



Edema e Congestão

Prof. Dr. Luiz Fernando Ferraz da Silva

Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Departamento de Patologia
Faculdade de Odontologia de Bauru – Curso de Medicina

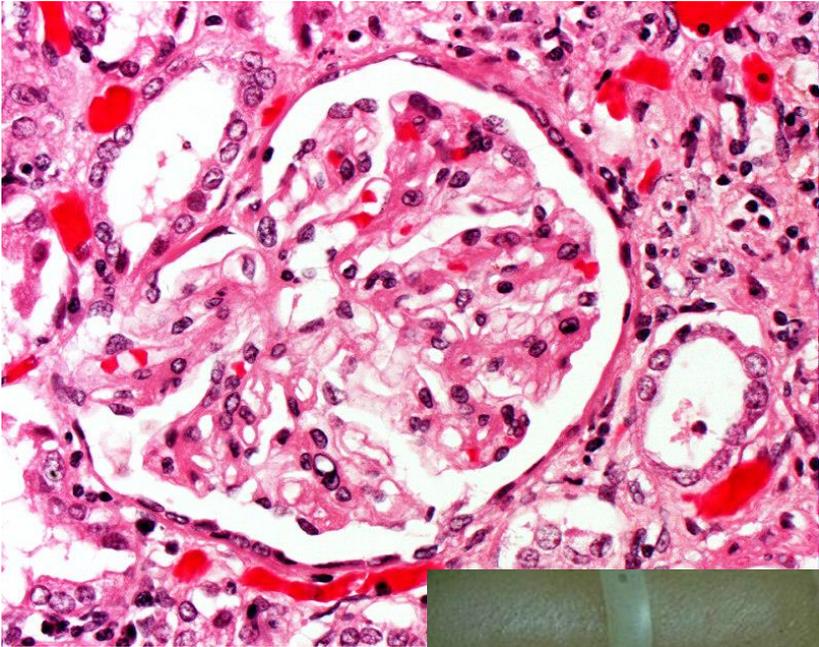


burns@usp.br

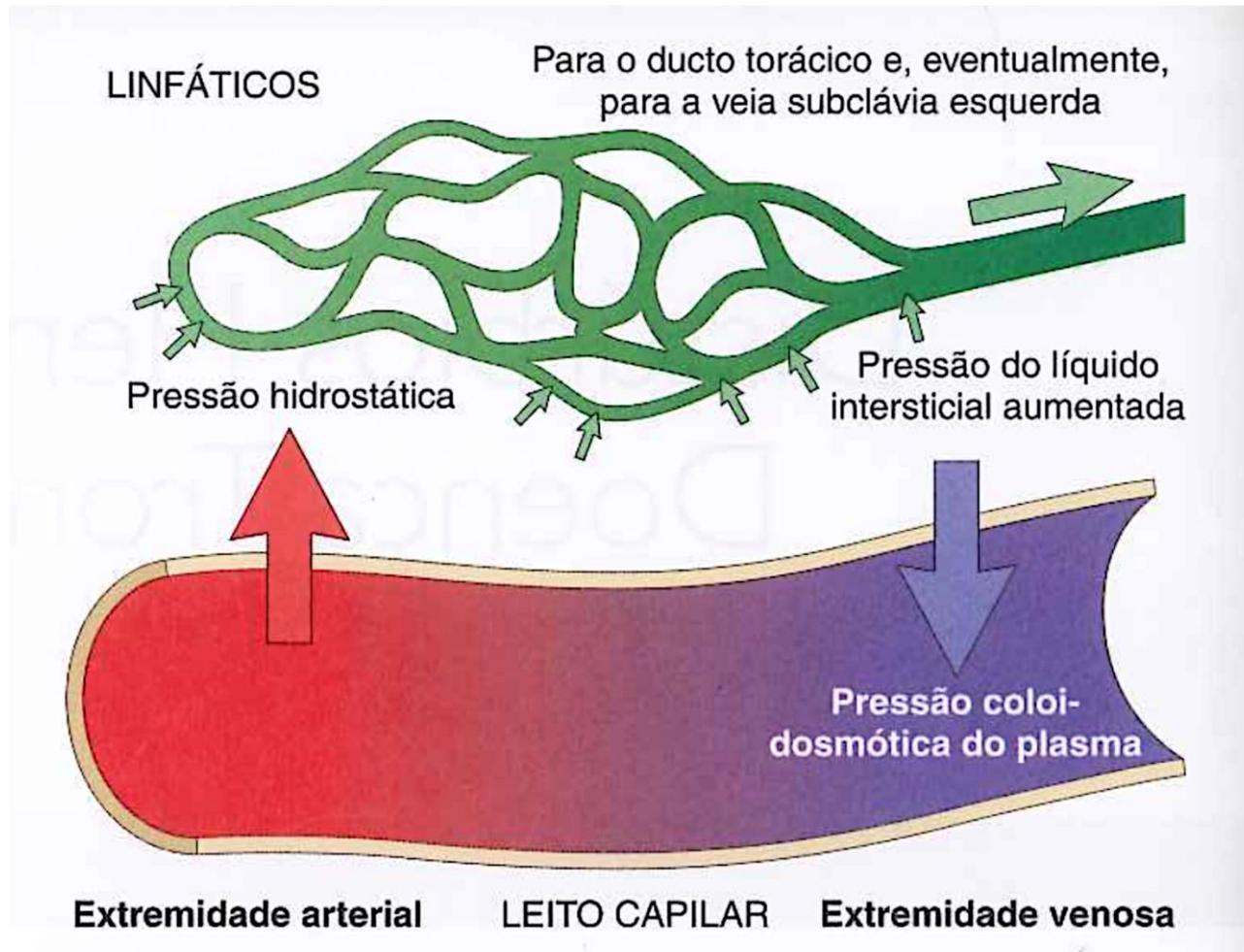
Organização Geral

- Definição
- Mecanismos Fisiopatológicos
 - Aumento de Pressão Hidrostática
 - Redução de Pressão Oncótica
 - Processos Mistos
 - Aumento de Permeabilidade
 - Mixedema
- Derrames Cavitários
- Exsudato versus Transudato
- Manifestações Clínicas
 - Anamnese
 - Exame Físico

