

TEMA 8: MALFORMACIONES CONGÉNITAS VASCULARES Y HEMANGIOMAS.

• INTRODUCCIÓN.

Existe gran confusión en cuanto a la clasificación y la nomenclatura de estos trastornos debido a la multitud de síndromes mixtos en los que aparecen (ej: en radiología se habla de hemangiomas haciendo referencia a un tipo de alteración hepática); por lo que, ante todo, debemos clarificar que siempre se abordará el tema mediante un **enfoque MULTIDISCIPLINAR.**

Los principales objetivos de esta clase consisten en conseguir diferenciar entre un hemangioma y una malformación vascular, así como establecer el modo de llegar al diagnóstico y la mejor orientación terapéutica posible para dichos procesos.

En líneas generales, diremos que se trata de **lesiones cutáneas** que pueden tener un aspecto similar, pero que son muy diferentes en cuanto a su pronóstico y tratamiento; de hecho, en 1982 Mulliken y Glowacki establecen una clasificación de las distintas lesiones vasculares congénitas (tabla 1), en la que se incluyen los distintos tipos de malformaciones y hemangiomas. Posteriormente, en 1996, es modificada por la ISSVA (=International Society for Study Vascular Anomalies) (tabla 2).

Tabla 1. Clasificación de lesiones vasculares congénitas de Mulliken y Glowacki (modificada por Waner y Sue) ⁶ .
HEMANGIOMAS
MALFORMACIONES VASCULARES
Capilares
Venulares
Venosas
Linfáticas
Arteriovenosas
Mixtas
Veno-linfáticas
Veno-venulares

Tabla 2. Clasificación modificada de la ISSVA de las anomalías vasculares (Roma, 1996).

TUMORES
HEMANGIOMAS
Superficiales (hemangiomas capilares o en fresa)
Profundos (hemangiomas cavernosos)
Mixtos
OTROS
Hemangioendotelioma kaposiforme
Angioma en penacho
Hemangiopericitoma
<i>Spindle-cell</i> hemangioendotelioma
Glomangiomas
Granuloma piogénico
Sarcoma de Kaposi
Angiosarcoma

MALFORMACIONES VASCULARES

SIMPLES

- Capilares (C) (mancha en vino de Oporto, nevus flammeus)
- Venosas (V)
- Linfáticas (L) (linfangioma, higroma quístico)
- Arteriales (A)

COMBINADAS

- Fistula arteriovenosa (AVF)
- Malformación arteriovenosa (AVM)
- CLVM (incluye la mayor parte de los S. de Klippel-Trenaunay)
- CVM (incluye algunos casos de S. de Klippel-Trenaunay)
- LVM
- CAVM
- CLAVM

HEMANGIOMAS

Un hemangioma es un tipo de marca de nacimiento; se trata del tumor/neoplasia de la piel benigna (no cancerosa) más frecuente en la lactancia y la niñez, afectando sobre todo a niñas (3:1). Se caracteriza por la aparición de un gran número de vasos normales y anormales sobre la piel u otros órganos internos; generalmente son localizados, pero pueden extenderse a grandes segmentos del cuerpo → **ANGIOMATOSIS**. Puede ser congénito (marca tenue y rojiza; 30% de los casos en prematuros) o aparecer durante los primeros meses de vida (70% casos); afecta principalmente a la piel de la **cara, cuero cabelludo y cuello (80-90%)** y no se suele asociar a otros síndromes (**excepción: enfermedad hereditaria de Von Hippel-Lindau/Angiomatosis familiar cerebelloretinal**, autosómica dominante, que consiste en el **crecimiento anormal de los vasos retinianos y cerebelosos**). Desde un punto de vista anatomopatológico son denominados **HEMANGIOENDOTELIOMAS**; **microscópicamente puede observarse proliferación de canales dilatados de pared gruesa que parecen cavernas llenas de sangre (1-2 cm diámetro)**, a los que se le llama **hemangiomas cavernosos**. Si en la histología se observa una proliferación de canales vasculares de pared fina que parecen capilares, pocos o no elevados, entonces se denomina **hemangioma capilar (más frecuentes)**.

✓ HISTORIA NATURAL →

Como ya comentamos, pueden aparecer durante los primeros meses de vida, en cuyo caso involucionan antes de que el individuo cumpla 10 años (95%); o ser congénitos y presentar una involución muy acelerada. También dijimos que la mayoría son cutáneos, siendo más graves si se marginan y llegan a nivel visceral. Este tipo de neoplasia benigna pasa por distintas fases:

- a. *Fase de proliferación/crecimiento rápido (6-8 meses).*
- b. *Fase de meseta/reposo (1 año).*
- c. *Fase de involución: desaparecen por completo (50% a los 5 años).*



✓ DIAGNÓSTICO →

Los criterios para establecer el diagnóstico definitivo son: que se trate de un tumor firme, que NO evacue sangre al presionar y que NO blanquee a la vitro-presión. El **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL** debe realizarse con el **GRANULOMA PIÓGENO** (lesión nodular pseudotumoral secundaria a la proliferación vascular reactiva ante diversos estímulos como traumatismos; sangra con facilidad), **ANGIOSARCOMA** (neoplasia maligna poco frecuente que se originan a partir del endotelio de los vasos sanguíneos; es típico a nivel de las extremidades en adultos de entre 40-60 años y post-mastectomía) y otras **MALFORMACIONES CAPILARES o VENOSAS**.

✓ CLÍNICA →

En la mayoría de casos los pacientes son asintomáticos, siendo la ulceración uno de los procesos acompañantes más frecuentes. Los enfermos con hemangiomas se caracterizan por presentar **COAGULOPATÍAS DE CONSUMO (CID)** = producción excesiva de pequeños coágulos intravasculares, con componentes microcirculatorios defectuosos y disfunción endotelial, los cuales causan trombos en los vasos sanguíneos, consumiendo los componentes de la cascada de coagulación y las plaquetas). Aquellos con grandes hemangiomas pueden desarrollar un **HEMANGIOENDOTELIOMA KAPOSIFORME**; se trata de un tumor raro y agresivo, que aunque histológicamente parece benigno, si no se trata tiene una mortalidad elevada. La exploración de la piel puede revelar la presencia de telangiectasias o equimosis, que son clave para sospechar un **síndrome de Kasabach-Merritt (SKM=se caracteriza por la asociación de un tumor vascular con trombocitopenia grave y varios grados de coagulopatía de consumo; presentando con frecuencia niveles de fibrinógeno disminuidos, algo elevados de complejos solubles y muy altos de D-dímeros. El inicio es rápido, con la formación de una masa equimótica e inflamatoria)**. La resonancia magnética muestra un tumor de márgenes mal definidos que infiltra a múltiples tejidos; los vasos que nutren o drenan el tumor son comparativamente escasos respecto al hemangioma común.

✓ TRATAMIENTO →

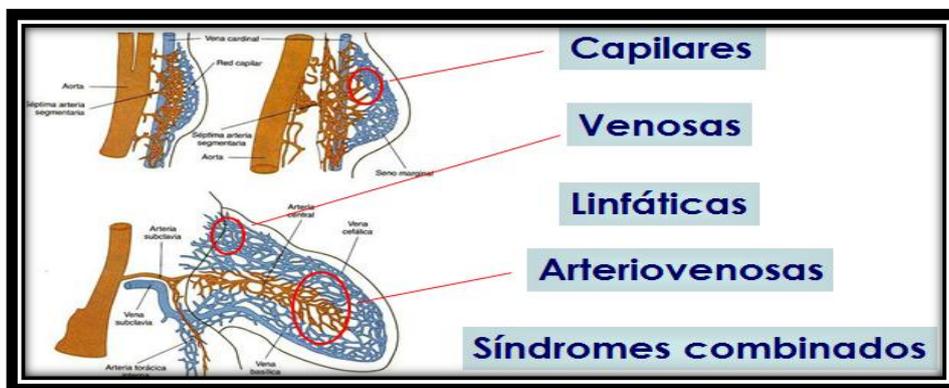
El tratamiento depende del tamaño, la localización y la gravedad de los hemangiomas. Generalmente, no se recomienda el tratamiento de los **hemangiomas superficiales** pequeños o los no invasivos, ya que desaparecerán (involucionarán) espontáneamente. Sin embargo, los **hemangiomas cavernosos** pueden causar problemas de hemorragias, dificultades respiratorias o en la alimentación, alteraciones en el crecimiento o un deterioro de la visión y audición, que quizás requiera una intervención médica o quirúrgica. El tratamiento puede incluir lo siguiente:

- Corticoides intravenosos e interferón α -2.
- Embolización de los vasos sanguíneos → inyección de material en los vasos para obstruir la afluencia sanguínea.
- Extirpación quirúrgica o por láser (controvertido; muy usado a nivel del párpado).

Comentar para finalizar que en 2011 se empezó a utilizar el propranolol como tratamiento, obteniendo resultados satisfactorios.

MALFORMACIONES VASCULARES

Una malformación vascular es otro tipo de malformación congénita que no se manifiesta hasta la vida adulta y que puede estar constituida por arterias, venas, capilares o vasos linfáticos; recibe varias denominaciones como **linfangioma**, **malformación arteriovenosa** y **gigantismo vascular** (mal llamados angiomas capilares). Existen varios tipos diferentes y reciben su nombre en función del tipo de vaso sanguíneo más afectado; pueden aparecer en cualquier lugar del organismo, siendo las del SNC las más peligrosas (deberán ser estudiadas por un neurocirujano). No existe evidencia de su relación con factores ambientales o demográficos; sin embargo, actualmente se estudia la posibilidad de que exista relación con el **gen RASA-1**, que codifica para la **proteína 120-ras GTPasa activadora** y se encuentra en el cromosoma 5q 14.21. Cuando éste se muta, se une a una integrina $\beta 1$ (Krev-1/rap1a), que actúa a nivel de las células de adhesión mediando así la **angiogénesis**; consecuentemente, este tipo de malformación crece por desarrollo o ectasia vascular.



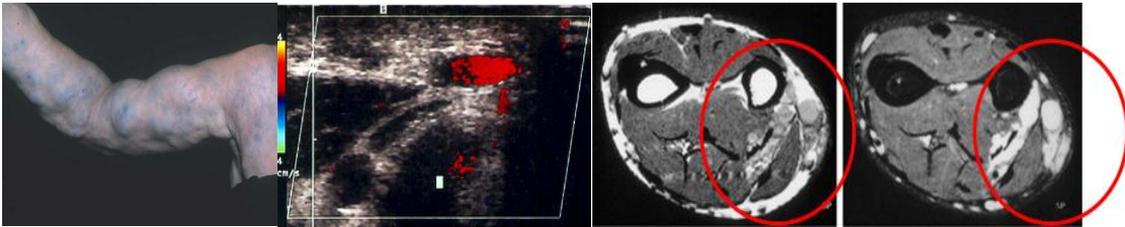
a. Malformaciones capilares.

También llamadas manchas en vino de Oporto y, erróneamente, angiomas capilares. Histológicamente son vasos ectásicos con endotelio normal (no proliferativo) y engrosamiento de las paredes venosas post-capilares; clínicamente se caracterizan por aparecer como manchas rojas de diferente tonalidad que evolucionan con el tiempo haciéndose sobre-elevadas. Debemos realizar el diagnóstico diferencial con los **hemangiomas cutáneos/superficiales**. En cuanto al tratamiento, sólo se realizará por motivos estéticos, aunque raramente se consigue la desaparición completa y suelen recidivar; las técnicas más empleadas son el láser Nd-Yag (*Nd-Yag= neodymium-doped yttrium aluminium garnet; es una emisión láser en medio sólido que utiliza el dopaje con neodimio de cristales de óxido de itrio y aluminio (una variedad de granate) para la amplificación de su radiación en el infrarrojo*) y el uso de polidocanol (esclerosante/coagulante fuerte que elimina las venas varicosas azules).



b. Malformaciones venosas

Se trata de las más frecuentes de las malformaciones vasculares; antes se llamaban **angiomas o hemangiomas cavernosos**. Tienen una presentación clínica variable, yendo desde pequeñas "varicosidades" hasta lesiones deformantes; en general, suelen ser blandas y depresibles, y en muchas ocasiones las más evolucionadas presentan trombosis que se han calcificado → **FLEBOLITOS**. En cuanto al diagnóstico, se emplea el **eco-doppler** (imagen medio), de gran utilidad tanto en las malformaciones de alto flujo (arterio-venosas) como en las de bajo flujo (venosas; las más estudiadas); **se trata de una técnica no invasiva, inocua al no hacer uso de las radiaciones ionizantes, muy accesible, económica y especialmente eficaz en niños al no requerir de excesiva cooperación por parte del paciente**. La **resonancia magnética** (imágenes derechas) proporciona una excelente diferenciación tisular que, junto a la capacidad de obtener imágenes en múltiples planos espaciales, la convierte en la mejor exploración radiológica para demostrar las relaciones anatómicas y estudiar los tejidos circundantes en contacto con las malformaciones vasculares; por regla general, la extensión determinada con la RM es siempre superior a la aparente.



Hablando sobre el tratamiento, diremos que pocas veces es curativo y que las recidivas son muy comunes; sólo los casos seleccionados serán intervenidos por los especialistas de Cirugía Plástica. En el resto de los pacientes, con el fin de resolver (reducir tamaño) la malformación, se suele realizar un **tratamiento esclerosante/coagulante con espuma de polidocanol**; como medida preventiva se pauta el uso de medias y mangas elásticas que retrasan su progresión al disminuir la HTV (=hipertensión venosa).

c. Malformaciones linfáticas

Son debidas a la ectasia o agenesia parcial de los vasos linfáticos y tienen una presentación clínica variada, yendo desde el engrosamiento cutáneo al linfedema masivo.



Existen 2 variantes anatómicas diferenciadas:

1. **MICROQUÍSTICAS/LINFANGIOMA/LINFANGIOENDOTELIOMA** → aparición de vesículas cutáneas que se extienden por la piel delimitándose mal del tejido sano.
2. **MACROQUÍSTICAS/HIGROMA QUÍSTICO** → tumor del sistema linfático de origen embrionario, originado por la obstrucción del drenaje de los vasos linfáticos. En el 75 % de los casos se presenta en la región cervical; se suele desarrollar en la vida intrauterina o en los primeros años de vida y frecuentemente (50%) **se asocia a cariotipos anormales, como Síndrome de Turner, Trisomía 21 y otras cromosomopatías**.

Clínicamente son blandas, indoloras y comprensibles; entre su complicación más grave se encuentra **la infección**. El diagnóstico se consigue mediante el empleo de **Eco-Doppler, RM y TAC**. Con respecto al tratamiento, las malformaciones de gran tamaño serán intervenidas quirúrgicamente; en cualquier caso, debemos tener especial precaución debido a su alto riesgo de recidiva y complicación de heridas con linfocele (quiste linfático).



d. **Malformaciones arterio-venosas/FÍSTULAS arterio-venosas congénitas**

Es la malformación menos frecuente pero la más agresiva; en extremidades puede conllevar amputación y es especialmente grave si se da a nivel del SNC. A veces se desarrollan tras manipulación o realización de biopsias; debemos realizar siempre el **diagnóstico diferencial con las fístulas arterio-venosas (FAV) adquiridas (post-traumáticas)**.

Clínicamente se caracterizan por procesos de **isquemia por robo, sobrecarga hemodinámica (ICC) y ulceración debido a la hipertensión venosa**, que conlleva sangrado. En la exploración debemos atender al tamaño de la fístula, así como a la presencia de masas pulsátiles, soplos continuos y thrill/frémito; a veces pueden asociarse a lo que parece a simple vista como **varices**. Existen distintos estadios clínicos:

- **ESTADIO I** → macha rojiza, plana y caliente, con fístula demostrable con Eco-Doppler.



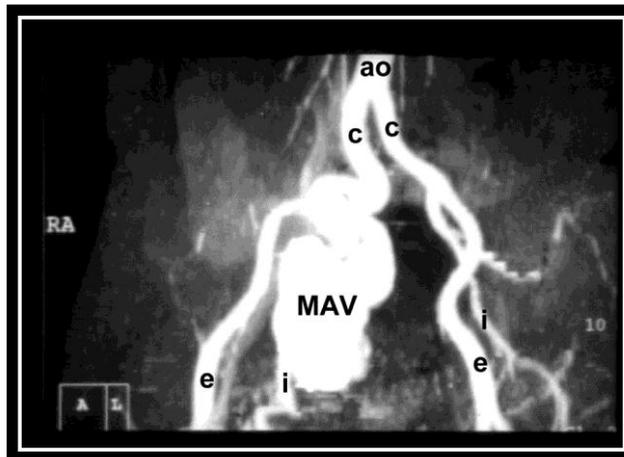
- **ESTADIO II** → igual que el anterior + crecimiento (sobre-elevados), masa pulsátil, thrill y varices.



- **ESTADIO III** → igual que anteriores + cambios distróficos, ulceración, sangrado, dolor persistente o incluso amputación.



- **ESTADIO IV** → incluye insuficiencia cardíaca; producido por fístulas muy grandes.



En cuanto a su diagnóstico, las pruebas empleadas por excelencia son: el **Eco-Doppler (alto flujo y flujo turbulento)**, **RM y angio-TAC**; la última determina de forma certera la extensión de la malformación.

El tratamiento debe ser pautado atendiendo a las características específicas de cada paciente, pues **muchas de estas malformaciones son irreseccables y la mayoría recidivan**; en aquellas lesiones estables o no complicadas NO está indicado el tratamiento quirúrgico. En caso de que estén afectadas las extremidades se aconseja el uso de medias o mangas de compresión elástica ($\geq 40\text{mmHg}$).

Si tras estudio a conciencia se decide practicar tratamiento quirúrgico, deberemos realizar antes una **ARTERIOGRAFÍA** para determinar la extensión y el campo a tratar, así como practicar **EMBOLIZACIÓN** (introducción de “tapones” a través de catéteres) previa a la cirugía o paliativa (24-48 horas).

e. Síndromes combinados: Klippel-Trenaunay-Weber (SKTW)

Consiste en la asociación de malformaciones venosas + capilares +/- linfáticas; en el 90% de los casos afectan a las extremidades inferiores. Entre los síndromes que presentan estas características, los más importantes son:

- El **síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber** es una enfermedad congénita rara en la cual los vasos sanguíneos y/o linfáticos no se forman correctamente; se diagnostica por la presencia de una combinación de estos síntomas: **VARICES** (malformaciones venosas), **MANCHAS VINO DE OPORTO** (malformaciones capilares) e **HIPERTROFIA de EXTREMIDADES** (puede llevar a gigantismo o disminución local). Histológicamente presentan comunicaciones arterio-venosas dérmicas **NO** visibles con técnicas de arteriografía.



- El **síndrome de Parkes-Weber** consiste en la presencia de malformaciones arterio-venosas y capilares, que aparecen al nacer y afectan tanto a miembros inferiores como a superiores; **se diferencia del SKTW en que la lesión vascular es de alto flujo, presenta fístulas arteriovenosas, existe menor disimetría de la extremidad afectada y son raras las malformaciones linfáticas.**
- El **síndrome de Sturge-Weber** se caracteriza por presentar malformaciones capilares que afectan al trigémino; se acompaña de retraso mental, convulsiones, calcificaciones meníngeas, glaucoma y hemiplejía.
- El **síndrome de Mafucci/Ollier-Mafucci**, también llamado **ENCONDROMATOSIS MÚLTIPLE**, consiste en la presencia de malformaciones venosas asociadas con discondroplasia (**malformación congénita del esqueleto en la que se producen trastornos del crecimiento óseo y una excesiva proliferación del cartílago de conjunción en los huesos largos**); tiene una alta incidencia de tumores asociados, como el condrosarcoma.
- El **síndrome de Rendu-Osler-Weber** se considera una malformación capilar difusa en piel y mucosas, con tendencia al sangrado; siendo el digestivo el más frecuente,

seguido por el vaginal y las hemorragias del SNC. Presenta un patrón hereditario autosómico dominante.

- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE HEMANGIOMA Y MALFORMACIÓN VASCULAR.**

La mayoría de los **hemangiomas** generalmente no están presentes al nacer o, de estarlo, son marcas muy tenues de coloración rojiza; sin embargo, crecen rápidamente poco después del nacimiento (frecuentemente crecen más rápido que el propio niño). Con el transcurrir del tiempo, su tamaño se reduce (involucionan) y su color se torna más claro. Por el contrario, las **malformaciones vasculares** están presentes al nacer y aumentan de tamaño proporcionalmente al crecimiento del niño; no sufren una involución espontánea y pueden volverse más aparentes a medida que el niño crece.

Hemangiomas	Malformaciones Vasculares
Sólo en niños	Cualquier edad
70% después del nacimiento	Presente en el nacimiento
Crece rápidamente, se estabiliza e involuciona. Puede dejar secuela.	Pueden permanecer estables o crecer de forma intermitente. Nunca desaparecen.
Responden a los esteroides	No responden a los esteroides

- **POSIBLES PREGUNTAS EXAMEN** (FALTAN).

- *¿Cuál es el diagnóstico de lesión cutánea ...?* → **HEMANGIOMA.**
- *En relación a las malformaciones vasculares...* → **A) ESTÁN PRESENTES DESDE EL NACIMIENTO, AUNQUE NO SE VEAN.**
- *En el estudio de una malformación arterio-venosa, cual es la incorrecta* → **NO SE USA ARTERIOGRAFÍA PARA MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS COMO DIAGNÓSTICO.**
- *En el tratamiento de MAV* → **TODO ES CORRECTO.**

TEMA 9: SÍNDROME DEL ESTRECHO TORÁCICO SUPERIOR (SETS)

- **CONCEPTO.**

Síndrome producido por la compresión de las estructuras neurovasculares de la extremidad superior (**PLEXO BRAQUIAL** = nervio cubital (sobretodo), arteria y vena axilo-subclavia), en la región comprendida entre la salida torácica y la inserción del pectoral menor, en la apófisis coracoides. También puede recibir otras denominaciones, pero el término más correcto es el del **Síndrome de Estrecho Torácico Superior (Thoracic outlet Syndrome)**:

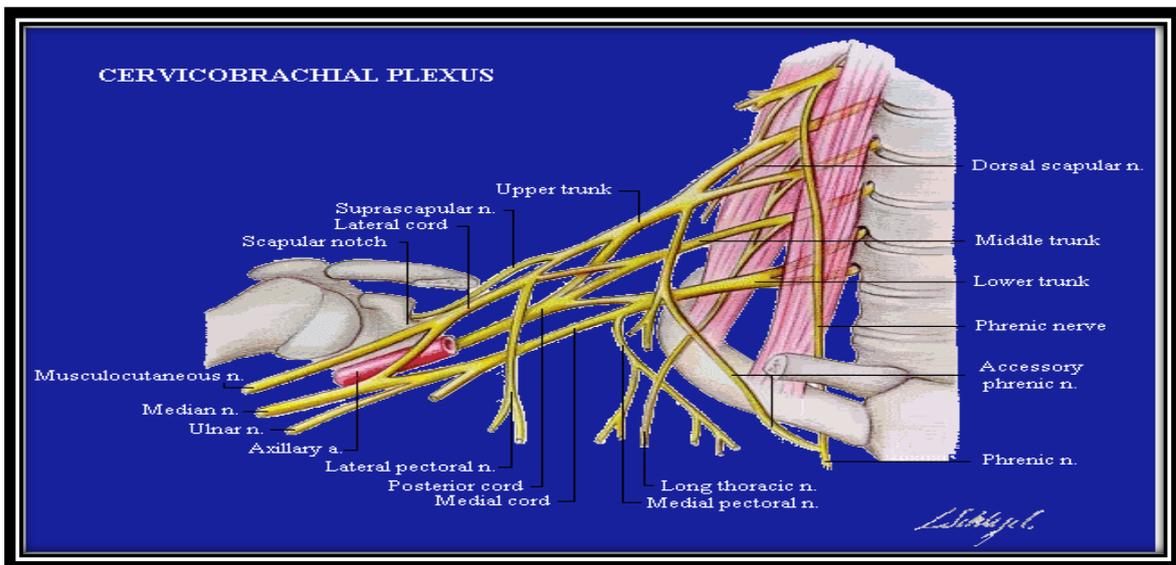
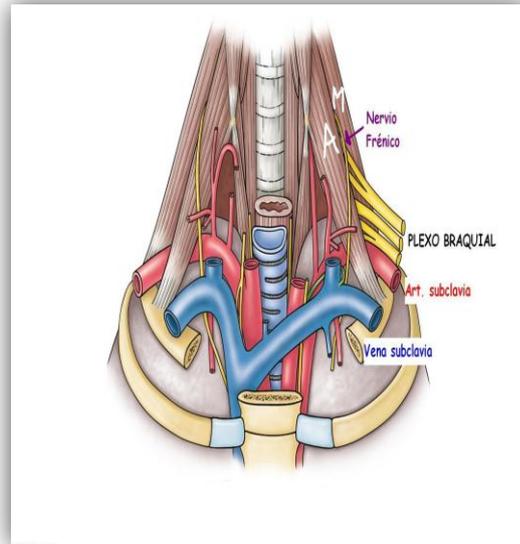
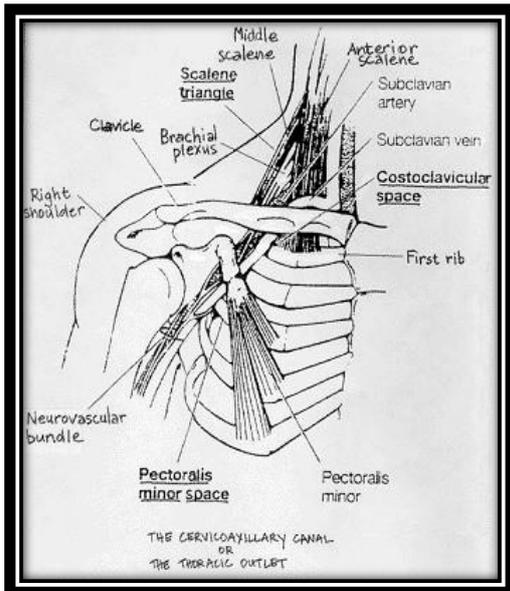
1. *Síndrome de la costilla cervical.*
2. *Síndrome de la primera costilla torácica.*
3. *Síndrome del escaleno anterior.*
4. *Síndrome de la hiperabducción.*
5. *Síndrome costoclavicular.*
6. *Síndrome del pectoral menor.*
7. *Síndrome del desfiladero torácico (SDT).*

Como acabamos de comentar, el SETS es una constelación de signos y síntomas que se derivan de la compresión de las estructuras neurovasculares a su salida de la cavidad torácica, cuando se dirigen a las extremidades superiores. El síntoma más frecuente es el dolor debido a la compresión del plexo braquial. Los pacientes refieren con frecuencia *dolor en el cuello o en el hombro*, habitualmente *acompañados de una sensación de entumecimiento y hormigueo en la extremidad superior*; es frecuente el aumento nocturno del dolor y también las parestesias. Los síntomas son más acusados con el brazo elevado o situado por encima de la cabeza; las alteraciones sensitivas afectan normalmente a la zona cubital de la mano o a la porción medial del antebrazo.

Por otra parte, la **compresión venosa estática** puede causar inflamación y cambio de color de la extremidad. En general, los síntomas son a menudo vagos y se solapan con los de otras entidades clínicas, como el síndrome del túnel cubital, sínd. De las costillas cervicales, sínd. Del escaleno anterior (hipertrofia) y sínd. De la hiperabducción del brazo; deben descartarse como posible diagnóstico.

- **RECUERDO ANATÓMICO.**

Ya hemos dicho que el SETS afecta principalmente al **PLEXO BRAQUIAL**, situado entre el escaleno medio y el anterior; la **arteria subclavioaxilar** transcurre por detrás del escaleno anterior, para situarse entre éste y el escaleno medio, mientras que **la vena** pasa por delante del anterior y justo por detrás de la clavícula. Lo más habitual es que la parte inferior del plexo se vea alterada y ello conlleva la alteración del **nervio cubital**, dándose una clínica similar a la del Síndrome del Túnel del Carpo (diagnóstico diferencial).

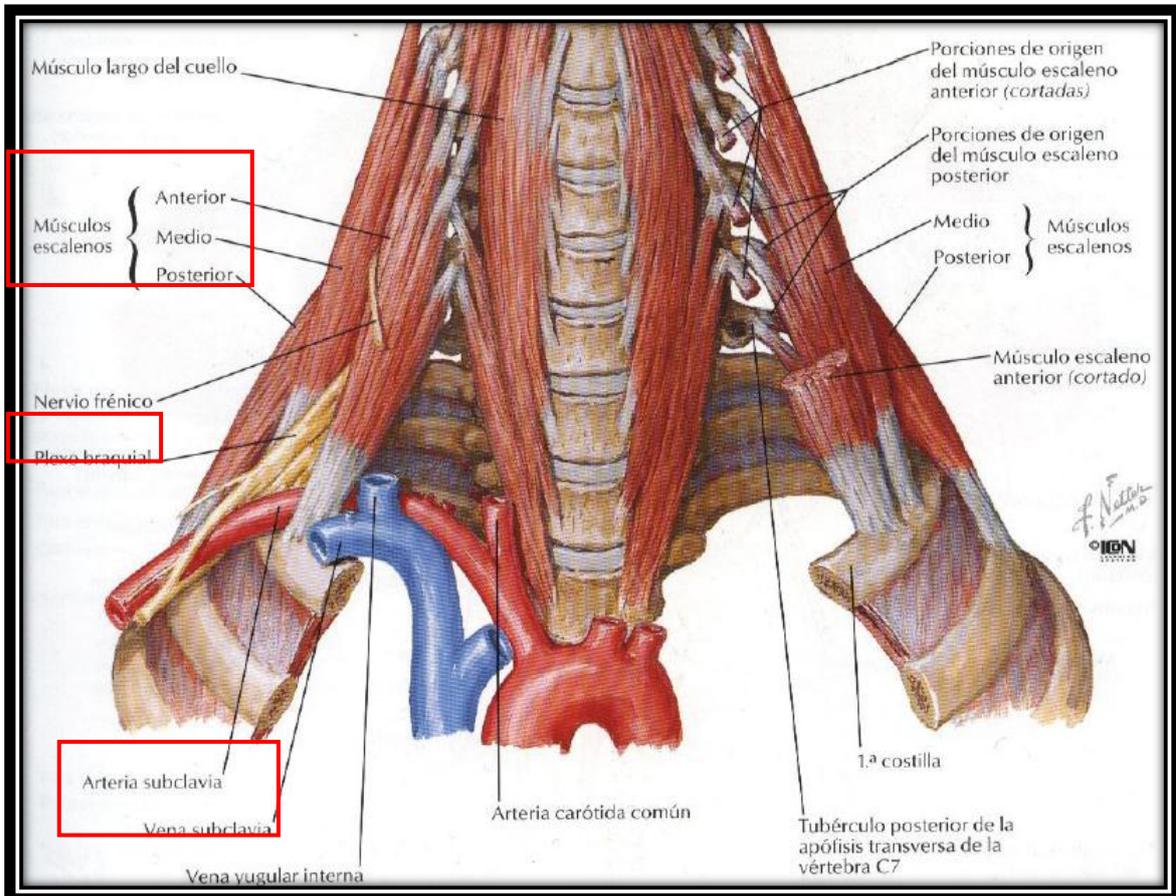


Este espacio está dividido por el **escaleno anterior**, que se inserta en el **tubérculo de Lisfranc**, en la cara superior de la 1ª costilla. Por delante de él pasa la **vena subclavia** y por detrás la **arteria subclavia**; ambas discurrirán hacia el brazo por un canal denominado **desfiladero córaoaxilar o túnel subcoracoideo-retropectoral** (por debajo de la **apófisis coracoides** y por detrás del **pectoral menor**, que se inserta en dicha apófisis). Después, tras pasar la 1ª costilla, la arteria y vena subclavias pasarán a llamarse **arteria y vena axilar**, y volverán a cambiar de nombre a **braquial/humeral** desde el borde inferior del músculo pectoral mayor, después de cruzar el **músculo redondo mayor**.

El **plexo braquial** abarca las **raíces C5-T1**, y forma un triángulo posterior a la **arteria axilar**. Las últimas raíces (**C8 y T1**) tienen que ascender para llegar a la 1ª costilla, y su unión forma la parte inferior del triángulo; es decir, el **tronco primario inferior**. Éste da lugar al **nervio cubital** y a los **nervios braquial y antebraquial cutáneos internos**, que inervan la cara interna de la

piel del brazo y del antebrazo, el 5º dedo entero, la mitad externa del 4º, y parte de la musculatura intrínseca de la mano (interóseos, eminencia hipotenar...).

Detrás del plexo braquial encontramos el **escaleno medio**. El **paquete vasculonervioso (arteria y vena subclavias + plexo braquial)** cuelgan sobre la primera costilla.



Estas estructuras atraviesan tres encrucijadas:

1) Triángulo de los escalenos.

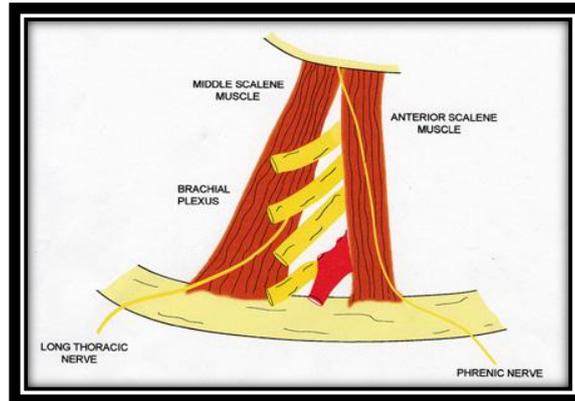
Espacio limitado por delante por el **escaleno anterior**, por detrás por el **escaleno medio** y por debajo por la **1ª costilla**. Los **troncos primarios superior y medio del plexo braquial** se sitúan por encima de la arteria subclavia, y el **inferior es postero-inferior a la arteria**, contactando con la 1ª costilla. Este triángulo se estrecha con la inspiración forzada y la contracción/estiramiento de los escalenos.

