



Eduardo Barbosa Coelho

Edemas

INTRODUÇÃO

Edema é definido como acúmulo de líquido no espaço intersticial. Na prática clínica, deparamo-nos com pacientes com edemas de pequenas dimensões, localizados, por exemplo, em uma extremidade de um membro. Em outras situações, somos apresentados a pacientes com grandes edemas, envolvendo inclusive cavidades. Para que o edema ocorra, é necessário que haja uma quebra dos mecanismos que controlam a distribuição do volume de líquido no espaço intersticial. Essa desregulação pode ser localizada e envolver apenas os fatores que influenciam o fluxo de fluido ao longo do leito capilar ou ainda pode ser secundária a alterações dos mecanismos de controle do volume do compartimento extracelular e do líquido corporal total, o que, na maioria das vezes, ocasiona edema generalizado. A compreensão dos mecanismos formadores de edema é complexa e, em muitas situações, incompleta. Entretanto, o conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na formação do edema torna possível uma racionalização terapêutica na busca do melhor tratamento possível. A seguir, serão discutidos os principais mecanismos locais responsáveis pela formação do edema, ou seja, será revisto e discutido o equilíbrio capilar de Starling, assim como abordaremos os mecanismos envolvidos na instalação e manutenção

dos grandes edemas aprendendo a identificá-los pelos conhecimentos semiológicos.

Aspectos fisiopatológicos | Equilíbrio de Starling

Em 1896, Starling descreveu as forças fisiológicas que controlam o movimento de fluidos ao longo do leito capilar e que, quando alteradas, podem provocar o edema. Em resumo, o fluxo dos fluidos na alça capilar depende da permeabilidade de sua parede, definida pela constante K_f e pela diferença entre as variações da pressão hidrostática (ΔP_c) e da pressão oncótica ($\Delta \pi_c$) ao longo do leito capilar. Assim:

$$\text{Fluxo} = K_f(\Delta P_c - \Delta \pi_c)$$

A **Figura 33.1** esquematiza o equilíbrio de Starling no leito capilar. Em condições fisiológicas, espera-se que a pressão hidrostática na extremidade arteriolar do leito capilar seja maior que a pressão oncótica do plasma. Esse gradiente de pressão faz com que haja fluxo de fluido do compartimento intravascular para o interstício. Ao longo do capilar, a pressão hidrostática se reduz de modo significativo. Em adição, a saída do fluido intravascular faz com que a concentração de proteínas intracapilar se eleve, o que acarretará um discreto aumento da pressão

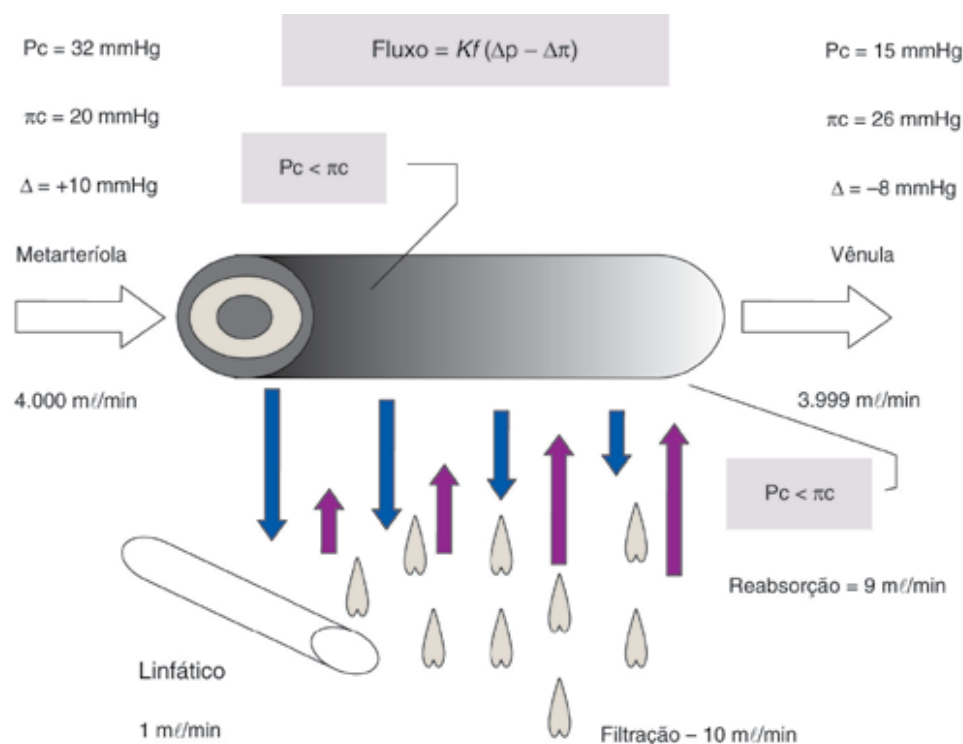


Figura 33.1 Forças que controlam o fluxo de fluido no leito capilar.