Definições



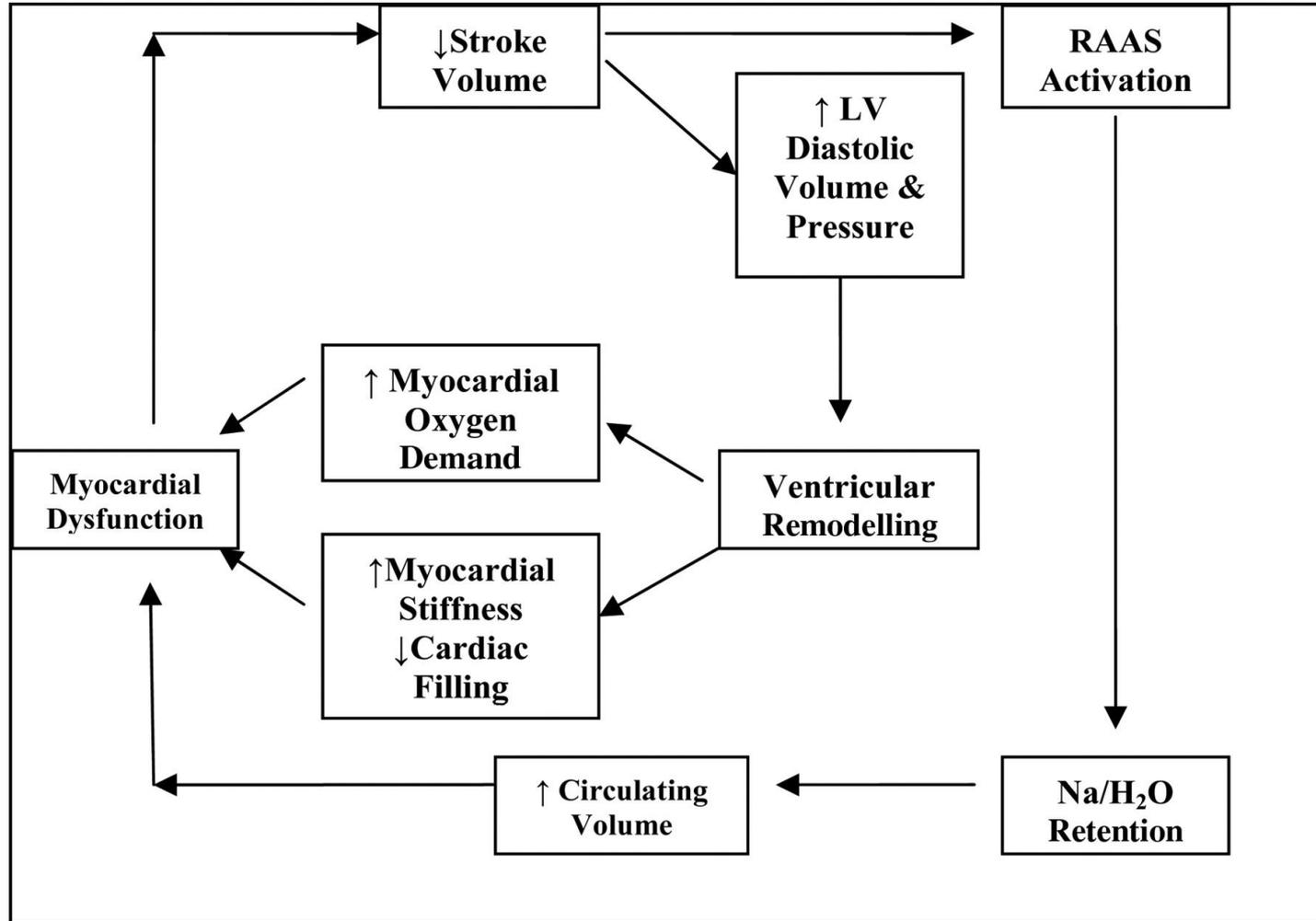
Fisiologia



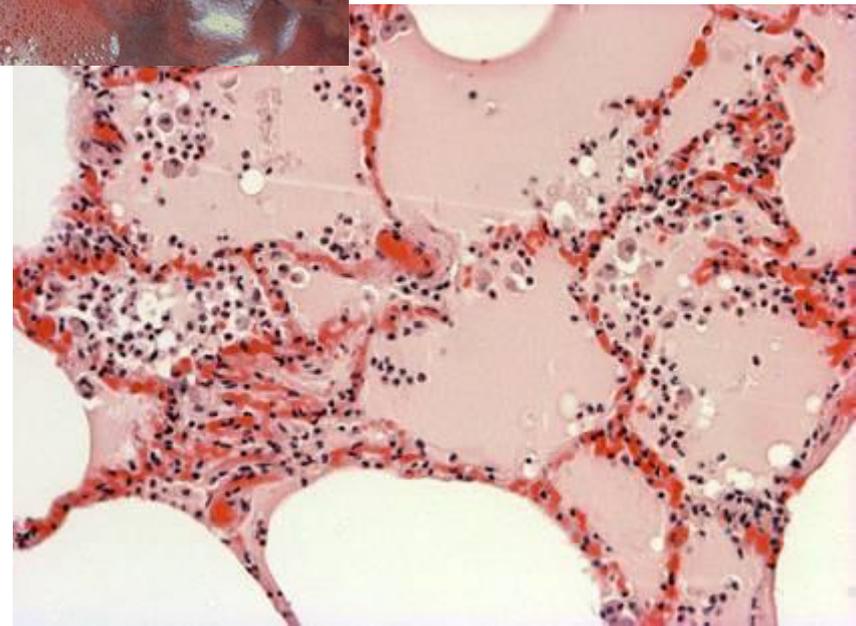
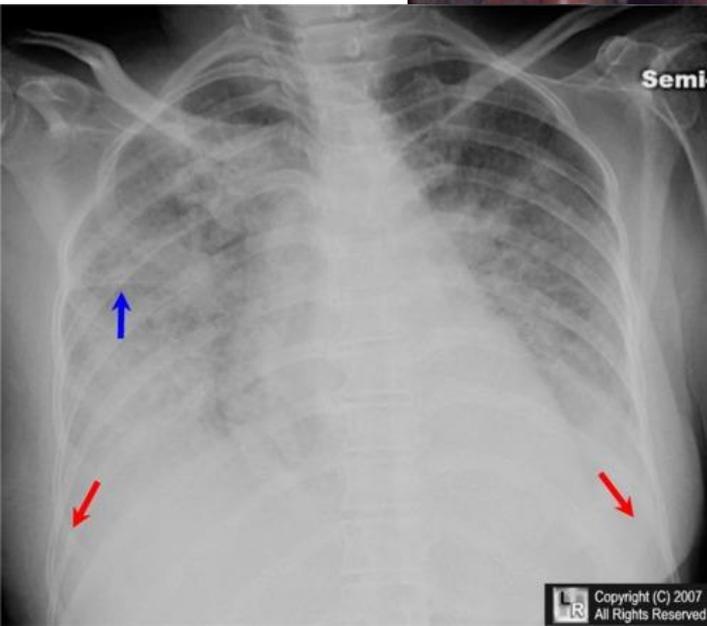
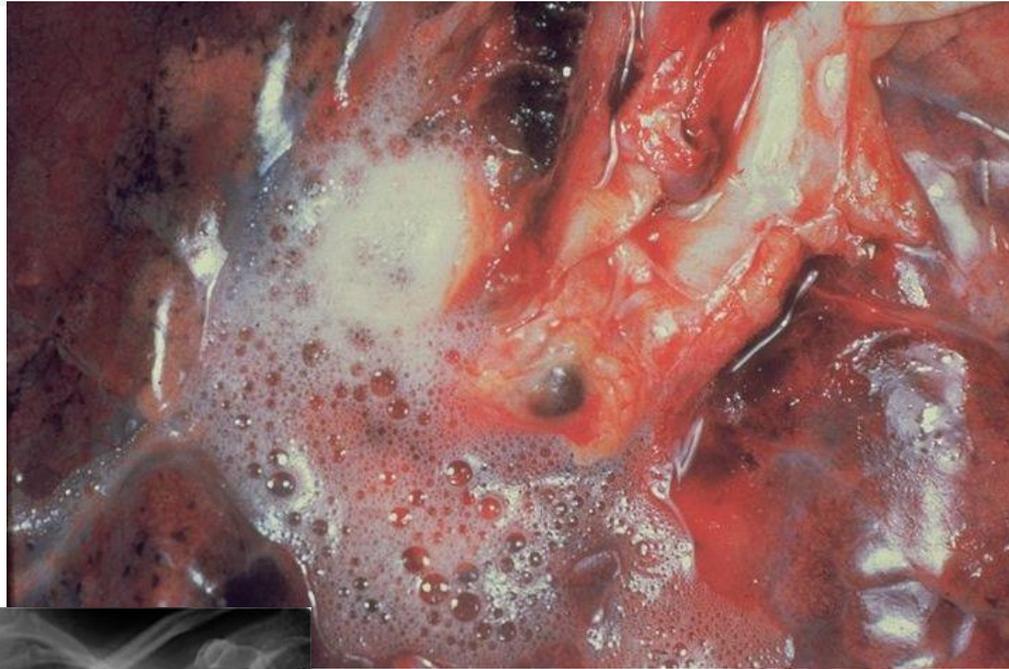
Processo fisiopatológico - ↑ P

