

NEFROLOGIA

MANEJO DE EDEMA (REVISION BIBLIOGRAFICA)

Carmen Lidia Guerrero Lobo *

S U M M A R Y

The treatment of edema encompasses to make the right diagnosis of the cause and the correct use of diuretics. Different types of edema are described according to symmetry, volemia and effective arterial volume. The management of edematous states is considered based first on the decreased arterial volume, a second group with salt and water retention as primary event and a third group of edematous disorders seen mostly in women: idiopathic edema, angioedema, cyclic premenstrual edema and subclinic hypothyroidism. The use of diuretics in each condition and how to handle resistance to diuretics are

described.

I N T R O D U C C I O N

Los estados edematosos más frecuentes son insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la cirrosis con ascitis y el síndrome nefrótico, en éstos el volumen arterial efectivo está disminuido. El síndrome nefrótico es una enfermedad renal, pero tanto en la ICC como en la cirrosis con ascitis existen alteraciones muy importantes en la función renal que empiezan adaptativas y terminan disfuncionales con efectos negativos, especialmente en la ICC. La disminución del volumen arterial efectivo trae como consecuencia una contraregulación con 3 ejes : 1) la activación neurohumoral; 2) la retención de sodio por activación del sistema

renina angiotensina aldosterona y 3) el aumento de la secreción de hormona antidiurética (HAD).

La activación neurohumoral (simpática), es causa de taquicardia y aumento de consumo de oxígeno y lleva también a aumento de la postcarga.(7) La activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) ocasiona retención de volumen, edema y aumento de la precarga.

En el caso de la cirrosis, la disfunción renal incluye factores como el SRAA, el sistema nervioso simpático (SNS) la hormona antidiurética (HAD), los metabolitos del ácido araquidónico, el óxido nítrico, las endotelinas y el péptido natriurético, importante también en la ICC.

En el síndrome nefrótico hay hipovolemia y gran aumento del espacio intersticial por la hipoalbu-

*Decana Facultad de Medicina. Profesora del Departamento de Farmacología. Universidad de Costa Rica

minemia, con disminución de la presión oncótica del plasma lo que hace que predomine la presión hidrostática y el agua intravascular pasa al intersticio. En el segundo grupo de estados edematosos, con retención hidroelectrolítica como factor primario, están: 1) la glomerulonefritis aguda especialmente la post-estreptocócica con un edema duro e hipervolemia y 2) el edema de la insuficiencia renal crónica, siempre que no exista hipoalbuminemia. En el tercer grupo, muy heterogéneo, entran el edema idiopático, el angioedema (conocido antes como edema angioneurótico), el edema cíclico premenstrual y el hipotiroidismo subclínico. Estos padecimientos son de predominio femenino.

Estados edematosos : Existen varias clasificaciones de los edemas. localizados y generalizados, simétricos como el cardíaco, renal, hepático, por desnutrición, el idiopático y asimétricos como el angioedema que también puede ser simétrico, la trombosis venosa profunda, el linfedema, los edemas traumáticos e inflamatorios, vasculitis y la distrofia simpática refleja. (4) También se clasifican en relación con la volemia los que tienen hipovolemia arterial efectiva, con retención hidrosalina secundaria incluyen ICC, la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico y los edemas con hipervolemia con retención hidrosalina primaria, la glomerulonefritis y la insuficiencia renal. Por la obtención de una buena historia clínica y la ejecución de un buen examen físico se

puede orientar mucho el diagnóstico. Pero, no debemos olvidar la fisiología y la génesis de todo edema que son las fuerzas de Starling.(4) En el capilar sistémico la presión coloidosmótica es constante y la variable la presión hidrostática, al contrario de lo que sucede en el capilar glomerular renal. La presión hidrostática aumentada en el extremo arterial favorece la filtración y, al disminuir en el lado venoso, favorece la reabsorción, pues predomina la presión coloidosmótica.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva La historia

