



**Federico Pérez,
Luis Fumagalli,
Pablo Goldaracena.**

*Servicio de clínica médica.
Hospital Sor María Ludovica.
La Plata.*

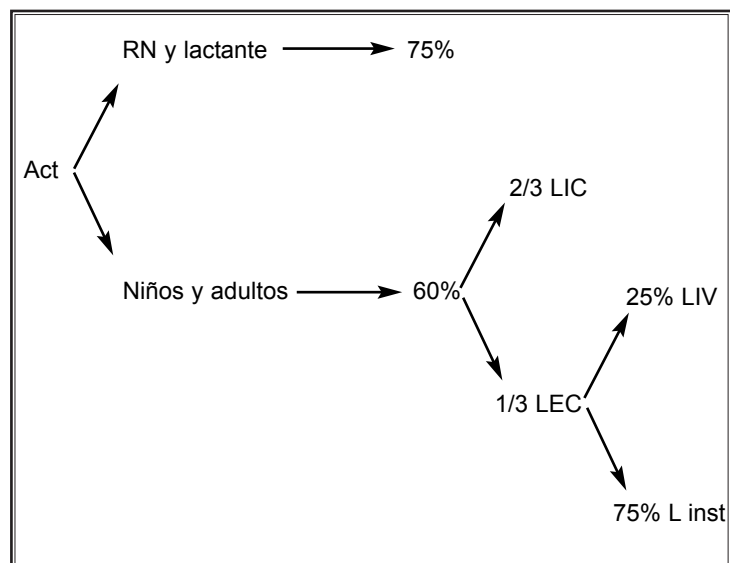
✉ institutoinvestigaciones@hotmail.com

Síndrome Ascítico edematoso

1- definición: se denomina síndrome ascítico edematoso (SAE) a la presencia de líquido libre en cantidad anormal en la cavidad peritoneal ⁽¹⁾, asociada a expansión del líquido intersticial, causado por un aumento neto del contenido total de sodio y agua ⁽²⁾.

Es secundario a un grupo muy heterogéneo de entidades clínicas.

1- fisiología: el contenido de agua corporal total (act) es en promedio un 60% del peso de niños mayores y adultos jóvenes. Alrededor de las 2/3 partes es intracelular (ic) y 1/3 extracelular (ec), a su vez resulta de la suma del líquido intravascular (liv) (25%) y el líquido intersticial (li) (75%) ⁽⁴⁾.



El déficit o los excesos puros de agua se producen sobre todo en el LEC, dado que el sodio se encuentra preponderantemente en el líquido extracelular siendo acompañado por el agua, los excesos de estos se caracterizan por signos de sobrecarga del LEC especialmente con formación de edemas; que pueden o no ir acompañados con expansión del intravascular (el organismo prioriza la normovolemia⁽⁴⁾).

3- fisiopatología: la formación de edema implica un secuestro de líquido en el intersticio, para que este se mani-

fieste clínicamente debe haber un aumento de al menos entre el 5-7% de peso corporal ⁽²⁾.

El movimiento de líquido entre el compartimiento intersticial y el intravascular es función de las fuerzas de Starling en los capilares. La fisiopatología del edema se basa en el desequilibrio de estas fuerzas.

Perturbaciones que causan edemas:

1. Factores que aumentan el filtrado capilar
 - a- aumento de la presión hidrostática capilar.
 - b- disminución de la presión coloidosmótica del plasma.
2. Deficiente drenaje linfático.

La excreción renal de sodio depende en alto grado de la PAM (presión arterial media). Aumentos de la PAM, causan diuresis y natriuresis por presión ⁽⁴⁾. Si hay balance positivo de sodio con hiperosmolaridad sanguínea, se estimula la sed y disminuye la diuresis (liberación de ADH).