Pc: pressão hidrostática capilar; π_c : pressão oncótica capilar; Kf: coeficiente de filtração; Δp e $\Delta \pi$: diferença arteriovenosa da pressão hidrostática e oncótica.

oncótica. Assim, somados esses fatores, ocorrerá inversão do gradiente de pressão na extremidade venosa da rede capilar, ou seja, a pressão oncótica tornar-se-á maior que a pressão hidrostática. O eventual excesso de líquido no espaço intersticial será drenado pelos vasos linfáticos.

Perturbações nas variáveis que regem o equilíbrio de Starling poderão ocasionar edema. Caso ocorra em um território capilar restrito, haverá formação de edema localizado. Os grandes edemas envolvem geralmente alterações sistêmicas mais complexas, sendo ocasionados, na maioria das vezes, por perturbações nos mecanismos de controle do volume extracelular. Nesse caso, haverá retenção de água e sódio e consequente aumento do peso corpóreo. Assim, o aparecimento de edema resulta de alterações na homeostase do sódio e da água. Como acontece frequentemente na maioria das doenças, os mecanismos envolvidos na formação dos edemas generalizados são multifatoriais e complexos, ou seja, vários fatores atuam simultaneamente para desencadear o desenvolvimento do edema. Desse modo, cada caso de edema é resultado da composição de um ou de vários fatores que interferem com o equilíbrio de Starling na alça capilar, associados a perturbações do controle do volume extracelular, esquematicamente mostrados nas Figuras 33.1 e

33.2. Na dependência de tais fatores, ficam caracterizados os edemas como: cardíaco, renal, cirrótico ou nutricional, agrupados dessa maneira porque, além das características fisiopatológicas próprias de cada grupo, apresentam também etiologia específica, daí a denominação.

Na Figura 33.2, estão resumidas as principais alças fisiológicas de controle do volume extracelular que atuam na retenção de sódio. **Apenas para não tornar a figura muito complexa, omitiram-se algumas alças natriuréticas como o fator natriurético atrial (FAN), as prostaglandinas, as cininas e o óxido nítrico.** Observe que os principais sistemas de regulação, ou seja, o sistema nervoso autônomo simpático (SNAS) e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) atuam ou dependem do envolvimento renal. Os rins são, desse modo, não apenas o principal efector no balanço de água e sódio, mas também um importante sensor, levando ao sistema nervoso central (SNC) informações sobre o volume extracelular por aferências nervosas. Em adição aos sensores de volume e pressão localizados nas arteríolas aferentes, a mácula densa também é um importante sensor da concentração de sódio no interior dos túbulos renais e, em conjunto com o SNAS, controla a liberação de renina do aparelho justaglomerular renal. A Figura 33.2 introduz, ainda, um importante conceito no entendimen-

