

11211

22

2ej



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Postgrado  
HOSPITAL "20 DE NOVIEMBRE"  
I. S. S. S. T. E.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## LINFEDEMA

T E S I S  
Que para Obtener el Postgrado en  
CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA  
P R E S E N T A  
*Dr. Jorge Isaac Povea Mendoza*



MEXICO, D. F.

1992



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	PAG.
I INTRODUCCION	1
II HISTORIA	2
III FUNDAMENTOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS	4
IV ETIOPATOGENESIS	10
V CLASIFICACION	12
VI DIAGNOSTICO	25
VII TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO	28
VIII BIBLIOGRAFIA	41

## LINFEDEMA

### RESUMEN

El linfedema es un término conocido como sinónimo de edema linfático, el cual se refiere a la acumulación del líquido (sales, electrolitos, proteínas) en los espacios intersticiales, que llevan un aumento de volumen de la extremidad o región corporal; alterando la función, aumento de peso y modificando el factor estético.

Puede decirse que a partir de Starling (1885) fueron establecidas las bases para la comprensión del linfedema. Pocos años después comenzaron a aparecer los estudios de Sabin, Havelock y otros. Otro paso importante fue dado por Kinmarth al introducir técnicas radiográficas de la circulación linfática. El tratamiento de cirugía plástica para el linfedema ha sufrido considerables cambios; nuevas técnicas quirúrgicas han sido desarrolladas y aplicadas, entre las más sobresalientes están de Nahaí y O'Brien.

Sin embargo, son todavía poco conocidos los mecanismos etiopatogénicos y fisiopatológicos del linfedema. Existe concordancia en dividir esta patología en linfedema primario y secundario y estas a su vez se dividen más ampliamente, las cuales se abarcarán en este trabajo.

Es importante tener en mente un panorama general de lo que se sabía y de lo que se sabe sobre este tipo de patología, con lo cual se concluye que hay un gran horizonte por explorar aún en el sistema linfático.

## INTRODUCCION

El presente trabajo ha sido de interés a través de los años, ya que ha representado un verdadero reto en el tratamiento médico como quirúrgico del linfedema. Afortunadamente la incidencia de esta patología es relativamente baja, pero para nosotros, los Cirujanos Plásticos y Reconstructivos, es de gran importancia el conocimiento completo del padecimiento debido a la frecuencia de cronicidad con que se presenta dicha enfermedad.

En la presente exposición no pretendemos abogar por ningún método dado de tratamiento, sino sentar las bases anatómicas, fisiológicas y quirúrgicas y describir luego diversas técnicas que se utilizan actualmente con frecuencia y éxito creciente.

## CAPITULO I. ANTECEDENTES CIENTIFICOS

### A. - HISTORIA

El conocimiento del sistema linfático se remonta a tiempos muy antiguos, pudiendo dividirse en tres grandes etapas su estudio histórico. En una primera etapa se conoce la enfermedad pero se desconoce la causa que la produce y la parte corporal alterada, puesto que aún no se descubren los linfáticos. En una segunda etapa de experimentación y observación en el cual el estudio fundamental fue la anatomía y la fisiología. Y una tercera etapa que incluye los grandes descubrimientos realizados hasta nuestros días.

La primera etapa se remonta hasta la India en el año 1500 A.C. en el que se tiene conocimiento del linfedema y se le considera junto con la tuberculosis, la epilepsia y la lepra como enfermedades que impiden aceptar a una mujer como esposa si en su historia familiar existía cualquiera de ellas. Los Griegos que fueron los médicos más observadores durante mucho tiempo, encontraron la linfedema asociado en ocasiones a la lepra, entre éstos está Erasistrato (310-250 A.C.) el cual hizo estudios anatómicos muy importantes describiendo a los linfáticos mesentéricos como "Arterias conteniendo leche".

Los romanos por el año 230 A.C. por sus innumerables conquistas llegaron a observar en el Africa casos de elefantiasis y fue por esta época en que los médicos griegos gozaron de una gran reputación pudiendo practicar la cirugía.

En esta época hay grandes observadores entre los que podemos señalar a Celso el cual en el año 25 D.C. identifica al linfedema como una secuela de cáncer de mama. Galeno (128-201 D.C.) define el edema como una inflamación y al

edema de las extremidades inferiores y del escrolo lo nombra elefantiasis.

Viene una fase de decadencia en la cual las plagas y pestes devastan las poblaciones y políticamente el Imperio Romano declina (164-312 D.C.). La humanidad se refugia en la cristiandad y son únicamente los monjes los que practican la medicina aceptando éstos los postulados Galénicos incondicionalmente, sin hacer ninguna observación ni cambio en ellos y es así que persiste esta depresión hasta la segunda etapa del desarrollo en el estudio de los linfáticos.

La segunda etapa se inicia con Vesalius (1514-1564) el cual hace ver los errores Galénicos dejando con ello sentadas las bases para el estudio anatómico y fisiológico y desencadenando una serie de estudios encabezados por Gabriel Fallopio, anatomista italiano (1523-1562) el cual describe los linfáticos como venas lacteas en el intestino. Bartolomeo Eustachio (1520-1574) describe el conducto torácico como un canal blanquecino que va por la clavícula y se desprende hacia abajo. Se debe a Gaspar Asello de Cremona (1581-1625) la descripción correcta de los linfáticos denominados "vena alba o láctea".