Se conoce como volumen circulante efectivo al que realiza la perfusión real de los tejidos (en

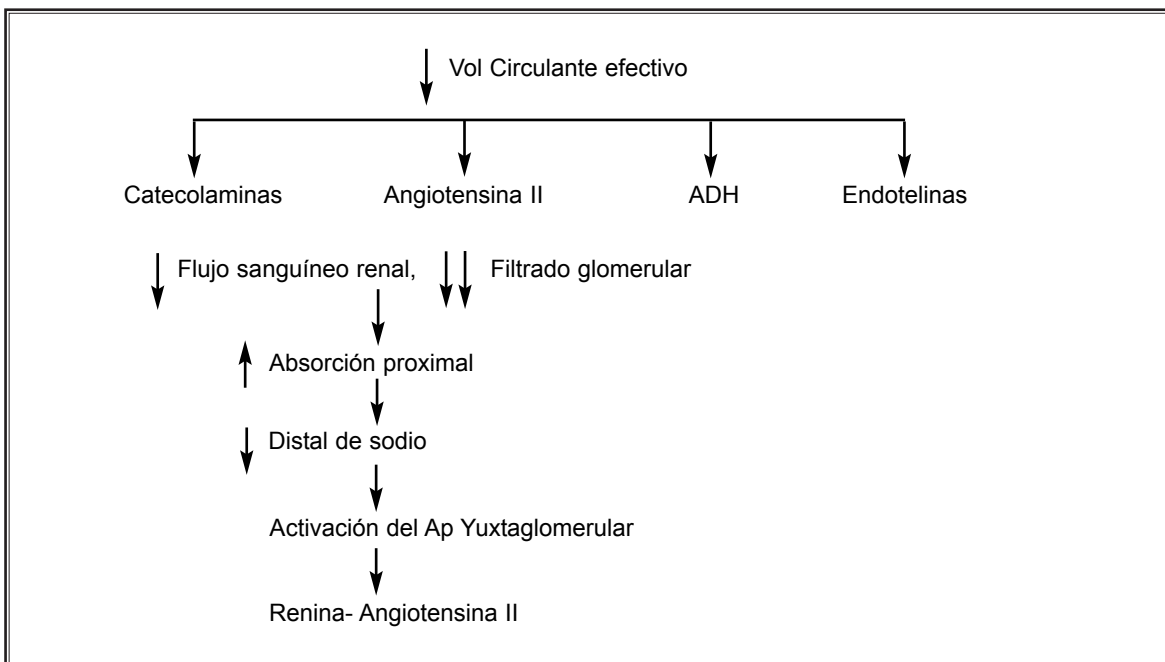
contacto con los receptores de volumen y de presión). Es el volumen del LEC en el lado arterial de la circulación, presurizando el árbol arterial y dando la PAM ⁽⁵⁾.

Si disminuye el volumen circulante efectivo, se disparan mecanismos encargados de retener sodio y agua (aumento de los sistemas: renina-angiotensina-aldosterona, ADH, sistema simpático) para restaurarlo. El riñón es el principal efector.

Estos mecanismos se encuentran perpetuados en los síndromes edematosos, debido a que la enfermedad de base causa, por diferentes mecanismos, una caída del volumen circulante efectivo (ej: insuf. card. cirrosis). Este aumento del LEC se distribuirá principalmente en el intersticio (válvula de escape del intravascular) ⁽⁴⁾.

Se conoce como "underfilling" al inadecuado lleno del árbol arterial, esto causa liberación de catecolaminas, ADH, endotelinas y angiotensina, que disminuyen el flujo sanguíneo renal causando:

- 1- aumento de la reabsorción renal de sodio a nivel tubular.



2- liberación de renina

3- resistencia tubular al factor natriurético.

Por otro lado el "overfilling" es el sobrellenado del árbol arterial por retención renal primaria de sodio. El ejemplo típico es la glomerulonefritis aguda en donde cae el filtrado por compromiso glomerular y lo poco que se filtra se reabsorbe con avidez. Esta retención primaria de sodio, también está implicada en cierta cantidad de síndromes nefróticos. ^{(5) (6)}

clasificación ^{(2) (4)}

1- aumento de la presión hidrostática capilar:

- retención de agua y sodio por riñón (IRA, IRC)
- aumento de la presión venosa (i card, cirrosis, Budd Chiari)

2- disminución de las proteínas plasmáticas:

- pérdida por orina (síndrome nefrótico, síndrome nefrítico (solo el 10%))
- defectos de la absorción, digestión y pérdidas por materia fecal (FQP, enteropatías perdedoras de proteínas) ⁽⁷⁾

-síntesis insuficiente (hepatopatías, malnutrición).

3- obstrucción al drenaje linfático (tumores retroperitoneales, anomalías del drenaje linfático, etc). Cabe señalar que en estas patologías, los mecanismos se superponen, dando por resultado un aumento del sodio y el agua corporal total; a veces producto de una disminución del volumen circulante efectivo (I Card, cirrosis); y siempre de mecanismos renales retenedores de sodio y agua, ya sea primarios o secundarios.