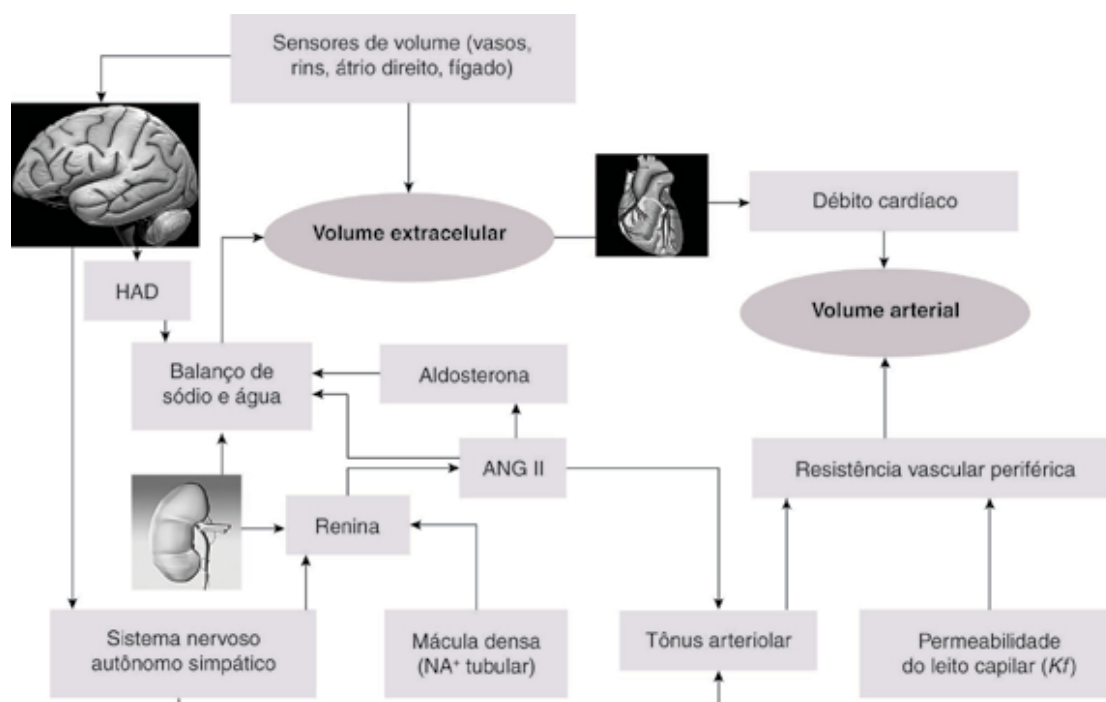


Figura 33.2 Principais vias relacionadas com a retenção de sódio para o controle do volume arterial efetivo.

HAD: hormônio antidiurético.

to da formação dos edemas generalizados. Trata-se do volume de sangue que preenche o compartimento arterial. A maioria do sangue circulante encontra-se no território venoso (aproximadamente 85%); entretanto, os 15% do volume sanguíneo remanescente no território arterial são cruciais para manter a perfusão tecidual. O volume de sangue arterial depende do volume de sangue ejetado pelo coração (volume sistólico), que é diretamente influenciado pelo retorno venoso ao átrio direito (lei de Frank-Starling), que, por sua vez, depende do tônus das grandes veias e principalmente do volume de sangue intravascular, além de depender do tônus das metarteríolas, responsáveis pela resistência vascular periférica. A redução do volume de sangue arterial, ocasionada por redução do débito cardíaco (DC) ou por vasodilatação sistêmica, ativar os mecanismos de controle de volume no sentido da retenção renal de água e sódio. Conforme detalharemos em seguida, as síndromes dos grandes edemas são acompanhadas de alterações do volume sanguíneo-arterial ou do seu principal órgão regulador, os rins.

ASPECTOS SEMIOTÉCNICOS

Para o esclarecimento diagnóstico em pacientes com edema, é fundamental que haja história clínica e exame físico cuidadoso. O primeiro passo a ser dado é a busca

de pistas diagnósticas para a identificação de edemas localizados ou generalizados. As Tabelas 33.1 e 33.2 resumem os principais pontos que devem ser explorados para alcançar esse objetivo. Em adição, a Figura 33.3 ilustra exemplos de edemas.

Entretanto, dois aspectos são passíveis de comentários mais detalhados. O primeiro está relacionado com a importância da **aferição sequencial do peso corporal**. Edemas generalizados são acompanhados do aumento do peso e esse é um importante parâmetro para avaliação da eficácia terapêutica. **Estima-se que sejam necessários 4% a 5% de aumento do peso corpóreo para que o edema seja clinicamente detectável**. O segundo comentário refere-se ao **sinal do Cacifo ou de Godet (Figura 33.3)**, que é realizado comprimindo-se a região pré-tibial com o polegar por cerca de 10 segundos, observando-se se há formação de depressão. A profundidade da depressão pode ser comparada com escala de cruzes, variando de + a ++++.

Para efeito de comparação, a intensidade máxima (++++) é atribuída a edemas que formam depressões maiores ou iguais a uma polpa digital. É possível obter uma segunda informação ao observar o **tempo necessário para o desaparecimento da depressão** após a remoção da compressão digital. **Caso a depressão desapareça em um tempo menor que 15 segundos, suspeita-se de baixa pressão oncótica, ou seja, hipoalbuminemia**. **Tempos maiores**

Tabela 33.1 Diagnóstico diferencial de edemas localizados.

