

Trastornos edematosos

Mario Romero Ledezma (*), Rodolfo Hernández Gómez (**)

(*)Residente de II año de Pediatría, (**)Nefrólogo-Pediatra, Hospital Nacional de Niños "Dr. Carlos Saenz Herrera", Apartado 1654-1000, San José, Costa Rica, Catedrático, Escuela Autónoma de Ciencias Médicas.

Acta Pediátrica Costarricense 1998; 12: 135-138.

El edema se define como una acumulación excesiva de líquido en el espacio intersticial. El fluido intersticial es un ultrafiltrado del plasma, componente del espacio extracelular pero fuera del espacio intravascular.

MECANISMOS DE PRODUCCION DE EDEMAS

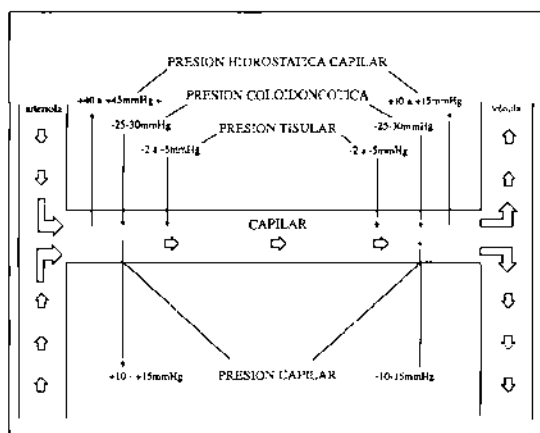


Figura 1: Esquema de la microcirculación y las fuerzas que gobiernan el paso de líquido de los espacios intravasculares e intersticiales.

Según Starling, se produce el edema cuando hay alteración de las fuerzas que mantienen en equilibrio la distribución de los líquidos; entre el plasma y el compartimiento intersticial; esto se puede producir de la siguiente manera (figura1):

1- Aumento de la presión capilar

- A- Postcapilar (aumento de la presión hidrostática): Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipertensión arterial, tromboflebitis, pericarditis constrictiva, síndrome de Budd Chiari
- B- Precapilar: Glomerulonefritis

- 2- Disminución de la presión oncótica
 - Enteropatía perdedora de proteínas
 - Hepatopatías crónicas
 - Hipoalbuminemia
 - Desnutrición
 - Síndrome nefrótico

- 3- Aumento de la permeabilidad capilar
 - Vasculitis (fenómenos autoinmunes)
 - Factores metabólicos o físicos
 - Daño capilar por toxinas
 - Edema angioneurótico (alergia)

CLASIFICACION DE LOS EDEMAS

Edema localizado: Local y Regional:

Edema localizado: Resulta de un proceso inflamatorio local o por factores físicos, que incrementan la formación o disminuyen de la remoción del líquido intersticial en una región particular, tal como una obstrucción venosa por tromboflebitis u obstrucción linfática secundaria a tumores invasores.

Tabla 1: Mecanismos de formación de edema

Incremento en la formación del líquido intersticial

- Aumento de la presión hidrostática
 - Falla cardíaca congestiva
 - Aplicación de torniquete

- Aumento de la permeabilidad capilar
 - Infección
 - Alergia

Disminución en remoción del líquido intersticial.

- Obstrucción del flujo linfático
 - Tumores invasivos.

- Disminución de la presión oncótica
 - Desnutrición
 - Síndrome nefrótico.

Edema generalizado: Con disminución del volumen intravascular y retención de agua y sal y con retención de agua y sal secundaria más expansión tisular. El edema generalizado es manifestación de un desorden clínico primario como una falla cardíaca congestiva, cirrosis hepática o síndrome nefrótico. La distribución de los edemas generalizados es afectado por factores locales y gravitacionales;

es así como un exceso de líquido intersticial se puede acumular predominantemente en extremidades inferiores en pacientes que deambulan y en región presacral en pacientes encamados. En sitios en donde la presión hidrostática tisular es muy baja, como el escroto y la región periorbitaria, el edema generalizado se puede acentuar más.

