

# Evaluación y tratamiento del paciente edematoso

Hugo R. Tapia<sup>1</sup>

## Definición

El edema es una hinchazón blanda palpable que resulta de la acumulación excesiva de fluido en los tejidos, puede ser localizado o generalizado. La mayor causa de su formación es debido a una expansión del volumen del líquido intersticial. El edema toma la denominación de Anasarca cuando es generalizado y asociado a la acumulación de fluido en la cavidad abdominal y en los espacios pleurales y pericárdico.

## Fisiopatología

Existen dos mecanismos básicos en la formación del edema:

A. Alteraciones hemodinámicas en la Ley de Starling las cuales favorecen el movimiento del fluido del espacio vascular hacia el intersticio.

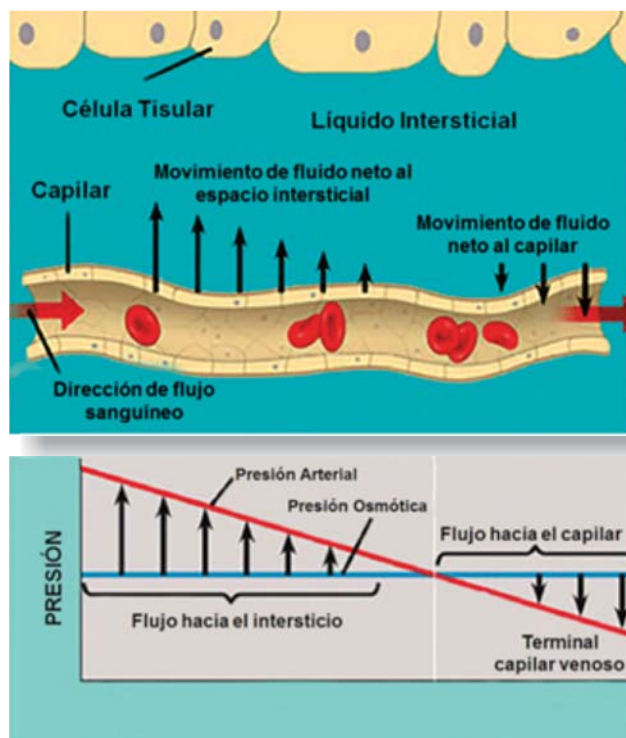
B.- La retención renal de sal y agua administradas por la vía oral o endovenosa. El movimiento inicial del fluido del espacio vascular hacia el intersticio disminuye el volumen plasmático y consecuentemente disminuye el volumen circulatorio efectivo, el cual causa una caída de la perfusión tisular. En respuesta a los cambios hemodinámicos (disminución del volumen circulatorio efectivo) los riñones retienen la sal y el agua.

El intercambio de fluido entre el plasma y el intersticio está determinado por las presiones hidráulicas y osmóticas de cada compartimiento. La relación entre estos parámetros está bien descrita por la Ley de Starling (Figura 1).

La formación del edema requiere de una alteración en uno o más de las fuerzas de Starling en una dirección que favorece un incremento en la filtración neta y también en una inadecuada remoción del fluido filtrado por el drenaje linfático. Por lo tanto, el edema puede ser producido por las siguientes alteraciones a la Ley de Starling:

- Elevación de la presión hidráulica capilar
- Incremento de la permeabilidad capilar
- Incremento de la presión osmótica intersticial
- Disminución de la presión oncótica plasmática
- Combinación de estos factores.

Un segundo factor en el desarrollo del edema es la retención renal de sodio y agua proveniente de la dieta o infusión intravenosa.



**Figura 1. Ley de Starling.** En el terminal capilar arterial, la presión arterial es mayor que la osmótica y el líquido fluye fuera del capilar hacia el líquido intersticial. En el terminal capilar venular, la presión sanguínea es menor que la presión osmótica y el líquido fluye en dirección opuesta del líquido intersticial hacia el capilar.