A este nivel coexisten distintas estructuras, cada una de las cuales colabora en la limitación del espacio e, incluso, pueden irritar al paquete vasculonervioso, dando lugar a una clínica similar:

- **Costillas cervicales:** presentes en el 0'5% de los individuos; pocos son sintomáticos. Se forman como prolongaciones de las apófisis transversas de C7, y pueden quedar libres o articularse con el esternón (si son incompletas a lo largo de la 1ª costilla). Puede que no se osifiquen o que tarden en hacerlo, por lo que a veces no aparecen en las radiografías. Comprimen el paquete vasculonervioso o bien lo elevan, provocando un

mayor acodamiento, ya que las estructuras cabalgarán sobre esta costilla en vez de sobre la 1ª.

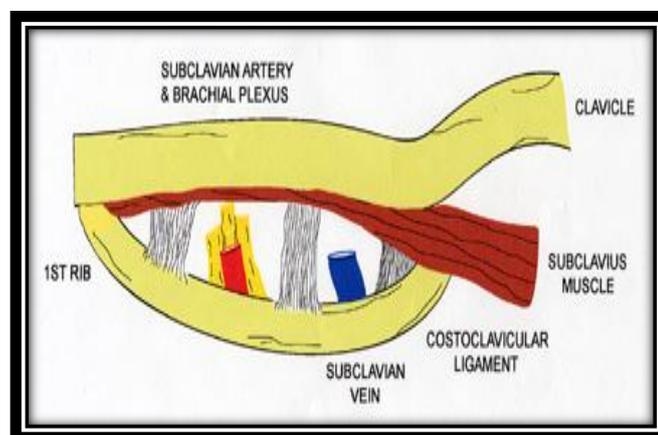
- **Bandas fibrosas**: hacen puentes desde las apófisis transversas de C7 o desde las costillas cervicales, hasta la 1ª costilla; también pueden insertarse en la cúpula pleural. Presentan la misma etiopatogenia.
- **Escaleno anterior**: su hipertrofia da lugar al llamado síndrome del escaleno anterior.
- **Escaleno intermedio o mínimo**: fibras que parten de las apófisis transversas de C6-C7 y se insertan en la 1ª costilla, por detrás del tubérculo de Lisfranc. Pasa entre el plexo y la arteria subclavia.



2) Ángulo o desfiladero costoclavicular.

Espacio comprendido entre la clavícula por arriba, y la 1ª costilla por abajo; el músculo subclavio y el ligamento costo-coracoideo contribuyen a su estrechamiento, así como los movimientos del hombro, sobre todo si se desciende en retroposición (posición militar = firme). Además, el movimiento no solo hace ascender y descender a la clavícula, sino que también rota, y al elevar el brazo la convexidad posterior de la clavícula comprime la costilla.

La compresión puede dañar la vena subclavia, que es la estructura más débil y se encuentra en el peor sitio (pasa por delante del escaleno anterior, cabalgando sobre la 1ª costilla), provocando **tromboflebitis de la subclavia, trombosis, estenosis**, etc. La arteria subclavia y el plexo braquial pasan por detrás de la vena.



3) Desfiladero córaoaxilar.

Zona de paso del paquete vasculonervioso axilar, que va por detrás del tendón del pectoral menor y por debajo de la apófisis coracoides, y que sirve para que el mismo se deslice en la hiperabducción del brazo; es decir, que actúa como una polea. En el ya comentado movimiento de hiperabducción, el paquete vasculonervioso es atirantado por detrás del tendón del pectoral menor; a los 180º este tendón está tenso y puede llegar a comprimirlo.

- **ETIOLOGÍA DEL SETS.**

La causa principal que origina este síndrome es la **COMPRESIÓN** y según el nivel al que tenga lugar se verán afectadas distintas estructuras, manifestándose consecuentemente una clínica diferente:

- ***Triángulo interescalénico*** → ARTERIA y NERVIOS.
- ***Entre escaleno anterior y clavícula*** → VENA.
- ***Entre clavícula y primera costilla*** → ARTERIA, VENA y NERVIOS.
- ***Fascia costo-coracoidea*** → ARTERIA, VENA y NERVIOS.
- ***Tendón pectoral menor*** → ARTERIA, VENA y NERVIOS.

Dicha compresión es provocada por distintas causas:

- **Anormalidades óseas (30% casos).**
 1. Presencia de costilla cervical → aparece en 1% de la población por encima de la primera costilla; el 80% de las veces es bilateral, pero sólo conlleva sintomatología en el 10% de los casos. **Generalmente se trata de una costilla supernumeraria, articulada por detrás con la apófisis transversa de la 7ª vértebra cervical. Aunque esta costilla sea corta (por ejemplo en una Mega-apófisis transversa) y no llega a alcanzar el plexo braquial, puede irritarle por medio de un tracto fibroso que une su extremo a la 1ª costilla; esta anomalía puede ser unilateral o bilateral. Como ya comentamos, otras causas de compresión a este nivel son la hipertrofia del Escaleno anterior y la fibrosis del Escaleno medio.**
 2. Apófisis transversa de C7 alargada.
 3. Anormalidades en la primera costilla torácica.
- **Anomalías en los músculos escalenos.**
- **Trastornos posturales (común en atletas, pintores, peluqueros,...)**
 1. Desplazamiento inferior de la cintura escapulo-humeral y la extremidad superior.
 2. Hiperabducción de EESS.
 3. Hábito cargas pesadas.
- **Otras lesiones (callos de fractura, tumores, artrosis o escoliosis de la zona,...).**

Existen otra serie de causas favorecedoras de este síndrome:

- Adenopatías ganglionares o tumores.

- Estrechez del desfiladero inter-escalénico.

- Descenso del hombro.

- Traumatismos cervicales.

En resumen, la clínica NO es la misma en todos los casos y en ella influyen muchos factores, por lo que no siempre aparece; por ejemplo, es más frecuente en mujeres porque la clavícula masculina es más larga, así como en sujetos asténicos puesto que su espacio costo-clavicular es más estrecho de lo normal. También es más común en profesiones en las que se fuerza la **hiperabducción** (pintores, camareros, etc.) y en los militares por su posición reglamentaria junto al transporte de mochilas pesadas; además, las malformaciones congénitas y deformidades adquiridas que ya hemos tratado (costillas cervicales, etc.) predisponen a la aparición del síndrome.

- **CLÍNICA DEL SETS.**

TODA LA CLÍNICA ES DIFUSA Y COINCIDE CON LA DE OTRAS PATOLOGÍAS.

El 70-75% de los casos se trata de mujeres de edad media que presentan síntomas neurológicos como **dolor, parestesias, adormecimiento/insensibilidad y debilidad de los músculos ulnares** (90-95%).

1). Trastornos de compresión nerviosa: varían según afecten al tronco primario superior, al inferior o a ambos; generalmente consisten en la aparición de dolores intermitentes, que con el tiempo podrían convertirse en persistentes.

En la afectación del **plexo inferior (C8-T1)** aparecen dolores locales en cuello y hombro, y parestesias en la cara interna del brazo y antebrazo y en los dedos 4º y 5º (territorio del **nervio cubital**). En el síndrome por afectación del **plexo superior (C5-C7)** también hay dolores locales en la cara externa del brazo y antebrazo, así como en los dedos 1º y 2º (territorio del **nervio radial**).

También puede comprimir las **fibras del simpático**, lo que ocasiona trastornos de sudoración y vasoespásticos, que dan lugar a palidez y frialdad, y pueden llegar incluso a desembocar en un síndrome de Raynaud.

En resumen:

- Parestesias en dedos que aparecen o se exacerban por los trabajos manuales, y se calman con el reposo. Son más frecuentes en los dos últimos dedos y en el borde interno de la mano y antebrazo. Dichos trastornos generalmente aparecen en un solo lado y con posterioridad se bilateralizan; con frecuencia van acompañados de molestias dolorosas y mal definidas de hombro y cuello, y en ocasiones de cefaleas occipitales.
- Trastornos motores de la musculatura intrínseca de la mano, como torpeza o paresia.

Aunque menos comunes que los neurológicos, también pueden darse **síntomas ARTERIALES** (dolor isquémico, frialdad, debilidad que aumenta con el frío y el ejercicio, así como fenómenos embolígenos distales) y **VENOSOS** (edema, cianosis, pesadez extremidades, trombosis de esfuerzo de la vena axilo-subclavia → SÍNDROME DE PAGET-SCHROETTER).

2). Trastornos de compresión vascular:

- Arteria subclavia: se irrita la adventicia, lo que afecta a las fibras simpáticas y parasimpáticas y puede haber trastornos vasomotores; también encontramos oclusiones trombóticas, dilataciones post-estenóticas, etc. que producen isquemia y ulceraciones en la parte distal de los dedos; no es una isquemia brusca, sino que evoluciona durante años. En resumen, manifestaciones en forma de parestesias o dolores sin topografía neurológica, frialdad de la mano y aumento de la sensibilidad al frío; incluso crisis vaso- motoras que a veces asemejan un **Síndrome de Raynaud** (desorden vasoespástico que causa la decoloración de los dedos de las manos y pies, y ocasionalmente de otras áreas; esta condición puede también causar que las uñas se vuelvan quebradizas longitudinalmente).

- Vena subclavia: muy rara, provoca dilataciones en las venas superficiales, congestión venosa, edema, cianosis... Destaca el **síndrome de Paget-Schroetter**, que consiste en la trombosis de la vena subclavia en el ángulo costoclavicular (por delante de la inserción del escaleno anterior en la 1ª costilla; no a nivel del triángulo interescalénico), y que se manifiesta como un cuadro de oclusión aguda.

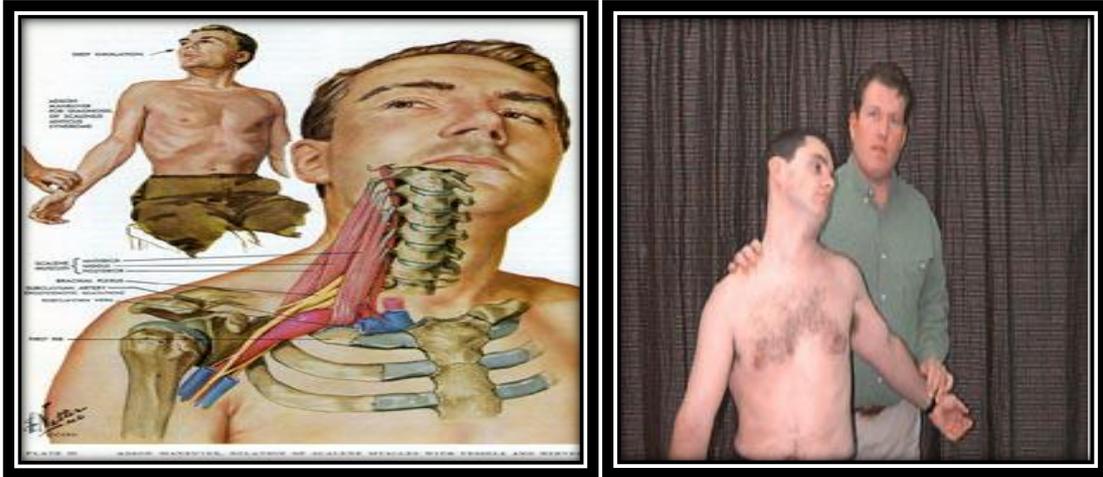
- **EXPLORACIÓN DEL SETS.**

La exploración tiene que ser minuciosa, palpando y percutiendo, entre otras, la fosa supraclavicular (reproducción déficit motor-sensitivo nervio cubital); al hacer esto el enfermo puede notar molestias, pero eso no significa que haya alguna patología. La exploración ha de ser bilateral y comparando los pulsos (radial, humeral...); también hay que hacer una exploración neurológica de todos los nervios, deteniéndose especialmente en el **cubital, el mediano y el radial**, y buscar la posible atrofia de los músculos a los que inervan.

Debe **realizarse siempre en bipedestación**, porque en sedestación los músculos escalenos se relajan y no comprimen tanto las estructuras, por lo que los síntomas se “esconden”. Las alteraciones de la vascularización arterial y venosa de los MMSS no se aprecian en condiciones basales, debiendo recurrir para que se manifiesten a determinadas MANIOBRAS DIAGNÓSTICAS:

- **MANIOBRAS**: se realizan de forma bilateral. Pueden ser positivas en sujetos normales, por lo que sólo adquieren un significado diagnóstico positivo si dan lugar a los mismos síntomas de los que se queja el paciente. Si fuesen negativas permiten excluir prácticamente el diagnóstico del SDT.
- **Prueba de Adson/Escalenos** → valora la compresión entre la primera costilla y los músculos escalenos; se comprueba el pulso radial con el brazo extendido al lado del cuerpo y se vuelve a tomar el pulso después de que el paciente haga una inspiración profunda, realizando simultáneamente una hiperextensión brusca de la cabeza y el cuello (hacia atrás), con la barbilla rotada hacia el lado del miembro que se explora. De esta manera disminuye el triángulo de los escalenos y el espacio costoclavicular, comprimiendo la arteria subclavio-axilar y reduciendo o aboliendo el pulso → **SIGNO**

POSITIVO. Una disminución de la amplitud del pulso es indicativa de compresión a la altura del triángulo del escaleno; también se puede comprobar con Eco-Doppler.



- **Prueba de Wright/Maniobra o compresión costo-clavicular** → Se realiza haciendo que el paciente sentado inspire profundamente mientras se coloca el brazo afectado en aducción y rotación externa. Estas maniobras comprueban si hay compresión de las estructuras neurovasculares en la región subcoracoidea, concretamente en el segundo segmento de la arteria axilar, debajo del pectoral menor. Si el signo es positivo, el PULSO RADIAL DESAPARECERÁ. *IMAGEN ABAJO IZQUIERDA.*
- **Maniobra de Allen/hiperabducción** → Al levantar el brazo hasta los 180º el pulso va disminuyendo, tiene lugar entonces la compresión a nivel del desfiladero córaoaxilar y el espacio costoclavicular. Dicha maniobra pues consiste en comprobar el pulso radial mientras el paciente gira la cabeza hacia el lado contrario del miembro afecto. *IMAGEN ABAJO DERECHA.*



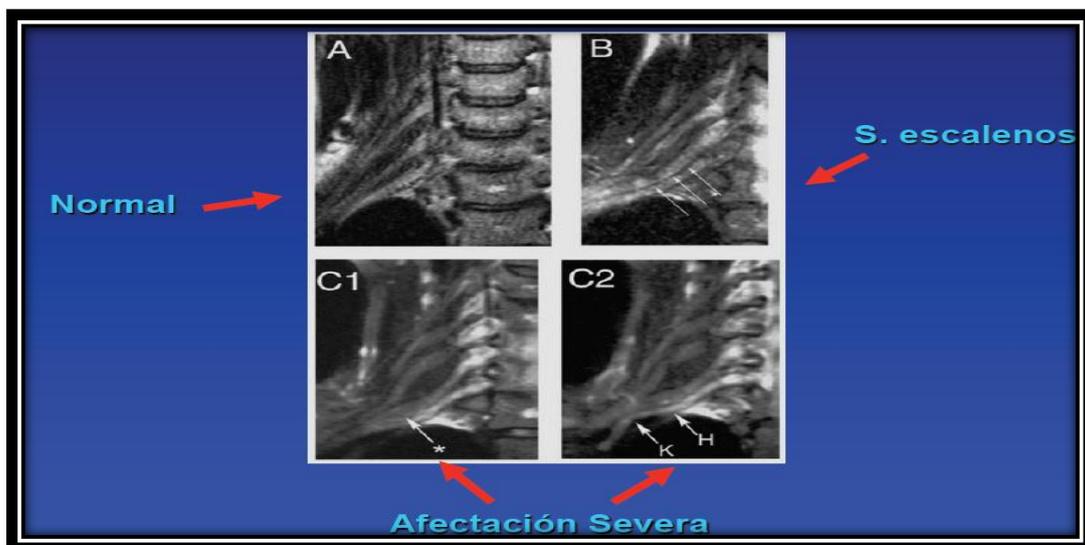
- **Maniobra/Prueba de esfuerzo/Claudicación de Roos** → Con los miembros superiores en abducción de 90º y rotación externa + los hombros en discreta retroposición, pedimos que el paciente realice ejercicios abriendo y cerrando el puño durante 3 minutos, tras lo cual notaremos una disminución del pulso y la aparición de los síntomas (dolor, parestesias y claudicación) → **SIGNO POSITIVO.**



- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.**

Entre las pruebas complementarias más empleadas en el diagnóstico del SETS encontramos:

1. Arteriografías, pletismografía y flebografías → se emplean en el estudio de estenosis, dilataciones o aneurismas arteriales; no son muy útiles porque dichos procesos no suelen ser importantes. La flebografía únicamente se utiliza para el diagnóstico del **síndrome de Paget-Schroeller**, afectando sobre todo a enfermos jóvenes.
2. Doppler → prueba objetiva y no invasiva para ver la afectación vascular.
3. Radiografía simple columna cervical → para visualizar la presencia de costillas cervicales, el estado de la articulación del hombro y la columna vertebral, etc... Se buscan también signos radiológicos para el diagnóstico diferencial.
4. Resonancia Magnética Nuclear → para estudiar procesos inflamatorios en la zona inferior a donde se localiza la compresión; si la afectación fuera severa, no sólo veríamos la compresión como tal, sino también la curvatura de las estructuras afectadas.



5. Medición de la velocidad de conducción de los nervios cubital, mediano, radial y músculo-cutáneo → según el lugar donde se realice la medición la velocidad alcanzada

será diferente (outlet = 72 m/seg, codo = 55m/seg, antebrazo = 59 m/seg, muñeca = 2'5-3 m/seg).

6. Medición de potenciales evocados sensitivo-motores → para la identificación principalmente de pacientes que responderán al tratamiento quirúrgico (**SELECCIÓN**).
7. Electromiograma (EMG) → se observa un descenso en la velocidad de conducción de las fibras nerviosas respecto al lado sano.

- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SETS.**

El diagnóstico de SDT es clínico, sin embargo, antes de confirmarlo hay que descartar otros posibles diagnósticos; las **radiografías simples** de columna cervical pueden mostrar discopatía intervertebral, costillas cervicales o apófisis transversas excesivamente grandes. En las radiografías de tórax pueden descubrirse tumores apicales. La **ecografía doppler en color y la angiografía por RMN**, son métodos incruentos que pueden confirmar la compresión vascular en le desfiladero torácico; también son empleadas en este ámbito las **arteriografías**.

El diagnóstico diferencial, en lo referente a la **COMPRESIÓN NERVIOSA**, se hará con:

a. **ESPINA CERVICAL** → artrosis, discopatías, artritis, tumores de la médula,...

- Artrosis: aparece en enfermos mayores, mientras que este síndrome se diagnostica en jóvenes. El dolor es similar, pero en la artrosis hay deformidades en las articulaciones y limitación de la movilidad, que aquí no existen.

b. **PLEXO BRAQUIAL** → tumores o traumatismos surco superior.

- Periartritis escapulohumeral: se manifiesta con dolor y una limitación en la movilidad del húmero, sobre todo en la abducción.

c. **NERVIOS PERIFÉRICOS (ATRAPAMIENTO)** → túnel carpiano (nervio mediano), codo (nervio cubital),...

- Síndrome del túnel carpiano: corredera por el que cruza el mediano (mientras que el cubital va por el **canal de Guyon**). Su compresión también se manifiesta con disestesias, parestesias y dolor intermitente que sólo aparecen en la mano (sobre todo en la palma y en los dedos índice y anular; no en brazo ni antebrazo). Estos síntomas no tienen relación con la posición del miembro superior, ni se desencadenan con las maniobras del síndrome de compresión de la salida torácica.

Además, es fácil de diagnosticar con maniobras específicas como el **signo de Tinel (percusión del nervio mediano)** y el **signo de Phalen (flexión forzada de las muñecas)**, que desencadenan la sintomatología del síndrome del túnel carpiano; con EMG se aprecia la disminución de la velocidad de conducción con respecto a la del síndrome de compresión neurovascular.

En lo referente a la **COMPRESIÓN VASCULAR**, el diagnóstico diferencial se llevará a cabo con:

- a. **ARTERIAL** → ATC (=enfermedad coronaria), tromboangeitis obliterante (=vasculitis pequeños y medianos vasos de las manos y los pies), embolismo, arteriopatías funcionales (Enfermedad de Raynaud, colagenosis,...)
- b. **VENOSA** → tromboflebitis, obstrucción venosa mediastínica (Síndrome de la Vena Cava Superior = resultado de la obstrucción directa de esta vena por el efecto compresivo de masas tumorales, ya sea de origen pulmonar, tímico o de linfadenopatías mediastínicas).

- **COMPLICACIONES.**

Dos tipos principales:

1. **Arteriales** → poco frecuentes y tienen evolución de años. La compresión causa estenosis, que acaba dando lugar a embolias y dilataciones arteriales post-estenóticas; ocasionalmente con formación de aneurismas. Esto se manifiesta con la disminución del flujo arterial, trastornos tróficos, ulceraciones y necrosis distales; los embolismos también pueden hacer que aparezca la sintomatología del **síndrome de Raynaud**, aunque ésta puede deberse también a fenómenos vasomotores causados por la irritación simpática (bien por la compresión nerviosa o bien por la irritación de la adventicia).
2. **Venosas** → la compresión intermitente de la vena subclavia provoca la trombosis de la misma, es decir, el llamado **síndrome de Paget-Schroetter**. La vena se pinza en el espacio costoclavicular, aunque también puede aplastarse contra la 1ª costilla durante la hiperabducción. La clínica consiste en dolor, edema, cianosis, turgencia de las venas superficiales, red venosa colateral, parestesias, fatigabilidad, impotencia funcional, etc. del miembro afectado. La trombosis en la vena subclavia puede progresar, lo que es especialmente peligroso en el lado derecho, ya que el trombo puede llegar a ocluir a la yugular, debido a la existencia de un tronco común para la subclavia y la yugular derecha (tronco braquiocefálico).

- **TRATAMIENTO.**

Como primera opción de tratamiento son preferibles las medidas no quirúrgicas → **TRATAMIENTO CONSERVADOR**, como la **terapia física**, para mejorar la postura y fortalecer los músculos trapecio, romboides y elevador de la escápula. La mayoría de los pacientes sin compresión importante de las estructuras neurovasculares mejoran con la terapia física y evitando actividades agravantes; además se ha demostrado que la obesidad y los síndromes del túnel cubital y de túnel carpiano asociados, influyen negativamente en el desenlace del tratamiento no quirúrgico.

El **tratamiento médico** consiste en una conducta higiénica en la que hay que evitar posturas y movimientos que agraven la compresión; para ello se recomienda dormir con los brazos pegados al cuerpo, no cargar mochilas pesadas, etc. Buscamos que se amplíe el ángulo costoclavicular mediante la tonificación del hombro, lo que elevará la clavícula; para ello hay que potenciar principalmente el trapecio (su pars descendente se inserta en la parte más distal de la clavícula) y el esternocleidomastoideo.

EN RESUMEN, el **TRATAMIENTO CONSERVADOR** está indicado en todos los pacientes excepto en aquellos con patología arterial importante, como estenosis o aneurismas; esperar durante 4 meses para ver si los síntomas disminuyen. Esta medida terapéutica está encaminada a:

- Descartar presencia del síndrome del Túnel Carpiano o patología distal cervical.
- Disminuir el peso.
- Llevar a cabo rehabilitación para corregir posturas que precipitan la aparición del SETS, como la hiperabducción.

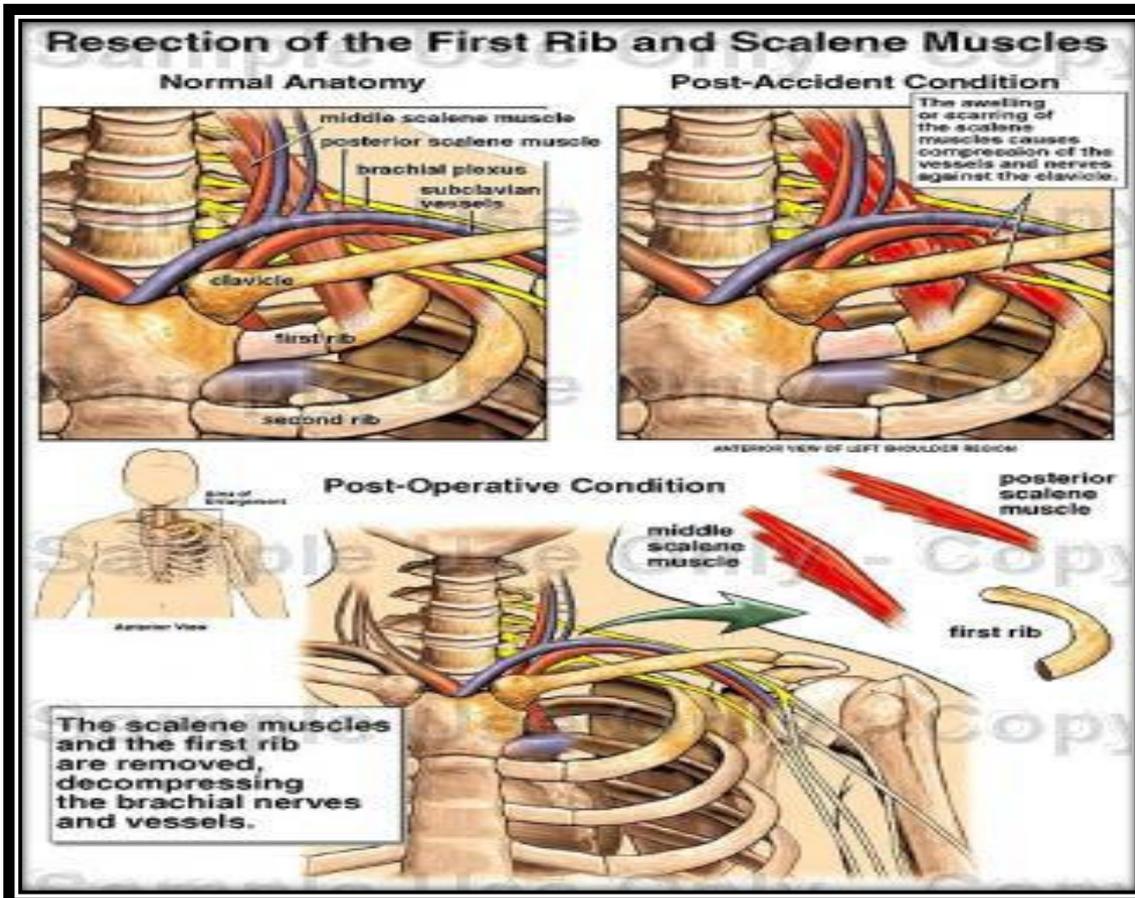
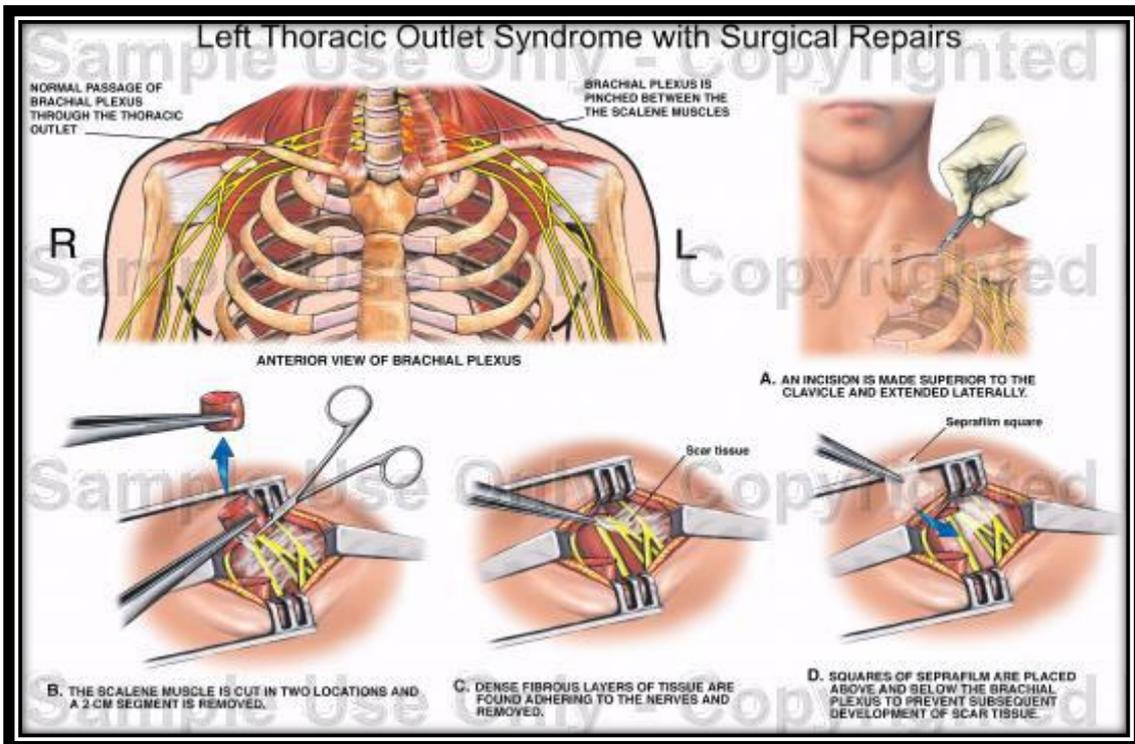
En el 50-75% de los casos aparece mejoría, alcanzando una velocidad de conducción del nervio cubital mayor de 60 m/seg.

Por lo tanto, el **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO sólo se llevará a cabo si ha fracasado todo tratamiento médico posible y se dispone de datos objetivos** (costillas cervicales en radiografías, pruebas Doppler positivas, EMG claramente afectado, maniobra de Adson positiva y velocidad en el outlet menor de 60 m/seg tras 4 meses de tratamiento conservador). Las distintas medidas terapéuticas irán dirigidas a corregir problemas vasculares arteriales y venosos, normalmente poco susceptibles a la corrección quirúrgica; las principales técnicas se basan en la **ESCALENETOMÍA y la RESECCIÓN de la PRIMERA COSTILLA CERVICAL** (en caso de que sea el origen de la compresión). A su vez, se pueden emplear diferentes vías de abordaje, como la **TRANSAXILAR SIMPLE o con TORACOSCOPIA y la SUPRACLAVICULAR**; en el 90% de los casos la cirugía es EFECTIVA, pero para ello debe ser indicada con suma precaución.

En resumen, los **procedimientos quirúrgicos** propuestos comprenden la escalenotomía del pectoral menor, la claviculotomía y la resección de la costilla cervical, así como la combinación de todos ellos. Actualmente no hay un consenso sobre cuál es el tratamiento quirúrgico óptimo para el SETs, pues los distintos procedimientos o abordajes del desfiladero torácico deben adaptarse a cada paciente en función de su enfermedad.

En líneas generales, la intervención consiste en extirpar todo lo que produzca la compresión; para ello se realiza una incisión por vía anterior supraclavicular (3-5 cm), paralela al borde superior de la 1ª costilla, que abarque al esternocleidomastoideo. A continuación, se disecciona la grasa de la zona para encontrar el escaleno anterior; teniendo especial cuidado con el nervio frénico, que discurre por esta zona y cuya lesión conllevaría la parálisis diafragmática. Después, si nos encontramos ante un escaleno anterior hipertrófico seccionamos su tendón a nivel de la inserción en el tubérculo de Lisfranc (escalenectomía), o si se trata de una costilla cervical usamos un tritador o costotomo para seccionarla. También se puede extraer toda la 1ª costilla por vía axilar, abriendo a través de la línea del vello axilar, para lo que se usa un desperiostiotomo (se desperiostiza la costilla para evitar recidivas futuras y luego se secciona el hueso con un costotomo); ello implica la sección de las inserciones de los músculos escaleno anterior, medio y subclavio. Si hay alteraciones vasomotoras importantes se realizan también **simpatectomías**. Finalmente hay que comprobar que la clínica remita, así como proseguir con el tratamiento médico y fisioterapéutico (potenciando la musculatura del hombro, etc).

En este caso se emplea la vía supraclavicular para realizar una **escalenotomía parcial** y disecar el tejido fibroso que se ha dispuesto alrededor de los nervios; posteriormente se coloca un tejido que amortiguará el rozamiento.



TEMA 10: ANEURISMAS ARTERIALES

- **DEFINICIÓN.**

Dilatación localizada, permanente e irreversible de un vaso sanguíneo (arterial en este caso), que alcanza un diámetro como mínimo un 50% mayor que el normal previsible; debemos diferenciar entre el concepto de aneurisma y el de **ECTASIA**, que, por el contrario, es una dilatación inferior al 50% del diámetro normal.

Se trata de un proceso patológico muy frecuente en la actualidad, cuya importancia radica, sobre todo, en sus riesgos o complicaciones; predominando uno u otro según la localización del aneurisma:

- **ROTURA** (la más común).
- **TROMBOSIS.**
- **EMBOLIZACIÓN DISTAL.**

- **CLASIFICACIÓN.**

Podemos clasificarlos atendiendo a distintos parámetros:

a. Etiología:

1. **CONGÉNITOS** (raros).
2. **ADQUIRIDOS** → traumáticos (habitualmente *iatrogénicos*; ej: tras la introducción de mecanismos para la monitorización de la concentración de gases), inflamatorios, degenerativos (los más frecuentes; causados por cambios ateroscleróticos en la pared vascular) e infecciosos (micóticos).

