

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 1/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

SUMÁRIO

1.	SIGLAS E CONCEITOS	2
1.1	Overflow: Quando a anomalia primária está nos rins.....	2
1.2	Underfilling: Quando a anomalia está na volemia arterial efetiva.	3
2.	OBJETIVOS	3
3.	JUSTIFICATIVAS.....	3
4.	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E DE EXCLUSÃO	4
5.	ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS, RESPONSABILIDADES	4
6.	HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO	4
6.1	Insuficiência cardíaca congestiva	5
6.2	Síndrome nefrótica.....	5
6.3	Cirrose hepática.....	5
7.	EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS	6
7.1	Insuficiência cardíaca congestiva	6
7.2	Síndrome nefrótica.....	6
7.3	Cirrose hepática.....	6
8.	TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO.....	6
8.1	Insuficiência cardíaca congestiva	7
8.2	Síndrome nefrótica.....	8
8.3	Cirrose	8
9.	CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO	8
10.	CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA.....	8
11.	CRITÉRIOS DE ALTA OU TRANSFERÊNCIA.....	9
12.	FLUXOGRAMA	9
13.	MONITORAMENTO.....	9
14.	REFERÊNCIAS	10
15.	HISTÓRICO DE REVISÃO.....	10

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 2/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

1. SIGLAS E CONCEITOS

- BRA- Bloqueador de renina angiotensina
- BNP- Peptídeo natriurético tipo B
- DRC – Doença Renal Crônica
- ICC – insuficiência cardíaca congestiva
- TFG – Taxa de Filtração Glomerular
- TIPS – anastomose portossistêmica intra-hepática transjugular
- TRS – Terapia Renal Substitutiva
- UFGD – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
- UTI- Unidade de terapia intensiva
- VAE – Volume arterial efetivo

- Edema: define-se edema como acúmulo anormal de fluido em qualquer parte do organismo. Em geral refere-se à acumulação de um ultrafiltrado de plasma no espaço intersticial, devido a uma alteração patológica das forças que governam o movimento de fluido através das paredes capilares (forças de Starling). Esse processo, também denominado transudação, é o que leva à formação de edema localizado; como nas insuficiências venosas periféricas, ou generalizado; como na insuficiência cardíaca congestiva, síndrome nefrótica e na cirrose hepática. Sendo a movimentação de fluido através das paredes capilares um processo dependente das forças de Starling, o desarranjo dessas forças constitui, tal como a retenção renal de sódio, um mecanismo básico de formação do edema. Alterações da permeabilidade da parede capilar à água ou a proteínas também podem contribuir para esse acúmulo. A albumina sérica que é o principal determinante da pressão oncótica capilar atuando para manter o líquido no interior do capilar, quando em níveis baixos (hipoalbuminemia) pode resultar em excessiva transudação de líquido do compartimento vascular para o intersticial.

1.1 Overflow: Quando a anomalia primária está nos rins.

Uma redução da capacidade renal de excretar sódio leva à retenção desse íon e de água e ao acúmulo de fluido no organismo, particularmente no interstício. Sempre que os rins tiverem sua capacidade de excretar sódio diminuída, enquanto o indivíduo mantém inalterada a ingestão desse íon, haverá a instalação de um balanço positivo de sódio. Devido ao mecanismo da sede, a retenção de sódio acaba levando à retenção simultânea de uma quantidade proporcional de água. Inicialmente, esse excesso de fluido faz aumentar o volume sanguíneo e o volume arterial efetivo (VAE).

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 3/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

Se não houver quebra do equilíbrio das forças de Starling, as consequências da retenção de sódio ficarão limitadas a uma elevação da pressão arterial. Se, no entanto, o mecanismo de autorregulação da microcirculação falhar e a pressão hidráulica também se elevar, haverá um desequilíbrio das forças de Starling, com extravasamento de fluido do compartimento intravascular para o intersticial. Esse mecanismo de retenção de fluido devido a um distúrbio renal primário é mais conhecido, em inglês, por overflow, que poderia ser livremente traduzida por “transbordamento”. Essa modalidade de edema generalizado ocorre não apenas na síndrome nefrítica, mas também nas fases avançadas da doença renal crônica (DRC), na qual a capacidade de excreção de sódio está reduzida devido à perda de néfrons.

