los glomérulos renales a una verdadera "trasudación reversible", debemos considerar también a la secreción urinaria de agua y electrolitos diversos como la resultante de un equilibrio establecido igualmente entre tres fuerzas análogas a las que hemos descrito en los tejidos, con la salvedad de que la presión de imbibición tisular parece ser reemplazada, en una forma específica, por la presión existente en la cápsula de Bowman, que, aún cuando perteneciente al nefrón, recubre como un casquete el glomérulo renal.

En efecto, la cantidad de filtrado, por unidad de tiempo y de superficie de filtración, depende principalmente de: la presión hidrostática sanguínea existente en los capilares del glomérulo, de la presión coloidosmótica u oncótica de la sangre y de la presión existente en la cápsula de Bowman. La primera de estas fuerzas actúa en

sentido positivo en la formación del filtrado y equivale a la presión intracapilar o de filtración; las dos últimas, en cambio, ejercen acción antagónica. Vemos así (Fig. 2), que mientras la presión de filtración alcanza unos 75 mm. de Hg., la presión coloidosmótica de la sangre y la intracapsular, que se oponen a la filtración, son de 30 y 5 mm., respectivamente. Existe, por lo tanto, una diferencia de 40 mm. a favor de la presión hidrostática que es lo que constituye la presión útil de filtración.



- Fig. 2 -

También aquí, toda circunstancia o disturbio que aparte del normal equilibrio, por predominio o déficit de una de las fuerzas en juego, causará un estado anormal estrechamente relacionado con la posibilidad edematógena del sistema lacunar. Así, el descenso de la presión sanguínea aórtica o el aumento de la presión capsular disminuyen la filtración hasta la anuria. Igualmente, la presión intra-

capilar y el caudal sanguíneo circulante podrán también modificarse por variaciones puramente locales, que, como la denervación renal, provocan la constricción de los vasos aferentes o una dilatación de los eferentes que provocarán a su vez, disminuciones de la presión sanguínea glomerular y del volumen del filtrado. Aquí, la anoxia desempeña un papel también casi pasivo que concuerda con la teoría de la formación mecánica del filtrado, pues se ha demostrado que esta filtración se realiza con un consumo mínimo de oxígeno y un gasto energético verificado a expensas del corazón.

Complementando, pero en forma autónoma, la función glomerular, los túbulos renales reabsorben en forma selectiva los diversos componentes del filtrado que el organismo necesita, mediante el empleo probable de equilibrios físico-químicos que reemplazan a los anteriores. Esta función que debe estar subordinada al referido intercambio de materiales y regulación del metabolismo acuoso, conduce, por su alteración, al edema, y debe ser mirada normalmente como una fuente de reaprovisionamiento y defensa, mediante la cual: "El organismo reintegra total o parcialmente al organismo las sustancias que le son útiles, a la vez que elimina, casi por completo, las sustancias catabólicas que poseen carácter puramente excrementicio". Existe, además una reabsorción facultativa de los excedentes, normalmente no aprovechados, que está regulada por la hormona anti-diurética de la hipófisis posterior, contrastada, en sus efectos sobre la hidremia y acúmulo acuoso del plas-

ma intersticial, por la hormona diuretígena proveniente del lóbulo anterior de la hipófisis. Aquí, el metabolismo de iones reabsorbidos, como los de sodio, está controlado por la hormona córticosuprarrenal y el trabajo total del túbulo, verificado aún en contra de las fuerzas osmóticas, presupone un gran consumo de oxígeno. Se admite, además de una regulación central (centros hidrorreguladores), una función anti-diurética y distribuidora del agua orgánica, proveniente de la corteza cerebral, e inhibible específicamente por los anestésicos y depresores.

Las alteraciones puramente patológicas del riñón obrarán, en diverso grado y repercusión, sobre la patogénesis del edema, únicamente por medio de los mecanismos patógenos descritos a propósito de los tejidos, pues se puede comprobar que, en las glomerulonefritis agudas, la lesión extrarrenal afecta principalmente a la función trasudativa endotelial, mientras que, en las nefrosis y nefritis crónicas, intervienen, tanto la disminución de la presión coloidosmótica de la sangre, como el aumento de la presión de imbibición de los tejidos.

