

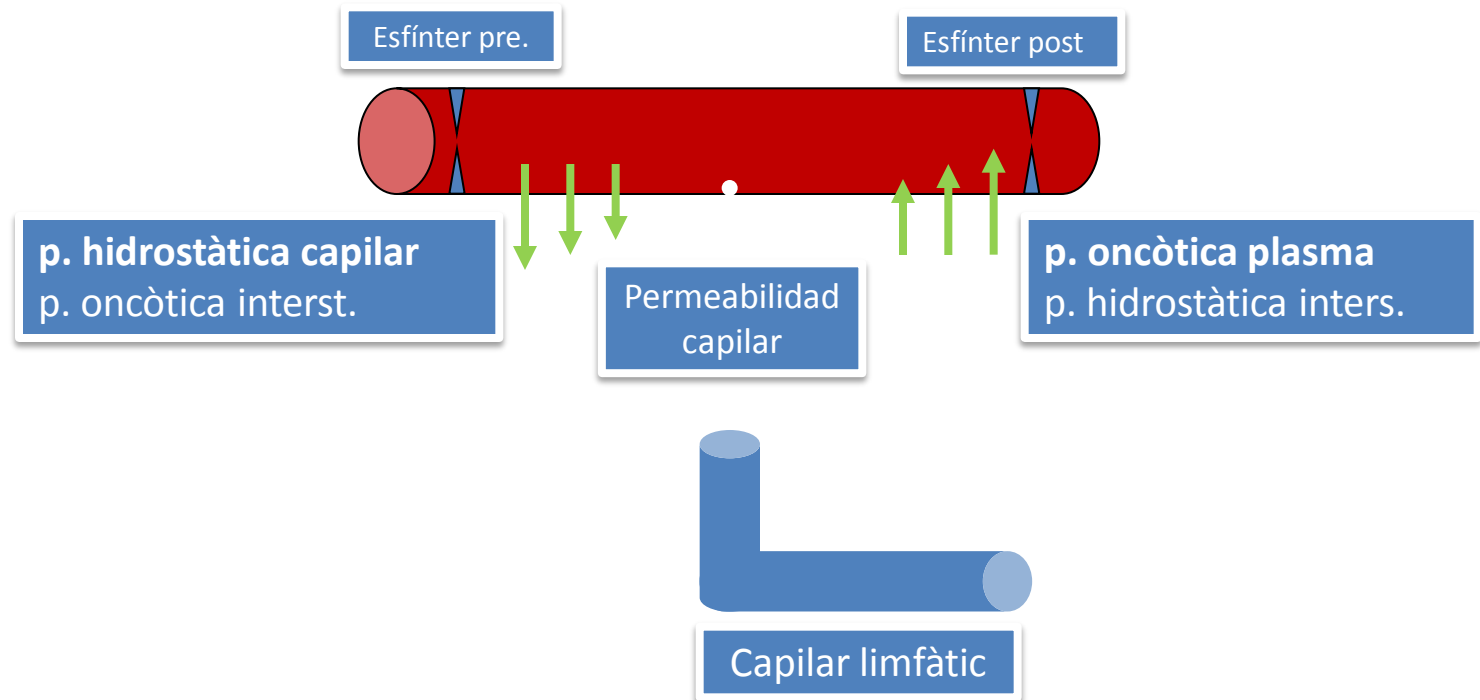
Edemas renales

Esteban Poch

Servicio de nefrología

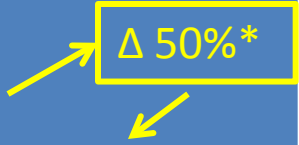
Hospital Clínic. Barcelona

Ley de Starling



EDEMA: se supera la capacidad limfàtica
Cirrosis: el drenaje limfàtico aumenta 20 veces (20 L/d)
Reacciones de hipersensibilidad, **DM**, etc.: aumenta permeabilidad capilar

Distribución de los líquidos corporales

Total líquido: 60% del peso	42 L	
– Espacio intracelular: 40%	28 L	
– Espacio extracelular: 20%	14 L	
• 2/3 intersticial	9.4 L	(edema)
• 1/3 plasma	4.6 L	
– 95% al compartimento venoso	4.3 L	
» Sist. venoso periférico	80%	
» Sist. venoso <u>central</u>	15%	
– 5% al compartimento arterial	0.3 L	(PA)