clínica: en el padecimiento actual se enfatiza si tiene ortopnea, crisis de disnea paroxística nocturna, dolor precordial al esfuerzo. Antecedentes de valvulopatía, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, miocardiopatía. Existe el pre-edema o edema oculto: con un aumento de líquido de 5 litros, sin que haya evidencia de edema. Este edema oculto se pone en evidencia por el aumento del peso) corporal (4). El edema en la ICC empieza en los pies y tobillos. Disminuye en la mañana por el decúbito y la nocturia. Puede progresar con rapidez y llegar a los flancos. En el hombre puede ser causa de hidrocele bilateral. En el paciente encamado el edema está en región sacra y en los muslos. No suele haber edema facial, solo cuando la ICC es de origen derecho como en el cor pulmonale, o en pericarditis, taponamiento cardíaco y en pericarditis constrictiva.

El edema cardíaco es más bien frío y acompañado de cianosis periférica, por la gran vasoconstricción (4). Es un edema de volumen arterial disminuido y la contraregulación llega a ser perjudicial (7). En los cardiopatas suele haber otro edema a veces ignorado, el de los calcioanagonistas nifedipina, diltiazem y amlodipina. con dosis altas se ve en el 40% de los pacientes (4). Se debe a alteración de las fuerzas de Starling en el espacio peritubular renal. **En el examen físico:** paciente disneico, con ingurgitación yugular, derrame pleural con matidez en base pulmonar derecha. Hepatomegalia y el edema podálico.

En el tratamiento el diurético de 1ª elección es un diurético de asa tipo furosemida bumetanida. La tiazida se usa como segundo o tercer diurético en la resistencia a los diuréticos de asa. En estos pacientes si tienen mucho edema de mucosa intestinal se debe usar la vía parenteral IV o incluso IM en la parte superior del brazo.

Por el fenómeno de braking se produce una hiperplasia del epitelio donde no actúa el diurético. En el caso de los diuréticos de asa, con resistencia más frecuente, hay hiperplasia en el túbulo. distal. El tratamiento de la resistencia diuréticos de asa es el uso combinado de tiazida más diurético de asa más espironolactona. No todo paciente con ICC es candidato a espironolactona pero por el hiperaldosteronismo secundario de la

ICC sí se debe usar la espironolactona 25 mg diarios o 100mg de espironolactona 2 veces por semana en casos de edema más severo, más el diurético de asa y si empieza a disminuir la diuresis en presencia de dosis altas, signo de resistencia, agregar la hidroclorotiazida 25 mg por día por unos 5 días y luego 25 mg tres veces por semana como tercer diurético para evitar una mayor resistencia.

Cirrosis con ascitis

En este tipo de edema primero estuvo la teoría del llenado deficiente (del underfilling) por disminución del volumen arterial efectivo. Después surgió la teoría del flujo aumentado (overflow) con la hipertensión portal y la hipervolemia. En la actualidad estas dos teorías han sido remplazadas por la teoría anterógrada (forward) del grupo de Colorado y Barcelona (Schrier y Gines). En ésta se explica la ascitis como secundaria a la vasodilatación arterial esplácnica, con aumento de la presión y permeabilidad capilar y aumento de la linfa. Por la vasodilatación ocurre una disminución de la presión arterial con activación del SRAA, el SNS y la HAD. Por el hiperaldosteronismo secundario se usan dosis de espironolactona de incluso 400 mg/día, y de 160 mg. de furosemida. Dieta hiposódica de menos de 2,0 g de sodio (90mmol/día). Lo más importante es la espironolactona: se inicia el tratamiento con 100-200 mg/día y se aumenta incluso 400 mg hasta obtener la respuesta diurética y furosemida se empieza con 20-40mg dosis máxima 160 mg/día. Se emplea paracentesis terapéutica. Iniciar primero la espironolactona y luego 1 ó 2 días después la furosemida, la hipokalemia produce encefalopatía hepática. La paracentesis debe practicarse al

mismo tiempo que la infusión de albúmina: 8 g/L de líquido ascítico removido. Se drenan de 4 a 6 L por día y luego de que se moviliza la ascitis se usan los diuréticos (1) para evitar su reacúmulo. En los edemas con volumen arterial efectivo disminuido, el reposo en cama siempre contribuye al éxito del tratamiento, pues disminuye el efecto de la aldosterona al estar de pie.