Finalmente, las más recientes investigaciones han permitido constatar que dentro de los mismos túbulos renales parece tener lugar un mecanismo diuretígeno relacionado muy de cerca con la patogenia general de los edemas. En efecto, si consideramos, de una parte, que los átomos de sodio, en forma ionizada  $\text{Na}^+$ , poseen una acción hidropígena o retenedora de agua que favorece la imbibición y

el edema y, que por otra parte, la función tubular, mucho más compleja que la del glomérulo (corpúsculo de Malpighi), incluye no solamente la reabsorción selectiva y excreción de electrólitos, o la reabsorción pasiva o activa del agua, sino que también está encargada del equilibrio y regulación ácido-básica, mediante un intercambio de iones hidropígenos ( $\text{Na}^+$ ) y antidropígenos o diuretógenos ( $\text{K}^+$ ), tendremos:

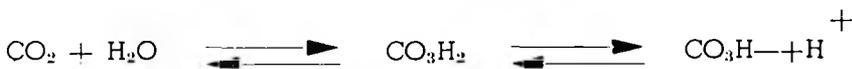
a) Que, no siendo suficiente, para la conservación del equilibrio ácido-básico, el solo amortiguamiento de los ácidos engendrados en el metabolismo, cumplido con el gasto de los tampones orgánicos (bicarbonato, fosfatos, mono o bibásicos, proteínas, hemoglobinas), el túbulo, en mayor escala que otros órganos, deberá excretar valencias o radicales ácidos libres, principalmente hidrogeniones, con lo que ahorra para el organismo las bases conjuntas a tales radicales ácidos, las que luego recoge por reabsorción en sus diferentes secciones;

b) Que, en la ionización de los ácidos orgánicos indispensable para esta eliminación ácida, un fermento, la "Anhidrasa Carbónica", presente en grandes cantidades en la corteza renal, provoca la hidratación, necesaria para formación de hidrogeniones eliminatorios ( $\text{H}^+$ ), de uno de tales ácidos, el carbónico, desplazando, para ello y contrariamente a lo que realiza en el pulmón, hacia la derecha, la reacción:

c) Que los iones de hidrógeno ( $\text{H}^+$ ) así desprendidos, provenientes principalmente del  $\text{CO}_2$  obtenido de la actividad metabólica tubular y de la sangre de los capilares renales, irán a substituir a los átomos de fosfato bisódico ( $\text{PO}_4\text{H Na}_2$ ) y bicarbonato sódico ( $\text{CO}_3\text{H Na}$ ) empleados como amortiguadores de otras moléculas de ácido, cambiándolos por moléculas de fosfato ácido de sodio ( $\text{PO}_4\text{H}_2\text{Na}$ ) y ácido carbónico ( $\text{CO}_3\text{H}_2$ ); operación ésta que se realiza en la célula tubular, a la vez que otros de tales hidrogeniones, uniéndose al amoníaco, generan radicales amónicos, según:



d) Que los iones cationes o átomos de  $\text{Na}^+$  ganados en el intercambio anterior, lo mismo que la base o álcali ahorrado al unirse el hidrogenión al amoníaco y no a otra clase de bases, siendo luego reabsorbidos de este mismo fluido tubular, pasan nuevamente a la sangre venosa renal y van a constituir, por su acción hidropígena un estímulo que no sólo determina la correspondiente reabsorción de agua en el túbulo, necesaria para hidratar tales bases, sino que, además, representa un auténtico mecanismo destinado a evitar la excesiva pérdida de agua por la orina, por lo cual, debemos considerar a toda alteración de este nuevo control, de la diuresis como relacionado muy de cerca con la patogenia del edema, y



e) Que paralelamente, y con fines de ejercer un probable refuerzo de esta reabsorción de cationes retenedores o fijadores de agua u otros iones dotados de efectos análogos, el organismo reduce el pasaje a través del ciclo: secreción, reabsorción tubular, de los iones antihidropígenos o secretorios de agua como el potasio, a la mínima cantidad, estrictamente compatible con el volumen de la secreción urinaria normal, pareciendo reservar solamente para aquellos casos en que, natural o artificialmente (modernos diuréticos), se halle modificada o impedida la eliminación habitual de los hidrogeniones que acidifican, absoluta o relativamente, las orinas, el consiguiente arrastre del agua orgánica que tales iones potásicos presuponen, al ser secretados en gran cantidad dentro de los túbulos, con el fin evidente y comprobado de reemplazar el déficit o ausencia de los hidrogeniones acidificantes de la orina.