Dos importantes anatomistas coordinaron sus estudios para dar una idea más clara del sistema linfático, ellos fueron el Danés Tomas Bartholinus (1616-1680) el cual fijó su atención en los vasos linfáticos y el italiano Marcelo Malpighi (1628-1694) el cual describió los nódulos linfáticos. Hubo posteriormente estudios muy importantes pero podemos decir que fueron John y William Hunter (1835) ambos anatomistas ingleses los primeros en dar una explicación fisiológica del funcionamiento del sistema linfáticos.

Con el advenimiento del descubrimiento del fenómeno de difusión a través de la membrana celular tomó un plano prominente el sistema linfático.

En 1863 Demarquay en París descubrió la microfilaria en el líquido de hidrocele de un paciente procedente de la Habana. Manson (1878-1879) trabajando en la China descubrió que era el mosquito *Culex fatigans* el responsable de la transmisión de la filariasis así mismo estableció que la filaria en sangres es de periodicidad nocturna.

En la segunda mitad del siglo XIX se estudió arduamente la composición química de la Linfa así como su origen embrionario.

La tercera etapa se inició con la linfocromía y el examen radiológico con medio de contraste. Y es Monteiro y asociados quien en 1930 demostraron la comunicación entre los troncos linfáticos al inyectar los nódulos linfáticos. Phahler en 1932 inyectó Lipiodol en los senos maxilares de un paciente con linfadenopatía, encontrando 10 días después claramente los canales linfáticos adyacentes. Es muy grande la lista de investigadores que han cooperado en el perfeccionamiento de la linfangiografía entre los cuales tenemos a Carvalho (1931), Drinker y Col. (1931-1932), Hudack y McMaster (1932), Sheehan y Col. (1939), Kinmonth y Taylor (1954), Arnolfo (1955), Gerbely (1958). Todos ellos han logrado que la linfangiografía sea actualmente un método de diagnóstico de uso general y que su empleo no esté limitado a la investigación de la patología del sistema linfático sino que amplía su horizonte en la oncología.

#### B.- FUNDAMENTOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS.

Se ha dicho que el sistema linfático no es sólo una red vascular similar al sistema arterial o al venoso, también

representa un puente funcional entre el espacio intersticial y el torrente circulatorio venoso que actúa en forma diferente pero no por ello menos importante.

Los vasos se inician en capilares ciegos que al ramificarse van formando plexos con dos o más anastomosis a niveles superficiales y profundos, constituyendo así una compleja red sobre el cuerpo. En los vasos linfáticos se pueden observar estructuras valvulares de forma semilunar que son de importancia trascendental en la progresión del líquido linfático, dichas válvulas no existen a nivel capilar de ahí que se encuentren semejantes los capilares sanguíneos y linfáticos. Recientemente se hizo un estudio a nivel capilar en el cual se demostró que el endotelio linfático tiene la misma estructura que los capilares sanguíneos, pero hay diferencias en cuanto a las inclusiones pignóticas y vesículas intercelulares y sobre todo a nivel de la membrana basal la cual determina la permeabilidad capilar, encontrándose dicha membrana basal incompleta o ausente.

Los pequeños vasos se encuentran constituidos solo por tejido conectivo y endotelio, no encontrando elementos musculares. Las células endoteliales parecen formar "ventanas" intercelulares por las cuales pueden pasar grandes partículas hasta el final del endotelio linfático.

Los ganglios linfáticos que tienen la función de filtro o selector se originan de tejido mesenquimatoso el cual se condensa en torno del vaso linfático alrededor del tercer mes de vida intrauterina. Su forma es muy variada y puede ser redonda, ovalada, triangular, arrifionada, etc. Su volumen es también muy variado. Se pueden distinguir dos partes principales: una, la corteza y otra, la médula, rodeándolas se encuentra una capa de tejido conectivo denominada cápsula, la cual es perforada en cualquier punto de su convexidad por los vasos aferentes para ir a salir como vaso eferente a

través del hilo que es una pequeña depresión en la superficie cóncava.

El contenido ganglionar está constituido por una red de fibras reticulares en la cual se encuentran suspendidas infinidad de células reticuloendoteliales. En la corteza hay zonas de fina malla de forma redondeada que constituyen los nódulos primarios, en la zona medular encontramos formaciones semejantes pero de forma irregular denominándoseles cordones medulares. Entre la cápsula y los nódulos primarios se encuentra una red más gruesa por la cual se filtra con facilidad el líquido linfático que viene a través del vaso aferente.

La nutrición sanguínea se lleva a cabo a través del hilo ganglionar por el cual entra y sale arteria y vena respectivamente.

Habiendo pasado el líquido linfático a través de los vasos de menor a mayor calibre y habiéndose filtrado a través de los ganglios va a colectarse la linfa en dos grandes troncos para ir a terminar el torrente circulatorio. Estos troncos colectores son el Conducto Torácico y la Gran Vena Linfática.