1.2 Underfilling: Quando a anomalia está na volemia arterial efetiva.

Nesta modalidade de edema tudo se passa como se estivesse ocorrendo uma hipovolemia: há uma pequena queda da pressão arterial sistêmica, o que provoca o aumento do estímulo neuro-humoral aos rins, que passam a reter sódio a fim de compensar a “hipovolemia” que percebem. Há, portanto, uma discrepância entre o volume circulante total (aumentado) e o fluxo sanguíneo aos tecidos (reduzido ou, no máximo, ligeiramente inferior ao normal). Em outras palavras, o volume arterial efetivo diminui e embora a volemia total esteja aumentada, é esse o efeito que predomina: os rins são perfundidos de modo inadequadamente baixo, o que os leva a reter sódio e água. Se houver ao mesmo tempo um desequilíbrio das forças de Starling (o que é provável, dada a elevação da pressão venosa, que se transmite retrogradamente aos capilares), o fluido retido irá para o espaço intersticial, levando ao acúmulo de edema.

Nesse caso, ao contrário do que ocorre no mecanismo de overflow, a causa primária da retenção de sódio não é uma disfunção renal. Ao contrário, os rins são funcionalmente competentes e fazem o que deles é esperado, ou seja, respondem a uma situação de hipoperfusão reabsorvendo a maior quantidade possível de sódio. O mecanismo de underfilling desempenha um papel importante na gênese do edema associado à insuficiência cardíaca congestiva, à cirrose hepática e alguns casos de síndrome nefrótica.

2. OBJETIVOS

O objetivo deste protocolo é atentar os profissionais médicos quanto às diversas causas de edema em pacientes hospitalizados e, assim, favorecer o manejo clínico adequado em cada uma dessas etiologias.

3. JUSTIFICATIVAS

Na prática clínica o edema tem vários diagnósticos diferenciais. A ingestão de vários tipos de drogas pode gerar edema periférico. Vasodilatadores sistêmicos, como Minoxidil e o

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 4/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

diazóxido, induzem o subenchimento arterial e subsequente retenção de sódio e água através de mecanismos similares aos da ICC e cirrose. Bloqueadores do canal de cálcio di-hidropiridínicos também podem causar edema periférico, o qual é relacionado com a redistribuição do fluido do espaço vascular para o interstício.

Outro fator que precisa ser considerado como causa de edema é o aumento da permeabilidade da parede capilar aos líquidos (aumento na condutividade hidráulica). Esta é a causa do edema que ocorre em associação a reações de hipersensibilidade e edema angioneurótico, podendo constituir um fator no edema associado ao diabetes melito e edema cíclico idiopático. O edema gestacional tem relação com a vasodilatação arterial sistêmica de causa multifatorial. Já o edema generalizado resulta de um aumento aparente do volume de fluido intersticial mais frequentemente em resposta à insuficiência cardíaca, cirrose com ascite e síndrome nefrótica. O ganho de peso de vários litros em geral precede clinicamente o edema aparente.

Neste protocolo será dado enfoque no manejo do edema destas três últimas etiologias citadas. O edema relacionado à gestação não será abordado neste protocolo.

4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E DE EXCLUSÃO

- Inclusão: este protocolo é aplicável a pacientes maiores de 18 anos com edema de membros inferiores bilateral e mais um sinal clínico como derrame pleural bilateral, ascite, edema facial bilateral entre outros, e que sejam provenientes do ambulatório HU ou estejam hospitalizados na Unidade de Clínica Médica da UTI ou Enfermaria.
- Exclusão: Exclui-se do tratamento, as pacientes gestantes e menores de 18 anos.

5. ATRIBUIÇÕES, COMPETÊNCIAS, RESPONSABILIDADES

A aplicação do protocolo é competência dos profissionais médicos do HU-UFGD.

6. HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO

Uma história e exame físico completos do paciente são importantes para identificar a etiologia do edema. Uma história conhecida de doença subjacente, como doença arterial coronariana, hipertensão ou cirrose hepática podem apontar o mecanismo subjacente de formação do edema.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 5/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

6.1 Insuficiência cardíaca congestiva

Os sintomas clínicos iniciais de insuficiência cardíaca surgem antes dos achados físicos manifestos de edema podálico e congestão pulmonar. Esses sintomas estão relacionados à retenção renal compensatória de sódio e água que acompanha o enchimento arterial deficiente. Embora o edema franco não seja detectável no início da evolução da insuficiência cardíaca congestiva, o paciente pode queixar-se de olhos edemaciados ao acordar, bem como de anéis e calçados que apertam, particularmente ao fim do dia. Até 3 a 4 l de líquido podem ser retidos antes que ocorra edema franco.

Pacientes com insuficiência cardíaca de lado esquerdo podem apresentar dispneia relacionada com exercício, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Os pacientes com insuficiência cardíaca de lado direito ou falência biventricular podem exibir ganho de peso e edema de membros inferiores. O exame físico revela pressão na veia jugular aumentada, estertores pulmonares, terceira bulha cardíaca ou edema periférico dependente da gravidade que podem aparecer nos tornozelos ou sacro.