Diagnóstico	Mecanismos	Semiotécnica	Dados Complementares	Tratamento
Erisipela Celulite	Inflamação, aumento da permeabilidade capilar (Kf)	Calor, rubor e dor	Hemograma; cultura para identificação do patógeno	Antibióticos e analgésicos
Trombose venosa profunda	Aumento da pressão venosa capilar	Edema assimétrico, empastamento panturrilha, dor, circulação colateral	Ultrassom com Doppler	Anticoagulante
Linfedema	Aumento da pressão intersticial por obstrução linfática	Edema assimétrico, duro, frio e indolor, presença de adenomegalia	Investigação da etiologia (neoplasia, infecção específica, filariose etc.)	De acordo com a etiologia
Angioedema	Aumento da permeabilidade capilar (Kf) por ativação inadequada do complemento	Edema, frio, indolor, com prurido, aparecimento súbito, frequentemente em olhos e boca	Afastar uso de inibidores da enzima conversora e anti-inflamatórios, inquérito alimentar, dosagem de componentes do complemento (forma hereditária)	Antihistamínicos; corticoides em casos adquiridos; plasma fresco em casos hereditários
Uso de antagonistas do cálcio	Elevação da pressão hidrostática (vasodilatação arteriolar)	Edema simétrico, vespertino, em tornozelos, indolor	História de tratamentos anteriores, principalmente em casos de hipertensão arterial	Considerar suspensão ou troca do medicamento. Elevação dos membros, uso de meias elásticas
Insuficiência venosa periférica	Elevação da pressão venosa capilar	Edema assimétrico, dor de repouso, ardor, dermatite ocre, veias varicosas, úlceras venosas	História de gravidez, uso de anticoncepcionais orais e atividade no trabalho. Ultrassom com Doppler	Elevação dos membros, uso de meias elásticas. Cirurgia

que esses sugerem edema secundário ao aumento da pressão hidrostática. É necessário ter um cuidado adicional para avaliar a ocorrência e a evolução de edemas genera-

lizados em pacientes acamados, nos quais o edema é mais intenso na região sacral, que deve ser sistematicamente examinada.



Figura 33.3 (A) Edema localizado: angioedema labial. (B) Edema de membros inferiores bilateral em paciente cirrótico. (C) Sinal de Calf após compressão digital (seta).

Tabela 33.2 Diagnóstico diferencial dos edemas generalizados.

Etiologia	Mecanismo	Semiotécnica	Exames Complementares
Síndrome nefrótica	Retenção de sódio renal Hipoalbuminemia Alteração permeabilidade capilar	Urina espumosa Edema facial e matutino Anasarca	Proteinúria $\geq 3,5$ g/dia Hipercolesterolemia Hipoalbuminemia
Síndrome nefrítica IRA*	Retenção de sódio renal	Hipertensão arterial, hematuria, oligúria, náuseas	Hematuria (análise urinária) creatinina e ureia elevadas (azotemia) hiperpotassemia
Insuficiência cardíaca	Pressão venosa elevada. Retenção de sódio e água renal por redução do volume de sangue território arterial por baixo débito cardíaco	Dispneia progressiva. Ortopneia. Estertores pulmonares crepitantes, taquicardia, pulso fino. Estase Jugular. Hepatomegalia. Edema vespertino	Cardiomegalia, congestão pulmonar (Rx de tórax). Redução da contratilidade, redução da fração de ejeção (ecocardiograma)
Cirrose hepática	Hipoalbuminemia. Retenção de sódio e água renal por redução do volume de sangue arterial (vasodilatação sistêmica), hipertensão portal (ascite)	Ver Tabela 33.3	Elevação do tempo de protrombina. Elevação das bilirrubinas e transaminases (TGO, TGP, gama-GT, fosfatase alcalina). Hepatomegalia, hipertensão porta e esplenomegalia (ultrassom abdominal). Varizes de esôfago (endoscopia digestiva). Hipoalbuminemia

IRA: insuficiência renal aguda.

SÍNDROMES DOS GRANDES EDEMAS

Edema Renal

Edema nefrítico

Nas síndromes nefríticas agudas (das glomerulonefrites agudas, por exemplo), que se manifestam com edema, hematuria, hipertensão e sem proteinúria importante (superior a 3,5 g/dia), a causa fundamental do edema é a redução da taxa de filtração glomerular (TFG) (**Figura 33.4**). Essa queda da filtração pode ser discreta em alguns pacientes (com creatinina sérica normal), mas pode ser mais grave em outros – alguns ficam até anúricos (necessitando diálise). Quanto maior a redução da TFG, mais grave o edema, pois, como consequência, ocorrerá diminuição muito acentuada da carga filtrada de sódio (solutos) que será ainda mais reduzida após a maior reabsorção tubular desse íon. Assim, a pequena oferta distal de sódio possibilitará a reabsorção quase total do Na^+ tubular no néfron dis-

tal. Diminui a excreção renal de sódio e acontece, desse modo, retenção de Na^+ (e água, de equilíbrio osmótico). Essencialmente, é um rim com capacidade muito pequena de excreção de Na^+ . Se fizermos restrição dietética de NaCl (rigorosa), o edema pode não se formar, pois seria equilibrada a ingestão com a baixa excreção, sem haver retenção; mas se o consumo de sódio for liberal, ocorrerá retenção de Na^+ e expansão do volume do espaço extracelular (VEC), conforme mostra a **Figura 33.4**. Nessas condições, haverá edema e hipertensão arterial. Nos casos de **insuficiência renal aguda (necrose tubular aguda)**, pode haver ou não a formação de edema. Essa doença cursa com destruição das células tubulares e pode evoluir desde oligoanúria até poliúria. Assim, o edema dependerá da associação entre a redução da TFG, a redução na carga excretada de sódio e o aporte de sódio na dieta. Cabe lembrar que a IRA é comum em pacientes críticos sujeitos a grande aporte de líquidos por infusão parenteral ricos em sódio, fator que pode provocar expansão do volume extracelular, aumento da pressão hidrostática capilar e edema.