El conducto torácico el cual fue descrito en 1651 por Jean Pecquet se origina en una dilatación piriforme que es denominada la cisterna de Pecquet, y que se encuentra localizada por delante y a nivel de la segunda vertebra lumbar. Ascende por delante de los cuerpos vertebrales, pasa a través del orificio aortico del diafragma hasta llegar a la séptima vertebra cervical formando el cayado del conducto torácico para terminar el confluente venoso de la subclavia y la yugular interna izquierda. Su diámetro varía entre 6 y 8 mm. disminuyendo a medida que asciende. Recoge la linfa de todo el cuerpo con excepción del miembro superior

derecho, la mitad derecha de la cabeza y cuello y la mitad superior derecha del tórax que es recogida por la Gran Vena Linfática.

La gran vena linfática está formada por la confluencia de los colectores de la mitad derecha de la cabeza, cuello, superior del tórax y miembro superior derecho. Se origina en los ganglios cervicales profundos, mamarlos internos, axilares y subclavios, troncos que desembocan en el tronco yugular o gran vena linfática, la cual va al confluente venoso de la yugular y de la subclavia del lado derecho.

Los linfáticos de las extremidades se encuentran constituyendo un sistema superficial y otro profundo, conectados a través de grupos ganglionares.

En las extremidades inferiores encontramos un sistema similar, iniciándose en una rica red capilar a nivel de la planta del pie y cara plantar de los dedos para pasar al dorso del pie e ir formando troncos colectores que seguirán tanto los vasos superficiales como los profundos. Los vasos que recogen la linfa de la parte profunda y superficial externa del pie y pierna acompañan a los vasos tibiales para ir a terminar al ganglio tibial anterior cuando existe éste, y de aquí para a los ganglios poplíteos que son un número de 3 a 5 y emiten vasos que van a terminar a los ganglios inguinales profundos que son en número de tres a cuatro e incluyen al ganglio de Cloquet.

Los ganglios inguinales superficiales forman un grupo de 10 a 15 ganglios que se dividen en 4 grupos tomando como punto de referencia al cayado de la vena safena interna. El grupo superointerno recibe linfáticos del escroto, piel del pene en el hombre, capuchón del clitoris en la mujer, perineo, ano, parte interna de glúteos y pared abdominal subumbilical. El grupo supero externo recibe linfáticos de la parte externa

de la región glútea, y de la pared abdominal subumbilical su parte lateral y posterior. Los grupos infero externo e infero interno reciben los linfáticos de la extremidad inferior.

Los vasos eferentes de los ganglios inguinales superficiales y profundos pasan a los ganglios iliacos externos y de aquí a los ganglios lumboaorticos para ir a terminari el conducto torácico.

Desde el punto de vista fisiológico el sistema linfático es un importante mecanismo homeostático designado para prevenir cambios bruscos en la composición del líquido intersticial y es un auxiliar en el mantenimiento de los niveles constantes del plasma y de las sustancias que se filtran por los capilares sanguíneos y que no pueden regresar a ellos directamente.

Para comprender la función del sistema linfático hay que tener presente que el líquido tisular es absorbido por medio de los capilares venosos y linfáticos. En el extremo arterial la presión osmótica que es dada por los coloides (proteínas) es ligeramente mayor en el espacio intravascular que en el tisular, lo cual por sí solo tendría a atraer líquido tisular al espacio vascular..

Por otra parte se sabe que una pequeña cantidad de coloides pasan a través del vaso arterial, pero no es posible su retorno por el vaso venoso y es aquí donde surge el sistema linfático como elemento primordial en la eliminación de dichos coloides así como de líquido tisular que no pudo ser absorbido por el sistema venoso.

Por lo tanto las funciones del sistema linfático son varias: absorber partículas vedadas al sistema venoso; absorber sustancias en exceso en el espacio tisular, restituir todos

estos elementos al sistema circulatorio y ser un verdadero filtro o selector del líquido plasmático.

La importancia de los coloides o proteínas es clara y definitiva; cuando se produce alguna interrupción en la circulación linfática, se anula la absorción compensadora, propiciando el aumento de la presión osmótica en el espacio tisular, lo cual a su vez favorece la salida del líquido intravascular, a dicho fenómeno se le nombra edema. Otros factores que pueden alterar este sistema son: aumento de la presión arterial, etc.

La composición de la linfa varía dependiendo del lugar de donde se examine, pero en términos generales podemos decir que contiene proteínas, lípidos, enzimas, linfocitos, agua, electrolitos y fibrinógeno. Se sabe que en el curso del día el 50% de las proteínas circulantes escapan de la sangre corriente y retornan por medio de la vía linfática.

Se puede decir que la linfa tiene una constitución semejante al plasma pero con diferencias importantes en las proteínas y lípidos. Su densidad es de 1.016 a 1.023.

Los ganglios linfáticos contienen macrófagos cuya acción consiste en la captación de partículas inertes y extrañas al contenido linfático.

La linfa llega a su destino gracias a circunstancias ambientales tales como el calor, masaje, hiperemia, movimientos activos y pasivos e intrínsecamente los vasos linfáticos cuentan con válvulas, así como presiones a su paso por la caja torácica. Experimentalmente se ha encontrado que la presión intralinfática es positiva y puede aumentar por medio del masaje así como de drogas tal como la epinefrina.