El edema en la insuficiencia cardiaca congestiva y en la cirrosis hepática, tiene un denominador común, una disminución del volumen arterial efectivo, el cual hace que los riñones respondan con un incremento en la reabsorción de sodio y agua, mediado por una activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). La fisiopatología en diferentes enfermedades está resumida en la tabla 1.

## Causas del Edema

En general el edema es producido por un incremento de la presión hidráulica capilar, hipoalbuminemia con disminución de la presión oncótica capilar, incremento de la permeabilidad capilar y obstrucción linfática.

En algunas condiciones clínicas las causas del edema no pueden ser claramente delineadas, estos caso son denominados idiopáticos, como ocurre con el uso de Do-

<sup>1</sup> Consultor de Nefrología Emérito, Lakeland Regional Medical Center, Lakeland, Florida.

Entidad Clínica	PA	GC	RVP	TFG	TR-Na <sup>+</sup> -H <sub>2</sub> O	Albumina sérica	Edema
ICC	N↑	↓	↑	N↓	↑	N	+
Cirrosis Hepática	N↓	↑	↓	N↓	↑	↓	+
Síndrome Nefrótico	N↑	N↑	↓-N-↑	↑-N-↓	↑	↓	+
IRC	N↑	N↑	N↑	↓↓↓	↓	N↓	+ -

**Tabla 1.** PA: presión arterial, GC: gasto cardiaco, RVP: resistencia vascular periférica, TFG: tasa de filtración glomerular, TR-Na<sup>+</sup>-H<sub>2</sub>O: reabsorción tubular de sodio y agua, ICC: insuficiencia cardiaca congestiva, IRC: insuficiencia renal crónica.

cetaxel (cáncer de mama) y Pramipexole (Parkinson). Las entidades clínicas asociadas con edema son resumidas en la tabla 2.

### Evaluación Clínica del Edema Generalizado

**Historia Clínica.** Una evaluación clínica comienza con una historia clínica detallada, con especial énfasis a los posibles efectos tóxicos de agentes farmacológicos u otro tipo de drogas sobre distintos sistemas orgánicos, particularmente cardiacos, hepáticos y renales. Se debe evaluar antecedentes coronarios y/o de hipertensión arterial, pacientes con insuficiencia cardiaca a menudo manifiestan síntomas de disnea y taquipnea. Las manifestaciones clínicas pueden ser resumidas de la siguiente manera:

- o Historia
- o Enfermedad Coronaria, hipertensión, abuso de alcohol y/o drogas
- o Localización
- o Disnea: Insuficiencia cardiaca izquierda
- o Ascitis: Cirrosis hepática
- o Periférico: Insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal o venosa local
- o Ritmo: Intermitente: Premenstrual

**Examen Físico.** En el examen físico se empieza por determinar el grado de edema periférico aplicando la presión digital en la región pre tibial, y de acuerdo al grado de la huella digital se tipifica el grado de edema de mínimo (+) a marcado (++++). Se debe determinar si hay evidencia de edema peri-

orbital, presencia de efusión pleural, congestión pulmonar y de ascitis. En la cirrosis hepática avanzada, además de la presencia de ascitis, es común detectar la presencia de esplenomegalia y de circulación colateral con venas distendidas en la pared abdominal. Pacientes con síndrome nefrótico frecuentemente se presentan con edema periorbital y la orina muestra proteinuria en exceso de 3gms en orina de 24 horas. La tabla 3 muestra hallazgos físicos característicos en distintas entidades clínicas.

### Tratamiento

El principio fundamental es establecer la enfermedad de fondo y el tratamiento debe ser dirigido a su corrección. Como medida general se debe implementar una restricción en el consumo de sal, la cual no debe exceder 2 a 4 gms/día, concomitantemente se implementa una restricción en la ingesta de líquidos a aproximadamente 1.5 Lts/día. A menudo es necesario usar diuréticos, particularmente cuando hay presencia de congestión pulmonar o edema pulmonar agudo, es necesario familiarizarse con los mecanismos de acción de los diuréticos, dosis, farmacocinética y farmacodinamia, así como sus efectos secundarios y complicaciones. El peso corporal debe ser monitorizado diariamente y evitar cuidadosamente el desarrollo de hipovolemia.