**Undécimo**—Por todo lo anterior y, a propósito de la patogenia general de los edemas, cabe destacar que los trabajos de Hofmeister, Donnan, Widal y Strauss, lo mismo que las recientes investigaciones (relacionadas con la hipótesis acidótica de Fischer) sobre las resinas y novedosos diuréticos de intercambio iónico, hacen probable la inclusión de un quinto factor primordial, antes considerado como puramente secundario, a los cuatro mecanismos esenciales productores del edema.

En efecto: al aumento de la presión hidrostática capilar, o la mayor tendencia o presión de imbibición de los tejidos, al descenso de la presión co-

loidosmótica del plasma y a la alteración de la función trasudativa endotelial, debe agregarse primordialmente el de la perturbación del complejo, mecanismo del intercambio de iones acidóticos por otros de notoria acción hidropígena que probablemente cursa con el reaprovisionamiento, también en los túbulos renales, de iones diuretógenos, separados allí de los amónicos y acidóticos destinados a la eliminación renal. En cambio el papel desempeñado, en la patogénesis del edema, por los excesos alimenticios, absolutos o relativos, de agua, sal, lo mismo que el círculo vicioso edematógeno asignado a la acidosis, hipoalbuminosis tisular y sérica, anoxia y menor reabsorción linfática, son apenas factores de tipo secundario y coadyuvante que, al igual que los mecanismos esenciales, pueden combinarse entre sí, en diverso y editivo grado, potencializado y confiriendo autonomía a los factores edematógenos, y

**Doceavo**—Para terminar el recuento de los puntos pertinentes que conducen al tratamiento adecuado del edema, se hace aún necesaria la consideración de los dos criterios con los cuales el profesional deberá intentar una clasificación acertada del edema.

El primero de ellos se refiere, desde luego, a una clasificación realizada con criterio puramente etiópato que, como es obvio, permitirá preferentemente el tratamiento específico o causal. Esta clasificación del edema que presupone, simultáneamente la ejecución, no siempre fácil o accesible, de un diagnóstico diferencial irrefragable es la siguiente:

## CLASIFICACION ETIOTROPA

### Edemas locales

Afectan la piel y tejidos subcutáneos y son debidos a procesos toxoinfecciosos de la piel, agentes fisicoquímicos y efectos postraumáticos (inflamatorios).

### Edemas centrales

I—Por disturbios circulatorios:

a) Locales: 1) Por obstrucción venosa (compresiones-cirrosi - trombosis-embolias); 2) Por obstrucción linfática; 3) Por alteraciones vasomotoras (capilares, arteriolares, angioneuróticas).

b) Generalizados (hiposistolias-asistolias).

II—Por afecciones renales:

1) Nefrosis; 2) Glomérulonefritis difusa; 3) Glomérulonefritis nefrósicas; 4) Nefrosclerosis (hipertonía benigna y maligna); 5) Nefritis acidócicas (uremias); 6) Cardiorenopatías características (Brigh).

III—Por procesos discrásicos:

- a) Avitaminósicos;
- b) Caquéuticos;
- c) Anémicos;
- d) De lactancia.

IV—Por alteración endocrinas:

- a) Hipofisarios;
- b) Tiroideos;
- c) Suprarrenales;
- d) Pancreáticos.

### Edemas característicos

- a) De la glotis;
- b) Del pulmón;
- c) Del cerebro;
- d) De la retina.

En relación al segundo de los criterios, o sea el patogénico, aun cuando si bien es cierto que nos lleva frecuentemente, en la clasificación del edema, al establecimiento de grupos no exactamente determinados, puesto que muchos edemas participan de varios de los mecanismos patógenos que les dan formación, en cambio, conduce a la obtención de grupos encabezados por su mecanismo patógeno principal, lo cual, representa una posición esencialmente práctica en su tratamiento que, en este caso, por lo menos sí estaría correctamente orientado, en el sentido de que iría a combatir el mecanismo principal de su formación. La escogencia de los medios terapéuticos adecuados contra el mecanismo patógeno en cuestión, aun cuando no precisamente específicos, constituirá, muchas veces y frente a la frecuente imposibilidad de establecer el diagnóstico y clasificación etiótropa precisa, el único recurso práctico, todavía dotado de cierta racionalidad y academia profesionales. Es este pues un criterio esencialmente recursivo y no estrictamente sintomático, cuyos resultados nos permitirán, en gran número de ocasiones, aclarar el mismo diagnóstico y acercarnos al anhelado tratamiento etiótropo. Bajo tal punto de vista, la clasificación de los edemas sería:

### Clasificación patogénica

1) Aumento de la presión hidrostática capilar.

