

Edema. Enfoque clínico

RESUMEN

El edema es el aumento de líquido en el intersticio. Tiene diversas causas, algunas originan trasudado causando edema generalizado por disminución de la presión oncótica (por ejemplo, síndrome nefrótico, cirrosis hepática) o aumento de la presión hidrostática (insuficiencia cardíaca) o favoreciendo aldosteronismo secundario que causa la retención de sodio y agua. Otras causas del edema originan exudado por aumento en la permeabilidad del vaso sanguíneo a las proteínas (infección) u obstrucción en el sistema linfático (neoplasias) expresando edema localizado en la región afectada. Existen otras causas relacionadas con fármacos (calcioantagonistas), con trastornos de la distribución de la grasa subcutánea (lipedema), endocrinas (hipotiroidismo) y en algunos casos se desconoce el origen. El tratamiento depende del origen del edema.

Palabras clave: edema, causas, trasudado, exudado, oncótica, hidrostática.

Baldomero Flores-Villegas,¹ Ivan Flores-Lazcano,² María de Lourdes Lazcano-Mendoza³

¹ Servicio de Medicina Interna.

² Urgencias Adultos.

Hospital General de Cuernavaca Dr. José G Parres, Cuernavaca, Morelos.

³ Unidad de Medicina Familiar núm. 1, IMSS, Cuernavaca, Morelos.

Edema. Clinical Approach

ABSTRACT

Edema is an excess of interstitial fluids. Different causes of edema include transudates due to decreased oncotic capillary pressure (e.g. nephrotic syndrome, liver cirrhosis) or increased hydrostatic capillary pressure (e.g. congestive heart failure). These may be associated with a secondary hyperaldosteronism with the subsequent retention of water and sodium. Edema secondary to exudates is due to increased in the blood vessel permeability to the blood proteins (e.g. during infection), or secondary to lymphatic tissue obstruction (e.g. neoplasias) causing localized edema in the involved body part. Edema can be related to drugs (e.g. calcium antagonists), endocrinopathies (e.g. hypothyroidism), accumulation of the fat deposits in the subcutaneous tissue (e.g. lipedema), or may be idiopathic. Treatment of edema depends on the underlying etiology.

Key words: edema, causes, transudate, exudate, oncotic pressure, hydrostatic pressure.

Recibido: 16 de mayo 2013

Aceptado: agosto 2013

Correspondencia

Dr. Baldomero Flores Villegas
Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Cuernavaca Dr. José G Parres
Avenida Domingo Díez N/A
62270 Cuernavaca, Morelos
fovb@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Flores-Villegas B, Flores-Lazcano I, Lazcano-Mendoza ML. Edema. Enfoque clínico. Med Int Méx 2014;30:51-55.

El edema es el aumento de volumen del líquido en el intersticio que se manifiesta clínicamente por un hoyuelo al presionar la piel.

En una persona de tamaño promedio el exceso de líquidos aproximado requerido para que el edema se haga aparente es de 2.3 a 4.5 kg o cuando el líquido intersticial representa más de 10% del peso corporal.

La filtración capilar mayor de lo normal es la causa más común de edema extracelular.

En el síndrome nefrótico, la insuficiencia hepática, la desnutrición, el síndrome de malabsorción y la enteropatía perdedora de proteínas, el edema es generalizado, bilateral, blando y simétrico (Figura 1), el común denominador es la hipoalbuminemia, que condiciona la disminución de la presión oncótica y salida de líquido intravascular al intersticio, lo que disminuye el volumen sanguíneo circulante efectivo, estimulando al sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como a la arginina vasopresina, causando retención de agua y sodio. Figura 2

Características a investigar en el edema:

- Inicio: agudo o crónico.
- Localización: cara, manos, tobillos, piernas, genitales, abdomen, aumento de líquidos en las cavidades (pleural, ascitis).
- Horario: matutino, vespertino, nocturno o sin relación con el horario.
- Consistencia: blando o duro.
- Color: blanco, rojo o pigmentado.
- Sensibilidad: indoloro o sensación de pesantéz (doloroso).
- Temperatura: frío o caliente.
- Factores que lo aumentan o disminuyen.
- Síntomas o signos que lo acompañan o asocian.