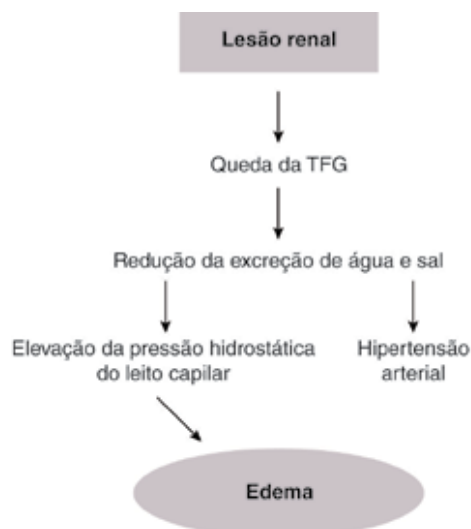


Figura 33.4 Mecanismos formadores de edema na síndrome nefrótica e na insuficiência renal aguda.

Edema nefrótico

Sempre que, em uma doença renal, houver lesões específicas da membrana basal glomerular e/ou dos pedículos das células epiteliais glomerulares, haverá aumento da permeabilidade glomerular às macromoléculas. Nessas condições, as proteínas plasmáticas são filtradas em grandes quantidades e a perda urinária (proteinúria) ultrapassa 3,5 g/24 horas. Clinicamente, manifesta-se por urina espumosa (proteinúria) e edema. Esse é um quadro que pode ocorrer nas manifestações de várias doenças e, portanto, é chamado de síndrome nefrótica – **sugere-se aprofundar os conhecimentos sobre essa síndrome no Capítulo 75**. O edema reflete o somatório de três mecanismos: retenção renal de sódio; hipoalbuminemia com redução na pressão oncótica do plasma; e maior permeabilidade capilar. A **Figura 33.5** mostra, esquematicamente, as alterações responsáveis pelo edema na síndrome nefrótica. **A hipoproteinemia resultante da perda urinária de proteínas é agravada pelo catabolismo aumentado da albumina que acontece na síndrome nefrótica**. Em geral, a redução da pressão oncótica do plasma, resultante da hipoproteinemia, não pode por si só levar ao aparecimento de edema. Esse fato ocorre porque há redução concomitante da concentração de proteínas no interstício, **mantendo o gradiente entre a pressão oncótica transcápilar estável**; assim, a formação do edema na síndrome nefrótica implica alterações da permeabilidade capilar. O mecanismo para que essa alteração ocorra ainda é incerto. Podem ocorrer os mesmos mecanismos observados na gênese da alteração da permeabilidade da membrana de filtração glomerular, constatada na síndrome nefrótica, que parece envolver a ativação de linfócitos T. Em adição,

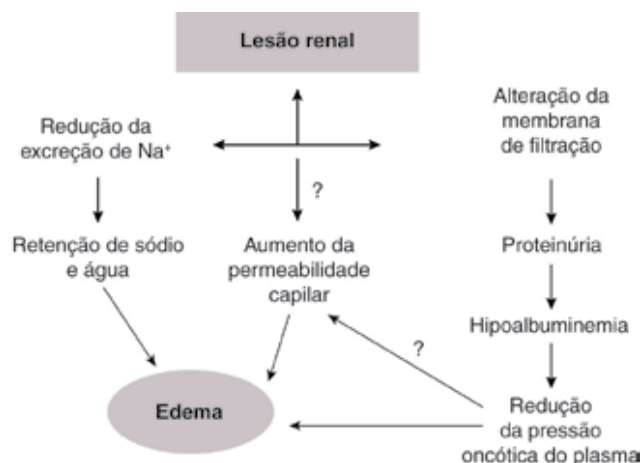


Figura 33.5 Mecanismos formadores de edema na síndrome nefrótica.

alguns autores relatam modificações em proteínas de ancoramento entre a célula endotelial e a respectiva membrana basal capilar, secundária à própria hipoalbuminemia, ou a ocorrência de TNF-alfa, uma citocina que pode se manifestar em várias doenças que cursam com síndrome nefrótica. A maioria dos casos de síndrome nefrótica apresenta retenção renal tubular de sódio. Estudos experimentais em ratos sugerem que haja maior reabsorção de sódio nos segmentos tubulares mais distais, entre o final do túbulo distal e nos túbulos coletores. Nesses segmentos, a reabsorção de sódio envolve os canais de sódio sensíveis à aldosterona e o transporte ativo de sódio na membrana basolateral pela Na^+/K^+ ATPase. Em animais experimentais e em pacientes com síndrome nefrótica, raramente se observa ativação da aldosterona. Assim, maior expressão da Na^+/K^+ ATPase nos segmentos mais distais dos túbulos renais, embora ainda por mecanismo desconhecido, tem sido relacionada com retenção de sódio e a gravidade do edema observado em pacientes com síndrome nefrótica.