Insuficiencias cardíacas congestivas (hiposistolias y asistolias).

Insuficiencia aórtica. Hipertensión esencial. Obstrucciones linfáticas (linfoedema, adenitis, éstasis sanguíneo).

Alteraciones renales (glomérulonefritis difusa, nefrosclerosis isquémica y otras nefropatías hipertensivas, incluyendo las del embarazo). Alteraciones vasomotoras (aneurismas, tromboangeítis, endarteritis, capilaritis, angioneurosis). Calor. Endocrinopatías hipertensivas.

2) Descenso de la presión coloidosmótica.

a) Pérdida de albúminas.

Albuminurias de las nefrosis y de las glomerulonefritis con síndrome nefrótico. Ascitis. Procesos crónicos sangrantes. Evacuación de exudados y trasudados. Edema cerebral (glomérulonefritis hidropígena);

b) Insuficiente administración de proteínas:

Dietas o raciones inapropiadas. Absorción intestinal imperfecta (vómitos, diarreas, edemas mucosos). Obstáculos mecánicos;

c) Síntesis defectuosa de las proteínas plasmáticas:

Infecciones crónicas. Anemias, caquexias, disfunción hepática (ictericia, cirrosis, hepatitis). Nefritis. Trastornos digestivos. Tumores. Hemoparásitos.

d) Diluciones repentinas del plasma:

Rápida reposición de las deshidrataciones intensas (coma diabético, diarrea, vómito, etc.) y del volumen sanguíneo (hemorragias masivas agudas). Venoclisis exageradas.

3) Alteraciones trasudativas del endotelio y de la imbibición tisular (discrásicas, tróficas, hormonales, inflamatorias, toxi-infecciosas, tumorales).

Avitaminosis. Anemias, Caquexia. Lantancia. Trastornos hipofisarios y

tiroideos. Glomerulonefritis agudas difusas. Nefritis acidóticas (uremias). Fase final de la insuficiencia congestiva cardíaca (anoxemia). Neumoniosis. Edema pulmonar. Disturbios angioneuróticos. Erisipela, tuberculosis y diversas infecciones. Quemaduras. Traumatismos y efectos postquirúrgicos. Toxicosis gravídicas. Parasitosis intestinales y hemáticas.

4) Trastornos del intercambio iónico (caticnes hipercégenos e hidrogeniones). Afecciones córtico-renales y pancreáticas. Diabéticos con dieta bicarbonatada. Insulinismo crónico (oliguria por glucogénesis provocada). Nefrosis. Enfermedad de Bright arteriosclerótica. Nefropatías vasculares. Anoxemia. Neumoniosis.

La consideración de los puntos que, hasta aquí hemos consignado, nos conduce a la inevitable conclusión de que, salvo en los casos en que el criterio semiológico adoptado y los recursos disponibles hayan permitido la valoración etiópica y la dilucidación de un mecanismo patogénico preciso en el edema considerado, la atención racional de dicho edema quedará a menudo limitada al empleo de ciertos recursos de orden dietético y actividad inespecífica general que, especialmente cuando son susceptibles de provocar numerosos o múltiples efectos, podrán determinar modificaciones favorables y generales de los tejidos; hallándose frecuentemente combinados estos recursos con agentes medicamentosos que, de ordinario, tratarán de combatir la causa probable o que, únicamente, como en el caso del uso indiscriminado y permanente de los diuréticos, propenderán por derivar o eliminar agua y

algunos electrólitos, considerados como el fundamento esencial de todo edema.