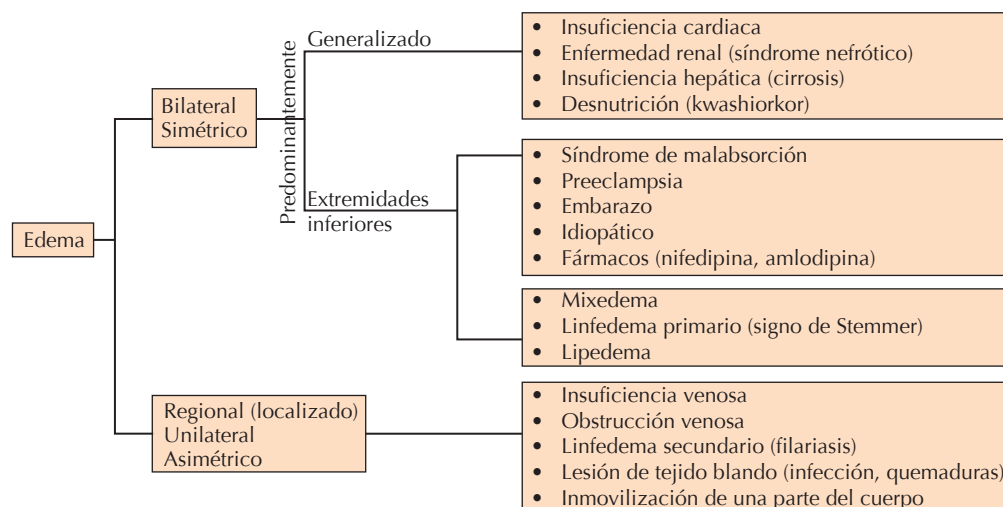


Figura 1. Clasificación del edema por su topografía y origen.

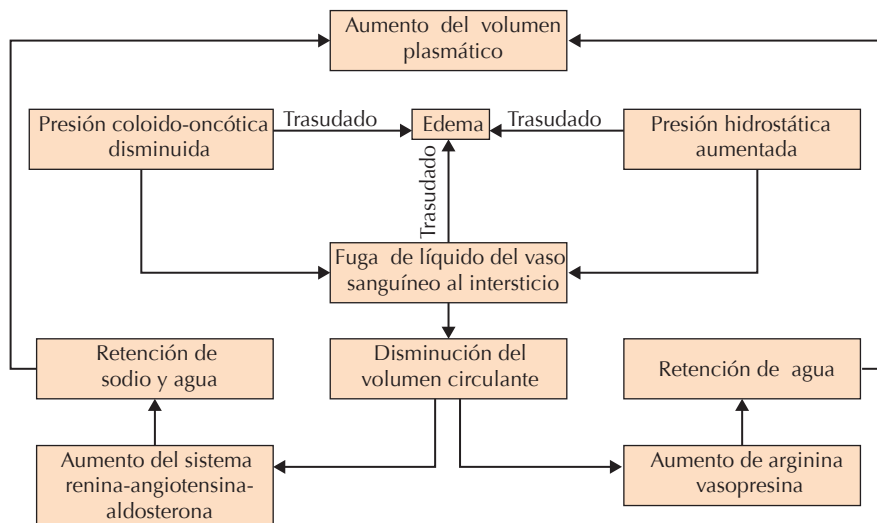


Figura 2. Fisiopatología del edema generalizado, bilateral y simétrico.

Características del edema de acuerdo con su causa

Insuficiencia cardíaca: el edema es de inicio gradual, progresivo, localizado en los miembros pélvicos, de predominio vespertino, al principio es blando, a medida que se hace crónico se vuelve duro, pigmentado, doloroso, aumenta al estar de pie y disminuye al acostarse por redistribución del líquido, puede acompañarse de otros datos, como disnea, plétora yugular, hepatomegalia y reflujo hepatoyugular.