- Aumento de Pressão Hidrástica
 - Limitação de fluxo (congestão e edema) parcial ou total
- Redução de Pressão Oncótica
 - Perda de proteínas
 - Redução da produção de proteínas
- Aumento de permeabilidade vascular

Processo fisiopatológico – ↑ P



Processo fisiopatológico – ↑ P



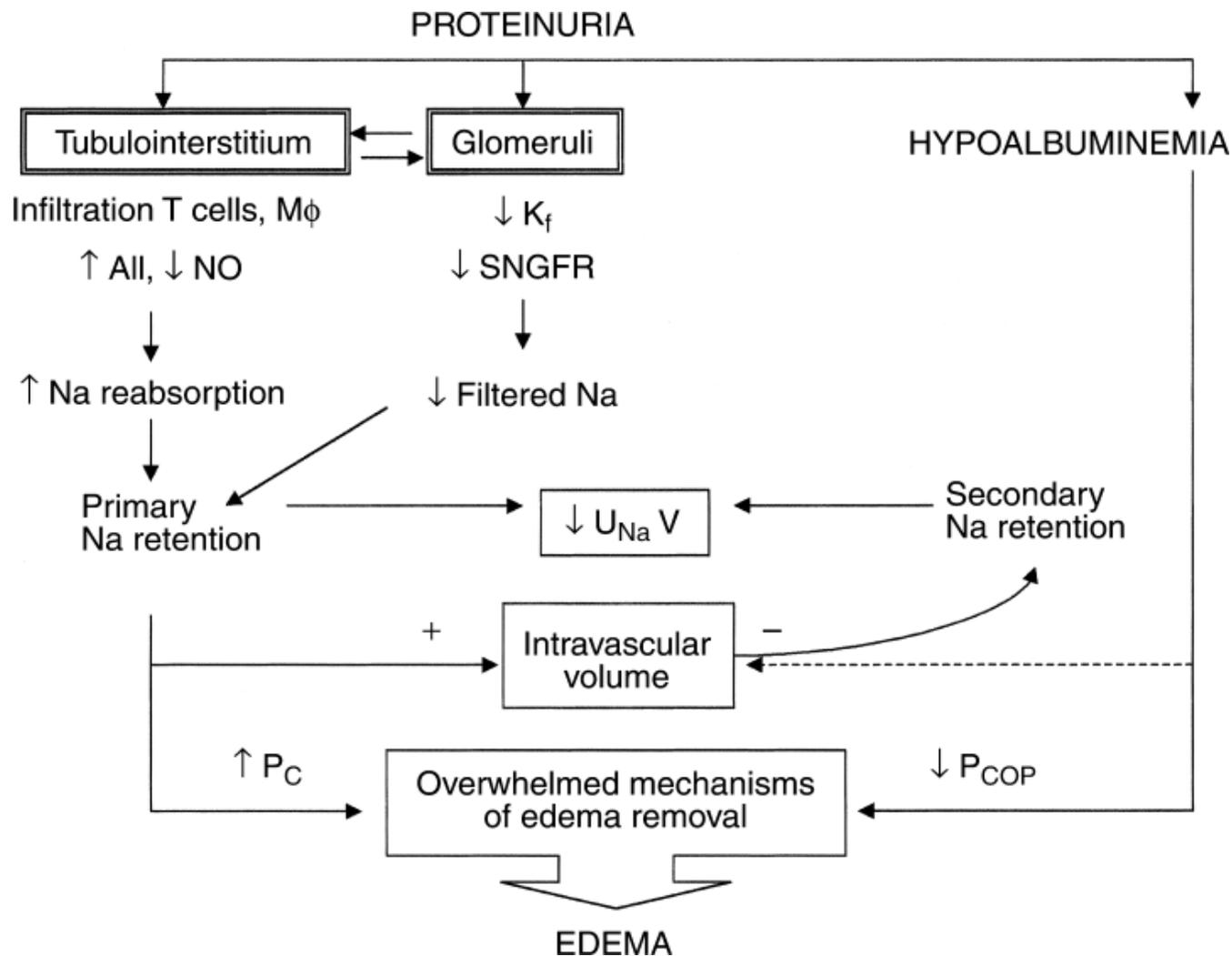
Processo fisiopatológico



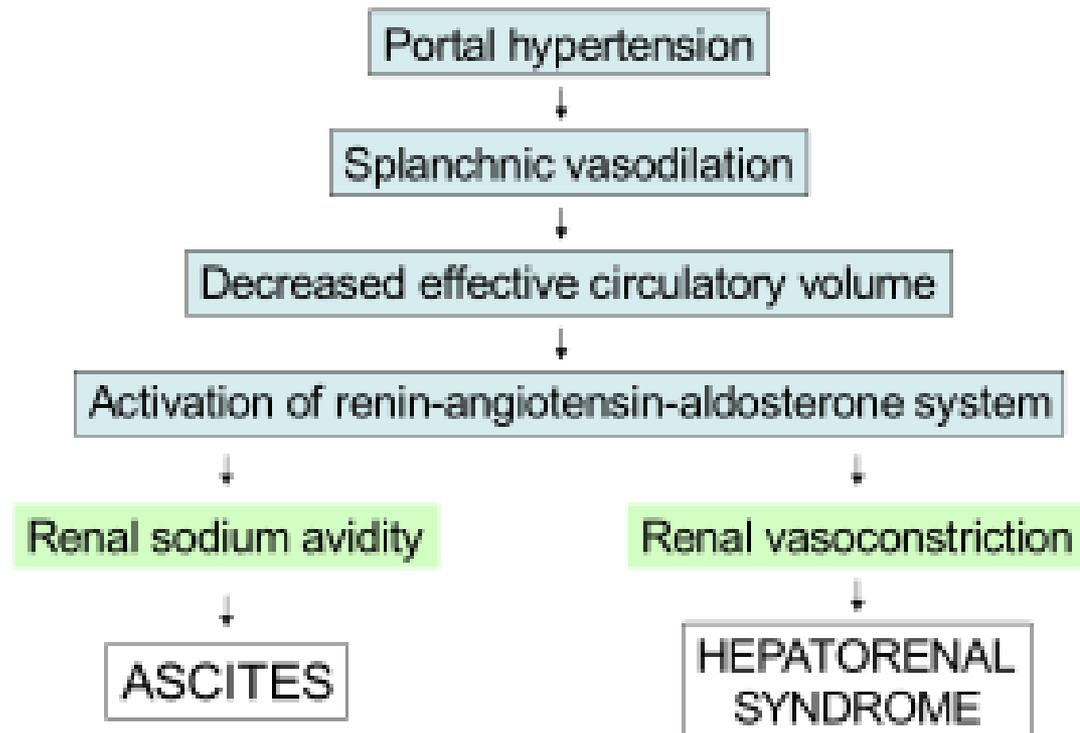
Processo fisiopatológico - Linfedema



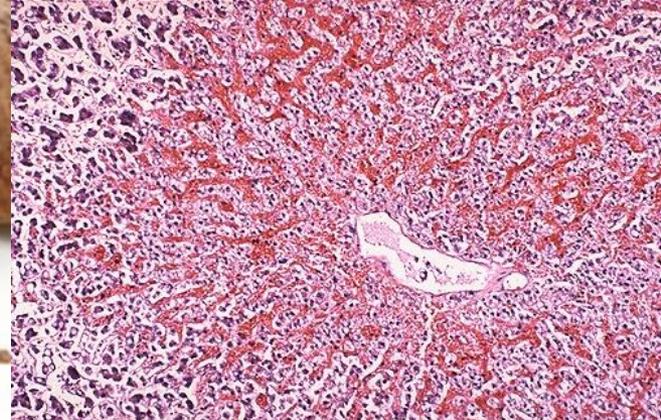
Processo fisiopatológico – $\downarrow \pi$