Edemas frecuentes en la mujer

- 1) Edema idiopático, 2) angioedema
- 3) Edema cíclico premenstrual
- 4) Hipotiroidismo subclínico

Edema idiopático

La descripción de este tipo de edema hecha por Thom en 1968 (15) sigue siendo el estándar de oro para reconocerlo, lo llama síndrome psicopsicológico, casi exclusivo de mujeres adultas, edema y distensión abdominal (que se ha visto corresponde a digestivo irritable, otro trastorno psicopsicológico). Edema en ausencia de enfermedad cardíaca, renal o hepática, asociado a cefalea, no siempre presente, con aumento de irritabilidad y depresión. Se habla de exceso de uso de diuréticos con hipotensión, hipokalemia, hipomagnesemia (8), pero eso no se ve con mucha frecuencia. En la génesis del edema idiopático existe una posible acción de la HAD. También la aldosterona es importante. Este edema se presenta en situaciones de estrés o aún en situaciones no graves pero que no se resuelven. Las pacientes tienen un fondo depresivo (3,12). Casi exclusivo de mujeres profesionales o ejecutivas o personalidades compulsivas. Generalmente, se ve en pacientes con discreto a

bastante exceso de peso, con afición por comer dulces. Es necesaria una dieta hiposódica de unos 100mmol/día y limitar los dulces no sólo por el peso, sino por la relación de la absorción de sodio junto a glucosa. Se trata con diuréticos de asa y espironolactona. En caso de resistencia usar tiazida como 3er diurético. Se habla de “prediabetes” en estas pacientes y generalmente existen parientes con Diabetes mellitus. A menudo la prolactina está ligeramente elevada o en los límites altos de lo normal. Estudiando pacientes con edema idiopático con un protocolo en que se incluía la prolactina diagnosticamos 3 prolactinomas. La psicoterapia puede ayudar. Se relacionó con estrógenos pero persiste en la menopausia. Se ha usado bromocriptina como tratamiento, al relacionar este edema con dopamina, pero no vale la pena un tratamiento tan molesto, caro y con indicación que no se considera válida. Cuando se generalicen los acuaréticos anti receptores de la HAD posiblemente se tendrá el tratamiento adecuado. Se describen diferencias de género en el manejo de la regulación osmótica de la HAD (12,13)

El angioedema

Mal llamado edema angioneurótico, existe la forma clásica hereditaria caracterizada por episodios recurrentes de angioedema y bioquímicamente por disminución de los niveles del inhibidor C1 (sistema del complemento) y genéticamente por un grupo heterogéneo de mutaciones del gen del inhibidor C1 con una transmisión auto-

sómica dominante. Tanto los andrógenos como los estrógenos tienen efecto clínico sobre el angioedema hereditario. Los primeros disminuyen los ataques de angioedema y aumentan los niveles del inhibidor C1 y se ha descubierto una nueva forma de angioedema estrógeno-dependiente (2) en esta forma la función del inhibidor C1 es normal (11). Angioedema también debe incluirse en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal de causa desconocida. Se trata con antihistamínicos tipo Benadryl (difenhidramina) y bloqueadores H2 especialmente la cimetidina, aunque se usan también ranitidina y famotidina.

Edema cíclico premenstrual:

Se acompaña de mucha sintomatología psicogénica, su etiología no está clara, pero sí mejora al suspender la función ovárica, por lo que un tratamiento es leuprolide, un agonista análogo de la hormona liberadora de gonadotropinas. Se ha visto que los estrógenos y la progesterona inducen síntomas que se asemejan a los del síndrome premenstrual (5,6). Se han tratado con piridoxina (Vit 6) con carbonato de calcio 1200 mg, con espironolactona para el edema (10,14). Se ha usado también Alprezolan con la posibilidad de tolerancia y dependencia.