MECANISMOS EN LA FORMACION DEL EDEMA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Se han propuesto dos teorías para la formación del edema en la falla cardíaca crónica; ambas teorías no son excluyentes y operan en la fisiopatología de la falla cardíaca:

- A- La primera fue propuesta en 1832 y sugiere que el incremento en la presión hidrostática venosa, causa edema pues favorece la transudación de líquido del espacio intravascular al espacio intersticial.
- B- La segunda teoría sugiere que un descenso primario del gasto cardíaco, activa sensores aferentes y eferentes que dan como resultado un aumento en la retención de agua y sodio a nivel renal. En la ICC la retención de agua puede exceder la retención de sodio; el exceso en la retención de agua, es el resultado de la combinación del aumento de la ingesta y la disminución en la excreción urinaria.

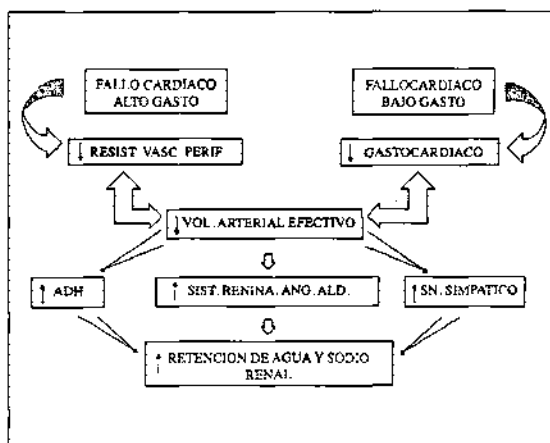


Figura 2: Producción de edema en la insuficiencia cardíaca.

MECANISMOS EN LA FORMACION DEL EDEMA EN LA CIRROSIS HEPATICA

La teoría tradicional de la formación del edema en la cirrosis, se basa en la disminución del volumen plasmático efectivo, secundario a la obstrucción venosa a nivel hepático, que

produce hipertensión portal con aumento de la presión hidrostática venosa de la porta. El aumento en la presión hidrostática provoca la movilización de plasma hacia los vasos linfáticos de los sinusoides hepáticos, los cuales exceden su capacidad de remover la linfa, expulsando ésta hacia la cavidad peritoneal, formando la ascitis. La disminución en el volumen vascular efectivo produce la retención renal de agua y sodio; al mismo tiempo se suma la disminución en la síntesis hepática de proteínas y la hipoalbuminemia contribuye a la formación del edema. Adicionalmente en la cirrosis se ha demostrado que hay vasodilatación periférica con disminución del volumen plasmático efectivo. Una segunda teoría propuesta por Lieberman y col., se basa en el aumento del volumen plasmático efectivo (overflow) y refiere a que hay un aumento en el volumen del espacio extracelular dentro de la cavidad peritoneal, por la alteración de las fuerzas de Starling, secundarias a la hipertensión portal y a la hipoalbuminemia.

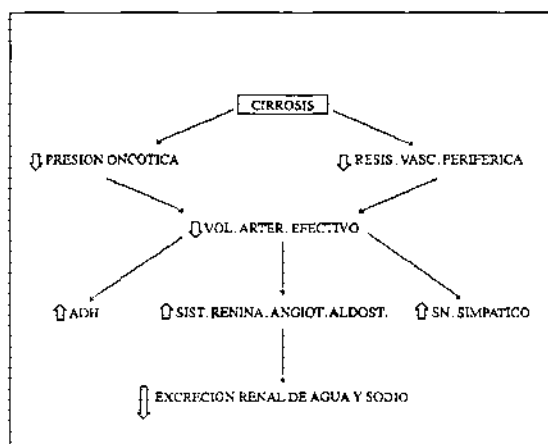


Figura 3: Producción de edema en la cirrosis hepática.

MECANISMOS EN LA FORMACION DEL EDEMA EN EL SÍNDROME NEFRÓTICO

En el síndrome nefrótico, se produce pérdida de albúmina secundaria a un aumento de la permeabilidad de la membrana basal de los capilares glomerulares, resultando en hipoalbuminemia. Como consecuencia se produce una disminución de la presión coloidosmótica del plasma, favoreciendo la transudación del líquido plasmático al intersticio. De acuerdo con este modelo, la disminución del volumen plasmático efectivo conlleva a la retención renal de agua y sodio. Sin embargo algunos investigadores han cambiado el modelo tradicional que explica la producción del edema del síndrome nefrótico. Varios estudios del

plasma y del volumen sanguíneo, en pacientes con síndrome nefrótico con edemas, han demostrado que el volumen plasmático puede estar normal o aumentado. Hipertensión arterial y actividad de renina disminuida, son dos índices de expansión volumétrica reportados frecuentemente en pacientes con síndrome nefrótico.