### C.- DEFINICION Y ETIOPATOGENIA.

Linfedema es definido por Taylor (2) y Hiligour (6) como un acúmulo normal de líquido intersticial asociado con insuficiencia linfática. Smith (29) lo define como una tumefacción de la piel y tejido subcutáneo, resultado de una imperfección del drenaje linfático.

La definición que da Taylor y Hiligour es la más sencilla, al encuadrar la atención en el factor base de la etiopatogenia del padecimiento, pero como ocurre en toda definición, escapando muchos otros factores importantes.

Matas (34) lo define desde un punto de vista histológico diciendo que es una "inflamación crónica fibromatosa e hipertrófica de la hipodermis del tejido conectivo dérmico". Babcock define al linfedema crónico y Pratt al linfedema obstructivo.

En el estudio de cualquier caso de linfedema al problema principal estriba en saber con exactitud cual fue el agente causal.

El líquido de edema tiene como primordial característica una alta concentración de proteínas lo cual produce cambios en los tejidos circundantes auspiciando la proliferación de fibro blastos y sobre desarrollo del tejido conectivo con engrosamiento y distensión de los linfáticos dando por consecuencia que el tejido adiposo sea substituido por tejido fibroso y la piel presente un aspecto grueso y queratósico.

El linfedema puede ser producido por:

- 1.- Exceso de producción de linfa.
- 2.- Por obstrucción del drenaje linfático:
  - a) Bloqueo a nivel de los colectores linfáticos.
  - b) Bloqueo a nivel de los ganglios linfáticos.

Otros lo dividen en tres puntos:

- 1.- Por obstrucción linfática.
- 2.- Deficiencia congénita del drenaje linfático.
- 3.- Elementos coadyuvantes como el aumento de proteínas, gravedad, etc.

El linfedema primario producido por hipoplasia de los linfáticos puede ponerse de manifiesto gracias a un cuadro de Celulitis que es el resultado de la impotencia linfática de desalojar el líquido tisular el cual se va acumulando, propiciando por su alto contenido en proteínas el cuadro de celulitis.

Al linfedema se ha asociado frecuentemente con infecciones micóticas, al parecer son las grietas que produce la micosis la puerta de entrada del agente infeccioso en los casos de celulitis.

En el caso de linfedema inflamatorio el cual primordialmente es de carácter infeccioso y con un sistema linfático aparentemente normal se inicia con un cuadro de eúsilpela, linfagitis o adenitis que permite el depósito de tejido fibroso (esclerosis ganglionar) en los vasos o ganglios linfáticos lo cual a su vez bloquea dichas estructuras.

En el caso del linfedema por obstrucción venosa el proceso trombótico hace que haya una invasión de esclerosis de la adventicia venosa hacia los colectores linfáticos produciendo el bloqueo.

En el linfedema parasitaria y neoplásico, la microfilaria y el tejido neoplásico respectivamente, llegan a los ganglios en donde son retenidos, actuando de obstáculo en el sistema linfático afectado.

Otro factor etiológico son las radiaciones, las cuales pueden producir tres tipos de alteraciones.

- 1.- Pequeñas dilataciones de los plexos superficiales.
- 2.- Linfangiectasias (linfedema)
- 3.- Destrucción subtotal de los linfáticos.

El tercer tipo de alteraciones se alcanza sólo con dosis alrededor de 20000 r que ocasiona tejido necrótico.

En el linfedema post-mastectomía radical el bloqueo se encuentra en los ganglios axilares extirpados, pero cabe la posibilidad de que exista asociado un factor venoso, consistente en la oclusión de la vena, o bien su angulación.

La intrincada red linfática en ocasiones salva el obstáculo axilar impidiendo la presentación del linfedema; pero cuando la mastectomía va seguida de radioterapia, los vasos linfáticos se ven alterados y se hace patente al linfedema.

#### D.- CLASIFICACION.

Las clasificaciones de Allen

Hereditario o familiar		
Linfedema primario:	No hereditario	L. precoz. L. congénito
		L. tardío
		L. post - linfangitis
	Inflamatorio	L. post - adenitis L. por filariasis
Linfedema secundario:		L. por obstrucción venosa
		L. por extirpación ganglionar quirúrgica

No Inflamatorio

L. por invasión  
ganglionar neoplástica

L. por radium y  
radioterapia

La de Smith

I. - Linfedema primario

- A. - Congénito
- B. - Precoz
- C. - Enfermedad de Milroy.

II. - Linfedema secundario

- A. - Infeccioso.
- B. - Filariasis.
- C. - Cirugía.
- D. - Tratamiento con radiaciones
- E. - Enfermedades metastásicas.

En las clasificaciones que presentan Ziemann, Bulkly (11), Taylor (24), Laico J. (28) y Watson se toma en cada una de ellas un factor casual que el otro no incluyó, es por ello que se pone a consideración la siguiente clasificación:

A. - Linfedema primario o idiopático.

- 1. - Congénito
  - No hereditario
  - Hereditario (Enf. de Milroy)
- 2. - Precoz
- 3. - Tardío

B. - Linfedema secundario.

- 1. - Infeccioso:
  - Filariasis.

