

EDEMAS



Caso clínico

Varón de 52 años que acude a consulta de nefrología remitido por su médico de familia por IRC y mal control de la HTA.

Enfermedad actual.


El paciente se encuentra asintomático con edemas en extremidades inferiores que disminuyen en las primeras horas de la mañana y aumentan al avanzar el día, aumento de peso y nicturia 2 veces/noche. No presenta síndrome miccional.

Antecedentes familiares.

2 hermanas diabéticas.

Antecedentes personales.

- DM tipo 2 de mas de 20 años de evolución en tratamiento con insulina.
- HTA en tratamiento.
- hipercolesterolemia en tratamiento.
- Cociente intelectual límite.
- Retinopatía diabética proliferativa bilateral. Hemorragia vítrea y desprendimiento de retina en ojo derecho.
- Amputación 2º dedo del pie izquierdo por osteomielitis (úlceras de probable etiología neuropática).

- Ninguna alergia conocida hasta la fecha.
 - Tiene stress.
 - Hace actividad física diaria.
 - Consume poca sal.
 - No consume café y es ex fumador desde hace 4 años
 - No consume alcohol ni AINEs ni psicotrópicos
- 

Anamnesis.

En el interrogatorio por aparatos lo mas relevante fue el hábito intestinal estreñado.

Exploración física.

- TA: 224/105
- Pulso: 94 lat/min
- Peso: 90 kg
- IMC: 35

Paciente obeso, bien nutrido e hidratado, con coloración de piel y mucosas normales.

Cabeza y cuello: pares craneales normales; pulsos carotídeos normales sin soplos; PVY normal, no adenopatías ni bocio.

Tórax: auscultación pulmonar con buena ventilación y murmullo vesicular normal. La auscultación cardíaca es rítmica sin soplos ni extratonos.

Abdomen: blando, depresible, sin masas ni visceromegalias ni soplos.

Extremidades: edemas con fovea pretibiales. No signos de TVP, pulsos normales.

Pruebas complementarias

- ◆ Hemograma
- ◆ Elemental y sedimento
- ◆ Ecografía
- ◆ ECG

◆ Hemograma:

Todo es normal excepto:

- Hematíes 4.39 $10^6/\mu\text{l}$ (4.50-6.20)
- Hemoglobina 13.0 mg/dl (13.5-18)

La fórmula leucocitaria es normal

Bioquímica general normal excepto:

- Glucosa 165 mg/dl (70-110)
- Urea 105 mg/dl (5-50)
- Creatinina 2 mg/dl (0.6-1.3)
- Colesterol 135 mg/dl (150-240)
- HDL-colesterol 30 mg/dl (35-85)
- LDH 498 U/l (230-460)
- Proteína totales 5.1 g/dl (6-8)

Orina especial:

- Vol: 1350 ml
- Tiempo: 24 h
- Proteinuria: 267.5 mg/dl
- Proteinuria (calc.): 3612 mg/T (0-300)

◆ Orina elemental:

Datos bioquímicos:

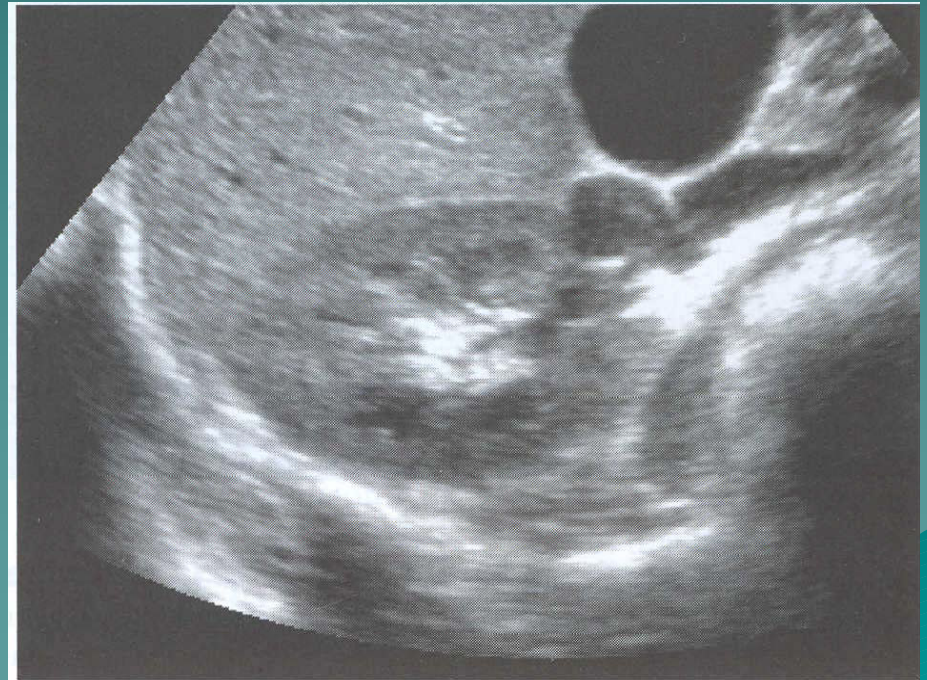
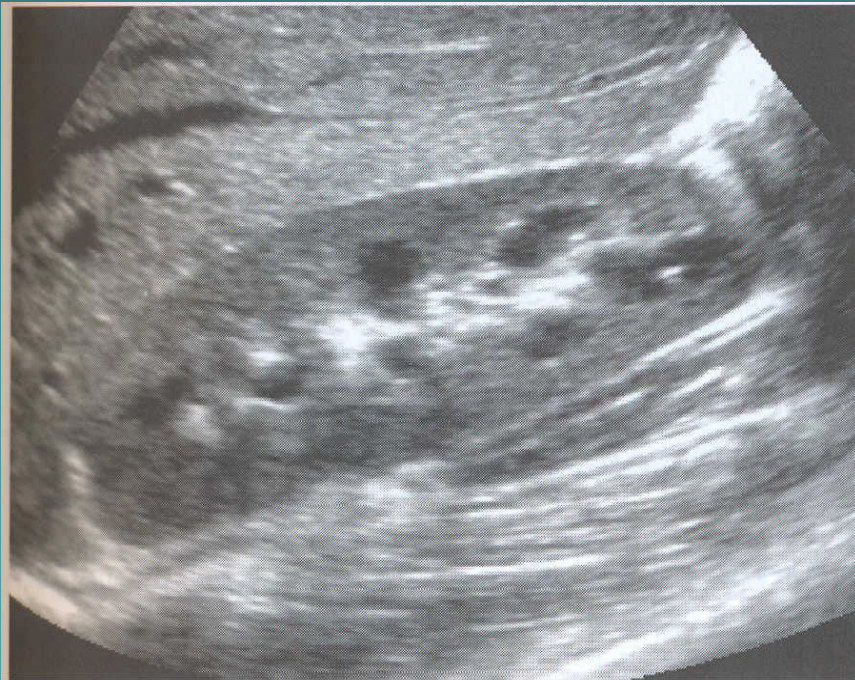
- Densidad	1015	(1010-1025)
- Ph	5.5	(4.8-7.4)
- Proteínas	≥ 300 mg/dl	
- Glucosa	500 mg/dl	
- C. Cetónicos	Negativo	
- Bilirrubina	Negativo	
- Hemoglobina	Negativo	
- Nitratos	Negativo	
- Urobilinógeno	Negativo	

Examen de sedimento:

- Hematíes por campo 3 a 5
- Cilindros hialinogranulosos escasos

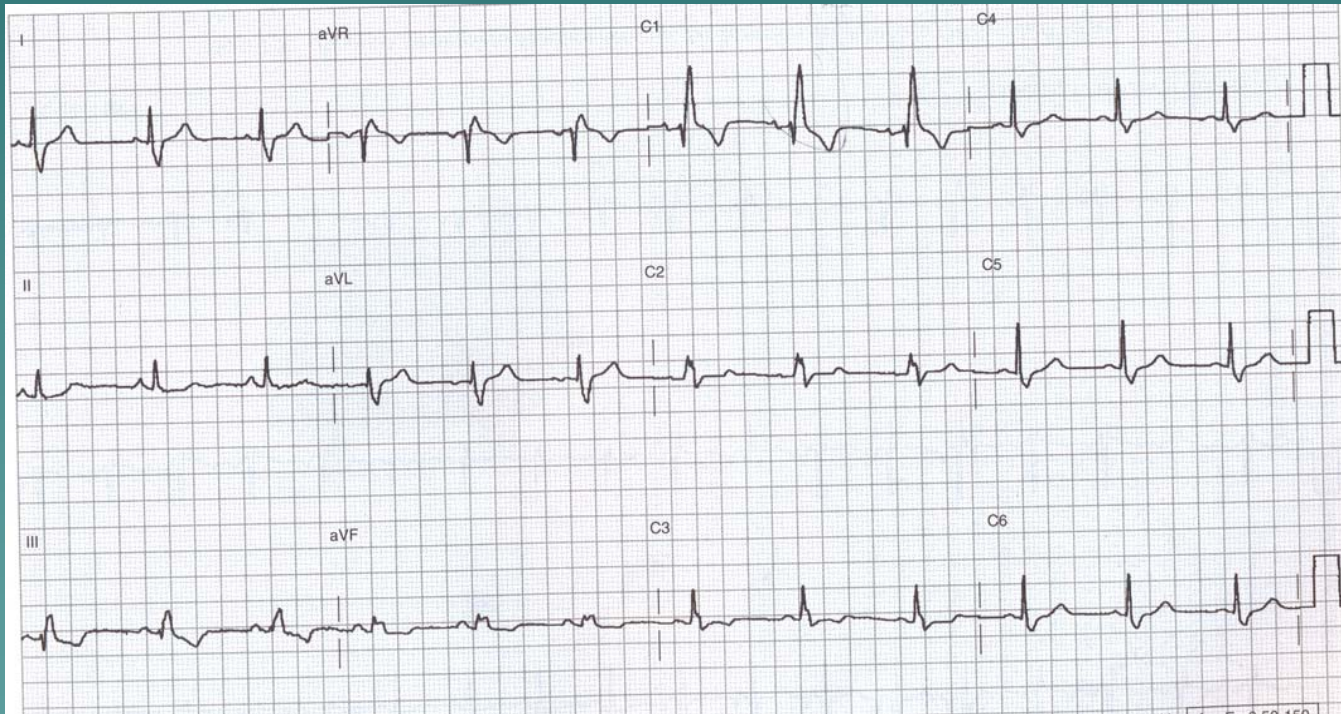
◆ Ecografía:

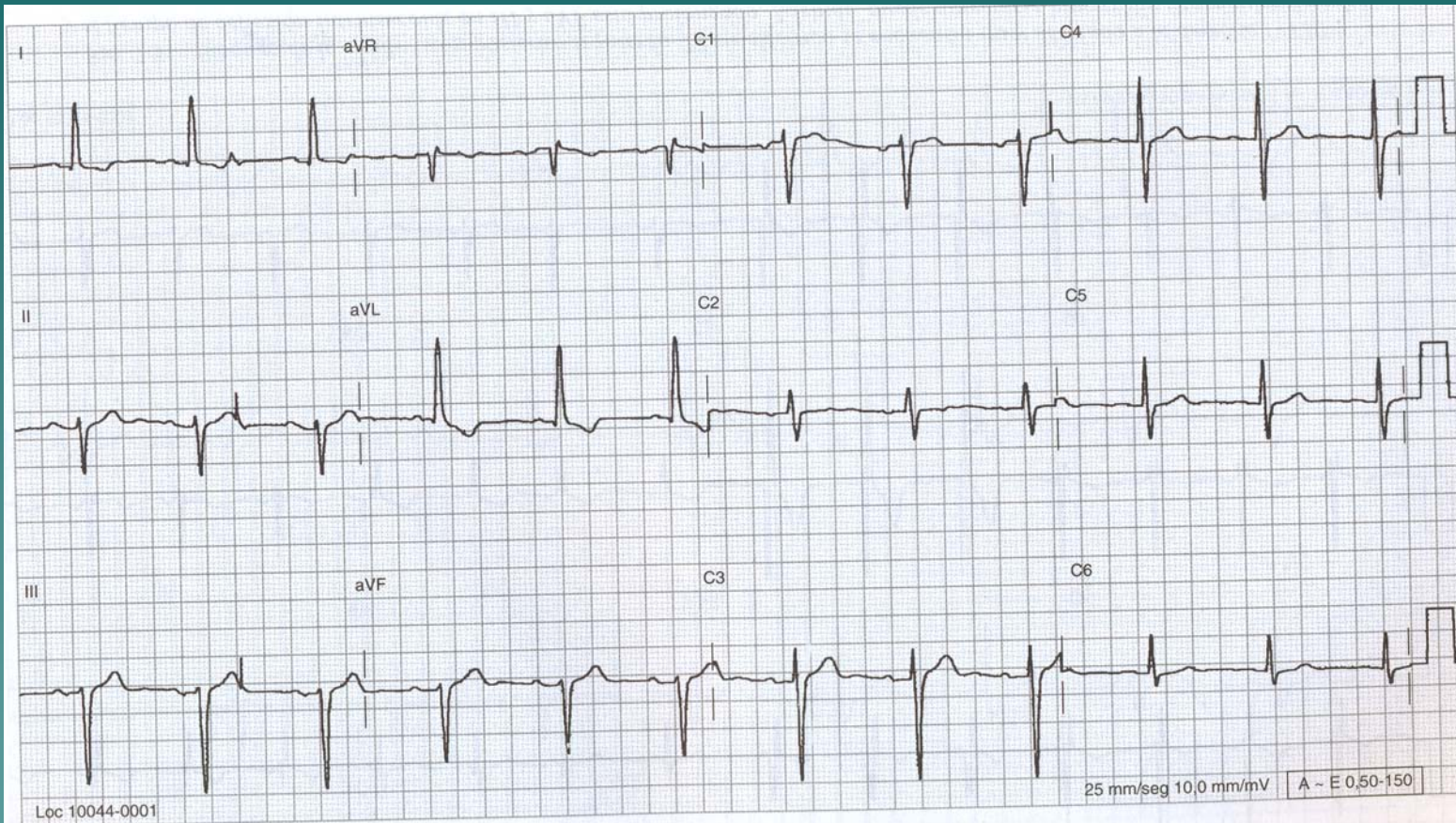
Los riñones son de tamaño, morfología y ecogenicidad normal, sin masas ni dilatación de la vía excretora. No se puede valorar de forma adecuada el flujo en las arterias renales principales, destacando en las ramas intraparenquimatosas un aumento de los índices de resistencia (0.80), hallazgo que sugiere dificultad al flujo en el lecho distal.