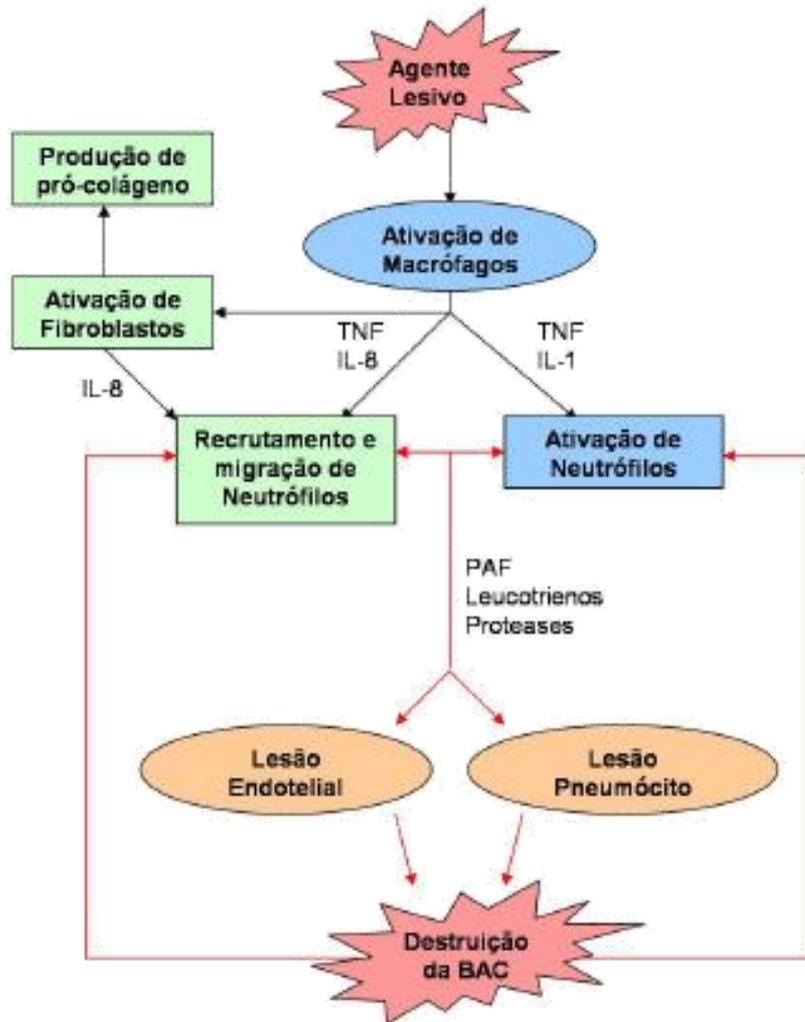
Processo fisiopatológico - Mistos



Processo fisiopatológico - Mistos



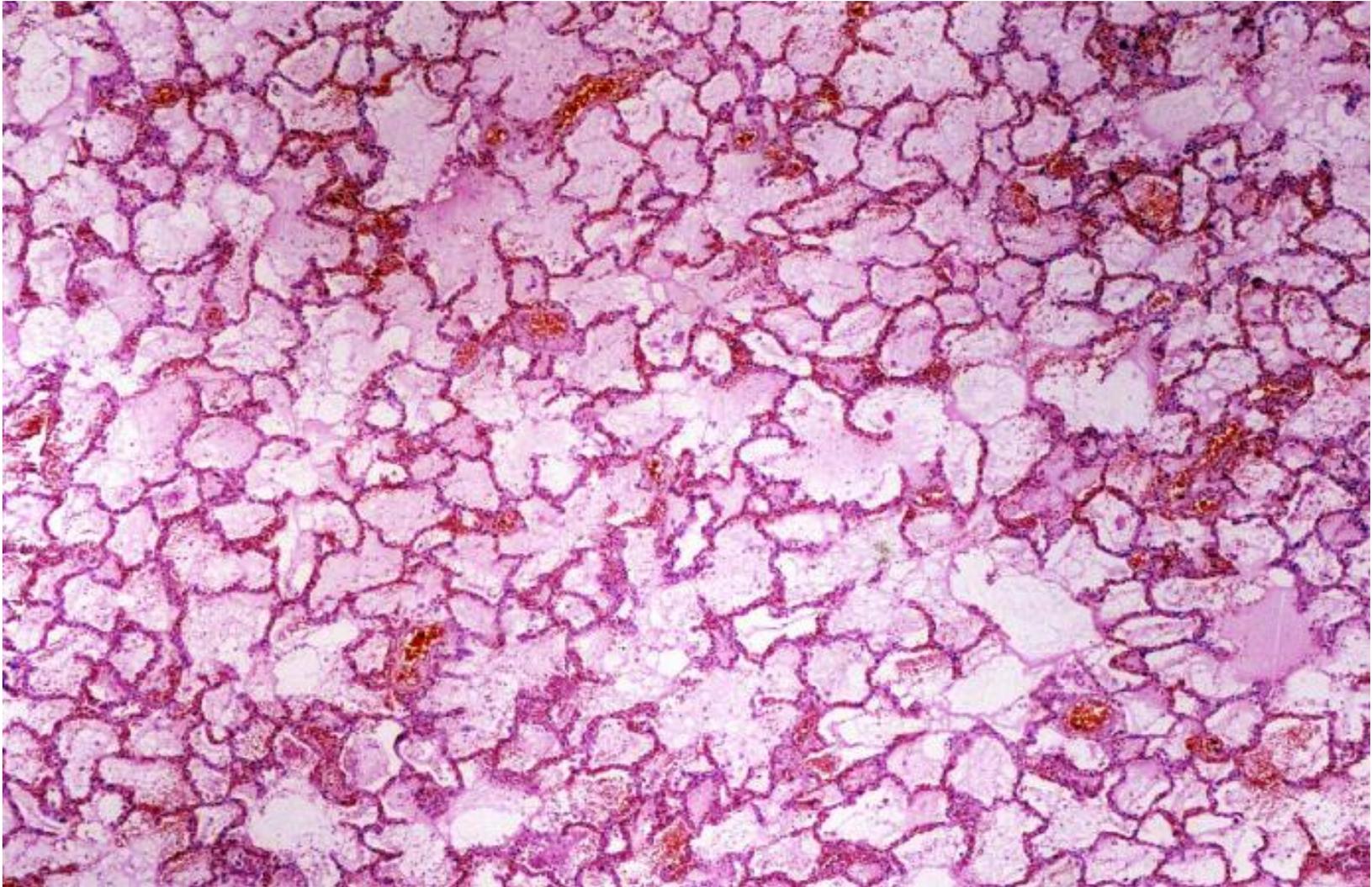