Ao exame físico, o deslocamento lateral do ápex sugere insuficiência cardíaca. A terceira bulha cardíaca possui valor tanto para o diagnóstico quanto para o prognóstico nesta situação. A presença de estertores também sugere um estado de expansão do volume do LEC. O cacifo é mais frequentemente demonstrado ao aplicar-se ligeira pressão por um período mais longo de tempo em lugar de aplicar uma pressão mais forte por um período mais curto. Nos pacientes com dispneia, a concentração sérica do peptídeo natriurético tipo B pode fornecer informações úteis além das obtidas pela anamnese e pelo exame físico.

6.2 Síndrome nefrótica

Os pacientes nefróticos classicamente apresentam-se com edema periorbitário pela manhã, devido à sua capacidade de deitar-se durante o sono, enquanto a face não fica edemaciada durante a noite no edema associado à insuficiência cardíaca (o edema se distribui por gravidade e o paciente com insuficiência cardíaca não pode se deitar devido à ortopneia resultante da congestão pulmonar). O edema é desagradável e leva à sensação de tensão nos membros e abdome globoso. Surpreendentemente, entretanto, o edema pode tornar-se maciço na síndrome nefrótica, e é comum o ganho de peso de 20kg ou mais. O edema torna-se firme e não depressível somente quando estiver presente por um tempo prolongado. Xantelasma também podem estar presentes como resultado da hiperlipidemia associada à síndrome nefrótica de longa data.

6.3 Cirrose hepática

Os pacientes cirróticos apresentam-se com ascite e edema de membros inferiores causados pela hipertensão portal e hipoalbuminemia. O exame físico pode revelar estigmas da doença hepática crônica como icterícia e angiomas aracneiformes, além de sinais de hipertensão portal como esplenomegalia e ascite.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 6/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

7. EXAMES DIAGNÓSTICOS INDICADOS

7.1 Insuficiência cardíaca congestiva

Ao raio x de tórax PA e perfil a presença de congestão venosa pulmonar, edema intersticial ou linhas B de kerley são úteis para confirmar a existência de sobrecarga de volume e ICC. O ecocardiograma fornece informações valiosas sobre o estado de contratilidade do ventrículo esquerdo. A classificação da insuficiência cardíaca em disfunção “sistólica” versus disfunção “diastólica” propicia informações tanto prognósticas quanto terapêuticas. Nos pacientes com dispneia, a concentração sérica do peptídeo natriurético (BNP) tipo B pode fornecer informações úteis além das obtidas pela anamnese e exame físico

7.2 Síndrome nefrótica

Outra causa importante de edema é a síndrome nefrótica, cujas características clínicas essenciais consistem em proteinúria >3,5g/dia, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia e edema. A função renal pode estar normal ou comprometida. O edema nefrótico poderá ser confundido com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) se não forem pesquisadas evidências de proteinúria ou hipoalbuminemia. Quanto mais baixa a concentração plasmática de albumina, maior a probabilidade de anasarca; entretanto, o grau de consumo de sódio também constitui um determinante para o grau de edema.

7.3 Cirrose hepática

Atentar para histórico de alcoolismo ou hepatite viral. As anormalidades laboratoriais consistem na elevação da bilirrubina e nos níveis reduzidos de albumina.

8. TRATAMENTO INDICADO E PLANO TERAPÊUTICO

O tratamento da expansão do volume extracelular consiste em reconhecer e tratar a causa subjacente e tentar alcançar um balanço negativo de sódio através da restrição dietética de sódio e administração de diuréticos. Antes de iniciar a terapia diurética em um paciente congesto, é imperativo observar que a expansão de volume do compartimento extracelular pode ter ocorrido como mecanismo compensatório do subenchimento arterial, como acontece na ICC e na cirrose. Uma abordagem criteriosa é, portanto, necessária para evitar a precipitação de uma queda no débito cardíaco e na perfusão tecidual. A rápida remoção do excesso de fluido é geralmente necessária apenas em situações ameaçadoras à vida, como no edema pulmonar e hipertensão induzida por hipervolemia, enquanto uma abordagem mais gradual é objetivada nos pacientes menos comprometidos.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 7/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

Uma restrição dietética de sódio moderada (2-3 g/dia) deve ser encorajada. A restrição da ingesta total de fluido geralmente é necessária apenas para os pacientes com hiponatremia. Quando se prescreve uma terapia dietética para o paciente edematoso, é importante ressaltar a necessidade de restrição de cloreto de sódio, mesmo quando se administram agentes diuréticos, da qual a potência terapêutica dos agentes diuréticos varia inversamente de acordo com o aporte dietético de sal. Os diuréticos são a pedra angular da terapia para remoção do excesso de fluido.