En la tabla 4 se hace un resumen de la clasificación de los diuréticos, su mecanismo de acción y dosis.

El uso de furosemida en pacientes con insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardiaca congestiva y cirrosis hepá-

Tabla 2	
Entidades clínicas asociadas con edema idiopático	
<b>Incremento de la Presión Hidráulica Capilar</b>	
<b>A) Incremento de Volumen Plasmático por Retención de NA*</b>	
1. Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Cor Pulmonale 2. Retención Primaria de Na <sup>+</sup> a. Enfermedad renal, Incluye síndrome nefrótico b. Fármacos, Vasodilatadores (Minoxidil, Diazoxide, Bloqueadores de Ca <sup>++</sup> ) Tiazolinedionas (Pioglitazona, Rosiglitazona) 3. No Esteroides Antiinflamatorios, Estrógenos 4. Idiopático, Inducido por Diuréticos	
<b>B) Obstrucción Venosa</b>	
1. Cirrosis Hepática 2. Edema Pulmonar Agudo 3. Obstrucción Venosa Local	
<b>C) Reducción de la Resistencia Vascular Periférica</b>	
1. Vasodilatadores 2. Edema Idiopático	
<b>Hipoalbuminemia</b>	
<b>A) Pérdida de Preteínas</b>	
1. Síndrome Nefrótico 2. Enteropatías con Pérdida de Proteínas	
<b>B) Hipoalbuminemia - Reducción en Síntesis</b>	
1. Enfermedad Hepática 2. Malnutrición	
<b>Incremento en la Permeabilidad Capilar</b>	
A) Edema Isiopático B) Quemaduras C) Traumatismo D) Inflamación - Sepsis E) Alergias - Angioedemas F) Síndrome de Estrés Respiratorio del Adulto G) Diabetes Mellitus H) Terapia con Interleucinas I) Ascitis Asociada a Cáncer Abdominal	
<b>Obstrucción Linfática / Incremento de la Presión Oncótica</b>	
A) Disección de Nódulos Linfáticos B) Agrandamiento Linfático debido a Cáncer C) Hipotiroidismo D) Ascitis debido a Cáncer	

tica, requiere frecuentemente de dosis por encima de 20 a 40 mg diarios. Es importante observar la respuesta a la dosis inicial, si la respuesta es beneficiosa se debe mantener la administración dos veces por día. Si la respuesta es deficiente la dosis de administración debe aumentarse de manera gradual hasta un máximo de 320 mg/diarios.

El mantenimiento de dosis elevadas debe ser restringido a una o dos semanas. Una vez que se obtiene el peso ideal, la furosemida debe ser reducida a una dosis mínima de mantenimiento. Una diuresis muy agresiva en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva puede causar síntomas de fatiga, debilidad, mareo postural, letargia y confusión. Más aún el débito cardíaco puede disminuir significativamente causando una disminución del volumen circulatorio efectivo con disminución de la perfusión tisular y por lo tanto activación del sistema simpático, renina-angiotensina-aldosterona más la liberación de hormona antidiurética; mecanismos compensatorios que causaran retención renal de sal y agua. Debido a estas posibles complicaciones, el balance negativo de líquido en pacientes con insuficiencia cardíaca, debe limitarse a 2-3 litros/día, con un seguimiento adicional de la urea y creatinina sérica en vista del posible compromiso de la perfusión renal. En pacientes con cirrosis hepática y presencia de ascitis el balance negativo de líquido debe limitarse a 300-500 ml/día. Un factor importante de recordar es la posibilidad de que la furosemida pueda inducir el desarrollo de nefrocalcinosis fetal, por lo tanto el uso de diuréticos tipo tiazidas son preferentes durante el embarazo.