- Sífilis.
- Tuberculosis
- Procesos plógenos.
- Lepra
- 2.- Quirúrgicos:
  - Cicatrices post-quirúrgicas
  - Disección nodular accidental o intensional.
- 3.- Neoplásicos
  - primario
  - secundario (metastásicos).
- 4.- Por radioterapia.
- 5.- Presiones localizadas
  - Trumatismos.
  - Correas de prótesis.
  - Bragueros para hernias inguinales.
  - Edema de posición.
- 6.- Por reflujo linfático
- 7.- Patología asociada.
  - Venosa.
  - Insuficiencia renal o cardíaca.
  - Hipoproteinemia.
  - Angioneurótico.

#### LINFEDEMA PRIMARIO:

El linfedema primario se define como aquel en que no se puede determinar el factor etiológico, aparece en forma temprana y es de carácter aparentemente esencial (1).

Al parecer la causa es una alteración embrionaria a nivel de los vasos linfáticos. Se han encontrado tres tipos de alteraciones linfáticas: Aplasia en los casos congénitos, Hipoplasia y Varicosidades o dilataciones linfáticas en las formas precoz y tardía.

El linfedema primario es más frecuente en las mujeres que en el hombre.

#### LINFEDEMA CONGENITO:

##### a) Hereditario o Enfermedad de Milroy.

W. E. Milroy en 1892 describió una serie de 22 casos con linfedema congénito, encontrando antecedentes familiares patológicos de linfedema en 97 individuos. Para clasificar de enfermedad de Milroy a un caso de linfedema congénito se requiere una historia familiar muy completa para contrar el antecedente familiar.

En el linfedema primario la Enf. de Milroy ocupa un 20% de los casos. Molen (21) encontró el linfedema hereditario en 7 mujeres que representa un 10% de su casuística.

Su origen se supone debido a mutaciones o disturbios de los genes característicos. Las alteraciones hisológicas que se pueden encontrar dependen del tiempo de evolución del padecimiento, pero en general se encuentra edema, sustitución de grasa subcutánea por denso tejido fibroso, linfangiectasias linfáticas y asociado un cuadro de inflamación crónica.

Clínicamente el edema es duro e indoloro, siendo un problema puramente estético en principio.

Servelle reporta la enfermedad de Milroy como una entidad rara en la que se enfrentan frecuentemente ambas extremidades inferiores y la cual puede presentarse en el nacimiento, en la infancia o en la adolescencia.

b) Linfedema congénito no hereditario. Su presentación insidiosa está dada por el tipo de alteraciones linfáticas, que son la alesia o agenesis de los vasos linfáticos. Dentro

de la casuística de Taylor éste tipo de linfedema ocupa el 10% (8).

#### LINFEDEMA PRECOZ Y TARDIO:

Para que se presenten éstas variedades de linfedema se requiere que exista una alteración mecánica en el transporte de la linfa y que se asocie algún factor que aumente el flujo tisular lo cual permitirá que se manifieste la incapacidad de desalojar dicho líquido.

La forma precoz es la más frecuente dentro del linfedema primario representa un 80% de los casos y la tardía el 10%. Se ha visto que afecta principalmente a mujeres jóvenes.

La edad promedio en el tipo precoz oscila de los 15 a los 35 años y la forma tardía después de los 35 años. La edad promedio en éstos tipos de linfedema es de 40 años.

La localización generalmente es en las extremidades inferiores, poniendo de manifiesto la importancia del factor gravedad en su desarrollo.

Gracias a la linfangiografía se han logrado visualizar las alteraciones linfáticas en el linfedema precoz y tardío y consisten en la hipoplasia y varicosidades linfáticas, presentándose en el 60% y 15% respectivamente de los casos de linfedema primario.

Las molestias son de tipo estético, eventualmente el edema transforma a la extremidad en pesada y molesta. Posteriormente la piel pierde su pelo y se transforma en queratósica puede presentar verrucosidades y pigmentación, en raras ocasiones se ulcera. Al llegar el proceso a la cronicidad o forma irreversible la extremidad crece masivamente e impide la deambulación.

LINFEDEMA SECUNDARIO: Se denomina con este nombre a cualquier condición que directa o indirectamente produzca una oclusión del sistema linfático. Afecta a hombres y mujeres con igual frecuencia. La edad promedio es de 40 años y rara vez se afectan ambas extremidades superiores o inferiores, sólo cuando la causa es infecciosa.

#### I. INFECCIOSO:

PARASITARIO: Se hace referencia al linfedema producido por el nematodo *Wuchereria Bancrofti*. Su distribución geográfica se localiza primordialmente en África Central, Sudamérica, India y China del Sur.