Pero, mucho más acertada que esta conducta simplista que se reduce a sacar agua con lo que, desde luego se conseguiría la disminución de cualquier edema, resulta la clasificación, así sea simplemente patógena de este síntoma observado, con lo que, al menos, podrá intentarse la neutralización o corrección del mecanismo, único o complejo, que lo produce. De manera general, sólo alcanzaremos, pues, la exactitud requerida únicamente cuando la causa etiológica está plenamente demostrada y, aún en ese caso, siempre deberemos tener presente que el tratamiento específico de la causa comprobada no se alcanza siempre y frecuentemente es imposible. Por todo esto, en su totalidad, académicamente, o sólo parcialmente, en la práctica, dispondremos de las siguientes clases de recursos para luchar contra el edema:

- a) Los medicamentos etiótropos;
- b) Los modificadores o inhibidores de los mecanismos patogénicos;
- c) Los recursos dietéticos o de actividad general.

**A) Medicamentos etiótropos**—Con excepción de ciertas parasitosis intestinales o hemáticas, o bien de algunos procesos inflamatorios, infecciosos, discrásicos, de carencia o tróficos, susceptibles de regresiones definitivas, gracias a la medicación parasiticida, germinicida, quimioterápica, opoterápica, hormonal, vitamínica y nutricional correspondiente y adecuada, bien poco es lo que logra obtenerse de la medicación etiológica en

otros casos donde, las mejorías del edema y demás síntomas son solamente aparentes y, en los que siempre debemos esperar una recidiva, más o menos inmediata. Tal es el caso de procesos o enfermedades en los que las lesiones degenerativas o mortificantes son, por su naturaleza y estado o evolución, poco menos que irreversibles y apenas susceptibles de cierto grado, generalmente temporal, de mejoría.

Así, es de común aceptación que, aún, muchas de las mismas afecciones orgánicas, caracterizables por su gran tendencia edematógena, no cuentan en la actualidad con recursos verdaderamente específicos que alejen definitivamente la insidiosa ocurrencia del edema. Encabezan este grupo particular los procesos inflamatorios y degenerativos del riñón, contra los cuales no existen aún medicamentos causales o de acción directa y, en idéntico caso, se encuentran numerosas cardiopatías congestivas, afecciones hipertensivas, no pocos casos de ictericia hepato-celular y un notable número de procesos cirróticos de origen parasitario y toxi-infeccioso.

En casos como los que acabamos de nombrar y, en otros semejantes, luego de intentar el tratamiento etiótropo que siempre deberá ir acompañado por la terapia orgánica, substituyente, desintoxicante, vitamínica o aminoácida y lipotrópica restauradora, dirigiremos nuestros esfuerzos preferentemente sobre los mecanismos edematógenos, recordando que los extractos opoterápicos y medicación desensibilizante, anticarenial y recuperadora, logran muchas veces efectos y comportamiento, causales o es-

pecíficos. Modernamente se recomienda la búsqueda insistente de procesos o focos sépticos que puedan cursar escondidos, o bien, de tratamientos previos y de rutina con agentes microbicidas.

**B) Modificadores o inhibidores de los mecanismos patogénicos**—Constituye ésta una compleja agrupación, no sólo por la diversidad de agentes medicamentosos que la integran, sino, especialmente, por las distintas zonas o esferas de su actividad selectiva que les permite participar o intervenir a la vez, en varios de los mecanismos patogénicos del edema. Prosiguiendo con la sistemática hasta aquí seguida, la exposición de los agentes y recursos medicinales de este conjunto será la siguiente:

1) Los reguladores de la presión hidrostática capilar. Este grupo comprende los siguientes subgrupos:

a) Restauradores de la presión hidrostática normal en el segmento arterial.

Tienen aquí empleo los tonicardíacos y analépticos diversos, destinados a la corrección de la insuficiencia cardíaca o adinamia vascular, con lo que se pretende aumentar la presión hidrostática capilar disminuída, lo mismo que los antiarterioscleróticos, modificadores del espasmo, vasodilatadores, anticoagulantes, alterantes y demás medios destinados a corregir los diversos grados de estenosis arterial, reductora de la presión hidrostática en arterias y arteriolas. También están indicados los diuréticos xantínicos o purínicos (cafeína, teobromina, teofilina), principalmente por su acción sobre el miocardio y vasodilatadora re-

nal periférica. Entre los tonicardíacos, la práctica consagra a los preparados digitálicos que contengan varios de sus glucósidos, lo mismo que a los digitaloideos del tipo del estrofantó y escila.

b) Modificadores de la plétora venosa o estasis hipertensivo capilar.