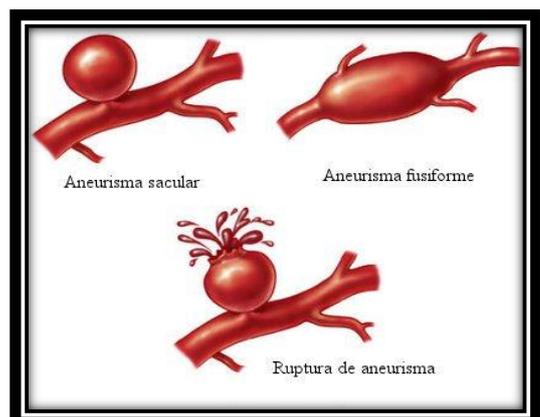
b. Características de la pared:

1. **VERDADEROS** → están afectadas las tres capas de la pared vascular.
2. **FALSOS/SEUDOANEURISMAS** → no incluyen las tres capas de la pared vascular.

c. Morfología:

1. **FUSIFORMES/AHUSADOS** → forman una dilatación asimétrica que abarca todo el perímetro arterial.
2. **SACULARES** → abarcan sólo una parte del perímetro arterial (forma de saco/bolsa).
3. **DISECANTES** → término empleado para referirse a las disecciones con dilatación aneurismática de la luz falsa; se forman como consecuencia de la disección aórtica o abdominal por la debilidad de la pared vascular. Dicha disección favorece la separación de las capas de la pared arterial debido a un desgarro de la íntima y un espesor variable de la media.

Este último es un término que genera gran controversia, encontrando,



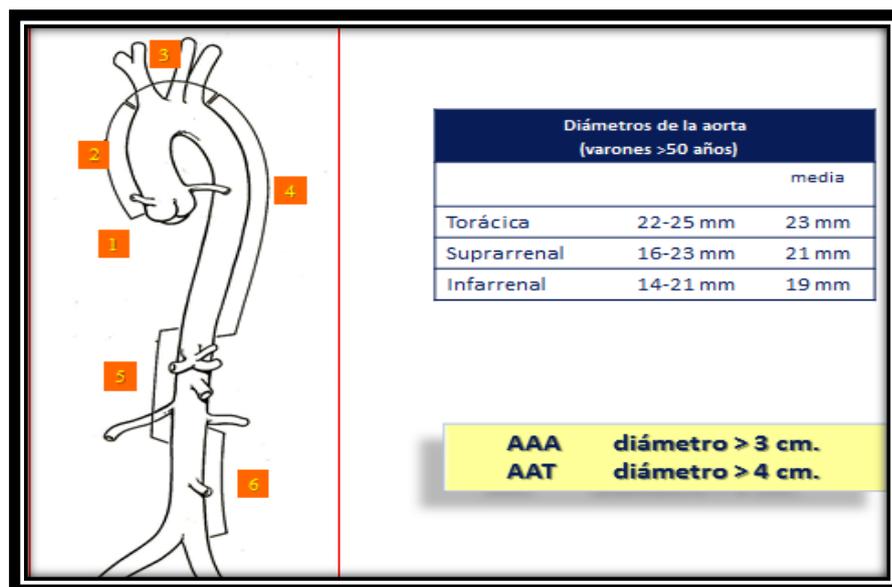
consecuentemente, varias definiciones del mismo:

- *Aneurisma que se forma cuando las capas de una arteria se separan o rasgan y la sangre fluye entre las capas (definición muy similar a la de pseudoaneurisma).*
- *Dilatación de la pared de una arteria, generalmente la aorta, complicada por la **disección de la capa media arterial** a través de la cual puede penetrar sangre ("luz falsa").*
- ***Desgarro de la íntima aórtica** a través del cual la sangre penetra en la pared aórtica desprendiendo la media de la adventicia.*

- **ANEURISMA DE LA AORTA.**

Son los más frecuentes y peligrosos; entre ellos cabe destacar los **ANEURISMAS DE LA AORTA ABDOMINAL (AAA)**. El tamaño de los aneurismas se valora por su anchura (diámetro anteroposterior o lateral) y su longitud; sin embargo, el factor fundamental a la hora de predecir el riesgo de rotura es la ANCHURA de un aneurisma, NO su longitud.

Se han realizado numerosos estudios para establecer los diámetros considerados como normales y aquellos patológicos, determinándose así la presencia de **AAA** cuando el diámetro es MAYOR de 3cm, y de **AAT (Aneurisma de la Aorta Torácica)** cuando es MAYOR de 4cm.



LEYENDA → 1) Bulbo aórtico; 2) Aorta ascendente; 3) Cayado/Arco aórtico; 4) Aorta torácica (descendente); 5) Aorta suprarrenal (descendente); 6) Aorta infrarrenal (descendente).

ANEURISMA AORTA ABDOMINAL (AAA)

Como ya comentamos, por consenso se ha establecido que existe AAA cuando se da una dilatación MAYOR de 3cm de la pared aórtica; este tipo de proceso es muy frecuente (sobre todo en hombres) y se calcula que se encuentra entre las 13 primeras causas de mortalidad actuales.

Aunque no se conoce su causa exacta, se han identificado numerosos **factores de riesgo** que contribuyen a su desarrollo; siendo los más importantes la edad, sexo, raza, tabaquismo y antecedentes familiares de trastornos aneurismáticos. A su vez, debemos mencionar como principal complicación la **ROTURA ANEURISMÁTICA** (a mayor diámetro de un aneurisma, mayor riesgo de rotura), que también depende de otros subfactores:

- Pérdida de la integridad mecánica.
- Aumento de la tensión sobre la pared arterial → **LEY DE LAPLACE** → $T = P \times r^4$

Haciendo un breve recordatorio, comentaremos que la estructura de la pared aórtica se compone de:

- Células musculares lisas.
- Estroma.
- Fibras de colágeno → aportan **RESISTENCIA**; su deterioro conlleva **ROTURA**.
- Fibras de elastina → aportan **ELASTICIDAD**; su deterioro conlleva **DILATACIÓN**.

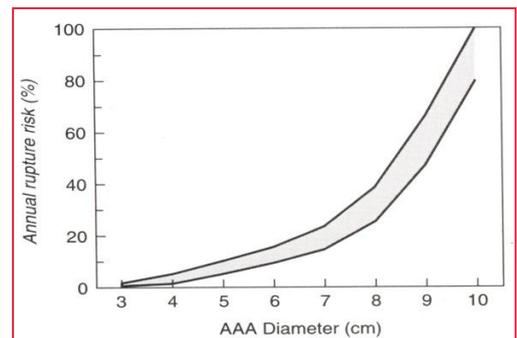
Numerosos modelos experimentales ponen de manifiesto lo que acabamos de comentar, añadiendo sus **posibles orígenes**; en el caso de las fibras de colágeno se habla de un **TURNOVER ALTERADO** de las fibras musculares lisas (debido aumento de **proteinasas**), y en el de las elásticas se piensa que el origen se haya en una situación de **DISBALANCE** (debido aumento de **elastasas y colagenasas**).

▪ **HISTORIA NATURAL.**

La evolución natural de los AAA consiste en una expansión continua y, como ya dijimos, su complicación más frecuente y mortal es la **ROTURA**; además, está íntimamente relacionada con la edad del paciente, incrementándose su incidencia a partir de los 50 años. Es más frecuente en hombres (6:1) que en mujeres (aparece una década más tarde), y a nivel abdominal más que torácico; **muchas veces el AAA se asocia a aneurismas en la Aorta Torácica y en las Arterias Ilíacas.**

▪ **RIESGO DE ROTURA.**

También ha sido comentado que no existe un parámetro específico que determine la probabilidad de rotura; sin embargo, numerosos estudios concluyen que dicho riesgo debe establecerse en relación directa con el diámetro máximo del aneurisma, según el cual **aumenta de forma exponencial.**



▪ **CLÍNICA.**

Encontramos 3 tipos de situaciones clínicas entre los pacientes:

- a. **ASINTOMÁTICOS** → el 75% de los enfermos con AAA son asintomáticos y se descubren durante una exploración rutinaria por la palpación de una masa abdominal pulsátil o en un examen radiológico para diagnosticar otra patología; sin embargo, la

mayoría de ellos son diagnosticados por la manifestación de rotura como primer síntoma.

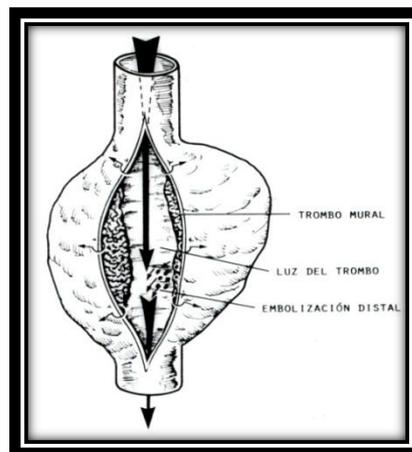
b. **ANEURISMAS CON EXPANSIÓN AGUDA (8-25%)** → el síntoma más corriente es un dolor abdominal/lumbar agudo; en estos casos debemos comprobar si existe rotura.

c. **ANEURISMAS ROTOS** → se caracterizan por un dolor abdominal/lumbar muy intenso y que aparece súbitamente, por lo que debemos realizar el diagnóstico diferencial con el cólico nefrítico (muchas veces se confunden). El cuadro clínico clásico que produce la rotura de un AAA consiste en una triada de **dolor repentino en el costado o abdomen medio, hipotensión/shock hipovolémico y presencia de una masa abdominal pulsátil**. El dolor puede irradiarse a la ingle o el muslo, suele ser intenso y constante, y no varía con la postura; es frecuente la distensión abdominal, lo que dificulta la palpación de la masa pulsátil.

En la mayoría de los pacientes con este tipo de situación clínica la rotura del aneurisma tiene lugar en el **RETROPERITONEO**, lo que proporciona más tiempo para que actúe el médico; si la rotura ocurriese intraperitonealmente el enfermo no tardaría en desangrarse, siendo imposible su intervención.

Existen una serie de síntomas asociados poco frecuentes, pero que debemos conocer:

1. **COMPRESIÓN** → puede dar lugar a uropatía obstructiva (afectación uréteres) o trombosis venosa (se forma un trombo dentro del saco aneurismático, que puede fragmentarse y conllevar proceso embólico que comprima vena cava inferior o íliaca).

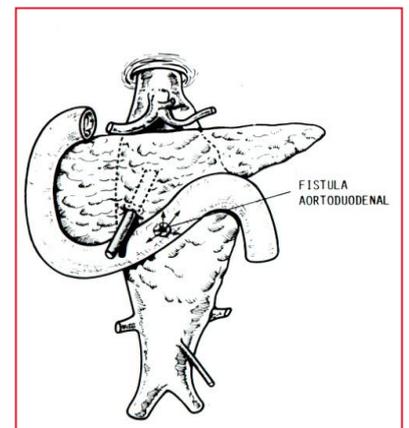


2. **EMBOLIZACIÓN** → conlleva isquemia de miembros inferiores.

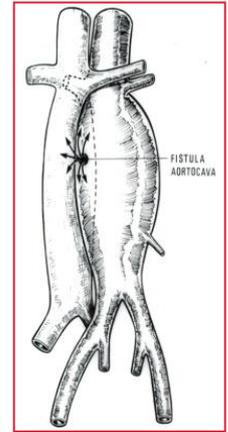
3. **TROMBOSIS** → también conlleva isquemia de MMII por pérdida del flujo laminar, así como acumulación de plaquetas y agregados.

4. **FISTULIZACIÓN** → en ocasiones un AAA se rompe hacia la vena cava inferior, una de las venas ilíacas o duodeno, dando lugar a:

- Fístula aorto-entérica/aorto-duodenal: ruptura del aneurisma hacia el duodeno, produciéndose una comunicación entre la pared del tubo digestivo (3ª porción duodeno) y la Aorta. El signo clínico principal es la **hemorragia digestiva**.



- Fístula aorto-cava: ruptura del aneurisma hacia la Vena Cava Inferior, de carácter arterio-venoso; se debe a una adherencia de la pared del aneurisma con la vena adyacente, lo que causa la necrosis de la pared aneurismática. El signo clínico principal es una **tumoración abdominal pulsátil, soplo abdominal continuo y fallo cardíaco de tipo congestivo**. También, la Aorta puede hacer decúbito sobre la Vena Cava, obstruyéndola y causando una **IC de alto gasto**.



- **DIAGNÓSTICO.**

La exploración física rutinaria, aunque no sea dirigida, permite detectar la mayoría de los aneurismas de gran tamaño en los pacientes delgados o de constitución normal; sin embargo, en los obesos y/o aquellos con aneurismas pequeños resulta poco fiable. **Un AAA se palpa como una masa abdominal firme y pulsátil en la que el hueco que queda al colocar ambas manos a los lados del aneurisma se ensancha con cada sístole. La aorta se bifurca a la altura del ombligo y, por consiguiente, puede palparse a la izquierda y ligeramente por encima del mismo.** La presencia de **trombos** es habitual, pero no conlleva protección frente a la ruptura; al igual que pasa con las **calcificaciones**, que tampoco reducen su riesgo.

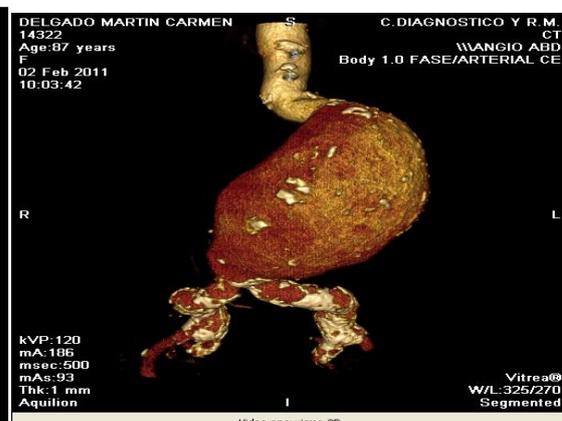
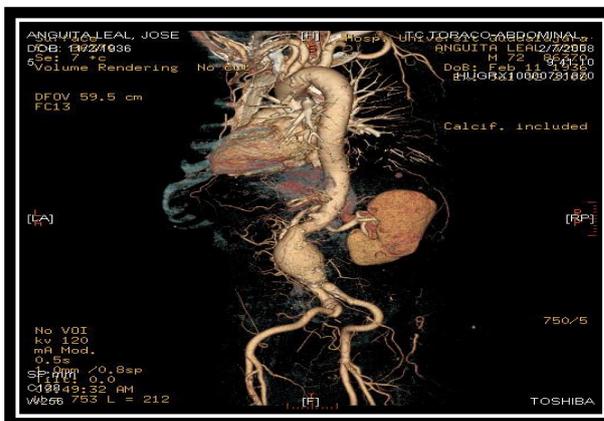
Los estudios de imagen de elección para el diagnóstico del AAA son:

A. ULTRASONOGRAFÍA → ECOGRAFÍA.

Presenta como **ventaja** su bajo coste, así como una gran reproducibilidad y fiabilidad (sobre todo en el diagnóstico inicial); entre sus **inconvenientes** encontramos su escasa capacidad la delimitación proximal (sobre todo en el área perirrenal, donde es necesario comprobar la afectación de la arteria renal) y la medición exacta, así como su dependencia del explorador.

B. TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA (TAC).

Entre sus **ventajas** destaca la mayor precisión en la información anatómica y que proporciona datos sobre patologías asociadas, arterias viscerales,... como **inconvenientes** presenta un mayor coste, irradia al paciente y requiere el uso de contrastes. En la actualidad la reconstrucción de imágenes en 3D con TAC es una técnica pionera que permite obtener una definición anatómica óptima.



C. RESONANCIA MAGNÉTICA (RM) y ANGIO-RM.

Como **ventajas**: no utiliza radiaciones ionizantes, excelente fiabilidad y permite la opción de llevar a cabo técnicas de angio-RM; inconvenientes: menor disponibilidad y resolución que TAC, muy costoso, posible fibrosis en pacientes con IR al usar Gadolinio como contraste, claustrofobia,...

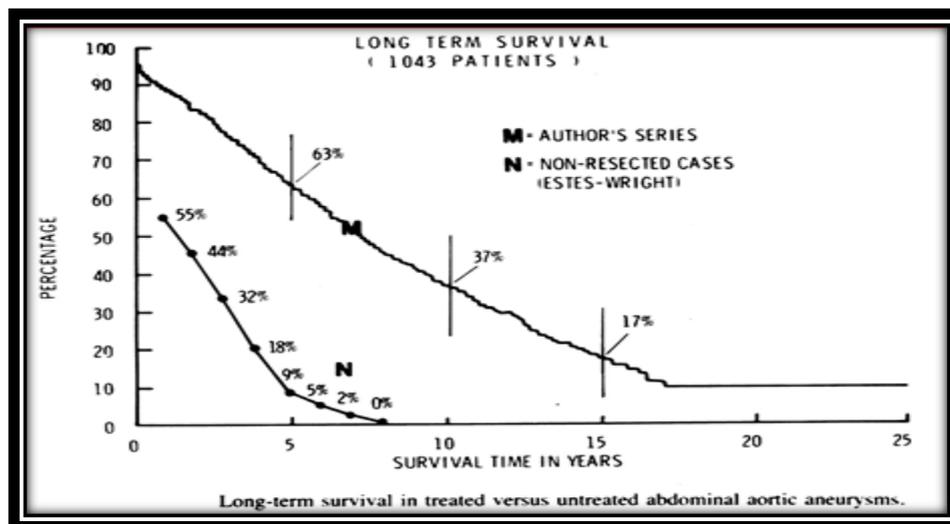
D. ARTERIOGRAFÍA.

Esta técnica permite planear la reconstrucción quirúrgica y está especialmente indicada en caso de sospecha de enfermedad vascular asociada (renal, visceral, alteración MMII, etc); sin embargo, presenta una escasa utilidad en la medición de diámetros (se utiliza muy poco en la actualidad).

▪ INDICACIÓN QUIRÚRGICA.

El objetivo de la reparación programada de un AAA consiste en **prevenir su rotura y prolongar la vida del paciente**; es muy importante evaluar aquellos factores que influyen sobre el riesgo de rotura, la mortalidad operatoria y la esperanza de vida, y cada vez se concede mayor importancia a las preferencias de los pacientes.

Se ha comprobado mediante estudios que existe una gran diferencia en lo referente a la evolución de los aneurismas entre los pacientes operados y los que no; en aquellos sin intervenir la supervivencia es del 10% al cabo de 5 años (**curva N**), y sin embargo, en los operados (**curva M**), la supervivencia es prácticamente idéntica a la de la población normal. Consecuentemente, **el tratamiento de elección es el QUIRÚRGICO**.



✓ Consideraciones generales:

- Aneurismas de aorta rotos → mortalidad sin tratamiento 100% y con cirugía de urgencia 25-60%.

- Aneurismas de aorta no rotos → mortalidad tras cirugía electiva inferior al 5%.

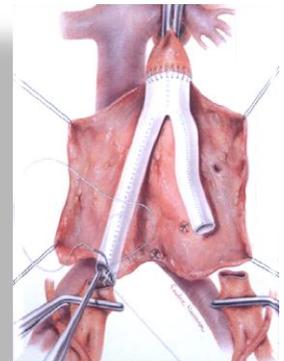
Atendiendo a los datos expuestos, podemos concluir que la mortalidad en pacientes con aneurismas es del 100% si no son tratados, disminuyendo hasta un 25-60% en caso de ser intervenidos de urgencia; por otro lado, la cirugía electiva de forma programada consigue el descenso hasta sólo un 5%. **CONCLUSIÓN → CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA ELECTIVA.**

Este tipo de intervención está indicada en caso de ANEURISMAS ASINTOMÁTICOS y aquellos con DIÁMETRO INFERIOR a 5-5.5 cm; existen indicaciones excepcionales (NO basadas en evidencia) como:

- Crecimiento rápido (1cm/año).
- Dificultad de seguimiento.
- Ansiedad extrema (pacientes jóvenes con cargas familiares).
- Historia familiar de rotura.
- ¿Sexo femenino? → el hecho de que se da mayoritariamente en hombres hace que en el caso del sexo femenino no existan estudios suficientes que evidencien su efectividad.

✓ **Posibilidades terapéuticas:**

1. ***CIRUGÍA/REPARACIÓN ABIERTA (“CONVENCIONAL”)*** → consiste básicamente en la exclusión del aneurisma y el implante de una prótesis; las localizaciones más frecuentes son aorto-aórtica y aorto-iliaca/femoral. Entre sus ventajas debemos comentar su alta resolución y una tasa mínima de complicaciones tardías; sin embargo, presenta como inconvenientes que se trata de una cirugía mayor, para la que se tiene que seleccionar cuidadosamente a los candidatos y que requiere cuidados anestésicos y post-operatorios exhaustivos.

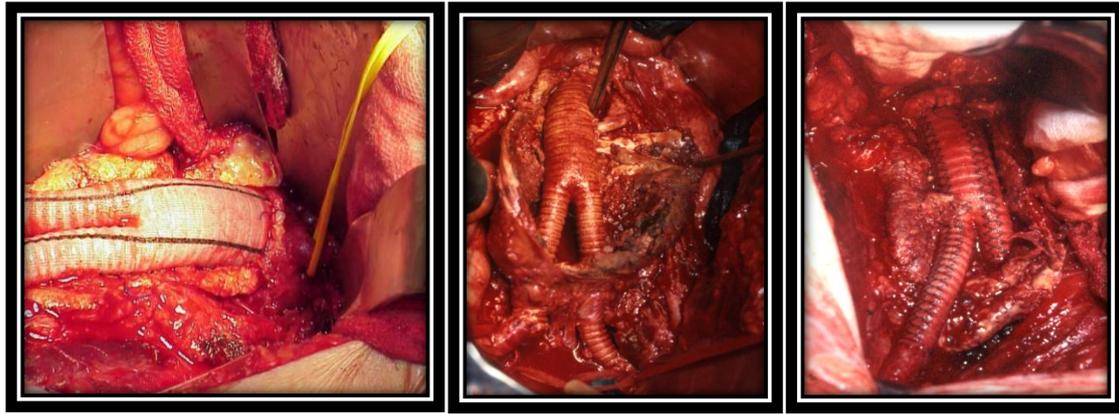


Para la reparación abierta se pueden utilizar varias opciones, cada una de ellas con sus ventajas e inconvenientes:

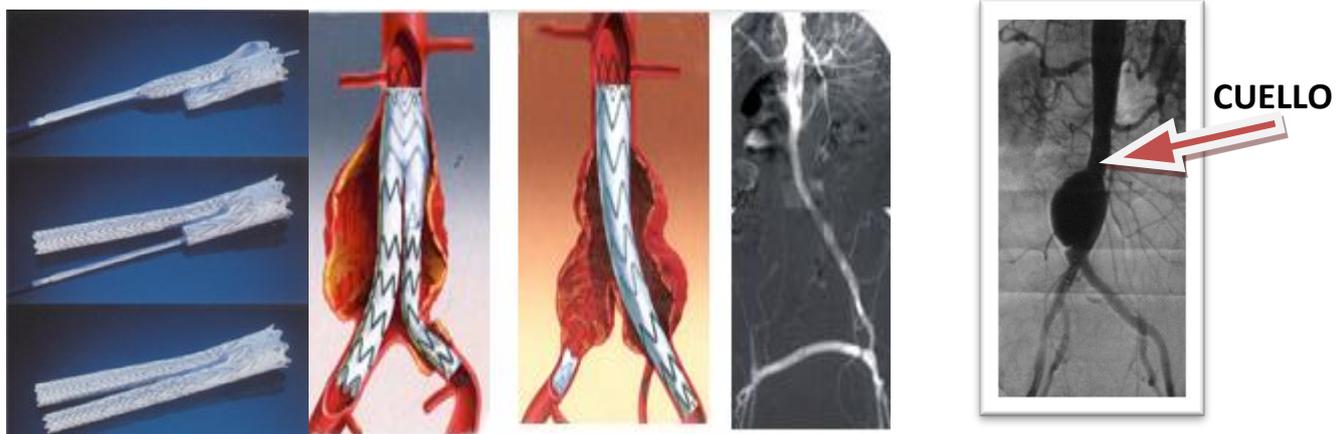
- d. ***Vía transperitoneal:*** a través de una incisión abdominal alargada en la línea media o de una minilaparotomía (desde el apéndice xifoideo hasta el pubis); una vez que se accede a la cavidad peritoneal se explora el abdomen y se confirma la correcta colocación del tubo nasogástrico y la sonda vesical. A continuación se retraen el epiplón y el colon transverso hacia arriba, y el intestino delgado hacia la derecha del paciente; luego se secciona el peritoneo posterior entre la vena mesentérica inferior y la cuarta parte del duodeno (desde el ligamento de Treiz hasta la bifurcación de la aorta), dejando al descubierto la aorta abdominal infrarrenal. Para facilitar la exposición se coloca un retractor abdominal autorretenido; se disecciona en sentido superior siguiendo la aorta hasta identificar la vena renal izquierda. Posteriormente, se identifican las arterias renales y se

disecciona el cuello proximal del aneurisma infrarrenal para liberarlo y movilizarlo hasta poder colocar una pinza infrarrenal. Por debajo, se continúa la disección hasta llegar a la bifurcación aórtica, dejando al descubierto ambas arterias iliacas comunes; hay que evitar la disección excesiva a este nivel para no lesionar el plexo nervioso parasimpático. Se administra **heparina IV y manitol** para forzar la diuresis antes de proceder al pinzamiento; hay que colocar la pinza aórtica en una posición en la que se reduzca al mínimo el riesgo de que un trombo suelto provoque una embolia renal. Antes de retirar las pinzas, se eliminan los posibles trombos que puedan existir en las anastomosis proximal y distal y se completan las líneas de sutura. A continuación, se retira la pinza aórtica con cuidado para limitar la hipotensión arterial y permitir la anestesia para la reposición de un volumen adecuado. Para el injerto aórtico se utiliza una pinza de Satinsky de compresión lateral, y para la anastomosis se emplea una sutura corrida de polipropileno de 4-0. Una vez conseguida la hemostasia, se cierra el saco aneurismático sobre el injerto con otra sutura corrida (3-0) para separar las prótesis del duodeno y favorecer dicha hemostasia. Por último, se cierra el retroperitoneo sobre el saco aneurismático y se procede a cerrar la pared abdominal.

- e. **Vía retroperitoneal:** evita manipular el contenido intraperitoneal, por lo que conlleva menos complicaciones digestivas y pulmonares, permitiendo así reducir el tiempo de estancia post-operatoria en el hospital; su principal inconveniente radica en que no permite acceder adecuadamente a las arterias iliacas derechas distales y a la arteria renal derecha. Se lleva a cabo mediante una incisión en el costado izquierdo (paciente en decúbito lateral derecho) que debe quedar entre el reborde superior de la cresta iliaca y el borde costal; hay que colocar acolchamiento sobre el brazo izquierdo e inclinar los hombros 60º y las caderas 30º para poder exponer adecuadamente las arterias iliacas. La incisión comienza en el 10º espacio intercostal y llega hasta el borde lateral de la vaina del músculo recto (punto intermedio entre ombligo y sínfisis del pubis); a continuación se divide el oblicuo externo y se transeccionan con electrocauterio el oblicuo interno y el transversal del abdomen. Con ayuda de los dedos se libera el peritoneo lateral y la aponeurosis muscular que lo recubre; luego se retrae el peritoneo en sentido medial y superior, identificando así el psoas, los vasos iliacos y el uréter izquierdo. A partir de este momento se pueden utilizar 2 técnicas: continuar la disección sobre el uréter, manteniendo el riñón izquierdo en su posición normal y, una vez identificada la vena renal izquierda, pinzar el cuello del aneurisma aórtico y las arterias iliacas y proceder a reparar y cerrar el saco aneurismático igual que en la técnica anterior, así como todas las capas abiertas previamente; o retraer medialmente el uréter y el riñón izquierdo con la cavidad peritoneal, además de seccionar la vena gonadal (en caso de riñón en herradura o aneurisma inflamatorio).



2. **CIRUGÍA/REPARACIÓN ENDOVASCULAR** → se basa en llevar a cabo la exclusión del aneurisma y colocar una endoprótesis; para ello encontramos varias opciones: introducción a través de un catéter, vía femoral o mediante anclaje por la fuerza radial de un stent. Además, existen distintas configuraciones posibles: **BIFURCADA (aorto-iliaca bilateral)** y **AORTO-ILIACA + OCLUSOR + BYPASS FEMORO-FEMORAL**. Entre las ventajas de esta técnica cabe destacar que no se precisa abordaje abdominal ni anestesia general, pudiéndose realizar bajo anestesia local o epidural; ello que conlleva una menor morbilidad perioperatoria (disminuye el sangrado, así como los tiempos de ingreso). Sin embargo, existe riesgo de desplazamiento de la endoprótesis, un mayor número de complicaciones tardías y requiere adecuados cuellos de soporte del aneurisma; en general, la localización más frecuente de los AAA es por debajo del origen de las arterias renales, encontrándonos entonces con un **segmento sano entre el origen de los vasos renales y el aneurisma que se denomina cuello**. Este cuello es fundamental para la estrategia de reparación mediante el implante de endoprótesis o vía resección quirúrgica + reemplazo con injerto.



Durante la reparación endovascular de los aneurismas aórticos se introduce el injerto-endoprótesis hasta el aneurisma a través de las arterias femorales y se fija al cuello aórtico no aneurismático y las arterias ilíacas mediante endoprótesis autoexpansivas o de balón hinchable. Algunos de los injertos-endoprótesis llevan barbas, agujas o ganchos para fijar dicha endoprótesis, mientras que otros disponen de un sistema de fijación suprarrenal. Este tipo de implantes impide el flujo sanguíneo por el aneurisma y abarca desde la aorta infrarrenal hasta ambas arterias ilíacas comunes, manteniendo el flujo a las ilíacas internas.

TEMA 11: INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA.

- **INTRODUCCIÓN:**

La insuficiencia venosa crónica (IVC) consiste en la anormalidad en el sistema venoso que dificulta el retorno de la sangre en la extremidad, produciéndose una situación de hipertensión venosa en la zona afectada; las dos causas principales que la originan son la **obstrucción venosa persistente y la insuficiencia de las válvulas venosas**. A su vez, podemos dividir la IVC en dos tipos fundamentalmente:

- SUPERFICIAL → **VARICES** → se trata de la dilatación y tortuosidad permanente de las venas del sistema venoso superficial de las extremidades.
- PROFUNDA → **SÍNDROME ORTOSTÁTICO Y POST-FLEBÍTICO**.

- **RECUERDO ANATÓMICO SISTEMA VENOSO MMII.**

Para determinar si existe algún trastorno fisiopatológico es esencial tener un conocimiento muy exacto de la anatomía venosa; una vez que se haya determinado la localización y el tipo de incompetencia venosa, se puede proceder a elaborar un plan de tratamiento.

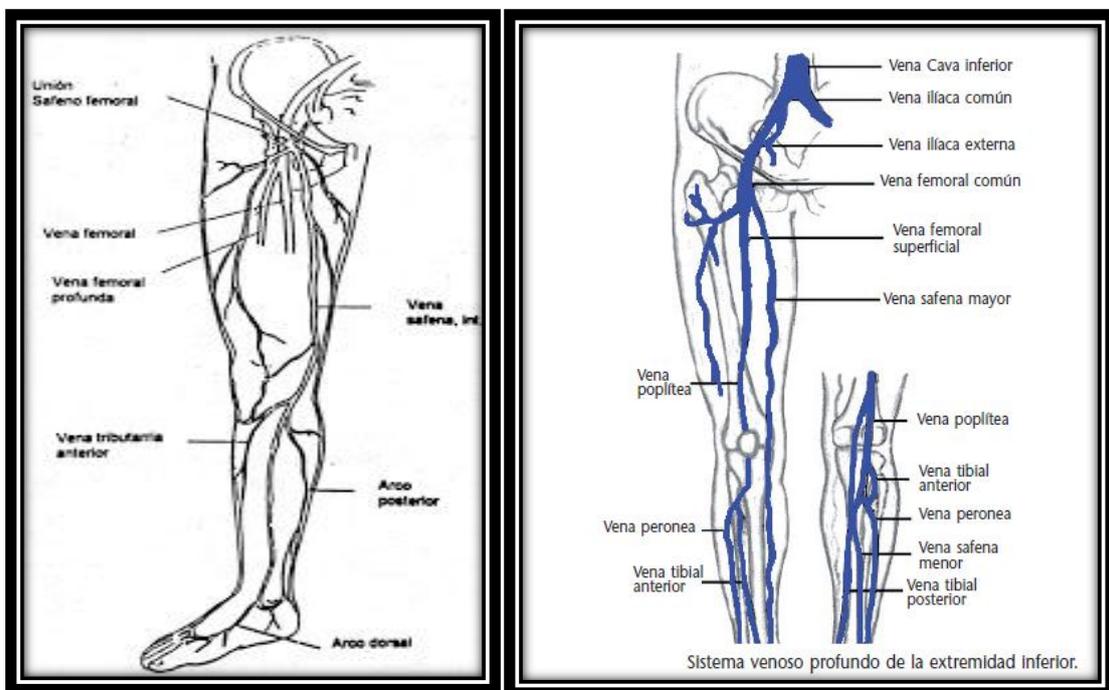
El drenaje de las piernas depende de dos sistemas paralelos e interconectados:

- a. **SISTEMA VENOSOS SUPERFICIAL** → formado por las safenas externa e interna, se comporta como un reservorio funcional y contribuye de forma notable a la regulación de la temperatura corporal. Las venas superficiales de la planta del pie forman una red que se conecta con las venas dorsales superficiales del pie y con las venas palmares profundas; el arco venoso dorsal, hacia el cual drenan las venas metatarsianas dorsales, se continúa con la vena safena mayor medialmente y con la safena menor lateralmente. La **vena safena mayor**, muy cerca del **nervio safeno**, asciende lateral al maléolo medial, cruza y después asciende medial a la rodilla; asciende en compartimento superficial y drena en la **vena femoral común** después de entrar en la fosa oval. Antes de su entrada recibe las venas safenas accesorias medial y lateral, así como pequeñas tributarias de la región inguinal, región pudenda y de la pared abdominal anterior. La vena del arco posterior drena al área que rodea al maléolo medial, y a medida que asciende por la cara medial posterior de la pantorrilla recibe venas perforantes mediales (**PERFORANTES DE COCKETT**), antes de unirse a la safena mayor en la rodilla o debajo de la misma. La **vena safena menor** se origina en el arco venoso dorsal en la cara lateral del pie, asciende posterior al maléolo lateral, y drena en la vena poplítea después de penetrar en la fascia; el **nervio sural** acompaña a la safena menor en su recorrido.
- b. **SISTEMA VENOSO PROFUNDO** → localizado dentro de la aponeurosis que acompaña a las arterias del mismo nombre; transporta aproximadamente el 80% de la sangre de retorno. Las venas digitales plantares del pie drenan a una red de venas metatarsianas que incluye el arco venoso plantar profundo; éste se continúa en las venas plantares medial y lateral, que después drenan en las venas **tibiales posteriores**. Las venas del dorso del pie forman las venas **tibiales anteriores pares en el tobillo**. Éstas, adyacentes a la arteria tibial posterior (a la que rodean), van debajo de la fascia del

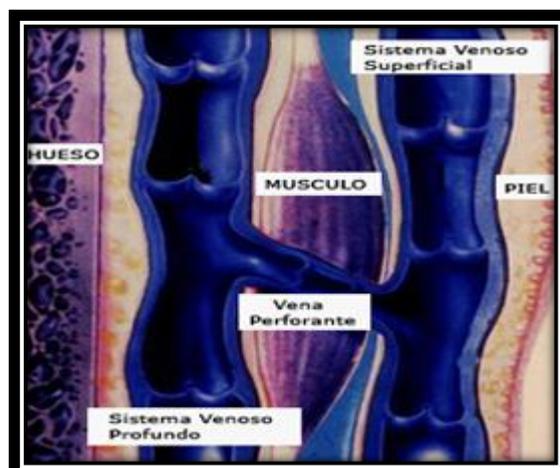
compartimento posterior profundo; luego entran en el músculo sóleo y se unen a la **vena poplítea**, después de unirse a las venas peroneas y tibiales anteriores pares. Hay grandes senos venosos en el interior del sóleo (SENOS SÓLEOS), que drenan en las venas tibial posterior y peronea. Existen venas gastrocnemias bilaterales que drenan en la poplítea distal, en el punto de entrada de la safena menor en la vena poplítea.