Clinicamente, o edema renal caracteriza-se pela localização facial, particularmente manifesta-se com edema palpebral – é um edema matinal que tende a dissipar-se com o correr do dia – além do inchaço de membros inferiores que (ao contrário) se exacerba com o passar das horas, constituindo um edema vespertino. Pacientes nefróticos podem apresentar edema generalizado intenso e extenso (anasarca), inclusive com derrames cavitários (ascite, derrames pleural e/ou pericárdico).

Edema Cardíaco

Fundamentalmente, o que causa esse tipo de edema é a queda do DC em consequência da falência do miocárdio. Como resultado, a pressão venosa sistêmica aumenta

ao mesmo tempo em que diminui o volume de sangue no compartimento arterial. O volume de sangue nos átrios cardíacos, no ventrículo esquerdo (VE), no arco aórtico, no seio carotídeo e na arteríola aferente renal é crítico para o controle da volemia, pois esses são segmentos providos de receptores de volume e pressorreceptores que acusam maior ou menor enchimento do lado arterial da circulação. Variações no conteúdo do volume de sangue arterial são, dessa maneira, percebidas e encaminhadas ao SNC, em que a resposta a essas variações será dada principalmente pela modulação do sistema nervoso simpático e pela liberação não osmótica de hormônio antidiurético (HAD) (**Figura 33.2**). Em adição, as células musculares cardíacas do átrio (ANP – peptídeo natriurético atrial) e ventrículos (BNP – *brain natriuretic peptide*) produzem e liberam peptídios com efeito vasodilatador e natriurético quando há elevação do volume sanguíneo e consequente distensão do músculo cardíaco.

A **Figura 33.6** mostra que a queda do DC na insuficiência cardíaca congestiva (ICC) acarreta elevação da pressão venosa sistêmica e distúrbio do equilíbrio das forças de Starling nos capilares periféricos. Se prevalecer a pressão hidráulica intravascular na extremidade venosa do capilar, fica dificultado o retorno do líquido intersticial para o capilar e acumula-se água no interstício. Essa redistribuição do fluido extracelular concorre para a formação de edemas. A figura mostra, ainda, que a diminuição do volume de sangue no compartimento arterial é outra consequência da queda no DC, ou seja, ocorrerá enchimento deficiente do leito vascular arterial, com ativação das alças de controle de volemia, isto é, ativação do SRAA, sistema nervoso simpático e liberação não osmótica de HAD

(**Figuras 33.2 e 33.6**). Essas figuras, apesar de complexas no seu aspecto (devido ao caráter multifatorial da fisiopatologia do edema), ajudam a entender a interrelação existente dos vários fatores envolvidos no mecanismo de formação dos edemas. A **Figura 33.2** mostra a importante participação do SRAA na retenção renal de sódio. Além disso, a retenção de água desacompanhada de soluto (água livre) – por ação do HAD – pode causar diluição do sódio plasmático (hiponatremia). Cabe ressaltar que os rins são normais na maioria desses doentes; pacientes com insuficiência cardíaca e edema acentuado com baixo volume de diurese, que são submetidos a transplante cardíaco, recuperam totalmente a capacidade urinária e regridem do edema.

Clinicamente, é um edema gravitacional por excelência por causa da pressão venosa elevada nas extremidades e, portanto, se acentua com a ortostase, no correr do dia (edema vespertino). Apesar de fisiopatologia complexa, o reconhecimento da insuficiência cardíaca é relativamente simples em razão da plethora de achados físicos e da sua evolução clínica. Assim, em um paciente com edema generalizado, o diagnóstico de insuficiência cardíaca é realizado quando há história de dispneia progressiva, que se inicia com grandes esforços e culmina com ortopneia; episódios de dispneia paroxística noturna; queixas de nictúria, hemoptise, tosse ou cianose; antecedentes pessoais de doenças cardíacas (Chagas, doença isquêmica do miocárdio, miocardiopatias, hipertensão arterial e febre reumática, dentre muitas outras) e achados do exame físico (taquicardia com ritmo de galope, terceira bulha, desvio do *ictus cordis*, estase jugular, estertores pulmonares finos, derrame pleural e hepatomegalia).