### Diuréticos, Efectos Adversos

Los diuréticos tienen la capacidad de inducir efectos secundarios adversos así como tener el potencial de interactuar de manera negativa con otros fármacos. El uso concomitante con el litio puede incrementar los niveles séricos del litio y por lo tanto generar toxicidad, y su uso prolongado concomitante incrementa el riesgo al desarrollo de nefritis intersticial, riesgo que también se encuentra con el uso concomitante de antiinflamatorios no esteroides. En pacientes que son tratados con digitálicos, la presencia de hipokalemia inducida por

Tabla 3			
Síndromes Edematosos. Hallazgos Físicos			
Examen Físico			
Enfermedad	Edema Pulmonar	Presión Venosa Central	Ascitis/Edema
ICC Izquierda	+	Variable	-
ICC Derecha	-	↑	+
Cirrosis Hepática	-	↓NL	+
Insuficiencia Renal	Variable	↑	+ ó -
Síndrome Nefrótico	-	Variable	+
Idiopático	-	↓NL	+
Insuficiencia Venosa	-	NL	++ Asimétrico

**Tabla 4**

**Diuréticos, Clasificación, Farmacocinética y Dosis. Uso preferencial en alérgicos a sulfas**

Fármaco	Vía	Comienzo	Máximo	Duración	Dosis
<b>Diuréticos del asa</b>					
<b>Furosemida</b>	IV	5 min	30 min	2h	20 - 120 mg
	Oral	30 min	1-2 h	6-8 h	20 - 240 mg
<b>Bumetanida</b>	IV	5 min	30 - 45 min	2 h	0.5 - 1 mg
	Oral	0.5-1 h	1- 2 h	4-6 h	0.5 - 4 mg/día
<b>Torasamida</b>	IV	5 min	15 - 30 min	12 -16 h	20 - 100 mg
	Oral	30 min	1 h	12 -16 h	5 - 100 mg/día
<b>Ácido Etacrínico *</b>	<b>IV</b>	<b>5 min</b>	<b>1 h</b>	12 -16 h	50 mg - 100 mg/día
	<b>Oral</b>	<b>30min</b>	<b>2 h</b>	1 -3 h	50 - 100 mg/día
<b>Tiazidas y derivados</b>					
<b>Clortalidona</b>	Oral	2h	2 - 6 h	24 - 72 h	
<b>Hidroclorotazida</b>	Oral	2h	4 - 6 h	6 - 12 h	25 - 50 mg/día
<b>Metolazona</b>	Oral	1 h	2 h	12 - 14 h	
<b>Ahorradores de K<sup>+</sup></b>					
<b>Amiloarida</b>	Oral	2h	3 - 4 h	24 h	5 - 10 mg/día
<b>Triamtereno</b>	Oral	2 -4 h	2 h	7 - 9 h	50 - 100 mg q/12 h
<b>Espironolactona</b>	Oral	1 - 2 días	2 - 3 días	3 días	25 - 200 mg/día

diuréticos incrementa el riesgo de arritmias cardiacas. El uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), incrementa el riesgo de desarrollar hiperkalemia. El riesgo de toxicidad renal con el uso de aminoglucósidos y de antiinflamatorios no esteroides se incrementa con el uso concomitante de diuréticos. El incremento de riesgo para el desarrollo de anormalidades metabólicas tales como dislipidemia, hiperuricemia e hiperglicemia con el uso de diuréticos tipo tiazida, requiere su uso cuidadoso y con monitoreo en pacientes a riesgo de desarrollar gota y/o diabetes mellitus (Tabla 5).

### Caso Clínico

Un paciente varón de 20 años de edad es evaluado por la presencia de edema palpebral y periférico, y orina espumosa. En el examen físico se detectó que su peso corporal estaba 15 libras por encima de su peso habitual, presión arterial 120/80 mm/Hg, edema blando 3+, y disminución de los sonidos pulmonares en las bases. El resto del examen fue negativo.