Insuficiencia cardíaca: en forma retrógrada hay aumento de la presión venosa e hidrostática capilar. En forma anterógrada se produce una disminución del volumen arterial efectivo (por fallo de bomba) con caída del filtrado, disparando el SRAALDOST, el simpático y la ADH ^(2, 4, 5,8).

También hay resistencia tubular al factor natriurético, agravando la situación ⁽⁵⁾.

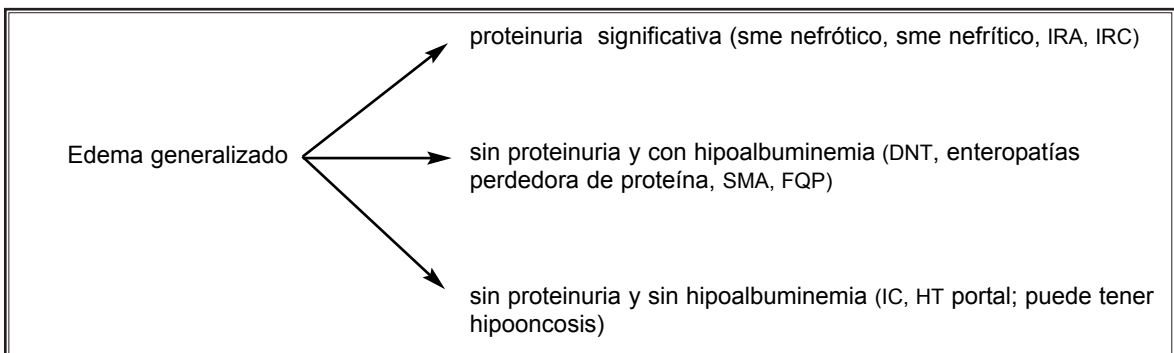
Insuficiencia hepática: por la acción de sustancias vasodilatadoras que disminuyen el volumen arterial efectivo (óxido nítrico), sumado a la cirrosis que produce hipertensión portal, además de la hipoalbuminemia que suelen padecer ^(2, 4, 9).

Síndrome nefrótico: clásicamente se asumía por un mecanismo de "underfilling" causado por la hipooncosis con disminución del volumen arterial efectivo y activación de los sistemas retenedores de sal y agua. Sin embargo se ha visto que en un porcentaje de estos, existe euvoemia y hasta expansión de la misma, producto de una retención primaria de sodio en el nefrón distal, con resistencia tubular a la hormona natriurética ^(2,5,6,10).

Síndrome nefrítico: existe "overfilling" por disminución del filtrado glomerular y aumento de la reabsorción del sodio filtrado, llevando a un estado de edema con sobreexpansión del intravascular, agregándose a veces una hipooncosis ^(2,5).

orientación

determinar la enfermedad que origina el edema con una correcta anamnesis y examen físico, sumado a algunos estudios entre los que se destaca la proteinuria y la función renal.



estrategias de verificación y controles

Peso, talla, signos vitales, tensión arterial, balances ingreso-egresos, altura hepática, edemas, perímetro abdominal (medido a la altura del ombligo), signos de encefalopatía (en caso de hepatopatías).

Exámenes de laboratorio: depende de la patología de base.

Hemograma, orina completa, función renal, proteinograma, proteinuria, medio interno, sodio, potasio en sangre y orina (hiperaldosteronismos por contracción de volumen, se invierte la fórmula a favor del potasio). En el síndrome nefrótico y hepatopatías la natriuresis incrementada sería predictora de una posterior pérdida de peso. Hay que sospechar exceso de sodio en la dieta con natriuresis > 88 mmol/l y aumento de peso) ⁽¹¹⁾.

Estos serían controles generales, pudiéndose además requerir la determinación de:

osmolaridad en sangre y orina, excreción fraccional de sodio, complemento (disminuido en nefritis), colesterol (aumentado en síndrome nefrótico).

Hepatograma y coagulograma (hepatopatías)

Rx tórax (detecta derrames pleurales), índice cardiorácico (disminuido en contracción de volumen y aumentado en la insuficiencia cardíaca)

Eco abdominal (observación de parénquimas que detecta líquido libre > 100 ml) ⁽¹¹⁾.