Processo fisiopatológico – ↑ Permeabilidade



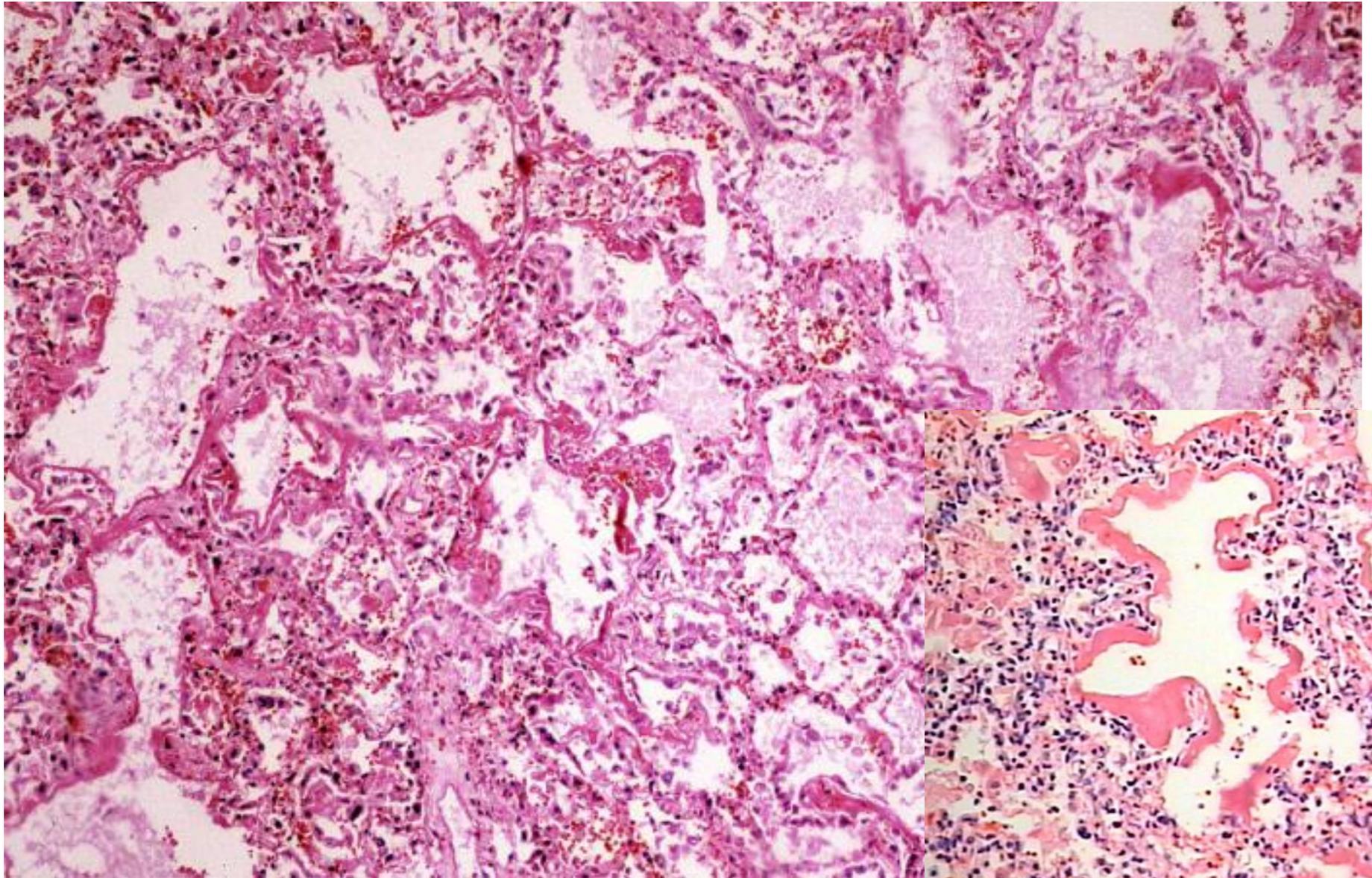
Aumento da permeabilidade
Extravasamento de plasma e sangue
Formação de Membrana Hialina