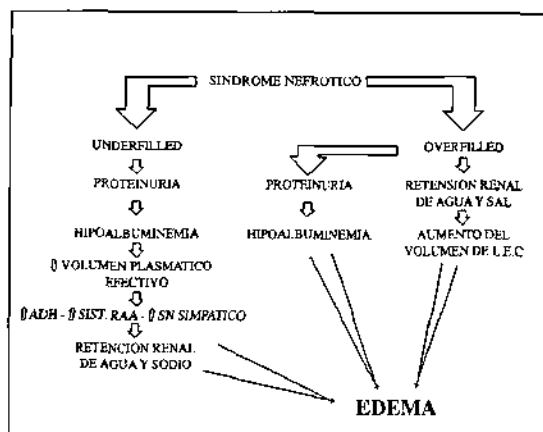


Figura 4: Producción de edema en el síndrome nefrótico.

MECANISMOS DE FORMACION DEL EDEMA IDIOPATICO

En individuos normales cuando están en posición supina, presentan un incremento en la actividad de renina plasmática y en los niveles de aldosterona; debido al secuestro de volumen sanguíneo efectivo en las extremidades inferiores; raramente esto ocasiona edemas. Sin embargo, las mujeres pueden tener una respuesta exagerada y retienen sodio; que asociado a los efectos gravitacionales puede resultar en edemas. Un factor que puede contribuir al edema cíclico son las enfermedades de las venas o de los vasos linfáticos. El tratamiento con diuréticos potentes se ha relacionado con aumento del edema, esto porque provocan contracción del líquido extracelular, aumentando la secreción de aldosterona y la retención de sodio. Algunos autores lo consideran en la actualidad un factor primario en la aparición de edema cíclico.

DIAGNOSTICO DE LOS EDEMAS

- 1- Historia clínica:
 - Antecedentes heredofamiliares.
 - Antecedentes perinatales.
 - Antecedentes personales patológicos.
 - Inicio de los síntomas
 - Localización del edema
 - Horas en las que se acentúa el edema
 - Factores desencadenantes.

- 2- Evaluar signos y síntomas:
 - Palidez, disnea, fatiga, astenia, adinamia
 - Ingurgitación yugular, soplo, galope
 - Hepatomegalia, ictericia
 - Ascitis, esplenomegalia
 - Hematuria, hipertensión arterial.
- 3- Estudios básicos de laboratorio y gabinete.
 - A- Rx de tórax : Cardiomegalia (descartar patología cardíaca o hipervolemia), descartar derrame pleural, congestión pulmonar.
 - B- Examen general de orina: Proteinuria (descartar síndrome nefrótico), sin proteinuria (sugiere causa extrarrenal del edema), hematuria y proteinuria. (descartar glomerulonefritis)
 - C- Pruebas de función hepática: descartar lesión hepática crónica

PRINCIPIOS GENERALES EN EL TRATAMIENTO

- 1- Establecer el tratamiento adecuado para la enfermedad primaria de fondo.
- 2- Evaluar la ingesta de sal y agua
- 3- Movilización del edema
- 4- Indicaciones para el uso de diuréticos (Empeoramiento de la función respiratoria, elevación del diafragma por ascitis con atelectasias incipientes, empeoramiento de la función cardíaca por aumento del volumen circulante, limitación de la actividad física, efecto cosmético).

Establecer el tratamiento adecuado para una enfermedad primaria:

Insuficiencia cardíaca: reposo, restricción de sal, lograr un adecuado gasto cardíaco con el uso adecuado de digitálicos evitar intoxicación digitálica, uso de diuréticos para aumentar la excreción de agua y sodio.

Síndrome nefrótico: reposo, restricción de sal, administrar esteroides : prednisona a 2 mg/kg/d por 28 días , luego 1.5 mg/kg/día por medio por otros 28 días y luego disminuir progresivamente hasta suspender en 3 meses, albúmina en casos graves con disminución del volumen plasmático efectivo.

Cirrosis: reposo, restricción de sal, albúmina, diálisis, paracentesis en caso de ascitis severa con síntomas respiratorios.

Glomerulonefritis: penicilina benzatínica, diuréticos de asa, dieta hiposódica.