Aparte de la dieta y reducida ingestión de sal, tan valiosas en el control del edema debido al aumento de la presión venosa, encuentran indicación los modificadores de la circulación renal perturbada por diversas causas centrales o locales.

Aquí son pues de preferente empleo los diuréticos que, sin cambiar la reabsorción de agua o electrólitos, aumentan la cuota de filtración glomerular y producen una elevada corriente de orina por los túbulos renales (diuréticos xantínicos, solos o combinados con la etilendiamina, oxiamina, glucosa, calcio, ácidos salicílico y acético, o con los barbitúricos); y soluciones hipertónicas e intravenosas de glucosa —25 a 50%— que estimulan la célula renal y provocan arrastre de agua o también de sacarosa. También son de lógico empleo otros diuréticos que, por ser inabsorbibles después de la filtración por los glomérulos, disminuyen, específica (floridzina, úrea) o generalmente, la reabsorción tubular (novasurol, mercuri-hydrin, Neo-Hydrin, Mercaptomerina, salirgán, novurit, gortulina, esidrón, Mersalil, Diucardyl, mercuri-hidroxi y otros mercuriales, solos o asociados con úrea, decholin, aminofilina y acidóticos del tipo de los cloruros y nitratos de calcio y amonio). Los mercuriales inhiben la secreción tubular de los iones de potasio.

Al lado de los mercuriales, también desclorurantes, indicados en la insuficiencia cardíaca y disneas paroxísticas, pero contraindicados en pacientes con afecciones renales y bajo tiempo de coagulación (peligro de trombosis), se preconizan en este subgrupo una tercera clase de diuréticos como son los que por su alta concentración (sulfato de sodio y glucosa) y efecto osmótico (úrea y sales de potasio: cloruro, acetato, citrato, nitrato, bicarbonato, y tartrato); elevan anormalmente la presión osmótica tubular, impiden o arrastran agua al eliminarse y, finalmente, disturban los equilibrios físico-químicos intratubulares. Las soluciones hipertónicas fisiológicas (endovenosas) son diuréticos de tipo osmótico que, además inhiben la secreción antidiurética de la pituitaria posterior y sólo están indicadas en ciertos estados agudos de hipocloremia provocada.

Finalizan el subgrupo los antiflebíticos y antivariicosos destinados a modificar las diversas circunstancias que impiden el correcto desagüe venoso o linfático o las que se deducen de las complicaciones vasodilatadoras y varicosas, orgánicas y viscerales, de la cirrosis hepática.

c) Normalizadores de la presión sanguínea anormalmente aumentada.

Tienen por objetivo único los agentes de este subgrupo el descenso, hasta lo normal, de la hipertensión arterial, inclusive de la esencial. Su empleo presupone un diagnóstico diferencial exacto y está basado en los numerosos medicamentos (cuya enumeración nos alejaría demasiado) hábiles contra la hipertensión, o bien, en el uso de la opoterapia substitutiva

practicada especialmente en los casos de alteraciones degenerativas o esclerosante del riñón. Igualmente se emplean algunas veces las llamadas "hormonas vasculares" (Padutina, Lacarnol) y ciertos diuréticos mercuriales de empleo preferente en las nefropatías hipertensivas del embarazo que cursen con sobreactividad de hormonas esteroides.

2) Los elevadores de la presión coloidosmótica u oncótica. En este grupo se incluyen dos subgrupos principales a saber:

a) Las prescripciones dietéticas y nutricionales, o bien la terapia substitutiva, aminoácida, vitamínica, o correctiva, correspondiente a la pérdida o trastornos en la síntesis proteica, y

b) La reposición directa de las proteínas plasmáticas y tisulares, o bien, de la presión oncótica normal, mediante las transfusiones específicas o inyección intravenosa de plasma, seroalbúminas, globulinas, sueros homólogos, plasma desecado, hidrolizados de caseína (preparados según técnica especial), suero de acacia, solución de gelatina (a veces con reacciones molestas), y substitutos polivinílicos del plasma del tipo del subtosan "Specia", Grad-Plasmoide "Life" y PVP "Macrose". Normalizada la presión oncótica, habrá diuresis de sal, sólo cuando la pérdida de agua produzca concentración de sodio.