Edema: Aumento volumen espacio intersticial
(vol. plasmático: alto, bajo o normal)

Edema generalizado

- Alteración en las fuerzas de Starling
- Retención de sal y agua

Regulación del volumen arterial efectivo por el riñón

- Filtración glomerular y reabsorción tubular
 - Feedback tubuloglomerular
 - Balance glomerulotubular
 - Fuerzas de Starling en capilares peritubulares
 - Composición luminal
 - Factores físicos más allá del túbulo proximal
 - Hemodinámica medular (natriuresis de presión)
- Mecanismos neurales
 - Sistema nervioso simpático
 - Inervación renal
- Mecanismos humorales
 - Sistema renina angiotensina
 - Vasopresina
 - Prostaglandinas
 - Péptidos natriuréticos
 - Factores derivados del endotelio (endotelina, óxido nítrico)

Causas principales de edema

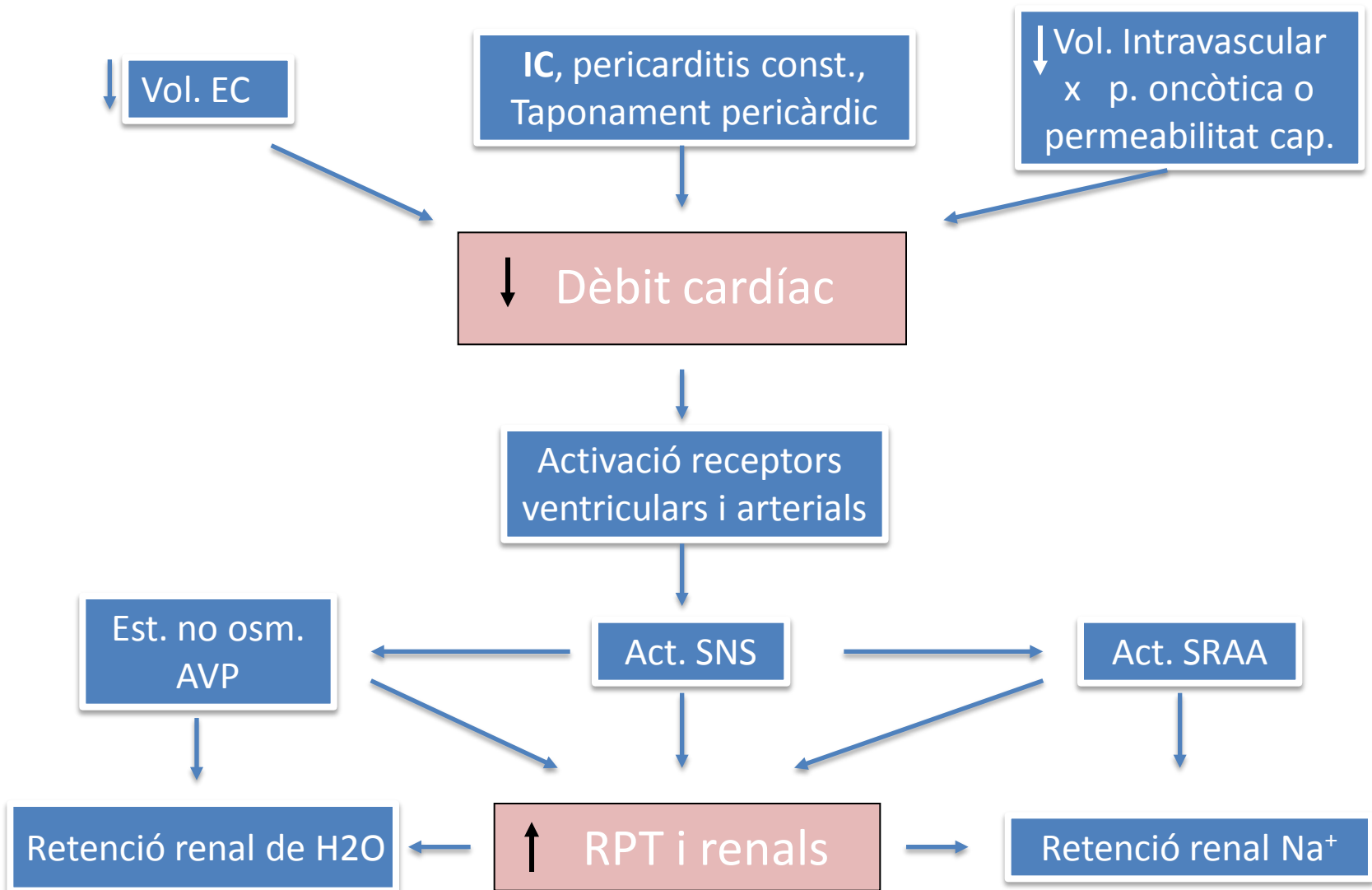
- Aumento de la presión hidráulica capilar
 - Aumento volumen plasmático (retención Na)
 - IC
 - Retención primaria renal (ERC, Sde nefrótico, fármacos, cirrosis)
 - Embarazo, edema premenstrual
 - Edema idiopático (diuréticos)
 - Sobrecarga de Na
 - Insuficiencia u obstrucción venosa
 - Vasodilatación arteriolar