En los exámenes de laboratorio, la orina era positiva para proteínas y el examen microscópico del sedimento con luz

polarizada mostró la presencia de cuerpos ovales brillantes. La creatinina sérica era de 1.2 mg y su depuración de 120 ml/min/m<sup>2</sup>, el potasio sérico estaba levemente disminuido y finalmente una colección de orina de 24 horas mostró una proteinuria de 12 gms. Todos los hallazgos clínicos y de laboratorio establecen el diagnóstico de síndrome nefrótico, con un estadio 2 de insuficiencia renal. La biopsia renal estableció el diagnóstico primario de Enfermedad Glomerular de Cambios Mínimos.

El tratamiento debe incluir:

1. Dieta reducida en proteínas a 0.8 gm/kg de peso corporal, reducción en la ingesta de sal a no más de 4 gms por día.
2. Uso de diurético tipo Asa de Henle
3. Prednisona 1mg/Kg peso corporal

La respuesta al tratamiento fue positiva, el paciente entró en remisión con resolución del síndrome nefrótico y resolución del edema. El tratamiento continuó con dosis mínimas de mantenimiento de prednisona, con ajustes necesario a las dosis por un periodo de 1 a 6 meses.

Tabla 5	
Diuréticos, Reacciones Adversas y su Fisiopatología	
Reacción Adversa	Fisiopatología
Hipotensión	↑ de riesgo al inicio de la terapia o cuando se incrementa la dosis
↓ Tasa de Filtración Glomerular (TFG)	↑ de riesgo con el uso concomitante de inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y en presencia de estenosis de la arteria renal
Hipokalemia	Ocurre con mayor frecuencia con el uso de diuréticos de asa y tiazidas, es dependiente de la dosis y de la ingesta de sodio
Hiponatremia	↑ de riesgo con el uso de tiazida en pacientes de edad avanzada y con índice de masa corporal bajo
Hiperkalemia	Ocurre con los diuréticos ahorradores de potasio y sobretodo con el uso concomitante de inhibidores del sistema RAA
Hipomagnesemia	Ocurre con el uso de diuréticos de asa y tiazidas, es dependiente de la dosis y de la ingesta de sodio
Hiper calciuria	Ocurre con la diurética de asa. Efecto que favorece su uso en pacientes con hipercalcemia
Hipocalciuria	Ocurre con diuréticos tipo tiazidas. Efecto favorable en paciente con hipercalcemia y cálculos renales
↑ Ácido Úrico, Lípidos, Glucosa	↑ de riesgo con diuréticos tipo tiazidas, existen variables adicionales que determinan el incremento de riesgo
Reacciones Alérgicas	En presencia de hipersensibilidad a las sulfonamidas se incrementa el riesgo a subsecuentes reacciones alérgicas
Efectos en el feto	Evitar el uso de espironolactona y furosemida, muchos diuréticos cruzan la barrera de la placenta, se debe evitar disturbios en los electrolitos

### Referencias bibliográficas

- Guyton AC.** Chapter 16 in: Textbook of Medical Physiology. 8th Edition. Saunders, Philadelphia. 1991. 298: of microcirculation. Microvascular Research.
- Renkin EM, Zweifach BW.** Award Lecture, Regulations of Microcirculation. Microvascular Research 1985;298:30-2515.
- Schriner RW.** Body Fluid Regulation in Health and Disease: A Unifying Hypothesis. Ann Int. Med. 1990:113-155.
- Blankfield RP, et al.** Etiology and Diagnosis of Bilateral Leg Edema in Primary care. Am J. Med 1998:105-192.
- Barter FC, et al.** The effect of Changes in Body Sodium on Extracellular Fluid Volume and Aldosterone and Sodium Excretion by Normal and Edematous Men. J. Clin Invest, 1956; 35:1299.
- Rose BD.** Clinical Physiology of Acid - Base and Electrolyte Disorders, 5th Edition McGraw Hill, N.Y. 2011;Chapter 16.
- Bock HA, et al.** Diuretics and the Control of Extracellular Fluid Volume. Role of Counter Regulation. Seminars in Nephrology. 1988;8:264.
- Brenner & Rector.** The Kidney. 8th Edition. Saunders. Chapters 3 and 26. 2010.
- Rose BD.** Clinical Manifestations and Diagnosis of Edema in Adults. UpToDate®, 2012.