En la obstrucción de la vena porta, tan frecuente en las cirrosis, la administración de diuréticos es condicional, pues depende del grado de obstrucción, de la hipoproteinemia y capacidad renal de excretar sal.

3) Los modificadores de la imbibición tisular, excesiva permeabilidad capilar y composición físico-química de la sangre. Corresponde este heterogéneo grupo, en el que también pueden usarse los diuréticos con acción extrarrenal, a los recursos dietéticos o de actividad general, consignados, más adelante, en el numeral C). Cuando el aumento de la permeabilidad capilar sea el resultado de agentes traumáticos o tóxicos, no puede ser controlado por los diuréticos, sin causar pérdida grave del volumen sanguíneo. El edema debido a imbibición tisular reducida, se controla mejor usando vendas mecánicas totales o parciales.

4) Los modificadores del intercambio iónico. Quedan incluidas en este grupo general las siguientes clases de medicamentos:

a) Los diuréticos denominados como acidificantes que, como los cloruros y nitratos de calcio y amonio, acidifican las orinas por la pérdida de bases fijas o hidropígenas que condicionan, dependiendo pues en su acción de la liberación de aniones que reemplazan por los de bicarbonato sódico. Producen acidosis y hacen que el riñón forme amonio para conservar el sodio, por lo que están contraindicados en las insuficiencias renales.

b) Las llamadas "Resinas de intercambio catiónico o aniónico" que, más acertadas en su mecanismo diurético, tienen como base una resina carboxilica capaz de intercambiar, aún para cierta ingestión de sal, unos 23 mgrs. de sodio por cada gramo de resina. Están indicadas en afecciones con restricción de sal, tales como hi-

pertensión, cardiopatías, cirrosis y edema gravídico. Reducen las inyecciones de otros diuréticos y se contraindican en glomérulonefritis e insuficiencias renales. Las de tipo aniónico y amónico suelen determinar acidez, por producir pérdida de potasio, aún intestinalmente, cosa que resulta peligrosa para los pacientes con tratamiento digitalico (peligro de arritmia).

Las resinas disponibles son:

Tipo I (ciclos H y K) Natrinil —National Drug— Polvo.

Tipo II (ciclos NH<sub>4</sub> y K) —Kationium, Winthrop— Resodec. Smith-Kline.

Tipo III (ciclos H y K + anión) carborresina. Lilly.

c) El novedoso diurético acetazolamida. "Lederle" (Diamox) que produce una copiosa diuresis de sodio, potasio, bicarbonates y agua, con solo impedir la eliminación habitual de los hidrogeniones que intercambian por los iones antes nombrados, haciendo que el potasio también sea arrastrado en los túbulos al tratar de reemplazar el déficit de hidrogeniones. El Diamox que puede asociarse a los mercuriales constituye, por sí solo, un gran recurso en el tratamiento de numerosas cardiopatías y, especialmente, en el edema cardíaco incoercible.

C) **Recursos dietéticos o de actividad general.** Integran, ésta también heterogénea agrupación, los siguientes tipos de recursos y agentes farmacológicos:

1) La medicación correctiva, sustituyente, anticarenal y germicida, hasta donde sea posible.

2) La dieta que debe llenar los siguientes requisitos:

Valor calórico alto (40 calorías por kilo) para mantener el peso corporal en los límites normales. Rica en proteínas digestibles (recomendable formularla a razón de 1,5-2,5 grs./kilo, para animales adultos, y 3 grs./kilo para los pequeños), debiendo ser preferidos los altos porcentajes de las de origen animal, completar el valor calórico del régimen con abundantes hidratos de carbono, de manera que los 2/3 de las calorías correspondan a tales hidratos. Reducir algo los alimentos ricos en colesterol. Ensayar las raciones sintéticas. El régimen desclorurado riguroso impone la casi total eliminación del cloruro de sodio adicional, la selección de los alimentos que lo contengan en la menor cantidad posible y la cocción prolongada de los vegetales. Salvo en los casos en que esté indicada la diuresis acuosa (alimenticia), la ingestión de líquido deberá reducirse al límite estrictamente indispensable. La anorexia se combatirá con suministro vitamínico adecuado, estomáquicos (béquicos), y aperitivos. Conviene ensayar los sucedáneos de la sal de cocina (Neo-Curtasal) "Winthrop" especialmente en los perros y carnívoros habituados a una alimentación casera.