La **vena poplítea** entra en una ventana en el músculo aductor mayor, donde se denomina **vena femoral**, anteriormente conocida como femoral superficial; la femoral pues asciende y recibe el drenaje venoso de la femoral profunda, y después de esta confluencia se denomina **FEMORAL COMÚN**. Cuando la femoral común cruza el ligamento inguinal se denomina **vena ILÍACA EXTERNA**.

Existen venas perforantes que conectan el sistema venoso superficial con el profundo a diferentes niveles de la pierna: pie, parte medial y lateral de la pantorrilla, y parte media y distal del muslo; las perforantes del pie carecen de válvulas o tienen alguna que dirige la sangre desde el sistema venosos profundo al superficial.



SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL MMII

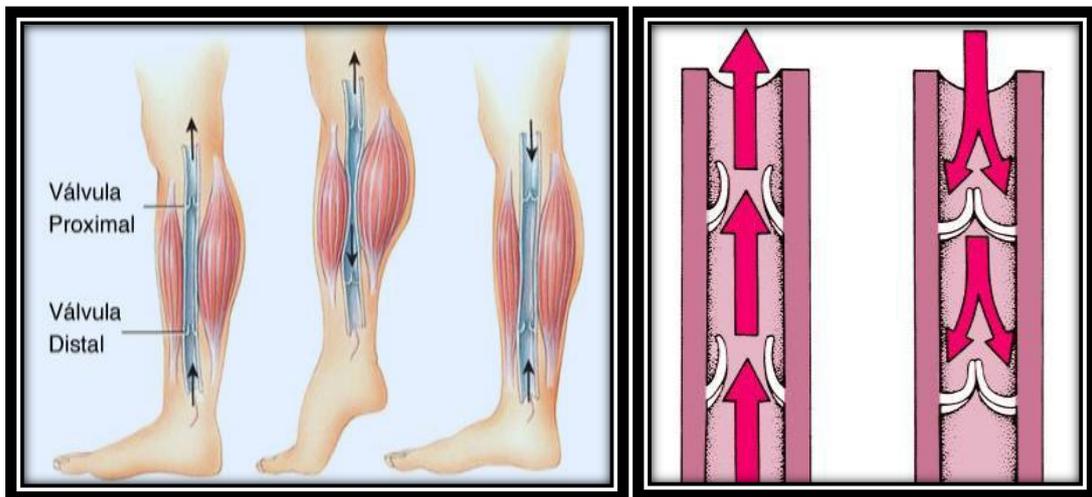


- **FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VENOSO DE LOS MIEMBROS INFERIORES:**

Existen una serie de factores que se oponen al retorno venoso, representado fundamentalmente por la **fuerza de la gravedad**, por lo cual el caudal circulatorio debe vencer la presión del peso de la columna líquida; por supuesto que este factor actúa cuando el sujeto está en bipedestación. Otro factor importante de oposición es el **aumento de presión toraco-abdominal**, ya que en esta circunstancia se comprimen las grandes venas que transcurren por estos sectores produciendo un aumento de presión, que se traduce distalmente dificultando el flujo venoso. Sin embargo, existen otra serie de factores que favorecen el retorno venoso, siendo el principal la **VÍA ATERGO**, que hace referencia al impulso remanente de la acción sistólica cardiaca (PA), una vez que ha pasado la barrera capilar; este es un factor que está siempre presente, sea cual fuera la posición del sujeto y el estado de su sistema valvular.

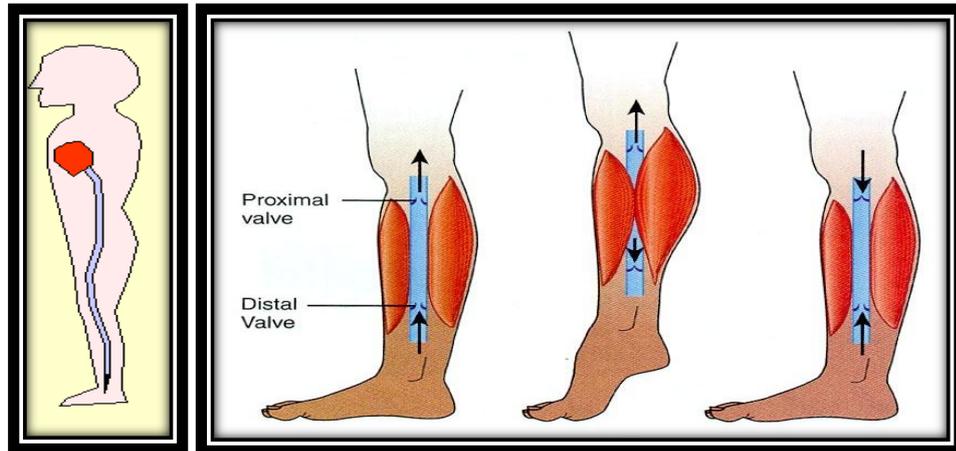
Los principales mecanismos para facilitar dicho flujo ascendente son:

- a. **VÁLVULAS VENOSAS** → se trata de “velos” situados en los vasos venosos que aparecen cada 15-20 cm y son unidireccionales; es decir, permiten el paso de sangre sólo en sentido ascendente (desde la periferia al corazón y desde la superficie a la profundidad), debido a la compresión venosa por acción muscular, e impiden su descenso con la relajación muscular → FRACCIONAMIENTO DE LA COLUMNA LÍQUIDA/ DE PRESIÓN Y DISMINUCIÓN EFECTO DE LA GRAVEDAD. Debemos tener claro que este sistema valvular solo actúa durante la marcha o ante aumentos bruscos de presión toraco-abdominal; en el sujeto acostado o en posición erecta pasiva las válvulas permaneces abiertas.

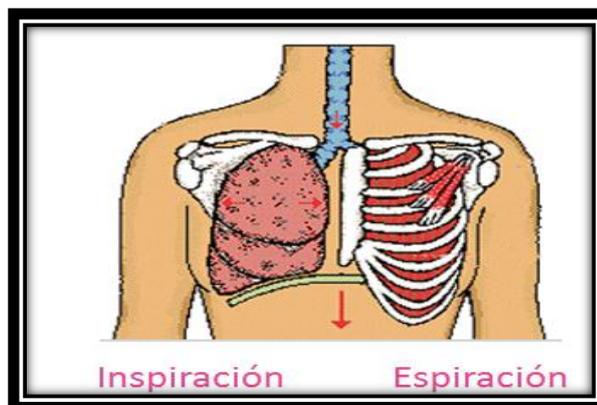


- b. **BOMBA MUSCULAR** → es el principal motor del sistema venoso. Las venas de los miembros inferiores son de calibre medio y tienen una rica túnica muscular; por lo tanto, la contracción muscular tanto del muslo, pero sobretodo de la pierna, tiene un efecto preponderante en el retorno venoso. Al contraerse el músculo aumenta de volumen y efectúa un masaje externo sobre las venas, produciendo cambios tensionales que impulsan la sangre hacia el corazón, ayudado por la orientación impartida por el sistema valvular y la alternancia de contracción y relajación. Este

mecanismo fue denominado por Barrow como “**corazón estriado periférico**”; recordar que actúa únicamente durante la marcha y lo hace fundamentalmente sobre el sistema venoso profundo, influyendo solo de forma indirecta (succión) sobre el superficial. Por último, la **sístole arterial** comprime también a la vena satélite, que comparte la vaina inextensible del paquete vasculonervioso, y le imprime al flujo venoso un sentido centrípeto en colaboración del sistema valvular.



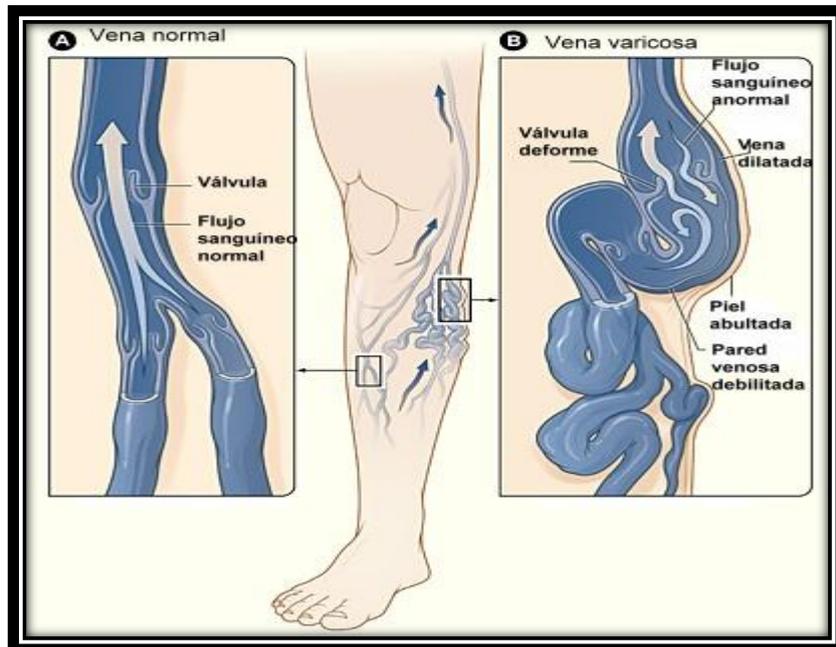
- c. **MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS (ASPIRACIÓN CAJA TORÁCICA)** → Los movimientos respiratorios al modificar las presiones intra-torácica y abdominal participan activamente en el retorno venoso, teniendo lugar su efecto favorecedor mas intenso durante la **INSPIRACIÓN**.



- **FISIOPATOLOGÍA DE LA IVC.**

Como ya dijimos la IVC hace referencia a un grupo de síndromes clínicos cuya base fisiopatológica común es la **hipertensión venosa (HTV)** en las extremidades inferiores; dicha HTV es consecuencia directa de la disfunción en las variables hemodinámicas del flujo venoso en EEII que, en circunstancias de normalidad y en situación de bipedestación, mantienen la presión venosa en los plexos venosos de la extremidad entre 10-15 mmHg. Las comentadas variables son: la acción de sístole y diástole en los plexos venosos plantares y gemelares, la compartimentación de la columna de flujo venosa entre segmentos valvulados, la capacitación venosa y la función cardiaca.

Consecuentemente se produce el fracaso del aparato valvular de las venas, que puede tener lugar a nivel del sistema superficial (**VARICES ESENCIALES**) o profundo (síntomas y signos de IVC).



- **EPIDEMIOLOGÍA:**

Esta enfermedad afecta exclusivamente al ser humano debido a que es el único animal que camina erguido (bipedestación) y, por tanto, sufre en las extremidades inferiores el efecto de la gravedad. La importancia de esta patología radica en su frecuencia, ya que afecta al 60% de los adultos mayores de 40 años; sin embargo, no siempre se manifiesta clínicamente, dándose en forma de varices sólo en un 5%. En referencia a nuestro país, la cirugía de varices está dentro de los 10 procedimientos más frecuentes en España.

- **ETIOPATOGENIA:**

Los defectos fundamentales de la fuerza y de las características de la pared venosa entran en la patogenia de este tipo de trastorno; estos pueden ser generalizados o localizados y suponen defectos de la elastina y del colágeno. Además, las diferencias anatómicas en la localización de las venas superficiales de las EEII pueden contribuir a la patogenia, así como la competencia o incompetencia intrínseca del sistema valvular o incluso la disminución de la capacidad fibrinolítica venosa; la fibrina extracelular impide el intercambio normal de oxígeno y nutrientes con las células circundantes.

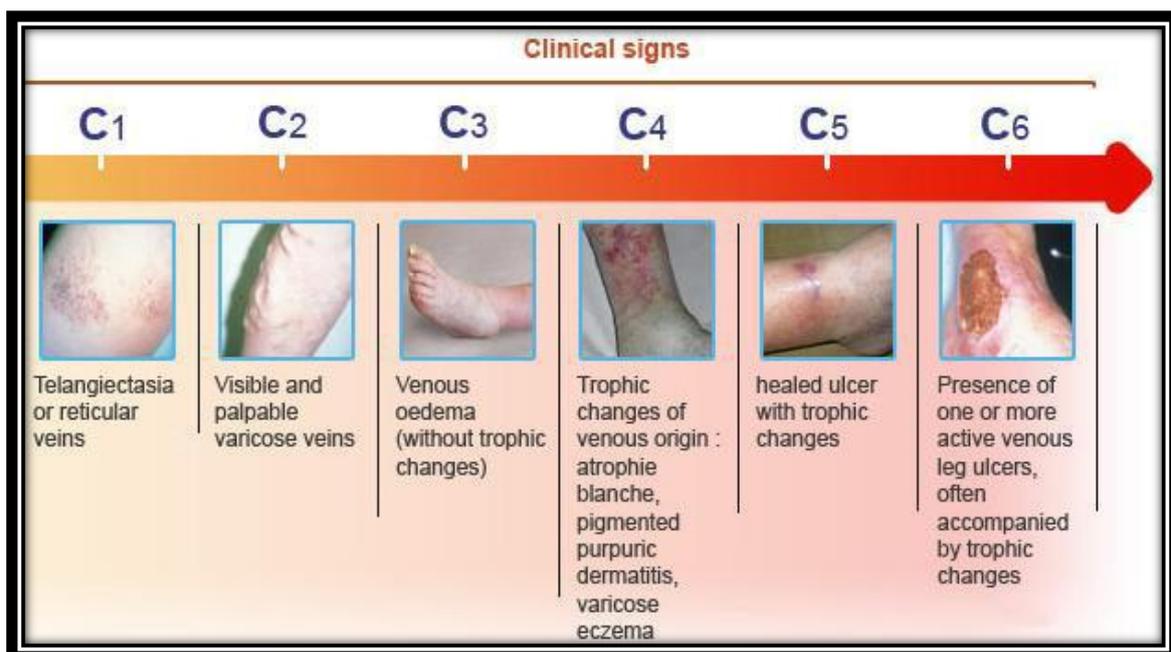
Entre los factores de riesgo en relación con el desarrollo de IVC cabe citar:

- **Genéticos/herencia:** la presencia de antecedentes familiares supone que el riesgo de presentar varices se multiplique por dos.

- **Endocrinos:** afecta prioritariamente a mujeres con insuficiencia estrogénica (ej menopausia), embarazo y empleo de anticonceptivos orales.
 - **Posición erecta:** el aumento de la presión hidrostática hace que la IVC sea más frecuente en aquellas personas que trabajan de pie (camareros, azafatas, peluqueros...).
 - **Sexo:** son más frecuentes en mujeres (relación 4:1).
 - **Obesidad:** supone un incremento de la presión intraabdominal e intraluminal, además del sedentarismo que suele acompañarlo.
- **CLÍNICA:**

La clasificación de los estadios de la IVC ha sido objeto de diversas modificaciones en los últimos 25 años; en la actualidad, la que presenta un mayor grado de consenso es la **CLASIFICACIÓN CEAP**, que ordena la enfermedad en función de los signos Clínicos (C), la Etiología (E), la Anatomía de los sectores venosos afectados (A), y la Fisiopatología (P). Distinguimos así las distintas clases:

1. **CEAP 0** → ausencia de signos visibles o palpables de enfermedad.
2. **CEAP 1** → **TELANGIECTASIAS/VENAS RETICULARES** → son las denominadas “arañas vasculares”; no tienen significado clínico ni patológico, pero sí estético.
3. **CEAP 2** → **VARICES TRONCULARES** → se localizan debajo de la piel y se pueden asociar a complicaciones.
4. **CEAP 3** → **EDEMA** → es el síndrome ortostático típico del verano debido al calor, cuando el paciente está de pie.
5. **CEAP 4** → **DERMATITIS/CAMBIOS CUTÁNEOS** → debido al edema continuado.
6. **CEAP 5** → **CLASE 4 + ANTECEDENTES DE ÚLCERAS/ÚLCERAS CICATRIZADAS.**
7. **CEAP 6** → **CLASE 4 + ÚLCERAS ACTIVAS.**



VARICES

Constituyen el signo más prevalente de la IVC; en función de su morfología y distribución se clasifican en:

- a. **TRONCULARES** → tienen un diámetro mayor de 4 mm (**GRANDES**), trayecto bien definido y son palpables; pueden complicarse y dar lugar a procesos trombóticos y flebitis.
- b. **RETICULARES** → son venas de hasta 1-3 mm de diámetro (**MEDIANAS**) que en muchas ocasiones se presentan junto con las telangiectasias; aparecen a nivel del tejido celular subcutáneo y tienen tendencia al sangrado.
- c. **TELANGIECTASIAS** → también llamadas arañas vasculares; son dilataciones (**PEQUEÑAS**) de los capilares y de vasos superficiales que aparecen a nivel de la piel. Se trata de lesiones de color rojo brillante de 1-4 mm de diámetro que palidecen a la presión.

Los pacientes con este tipo de patología manifiestan un dolor impreciso, localizado sobre las varices debido a la distensión de las mismas, y que se intensifica por las noches (al finalizar el día); además, pese a que las molestias sean específicas, el enfermo no sabe precisar la localización exacta. Esto es un factor importante, ya que **si el paciente señala un punto concreto es probable que nos encontremos ante una flebitis**. El tratamiento se asocia a la disminución del síndrome ortostático (pesadez en las piernas).

Entre las complicaciones a corto plazo encontramos:

- **Varicorragia** → consiste en el sangrado a partir de la variz que se abre a la piel, por erosión de la misma, de forma muy llamativa; no conllevan ningún riesgo y se soluciona elevando la pierna y comprimiendo la zona durante unos 10 minutos.
- **Trombosis venosa superficial** → se trata de la aparición de un cordón inflamatorio indurado y fibroso que se localiza en alguno de los trayectos venosos; tampoco es peligroso pero si se extiende a otros troncos venosos, afectando a las Safenas (sistema venoso profundo), puede desencadenar FLEBITIS, TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP), TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP) y recidivas tromboembólicas.

Con respecto a la **CLÍNICA**, debemos tener en cuenta que aunque una persona no presente varices propiamente dichas puede manifestar síntomas, sobre todo por afectación del sistema profundo, como **pesadez, tensión, calambres e hinchazón**. Dicha sintomatología aumenta con la bipedestación, el calor, el transcurso del día y estados de pre-menstruación.

La IVC, al igual que las varices, es una enfermedad progresiva que puede desembocar en múltiples complicaciones. Antes comentamos las que tienen lugar a corto plazo, por lo que a continuación comentaremos como pueden sobrecomplicarse a largo plazo, apareciendo (de menor a mayor grado de desarrollo):

- **HIPERPIGMENTACIÓN POR DEPÓSITO DE HEMOSIDERINA** → se trata de un cambio trófico en la piel; aparece sobre todo en la zona perimaleolar interna y una vez que se establece es irreversible.
- **LIPODERMATOESCLEROSIS** → Es la combinación de induración, hiperpigmentación e inflamación del tercio distal de las piernas, como una de las fases avanzadas del daño cutáneo secundario a la hipertensión venocapilar, que además lleva a malnutrición e hipoxia tisular. Al examen físico se aprecia dermatitis ocre en el tercio inferior de las piernas, con endurecimiento de la piel, la cual se encuentra adherida a los planos profundos por esclerosis de la dermis y fibrosis del tejido celular subcutáneo, sobre esta se pueden asentar la vasculitis livedoide/atrofia blanca (vasculitis cutánea de pequeños vasos) y finalmente las úlceras venosas; los dos tercios superiores muestran cambios de insuficiencia venosa a menudo con dilataciones venosas, lo que da a la pierna el aspecto de “botella” invertida.
- **ATROFIA DE LA PIEL.**
- **ÚLCERA VENOSA** → son el estadio final del proceso de hipoxia y malnutrición cutánea, de forma característica se localizan en la región perimaleolar externa o interna, uni o bilaterales y su tamaño varía desde pocos cm de diámetro en áreas inframaleolares hasta grandes extensiones comprometiendo casi toda la circunferencia de la pierna. De igual manera su profundidad es variables, sus bordes son bien definidos, indurados y a menudo hiperpigmentados. El fondo es “sucio” con secreción serosa y cantidad variable de fibrina, adicionalmente con áreas de tejido de granulación (rojo y de superficie irregular, que sangra con facilidad) uniformes o en forma de islas, dependiendo de la cronicidad de la lesión. usualmente no son dolorosas, a no ser que estén sobreinfectadas (en cuyo caso el fondo es purulento y están rodeadas por un halo eritematoso con signos de inflamación). Su curso es crónico y recurrente, generalmente exacerbado por traumas menores. **Es importante diferenciarlas de las arteriales cuya etiología es un proceso de insuficiencia arterial, NO venosa (tabla).**



- Izquierda → cambios tróficos de la piel.
- Derecha → úlcera venosa.

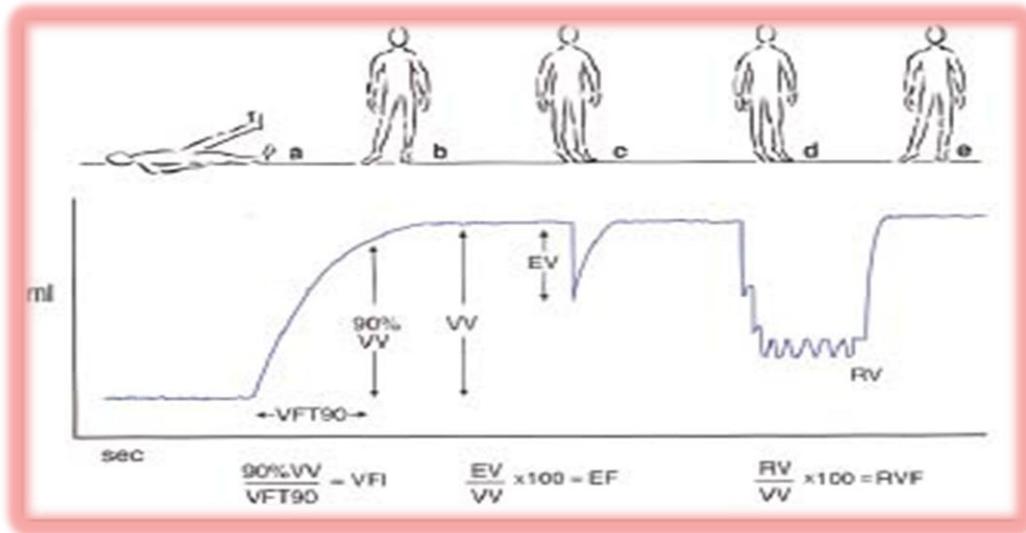
	ÚLCERAS VENOSAS	ÚLCERAS ARTERIALES
CLÍNICA	Dolor moderado.	Dolor intenso y permanente.
	Alivio al elevar el miembro.	Aumenta al caminar
	Prurito perilesional.	Aumenta al elevar el miembro
	Calambres.	
	Pesadez.	
CARACTERÍSTICAS	Superficial.	Profundas.
	Bordes mal definidos.	Bordes bien definidos
	Hemorrágicas.	Sin hemorragias.
	Presencia de tejido de granulación.	Presencia de tejido necrótico
	Poco dolorosas	Muy dolorosas.
LOCALIZACIÓN	Tobillo.	Talón.
	Zona peritibial.	Pies.
	Zona supramaleolar.	Dedos.
	Suelen ser más proximales.	Suelen ser más distales.
ALTERACIONES ASOCIADAS	Edema firme y permanente	Piel fina y brillante.
	Placas color rojizo y/o parduzco.	Uñas engrosadas y ausencia de pelo.
	Venas varicosas	Palidez en el miembro y piel fría
	Lesiones cicatriciales.	Alteraciones o ausencia de pulsos.

En lo referente al **DIAGNÓSTICO**, diremos que se basa fundamentalmente en:

- a. **Historia clínica** → es importante recoger los antecedentes familiares, la profesión, el tratamiento farmacológico habitual (algunos pueden inducir edema) y los síntomas que presenta el paciente (las varices pueden derivar de una ciática, problemas lumbares,...).
- b. **Exploración física** → debemos caracterizar el tipo de varices, así como la presencia de edemas y pulsos distales (importantes si existen úlceras); antiguamente se utilizaban una serie de pruebas clásicas que hoy en día están en desuso.
- c. **Pruebas complementarias** →

C.1. ECO-DOPPLER: prueba principal para evaluar IVC; como siempre decimos, tiene como ventaja ser un método NO invasivo, económico, rápido y fácilmente reproducible. Permite además detectar el reflujo y la obstrucción venosa, así como establecer el diagnóstico anatómico y etiológico, y plantear y seguir la evolución de los tratamientos quirúrgicos. Sin embargo, no es útil para evaluar la severidad del cuadro, pues suele presentar poca correlación con la clínica, y tiene una fiabilidad baja a nivel de las venas intra-abdominales.

C.2. PLETISMOGRAFÍA DE AIRE: se basa en la medición de cambios de volumen en la extremidad, mediante la medición de cambios en el volumen del aire de los manguitos colocados en dicha extremidad. **Es el mejor método para valorar la severidad del cuadro, pero NO permite el diagnóstico anatómico; se utiliza sólo en caso de no obtener resultados bien definidos con el Eco-Doppler.**



C.3. FLEBOGRAFÍA: consiste en administrar contraste a nivel de una vena del dorso del pie y posteriormente recoger distintas imágenes; aporta información anatómica precisa y permite la valoración de venas centrales. Es muy útil si existen dudas tras el Eco-Doppler; sin embargo, su coste es muy elevado e implica someter al paciente al contraste ya mencionado, así como a radiación y punción.

C.4. ANGIO TAC/RM: ofrece imágenes de alta resolución y permite la valoración de venas centrales; en contraposición, tiene un coste elevado y también requiere uso de contraste y radiación (TAC).

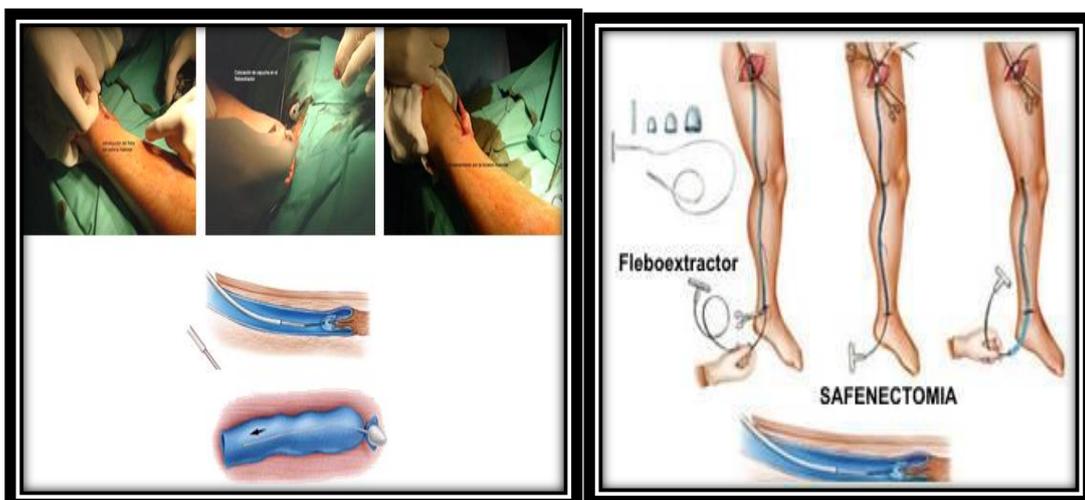
Hablando ahora sobre el **TRATAMIENTO**, en líneas generales sus objetivos son evitar los síntomas y prevenir posibles complicaciones, así como la de la progresión de la enfermedad.

Fisiopatología	Tratamiento inicial	Tratamiento secundario
Reflujo		
<i>Superficial</i>	Compresión, Fármacos	Cirugía Varices (<u>stripping</u> , ablación, esclerosis)
<i>Profundo</i>	Compresión, Fármacos	Reconstrucción valvular
<i>Perforante</i>	Compresión	Cirugía perforante (ligadura, espuma, ablación)
Obstrucción crónica		
<i>Central</i>	Compresión/ <u>Stent</u>	<u>Stent</u> venoso
<i>Periférica</i>	Compresión	Reconstrucción valvular

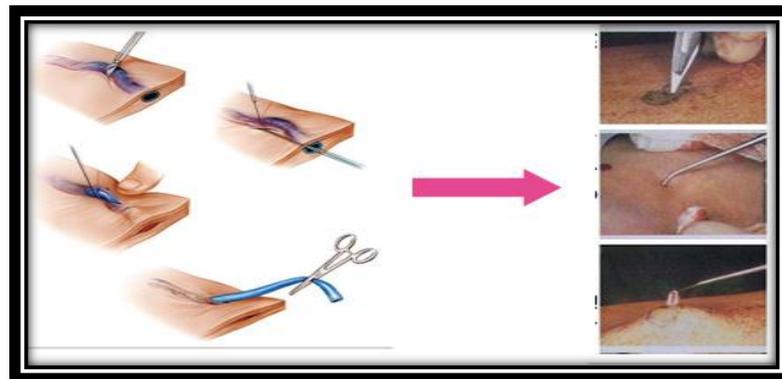
- **MEDIDAS DE COMPRESIÓN** → están indicadas en todo paciente que tenga una IVC (CEAP 1-6) y constituyen la **medida más efectiva** pues incrementan el flujo venoso y disminuyen el volumen de sangre venosa, así como el reflujo en las piernas enfermas y la presión venosa patológicamente elevada. Además, reducen el contenido de agua en los tejidos, mejoran el drenaje de sustancias nocivas y disminuyen la inflamación. La forma más habitual son las MEDIAS COMPRESIVAS, que deben presentar una

compresión gradual (mayor en la zona distal y menor en la proximal); existen varios tipos: en **CEAP 1-3** se emplean las de clase II (20-30 mmHg) y en **CEAP 4-6** las de clase III (30-40 mmHg).

- **MEDIDAS POSTURALES E HIGIÉNICO-DIETÉTICAS** → consisten en evitar permanecer de pie mucho tiempo, dar pequeños paseos y, cuando no se camine, elevar las extremidades inferiores, subir las patas de la cama 10 cm y poner las piernas en alto, realizar ejercicios para las articulaciones de los tobillos así como deportes tipo natación, bicicleta,... y, por último, hidratar y cuidar la piel, masajear con geles fríos y perder peso en caso de que fuese necesario.
- **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO** → se utilizarán **DIURÉTICOS** para disminuir el edema (empleados sobre todo durante períodos de tiempo cortos en los que existe descompensación del mismo), **FLEBOTÓNICOS** (como la Diosmina, Rutósido y el Dobesilato cálcico) para corregir los síntomas (son empleados sobre todo en verano) e **HIDRATACIÓN** para minimizar efecto del edema en la piel.
- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO** → Se puede utilizar para **extirpar acúmulos de varicosidades mayores de 4 mm**; existen varias posibilidades:
 - a. **SAFENECTOMÍA INTERNA/EXTERNA**: consiste en la introducción de un catéter a través de la **SAFENA**, que va desde la ingle hasta el maléolo interno; el final/extremo proximal del catéter (situado a nivel de la ingle, una vez que ha atravesado toda la longitud de la extremidad) tiene una especie de “bolita”, de manera que al tirar del mismo desde el extremo más distal conseguimos extirpar la totalidad de la vena safena. Además, se pueden extraer otras colaterales dañadas o ligarlas en caso de que no lo estén. Este tipo de intervención es muy eficaz, pues evita recidivas en el 90% de los casos; sin embargo, conlleva una marca de cicatrización importante, puede darse el caso de que aparezcan hematomas en toda la localización de la Safena que NO desaparecen y supone una baja laboral de mínimo cuatro semanas, motivos por los cuales no se realiza habitualmente.