Ecodoppler (verifica HT portal)

Punción de líquido ascítico si se sospecha peritonitis, no esperando los signos clásicos de abdomen en tabla (si el citofisicoquímico > 250 PMN/ml hay que sospechar infección, cultivar y medicar) (gradientes $> 0 = 1/1$ g/dl en líq ascít/sangre indica HT portal (sensib 97%) ⁽¹¹⁾.

Alfa 1 antitripsina en materia fecal (enteropatías perdedoras de proteínas) ⁽¹⁶⁾, test de sudor (FQP). ECG, ecocardiograma (patologías cardíacas).

tratamiento

1) De la enfermedad de base: deseable, pero no siempre posible ⁽¹²⁾

2) Restricción de la ingesta de sodio: tener en cuenta la aidez renal por el sodio ^(2,12).

Restricción hídrica: hipervolémicos o hiponatremicos dilucionales (< 128 meq/l). ⁽²⁾

Reposo, sólo en anasarca (riesgo de trombosis en nefróticos) ⁽¹³⁾

3) Diuréticos: piedra angular del tratamiento, sólo se indican cuando comprometen la función de órganos vitales, perturben la calidad de vida, faciliten lesiones cutáneas. ^(2,12)

4) Otras medidas terapéuticas y de sostén en general: tratamiento de las infecciones, de la anemia, sostén nutricional, tratamiento de los desequilibrios hidroelectrolíticos (eventuales expansiones o restricciones dependiendo de la consideración que se haga de la volemia, reposo en la insuficiencia cardíaca (riesgoso en síndrome nefrótico por su estado protrombótico).

Veamos algunos aspectos por patología:

Insuficiencia cardíaca: reposo, O² (precaución en los cortocircuitos izquierda-derecha, pues puede aumentar el shunt hacia el pulmón por disminución de la resistencia vascular pulmonar y aumento de la resistencia periférica). ⁽⁸⁾

Aporte hidroelectrolítico adecuado.

Tratamiento de las infecciones y de la anemia.

Aporte nutricional adecuado.

Específico: diuréticos (furosemida, dependiendo el estado general se usa, oral: 1-5mg/kg/día c/6-8hs; endovenoso 1mg/kg/dosis c/6-8hs, se puede sumar espironolactona (ahorrador de potasio) oral 2-5mg /kg/día cada 12-24 hs.

Además de vasodilatadores (enalapril) y cardiotónicos vía oral o endovenosa.

Síndrome nefrótico: corticoides vía oral, ciclofosfamida (indicado por especialista).

Soporte nutricional (dieta normoproteica, hiposódica y rica en potasio).

No restricción hídrica (excepto en hipervolemia o hiponatremia). vitamina D + calcio. ^(2,6,10,13)

Tratamiento de las complicaciones:

1-infecciosas.

2-metabólicas (hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia)

3-trombosis (evitar reposo, las agresiones vasculares, prevenir la hipovolemia, evitar los corticoides por tiempo prolongado).

4- edemas y anasarca: dieta hiposódica y en caso de

anasarca con complicaciones mecánicas y sin hipovolemia se puede llegar a usar la triple terapia diurética (furosemida 1-2 mg/kg/día en 1 o 2 dosis; espironolactona 1-2 mg/kg/día en 1 dosis; hidroclortiazida 1-2mg/kg/día en 1 dosis), evitar los AINES y la DFH ⁽¹⁰⁾ que pueden alterar la respuesta diurética.

En casos excepcionales como trastorno hemodinámico por hipovolemia, edema masivo y refractario a los diuréticos se puede usar albúmina desalada al 20% (1gr/kg premezclada con una cantidad equimolar de furosemida) (150 mg de furosemida+ 25 g de albúmina), infundida en 1-2 hs, esto provoca una brusca diuresis con disminución de peso. Este efecto es transitorio si no disminuye la proteinuria. Sus riesgos son: hipertensión, alteraciones hidroelectrolíticas, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia respiratoria grave; está contraindicada en situaciones de anuria o de hipervolemia. ⁽¹⁴⁾

También está descrita la hemofiltración y la hemodiafiltración en edemas masivos debilitantes. ⁽¹⁰⁾

Enfermedad hepática crónica: dieta hiposódica, espironolactona 4 mg/kg/d en una dosis en ascitis simple. En ascitis compleja (alteraciones mecánicas, hidroelectrolíticas, infecciosas), o no respuesta terapéutica en ascitis simple necesita internación:

- Dieta hiposódica, restricción hídrica (2/3 de las basales), con natremias < a 120 meq/l, suspender furosemida y restringir líquidos a insensibles más mitad de diuresis. Corregir con sodio con síntomas neurológicos o natremia < a 110 meq/l. Priorizar la volemia. Eventual suplementación con potasio y adecuar régimen diurético.