Hipotiroidismo subclínico

Es una forma de hipotiroidismo sin la clínica de hipotiroidismo, con T3 y T4 normales sólo hay alteración de la TSH que está

aumentada. Hay quienes lo tratan y quienes no. En cuanto al edema blando que presentan estos pacientes, mejora al darles levotiroxina.(17)

R E S U M E N

En el manejo del edema es fundamental cómo hacer el diagnóstico y el uso correcto de los diuréticos. Se describen 3 clasificaciones de edema por simetría, por volemia y por volumen arterial efectivo. Se recuerda la importancia de las fuerzas de Starling en la génesis de los estados edematosos. Para el manejo se dividen los estados edematosos en tres grupos: 1) los que tienen volumen arterial efectivo disminuido, 2) los que tienen aumento de la absorción hidroelectrolítica como factor primario y, 3) un grupo heterogéneo de edemas que suelen ser más frecuentes en las mujeres que como veremos son menos conocidos, pero no por eso menos frecuentes.

Se da el lineamiento para el tratamiento dietético, farmacológico y los consejos pertinentes para cada tipo de paciente.

Para el buen manejo de un paciente con edema es necesario tener una excelente historia clínica y examen físico. Dominar el diagnóstico diferencial de los diversos estados edematosos. Conocer la farmacología de los diversos diuréticos y su uso combinado basado en su sitio de acción en la nefrona. Reconocer si ha surgido resistencia a los diuréticos y no olvidar el manejo dietético.

B I B L I O G R A F I A

1. Arroyo V, Jiménez W. Renal function in liver disease. En Greenberg A (ed) Primer on Kidney Diseases 3rd edition. p184-189 National Kidney Foundation 2001
2. Binkley KE, Davis A 3er Clinical biochemical and genetic characterization of a novel estrogen-dependent inherited form of angioedema J Allergy Clin Immunol 2000;106:546-550
3. Carvajal C, Rodríguez JA Edema idiopático ¿Una enfermedad psicósomática? I Aspectos psicológicos y perfil de personalidad Rev Med Chile 1985; 113:186-192
4. Gherardi CR Edema En Argente HA, Alvarez ME (eds) Semiología Médica. Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica Editorial Médica Panamericana. 2006
5. Gianetto-Berruti A, Feyles V Premenstrual syndrome Minerva Ginecol. 2202;54:85-95
6. Grady-Weliky TA. Premenstrual dysphoric disorder N Engl J Med 2003;348:433-438
7. Haller C, Ritz E Renal function in congestive heart failure En Greenberg A(ed) Primer on Kidney Diseases 3rd edition. pp179-184. National Kidney Foundation 2001
8. Kuchel O, Ethier J. Extreme diuretic dependence in idiopathic edema: mechanism, prevention and therapy Am J Nephrol 1998 18:456-459
9. Mazure CM, Maciejewski PK A modele of risk for major depression: Effects of life stress and cognitive style vary by age Depression and anxiety 2003; 17:26-33
10. Mortola JF Premenstrual edema-Pathophysiologic considerations N Engl J Med. 1998;338:256-257
11. Nzeako UC, Frigas E, Tremains WJ. Hereditary angioedema: a broad review for clinicians Arch Intern Med 2001; 12:2417-2429
12. Pelosi AJ, Sykes RA, Lough JR et al A psychiatric study of idiopathic edema. Lancet 1986; 2 (85 14):999-1002
13. Stachenfeld NS, Splenser AE et al Genome and hormones: Gender differences in physiology. Selected contribution: Sex differences in osmotic regulation of AVP and renal sodium handling JAppl Physiol 2001; 91:1893-1901
14. Schmidt PJ, Nieman LK, Danaceau Ma el al Differential behavioral effects of gonadal steroids in women with and in those without premenstrual syndrome N EngI J Mcd 1998; 338: 209-216
15. Streeten DHP. Idiopathic edema. Pathogenesis, Clinical features and Treatment. Endocrinol and Metab Clinics of North America. 1995;24:53 1-547
16. Thorn GW Approach to the patient with "Idiopathic Edema" or "Periodic Swelling" JAMA 1969;206:333-338
17. Wheatley T, Edwards OM. Mild hypothyroidism and oedema: evidence for increased capillary permeability Clin Endocrinol (Oxf) 1983; 18: 627-635