Evaluación de la ingesta de sal y agua:

El agua y la sal se deben de restringir en aquellos pacientes edematosos, solo si la restricción es útil para prevenir la acumulación severa de líquidos o para evitar un desbalance negativo del sodio. El agua se debe de

restringir en aquellos pacientes edematosos, cuando estos asocian un defecto en la excreción renal de agua; si el paciente esta hiponatémico la ingesta se debe ajustar a las pérdidas insensibles más las pérdidas urinarias. Se debe restringir el consumo de sodio en aquellos pacientes que tienen un sodio urinario menor de 10 mEq / L , ya que este valor sugiere un hiperaldosteronismo secundario.

Movilización del edema:

Particularmente en pacientes con cardiopatías que tienen resistencia a los diuréticos, se puede lograr la movilización de edemas a través de los cambios de posición.

Diuréticos:

Si el edema persiste luego de un tratamiento adecuado de la enfermedad primaria, el diurético puede ser usado. La sola presencia de edema no es una indicación definitiva para el uso de diuréticos. Una vez tomada la decisión de administrar diuréticos, el seguimiento se debe de realizar con la evaluación diaria de la diuresis, que debe ser aproximada a la tasa de acumulación de líquido del edema; además se debe evaluar el volumen intravascular, en el tratamiento intermitente crónico o cuando se hace una inducción con diuréticos, ya que se puede producir contracción del volumen intravascular con hipotensión.

Furosemida: Diurético de asa, inhibe la reabsorción de sodio en la porción ascendente del asa de Henle, inicia su acción en 5 a 8 minutos, es efectivo cuando la filtración glomerular es mayor de 1 mL por minuto. Dosis: 1-4 mg/kg por dosis, cada 6-8 horas.

Tiazidas: Actúan a nivel del túbulo contorneado distal, no producen contracción severa de volumen, poco efectivas con filtración glomerular menor de 20 mL por minuto. Dosis: Hidroclorotiazida 1-2 mg/kg por dosis, cada 12 horas.

Espironolactona: Inhibidor competitivo de la aldosterona, actúa en el túbulo colector, puede tener sinergismo con otros diuréticos, produce control gradual del edema, riesgo de hiperkalemia por ser ahorrador de potasio. Dosis: 1-3 mg/kg por día, intervalo de 6-12 horas.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Agostani A, Cicardi M, Porreca W. Peripheral edema due to increased vascular permeability : a clinical appraisal. *Int J Lab Res.* 1992;3: 241-6
- 2- Braunwald, E. Edema. *Harrison Principios de Medicina Interna.* 12 ed. 1989, 41.
- 3- Ellis,Eileen N. Conceptos del Tratamiento con Líquidos en la Cetoacidosis Diabética. *Ped Clin North Am.* 1990;2: 319-27
- 4- Harrison HE. La Fisiopatología de los Líquidos Corporales. *Tratado de Pediatría Nelson.* 13 ed. R,E.Behrman, V.C. Vaughan. 1990; 180-99.
- 5- Norero C. Initial Therapy of Primary Nephrotic Syndrome in children: evaluation in a period of 18 months of two prednisone treatment schedules. *Rev Med Child.* 1996;124(5) : 567-72.
- 6- Pérez J.L, Ibarra de la Rosa I, Barcones F. Traumatismo Cráneo Encefálico. *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos . F Ruza.* 2 ed. 1994; 564-80.
- 7- Furuta GT, Rogers EL and Leichtner AM. Gastrointestinal and hepatic failure in the pediatric intensive care unit. *Textbook of Pediatric Intensive Care.* Mark C. Rogers, David G. Nichols. 3 ed. 1996; 1163-91.
- 8- Schrier, R. W. Body fluid volume regulation in health and diseases. A unifying hypothesis *Ann. Intern. Med.* 1990; 113:155
- 9- Schrier, R. W. Edematous disorders. Renal and electrolyte disorders. 4 ed. 1992; 89-159.
- 10- Schrier, R. W. Pathogenesis of sodium and water retention in high output and low output cardiac failure, nephrotic syndrome, cirrhosis and pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1988; 319: 1065-127.
- 11- Warren, R W, Perez MD, Wilking AP. et al. Enfermedades Reumáticas Pediátricas. *Ped Clín North Am.* 1994 ;4: 807-39.
- 12- Wells T G. Farmacología y Terapéutica de los Diuréticos en el Paciente Pediátrico. *Ped Clín North Am.* 1990; 2: 493-529.