Todos os agentes diuréticos de uso comum atuam através do aumento da excreção urinária de sódio. Os diuréticos osmóticos (p ex., manitol) e os diuréticos proximais (p ex., acetazolamida) não são utilizados como agentes primários no tratamento de distúrbio edematosos. Entretanto, os diuréticos de alça (p ex., furosemida), os que atuam nos túbulos contornados distais (p ex., hidroclorotiazida) e os diuréticos que atuam no ducto coletor (p ex., espironolactona) desempenham papéis importantes, porém, distintos, no tratamento de pacientes edematosos.

Quando se inicia a administração de um diurético de alça como tratamento para o edema, é importante estabelecer uma meta terapêutica, habitualmente um peso alvo. Se uma dose baixa não leva à natriurese, pode ser repetidamente dobrada até alcançar a dose máxima recomendada. Dado que os diuréticos de alça atuam rapidamente, muitos pacientes percebem um aumento do débito urinário várias horas após tomar o medicamento, o que pode ser útil para estabelecer que uma dose adequada foi alcançada. Como eles são de ação curta, qualquer aumento do débito urinário por mais de 6h após uma dose não está relacionado com os efeitos do fármaco, motivo pelo qual os diuréticos de alça devem ser administrados, em sua maioria, pelo menos 2 vezes ao dia, quando tomados por via oral.

Os diuréticos tiazídicos podem ser usados sozinhos para induzir diurese em pacientes com ICC leve, porém mais frequentemente são usados em combinação com os diuréticos de alça para ter efeito sinérgico ao boquear múltiplos sítios dos segmentos do néfron. Já os diuréticos poupadores de potássio são considerados diuréticos fracos, já que boqueiam apenas cerca de 3% da carga de sódio filtrada que alcança o seu sítio de ação e, portanto, são mais frequentemente usados com outros diuréticos para aumentar a diurese ou para preservar o potássio. Os diuréticos com ação no túbulo coletor são considerados agentes de primeira linha em certas condições como por exemplo a espironolactona em pacientes com cirrose hepática e ascite.

8.1 Insuficiência cardíaca congestiva

Inibidores da ECA e bloqueadores do receptor de angiotensina (BRAs) são agentes adjuvantes modificadores da doença nos pacientes com ICC. Terapias agressivas adicionais para insuficiência cardíaca incluem agentes antiarrítmicos, inotrópicos positivos e dispositivos mecânicos, como o dispositivo de assistência do ventrículo esquerdo. A remoção extracorpórea de fluido por ultrafiltração pode ser usada em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada agudamente acompanhada por insuficiência renal ou resistência diurética.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 8/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

8.2 Síndrome nefrótica

O enfoque inicial da terapia deve ser direcionado às causas da síndrome nefrótica passíveis de tratamento. O tratamento do edema em pacientes nefróticos envolve a restrição dietética de sódio e o uso de diuréticos, como em outros distúrbios da expansão do volume. Por vários motivos, os pacientes nefróticos frequentemente são muito resistentes a esses fármacos. Embora a baixa concentração sérica de albumina possa aumentar o volume de distribuição dos diuréticos e a albumina no lúmen tubular liga-se aos diuréticos, estes fatores não são considerados como causa predominantes de resistência.

Com efeito, a resistência a diuréticos provavelmente reflete uma combinação de redução da taxa de filtração glomerular (TFG) e intensa retenção renal de cloreto de sódio quanto redistribuição do líquido do compartimento vascular para o interstício. A coadministração de furosemida e albumina pode ser mais eficaz do que a albumina ou a furosemida isoladamente. Em geral, a albumina deve ser reservada aos pacientes mais refratários que apresentam hipoalbuminemia grave.

8.3 Cirrose

A opções para o tratamento do edema e ascite na cirrose consistem na restrição dietética de cloreto de sódio, agentes diuréticos, paracentese de grande volume, derivação peritoneovenosa, derivação portosistêmica (habitualmente TIPS) e transplante de fígado. Cada uma destas condutas desempenha um papel no tratamento da ascite cirrótica, porém a maioria dos pacientes pode ser tratada com sucesso através da restrição dietética, uso de diuréticos e, quando necessário, paracentese de grande volume.

9. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO

Pacientes ambulatoriais com edema de membros inferiores associado a pelo menos um dos seguintes achados: derrame pleural bilateral, ascite, edema facial bilateral entre outros devem ser internados para compensação e investigação da anasarca

Já nos casos de edema de membros inferiores bilateral isolado sugere-se investigação e manejo ambulatorial.