Los mosquitos del género *Culex*, *Aedes*, *Mansonia* y *Anopheles* ingieren la forma larvaria del nematodo llamada "microfilaria nocturna" (por su presentación nocturna) al picar al sujeto parasitario. La larva llega a las trompas del mosquito y en el momento en que éste pica a un sujeto sano y ya parasitado, entra la larva por el sitio de inoculación y alcanza algún vaso sanguíneo o linfático. Para alcanzar su madurez sexual el nematodo permanece en sangre o linfa durante 9 meses al cabo de los cuales puede revivificar la primera puesta de microfilarias, las cuales pueden existir por años en sangre sin producir manifestaciones clínicas serias. El sistema linfático se puede ver afectado cuando el gusano maduro que puede alcanzar 10 0, ó 4 cm 0 se localiza en algún conducto linfático y por sí sólo obstruye la circulación linfática en ese sitio, por otra parte el nematodo puede morir, calcificarse o degenerar propiciando una linfangitis o adenitis o sea un cuadro infeccioso asociado.

La piel se vuelve seca, áspera y escamosa, lo que se traduce como hipertrofia de la piel y tejido subcutáneo. El proceso evoluciona hasta impedir la absorción de proteínas del espacio visular, propiciando el desarrollo de bacterias y fibroblastos, transformando el proceso en irreversible,

pudiendo alcanzar magnitudes monstruosos de las que toma el nombre de "Elefantiasis".

El linfedema se localiza primordialmente a las extremidades inferiores, órganos genitales externos masculino y femenino, y en raras ocasiones a las extremidades superiores y glándula mamaria.

Cuando se hace manifiesto el linfedema representa un problema médico y quirúrgico difícil de resolver sobre todo en lo referente a la diferenciación etiológica, no pudiendo demostrar en ocasiones la amicrofilaria en sangre, teniendo que recurrir a la biopsia ganglionar, donde es factible localizar el nematodo. Para este estudio se toman los ganglios que se encuentran a la exploración física hipertrofiados.

#### LINFEDEMA POR ESTAFILOCOCO, ESTREPTOCOCO, BACILO DE KOCH, BACILO DE HANSEN Y TREPONEMA PALLIDUM.

Los microorganismos que causan mas frecuentemente linfedema son el Estreptococo hemolítico y el Estafilococo aureus que pueden tener como puerta de entrada una tricofitosis, uñas encarnadas, heridas traumáticas abiertas, infecciones cutáneas, etc.

El proceso se inicia como una celulitis difusa actuando el sistema linfático como agente diseminador. El proceso evoluciona hacia una linfangitis que obstruye los conductos linfáticos por medio de trombosis y esclerosis, hipertensión linfática, linfangiectasias, aumento de linfa en el espacio intersticial y linfedema.

En los casos de linfedema producido por el bacilo de Koch, bacilo de Hansen o Treponema pallidum, el bloqueo es la consecuencia de una adenitis generalmente inguinal y en ocasiones supurada.

En el linfedema infeccioso inflamatorio como lo llaman algunos autores, el proceso linfático se encuentra frecuentemente asociado con sintomatología de bacteremia, lo cual actualmente es factible controlar con el uso de antibióticos. Los síntomas generales consisten en fiebre, calosfríos, diaforesis y mal estado general. Los síntomas localizados a la extremidad o extremidades son hiperemia, enrojecimiento y edema duro.

La "Elefantiasis Nostra Streptococcica" que fue descrita por Halsted en pacientes con linfedema post-mastectomía, infiriendo como factor casual un proceso infeccioso secundario a la mastectomía. Actualmente se encuentra clasificada como una condición inflamatoria o infecciosa aguda, caracterizada por un ataque repentino de celulitis y linfangitis.

El linfedema por reflujo de linfa que se considera como una patología linfática de tipo primario es descrita por Martorell como consecuencia de la esclerosis ganglionar latero-vertebral posterior a repetidos brotes de erisipela, teniendo como agente infeccioso el estreptococo.

Bulkly considera que la causa más frecuente de linfedema secundario es el bloqueo linfático consecutivo a infecciones.

Smith encontró una mayor incidencia de linfedema infeccioso pueden ser causa directa de linfedema o ser la complicación de cualquier otro tipo de linfedema.

## 2.- QUIRURGICOS:

Como ejemplo clave de esta entidad tenemos al linfedema post-mastectomía radical.

En oncólogo al tratar quirúrgicamente el cáncer de mama puede considerar indicado reseca los ganglios axilares, para así

evitar posibles diseminaciones. La circulación linfática se ve interrumpida a nivel de los ganglios profundos de la extremidad superior, que son los que recogen toda la linfa de la extremidad, cualquier interferencia en su trayecto permite la acumulación retrógrada de la linfa y líquido intersticial, ambos con concentraciones elevadas de proteínas.

La extirpación ganglionar es la causa directa de linfedema, pero existen otros factores como la cicatriz quirúrgica, que actúa como barrera, impidiendo la regeneración de los vasos linfáticos. Furuta (1947) y Dans (1962) han comprobado plenamente la regeneración linfática funcional.

Durante el acto quirúrgico puede haber una excesiva manipulación del paquete vascular axilar, produciendo una obstrucción parcial o total de la vena, o bien angulación de la vena, así como inflamación del endotelio vascular todo ello se traduce en un cuadro de estasis venosa.

Se divide en tres etapas el tiempo de presentación del edema:

- 1.- Edema postoperatorio inmediato
- 2.- Edema después de 3 o 4 semanas de intervenido
- 3.- Edema persistente y grave.