Enfermedad renal (síndrome nefrótico): el edema es de inicio gradual, progresivo, localizado inicialmente en los párpados, la cara, los genitales y las extremidades pélvicas, la consistencia es blanda, de color blanco o normal, indoloro, aumenta al estar sentado o de pie por cualquier periodo o al ingerir agua y sodio, disminuye en posición de decúbito dorsal por redistribución del líquido, así como con la restricción de agua y sodio. Puede acompañarse de aumento de peso, fatiga, ascitis, derrame pleural, hipoalbuminemia

<2.5 g/dL y proteinuria ≥ 3.5 g/1.73 m² durante 24 horas.

Insuficiencia hepática (cirrosis): el edema es de inicio gradual, progresivo, localizado (ascitis) y después se afectan los miembros pélvicos, es de consistencia blanda, color blanco o normal, indoloro, disminuye en posición de decúbito lateral izquierdo, con elevación de los miembros pélvicos a 30 grados, puede haber ictericia, telangiectasias, ginecomastia, aumento de volumen abdominal, red venosa colateral, esplenomegalia, vello púbico ginecoide y hemorroides.

Desnutrición: el edema es gradual, progresivo, se localiza en los miembros pélvicos, sin relación con el horario, es blando, blanco, indoloro, aumenta con la posición de pie, disminuye en posición de decúbito dorsal por redistribución del líquido, el paciente está pálido, con cabello quebradizo, lengua lisa, la masa muscular está disminuida, hay aumento de volumen abdominal y la albúmina plasmática es <2.0 g/dL.

Síndrome de malabsorción: el edema es de inicio gradual, progresivo, localizado en los miembros pélvicos, sin relación con el horario, blando, blanco, indoloro, aumenta en posición de pie, disminuye en decúbito dorsal por redistribución del líquido, generalmente hay anemia, calambres, parestesias, lentería y esteatorrea.

Embarazo: el edema es de inicio gradual, progresivo, leve, localizado en los tobillos, los pies, de predominio vespertino, blando, blanco, indoloro, aumenta al estar de pie y en embarazos múltiples, disminuye en posición de decúbito lateral izquierdo y al elevar los miembros pélvicos a 30°, es más frecuente en el segundo trimestre, permanece incluso 10 días después del parto.

Preeclampsia: el edema es de inicio súbito después de la semana 20 de embarazo (>900 g/semana), se localiza en la cara, las manos y los miembros pélvicos, es blando, blanco, indoloro, aumenta con la posición de pie, disminuye –pero no desaparece– en decúbito lateral izquierdo, con los miembros pélvicos elevados a 30°, puede haber cefalea, dolor en el epigastrio, trastornos visuales e hipertensión.

Idiopático: el edema se inicia por episodios o periodos, se localiza en la cara, las manos y las piernas, es de predominio diurno, duro, de color normal, ocasionalmente doloroso (molesto), aumenta con el ortostatismo prolongado y el clima caluroso, disminuye con dieta hiposódica, medias elásticas, ejercicio regular (natación), afecta exclusivamente a las mujeres premenopáusicas, se acompaña de distensión abdominal, trastorno psicológico y emocional, generalmente existe abuso de diurético o laxantes.

Fármacos: el edema inicia gradualmente, es progresivo, localizado en las piernas, los tobillos, sin relación con el horario, de consistencia dura, color normal, indoloro, aumenta o se desencadena

con amlodipina, nifedipina, tiazolidinedionas, antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos y disminuye al suspender el fármaco; se observa en pacientes hipertensos o con enfermedades reumatológicas.

Mixedema: el edema es de inicio gradual, progresivo, localizado en la cara, los párpados, el dorso de las manos (hipotiroidismo) y pretibial (hipertiroidismo), la consistencia es elástica, es blanco o pálido (hipotiroidismo), o amarillo marfil, el pretibial es pigmentado (hipertiroidismo), indoloro (hipotiroidismo) y puede ser pruriginoso o doloroso (hipertiroidismo), aumenta al faltar o excederse las hormonas tiroideas, disminuye en caso de tratamiento con corticoesteroide tópico, intralesional o con cirugía.