- b. FELBECTOMÍA DE MÜLLER: En caso de que sea una única vena la que esté afectada se utiliza esta sencilla técnica; es decir, **si tenemos una variz localizada y no hay afectación de las venas safenas mayor y menor por incompetencia valvular**, se puede realizar flebectomía ambulatoria utilizando la técnica de avulsión con bisturí, en la que se realiza una pequeña incisión que permite la extirpación de la misma, utilizando anestesia local y sin necesidad de sutura (no deja cicatriz, ni es dolorosa). **En caso de que sí se manifieste incompetencia de las venas safenas, la resección de los acúmulos de varicosidades es precedida por la resección limitada dichas venas (denudación/conservación); las técnicas de denudación se hacen mejor desde arriba hacia abajo para evitar la lesión linfática y de los nervios cutáneos.**



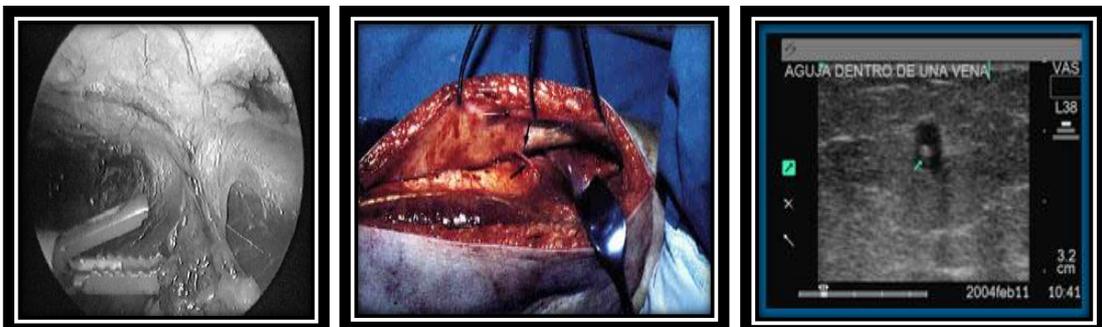
- c. ABLACIÓN ENDOLASER/RADIOFRECUENCIA: el tratamiento moderno de elección de las venas varicosas se centra fundamentalmente en el **principio de ablación del origen del reflujo → PUNTO DE ESCAPE**; en la mayoría de los casos este punto es la válvula incompetente de la unión safeno-femoral. Básicamente la técnica consiste en tratar el punto de escape y posteriormente las varicosidades secundarias; es un tratamiento alternativo a la safenectomía mínimamente invasivo, percutáneo y ambulatorio, que se asocia a una baja tasa de complicaciones (NO cicatrices y apenas post-operatorio) y presenta buenos resultados a corto y medio plazo (similares a la safenectomía a largo plazo). Sin embargo, requiere realizarse bajo anestesia y tiene un coste muy elevado, motivo por el cual no se lleva a cabo tanto como se desearía. Hablando de la técnica en sí, para su realización se emplea un **doble acceso percutáneo guiado** hasta la vena safena interna (altura rodilla); para cerrar la vena se utiliza el **calor por radiofrecuencia o láser**.



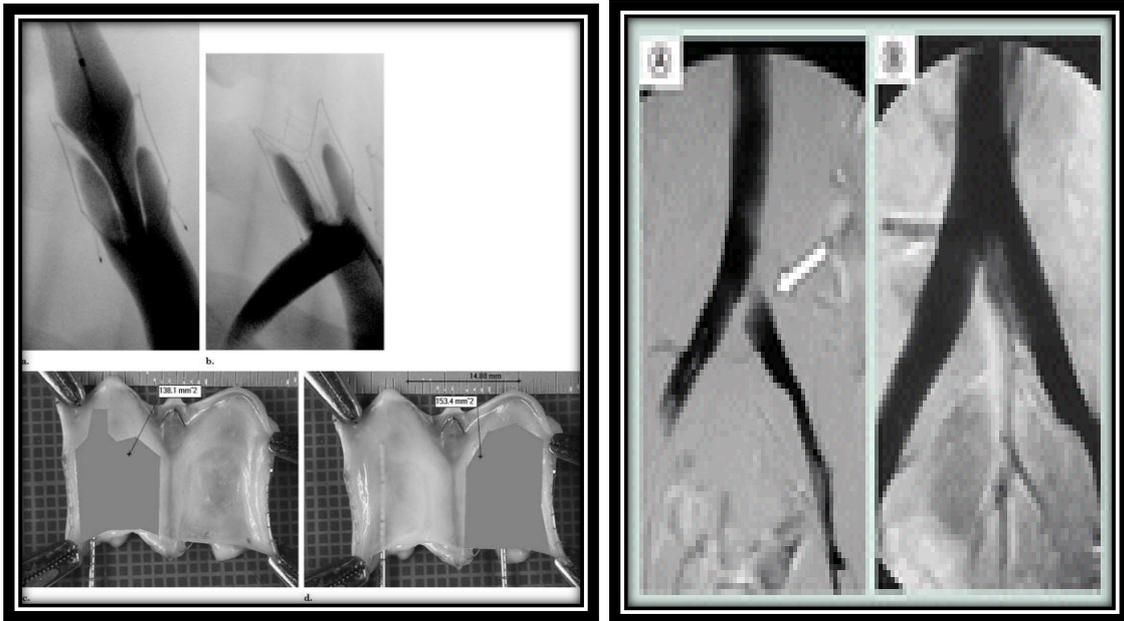
- d. ESCLEROSIS MICROESPUMA: el tratamiento esclerosante (**PROCEDIMIENTO DE TIPO SECUNDARIO**) proporciona buenos resultados cuando se realiza y se indica bien; el problema es que la mayoría de las veces se realiza de manera incorrecta, debido a su aparente facilidad, sobre todo en el ámbito de la medicina privada (alta tasa de recurrencia salvo que se trate el problema anatómico del reflujo y de su origen). Consiste básicamente en la inyección de líquido o espuma, directamente o de forma guiada por ecografía; en caso de **TELANGIECTASIAS/ARAÑAS VASCULARES** emplearemos la **solución líquida**, evitando así en la mayoría de los casos complicaciones como la pigmentación y/o aparición de nuevas varices. Para tratar **VARICES Y VÉNULAS TRONCULARES MÁS GRANDES** utilizaremos la **espuma**; en ambos casos pueden aparecer complicaciones como ulceración, hiperpigmentación o aparición de nuevas varices. Ante **afectación de los troncos safenos** los resultados de esta técnicas son malos (recidivas 30% de los casos).



- e. TRATAMIENTO DE PERFORANTES: principalmente se centra en cerrar la comunicación problemática que está produciendo insuficiencia; para ello recurre a la **LIGADURA ENDOSCÓPICA** (imagen izquierda), **QUIRÚRGICA** (técnica Flap de Linton = ligadura subaponeurótica de las venas perforantes insuficientes; no se practica en la actualidad, pues requiere mayores incisiones y períodos de tiempo, así como anestesia). IMAGEN CENTRO) y **ESCLEROSANTE CON ESPUMA** (imagen derecha).



- d. OTROS TRATAMIENTOS EN DESARROLLO: comprenden el **TRANSPLANTE VALVULAR CON MATERIALES BIOLÓGICOS** (hasta ahora presenta resultados decepcionantes con alta tasa de trombosis. IMAGEN IZQUIERDA) y la **COLOCACIÓN DE STENT EN LAS VENAS ILÍACAS** (solamente útil en caso de oclusiones/estenosis crónicas muy sintomáticas → CASOS SELECCIONADOS; presenta una eficacia a largo plazo dudosa debido al riesgo de trombosis y a la necesidad de tratamiento con Sintrom de por vida. IMAGEN DERECHA).



TEMA 12: TRASTORNOS ISQUÉMICOS DE LOS MIEMBROS INFERIORES: ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA Y CRÓNICA

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA (IAA)

Se trata de un cuadro clínico ocasionado por la interrupción del flujo arterial, que se establece de forma brusca, sin existir alternativas para suplir la perfusión de la zona afectada.

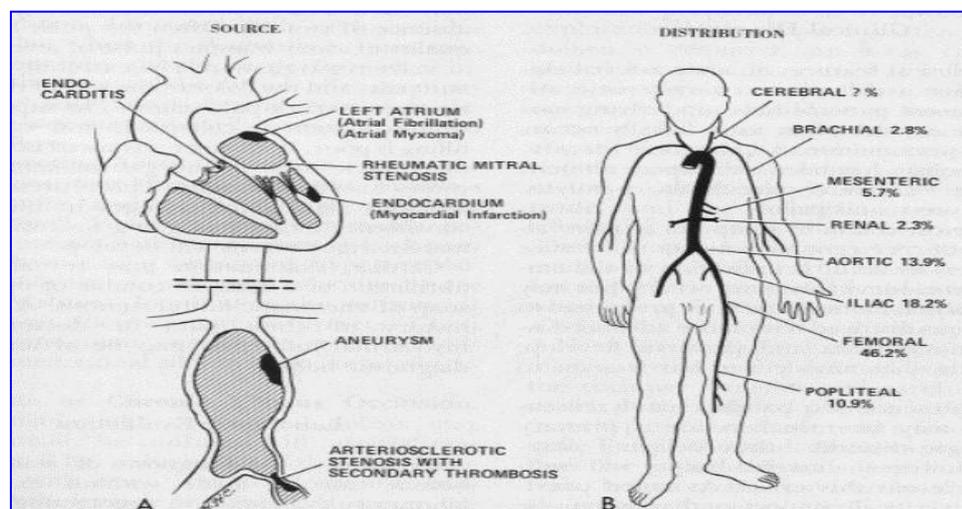
Su evolución da lugar a la **necrosis o muerte tisular**, por lo que existe un tiempo límite de revascularización, que depende tanto del tipo de obstrucción (proximal o distal) como de cuál es el tejido que sufre dicho proceso isquémico.

El **síndrome de isquemia aguda** se manifiesta principalmente a nivel ENCEFÁLICO, VISCERAL (corazón, hígado, riñones,..) y PERIFÉRICO (extremidades).

Las causas fundamentales que dan lugar la isquemia arterial aguda son:

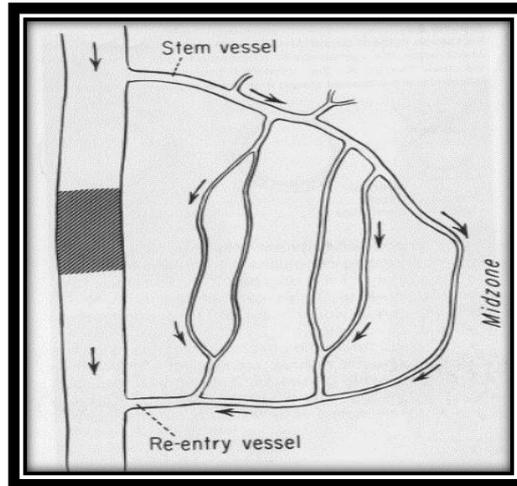
- a. **EMBOLIA ARTERIAL** → consiste en la oclusión brusca de una arteria ocasionada por el impacto de un material (**ÉMBOLO**) que navega por el árbol vascular; se da en el 80% de los casos de IAA y generalmente el lugar de impacto coincide con una zona de estrechamiento del vaso. Distinguimos dos orígenes:
 - Cardiaco (85-90%): debido a fibrilación auricular (aprox 70%), IAM (aprox 20%), enfermedad valvular (enfermedad reumática y endocarditis infecciosa), presencia de prótesis valvulares, mixoma AI, y otras (prolapso mitral, embolia paradójica,...).
 - Vascular (embolia arterio-arterial): causado por aneurismas y lesiones ulceradas (*placas de ateroma con nicho repleto de plaquetas que tiende a embolizar*) principalmente.

La localización predominante de la embolia arterial se da a nivel de las **BIFURCACIONES** (80% casos IAA), debido a que se trata de zonas en las que el diámetro de los vasos está reducido.



- b. **TROMBOSIS ARTERIAL** → consiste en la oclusión brusca de una arteria ocasionada por el desarrollo de un trombo que se origina en el mismo segmento arterial que dicha oclusión. Sin embargo, a diferencia del caso anterior, la formación del trombo puede inducir al desarrollo de cierto grado de **CIRCULACIÓN COLATERAL**, por lo que la clínica se manifiesta de forma menos severa.

La principal etiología de la trombosis es la enfermedad degenerativa, siendo la causa más común la **ARTERIOESCLEROSIS OBLITERANTE (ASO)**; seguida por los aneurismas arteriales, la disección aórtica, causas iatrogénicas, estados de hipercoagulabilidad y bajo flujo, tumores malignos, ADVP, compresiones extrínsecas, traumatismos,...



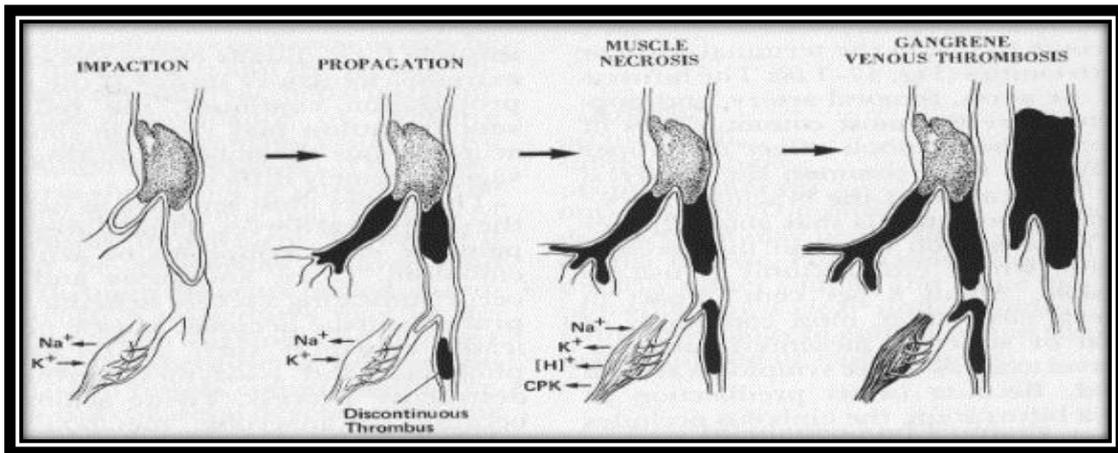
Existe otra serie de causas de IAA menos frecuentes, como la disección aórtica, los traumatismos, los espasmos arteriales,...

- **CLÍNICA IAA.**

El **diagnóstico de la IAA se basa fundamentalmente en la historia clínica**. Al inicio del proceso se manifiesta una sintomatología característica:

- **DOLOR EXTREMIDADES** → es de tipo intenso, se inicia distalmente debido a que se trata de la localización con menor perfusión, y es “rebelde” a la mayoría de tratamientos analgésicos empleados usualmente.
- **PALIDEZ Y ENFRIAMIENTO INICIAL** → en fases más avanzadas desaparece dicha palidez, manifestándose en su lugar un moteado cianótico debido al colapso venoso.
- **PARESTEISAS** → evolucionan a hipoestesisas severas o incluso anestias, en lo referente a la sensibilidad táctil, a medida que progresa el proceso isquémico.
- **IMPOTENCIA FUNCIONAL** → en caso de que la isquemia evolucione alcanzando niveles nerviosos y musculares.
- **AUSENCIA DE PULSOS.**

La evolución de dicho proceso isquémico es causada por la presencia de la **“COLA DEL TROMBO”**, que se va formando distalmente a la zona del impacto del émbolo debido a que se frena el flujo sanguíneo a dicho nivel y se desencadenan procesos de coagulación; consecuentemente la afectación inicial se va expandiendo por todo el tronco venoso y estructuras adyacentes hasta que la extremidad alcanza un estado de inviabilidad.

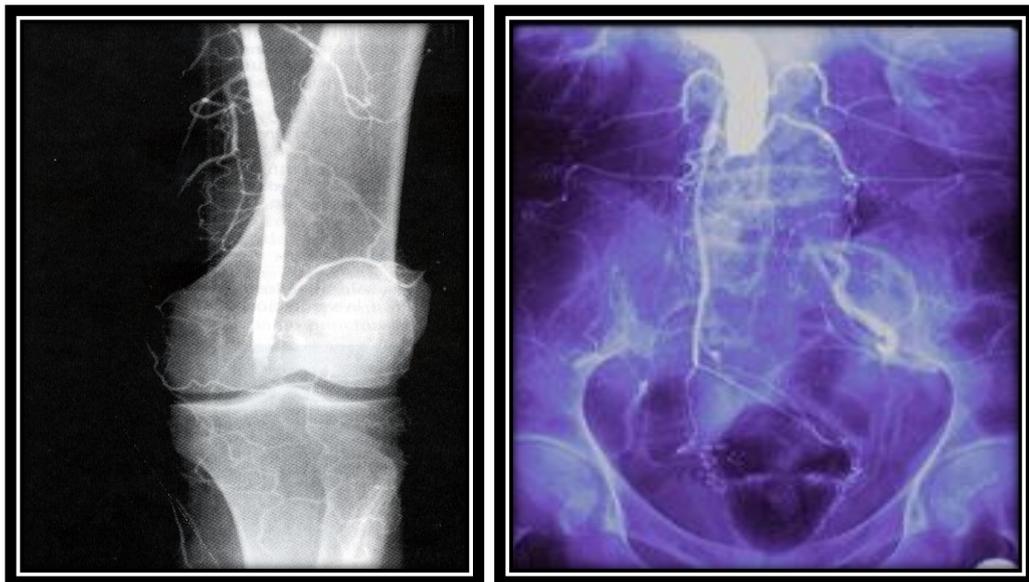


La sintomatología típica de la IAA avanzada comprende: **ANESTESIA e HIPOESTESIA SERVERAS, PARÁLISIS, RIGIDEZ, INFARTO MUSCULAR, CIANOSIS, FLICTENAS y GANGRENA.** Es importante recalcar que la manifestación de datos de clínica avanzada no conlleva la irreversibilidad del proceso, por lo que, a pesar de que no exista un tiempo limitado de minutos/horas en el que se establezca dicha irreversibilidad, debemos actuar rápidamente estableciendo el diagnóstico y pautando las medidas terapéuticas adecuadas; aproximadamente transcurridas 6 horas del inicio de la IAA la necrosis tisular tiene una extensión considerable.

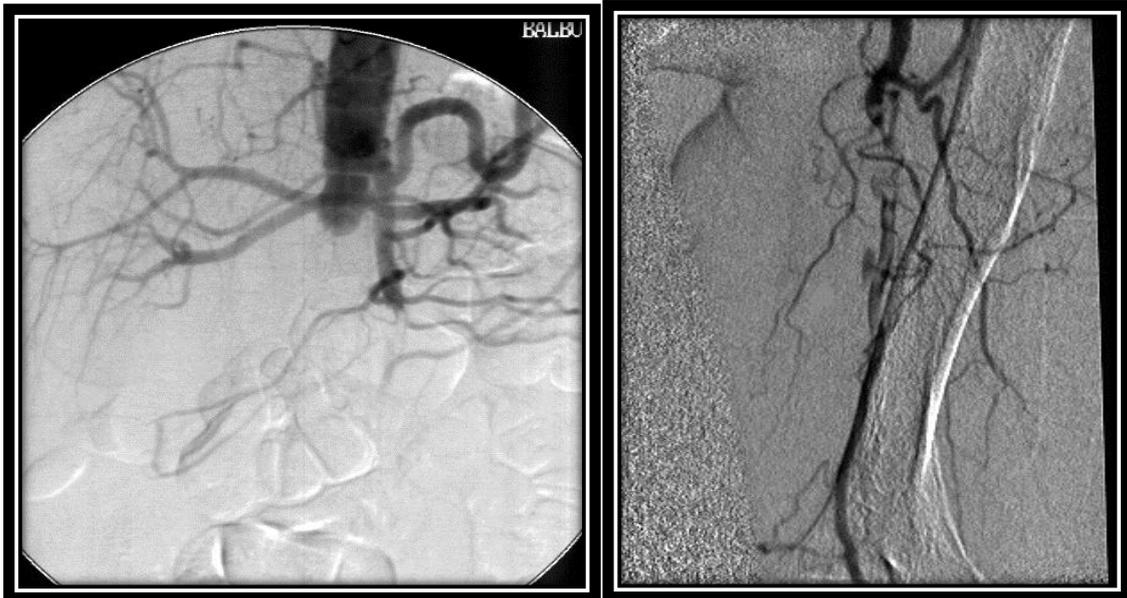
- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL IAA.**

Como acabamos de comentar el diagnóstico se basa en la **HISTORIA CLÍNICA**, además de en la **PALPACIÓN DE PULSOS** y otras pruebas complementarias, como son:

- **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX y ECG** → para estudiar la afectación cardiaca.
- **BIOQUÍMICA/ANALÍTICA** → importante determinar la concentración de mioglobina en orina (mioglobinuria = POSIBLE FRACASO RENAL AGUDO) y de enzimas cardiacas (POSIBLE IAM).
- **ARTERIOGRAFÍA** → no es habitual su empleo, salvo en caso de dudas.



- Izquierda: observamos **impacto émbolo** en **arterias femoral superficial y poplítea**.
- Derecha: se aprecia **embolia a nivel de la aorta abdominal** que frena circulación territorios inferiores al mismo.



- Izquierda: vemos **múltiples embolias** (proceso muy frecuente) a nivel **aorta abdominal y arterias renales**, con impactos que afectan incluso arteria mesentérica.
- Derecha: se aprecia presencia **embolia que permite paso flujo limitado**.



- Izquierda: en imagen superior observamos **embolia que permite paso de flujo suficiente**, mientras en la imagen inferior vemos **ausencia de flujo a nivel arterias dorsales del pie**.
- Derecha: se aprecia embolia a nivel de arteria ilíaca derecha debido a trombo localizado en la mitad de la bifurcación aórtica.

Es importante que sepamos diferenciar entre la CLÍNICA de la EMBOLIA y la de la TROMBOSIS para realizar un buen diagnóstico diferencial:

	Embolia	Trombosis
Instauración	Súbita	Más lenta
Cardiopatía embolígena asociada	Frecuente	Rara.
Antecedentes de isquemia crónica en extremidades	Raro	Frecuente por arterioesclerosis.
Factores de riesgo de ASO	Raro	Frecuente
Arteriografía (solo hacer en caso de diagnóstico dudoso)	Arteria sana	Lesiones arteriales.

- **TRATAMIENTO MÉDICO IAA.**

El primer paso dentro de las medidas terapéuticas es la **APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA**; debemos establecer el diagnóstico lo más rápido posible pero de forma eficiente. A continuación, se **EVALUA EL ESTADO CARDIOLÓGICO Y HEMODINÁMICO (TA, FC, FA, ICC,...)**; posteriormente se realizan los siguientes cuidados:

- Inyección HEPARINA I.V. (1mg/kg) → reduce la posibilidad de que se den procesos de coagulación aumentados/expandidos (cola del trombo) y mejora, consecuentemente, el pronóstico del paciente. En resumen, se trata de una medida dirigida a impedir la progresión del trombo distal originada por la presencia del émbolo.
- TRATAMIENTO DEL DOLOR.CIÓN.
- HIDRATACIÓN.
- COLOCAR EXTREMIDAD EN DECLIVE Y REALIZAR PROTECCIÓN DISTAL DE LA MISMA → evitar golpes.
- EVACUACIÓN INMEDIATA → una vez que se establece el diagnóstico debemos derivarlo rápidamente a urgencias.

NO SE DEBE perder tiempo, aplicar calor, esperar evolución proceso o elevar extremidad.

- **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO IAA.**

El paciente debe ser preparado para la intervención, que se realiza por lo general con anestesia local, de acuerdo con el compromiso sistémico derivado de la isquemia que presente; es importante asegurar un buen flujo urinario (administrando generosamente volumen y manitol), así como corregir el balance ácido-base (agregando bicarbonato con el objeto de mantener la **orina alcalina**), y los electrolitos en casos de isquemias graves o prolongadas para prevenir complicaciones.

Las dos técnicas principales usadas en la actualidad son:

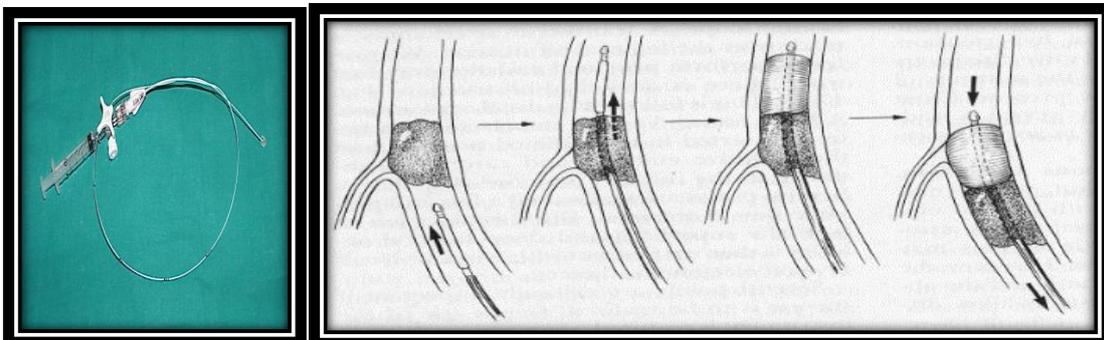
1. **EMBOLECTOMÍA CON CATÉTER DE FOGARTY** → en caso de embolia arterial. En resumen, consiste en un catéter que dispone de un balón inflable en su extremo; éste se introduce hacia el segmento arterial con embolia hasta que lo atraviese, luego se infla el balón y, posteriormente, se extrae arrastrando con él al émbolo. Es importante la monitorización post-quirúrgica como medida de vigilancia de la reperusión de la

extremidad, así como de posibles complicaciones (parecidas al síndrome compartimental).

Se trata de sondas de pequeño calibre provistas de una guía metálica en su interior que facilita su introducción a través de los émbolos, y hace posible (mediante su curvatura previa) dirigir el extremo de la misma. El catéter tiene su lumen central conectado con un pequeño balón de látex desinflado que permite expandirlo, llenándolo mediante una jeringa provista de luer lock. La vía de acceso habitual en las **embolias de la extremidad superior es la ARTERIA HUMERAL, y en las de la inferior la ARTERIA FEMORAL COMÚN**; se suele proceder con **anestesia local**, disecando cuidadosamente y exponiendo los vasos que interesa controlar y sus ramas distales. Bajo heparinización y tras ocluir con pinzas vasculares la arteria aferente y la/las eferentes, se realiza una arteriotomía transversa en la cara expuesta de la arteria principal; luego se realiza la limpieza distal, introduciendo el catéter con el balón desinflado y la guía en su interior. Mediante suaves maniobras se dirige por el interior del vaso hasta sobrepasar el émbolo o trombo distal; luego se retira la guía, se infla el balón y se saca la sonda lentamente, traccionándola con una mano mientras la otra controla el volumen del balón (manipulando el émbolo de la jeringa). Aunque el procedimiento resulte exitoso, debe ser repetido varias veces hasta asegurar que no queden restos susceptibles de ser extraídos. A continuación, se repite la técnica a nivel de la arteria proximal.

En aquellas embolectomías realizadas después de muchas horas desde el accidente, con evidencias de trombosis venosa agregada, conjuntamente con dicha embolectomía arterial debe realizarse una TROMBECTOMÍA VENOSA; ésta debe preceder a la embolectomía y una vez realizada conviene dejar inicialmente abierta la flebotomía, realizando la flebografía de control después de que se haya permeabilizado la arteria.

2. **RECONSTRUCCIÓN VASCULAR COMPLEJA (FIBRINOLISIS + ANGIOPLASTIA/STENTING = TIPO BYPASS)** → en caso de trombosis arterial. La FIBRINOLISIS implica un ataque directo al trombo y la ANGIOPLASTIA consiste en la colocación de un STENT o prótesis endovascular.



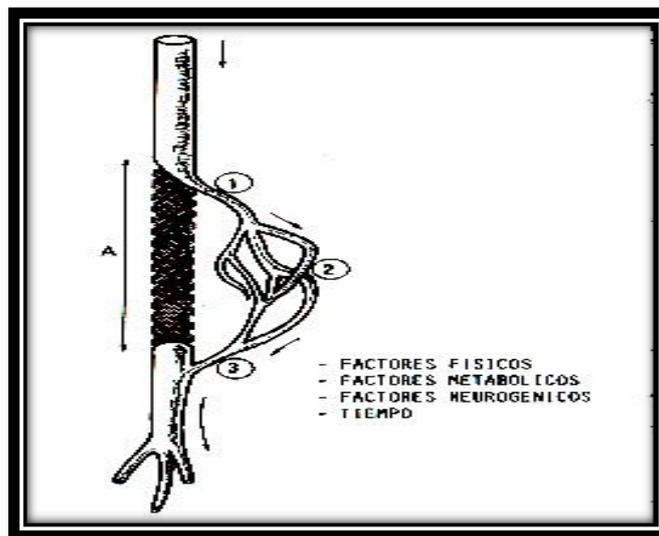
Los resultados del tratamiento quirúrgico son favorecedores; la embolectomía tiene una mortalidad del 20% y un porcentaje de éxito casi del 100%, mientras la trombolisis presenta una mortalidad del 10% y una probabilidad de éxito del 35% (mayor número de complicaciones).

ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA (IAC)

Consiste en un cuadro clínico ocasionado por el desarrollo de lesiones estenosantes u oclusivas en las arterias, que de forma lenta y progresiva van reduciendo la circulación distal; generalmente conlleva el desarrollo de cierto grado de circulación colateral, disminuyendo así la severidad de su clínica.

Como en el caso de la IAA, la **causa más común de IAC es la ARTERIOESCLEROSIS OBLITERANTE (ASO; enfermedad vascular degenerativa)**; seguida de la arteriopatía diabética, la enfermedad de Búerger (tromboangiitis obliterante), arteritis, compresiones extrínsecas,...

Entre los **principales factores de riesgo** de padecer arteriopatías degenerativas encontramos: carga genética, hábito tabáquico, dislipemias, obesidad, sedentarismo, diabetes mellitus, HTA,... es importante actuar a este nivel y **PRACTICAR EJERCICIO FÍSICO**, pues no podemos hacer nada para desarrollar circulación colateral de forma artificial.



- **CLÍNICA IAC.**

Habitualmente se emplea en la práctica médica la **CLASIFICACIÓN DE LERICHE-FONTAINE** con el fin de establecer el diagnóstico de forma concisa y eficiente, determinar el tratamiento y valorar la evolución de la enfermedad, así como la forma de seguimiento.

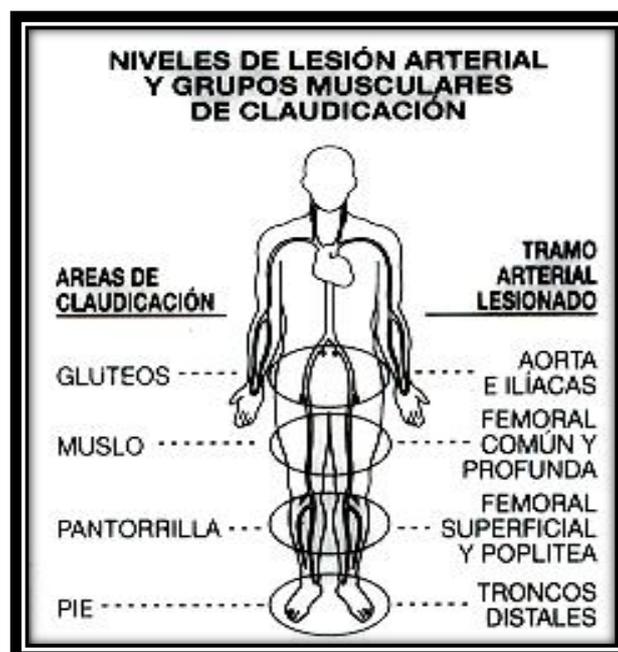
<u>Clasificación de Leriche-Fontaine</u>	
<u>Estadio I:</u>	Paciente asintomático (lesiones subclínicas)
<u>Estadio II:</u>	Claudicación intermitente
	<u>IIa</u> largas distancias
	<u>IIb</u> cortas distancias (<u>invalidante</u>)
<u>Estadio III:</u>	Dolor en reposo
<u>Estadio IV:</u>	Lesiones tróficas. Gangrena

A continuación, comentaremos las **características clínicas de los estadios III y IV**:

- a. **DOLOR EN REPOSO (ESTADIO III)** → aparece dolor de tipo continuo en reposo, de localización distal y que mejora con el declive de la extremidad (paciente saca el pie de la cama cuando duerme debido al aumento de la presión arterial; **a la larga** puede conllevar aparición **linfedemas**); es más intenso por la noche (posición en decúbito disminuye PA) y generalmente de tipo asimétrico, suele manifestarse rubor con el declive (LOBSTER FOOT = PIE DE LANGOSTA → muy rojo y muy frío; típico signo de isquemia avanzada), así como palidez con la elevación (DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL).
- b. **LESIONES TRÓFICAS/GANGRENA (ESTADIO IV)** → se localizan preferentemente a nivel distal y presentan afectación a profundidad variable (suelen exponer huesos, tendones,...), son muy dolorosas y se acompañan de dolor en reposo en el pie/mano; existe alto riesgo de sobreinfección (que puede evolucionar a **GANGRENA HÚMEDA**) y presenta una evolución tórpida (meses).