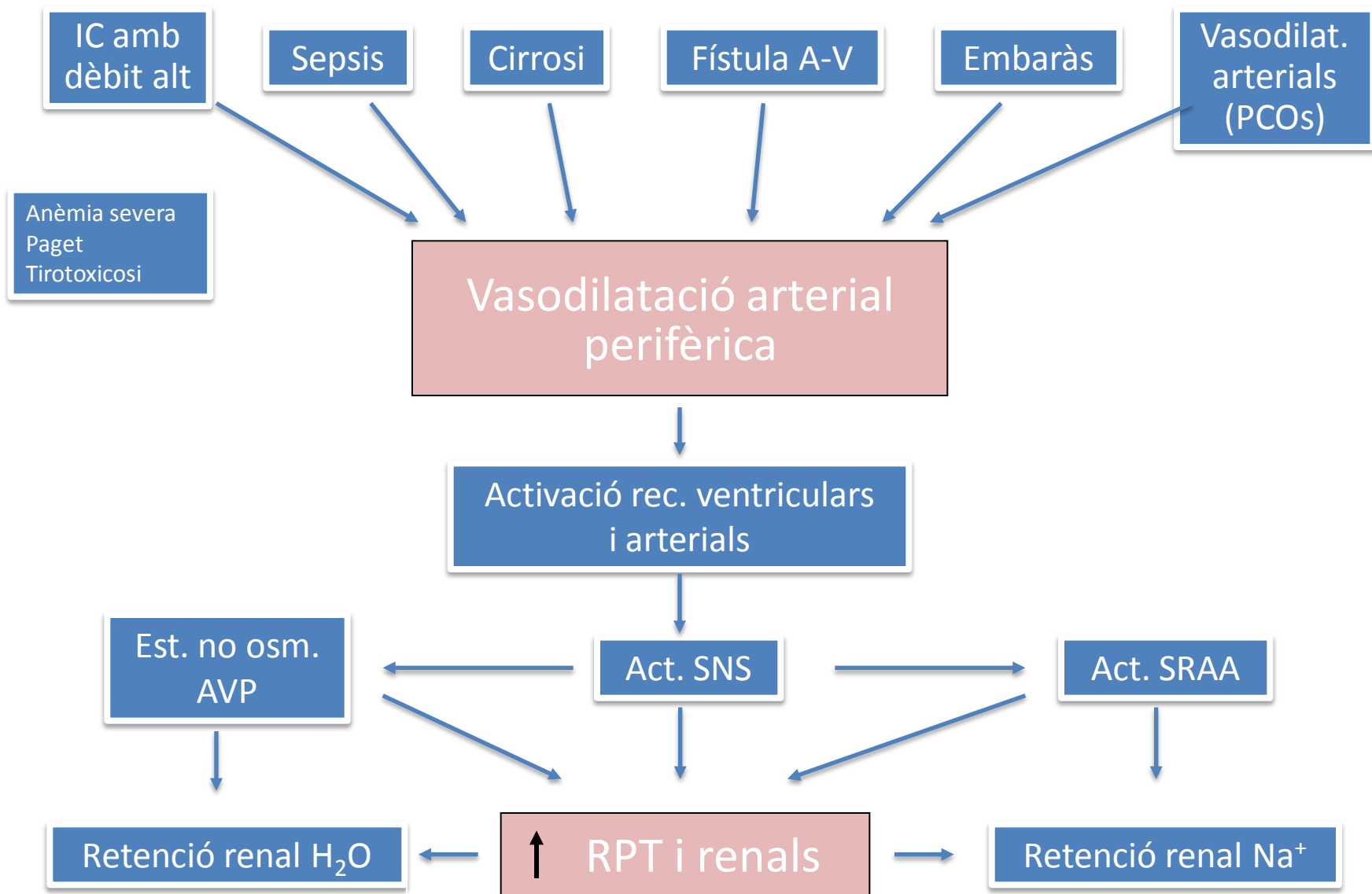
Causas principales de edema

- Hipoalbuminemia
 - Pérdida de proteínas (Sde nefrótico, enteropatía)
 - Síntesis reducida (hepatopatía)
- Aumento permeabilidad capilar
 - Quemaduras, trauma, sepsis, alergia, SDRA, IL-2, DM, ascitis neoplásica
- Obstrucción linfática
 - Resección linfática, metástasis ganglionares, hipotiroidismo, ascitis neoplásica
- Otros (mecanismo desconocido)
 - Antiepilépticos (gabapentina, pregabalina); antineoplásicos (docetaxel, cisplatin); antiparkinsonianos (pramipexole, ropinirole)

Causas de retención renal de sodio

- Primarias
 - Insuficiencia renal aguda oligúrica
 - Enfermedad renal crónica
 - Enfermedad glomerular
 - Estenosis bilateral severa de arterias renales
 - Tubulopatías (genéticas)
 - Exceso de mineralocorticoides
- Secundarias
 - Insuficiencia cardiaca
 - Cirrosis
 - Edema idiopático





Clínica de los estados edematosos

Trastorno	Edema pulmonar	PVC	Ascitis/edema periférico
Insuf. cardiaca izq.	+	variable	-
Insuf. cardiaca dcha	-	↑	+
Cirrosis	-	↓o normal	+
Insuf. renal	variable	↑	+
Sde nefrótico	-	variable	+
Edema idiopático	-	↓o normal	+
Insuf. venosa	-	normal	+ puede ser asimétrico