La incidencia del linfedema posterior a mastectomía radical es de 10 a 15%.

En ocasiones la mastectomía radical no produce sintomatología linfática sólo cuando se asocia con radioterapia.

Es clara y definitiva la postura del cirujano ante el cáncer de mama. Cada caso en particular representa diferentes soluciones quirúrgicas; pero siempre estará encaminado a evitar posibles diseminaciones, pudiendo tomar medidas preventivas para evitar el linfedema, tales como el vendaje

elástico, elevación de la extremidad y sobre todo el uso de antibióticos para evitar cualquier infección que pudiera conducirnos a la cronicidad.

Los nódulos inguinales pueden ser afectados por diferentes agentes etiológicos que en una u otra forma indican su extirpación y con ello se produce un bloqueo localizado a la región inguinal.

### 3.- NEOPLASIAS:

Los procesos neoplásicos pueden actuar directamente produciendo linfedema a través de neoplasias primarias del sistema linfático o secundariamente por metástasis. En el primer caso se refieren al linfosarcoma, linfoblastoma, sarcoma de células reticulares, monocitoma, enfermedad de Hodgking y linfoma folicular gigante que representan las diferentes variedades histológicas que se pueden originar a partir de los elementos linfoides o en los reticuloendoteliales. El tejido neoplásico altera la estructura ganglionar substituyéndola con tejido tumoral y tejido fibroso.

En el caso de las metástasis ganglionares, el mecanismo se inicia a partir de la neoplasia primaria, de donde penetran células tumorales a un vaso linfático, siguen la corriente linfática hasta llegar al grupo ganglionar de drenaje, donde se detienen para proliferar y posteriormente proseguir su camino por la misma vía.

Las metástasis pueden dar tres tipos de complicaciones: compresión, invasión o bien linfedema de una extremidad. Pudiéndose aplicar esta última que es la que nos interesa por la obstrucción completa y retención de linfa, produciendo hipertención retrógrada, linfangiectasias, aumento de linfa en el espacio intersticial y linfedema.

Smith reporta como causa más frecuente de linfedema secundario por procesos malignos el cáncer de próstata. Esta opinión la comparte Spittell (16) quien agrega que en la mujer el linfoma es la neoplasia más frecuente.

#### 4.- POR RADIACIONES:

Se ha estudiado el efecto que tienen las radiaciones en la linfa y vasos linfáticos, encontrando que sobre la linfa actúa destruyendo las células linfáticas produciendo un defecto en la producción de nuevos linfocitos. Sobre los vasos linfáticos se ha visto que en dosis de 3000 r de 200 Kv. no se producen alteraciones en la red linfática, si acaso pequeñas dilataciones en los plexos superficiales. Con dosis por arriba de 6000 r har varicosidades o dilataciones linfáticas pero con continuidad en la circulación linfática. Con 8000 r los vasos son tortuosos, rígidos, y es con dosis por arriba de 20000r que se interrumpe la red linfática. Hay que aclarar que con esta dosis se produce necrosis de los tejidos radiados.

La dosis promedio que se reciben son de 12000 a 15000 r, con lo cual se logra producir linfangiectasias que propician el linfedema siempre que haya un bloqueo mecánico previo del tipo de la disección ganglionar.

#### 5.- PRESIONES LOCALIZADAS.

A continuación citaremos otras causas de linfedema que son menos frecuentes pero no por ello menos importantes.

Se puede atribuir como causa de linfedema, traumatismos en accidentes automovilísticos. El proceso traumático machaca e interrumpe la red linfática en una zona localizada, pudiendo agregarse un proceso infeccioso a partir de una pérdida de substancia que propicia un cuadro de celulitis, ambos factores producen una interrupción linfática localizada.

Se reportan casos de linfedema posterior a viajes prolongados en auto, ferrocarril o avión, dando como explicación la presión persistente a nivel de los vasos inguinales.

Rodríguez A. reporta el linfedema como consecuencia del uso de bragueros para hernias, así como correas de prótesis. En estos casos la presión localizada interfiere en la correcta circulación linfática.

6.- POR REFLUJO LINFÁTICO: Se ha incluido esta entidad por separado de las causas primarias de linfedema por que se han reportado casos de reflujo linfático debidos a repetidos cuadros de erisipela.

Es una enfermedad muy rara Martorell (5) encontró en 593 casos de linfedema sólo uno por reflujo linfático.

Las causas como ya se mencionó anteriormente pueden ser repetidos brotes de erisipela que ocasionan esclerosis ganglionar latero vertebral o bien por malformaciones de los vasos linfáticos y ganglios paravertebrales. Otras malformaciones congénitas del sistema vascular y principalmente de las venas profundas que pueden acompañar al linfedema son la fístula arterio venosa y la insuficiencia valvular.

#### 7.- PATOLOGIA ASOCIADA.

Teniendo que aclarar si éstos procesos pueden alterar el sistema linfático o son por sí solo capaces de producir edema pero no linfedema.