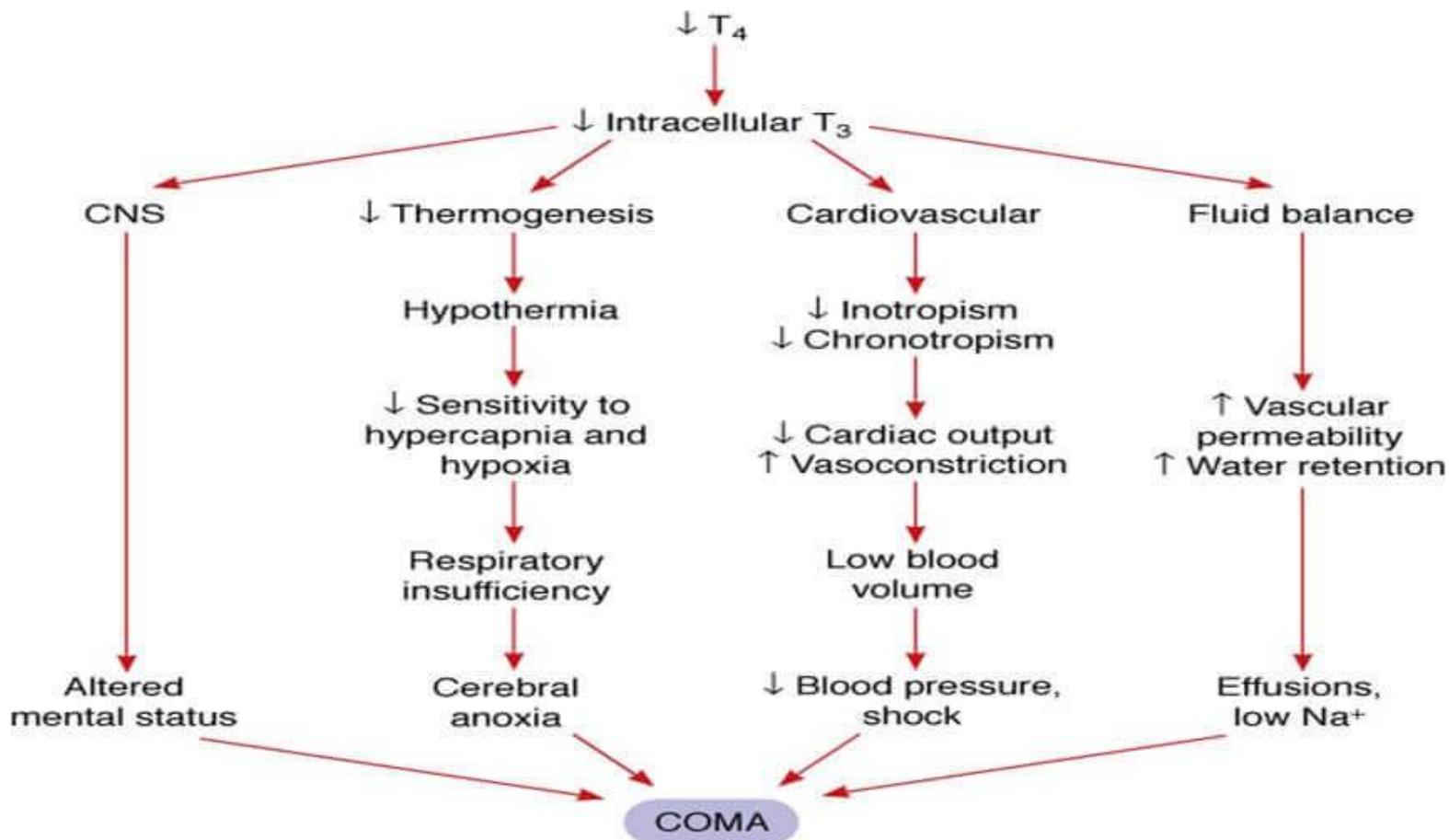
Processo fisiopatológico



Processo fisiopatológico

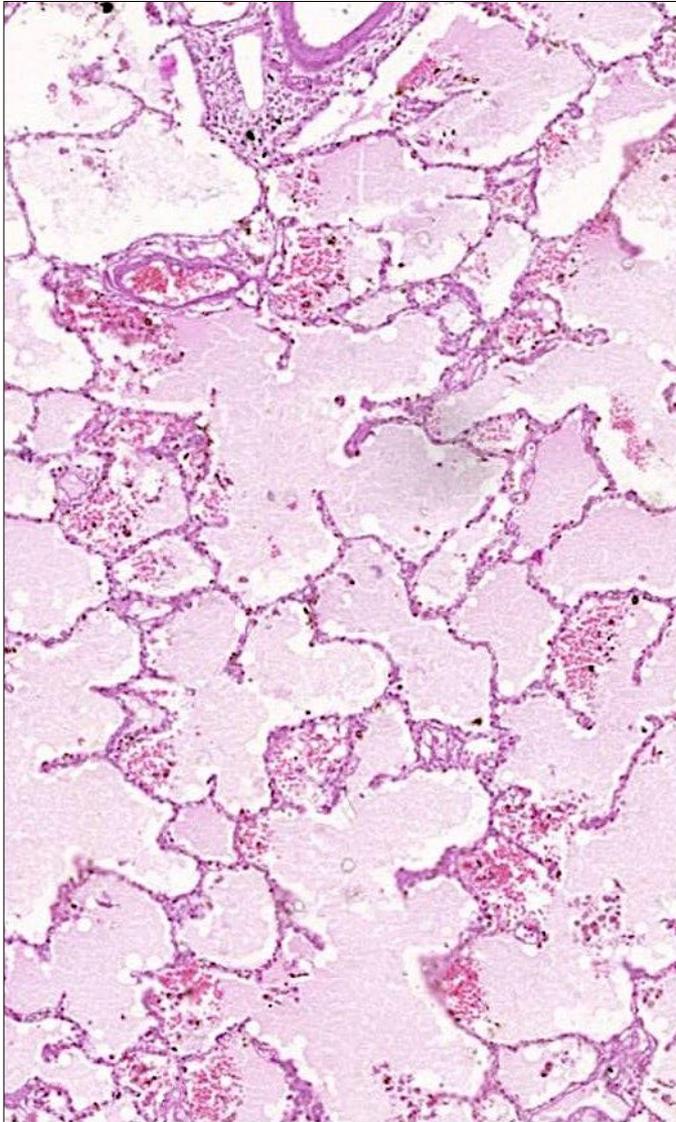


Processo fisiopatológico - Mixedema



Source: Gardner DG, Shoback D: *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology, 9th Edition*; www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Processo fisiopatológico



PROCESSO?

CAUSAS?