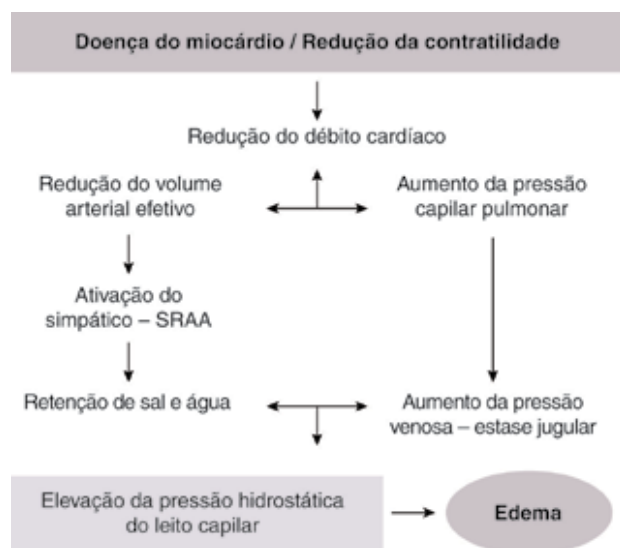


Figura 33.6 Mecanismos formadores de edema na insuficiência cardíaca congestiva.

Edema Cirrótico

Assim como comentado para a ICC, a cirrose hepática também será acompanhada de uma série de achados clínicos que facilitam seu diagnóstico diferencial (**Tabela 33.3**). O processo cirrótico, resposta hepática a vários tipos de agressão que acarreta fibrose e regeneração nodular do fígado, afeta a função hepática em consequência de:

- Alterações do funcionamento dos hepatócitos por causa das lesões celulares (necrose, proliferação), comprometendo assim a síntese de albumina;
- Destruição da arquitetura lobular, canalicular e vascular, provocando distorções estruturais que dificultam o livre fluxo de sangue e linfa nos sinusoides hepáticos cujo resultado é o aumento da pressão no território venoso (portal) e linfático (intra-hepático), que se conhece por hipertensão portal. Essa dificuldade de trânsito venoso pelo fígado faz com que o sangue busque vias alternativas

Tabela 33.3 Principais achados clínicos em pacientes cirróticos.

Icterícia
Eritema palmar
Encefalopatia hepática
Hálito hepático
Equimoses
Hematêmese/Melena
Esplenomegalia
Aranhas vasculares (<i>spiders</i>)
Hipotrofia muscular
Alopecia, ginecomastia e atrofia testicular (homens)
Ascite
Circulação colateral ("cabeça de Medusa")

de tráfego, forçando o aparecimento de circulação colateral venosa que promoverá aumento da capacidade (venosa) esplâncnica, acarretando aprisionamento de sangue no território mesentérico. Esse sangue sequestrado no leito venoso ampliado irá prejudicar o enchimento vascular arterial (*under-filling*), como mostrado na **Figura 33.2**. Além disso, como ilustra a **Figura 33.7**, a hipoalbuminemia provocada pela deficiente síntese de albumina reduz a pressão oncótica do plasma e concorre para a formação do edema;

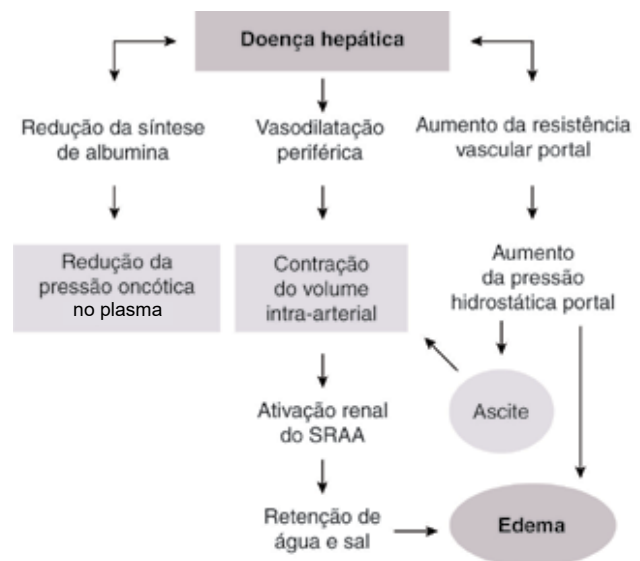
- Formação de *shunts* arteriovenosos: a insuficiência hepática é acompanhada de tônus vascular deslocado para uma condição de relaxamento devido à redução do metabolismo de várias substâncias vasodilatadoras e ao aumento da produção de óxido nítrico. Assim, com a redução da resistência vascular periférica, há importante redução do volume sanguíneo-arterial pelo aumento do território vascular a ser preenchido. Haverá ativação dos mecanismos de controle de volume extracelular (**Figura 33.2**) no sentido de retenção renal de água e sódio. Desse modo, são sólidas as evidências que mostram hiperatividade simpática e a ativação do SRAA, com consequente hiperaldosteronismo secundário em pacientes cirróticos com ascite. Em alguns pacientes cirróticos, o estímulo à retenção de sódio e água é tão intenso que ele desenvolve um quadro de oligoanúria denominado síndrome hepatorenal. De modo interessante, o transplante hepático nesses doentes restabelece a função renal.

