

REACÇÕES ADVERSAS CARDIOVASCULARES

EDEMA DOS MEMBROS INFERIORES

DESCRIÇÃO

Edema é definido com um aumento aparente do volume do fluido intersticial.

Dependendo da sua localização e do mecanismo, o edema pode ser localizado ou generalizado. Quando limitado aos membros inferiores, também denominado edema periférico, caracteriza-se por inchaço de uma ou ambas as pernas, joelhos, tornozelos e/ou pés. Por vezes, ocorre o chamado “pitting”, formação de “covas” ou “godet” por pressão que se mantêm após cessar essa pressão.

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

A água corporal está dividida entre os espaços intra e extracelulares. O espaço extracelular é constituído pelo plasma intravascular e pelo espaço intersticial extravascular. As forças fisiológicas responsáveis pela manutenção do equilíbrio de água entre estes dois espaços são as forças de Starling que incluem o gradiente entre as pressões hidrostáticas intra e extravasculares, a diferença nas pressões oncóticas entre o espaço intersticial e o plasma e a permeabilidade à água da parede dos vasos sanguíneos. O sistema linfático recolhe os fluidos e filtra as proteínas do espaço intersticial e devolve ao espaço vascular.

Perturbações desta homeostasia que favoreçam a filtração de líquido para fora do espaço vascular ou que danifiquem o retorno do fluido do espaço intersticial através da linfa, conduzem ao desenvolvimento de edema.

São vários os mecanismos que podem explicar o desenvolvimento de edema.

- Alteração no movimento de fluidos: aumento da pressão venosa por obstrução central ou regional ou uma expansão no volume plasmático são transmitidos para o leito capilar, aumentando a pressão hidrostática e predispondo ao edema.

- Dano no endotélio capilar: leva a aumento da permeabilidade permitindo, assim, a passagem de proteínas para o espaço intersticial, com aumento da pressão oncótica.

- Redução do volume intravascular efetivo por redução do output cardíaco e/ou resistência vascular sistémica (como acontece na insuficiência cardíaca e na cirrose): leva a redução da filtração glomerular por vasoconstrição renal, aumento da reabsorção de sódio mediada pela angiotensina II e

CONTEÚDO

DESCRIÇÃO	86
MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	86
TEMPO DE LATÊNCIA	87
TRATAMENTO	87
OBSERVAÇÕES	87
BIBLIOGRAFIA	88

EXEMPLOS DE FÁRMACOS ENVOLVIDOS

- HIDRALAZINA
- CLONIDINA
- METILDOPA
- GUANETIDINA
- MINOXIDILO
- GLUCOCORTICÓIDES
- ESTERÓIDES ANABOLIZANTES
- ESTROGÊNIO
- PROGESTAGÊNIOS
- INTERLEUCINA 2
- ANTICORPO MONOCLONAL OJK3

“Recomendar cuidados com a pele (hidratação e lubrificação), execução de exercício físico e postural (erguer os pés no final do dia), uso de meias de compressão e de calçado adequado”

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO (CONTINUAÇÃO)

noradrenalina, e aumento da reabsorção de sódio e água ao nível do tubo coletor mediada pela aldosterona e pela hormona antidiurética com desenvolvimento de edema.

As patologias mais comumente associadas ao aparecimento de

edema são: obstrução venosa ou linfática; insuficiência cardíaca; síndrome nefrótica; hipoproteïnemia; cirrose; gravidez; insuficiência venosa crónica; linfedema e hipo/hipertiroidismo.

TEMPO DE LATÊNCIA

O edema relacionado com a toma de fármacos segue uma relação causa/efeito, com desenvolvimento gradual à medida que há a toma do fármaco, ocorre em simultâneo nos dois membros e desaparece com o retirar

do fármaco.

Tempo de latência variável de acordo com o fármaco, com início nas primeiras 2 a 4 semanas de tratamento ou após meses de terapêutica.

TRATAMENTO

- Suspensão do fármaco (se possível);
- Restrição de fluidos e dieta;
- Correção do balanço eletrolítico e da proteinemia;
- Terapêutica para a doença de base (cardíaca, renal ou hepática) – uso de anticoagulantes,

diuréticos, hormonas tiroideas
- Correção de eventual obstrução ao retorno venoso ou linfático.

A regressão é gradual após suspensão do fármaco, com duração variável entre dias a semanas.

OBSERVAÇÕES

A cor, espessura e sensibilidade da pele são aspetos importantes na descrição da RAM. Hipersensibilidade local e calor são sinais de inflamação. Cianose é sinal de obstrução.

Recomendar cuidados com a pele (hidratação e lubrificação), execução de exercício físico e postural (erguer os pés no final do dia), uso de meias de compressão e de calçado adequado.

Autores

Ana Sofia Ferro, Farmacêutica Estagiária na Unidade de Farmacovigilância do Norte

Inês Ribeiro Vaz, Técnica de Farmacovigilância da Unidade de Farmacovigilância do Norte

Joana Marques, Técnica de Farmacovigilância da Unidade de Farmacovigilância do Norte

Jorge Polónia, Professor na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto e Coordenador da Unidade de Farmacovigilância do Norte

Agradecimentos

Unidade de Farmacovigilância do Sul

DISPONÍVEL ONLINE ATRAVÉS DOS SITES:

ufs.ff.ul.pt

ufn.med.up.pt

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J et al. *Harrison's principles of internal medicine*. Chapter 36. *Edema* 18th ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division.
2. Ciocon JO, Fernandez BB, Ciocon DG, *Leg edema: clinical clues to the differential diagnosis*, *Geriatrics*, 1993 May; 48 (5): 34-6, 38-40, 45
3. Cho S., Atwood E., *Peripheral Edema* *Am J Med*. 2002; 113: 580-586
4. *Foot, leg and ankle swelling*, MedlinePlus - US National Library of Medicine (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/003104.htm>. acedido a 07 de Maio de 2012)
5. *Leg swelling*, Mayo Clinic - Mayo Foundation for Medical Education and Research (<http://www.mayoclinic.com/health/leg-swelling/MY00592/DSECTION=causes>. acedido a 07 de Maio de 2012)
6. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss L, Ebell MH, *Approach to Leg Edema of Unclear Etiology*, *J Am Board Fam Med* 2006;19:148-60
7. Sica DA *Calcium Channel Blocker-Related Peripheral Edema: Can It Be Resolved?*, *J Clin Hypertens*. 2003;5:291-294, 297