



EDEMAS EN PEDIATRÍA: NO TODO ES SÍNDROME NEFRÓTICO

Soler Monterde, M¹; Valladares Diaz, A.I¹; Lavandera Gil, I.I. , Vicente.C, 2. De Las Heras Diaz Varela.C, Salgado Valencia.S¹, Brel Morenilla.M¹, Bartolomé Calvo. G¹, García Rodríguez.A.I, Carron Bermejo. M
¹1. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Segovia.
²2. Servicio de Pediatría. Hospital Río Hortega. Valladolid.

INTRODUCCIÓN

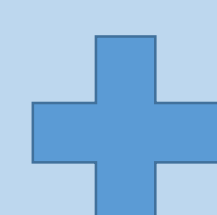
EDEMA: aumento del volumen de líquido intersticial que afecta a los tejidos de forma localizada o generalizada.

EDEMA

Anamnesis



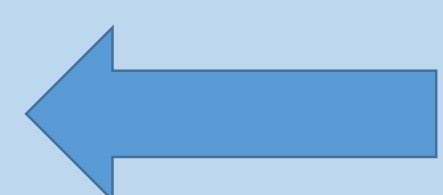
Exploración física completa



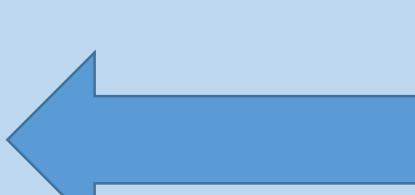
Exploraciones complementarias iniciales:
Hemograma con VSG, bioquímica completa (incluyendo inmunoglobulinas y complemento), reactantes de fase aguda, autoinmunidad, perfil tiroideo y sistemático de orina.