Es típica de la IAC la manifestación de **CLAUDICACIÓN INTERMITENTE (CI)**; consiste en un dolor a nivel de las masas musculares de las extremidades provocado por el ejercicio, y que obliga al paciente a parar dicha actividad → **SÍNDROME DEL ESCAPARATE**. Debemos diferenciarlo de las “agujetas”, en las que aparece dolor incluso en reposo; las principales características de la CI son:

- Ejercicio como desencadenante.
- Cesión con el reposo.
- Tiempo de recuperación corto (1-5 minutos).
- Escasa variabilidad → se trata de dolores repetitivos y siempre con la misma localización.
- Valor evolutivo → la intensidad, duración y tiempo en que se repite el ciclo del dolor están relacionados con el grado de evolución de la CI y la IAC.
- Localización → los niveles de lesión arterial también se relacionan con los grupos musculares que sufren dicha claudicación.



Debemos establecer el **diagnóstico diferencial de la CI con otras claudicaciones de origen osteoarticular o neurológico** (artrosis, síndrome de la cola de caballo, compresión medular, hernias discales,...); a diferencia de la claudicación isquémica, cuando la causa es alguna de las dos mencionadas el dolor aparece tanto en reposo como con el ejercicio, el tiempo de recuperación es mayor, se precisan cambios posturales especiales o posición en decúbito (sobre todo origen neurológico), presentan gran variabilidad y sintomatología neurológica asociada.

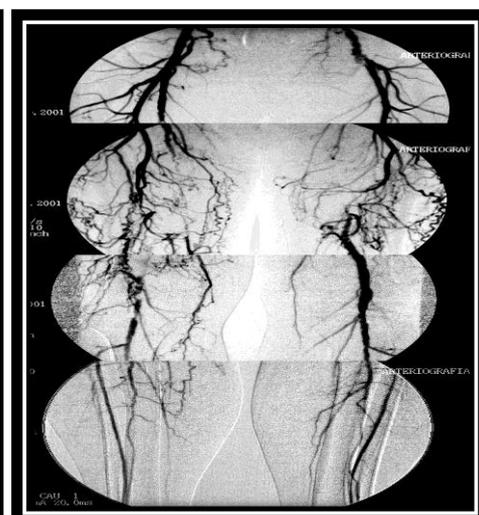
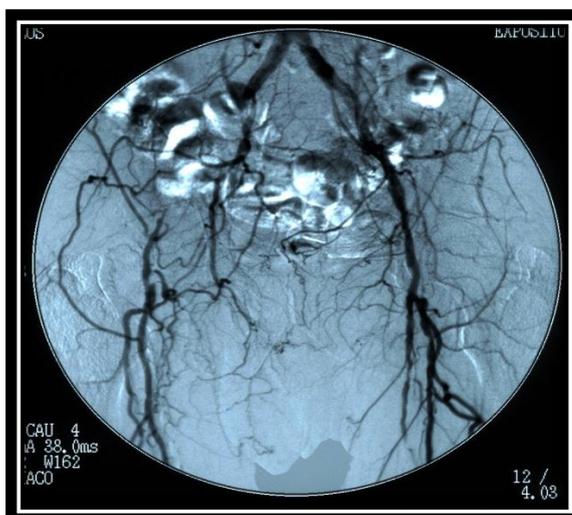
- **DIAGNÓSTICO IAC.**

En primer lugar el diagnóstico será **CLÍNICO**, atendiendo a la historia clínica y a la exploración arterial (PULSOS ARTERIALES); seguidamente se llevará a cabo la **valoración FUNCIONAL** mediante técnicas de exploración NO invasivas (velocimetría doppler y registro de presiones sistólicas). Por último, se realizará un **diagnóstico TOPOGRÁFICO** empleando técnicas de arteriografía, angio-RM y Eco-Doppler.

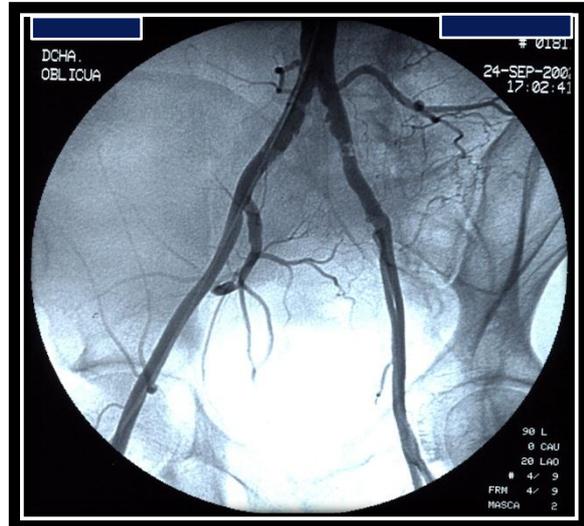
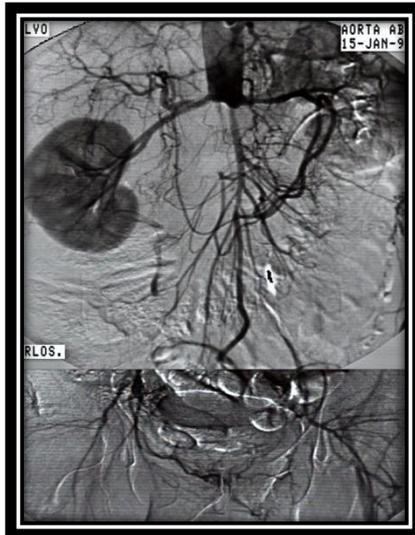
La **EXPLORACIÓN ARTERIAL** antes mencionada, se basa en la inspección de las extremidades (atendiendo a su temperatura, coloración, situación trófica/trofismo, motilidad y sensibilidad), palpar los pulsos y auscultar los posibles soplos.

Con respecto a las **técnicas de ANGIOGRAFÍA**, comentar que consisten en la realización de radiografías con contraste de los vasos; las 2 técnicas más empleadas para ello son:

- **Técnica de Seldinger** → consiste en la inyección vaso con aguja especial, a través de la cual hacemos pasar un alambre guía fino que llega hasta la luz del vaso; a continuación, se introduce un catéter por la misma vía y luego se retira la guía, quedando dicho catéter así libre para la administración de contraste.
- **Substracción digital (Angio DSA)** → utiliza la inyección de contraste a través de un catéter colocado por vía endovascular percutánea (desde la ingle = acceso femoral o brazo = acceso braquial), hasta el segmento arterial que se desea estudiar; durante la inyección del contraste se toman imágenes de rayos X. Un proceso computarizado de sustracción digital permite visualizar el interior de las arterias solamente, eliminando las estructuras óseas vecinas y, por tanto, dándole mayor exactitud al hallazgo.



- Izquierda: se observan **arterias ilíacas con lesiones estenosantes a nivel de la arteria común y obstrucción en la externa**; sin embargo, **flujo llega a la arteria femoral gracias al desarrollo de circulación colateral**.
- Derecha: vemos **obstrucción arteria femoral y gran desarrollo de circulación colateral**.



- Izquierda: **SÍNDROME DE LERICHE**. Se aprecia obstrucción a nivel de la aorta abdominal, justo por encima de su bifurcación, donde se encuentran las arterias ilíacas comunes; aparece circulación colateral que permite llegada flujo a los vasos más distales. La clínica de este síndrome se caracteriza por claudicación intermitente bilateral MMII.
- Derecha: vemos **placa de ateroma a nivel arteria ilíaca**; paciente presenta cuadro de claudicación intermitente.

- **TRATAMIENTO IAC.**

A. ESTADIOS I y IIa → TRATAMIENTO MÉDICO NO INVASIVO.

- Control factores de riesgo (tabaquismo, diabetes, dislipemias,...).
- Pautar ejercicio físico programado de aproximadamente una hora diaria (el ejercicio aumenta el grado de isquemia durante cortos períodos de tiempo, lo que favorece el desarrollo de circulación colateral).
- Administración de antiagregantes plaquetarios (AAS).
- Control evolutivo (IAC es un proceso crónico).

B. ESTADIOS IIb, III y IV → TRATAMIENTO QUIRÚRGICO/ENDOVASCULAR.

La intervención quirúrgica estará indicada en función de la edad y la sintomatología del paciente, el riesgo quirúrgico que ésta le supondría según su condición física, y el tipo de lesión (a nivel proximal o distal).

Las técnicas empleadas en la actualidad NO son sustitutivas la una de la otra; se elegirá la mejor opción dependiendo del caso individual. Las principales son:

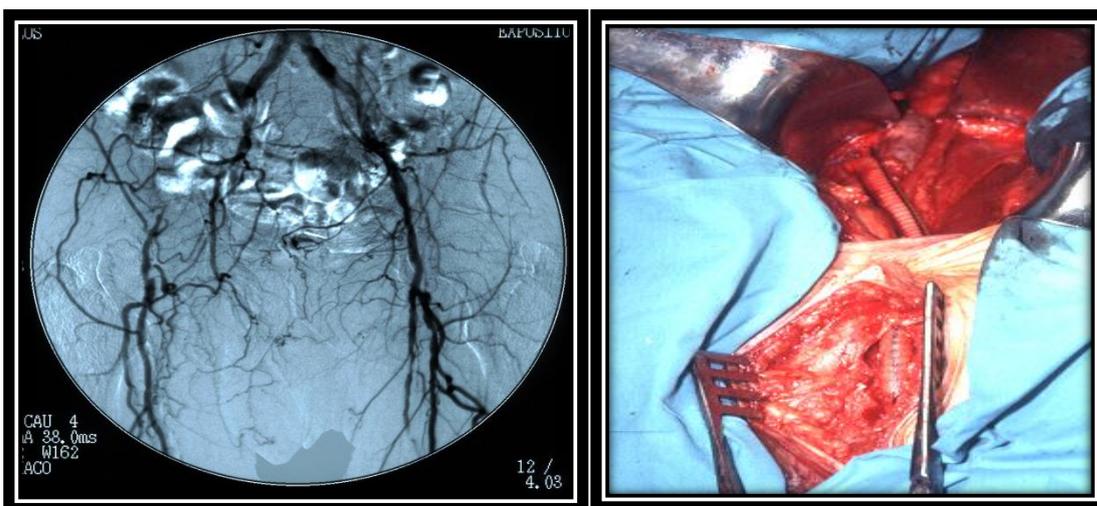
1. **ENDARTARECTOMÍA** → procedimiento quirúrgico **DESOBSTRUCTIVO** que consiste en extirpar el revestimiento interno de la arteria que contiene depósitos de placas ateroscleróticas, restaurando así el flujo sanguíneo a este nivel y previniendo posibles episodios tromboembólicos/isquémicos. Se trata de la técnica de elección a nivel de las arterias carótidas pero su uso es poco frecuente en las extremidades; además, para garantizar su efectividad se requiere que el tamaño de la placa de ateroma sea pequeño.
2. **BYPASS** → técnica **DERIVATIVA** que, junto con la anterior, comprenden las dos principales técnicas más usadas; sin embargo, son más invasivas y agresivas que las tres que se comentan a continuación. Los procedimientos percutáneos de revascularización (angioplastia y stenting) que se utilizan en la actualidad para corregir lesiones en las que antes se aplicaba la endarterectomía o el bypass, ofrecen resultados satisfactorios, al menos a corto y medio plazo. **Como ya sabemos, es una de las técnicas quirúrgicas de revascularización, reconstrucción o restauración de la irrigación arterial de un órgano o región anatómica afectado por la obstrucción o lesión de una arteria, y consiste en la creación de una desviación o derivación vascular para establecer una circunvalación de la arteria bloqueada o lesionada, usando segmentos de otras venas o arterias o incluso con materiales sintéticos, con el fin de crear un puente para salvar el obstáculo y así restaurar la circulación normal.** Es, además, una técnica alternativa a las otras formas de revascularización como la desobstrucción mediante endarterectomía o trombolectomía, de colocación de stent o de sustitución protésica in-situ y de reparación mediante sutura de las arterias lesionadas, cuando éstas técnicas no son posibles de realizar o no han tenido éxito.
3. **ANGIOPLASTIA** → procedimiento que consiste en introducir un balón para dilatar una arteria ocluida (total o parcialmente), con el fin de restaurar el flujo sanguíneo, obstruido por placas de ateroma y/o trombos. Se realiza introduciendo un catéter a través de una arteria (femoral, radial o braquial) hasta localizar la arteria a tratar; posteriormente se introduce a través del catéter una guía que se desliza a lo largo del vaso enfermo y situándola en el extremo distal a la oclusión. Sobre dicha guía se coloca un balón que se sitúa en el segmento arterial ocluido, y se infla tantas veces como sea necesario hasta mejorar el flujo sanguíneo; en la mayoría de los casos se implanta un stent posteriormente.
4. **STENT** → cánula o un dispositivo con forma cilíndrica o tubular de uso endoluminal, generalmente endovascular, que se coloca con el fin de mantener el vaso permeable o evitar su colapso, tras su dilatación, desobstrucción o liberación quirúrgica.
5. **ENDOPRÓTESIS** → igual que el stent pero de origen biológico/endógeno.

✓ ENFERMEDAD OCLUSIVA AORTO-ILÍACA/ SÍNDROME DE LERICHE

Se trata de una condición patológica que consiste en la oclusión aterosclerótica que compromete la aorta abdominal y/o las arterias ilíacas comunes.

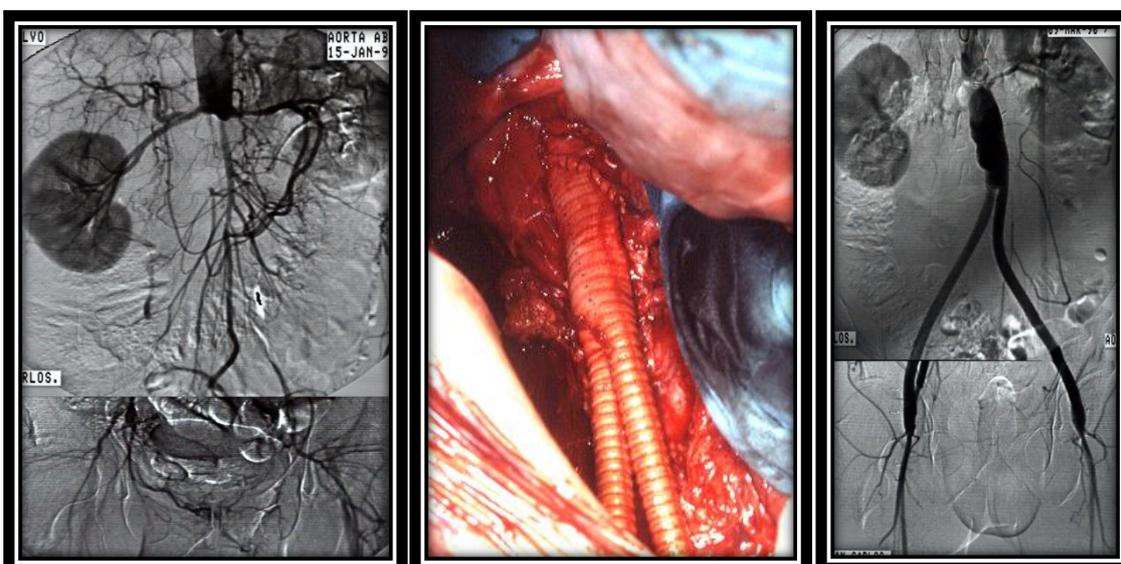
Las técnicas quirúrgicas que se llevan a cabo habitualmente para su tratamiento comprenden:

- a. **Bypass aorto-femoral** → junto con el bypass femoro-poplíteo, es considerado como el mejor método para tratar lesiones esteno-oclusivas con clínica de isquemia crónica de los MMII; sin embargo, existe un elevado porcentaje de complicaciones (20-25%).



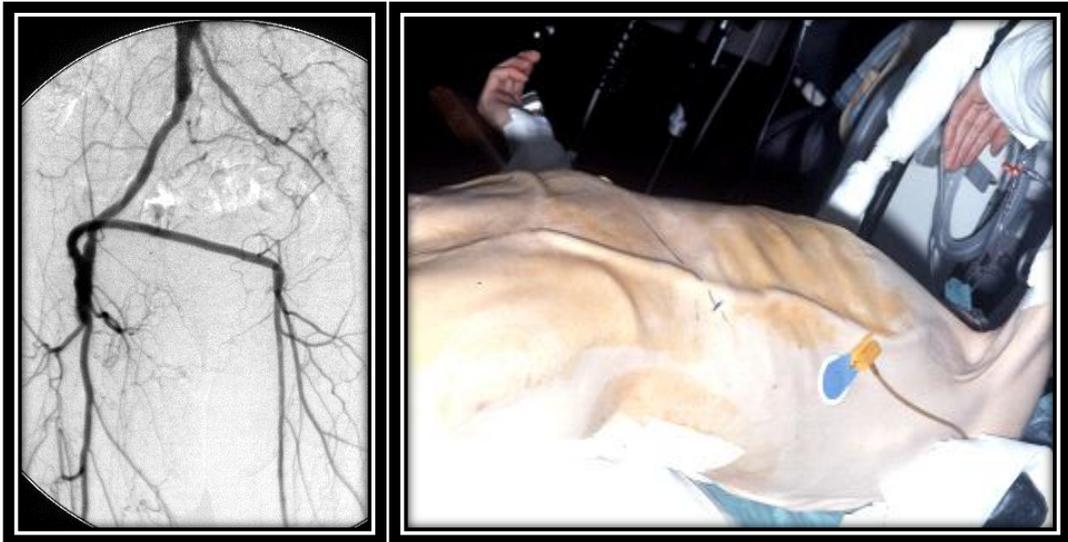
- Observamos imágenes en las que se manifiesta obstrucción a nivel de la arteria ilíaca externa derecha, y la posterior colocación de bypass aorto-femoral, que va desde el abdomen hasta la región inguinal por vía femoral.

- b. **Bypass aorto-bifemoral** → consiste en la realización de un bypass aorto-femoral bifurcado.



- Observamos obstrucción aorto-iliaca, próxima a las arterias renales, que se interviene colocando un bypass aorto-bifemoral.

c. Bypass extra-anatómico → consiste en la colocación de prótesis entre arterias sanas y vasos isquémicos; la derivación más empleada, el ***bypass axilo-femoral***, consiste en implantar una prótesis en la arteria axilar infraclavicular y a través de un trayecto subcutáneo (no sigue vasos) derivar el flujo hasta el trípode femoral inguinal, donde se realiza la anastomosis distal del conducto protésico. Variantes de este método son la **derivación femoro-femoral** (a través de un trayecto subcutáneo suprapúbico), la derivación por el agujero obturatriz y, en casos seleccionados, situar la anastomosis proximal en la aorta torácica y que el conducto discorra por el retroperitoneo. **Estas técnicas extra-anatómicas son sólo una alternativa para pacientes de alto riesgo**, cuando un abdomen hostil impide el abordaje transperitoneal o en los casos de infección de la prótesis abdominal.



- Caso de paciente con oclusión a nivel de la arteria ilíaca externa izquierda que es intervenido por cirujanos vasculares; al tratarse de un paciente caquéxico se decide realizar bypass axilo-femoral.

d. Angioplastia/stent ilíaca.

e. Endoprótesis ilíaca.

✓ **ENFERMEDAD OCLUSIVA FEMORO-POPLÍTEA**

La denominación de **sector fémoro-poplíteo**, como es conocido el eje arterial de la extremidad inferior constituido por la arteria femoral superficial y la arteria poplítea, responde a un concepto clínico-quirúrgico y depende, a su vez, de una base anátomo-funcional que lo configura como un vaso de conducción o transporte, con pocas ramas colaterales, y destinado a los tejidos del pie y la pierna. Es bien conocido que, tanto la enfermedad arteriosclerótica aislada de la arteria femoral superficial como la combinada a sectores proximales, juega un

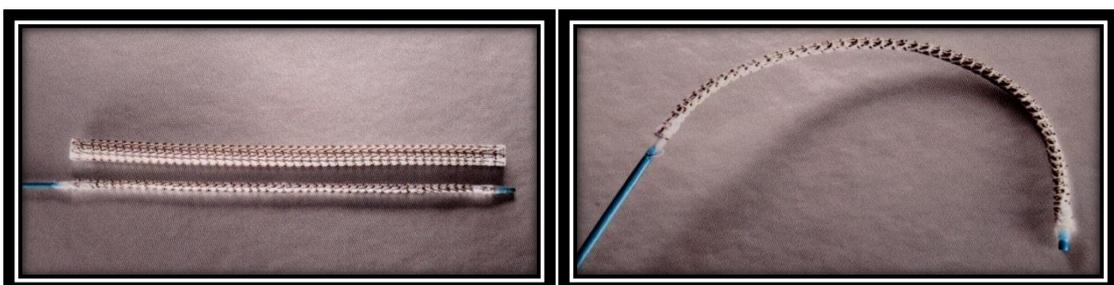
papel importante en la morbilidad por isquemia crítica; esto tiene serias implicaciones sobre la calidad de vida y la integridad física del enfermo.

Las técnicas quirúrgicas de elección son similares al caso anterior:

- a. **Bypass femoro-poplíteo** → similar al ya comentado bypass aorto-femoral, pero, en este caso, el territorio a tener en cuenta se localiza por debajo del ligamento inguinal. Consiste en realizar un puente, llevando el flujo sanguíneo a las arterias que se localizan después de la obstrucción; para ello se localizan la arteria femoral y la poplítea, se pasa la prótesis a través del muslo y luego se conecta la prótesis a la arteria femoral y a la arteria distal.



- b. **Bypass femoro-tibial** → tanto en esta técnica como en la anterior, la revascularización se basa en el uso de la **VENA SAFENA AUTÓLOGA** en la mayoría de los casos, invertida (colocándola al revés) o in situ (quitándole sus válvulas), la colocación de **prótesis artificiales** (PTFE=politetrafluoroetileno expandido y reforzado, o DRACON) o incluso el empleo de arterias criopreservadas procedentes de donantes cadáveres. Posterior a la intervención se debe realizar arteriografía de control en quirófano para confirmar que el procedimiento se ha realizado de forma adecuada.
- c. **Angioplastia/stent** → indicada sólo en caso de lesiones focales (cortas) aisladas y de oclusiones recientes, debido a que cuando aumenta la longitud de la lesión también lo hace el porcentaje de pacientes que se ocluyen durante la intervención, por lo que en estos casos estaría indicado el Bypass; sólo se realizará angioplastia de lesiones no focales en casos seleccionados con minucioso cuidado. Esta técnica presenta **muy buenos resultados a nivel ilíaco**.
- d. **Endoprótesis cubiertas** → se trata de un método novedoso que emplea endoprótesis cubiertas como un tipo de prótesis endovascular que refuerza la pared de la arteria afectada y ayuda a preservar la zona dañada de la rotura.

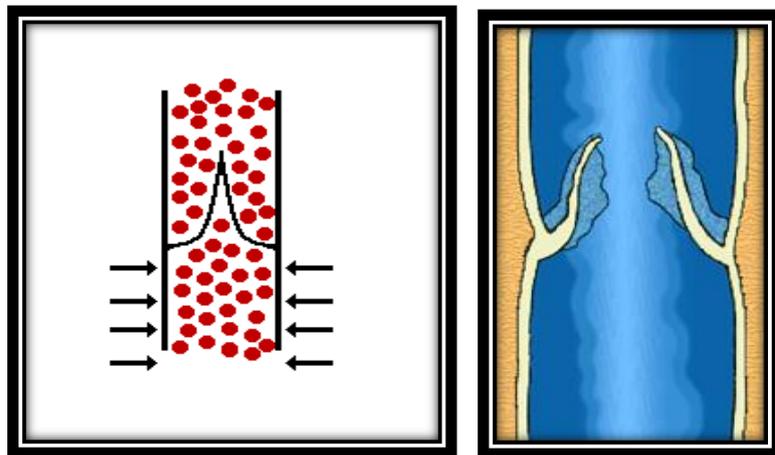


TEMA 13: TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) Y SÍNDROME POST-TROMBÓTICO (SPT)

- CONCEPTOS.

- a. **SÍNDROME POST-TROMBÓTICO (SPT)** → conjunto de signos y síntomas que se producen tras un episodio de TVP, como consecuencia de un aumento de la presión venosa secundaria a la obstrucción del flujo venoso y/o al reflujo (sangre va en sentido retrógrado) por incompetencia valvular.

Se trata de la SECUELA MÁS TEMIDA DE LA TVP, pues afecta gravemente a la calidad de vida del paciente y supone, además, un importante gasto para el sistema sanitario; sin embargo, **NO todos los pacientes con TVP sufren dicho síndrome**, pues se trata de una complicación a largo plazo que aparece cuando NO se trata el origen.



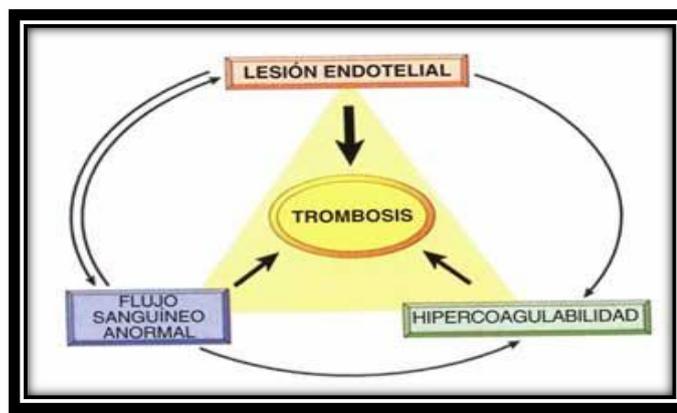
- b. **TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)** → consiste en la formación de un coágulo sanguíneo o *trombo* en una vena profunda; se trata de una forma de trombosis venosa que usualmente afecta las venas en la parte inferior de la pierna y el muslo, como la vena femoral o la poplítea, o las venas profundas de la pelvis. De vez en cuando las venas del brazo se ven afectadas; si se da de forma espontánea se conoce como **enfermedad de Paget-Schrötter**.

a. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

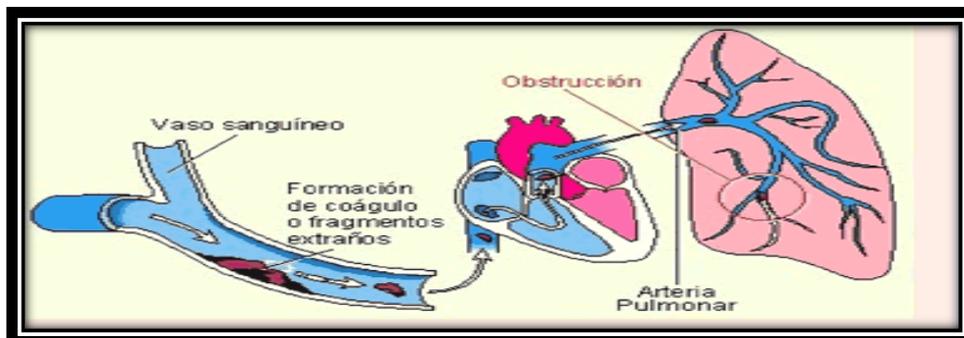
Como acabamos de comentar la **TVP consiste en la formación de un coágulo sanguíneo o trombo a nivel del sistema venoso profundo**; esta patología puede darse sin síntomas, pero en la mayoría de los casos la extremidad afectada aparece dolorosa, hinchada, roja, caliente y las venas superficiales pueden distenderse repletas de sangre que circula mal. La principal **complicación a corto/medio plazo de una TVP es la embolia pulmonar**, causada por el desprendimiento del trombo y su desplazamiento hacia los pulmones; por lo tanto, se trata de una emergencia médica.

Según la **tríada de Virchow**, la trombosis venosa se produce a través de tres mecanismos:

1. **ÉSTASIS VENOSO** → disminución/enlentecimiento del flujo sanguíneo a nivel del vaso afectado; esto puede ser debido a una insuficiencia cardiaca, estenosis mitral,... y conlleva a la formación de **TROMBOS ROJOS** por un mecanismo similar al de la coagulación.
2. **LESIÓN ENDOTELIAL** → daño en la pared de los vasos sanguíneos que supone la exposición de su membrana basal, la posterior adhesión plaquetaria a la misma y la liberación de sustancias vasoactivas por parte de ambos componentes; todo ello desencadena la formación de un **TROMBO BLANCO** por aposición.
3. **ESTADO HIPERCOAGULABILIDAD** → existen trastornos de la coagulación que conllevan una mayor tendencia a que la sangre se coagule, formándose así **MICROTROMBOS**.



Desde un punto de vista epidemiológico, se trata de una enfermedad con una **ELEVADA INCIDENCIA**; datos del **American College of Clinical Pharmacy (ACCP)** de este año señalan una incidencia anual de **TVP de 160 casos/100.000 habitantes**, así como de la **EMBOLIA PULMONAR (EP) con 60 casos/100.000 habitantes**. Además, se trata de un proceso de **IMPORTANTE GRAVEDAD** que tiene como principal complicación a corto/medio plazo la ya mencionada **EMBOLIA PULMONAR**; por ello, es aconsejable pautar tratamiento anticoagulante hasta una semana después del episodio de TVP. Para finalizar, comentaremos que su secuela más importante a largo plazo es el **SÍNDROME POST-TROMBÓTICO**.



La principal medida en lo referente a la prevención de las complicaciones de la TVP es llevar a cabo un **DIAGNÓSTICO PRECOZ**, para lo cual debemos conocer la existencia, extensión (proximal o distal), complicaciones y etiología de la trombosis.

- **CLÍNICA TVP.**

Para establecer el diagnóstico precoz de la TVP se recurre, en primer lugar, a la **SOSPECHA CLÍNICA/PROBABILIDAD CLÍNICA PRE-TEST**; existiendo una serie de síntomas y signos típicos de la trombosis venosa profunda, pero que **NO** son específicos ni exclusivos de la misma:

- **DOLOR** → de aparición súbita y que suele implantarse a nivel gemelar (sobre todo en pacientes sin antecedentes de TVP). Para su caracterización se emplea el **SIGNO DE HOMANS**, que consiste en realizar la flexión dorsal pasiva de la articulación del tobillo, provocando así la aparición súbita de dolor a nivel de la masa general; sin embargo, no se trata de un signo patognomónico de la TVP (es inespecífico), siendo también positivo en caso de traumatismos, lesiones musculares de EEII, etc. Además, tiene poco valor predictivo negativo; es decir, que en caso de que el signo sea negativo no permite descartar TVP.



- **EDEMA** → se trata del signo de aparición más frecuente; para confirmar su presencia debemos comparar los diámetros de ambas extremidades y que el de la afectada sea **3 cm mayor** que el de la contralateral.
- **AUMENTO DE LA TEMPERATURA.**
- **CIANOSIS ORTOESTÁTICA.**
- **PLEXOS VENOSOS DILATADOS.**
- **IMPOTENCIA FUNCIONAL.**

Es importante recalcar la diferencia en el diagnóstico entre la TVP y el SPT, pues en la primera el **diagnóstico NO es clínico** sino que se basa en la sospecha clínica/probabilidad clínica pre-test; mientras que en el **SPT es puramente clínico**, empleando únicamente pruebas de imagen para su confirmación. En base a esto, existen numerosos estudios que correlacionan los síntomas y signos clínicos de TVP frente a los datos aportados por flebografía (tabla); con ello concluimos que pese a que existan signos diagnósticos típicos de TVP con una elevada sensibilidad y especificidad, ninguno de ellos sirve para establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad.

	Sensibilidad %	Especificidad %
Dolor en pantorrilla	31	79
Hipersensibilidad pantorrilla	52	71
Edema pantorrilla/muslo	58	68
Edema toda la extremidad	88	6
Eritema	90	18
Diferencia de temperatura	90	30
Dilatación venas superficiales	80	30
Trombo palpable	98	10
Signo de <u>Homans</u>	75	39

En relación con la mencionada **PROBABILIDAD CLÍNICA PRE-TEST** de la TVP se establecieron los **CRITERIOS DE WELLS (Lancet 1997)**, con el fin de estimar la probabilidad de trombosis venosa profunda y TEP (tromboembolismo pulmonar).

* Cáncer activo: tratamiento en curso o en los últimos 6 meses
* Parálisis, paresia o reciente inmovilización de extremidades
* Reciente <u>encamamiento</u> > 3 días o cirugía mayor (< 4 semanas antes)
* Hipersensibilidad localizada en la distribución de las venas profundas
* Edema en toda la extremidad
* Hinchazón de la pantorrilla > 3 cm comparada con la asintomática
* Venas colaterales superficiales (no varicosas)
* Diagnóstico alternativo verosímil (-2)

Cada ítem de esta escala suma 1 punto, mientras que la existencia de diagnósticos alternativos verosímiles resta 2 puntos; con todo y con ello, puntuaciones mayores o iguales a 3 indican PROBABILIDAD ALTA DE TVP y TEP, entre 2 y 1 PROBABILIDAD MODERADA, e iguales a 0 PROBABILIDAD BAJA.

- **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

En caso de que se manifieste la clínica mencionada, lo primero que debemos hacer es descartar TVP como primer diagnóstico; en caso de que no sea posible, realizaremos el diagnóstico diferencial de esta patología con:

- **AFECTACIONES SISTÉMICAS** → cardíacas, renales, hepáticas, diarreas crónicas, malnutrición, alteraciones hormonales y/o hidroelectrolíticas, alergias y situación de declive prolongado.
- **COMPRESIÓN EXTRÍNSECA VENOSA** → quistes sinoviales, aneurismas y pseudoaneurismas, hernias crurales, fibrosis retroperitoneal, abscesos psoas y/o glúteo, linfocelos post-operatorios, lipoma intravascular y/o muscular, y otras causas congénitas.

- **AFECCIONES LOCALES** → traumáticas, infecciosas, hematoma muscular, síndrome compartimental y distrofias musculares.