A existência de hipertensão portal torna o território esplâncnico mais vulnerável pela ocorrência de hipoalbuminemia, resultando em transudação líquida para a cavidade peritoneal e formando ascite com maior exuberância nos pacientes cirróticos, que é uma das características clínicas desse tipo de edema.

CONCLUSÃO

Essencialmente, a análise dos mecanismos formadores de edema é um estudo da regulação dos volumes líquidos do corpo e seu controle pela excreção renal de Na^+ (e água). Assim, necessariamente, a fisiopatologia dos edemas é complexa e multifatorial, como já mencionado. É fundamental que o médico conheça bem esses mecanismos para que possa atuar adequadamente no tratamento dos vários tipos de edema, no qual o único ponto comum é o uso de diuréticos. Fogem a essa regra duas doenças não abordadas nessa revisão: o hipotireoidismo e a desnutrição proteica, conhecida como *kwashiorkor*.

No hipotireoidismo há formação de um edema duro, denominado mixedema, secundário às alterações das glicosaminoglicanas do compartimento intersticial. Pacientes com hipotireoidismo apresentam uma gama de sinais e sintomas sistêmicos que possibilitam o diagnóstico diferencial. Nesse caso, o tratamento deverá ser feito com a reposição dos hormônios tireoidianos. A desnutrição proteica causa edema por hipoalbuminemia e vem acompanhada de uma série de outros sinais e sintomas, incluindo alteração da coloração dos cabelos, déficit de crescimento e

**Figura 33.7** Mecanismos formadores de edema na cirrose hepática.

associação com outras deficiências de vitaminas e oligoelementos com quadro clínico variável. O tratamento – que dispõe de nutrição adequada – ultrapassa as barreiras da medicina e, infelizmente, parece ser de difícil resolução.

Se o estudo dos edemas se constitui em um exercício de fisiologia da excreção renal de sódio e da regulação do volume dos líquidos do corpo, o estudo das desidratações é também um exercício em fisiologia, agora da regulação da concentração osmótica do extracelular, com menor participação da regulação do volume. Desidratações e edemas estão dentre as manifestações mais frequentes dos desequilíbrios hidroeletrólíticos e são, portanto, de grande importância clínica.

REFERÊNCIAS

1. Bernard C. Leçons sur les phénomènes de la vie, commun aux animaux et aux végétaux. Paris: J Baillière, JB et Fils, 1885.
2. Bibbins-Domingo BK, Gupta R, Na B, et al. N-Terminal fragment of the pro-hormone brain-type natriuretic peptide (NT-proBNP), cardiovascular events, and mortality in patients with stable coronary heart disease. *JAMA*. 2007; 297(2):169-176.
3. Cannon WB. The wisdom of the body. New York: Ed. Norton, 1939. p. 37-40, p. 77-97.
4. Coelho EB. Mecanismos de formação de edemas. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2004; (3/4):189-198.
5. Costa JAC, Vieira Neto OM, Ramos Filho R, et al. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e insuficiência renal aguda. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 1992; 25(4):452-475.
6. Doucet A, Favre G, Deschênes G. Molecular mechanism of edema formation in nephrotic syndrome: therapeutic implications. *Pediatr Nephrol*. 2007; 22(12):1983-1990.
7. Dudley FJ. Pathophysiology of ascites formation. *Gastroenterol Clin North Am*. 1992; 21(1): 215-235.
8. Diskin CJ, Stokes TJ, Dansby LM, et al. Towards an understanding of oedema. *BMJ*. 1999; 318(7198):1610-1613.
9. Schrier RW. Body fluid volume regulation in health and disease: a unifying hypothesis. *Ann Int Med*. 1990; 113(2):155-159.
10. Schrier RW. Decreased effective blood volume in edematous disorders: What does this mean? *J Am Soc Nephrol*. 2007; 18(7):2028-2031.
11. Starling EH. Physiologic forces involved in the causation of dropsy. *Lancet*. 1896; 1(1):1267-1270.