EDEMA + HIPOALBUMINEMIA SIN PROTEINURIA + DOLOR ABDOMINAL + CLÍNICA MALABSORTIVA



Enteropatía pierde-proteína

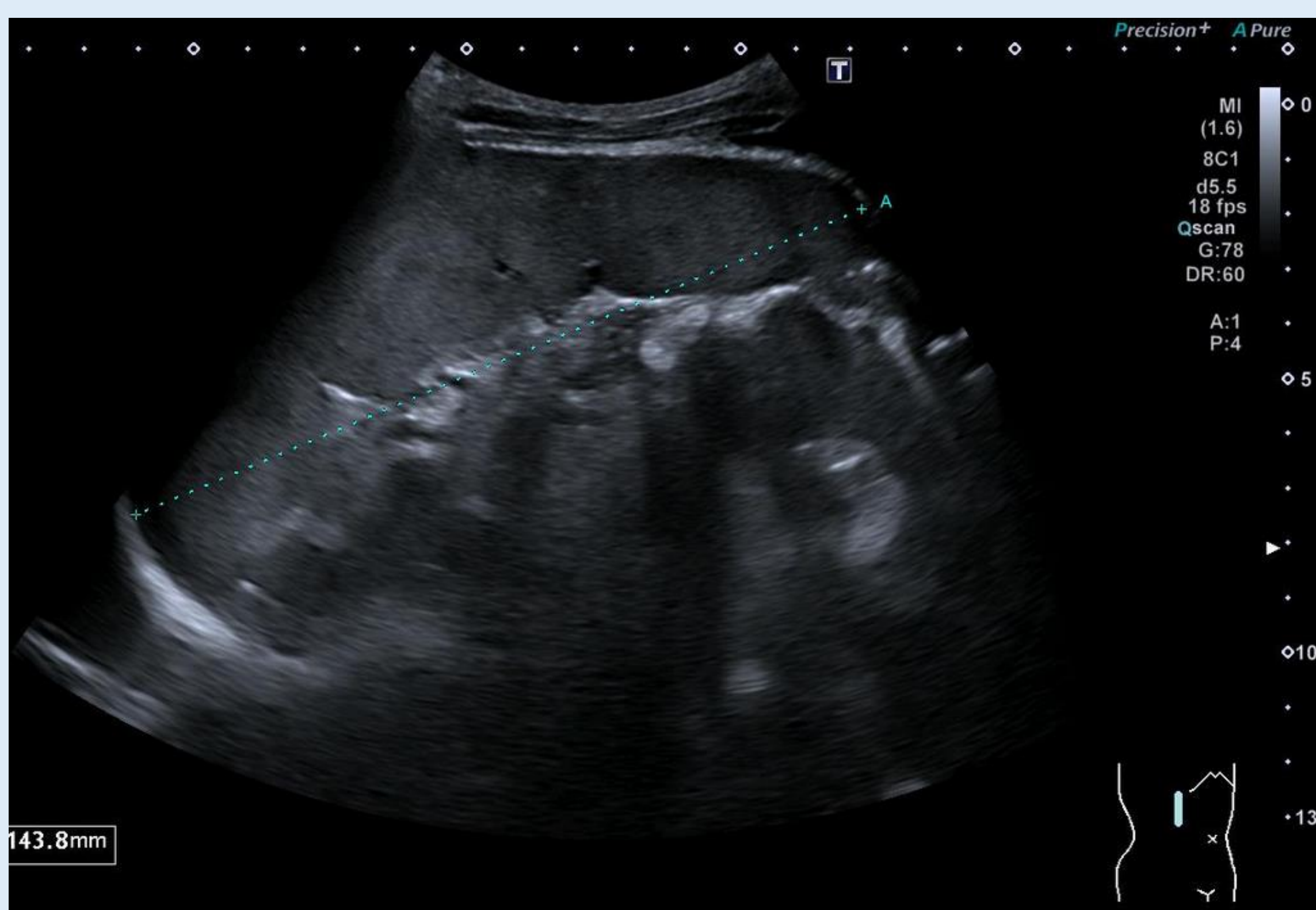


Ampliar estudio:
Serología, frotis sanguíneo, proteinograma, estudio malabsorción, α -1 antitripsina ecografía abdominal, endoscopia.