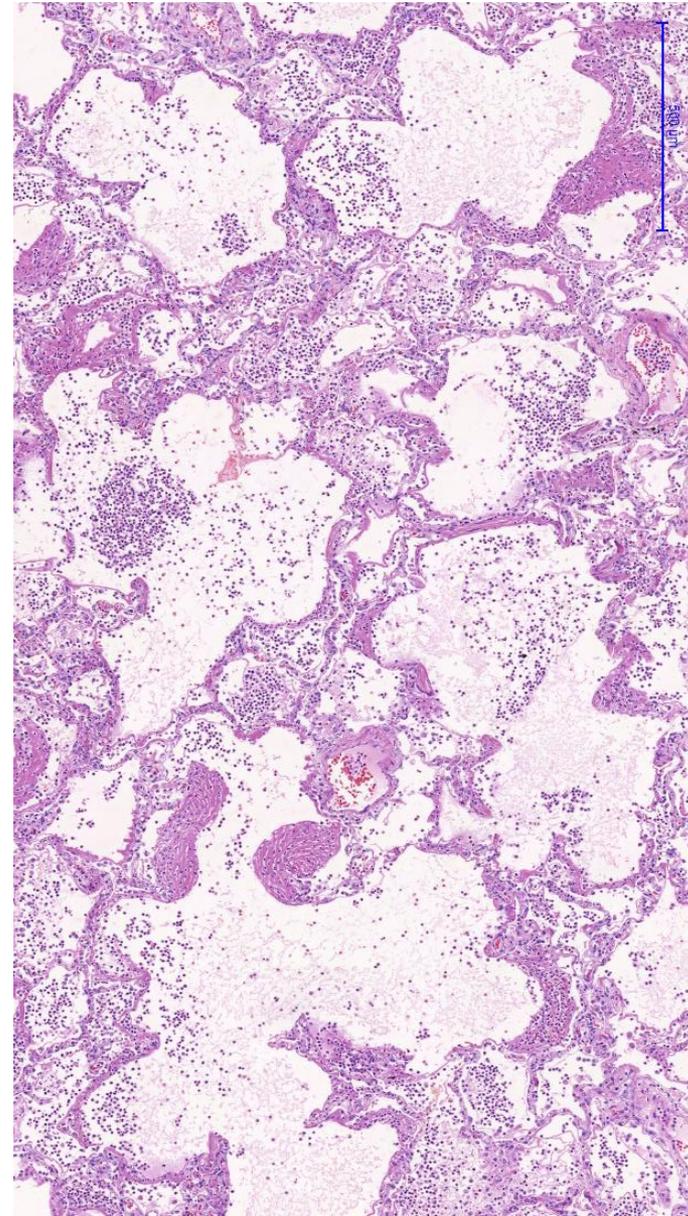
MECANISMOS?

Processo fisiopatológico

PROCESSO?

CAUSAS?

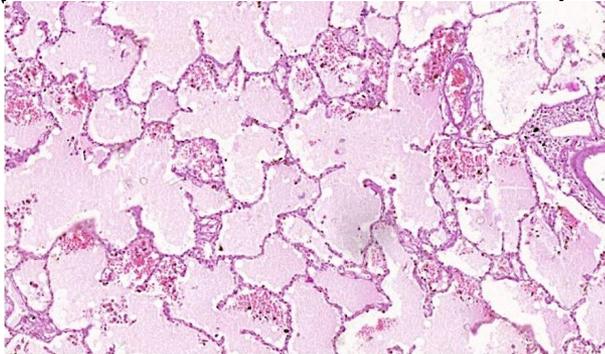
MECANISMOS?



Processo fisiopatológico

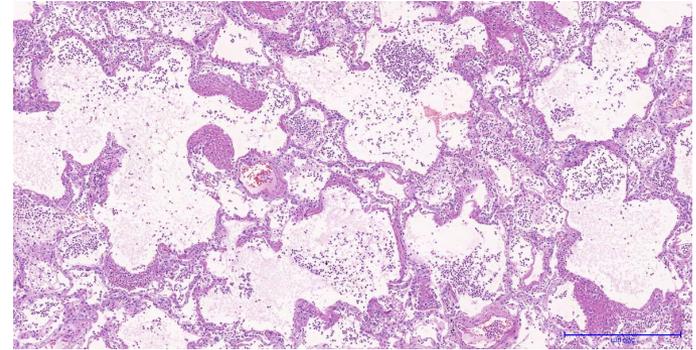
TRANSUDATO

- POBRE EM PROTEÍNAS E CÉLULAS
- PRODUZ EDEMA “MOLE” (CACIFO) E EM CAVIDADES
- INFLUÊNCIA DA GRAVIDADE(MMII)
- ASSOCIADO À \uparrow DA PR HIDROSTÁTICA (RETORNO VENOSO DEFICIENTE – IC, IR, IH, DESNUTRIÇÃO)



EXSUDATO

- RICO EM PROTEÍNAS E CÉLULAS INFLAMATÓRIAS
- EDEMA “DURO” (MAIOR VISCOSIDADE TECIDUAL)
- AUMENTO DA PERMEABILIDADE VASCULAR



Anamnese

- Localização (generalizado? pernas? rosto? localizado?)
 - Face – tecido subcutâneo frouxo
- Horário preferencial (matutino? vespertino?)
 - Vespertino – gravitacional
 - Matutino – pressão oncótica
- Sintomas associados (dor, prurido, vermelhidão)
 - Associação inflamatória

Anamnese

- Insidioso?
 - Traumático é rápido
 - ICC piora com o tempo

- Outros sintomas
 - Dispneia, alteração de apetite, volume e hábito urinário, febre, quadros semelhantes anteriores, uso de drogas

Exame Físico

- Localização



Exame Físico

- Depressível?