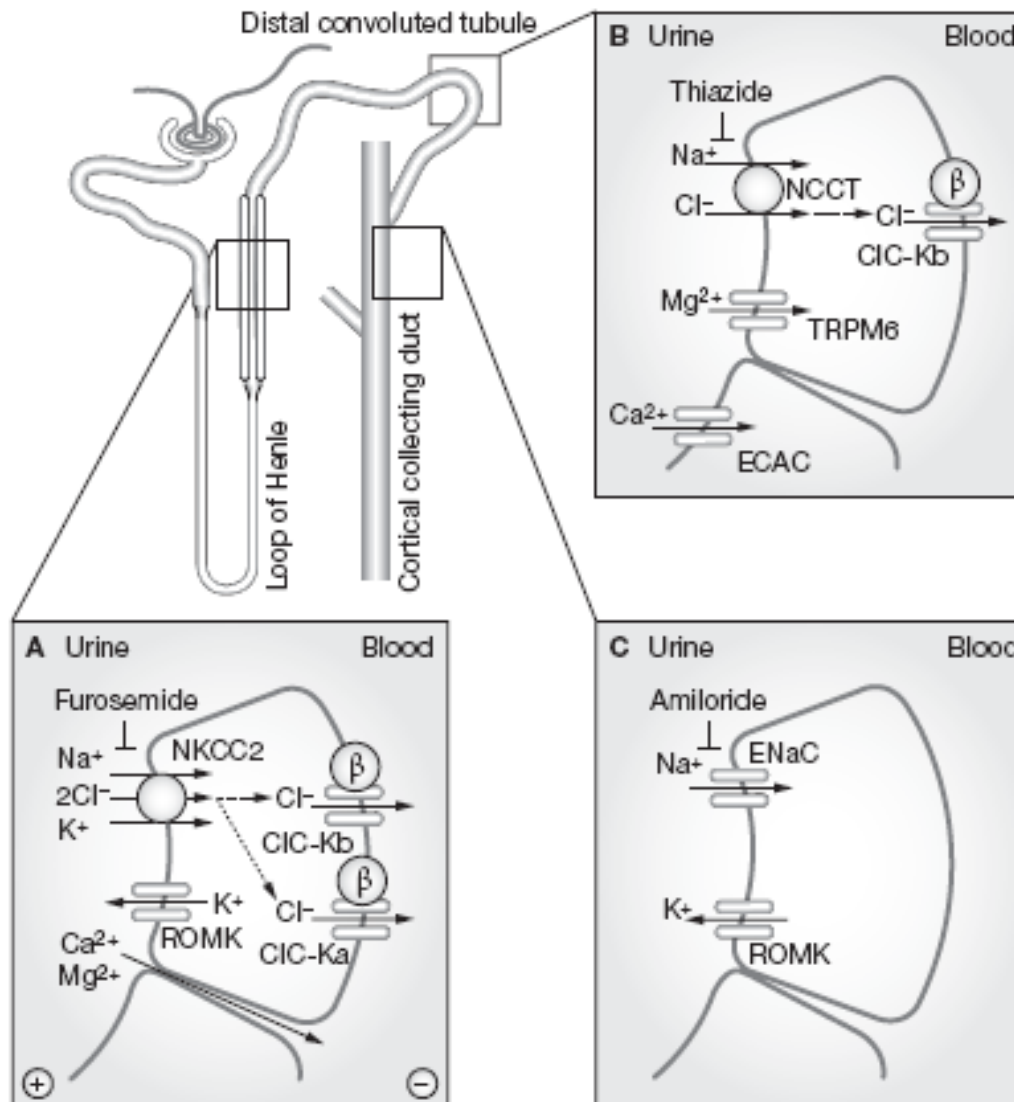
Tratamiento general

- Dieta sin sal:
 - Dieta normal: 4-6 g/d
 - Sin añadir sal a la comida: 4 g/d (172 mEq)
 - Dieta baja en sal: 2 g/d (86 mEq)
 - Dietas muy estrictas: no se soportan
 - Los substitutos de la sal contienen KCl
 - Alerta con: espironolactona, eplerenona, amiloride, etc.
 - IECA, β -bloqueantes, AINE, etc.

1 g de Na \longrightarrow 43 mEq

1 g de NaCl \longrightarrow 17 mEq de Na⁺

Diuréticos (mecanismo de acción)



Diuréticos

- Osmóticos
- Proximales
 - *Inhibidores de la anhidrasa carbónica*: acetazolamida
- De asa (FE_{Na} máxima = **30%**)
 - *Inhibidores $Na^+-K^+-2Cl^-$* : furosemida, bumetanida, torasemida, ácido etacrínico.
- **Túbulo contorneado distal** (FE_{Na} máxima = **9%**)
 - *Inhibidores Na^+-Cl^-* : clorotiazida, hidroclorotiazida, metolazona, clortalidona, indapamida, etc.
- **Túbulo colector** (FE_{Na} máxima = **3%**)
 - *Bloqueadores canal de Na^+* : amiloride, triamterene.
 - *Antagonistas aldosterona*: espironolactona, eplerenona.

Diuréticos de asa

Dosis techo (mg)

	Furosemida		Bumetanida		Torasemida	
	IV	VO	IV	VO	IV	VO
Insuficiencia renal						
FG 20-50 mL/min	80	80-100	2-3	2-3	50	50
FG < 20 mL/min	200	240	8-10	8-10	100	100
IRA severa	500	NA	12			
Sdm. nefrótico	120	240	3	3	50	50
Cirrosis	40-80	80-160	1	1-2	10-20	10-20
Insuf. cardíaca	40-80	160-240	2-3	2-3	20-50	50

Dosis límite: dosis con max. FE_{Na} ; dosis superiores pueden aumentar la duración de la natriuresis sin aumentar la velocidad máxima (mEq/min).