- Diuréticos: furosemida 1-2 mg/kg/d, y espironolactona hasta 10 mg/kg/día (máximo 400 mg/día). Precaución con el fallo renal.

- Apoyo nutricional (tienen 50% de necesidades por encima de lo basal)

- Tratamiento de las infecciones, paracentesis, cultivar y medicar con ceftriaxona (urgencia infectológica)

- En caso de ascitis refractaria (no respondieron a la terapéutica), ascitis a tensión, o incluso compromiso respiratorio, realizar paracentesis total con infusión de albúmina 1 gr/kg ev en 4 hs, y furosemida en caso de hipervolemia.

- Si está contraindicada la paracentesis (peritonitis, CID, o fibrinolisis), se indicará albúmina y diuréticos. ^(9,11)

- Como últimas medidas existen los shunt peritoneo-venosos, porto-sistémico, la ultrafiltración extra-corpórea, y el trasplante hepático ⁽¹⁵⁾.

bibliografía

1. Cruz M. Tratado de Pediatría (7^{ma} ed.). Edit Espax. Cap 86. *Afecciones del peritoneo*. Cardesa J pag 1106-1.113.
2. Morano. *Tratado de Pediatría* (3ra ed.). Edit Atlante Cap 95. Edema. Dr. Ricardo Rahman. pag 905-910.
3. Koko J, Tannen R. *Líquidos y electrolitos*. Edit Panamericana. Cap 2. *Alteraciones del sodio* pag 84-144. Cap3. *Alteraciones metabólicas del agua*. pag145-180
4. Guyton. *Tratado de Fisiología* (9na ed). Edit Mc Graw Hill Cap 25. *Los compartimientos líquidos del cuerpo*. pag 336-341. Cap 29 *Integración de los mecanismos renales del control del volumen sanguíneo y del volumen del líquido extracelular*. pag 403-412.
5. Andreoli T. *Edematous states*. Kydney Int. Vol 51, suppl 59:2-10, 1997.
6. Palmer B, Alpen R. *Pathogenesis of edema formation in the nephrotic syndrome*. Kydney Int. Vol 51, suppl 59:21-27, 1997.
7. Fibrosis Quística. Segal, Fernández, Rentería. Capítulo 4, *Dr Grenoville Diagnóstico*. pag 51.
8. *Criterios de atención del Htal Garrahan*. 2do vol, cap: *Insuficiencia cardíaca*. pag 91-101
9. *Criterios de atención del Htal Garrahan*. 1er vol, cap: *Síndrome ascítico edematoso*. pag 98-101.
10. Glassock R. *Management of intractable edema in Nephrotic Syndrome*. Kydney Int. Vol 51, suppl 58:75-79, 1997.
11. Runyon B. *Care of patients with ascitis*. N Engl J Med, 1994; vol 330, 5:337-342.
12. Goodman and Gilman. *Tratado de Farmacología*. Edit Mc Graw Hill Interamericana. Cap 29: Diuréticos. Jackson. E Pag735-765.
13. *Criterios de atención del Htal Garrahan*. 1e vol. Cap: síndrome nefrótico. pag 62-68.
14. Haws R, Baum M. *Eficacia de la albúmina y del tratamiento diurético en el Síndrome nefrótico*. Pediatrics, vol 35, 6: Pag315-320, 1993.
15. Sanyal A, Genning C, et al. *The North American Study for the treatment of refractory ascitis*. Gastroenterology 2003, 124:634-641.
16. *Gastroenterology and nutrition in infancy*, 2nd edition. Edit. Lebenthal. Protein Losing Enteropathy. Chapter 86, Durie Peter, pag1275-1280.1989.
17. *Nephrotic syndrome in childhood*. Allison Eddy, Jordan Symons. The Lancet.vol 362, pag 629-639.2003.♦