A continuación atenderemos a **los D-DÍMEROS** obtenidos mediante analítica, pues presentan un ALTO VALOR PREDICTIVO NEGATIVO (VPN 97%); es decir, que en caso de que sean negativos podremos descartar casi con total seguridad la presencia de TVP. Sin embargo, la elevación de los D-Dímeros no es un dato patognomónico (específico) de la trombosis venosa, pudiendo aparecer en otros casos, debido a lo cual sólo podremos afirmar que existe probabilidad de TVP en estos casos.

✓	✗
TVP proximal extensa	TVP distal
Baja probabilidad clínica Sensibles (98%)	Alta probabilidad clínica No específicos (58%)
ALTO VALOR PREDICTIVO NEGATIVO (VPN 97%)	Valor predictivo positivo (VPP 70%)
	> 70 años, hospitalizados, cáncer, postoperatorio, trombosis distales, trombosis evolucionadas

A continuación, se expone el **ALGORITMO DIAGNÓSTICO** a seguir ante sospecha de TVP.



- **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.**

La principal utilidad de las pruebas complementarias es la CONFIRMACIÓN DEL DIAGNÓSTICO.

Test	Sensibilidad %	Especificidad %
Clinica	68	58
Pletismografía	93	94
Doppler	85	88
Eco-doppler	96	96

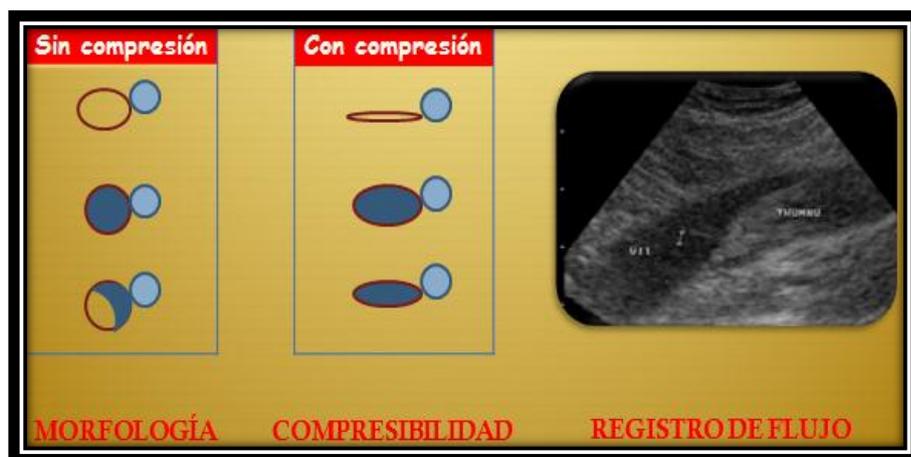
Diagnóstico de TVP proximal y sintomática (frente a flebografía)
Wheeler & Anderson 1995

	Sensibilidad %	Especificidad %
Pletismografía	77	93
Eco-doppler	90	98

Como observamos en las tablas superiores la prueba de elección para confirmar el diagnóstico de la TVP es el **ECO-DOPPLER**, pues se trata de una técnica muy efectiva (alta sensibilidad y especificidad) sobre todo en trombosis que afectan a sectores proximales (arterias ilíacas y femorales. S=97%). Entre sus ventajas (mil veces comentadas) encontramos su amplia disponibilidad y reproducibilidad, su bajo coste y el mínimo riesgo que conlleva, así como que se trata de una técnica NO invasiva que permite diferenciar el origen trombótico de otras causas de dolor y edema. Por el contrario, sus resultados son poco productivos cuando se trata de sectores distales (sistema venoso infrapoplíteo. S=73%), haciéndose el diagnóstico muy complicado; entre los casos típicos que comprenden esta situación se encuentran pacientes asintomáticos post-quirúrgicos y aquellos con trombosis recurrentes, así como los obesos y enfermos con edemas importantes.

Los principales hallazgos que aporta esta técnica son:

- **MORFOLOGÍA** → informa sobre la existencia de contenido en su interior; es decir, si existe coágulo o trombo.
- **COMPRESIBILIDAD** → las venas son estructuras vasculares que pueden ser comprimidas debido a las características morfológicas de sus paredes; en caso de que existiese un trombo establecido en su interior sería imposible dicha compresión, o estaría parcialmente abolida en caso de trombo reciente o residual que ha sido parcialmente recanalizado.
- **REGISTRO FLUJO DEL SISTEMA VENOSO.**

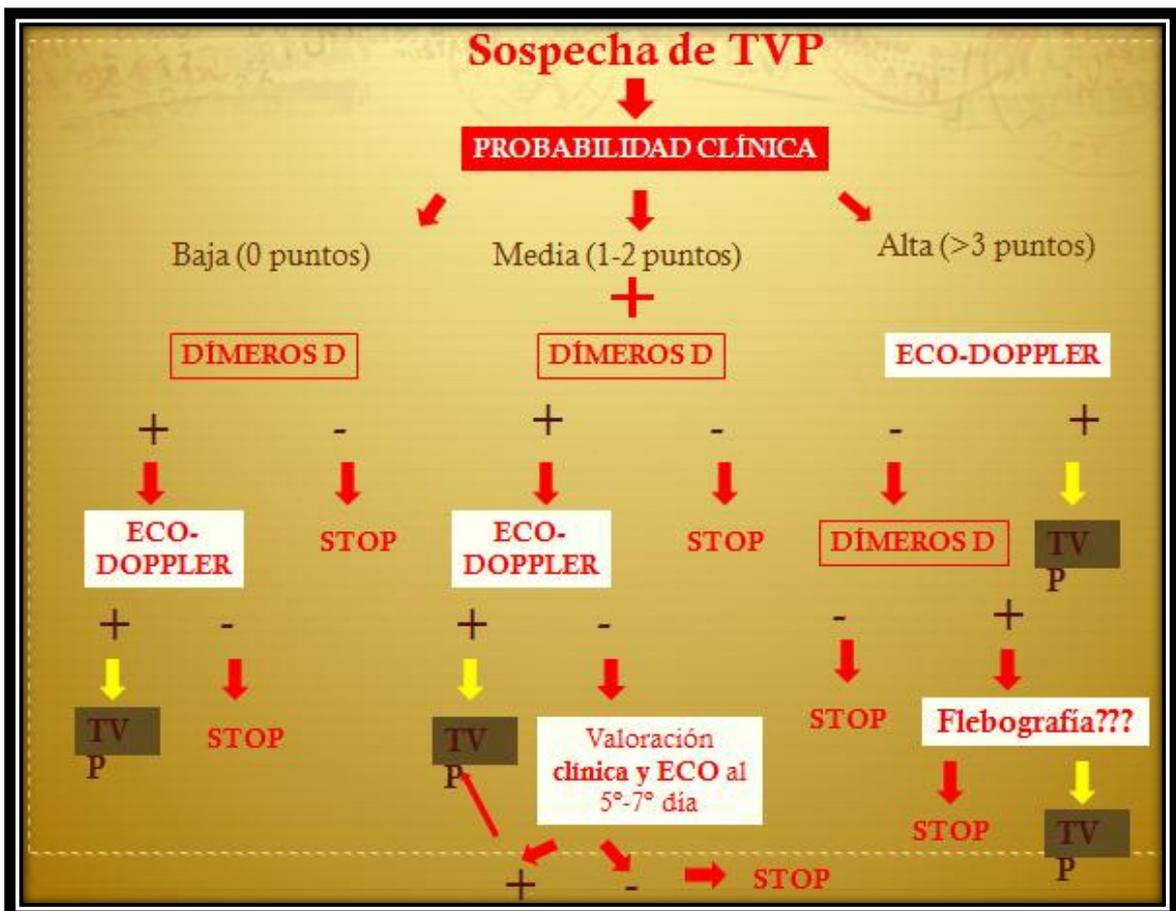


Otras de las técnicas empleadas en el diagnóstico de la TVP son:

- **FLEBOGRAFÍA** → supuso el método de referencia hasta los años 80. En la actualidad sólo se emplea en caso de duda tras Eco-Doppler, sobre todo en pacientes obesos y aquellos con TVP recurrente o indicación de filtro en la vena cava inferior (impide TEP en pacientes con TVP en EEII que no pueden ser anticoagulados); ello es debido a que presenta **múltiples inconvenientes: altos costes, tiempo y recursos necesarios, prueba invasiva, nefrotoxicidad y dolor asociado.**
- **PLETISMOGRAFÍA VENOSA** → no se usa en la actualidad.

- **ESTRATEGIAS DIAGNÓSTICAS VALIDADAS** .(en rojo las más usadas actualmente)

1. **ECO-DOPPLER SERIADO** → repetir en una semana a todos los pacientes con dolor.
2. **ESCALA VELLS + ECO-DOPPLER SERIADO** → sólo se repite si la probabilidad es intermedia; en caso de que fuese alta realizar **FLEBOGRAFÍA**.
3. **D-DÍMEROS + ECO-DOPPLER SERIADO** → se repite si los DD están elevados y el eco-doppler es normal.
4. **ESCALA WELLS + D-DÍMEROS + ECO-DOPPLER** → es la estrategia más utilizada en la actualidad dado que abarca los tres métodos de estudios fundamentales para el diagnóstico de la TVP y el TEP.



Según la tabla adjunta, cuando aparece la palabra **STOP** significa que estamos ante el **diagnóstico diferencial de TVP**; además, en pacientes con probabilidades clínicas medias y altas, siempre que los resultados del Eco-Doppler sean NEGATIVOS, deberemos pautar TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE como medida preventiva y repetir dicha prueba pasada una semana. Por último, remarcar que en los casos con probabilidades clínicas MEDIAS muchas veces se obvian los resultados de los DD, siendo por ello **la clínica y el Eco-Doppler fundamentales para el diagnóstico**.

- **TRATAMIENTO.**

El tratamiento de la TVP es básicamente MÉDICO e incluye:

- **Terapia anticoagulante** → con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y/o anticoagulante oral (ACO); la duración dependerá del caso particular del paciente (causa y factores de riesgo predisponentes para TVP). En caso de que existan factores de riesgo (ej. Cáncer) se pautará tratamiento anticoagulante durante 6 meses aproximadamente; mientras que si se trata de episodios recurrentes de TVP la terapia se realizará de por vida.
- **Deambulación precoz** → el reposo absoluto es uno de los mayores factores de riesgo predisponentes de TVP, pudiendo conllevar incluso la extensión proximal del coágulo; es **imprescindible caminar cuanto antes**.
- **Terapia compresiva** → los **SOPORTES ELÁSTICOS** son las principales herramientas para prevenir posibles episodios post-trombóticos en pacientes diagnosticados de TVP.

- **CONCLUSIONES TVP.**

1. Existe una **baja sensibilidad y especificidad clínica** sobre la TVP.
2. A partir de la clínica y los factores de riesgo se establece la **PROBABILIDAD CLÍNICA**.
3. **Los D-DÍMEROS son una forma de predicción analítica no específica** para la TVP pero con un **alto valor predictivo negativo** sobre la misma.
4. El diagnóstico basado en la probabilidad clínica se confirma mediante **Eco-Doppler**.
5. La realización de **flebografías** se reserva para los **casos estrictamente necesarios**.
6. Es muy importante **buscar el origen de la enfermedad** para pautar correctamente la **duración de las medidas anticoagulantes**. En **pacientes jóvenes** con TVP deberemos buscar **CAUSAS CONGÉNITAS** (estudios trombofilia hereditaria, familiares de primer grado,...), pudiendo estar indicada la anticoagulación de por vida en ellos.
7. Los **soportes elásticos** son una **medida preventiva del SPT excelente**.

b. SÍNDROME POSTROMBÓTICO (SPT)

Se trata de la **forma más grave de la insuficiencia venosa crónica**; como dijimos al principio del tema, se define como el conjunto de signos y síntomas que se producen tras un episodio de TVP, como consecuencia de un aumento de la presión venosa secundaria a la obstrucción del flujo venoso y/o al reflujo por incompetencia valvular.

A continuación comentaremos algunos datos epidemiológicos sobre el SPT:

- 1 de cada 2-3 pacientes con TVP desarrollará **SPT transcurridos 5-6 años** desde el inicio.
- 1 de cada 5 enfermos con TVP padecerá **SPT severo, acompañándose incluso de úlceras cutáneas a nivel de las extremidades**.
- **SPT puede aparecer incluso sin clínica de TVP previa**. Los casos silentes suelen correlacionarse con la afectación de territorios distales (por debajo de la rodilla) y manifestarse de forma unilateral (en una sola extremidad); se recomienda realizar **prueba de imagen de forma precoz** en ellos.

- La prevención del SPT comienza con el tratamiento precoz de la TVP, siendo el **soporte elástico** la medida más efectiva.
- La resolución completa del trombo se da únicamente en un 10-20% de los casos en tratamiento con ACO; consecuentemente, existe un **riesgo de recurrencia elevado de TVP y SPT**.

En cuanto a las variables predictores del SPT encontramos:

- Cuatro factores de riesgo de alto grado → **TVP proximal** (SECTOR ILIOFEMORAL), **TVP recurrente** (2 o más episodios), **edad avanzada** (mayor de 65-70 años) y **obesidad**.
- Cinco factores de riesgo de grado intermedio/bajo → **venas varicosas**, **severidad clínica inicial**, **tratamiento incorrecto** (anticoagulación y soporte elástico) y **D-Dímeros elevados**.

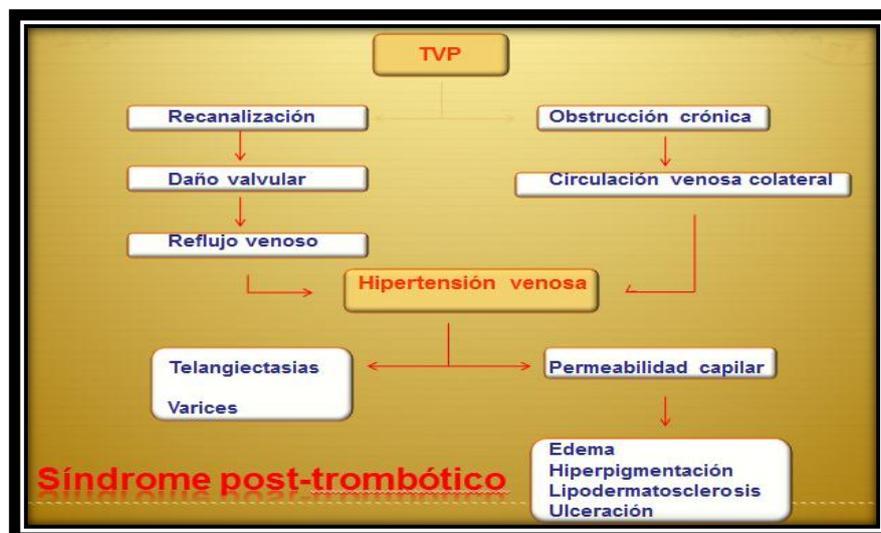
SE DEBERÁN APLICAR MEDIDAS PREVENTIVAS EN TODOS LOS CASOS, independientemente del grado de riesgo que supongan.

- **FISIOPATOLOGÍA.**

Los pacientes con TVP con el transcurso del tiempo pueden evolucionar a:

- **RECANALIZACIÓN COMPLETA (menos del 20% de los casos)** → pudiendo presentar daño valvular y, consecuentemente, reflujo venoso que conllevará un estado de **HIPERTENSIÓN VENOSA**.
- **OBSTRUCCIÓN CRÓNICA (80% casos)** → desarrollo circulación venosa colateral que finalmente dará lugar a la ya mencionada **HIPERTENSIÓN VENOSA**.

En conclusión, cualquier paciente con TVP crónica desarrollará HIPERTENSIÓN VENOSA; además, cuando esta condición es mantenida en el tiempo pueden aparecer TELANGIECTASIAS y VARICES en estadios iniciales, y PERMEABILIDAD CAPILAR en fases más avanzadas. Finalmente se manifiesta el ya conocido **SPT**, que cursa con edema, hiperpigmentación, lipodermatosclerosis e, incluso, ulceración → **SÍNDROME ORTOSTÁTICO** (muy común en enfermos con IVC).



- CLÍNICA.

En la actualidad se emplean **ESCALAS CLÍNICAS**, que atienden a signos y síntomas, para evaluar la severidad del SPT; entre ellas destacan:

ESCALA DE VILLALTA

ESCALA DE VILLALTA	
<u>Síntomas</u>	<u>Signos</u>
- Pesadez	- Edema <u>pretibial</u>
- Dolor	- Induración de la piel
- Calambres	- Nuevas venas varicosas
- Prurito	- Enrojecimiento
- Parestesias	- Ulceración de la piel
	- Dolor en la pantorrilla con la compresión.

Cada ítem: 1 a 3 puntos

Leve: 5 – 9
Moderado: 10- 14
Grave: > 15 o úlcera

Villalta S et al. Haenostasis 1994;24:158a

CLASIFICACIÓN CEAP

(Clínica+Etiología+Anatomía+Patofisiología)



Esta última es la más empleada en la actualidad, atendiendo sobre todo a **la parte CLÍNICA (C)** en ella.



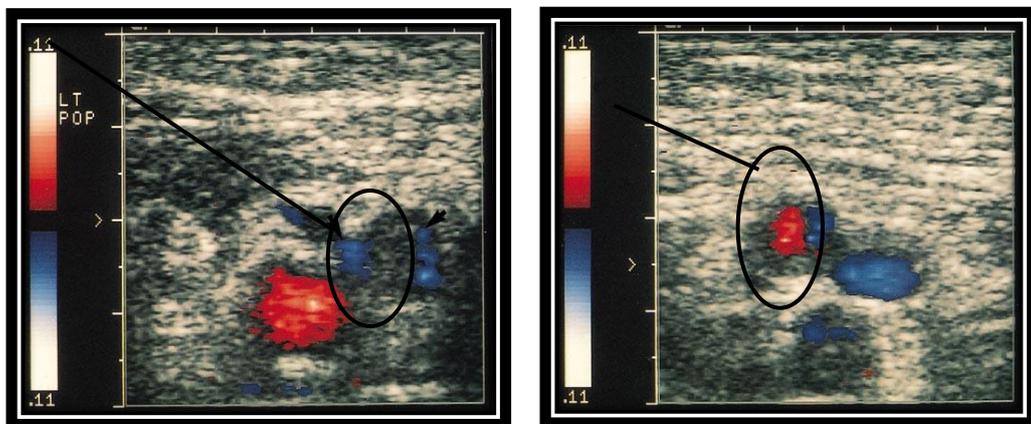
- **DIAGNÓSTICO.**

Consecuentemente con todo lo comentado, el diagnóstico del SPT será básicamente CLÍNICO:

SÍNDROME ORTOSTÁTICO + ANTECEDENTES DE TVP → SÍNDROME POST-TROMBÓTICO

Las pruebas complementarias serán, como ya indica su nombre, complementarias a la clínica, utilizándose para confirmar la sospecha y establecer el diagnóstico definitivo. La que se usa habitualmente es:

- **ECO-DOPPLER** → en general tiene poca utilidad en el diagnóstico del SPT; a excepción del caso de pacientes sin antecedentes de TVP pero con sintomatología unilateral, en los que se aprecia difícilmente el **engrosamiento de la pared vascular** (mas que la ausencia de compresibilidad) y/o la **presencia de trombos parcialmente recanalizados**.



- Izquierda: **ausencia de compresibilidad** (flecha).
- Derecha: **trombo recanalizado + pared engrosada** (flecha).

- **TRATAMIENTO.**

Las medidas terapéuticas que se llevan a cabo en estos pacientes comprenden:

A. MEDIDAS POSTURALES E HIGIÉNICO-DIETÉTICAS:

- Evitar permanecer de pie mucho tiempo.
- Dar pequeños paseos y, cuando no se camine, elevar las EEII.
- Elevar las patas de la cama 10cm y poner las piernas en alto.
- Realizar ejercicios de las articulaciones de los tobillos.
- Practicar deportes como natación, bicicleta, etc...
- Hidratar y cuidar la piel, dar masajes con geles fríos, perder peso, etc...

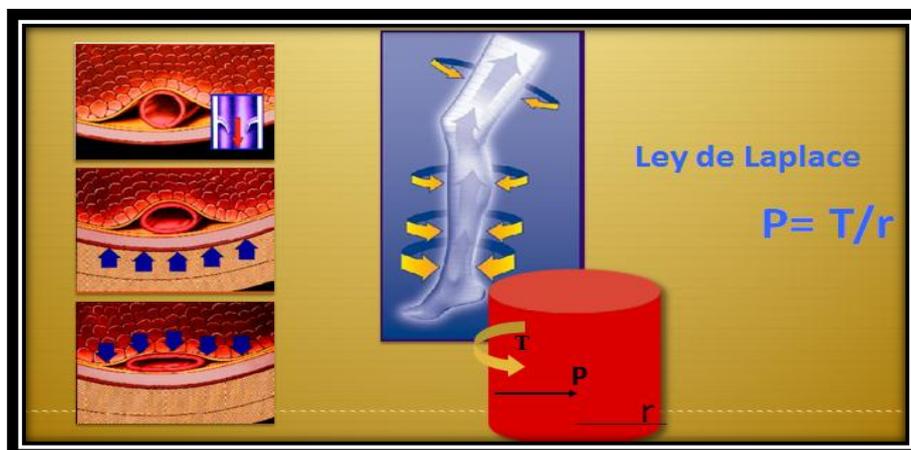
B. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **Flebotónicos** → hasta este año no existían suficientes evidencias respecto al beneficio del tratamiento farmacológico en pacientes con SPT; creyendo que sólo era productivo su uso si se empleaba de manera conjunta con terapia compresiva, y durante un período NO superior a las 8 semanas desde el inicio de la sintomatología, momento tras el cual debía ser suspendido. Sin embargo, en agosto de 2012 se realizó un metaanálisis (NIVEL DE EVIDENCIA I, GRADO RECOMENDACIÓN A) que demostraba el beneficio del uso de **FLEBOTÓNICOS (en concreto DAFLON)**, disminuyendo así el edema y mejorando el resto de la sintomatología.

C. TERAPIA COMPRESIVA. SOPORTES ELÁSTICOS:

Se trata de la base en la prevención del SPT y el tratamiento de la IVC; según diversos estudios, los **pacientes con TVP que lo utilizan de forma precoz reducen a más de la mitad la probabilidad de desarrollar SPT**. En conclusión, **EL TRATAMIENTO SINTOMÁTICO ES PEOR QUE LA PREVENCIÓN.**

Dicha terapia compresiva se rige por el principio físico que establece la **LEY DE LAPLACE**, según el cual la presión que se ejerce sobre un cilindro es directamente proporcional a la tensión que se ejerce sobre su superficie, e inversamente proporcional al radio de dicho cilindro.



En resumen, las medias elásticas tienen como objetivo **CONTRARRESTAR LA HIPERTENSIÓN VENOSA** mediante la compresión directa del vaso afectado, y de forma independiente a que exista o no disfunción valvular; además, esta medida funciona como soporte, incluso durante el ejercicio, para las bombas musculares.

D. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. FIBRINOLISIS.

La **FIBRINOLISIS o TROMBÓLISIS** (por ejemplo, con estreptoquinasa) tiene como objetivo desintegrar/disolver el coágulo sanguíneo origen de la patología; sus resultados son muy buenos, reduciendo significativamente el dolor postrombótico, la inflamación y la decoloración de la piel. Las hemorragias, incluyendo los accidentes cerebrovasculares, constituyen un pequeño riesgo que vale la pena correr; éste es fácilmente reducible mediante la selección cuidadosa de los pacientes que serán intervenidos:

- Aquellos con buena esperanza de vida (mayor de 1 año).
- Pacientes con buen estado funcional.
- Enfermos con **trombosis venosa extensa y proximal** (iliofemoral).
- Presentación aguda (menor de 14 días).
- Isquemia (**flegmasía cerúlea dolens = pierna dolorosa azul; es una rara manifestación de trombosis venosa profunda que resulta de una trombosis masiva que compromete de forma exagerada el retorno venoso, secundariamente arterial por aumento de la resistencia al flujo del mismo, y finalmente isquemia**) y...
- Aquellos con bajo riesgo de sangrado.

En resumen, la fibrinólisis constituye la técnica de elección para la prevención de la TVP aguda.

• **CONCLUSIONES SPT.**

- El SPT es frecuente tras un episodio de TVP, sobre todo en ancianos, obesos, TVP proximal y/o TVP recurrente.
- Hay pocos tratamientos eficaces para el SPT basados en la evidencia.
- El mejor tratamiento es la **PREVENCIÓN en la fase aguda de la TVP.**
- **En pacientes jóvenes con TVP extensa proximal la FIBRINOLÍISIS puede reducir el riesgo de desarrollo del SPT.**
- El soporte elástico puede prevenir el desarrollo de SPT sobre todo si se inicia precozmente.

• **PREGUNTAS EXAMEN.**

1. Señale la respuesta INCORRECTA en lo referente al síndrome postrombótico:

- a) Ocurre en un porcentaje elevado de pacientes tras un episodio de TVP.

- b) No existen tratamientos eficaces con una buena evidencia científica.
- c) El mejor tratamiento para prevenir es la anticoagulación con HBPM.
- d) El SPT es más frecuente en ancianos y tras una trombosis venosa proximal.
- e) La terapia compresiva es de gran utilidad en el tratamiento sintomático de los pacientes con SPT.

2. **Señale la respuesta CORRECTA:**

- a) La TVP es una enfermedad de curso benigno, carente de complicaciones, por lo que sólo precisa de tratamiento sintomático.
- b) La embolia de pulmón ocurre en el 90% de los pacientes con TVP.
- c) La terapia compresiva puede prevenir el SPT tras una TVP sobre todo si se inicia precozmente.
- d) El sexo femenino es un factor predisponente para TVP.
- e) La trombólisis se emplea ampliamente en el tratamiento del SPT.

3. **Varón de 76 años que, tras fractura de cadera, hace 15 meses fue diagnosticado de TVP en MID. Se trató durante 3 meses con ACO. En la actualidad consulta por pesadez y dolor en dicha extremidad de predominio vespertino (empeora a lo largo del día), junto con edema y dermatitis. Señale la respuesta CORRECTA:**

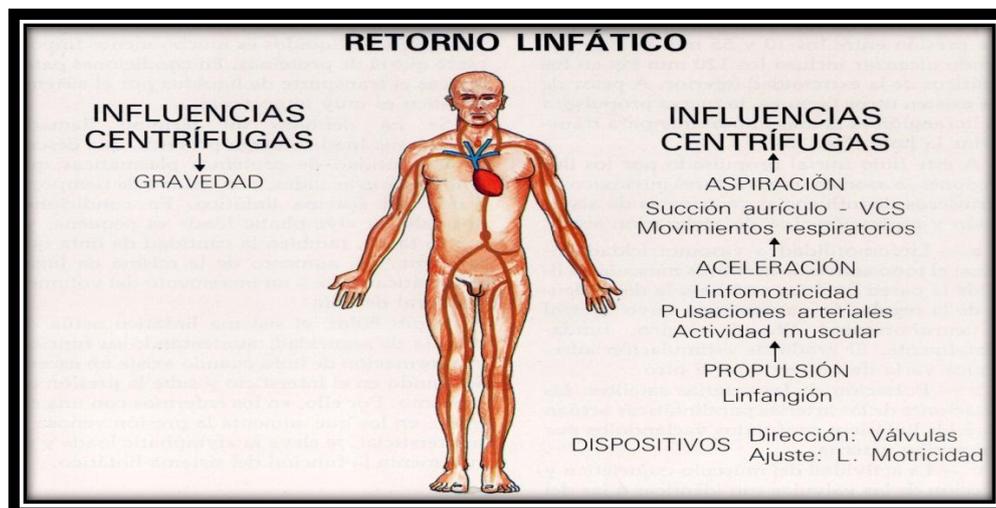
- a) La clínica concuerda con un nuevo episodio de TVP.
- b) Dada la edad y que el sexo es masculino, el SPT es excepcional.
- c) Para confirmar el diagnóstico es preciso la realización de un eco-doppler.
- d) El paciente tiene con dicha clínica un SPT y se debe iniciar la anticoagulación y el soporte elástico.
- e) No fue correctamente tratado tras la TVP. Debería haber empleado el soporte elástico junto a la anticoagulación.

TEMA 14: PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL SISTEMA LINFÁTICO

• INTRODUCCIÓN.

El líquido que circula por el sistema linfático deriva del líquido intersticial, que una vez que penetra en los vasos linfáticos pasa a denominarse **LINF**A; ésta, a diferencia de la sangre, contiene abundantes proteínas y lípidos. De ahí su **FUNCIÓN METABÓLICA**, pues participa en la reabsorción y el transporte de proteínas y lípidos de alto peso molecular que no se pueden movilizar con facilidad por vía sanguínea. Aunque no dispone hematíes, lo que le da un aspecto blanquecino y traslúcido, sí que cuenta con leucocitos en cantidades similares a las de la sangre, que obtiene a partir de los ganglios. Eventualmente puede transportar microorganismos y parásitos en su contenido, motivo por el cual dispone de LINFOCITOS y MONOCITOS → **FUNCIÓN DEFENSIVA**.

La fisiología del sistema linfático está integrada a nivel del espacio intersticial y se relaciona íntimamente con el **flujo capilar y los productos del metabolismo celular**, generándose así la **primera "linfa" o PRELINF**A. El capilar linfático inicia su actividad drenando dicha prelinfa desde el intersticio y continúa con una función de depuración y transporte hasta el sistema venoso. A continuación, regula la captación de líquidos, solutos y partículas por medio de las uniones intercelulares o a través del citoplasma mediante fagocitosis; luego tiene lugar la transferencia de macromoléculas por medio de un sistema de transporte vacuolar y un sistema metabólico, capaz de mover agua e iones en contra de gradientes de presión. Finalmente, por concentración selectiva del medio intersticial se forma la **linfa**. En los vasos linfáticos colectores tienen lugar la propulsión de dicha linfa, generalmente de forma centripeta; este mecanismo, en el que también interviene un sistema valvular, forma la unidad funcional denominada **LINFANGIÓN**, que equivale a un micro-corazón linfático. Se trata pues de un sistema de propulsión en el que participan millones de linfangiones ayudados por otra serie de fuerzas que actúan a nivel tisular (como la actividad muscular, la presión abdominal y la inspiración), asegurando así la progresión de la linfa.



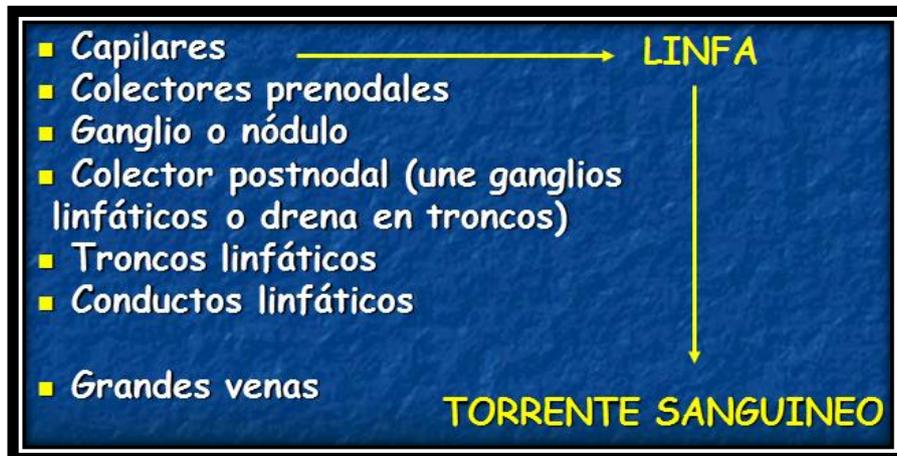
- **RECUERDO ANATÓMICO.**

El sistema linfático se extiende por todo el organismo en forma de red, iniciándose a nivel de la **unidad microcirculatoria** con unos conductos llamados capilares linfáticos a semejanza de los capilares venosos y arteriales. Estos vasos confluyen en los **colectores prenodales**, quienes se dirigen y drenan a un nódulo o ganglio linfático, del cual sale un vaso eferente llamado **colector postnodal**. Estos vasos postnodales desembocan en los troncos linfáticos y éstos, a su vez, en los conductores linfáticos, que alcanzan el torrente circulatorio a nivel de los troncos venosos del cuello.

Desde el punto de vista embriológico, existen diferentes fases de la **linfangiogénesis**, que transformará las células endoteliales venosas en células endoteliales linfáticas (LEC):

- Diferenciación de la LEC.
- Proliferación y migración de la LEC.
- Separación del sistema linfático del árbol vascular.
- Remodelación y maduración de los vasos linfáticos.

Recientes estudios han identificado diversos factores que influyen en cada una de estas fases, como los factores genéticos de transcripción (Prox-1, FOXC2, Sox18), factores de crecimiento vascular endotelial (VEGF), receptores de genes linfático-específicos (VEGFR-3 y LYVE-1), moléculas hematopoyéticas intracelulares (SLP-76 y Syk), receptores de tirosin-quinasas (EphrinB2), etc; de hecho, determinados linfedemas congénitos son debidos a alteraciones de algunos de los mencionados factores.