Linfedema primario: el edema es de inicio gradual, progresivo, localizado en las piernas, el dorso de los pies, se observa el signo de Stemmer (incapacidad para plegar la piel del dorso de los dedos de la extremidad afectada), de predominio vespertino, duro, de color normal, con piel hiperqueratósica, papilomatosa (piel de naranja), indoloro, produce sensación de pesantez, aumenta con el calor y con largos periodos de actividad, disminuye con la elevación de las piernas, pero no desaparece, en 70% de los casos es unilateral y en 30% bilateral. Afecta a mujeres (87%) y hombres (13%) entre la segunda y tercera décadas de la vida.

Lipedema: el edema es de inicio gradual, progresivo, localizado en la cadera, los muslos, las piernas y escaso en los pies, no se observa el signo de Stemmer, es de predominio vespertino, blando, se observan con frecuencia marcas negras o azules, es sensible a la presión y al tacto, empeora al estar de pie durante periodos largos o en un ambiente cálido, no mejora con la elevación de las extremidades pélvicas o la compresión, afecta exclusivamente a las mujeres durante la pubertad, es de fácil reblandecimiento

ante las contusiones, puede asociarse con linfedema al comprimirse los linfáticos.

CONCLUSIÓN

El edema es el aumento de volumen de líquido en el espacio intersticial, puede tener diversas causas, con características de acuerdo con su origen y fisiopatología, por lo que conocer su origen orientará el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunwald E, Loscalzo J. Edema. En: Harrison, Longo DL, Fauci AS, editores. Principios de medicina interna. 18ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012:290-295.
2. O'Rourke RA, Shaver RA, Silverman ME. The history, physical examination, and cardiac auscultation. En: Hurst's, Fuster, O'Rourke, Walsh, Poole-Wilson, editors. The Heart. 12th ed. McGraw-Hill Companies, 2009;222.
3. Schroeder HA. Edema. En: MacBryde-Blacklow, editores. Signos y síntomas, fisiopatología aplicada e interpretación clínica. 5ª ed. Interamericana, 1973:793-822.
4. Guyton & Hall. Los líquidos corporales y los riñones. Los comportamientos del líquido corporal: líquidos extracelular e intracelular; líquido intersticial; edema. En: Guyton y Hall, editores. Tratado de fisiología médica. 12ª ed. España: Elsevier Saunders, 2011:296-301.
5. Shaun Cho, MD. Peripheral Edema. Am J Med 2002;113:580-586.
6. Cunningham FG, MacDonald PC, Grant NF, Leveno KJ, et al. Adaptaciones maternas al embarazo. En: Williams. Obstetricia. 20ª edición. México: Editorial Médica Panamericana, 2000;175-207.
7. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, et al. Trastornos hipertensivos del embarazo. En: Williams. Obstetricia. 20ª edición. México: Editorial Médica Panamericana, 2000;175-207.
8. Tiwari A, Cheng KS. Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema. Arch Surg 2003;138:152-161.
9. Allen EV. Lymphedema of the extremities. Classification, etiology and differential diagnosis: A study of three hundred cases. Arch Intern Med 1934;54:606-624.
10. Rudkin GH, Miller TA. Lipedema: A clinical entity distinct from lymphedema. Plast Reconstr Surg 1994;94:841-847.
11. Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. N Engl J Med 1998;338:1202-1211.
12. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. BMJ 2008;336:1185-1189.
13. Charles Kodner. Nephrotic syndrome in adults: Diagnosis and management. Am Fam Physician 2009;80:1129-1134.
14. Streeten DHP. Idiopathic edema: Pathogenesis, clinical features, and treatment. Metabolism 1978;27:353-383.
15. Fonder MA, Loveless JW, Lazarus GS. Lipedema, a frequently unrecognized problem. J Am Acad Dermatol 2007;57:1-3.
16. Macdonald JM, Sims N, Mayrovitz HN. Lymphedema, lipedema, and the open wound. The role of compression therapy. Surg Clin N Am 2003;83:639-658.
17. White GM, Cox NH. Cutaneous signs associated with disease of internal organ systems and dermatoses of pregnancy. Diseases of the skin. 2ª ed. Elsevier, 2006.
18. Fatourehchi V. Pretibial myxedema: Pathophysiology and treatment options. Am J Clin Dermatol 2005;6:295-309.