3) Los analépticos respiratorios que aumentan el intercambio y eliminación acuosa, suministrando, además, más oxígeno para los túbulos. También los anestésicos y depresores de la corteza (siempre que sea posible) que actúan, lo mismo que el alcohol, por imbibición de la hormona antidiuretógena pituitaria HAD, y parálisis de los centros inhibidores de la eliminación acuosa.

4) Los modificadores y alterantes generales del organismo, encabezados por los extractos totales de órganos (Veinotropæ), órgano cerebral (Larbrapia), tiroxina.

Hipófisis anterior total, (activa por su secreción renotrófica que aumenta la velocidad y masa de la filtración y excreción tubular), la acción diurética indirecta de la ACTH y hormona tirotrópica, la profunda repercusión de tipo modificador causada sobre el organismo por un tratamiento adecuado del natural "stress", por medio de ciertas hormonas de la corteza suprarrenal, y, finalmente por las Vitaminas y Remineralizantes que crean un nuevo medio interno.

5) La modificación de la presión osmótica coloidal (desimbibición) de los tejidos obtenible por los siguientes métodos:

a) La excitación directa de los reguladores centrales de la eliminación acuosa (alcanfor, sales potásicas, Vitamina B y otros antiespasmódicos centrales; lo mismo que por acción de la picrotoxina y estircinina).

b) La movilización de agua conseguida con urea (vía rectal), uracilo y derivados y cuerpos purínicos o xantínicos, principalmente por la vasoconstricción y estímulo cerebrales que provocan.

c) La excitación de órganos y centros periféricos de la eliminación acuosa que involucra el empleo de los diaforéticos que actúan sobre órganos y nervios periféricos del sudor (saucosalicina-tilo, sauco y manzanilla); lo mismo que el de sustancias estimulantes (colinérgicas) del sudor, saliva

y secreciones intestinales (jaborandi-pilocarpina-acetilcolina y sintéticos, arecolina, eserina y sintéticos).

d) La determinación de hipersensibilidad al calor: diaforéticos que actúan sobre centros termorreguladores como: cápsicum (pimentón), pimienta (piperina) y jengibre; la piretoterapia (azoproteínas y compuestos del azufre).

e) El empleo de los diuréticos de acción extrarrenal del tipo de los xantínicos, combinaciones mercuriales del tipo del calomel (también de acción directa sobre el riñón y contraindicados en ciertas nefropatías), la tiroxina y el paratiroides (asociado al calcio en ciertas hipocalcémias), los aceites esenciales, las especies vegetales diuréticas (equisetum o "cola de caballo", estigmas del maíz, enebro, ononis, regaliz, grama, tomillo, eléboro, yerba del platero y euphorbia serpens (Yerba meona); los antiespasmódicos vesicales (parasimpáticos, grupo de papaverina, aceites esenciales, emetina, etc.). Los estimulantes de la

motilidad vesical (colinérgicos y pituitrina) y los osmóticos del tipo del alcohol, manitol, sorbitol y sorbitán (no ionizables).

6) La administración deshidratante intestinal de soluciones hipertónicas orales (por vómito, y diarrea) y los maravillosos resultados de las dosis controladas de suero Amígen (desensibilizante, proteinizador, vitamínico y remineralizante) en infusión intravenosa.

7) La reducción de la excesiva permeabilidad tisular y endotelial conseguida mediante el piramidón, calcio, Vit. C, citrina (factor P. P.), rutina, etc.; lo mismo que por la abundante **oxigenoterapia** que, corrigiendo la anoxia, anoxemia y degeneración trófica o tóxica de los capilares endoteliales, provoca una mejoría de cualquier clase de edema, así provenga de la neumoniosis consecutiva a las diversas cardiopatías o nefropatías, como de la rara y difícil anoxemia en nuestro medio, causada por el déficit de O<sub>2</sub> atmosférico.

**Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia.**

**Apartado 3161—Bogotá, Colombia, S. A.**

Estando interesado en continuar recibiendo la REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA, sabría agradecer a Uds. seguir remitiéndola a la siguiente dirección:

Dr. ....

Dirección .....

Ciudad ..... Dpto. ....