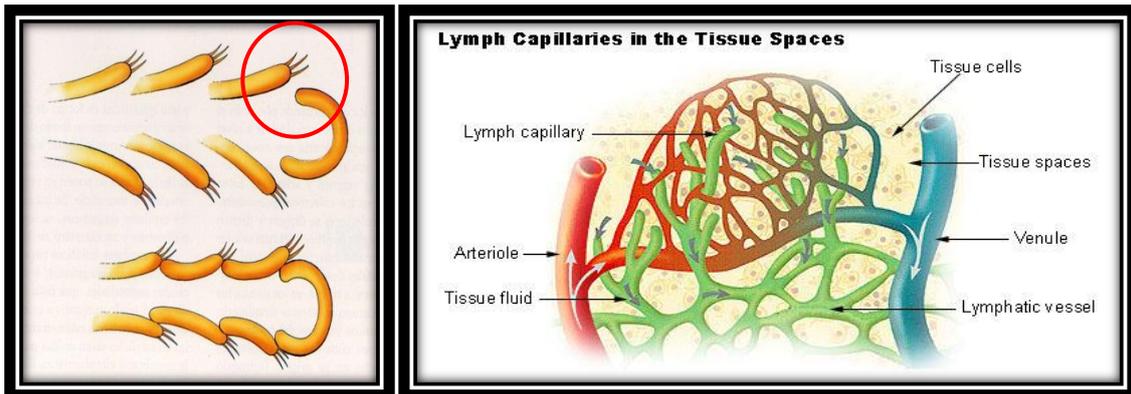
CAPILARES LINFÁTICOS

Se les llama también **linfáticos iniciales**; éstos forman redes dentro del espacio intersticial, en forma de dedos de guante, para unirse posteriormente y constituir los **colectores linfáticos**.

Los **capilares linfáticos tienen una estructura similar a los sanguíneos**, pues están tapizados de células endoteliales que dejan un espacio por donde el tejido conjuntivo intersticial y la luz del capilar linfático están en contacto; por el contrario, **se diferencian** en que carecen de membrana basal continua, disponen en su citoplasma de unas fibrillas con capacidad contráctil y vacuolas transportadoras y, además, en su superficie externa presenta filamentos

de fijación, que ligan las células con las fibras del tejido intersticial (preferentemente colágeno).

Las **células endoteliales** están unidas por unas zonas de la membrana citoplasmáticas llamadas **complejos de unión**, que dependiendo de su grado de cohesión pueden ser: uniones cerradas, con aperturas estrechas, o bien abiertas (“open junctions”). Estas **uniones son muy importantes en la funcionalidad de los capilares linfáticos**, ya que en determinados sectores las células están muy unidas, siendo impermeables a grandes moléculas; en cambio, en otros, las células están muy separadas, permitiendo su paso.



COLECTORES LINFATICOS PRENODALES

Se encargan de llevar la linfa desde los capilares hasta los ganglios. En ellos las paredes están más estructuradas, la membrana basal más desarrollada y **aparecen las válvulas**; la primera de ellas está situada donde se inicia el colector. En lo referente a su estructura, diremos que es similar a la de las venas de su mismo tamaño, pero con una pared más fina, pudiéndose distinguir:

- **ÍNTIMA** → presenta válvulas más numerosas y cercanas que las venosas; a medida que aumenta el tamaño del colector disminuye el número de válvulas y el espacio intervalvular aumenta. El segmento del vaso situado entre dos válvulas está ensanchado, dándole al vaso un aspecto arrosariado característico. Además, este sector intervalvular puede contraerse autónomamente (con una frecuencia de 2 a 10 contracciones por minuto) ante el estímulo que supone la dilatación originada por la llegada del líquido al mismo → **LINFAGIÓN**.
- **MEDIA o MUSCULAR**.
- **ADVENTICIA**.

Estos colectores a nivel de las extremidades constituyen dos grandes sistemas que comentaremos más adelante:

- a) Superficial o supraaponeurótico.
- b) Profundo o subaponeurótico.

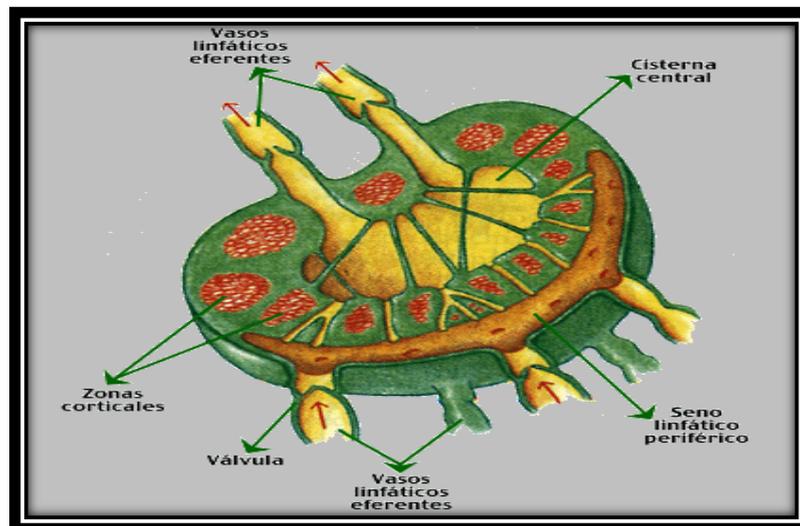
GANGLIOS LINFATICOS

Son unos **órganos encapsulados**, de forma redondeada o arriñonada, que se encuentran en el trayecto de los vasos linfáticos repartidos por el organismo; su tamaño es variable y en el cuerpo humano existen entre 500 y 1000 de ellos. Los **vasos aferentes** entran por la parte convexa del ganglio, mientras por el hilio salen las **venas y los colectores eferentes**, así como entran las **arterias y nervios** que se distribuyen a lo largo de las trabéculas.

En general se reúnen formando **cadena ganglionares** y, desde el punto de vista de su localización, podemos distinguir las superficiales (en el tejido celular subcutáneo; suelen ser la mayoría) y las profundas (por debajo de la aponeurosis).

Microscópicamente se observan dos zonas anatómicas principales:

- **CORTEZA** → con múltiples folículos linfoides y senos subcapsulares y peritrabeculares, que reciben la linfa y la conducen a la medular.
- **MEDULAR** → donde a través de los cordones y senos medulares se transporta la linfa a los colectores eferentes.



COLECTORES POSTNODALES

Salen del hilio de los ganglios y se dirigen a un nuevo grupo de nódulos o bien a los grandes troncos linfáticos; Su estructura es similar a los colectores prenodales, con un aumento progresivo tanto de la luz como del grosor de las capas que forman su pared, sobre todo la **media y la adventicia**. Poseen válvulas tricuspídeas.

TRONCOS LINFATICOS

Drenan grandes regiones del cuerpo y se forman a partir de la unión de diversos colectores postnodales; éstos a su vez, al fusionarse, constituyen los **conductores linfáticos**. Su estructura es trilaminar y contienen abundantes válvulas.

A nivel torácico los troncos linfáticos son:

1. **TRONCOS YUGULARES** → procedentes de los ganglios cervicales profundos, donde drenan los linfáticos de cabeza y cuello.
2. **TRONCOS SUBCLAVIOS** → reciben la linfa de los miembros superiores.
3. **TRONCOS MEDIASTÍNICOS** → donde drenan las cadenas de la mamaria interna, vísceras torácicas y espacios intercostales; a excepción de los inferiores que desembocan en la **CISTERNA DE PECQUET**.

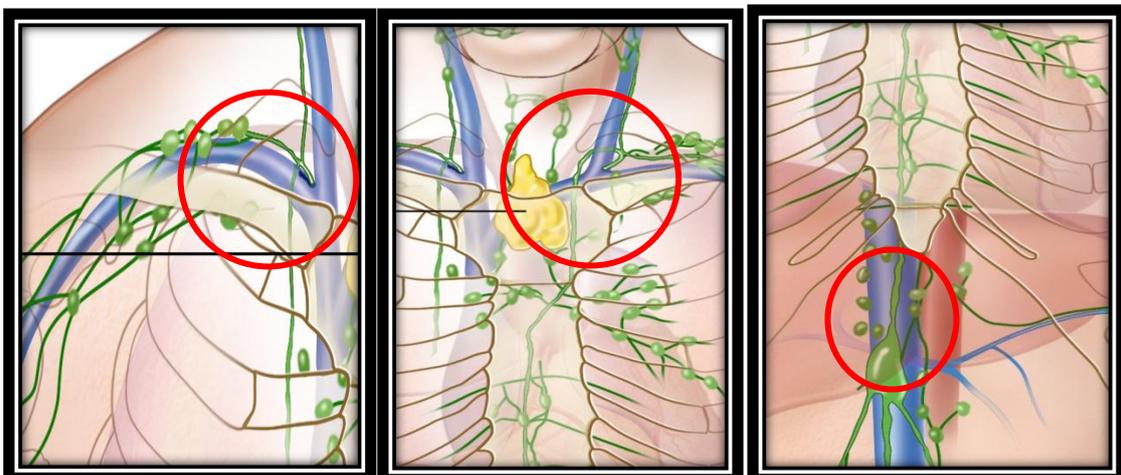
A nivel abdominal también existen tres grandes troncos que se unen a la ya mencionada cisterna de Pecquet, donde se inicia el **CONDUCTO TORÁCICO**; éstos son:

4. **TRONCO LUMBAR DERECHO** (hemiabdomen inferior derecho).
5. **TRONCO LUMBAR IZQUIERDO** (hemiabdomen inferior izquierdo).
6. **TRONCO INTESTINAL** (linfáticos viscerales) → que drena al tronco lumbar izquierdo.

CONDUCTOS LINFATICOS

Existen dos conductos colectores de la linfa que no son simétricos y drenan en el sistema venoso:

- a) **CONDUCTO TORÁCICO** → es el colector de todos los linfáticos del cuerpo, excepto de los que proceden de la extremidad superior derecha, así como los de la mitad derecha de cabeza, cuello y tórax. Se origina en la **cisterna de Pecquet**, delante de la XI vértebra dorsal y detrás de la aorta; a nivel torácico *asciende entre la aorta y la vena ácigos*, desembocando a modo de cayado en el ángulo venoso yúgulo-subclavio izquierdo.
- b) **CONDUCTO LINFÁTICO DERECHO o GRAN VENA LINFÁTICA** → se forma por la unión de los *troncos yugular, subclavio y broncomediastínico derecho*, y se encarga de drenar la linfa de la extremidad superior derecha, la mitad derecha de cabeza, cuello y tórax. Está situado en la parte anterolateral de la base del cuello, delante del músculo escaleno anterior, desembocando en el ángulo yúgulo-subclavio derecho.



- **SISTEMA LINFATICO DE LOS MIEMBROS SUPERIORES.**

Los vasos linfáticos a nivel de MMSS se distribuyen formando una red en forma de dos sistemas, uno superficial y otro profundo, que se conectan escasamente.

SISTEMA LINFATICO PROFUNDO

Los linfáticos se inician en zonas profundas (músculos y periostio) de los dedos y de la mano, siguiendo a continuación a los grandes troncos arteriales y venosos.

Los **ganglios del sistema profundo** son los axilares, aunque de forma inconstante pueden existir ganglios satélites de las arterias; éstos están situados en el tejido graso de la axila, por debajo de la aponeurosis. Su número varía de 15 a 35 y su importancia reside en que reciben la linfa de distintos órganos, el miembro superior y las paredes torácica y abdominal. Existen 5 grupos ganglionares principales:

- a. **BRAQUIAL** → situado en la cara externa de la axila, junto a la cara interna del paquete vascular; drena la linfa del miembro superior, excepto a nivel de los colectores satélites de la vena cefálica.
- b. **INFRAESCAPULAR** → situado en la pared posterior de la axila; drena la linfa de mitad inferior de nuca, hombro y parte superior de la espalda.
- c. **MAMARIO EXTERNO o TORÁCICO** → se localiza junto a los vasos mamarios internos y drena la parte anterolateral de las paredes torácica y abdominal, así como la glándula mamaria.
- d. **INTERMEDIO o CENTRAL** → se encuentra entre los otros tres y recibe la linfa de los mismos.
- e. **SUBCLAVICULAR** → situado en el vértice de la axila; recibe linfa de los ganglios satélites de vena cefálica, los eferentes del grupo intermedio y algunos procedentes de la mama.

SISTEMA LINFATICO SUPERFICIAL

Se inicia a partir de una red superficial que cubre las caras palmar y dorsal de las manos, ascendiendo junto a las venas cefálicas (sobre todo la basílica) y finalizando en los profundos de la axila. Los ganglios más importantes son los **EPITROCLEARES** (en el trayecto de la vena basílica) y los **DELTOPECTORALES**.

- **SISTEMA LINFATICO DE LOS MIEMBROS INFERIORES**

CONDUCTOS LINFATICOS

Como en las extremidades superiores, existen unos linfáticos superficiales y otros profundos, siguiendo el sistema venoso superficial y profundo, respectivamente. A diferencia de las venas,

los dos sistemas son independientes y encontramos escasas comunicaciones entre ambos; sólo a nivel de los ganglios poplíteos e inguinales.

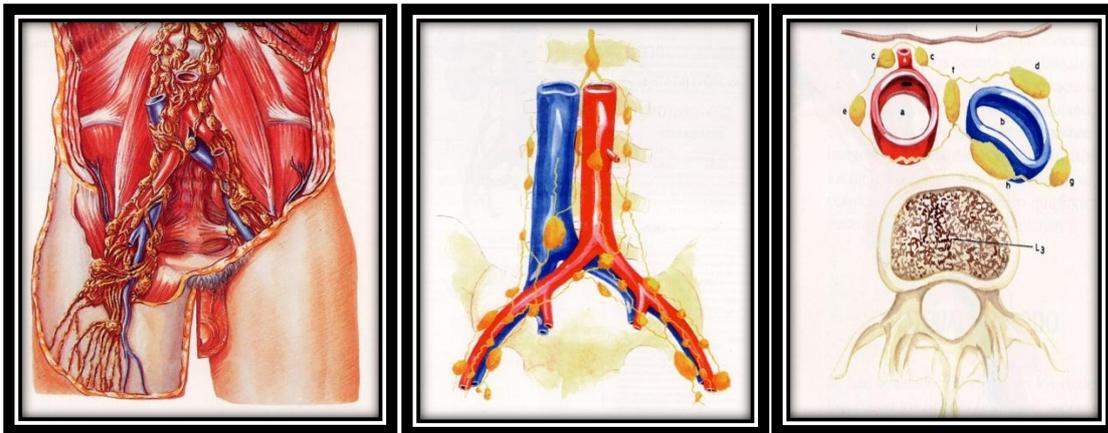
- a) **SISTEMA PROFUNDO** → acompaña a los troncos arteriales y venosos. La linfa formada en el pie que sigue el sistema linfático profundo puede continuar por dos vías:
- Siguiendo los vasos plantares y posteriormente los vasos tibiales posteriores → siendo el grupo de colectores de mayor tamaño; desembocan en el grupo medio de los **ganglios poplíteos**.
 - Siguiendo el borde externo del pie, junto a las arterias pedia y tibial anterior → llegan a los ganglios poplíteos tras pasar por un ganglio inconstante (**tibial anterior**); de los poplíteos salen unos colectores que siguen los vasos femorales hasta los **ganglios inguinales**.
- b) **SISTEMA SUPERFICIAL** → a nivel del pie existe una esponja linfática superficial, semejante a la esponja venosa, en forma de una red muy densa. A partir de ella se forman unos colectores que se localizan en las comisuras interdigitales y otros alrededor de los bordes de pie y talón. A continuación, ascienden formando los siguientes sistemas:
- **SISTEMA SAFENA EXTERNA**: transcurre por la cara posteroexterna, alcanzando los **ganglios poplíteos**.
 - **SISTEMA SAFENA INTERNA**: sigue su trayecto y drena en los **ganglios inguinales superficiales inferiores**.
 - **COLECTORES ANTEROEXTERNOS**: van por la cara anteroexterna de la pierna y el muslo.
 - **COLECTORES REGIÓN GLÚTEA**: finalizan en los **ganglios inguinales superficiales superiores**.

GANGLIOS LINFATICOS

- a) **GANGLIO TIBIAL ANTERIOR** → situado en el tercio superior de pierna, recibe a los colectores profundos pedios y tibiales anteriores; drena en los **ganglios poplíteos**
- b) **GANGLIOS POPLÍTEOS** → situados encima de la interlínea articular, sumergidos en la grasa debajo de la aponeurosis, y siguiendo los vasos poplíteos. Su disposición y número son variables (3-6); existen varios grupos:
- Anterior, prevascular o yuxtaarticular.
 - Medio o retrovascular.
 - Posterior o subaponeurótico (cubre el cayado de la safena externa).
- De los ganglios poplíteos salen unos **colectores postnodales** que ascienden la linfa; los más importantes son los que emergen de los ganglios supracondíleos y siguen los vasos femorales hasta el triángulo de Scarpa. Se trata de 3 ó 4 colectores valvulados femorales, que van pegados a la vena femoral y finalizan en los **ganglios inguinales profundos** → **VÍA EFERENTE MÁS IMPORTANTE**.
- c) **GANGLIOS INGUINALES** → distinguimos:
- **Superficiales**: reciben los linfáticos superficiales de los miembros inferiores, escroto, labios mayores y menores, linfáticos cutáneos del pene y del ano, ombligo y parte subumbilical de la pared abdominal (hemiabdomen inferior); ocasionalmente reciben

también la linfa del glande, pene o clítoris. Están situados en el tejido celular subcutáneo de la ingle, entre la piel y la fascia cribiforme del **triángulo de Scarpa**. Su número y tamaño son variables (18-20), existiendo **5 grupos principales**: súpero-externo, súpero-interno, ínfero-interno, ínfero-externo y presafénicos o centrales. Los nódulos inguinales superficiales drenan en parte a los **ganglios inguinales profundos**, pero fundamentalmente a los **ganglios iliacos externos**.

- **Profundos**: situados por debajo de la aponeurosis, junto a la vena femoral. El ganglio más superior es el llamado **de Cloquet**, pegado al ligamento de Gimbernat en la parte interna del anillo crural. Reciben la linfa de los linfáticos satélites de los vasos femorales, algunos ganglios inguinales superficiales y los linfáticos del glande y clítoris; como los anteriores, drenan a los **ganglios iliacos externos**.
- d) **GANGLIOS ILIOPÉLVICOS** → se sitúan junto a los grandes vasos y existen los siguientes grupos:
 - Iliacos externos: reciben la linfa de la extremidad inferior, cara anterior e inferior de la pared umbilical y parte de los órganos genitourinarios (diferenciándose tres cadenas: externa, media e interna).
 - Hipogástricos: drenan la linfa procedente de la parte posterior del muslo y glúteo, así como la de las vísceras pélvicas posteriores.
 - Sacros: reciben los colectores de parte del recto y la pared posterior de la pelvis.
 - Iliacos primitivos: reciben la linfa de los otros ganglios iliopélvicos y vísceras pélvicas; drenan a los **ganglios lumboaórticos**.



- **FISIOLOGIA DEL SISTEMA LINFÁTICO.**

Como ya comentamos en la introducción, la fisiología del linfático está integrada en la del espacio intersticial, en conexión con el flujo capilar y los productos del metabolismo celular que originan lo que se podría denominar **prelinfa**. El capilar linfático inicia su actividad drenando dicha prelinfa desde el intersticio y continúa con una función de depuración y transporte hasta el sistema venoso.

En base a esto, deducimos que debe existir un equilibrio entre el contenido intravascular, atendiendo a las **presiones hidroestática, osmótica y oncótica**, y el extravascular, en relación también a sus **presiones osmóticas y oncóticas**.



- **FORMACION DE LA LINFA.**

Existen varias teorías que tratan de explicar el proceso de formación de la linfa, siendo las de **Guyton** y la de **Casley-Smith** las más representativas. El primero apoya su hipótesis en la ley del equilibrio de Starling, que explica los mecanismos de intercambio entre medio intersticial y capilares según la fórmula $\rightarrow Fv = Kfc (Pc - Pt) - o (pic - pit) = FI$

Fv: Flujo de líquido transcápilar.

Pc: Presión hidrostática capilar.

Pt: Presión hidrostática tisular.

pic: Presión plasmática osmótica.

pit: Presión tisular osmótica.

Kfc: coeficiente de filtración capilar.

o: Coeficiente de reflexión osmótica.

FI: Débito linfático total.

El mecanismo por el que los linfáticos conservan las concentraciones proteicas básicas en el intersticio es el siguiente: el líquido que sale del capilar lleva escasas proteínas pero de éstas, pocas pueden volver al lecho venoso, lo que provoca una acumulación de proteínas en el intersticio, causando un **aumento de la presión oncótica tisular**. Este incremento conlleva un acúmulo de líquido que da lugar a un aumento de la presión tisular total, lo que favorece el paso de líquido y proteínas a los linfáticos, hasta restablecer el equilibrio y la dinámica intersticial y capilar normal.

Por tanto, la presión negativa del intersticio se produce por la baja concentración de proteínas, provocando una **disminución** considerable de la **presión coleidosmótica**; otro factor que disminuye la presión tisular total de modo indirecto es el **movimiento de los tejidos**, dando lugar a un aumento de flujo linfático que produce el descenso de la presión tisular total.

La **teoría de Casley-Smith** amplía los mecanismos de la ley de **Starling** y la capacidad aspiradora de los colectores linfáticos relatados por **Guyton**, pues añade el papel de los filamentos de anclaje de las células endoteliales en las fibras de la matriz extracelular (colágeno), quienes traccionan los bordes celulares consiguiendo así la apertura de las uniones intercelulares y favoreciendo la carga del linfático; seguido todo ello del cierre que se produce al disminuir la tensión intersticial, originada por el drenaje.

El trabajo de captación y propulsión que realiza el **linfangión** se denomina "**carga linfática**", y es igual a la cantidad de proteínas de origen plasmático del espacio intersticial que ha de drenarse en la unidad de tiempo para mantener la concentración adecuada. En función de las variaciones del "medio ambiente" del linfangión (aporte de fluidos, variaciones coelodsmóticas, etc), éste tiene la capacidad de aumentar el volumen y la frecuencia de la contracción (volumen minuto), compensando así dichas variaciones.

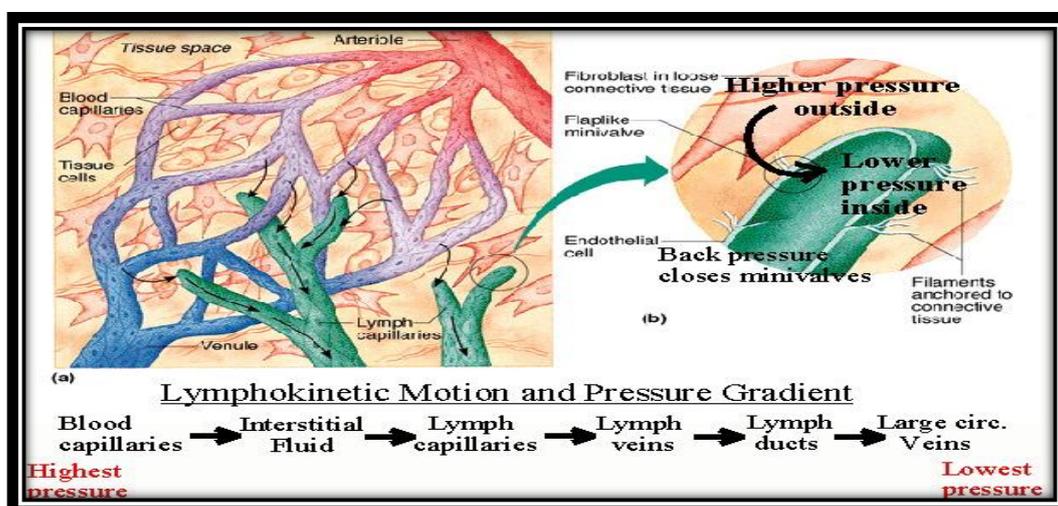
El mecanismo de formación de la linfa comprende una **primera fase de concentración en el sector capilar** y una **segunda de dilución en los troncos superiores**, lo que confiere a la linfa una composición característica, que la diferencia del plasma y del fluido extracelular. A pesar de la importante reducción de su contenido de fibrinógeno también puede coagularse, no existiendo información de mecanismos fibrinolíticos al respecto.

- **DINAMICA DEL SISTEMA LINFATICO.**

En los **capilares linfáticos**, las células endoteliales, con sus miofibrillas contráctiles y sus filamentos de unión a la matriz extracelular, regulan la captación de líquidos, solutos y partículas gracias a los espacios de las uniones intercelulares o mediante fagocitosis a través del citoplasma por fagocitosis. Posteriormente tiene lugar el ya comentado traslado de macromoléculas por un sistema de transporte vacuolar y otro metabólico, capaz de llevar a cabo la transferencia de agua e iones en contra gradientes de presión; y finalmente, por concentración selectiva del medio intersticial, en el citoplasma de los capilares se va formando la **linfa**.

En los linfáticos colectores, hay que añadir a la actividad de las células endoteliales la de las células musculares lisas, que tienen como función la propulsión de la linfa generalmente en dirección centripeta. Este mecanismo en el que también interviene un sistema valvular, forma la unidad funcional denominada **linfangión**, equivalente a un **microcorazón linfático**.

La activación de dicho linfangión está regulada por un mecanismo eléctrico equivalente al cardíaco; se trata pues de un marcapasos sensible a la distensión radial del vaso, que inicia un potencial de acción eléctrico con un perfil similar al del electrocardiograma, propagándose hasta a 10 cm de distancia. Así se estimula la contracción muscular y la progresión de la onda de contracción que impulsa la linfa, quedando controlado el retorno por las válvulas.



La presión media de la linfa en los capilares linfáticos de las piernas es de 4 mm Hg, pudiendo llegar en posición sentada a 10 mm Hg, lo cual implica un proceso activo capaz de vencer el diferencial contra los 7 mm Hg negativos del medio intersticial.

En relación con el equilibrio de presiones, comentaremos los distintos tipos de edemas que pueden darse, no sólo a nivel de miembros inferiores sino por todo el organismo:

- **EDEMA VENOSO** → debido al aumento de la presión hidrostática.
- **EDEMA CENTRAL/CARDIACO** → producido por el aumento de la presión hidroestática.
- **EDEMA POR DESNUTRICIÓN** → causado por la disminución de la presión oncótica intravascular.
- **EDEMA LINFÁTICO** → tiene su origen en el aumento de la presión oncótica intersticial, debido a la falta de aclaramiento de proteínas.

- **FUNCIONES DEL SISTEMA LINFÁTICO.**

1. ***Circulatoria y homeostática del tejido intersticial*** → el fluido intersticial aportado por las arterias, vía capilares, es drenado en un 90% por el sistema venoso y en un 10% por el linfático, pero solamente por este último pueden volver las proteínas a la sangre.
2. ***Metabólica*** → sobre las proteínas, que están más diluidas en la linfa que en el plasma y además circulan a menor velocidad; y también sobre los lípidos, pues durante la digestión los linfáticos transportan quilomicrones y lipoproteínas desde el intestino al conducto torácico, donde **la linfa se denomina quilo**.
3. ***Sistema de defensa física e inmunológica*** → los ganglios linfáticos desempeñan un papel fisiológico esencial, pues facilitan el intercambio con el sistema reticuloendotelial y cargan la linfa de linfocitos y anticuerpos; en conclusión, los **ganglios linfáticos actúan como filtro y barrera** para impedir la propagación de infecciones y tumores.

- **PATOLOGIA LINFÁTICA.**

LINFANGITIS

Inflamación aguda o crónica de los vasos linfáticos que generalmente suele ser de origen infeccioso y localizarse a nivel del tejido subcutáneo → **CELULITIS – ERISPELA**; consiste pues en la inflamación del trayecto del vaso linfático que cuando se disemina da lugar a la ya conocida celulitis. Es importante no confundirlo con otras patologías de MMII, como la flebitis.

En líneas generales, se trata de una infección aguda que suele producirse por un panadizo o herida; los principales microorganismos implicados son los **GRAM NEGATIVOS**, como el Streptococo grupo A y el Staphylococo Aureus. También puede darse linfangitis debido a un cuadro de **LINFADENITIS AGUDA**, que a la exploración se aprecia como una línea roja que llega hasta la región inguinal o axilar; en general, las **linfangitis se ven pero NO se palpan**.



Tanto la **CELULITIS (derecha)** como la **ERISPELA (izquierda)** consisten en enfermedades infecciosas agudas y febriles, que afectan al tejido celular subcutáneo y se caracterizan por presentar una placa eritematosa roja de extensión variable, que puede causar dolor y prurito; en el caso de la erisipela la placa tiene los bordes bien definidos. Es muy frecuente que la IVC desemboque en **CELULITIS PERILESIONALES**.

Volviendo a la **linfangitis**, su clínica se caracteriza por la presencia de dolor, fiebre alta, escalofríos y leucocitosis con desviación a la izquierda (neutrofilia); en pacientes con otras enfermedades sistémicas, como DM, existe la posibilidad de desarrollar un **cuadro de sepsis**.

El tratamiento de este tipo de patología linfática consiste en la inmovilización y elevación de la extremidad afecta, toma de antibióticos y tratamiento específico del foco primario de la infección.

LINFEDEMA

Consiste en la aparición de edemas debido a la acumulación de líquido en el espacio intersticial por fracaso de la circulación linfática, es decir, vasos insuficientes o degeneración de los mismos; consecuentemente, tiene lugar un aumento de la concentración de proteínas y la presión oncótica, lo que desemboca en la aparición de los mencionados **edemas**. Además, se estimula la colagenosis, lo que conlleva a que el tejido intersticial se vuelva fibrótico y aparezca así un **EDEMA DURO**, que no cederá con el reposo en caso de que se cronifique el proceso. Otra de las complicaciones más importantes de las linfangitis es la **PROLIFERACIÓN DE GÉRMENES**, dando lugar a infecciones de repetición.

Con respecto a la clínica, se trata de un proceso crónico en el que el **edema (duro)** se suele localizar en el antepié, aparece de forma uni- o bilateral y no cede con el reposo; es importante diferenciar entre el edema venoso típico, que suele respetar la zona del pie sin extenderse hasta el mismo, y el linfático, que se origina a dicho nivel y debe ser tratado de forma precoz para evitar su cronificación, en cuyo caso será muy difícil que desaparezca.

Es importante también la profilaxis con antibióticos, evitando así las ya comentadas infecciones y celulitis recurrentes que suelen acompañarse del agrietamiento de la piel de la zona afectada.



Una forma muy avanzada de linfedema es la **ELEFANTIASIS**, que consiste en un síndrome caracterizado por el aumento exagerado de algunas partes del cuerpo, especialmente de las extremidades inferiores y de los órganos genitales externos. Como ya sabemos, esta enfermedad se debe a la obstrucción de vasos linfáticos, dándose inflamaciones severas e infecciones por parásitos sanguíneos, como las **filarias** (habitantes en vasos linfáticos, cavidades corporales, corazón y otros lugares del cuerpo). También conlleva la malformación de los huesos, motivo por el cual se va deformando el cuerpo.



Los linfedemas pueden clasificarse en dos tipos fundamentales:

- **PRIMARIO** → enfermedad de origen desconocido que cursa con afección del sistema linfático debido a la hipoplasia de los ganglios o vasos linfáticos. El paciente dispone de un número reducido de los mismos, por degeneración, con lo cual aumenta la probabilidad de linfedema; generalmente se dan de forma bilateral.
El linfedema primario puede ser congénito (**ENFERMEDAD DE MILROY/DE MEIGE**; aparece hinchazón generalizada de la zona en cuestión que empeora en las épocas de calor, cuando se ha mantenido el miembro colgado sin apoyo o antes de la menstruación en las mujeres. Rara vez existen signos visibles de lesión cutánea), precoz (menores de 35 años) o tardío (mayores de 35 años).
- **SECUNDARIO** → enfermedad de origen conocido y que cursa con afección independiente del sistema linfático; puede ser causado por:

- a) Traumatismos accidentales o quirúrgicos → la causa más frecuente de edema linfático es el estado **post-mastectomía**.
- b) Diseminación de neoplasias malignas → habitualmente de origen intraabdominal, ginecológico o urológico. Recordar que ante la aparición brusca de edema uni- o bilateral en EEII y con sospecha de linfedema, debemos **descartar siempre posible patología tumoral (TAC o RM)**.
- c) Linfangitis recurrentes.
- d) Radioterapia.
- e) Enfermedades tropicales → producidas por parásitos, como la ya comentada **filariasis**.

En **RESUMEN**, el linfedema es una enfermedad que **afecta frecuentemente a las EEII** y de **mayor prevalencia en el sexo femenino** (sobre todo post-mastectomía); su **diagnóstico** es básicamente **CLÍNICO**, existiendo estudios específicos linfográficos para su confirmación, como el uso de isótopos radiactivos, que aporta información tanto anatómica como funcional.

- **TRATAMIENTO PATOLOGÍA LINFÁTICA.**

Las medidas terapéuticas son principalmente médicas:

- ***SOPORTE ELÁSTICO*** → medidas de compresión (mayores de 40 mmHg) decreciente; es decir, máxima a nivel del tobillo y disminuyendo a medida que ascendemos hasta el extremo proximal.



- ***PREVENCIÓN DE INFECCIONES CUTÁNEAS*** → antibióterapia profiláctica y masajes, con el fin de facilitar el drenaje linfático.
- ***DRENAJE LINFÁTICO MANUAL*** → medidas de compresión neumática intermitente o botas de presoterapia.

Con respecto al **tratamiento quirúrgico** de la patología linfática diremos que no existen buenos resultados, dándose limitación funcional, celulitis recurrentes e incluso pronósticos irreversibles. Una de las principales técnicas empleadas es la de **NIELUBOWICZ**, que consiste en la realización de anastomosis linfovenosas microquirúrgicas y que, como ya dijimos, no

tiene muy buenos resultados a largo plazo; otras opciones incluyen la resección del tejido celular subcutáneo de forma agresiva (sin éxito).

- **CONCLUSIONES.**

- La anatomía linfática tiene importancia para la determinación del **ganglio centinela oncológico**.
- En todo linfedema de comienzo tardío (>50 años), hay que **buscar un tumor oculto**.
- La complicación más frecuente del linfedema es la **infección**.
- El **tratamiento es médico**, y se ha de dar gran importancia a la higiene exquisita, la compresión elástica y los masajes de drenaje. **No se curan**, salvo algunos producidos por una linfangitis.