ECG:

- Ritmo sinusal a 100lat/min
- Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo de la subdivisión anterior de rama izquierda





Tratamiento

- Seguril (furosemida)	1/48 h	
- Artedil (manidipino)	10 mg	1-0-0
- Elorgan (pentoxifilina)	400 mg	1-0-1
- Ezetrol (ezetimiba)	10 mg	1-0-0
- Insulina levemir	30-0-10	
- Zarator (atorvastatina)	40 mg	0-0-1
- Enalapril	5 mg	0-1-0

Signo clave:

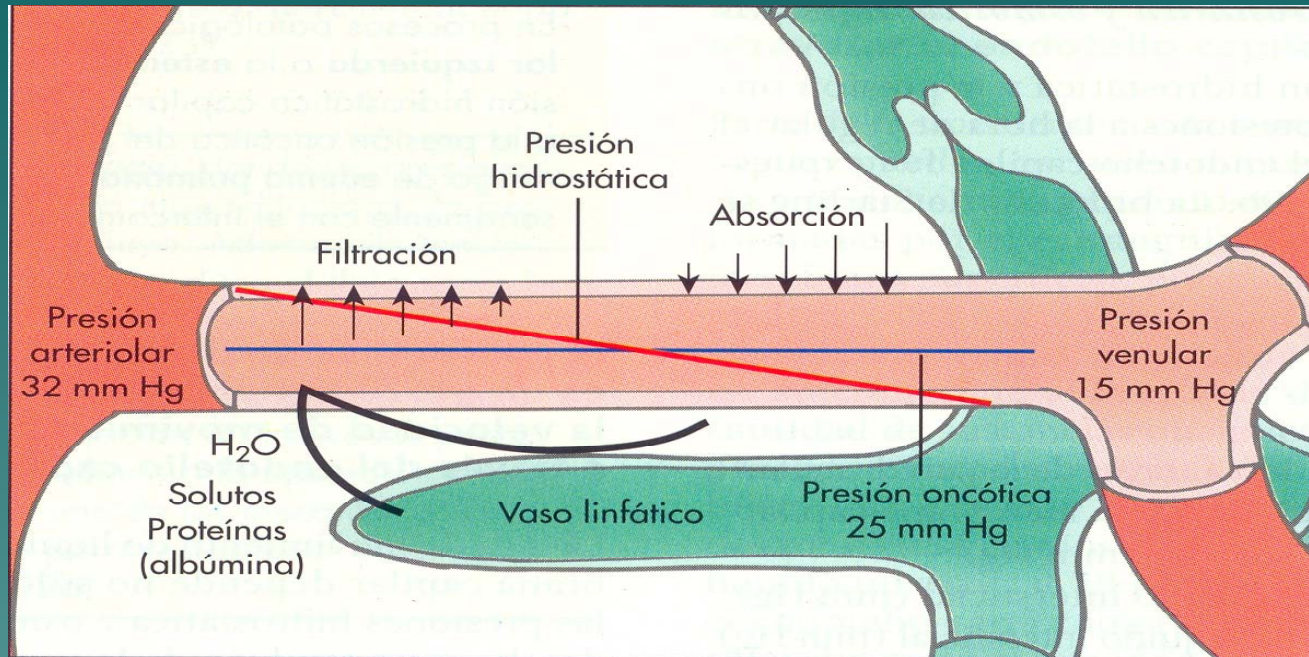
EDEMAS

Definición

◆ Los edemas consisten en una acumulación excesiva de agua en el espacio intersticial, y se deben básicamente a:

- 1- Desequilibrio entre la presión hidrostática y oncótica de los espacios vascular e intersticial.
- 2- Aumento de la permeabilidad capilar.
- 3- Obstrucción linfática.

Fisiopatología



1- Desequilibrio entre la P_H y P_O

- ◆ Aumento de la presión hidrostática capilar.
- ◆ Disminución de la presión oncótica plasmática.

2- Aumento de la permeabilidad capilar

- **Forma directa:** la lesión de la membrana capilar permite la salida de líquido al intersticio.

- **Forma indirecta:** El escape de proteínas produce una disminución de la P_o

Los mediadores implicados son citiquinas, productos derivados de la glucosilación de proteínas, radicales libres, leucotrienos, histaminas, interleucinas, factor de necrosis tumoral, etc.

3- Obstrucción linfática

El drenaje linfático puede ser anulado por tumores, infecciones, traumatismos quirúrgicos o compresiones linfáticas.

Diagnóstico diferencial edemas

El sd edematoso es signo de múltiples enfermedades, de origen, consecuencias clínicas y tratamientos muy diversos.

- ◆ Historia clínica
- ◆ Exploración física
- ◆ Pruebas complementarias

Diagnóstico diferencial edemas

◆ Edema Localizado

- alteración mecanismos locales (obstrucción venosa el más frecuente e importante)
- ascitis, hidrotórax

◆ Edema Generalizado (>2,5-3 l)

- alteración mecanismos centrales
- anasarca si muy intenso
- cara, manos, pies + aumento peso no explicado + fóvea

EDEMA LOCALIZADO

1. Edema de predominio facial

- Sd de vena cava superior
 - obstrucción venosa: PH capilar retrógrada
 - edema en cara, cuello, EESS (edema en esclavina)
 - descartar tumoración mediastínica (+frec. origen pulmonar maligno)
- Triquinosis
 - infección por trichinella spiralis, carne mal cocida
- Angioedema
 - reacción de hipersensibilidad

EDEMA LOCALIZADO

2. Edema de una extremidad

- Exploración vascular
 - Ecografía Doppler (S y E próxima al 100%)
 - Flebografía con contraste (técnica agresiva, efectos 2º)
 - Pletismografía (baja S para trombosis distales, no se usa)
 - Gammagrafía con ^{125}I - fibrinógeno (24h)
 - Flebografía con TC o RM (alto coste)

EDEMA LOCALIZADO

◆ Edema agudo

- Exploración vascular +
- Exploración vascular –

◆ Edema crónico

- Exploración vascular +
- Exploración vascular –

Edema agudo

Exploración vascular

±

- ◆ trombosis venosa profunda (98% EEII)
- 3 factores: estasis sg, daño endot., hipercoagulabilidad
 - signo de Homans
 - signo de Payr
 - signo de Lowenberg

Exploración vascular

=

- ◆ linfangitis aguda
- ◆ Problema músculo esquelético
 - Quiste de Baker
 - Celulitis
 - Eritema nodoso
 - Miositis
 - Artritis piógena
 - Rabdomiolisis
 - Rotura tendinosa

Edema crónico

Exploración vascular

±

- ◆ Insuficiencia venosa crónica
 - varices
 - sd postflebítico
 - malf. venosas congénitas

Exploración vascular

=

- ◆ Linfedema
 - Idiopático
 - Secundario: filariasis, tumores, postquirúrgico
 - Autoinducido
- ◆ Otras posibilidades
 - Distrofia simpática refleja
 - Tumores

EDEMA GENERALIZADO

◆ PVC alta

Estudio
ecocardiográfico

- ICC
 - ◆ ICD: edema generalizado
 - ◆ ICI: edema pulmón (estertores crepitantes)
- Pericarditis: signo kussmaul
- I.tricuspídea