10. CRITÉRIOS DE MUDANÇA TERAPÊUTICA

Na descompensação clínica, piora do estado edematoso ou dificuldade no manejo ambulatorial, será necessária reavaliação clínica do doente e internação hospitalar.

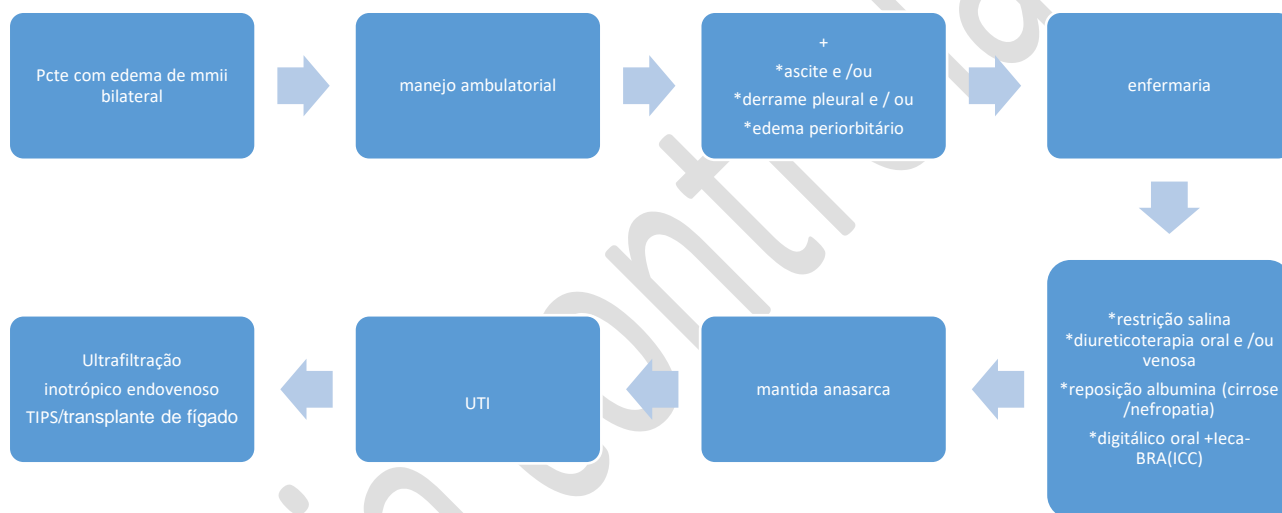
Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 9/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

11. CRITÉRIOS DE ALTA OU TRANSFERÊNCIA

O paciente após resolução do estado edematoso pode receber alta hospitalar, e ser conduzido para manejo ambulatorial de sua doença.

12. FLUXOGRAMA

Figura 01: Fluxograma de atendimento ao paciente com estado edematoso.



Fonte: próprio autor.

13. MONITORAMENTO

Pacientes devem ser monitorizados em ambiente ambulatorial após a alta hospitalar.

Tipo do Documento	PROTOCOLO	PRT.UCM.005 – Página 10/10	
Título do Documento	MANEJO INTRA-HOSPITALAR DE ESTADO EDEMATOSO	Emissão: 19/01/2023	Próxima revisão: 19/01/2025
		Versão: 01	

14. REFERÊNCIAS

BRASIL. **Nefrologia clínica: abordagem abrangente**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

JKDIGO. **Kidney Disease: Improving Global Outcomes**. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Disponível em: <<http://www.kidney-international.org>>.

LERMA, EDGAR V.; BERNS, JEFFREY S.; NISSENSON, ALLEN R. **Current Nefrologia e hipertensão: diagnóstico e tratamento**. Porto Alegre: Artmed, 2011.

15. HISTÓRICO DE REVISÃO

VERSÃO	DATA	DESCRIÇÃO DA ALTERAÇÃO
01	22/12/2022	Elaboração do Protocolo.

Elaboração Priscilla Teixeira de Souza	Data: 22/12/2022
Análise Paulo Serra Baruki – Divisão Médica Daniel Salas Steinbaum – Divisão de Gestão do Cuidado e Apoio Diagnóstico e Terapêutico	Data: 02/01/2023 Data: 06/01/2023
Validação Fuad Fayed Mahmoud - STGQ	Data: 06/01/2023
Aprovação Iara Beatriz Andrade de Sousa - Chefe da UCM (subt.) Colegiado executivo do HU-UFGD	Data: 22/12/2022 Data: 19/01/2023

Assinaturas disponíveis no processo SEI 23529.004041/2022-35