Diuréticos por vía oral

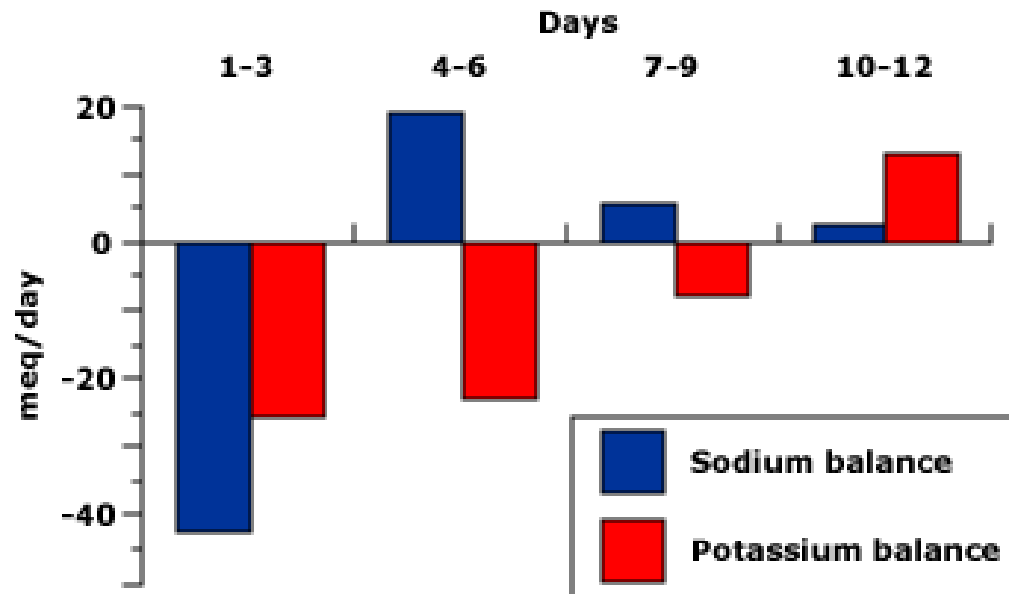
Magnitud de respuesta

- La potencia intrínseca del fármaco (FE Na⁺ máxima)
 - Curva dosis-respuesta: sigmoidea
- La dosis administrada
- Intervalo de administración (duración del efecto)
- La biodisponibilidad
- La cantidad que llega al riñón.
- La cantidad que entra al líquido tubular

Diuréticos por via oral Biodisponibilidad

- Depende del diurético, no de la clase
- Diuréticos de asa: 10 – 100%
 - Furosemida: media 50%
 - *Bumetanida i torasemida*: media 80 – 100%
- Absorción intestinal
 - **Furosemida**: variable según el día y con alimentos un 30%
 - La absorción es inferior a su aclaramiento: Los niveles plasmáticos son más alargados por v.o. (intestino hace de reservorio)
 - El edema de pared (IC o SN) dificulta la absorción.

Balance durante el tratamiento con tiazidas



Resistencia a los diuréticos

Causas

1. Excesiva ingesta de ClNa.

- Ingesta \geq excreción de 24 h
- Excreción Na^+ 100-120 mEq (2-3 g/d): ha de perder peso.

2. El diurético no llega a la luz tubular.

- Los de asa y distales, son aniones orgánicos, se unen a la albúmina y llegan a la luz por secreción tubular proximal.
- Con albúmina < 20 g/L, hay un gran aumento del vol. de distribución del diurético, y se reduce la eficacia.
- Compiten con los diuréticos: aniones urémico, AINE, probenecid, y penicilina.
- IRA por balance hidrosalino negativo demasiado rápido ($> 500-700$ mL/d)

3. El diurético se une a proteínas tubulares

- En el sdr. nefrótico no tiene significación clínica

4. Hipertrofia compensadora de la parte distal de la nefrona.