◆ PVC baja

Determinación albúmina
sérica:

- >3g/dl
- <3g/dl

EDEMA GENERALIZADO

Albúmina sérica >3g

- ◆ Corticoides
- ◆ Estrógenos
- ◆ Progesterona
- ◆ Testosterona
- ◆ Calcioantagonistas
- ◆ Betabloqueantes
- ◆ AINE
- ◆ IMAO
- ◆ Mixedema:
 - mucopolisacáridos por hipofunción tiroidea
 - zona pretibial, no fóvea
- ◆ Edema idiopático:
 - origen multifactorial,
 - mujeres
 - carácter episódico
 - cara y EE
- ◆ Edema cíclico
- ◆ Embarazo
- ◆ Amiloidosis

EDEMA GENERALIZADO

Albúmina sérica <3g

◆ Alteración PFH

– Hepatopatía crónica:

3 factores:

1. hipoalbuminemia

2. HTPortal

3. obstr. LF

◆ AP de alcoholismo o VHB o VHC

◆ ascitis y edemas

◆ paracentesis evacuadora

◆ PFH y PFR normales

– Enteropatía proteínorreica

– Malnutrición

EDEMA GENERALIZADO

Albúmina sérica <3g

◆ Con alteración PFR y del sedimento

– **Proteinuria >3g/24h**

retención
hidrosalina 2^a

◆ **Sd nefrótico**

– Proteinuria <3g/24h

◆ GMN

retención
hidrosalina 1^a

◆ IRC (acl.Cr. <20ml/min)

Podemos concluir que los edemas de nuestro paciente son de causa renal, se deben al **Sd nefrótico**

Sd.nefrótico

❖ ¿Qué es?

Es la consecuencia clínica del aumento de la permeabilidad glomerular que se traduce en proteinuria masiva (mayor de $3,5 \text{ g}/24\text{h} \times 1,73 \text{ m}^2$), hipoalbuminemia y se puede acompañar de forma variable de edema, hiperlipemia y lipiduria.

❖ Etiología:

Glomerulonefritis primarias : GMN de cambios mínimos, mesangiocapilar...

Glomerulonefritis secundarias:

- a) Enfermedades sistémicas: LES, sarcoidosis, artritis reumatoide, dermatomiositis
- b) Enfermedades metabólicas y heredofamiliares: Diabetes mellitus(es la causa más frecuente en adultos), amiloidosis, enfermedad de Alport, hipotiroidismo
- c) Enfermedades infecciosas: bacterianas (GN postestreptocócicas, endocarditis infecciosa), víricas (VIH, VHB)
- d) Fármacos: mercurio, sales de oro, captopril, AINES
- e) Neoplasias
- f) Otras: preeclampsia, nefroangioesclerosis, obesidad mórbida, nefropatía por reflujo

❖ Clínica:

- Proteinuria: Suele ser no selectiva, es decir, se pierden proteínas no sólo por su carga sino por su tamaño porque ya hay una alteración de la membrana basal glomerular.
- Hipoproteinemia: Albúmina inferior a 3 g/dl, también disminuyen las inmunoglobulinas, especialmente la IgG
- Edema: Blandos, con fóvea y en zonas declives (pies, sacro) y donde la presión tisular es leve como la zona orbitaria.
- Hiperlipemia: Puede haber hipercolesterolemia mayor de 400mg/dl cuando la albúmina sérica disminuye por debajo de 1-2gr/dl.

❖ Complicaciones:

- Trombosis
- Infecciones
- Hipovolemia e insuficiencia renal aguda
- Malnutrición proteica (si es de larga evolución)

❖ Tratamiento:

- De los edemas: Dieta, medidas posturales y diuréticos
- De la hipoproteïnemia: no se recomienda dieta hiperproteica porque aumenta la proteinuria.
- De la proteinuria: AINEs (en casos seleccionados) e IECAs
- De la hiperlipemia
- Complicaciones infecciosas y trombóticas

Podemos concluir que nuestro paciente tiene edemas producidos por un síndrome nefrótico en el contexto de una nefropatía diabética.

Como las cifras de creatinina se han mantenido estables en las últimas analíticas consideramos que la IRC no ha sido la causa principal de los edemas.



...POR
VUESTRA
ATENCIÓN

Amalia Cuesta

Ainhoa Díaz

Carmen Fernández