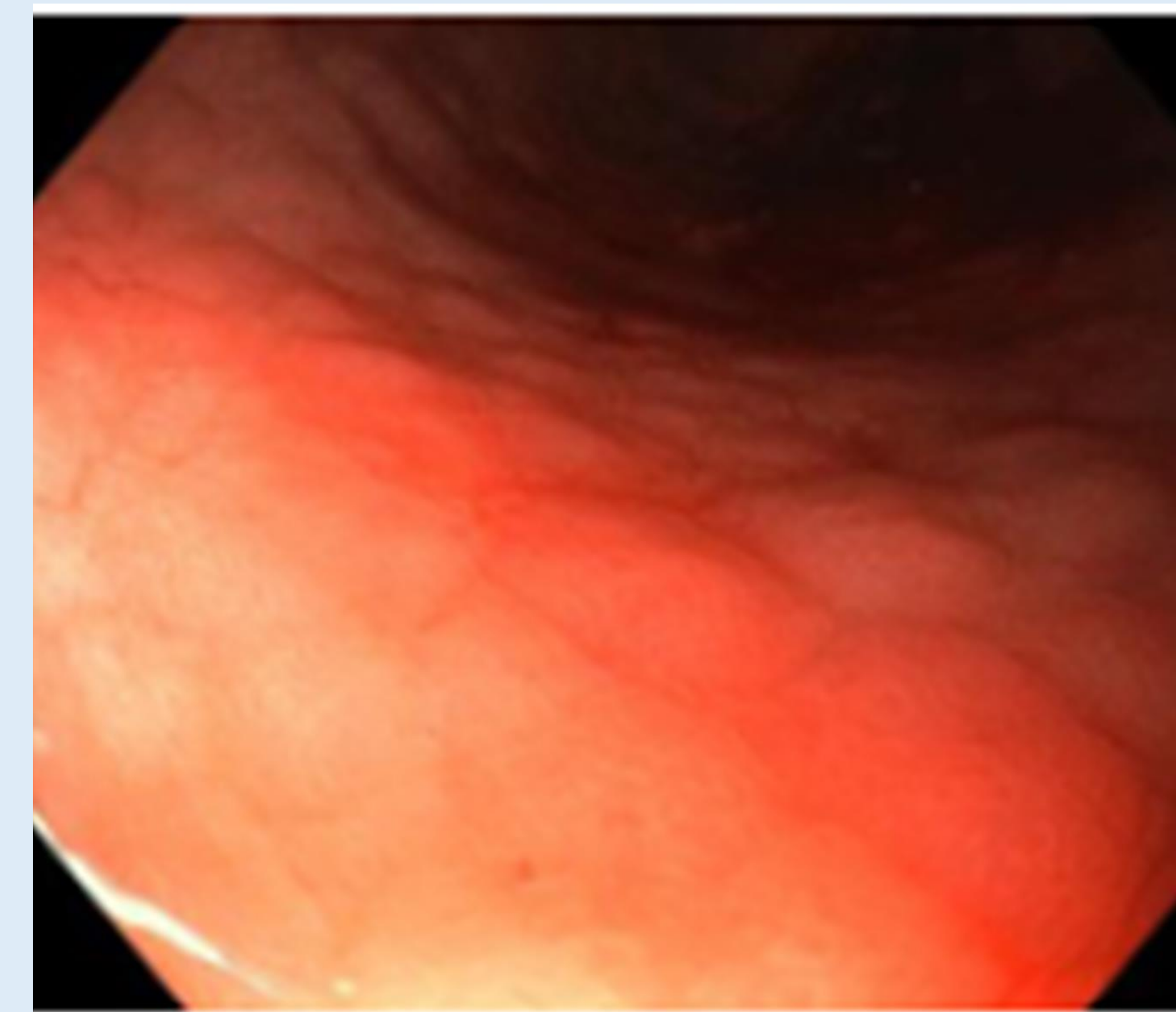
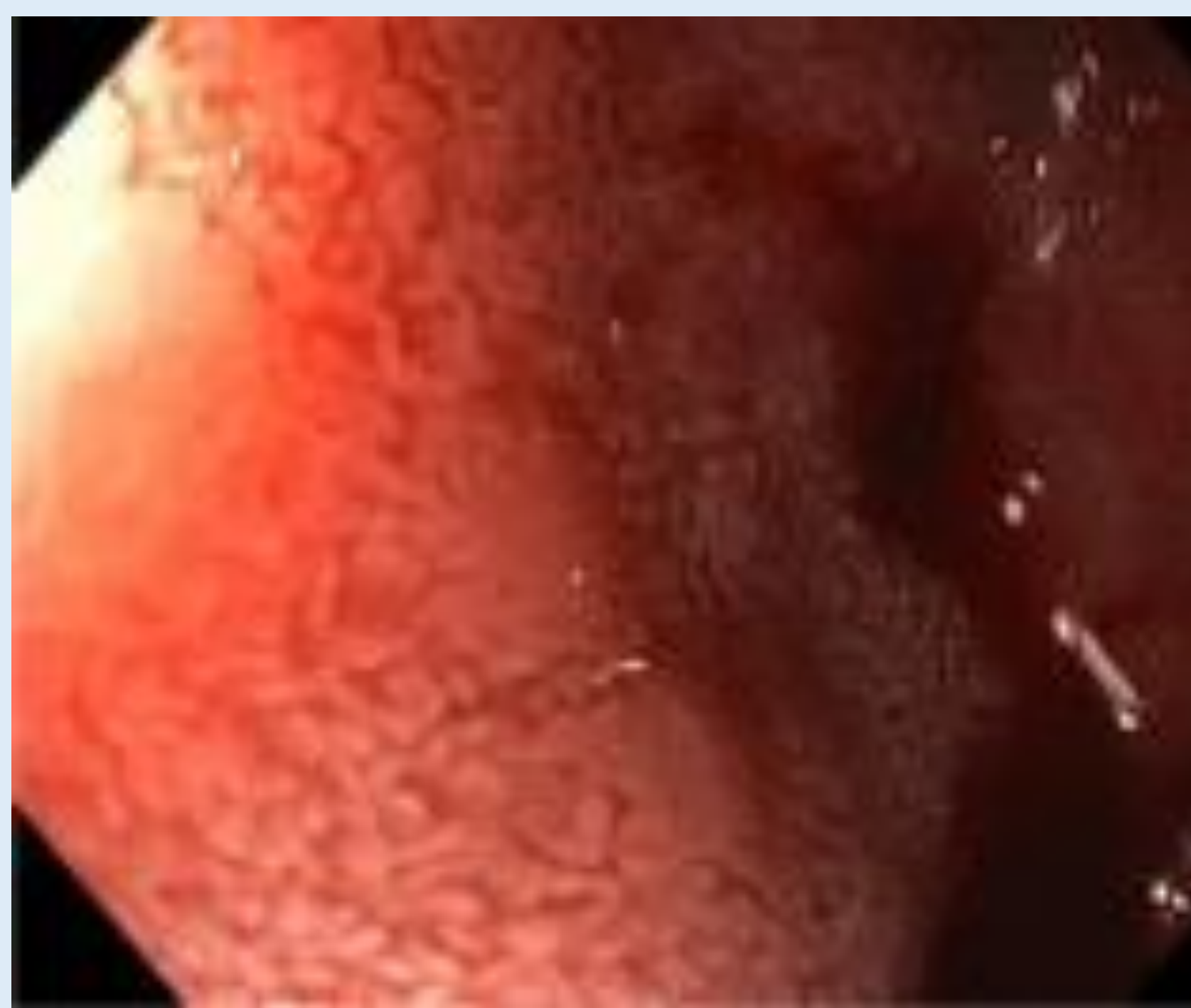
CASO CLÍNICO