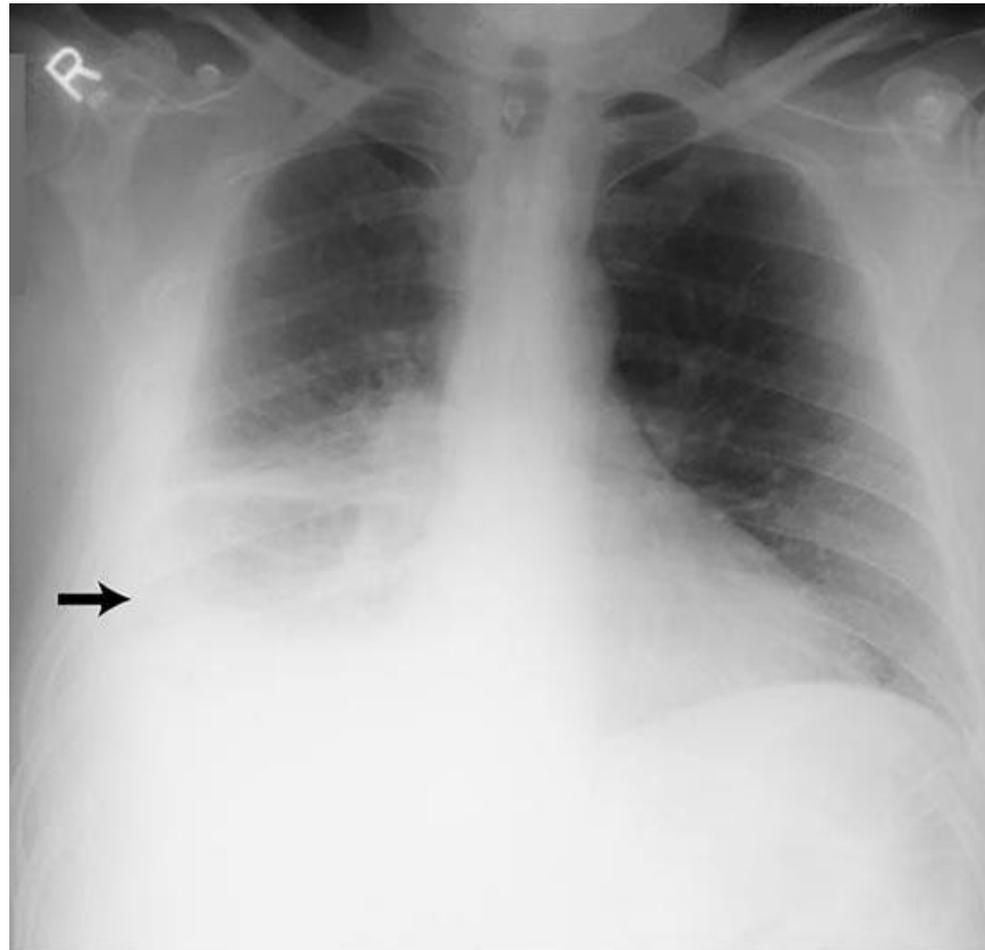
Exame Físico

- Sinais flogísticos



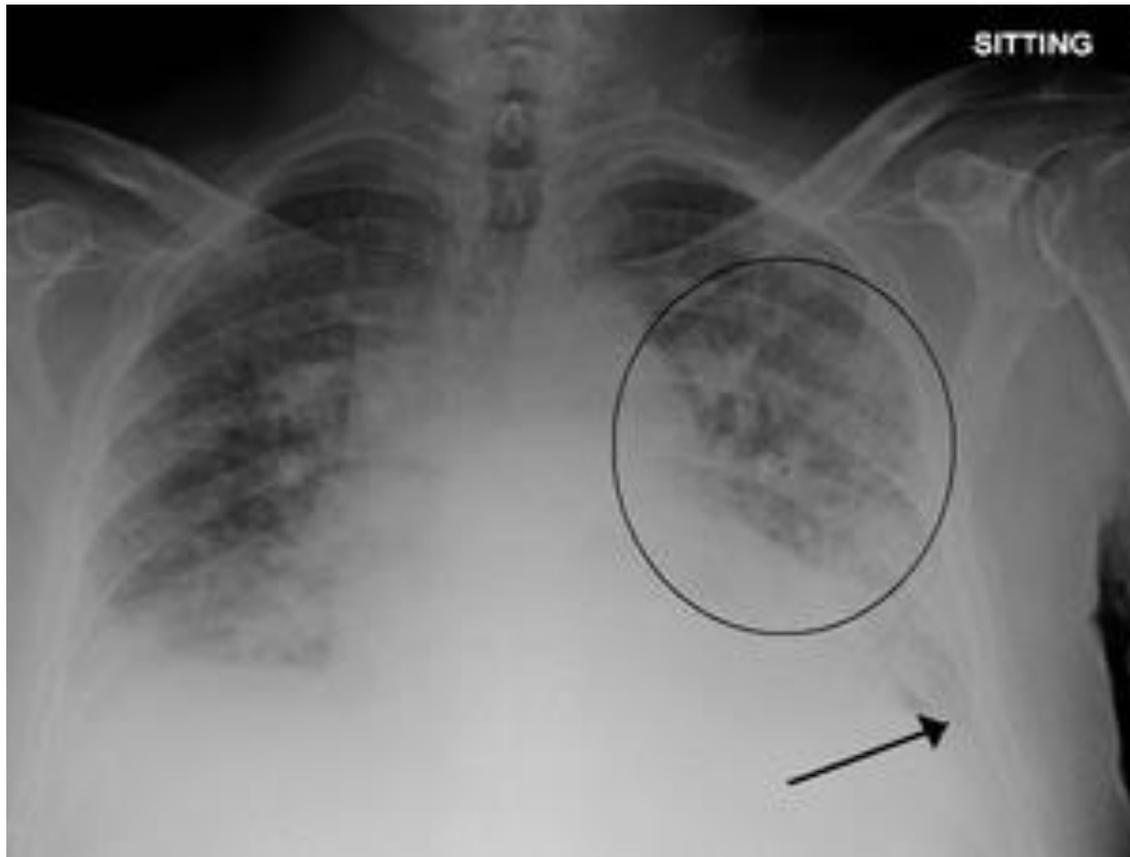
Exame Físico

- Presença de derrames cavitários



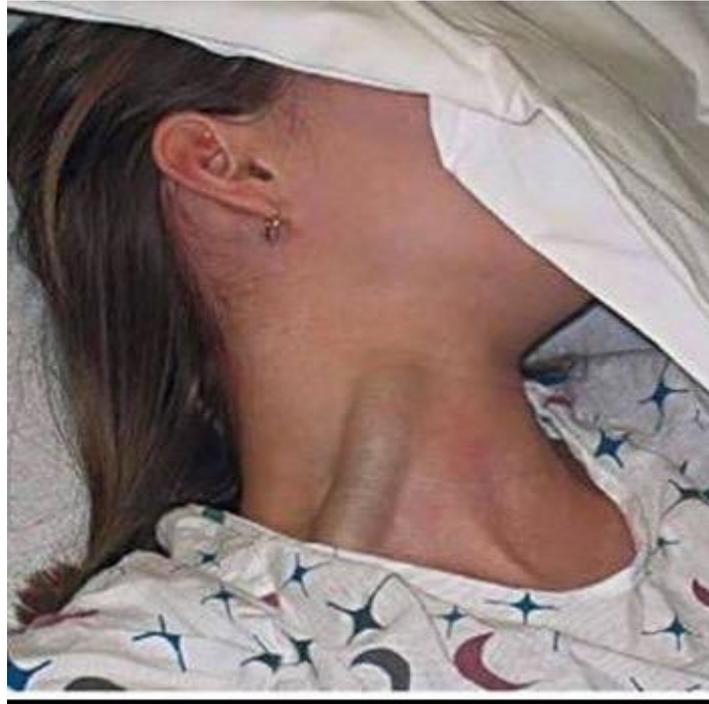
Exame Físico

- Alterações na ausculta cardíaca e pulmonar



Exame Físico

- Estase jugular



Objetivos Finais

- O que é edema?
- Como o edema se traduz clinicamente?
- Quais os fatores responsáveis pela formação de edema?
- Quais os principais tipos de edema?
- O que é síndrome nefrótica? Qual a causa de edema na síndrome nefrótica? Qual o quadro clínico da síndrome nefrótica?
- O que é síndrome nefrítica? Qual a causa da síndrome nefrítica? Qual o quadro clínico da síndrome nefrítica?

Objetivos Finais

- Qual a causa do edema cardíaco? Como é o edema cardíaco? Quais outros achados clínicos que lembram o edema de origem cardíaca?
- Qual a causa do edema hepático? Como se apresenta clinicamente o edema de origem hepática?
- Por que temos edema no hipotireoidismo?
- Como se forma o linfedema?
- O que é o edema angioneurótico?
- O que é sinal de Godet?