Varón de 13 años de edad que ingresa en planta de pediatría por dolor abdominal recurrente de dos meses de evolución asociado a edema palpebral y maleolar de aumento progresivo.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Edema palpebral bilateral. Edemas pretibiales bilaterales hasta dorso de pie. Fóvea marcada. No artritis. Abdomen: Blando, depresible, sin masas ni megalias. No ascitis.



(Imagen 1: ecografía abdominal: hepatomegalia)



(Imagen 2 y 3: endoscopia digestiva)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

- ✓ **Analítica:** Hipoalbuminemia, hipogammaglobulinemia. $\downarrow$ C3, $\downarrow$ C4, $\downarrow$ proteínas totales. Función hepática y renal normal. Proteinuria negativa. Serología negativa. Perfil tiroideo normal.
- ✓ **Ecografía abdominal:** Esplenomegalia de 14.3cm de diámetro, líquido libre periesplénico y perihepático. (imagen 1)
- ✓ **Endoscopia digestiva:** Pliegues prominentes en cuerpo y fundus. Vellosidades aumentadas en bulbo y 2º porción duodenal. Hallazgos compatibles con gastroenteropatía. (imagen 2 y 3)
- ✓ **α -1 antitripsina fecal:** 2.03 mg/g (C.N 0.3mg/g).
- ✓ **Anatomía patológica:** gastritis por Helicobacter Pylori.

TRATAMIENTO: dieta hiperproteica y tratamiento erradicador de Helicobacter pylori. Mejoría parcial de las lesiones y de la clínica en el momento actual.

CONCLUSIÓN

- El edema es una causa frecuente de consulta en pediatría cuya etiología principal suele ser infecciosa o renal. Una adecuada anamnesis y exploración física es crucial a la hora de plantear las exploraciones complementarias.
- Una clínica consistente en **edema, dolor abdominal y clínica malabsortiva**, con proteinuria negativa, hipoalbuminemia e hipoproteinemia, debe hacernos pensar en enteropatía pierde-proteína.
- La cuantificación de **α -1-antitripsina en heces** constituye un fiel marcador de la pérdida de albúmina a través de la luz intestinal y, por tanto, un aumento de la misma en heces apoya enormemente el diagnóstico de enteropatía pierde-proteína.