En primer término tenemos los procesos obstructivos venosos (post-trombóticos) en el cual originalmente el sistema linfático se encuentra normal. El proceso escleroso de la adventiciavenos invade los vasos linfáticos adyacentes lo cual da un bloqueo linfático, que aunado al proceso venos

conduce al aumento del edema que posteriormente puede clasificarse como linfedema.

Brush refiere al linfedema como una secuela post-trombótica.

En los casos de linfedema con localización a la piernas y principalmente del lado izquierdo debe pensarse en un proceso obstructivo venoso como causa frecuente de ésta patología.

Otra causa de posible confusión entre edema y linfedema es en pacientes con alteraciones renales y cardiacas. En principio hay que hacer una diferenciación clara del agente causal del edema y en segundo lugar hay que tomar en cuenta que ambos procesos tienden a retener líquido en el espacio intersticial.

Por lo tanto hay que hacer el diagnóstico diferencial sin olvidar que el sistema linfático se puede ver afectado por el edema renal y cardiaco.

En el edema alérgico o "angioneurótico" hay una vasodilatación que aumenta la permeabilidad capilar permitiendo el libre paso de líquido y proteínas al espacio intersticial en una proporción mayor a la que el sistema linfático puede absorber. Este mecanismo cesa cuando ha pasado la reacción antígeno-anticuerpo siendo el momento en que el líquido intersticial puede ser absorbido por los linfáticos.

Se localiza principalmente a la cara y secundariamente a las extremidades. El edema es duro, blanco, no depresible y sobre todo de corta duración.

El Edema Azul de Charcot que menciona Ziemann y que tiene como agente causal la heteria. El edema es de color azul con notable descenso de la temperatura en el miembro afectado.

alteraciones en la sensibilidad, paraestusias que pueden llegar a la anestesia total.

El edema por hipoproteinemia. Su mecanismo consiste en una de la presión oncótica del plasma con predominio de la presión hidrostática y salida del líquido al espacio intersticial, sin posibilidades de regresar al capilar venoso. El edema es generalizado y es consecuencia de enfermedades hepáticas renales o por desnutrición crónica.

Todas las alteraciones que se presentaron en éste inciso son pasajeras, controlables médicamente.

#### E.- DIAGNOSTICO.

Primero hay que buscar el agente causal y una vez obtenido el diagnóstico etiológico procurar establecer el sitio de la obstrucción linfática. Esto se logra con los estudios de laboratorio y gabinete que complementariamente nos darán una imagen anatómica y funcional del sistema linfático.

Autores como Taylor y Bretón (8) dan una lista de pruebas o estudios a realizar en cualquier caso de lidedema.

El estudio del sistema linfático se realiza através de diferentes métodos diagnósticos que han surgido. Ziemann (1924) utilizó tinta en el forraje de los animales de laboratorio para visualizar los linfáticos intra-abdominales.

En un principio fue la linfocromía la que permitió la visualización de los linfáticos, posteriormente se introdujo el estudio radiológico con medio de contraste.

Carballo (1931) obtuvo la primera placa radiográfica de los linfáticos, Zhdanov (1932), Pfahler (1932), Hudack y McMaster (1932) intervinieron importantemente en el perfeccionamiento de la linfangiografía, la cual demostró su papel relevante a

partir de 1952 en que Kinmonth y Col. la introdujeron como técnica moderna de diagnóstico aplicable a los seres humanos vivos.

El estudio del sistema linfático se puede dividir en:

A.- Métodos indirectos.

- 1.- Estimación del flujo linfático por inyección subcutánea de colorantes.
- 2.- Estimación del flujo linfático por inyección subcutánea de coloides radiactivo.
- 3.- Linfangiografía indirecta.

B.- Métodos directos:

- 1.- Linfangiografía directa
- 2.- Linfofluorescencia.
- 3.- Linfangiografía directa con isótopos radiactivos.
- 4.- Linfangiografía televisada.

Las indicaciones de la linfangiografía son:

- 1.- Evaluación del edema de las extremidades.
- 2.- Demostración de neoplasias linfáticas primarias.
- 3.- Demostración de ganglios linfáticos metastásicos.
- 4.- Diferenciación entre ganglios tumorales e inflamatorios.
- 5.- Como guía en la eliminación quirúrgica radical de los ganglios linfáticos.
- 6.- Control de la aplicación de radioterapia.
- 7.- Demostración de la efectividad de drogas quimioterápicas en los vasos linfáticos.

Las limitaciones de la linfangiografía son las siguientes:

- 1.- Variaciones normales en los nódulos linfáticos.
- 2.- Imposibilidad de visualizar todos los ganglios pélvicos en un solo estudio.

- 3.- Ausencia de concentración en los ganglios linfáticos substituidos por tejido tumoral.
- 4.- Falta de penetración del medio de contraste a través de los vasos y ganglios obstruidos.
- 5.- En un sólo estudio no se valora suficientemente la anatomía y función del sistema linfático.

Se denomina linfadenografía a la concentración con material radio-opaco de los ganglios linfáticos.

2.- La linfofluorescencia consiste en la introducción endolinfática de una solución fluorescente al 2% que permite observar los vasos y ganglios linfáticos bajo luz ultravioleta, se emplea en las extremidades y en cavidad abdominal cuando se trata de hacer una resección radical de los ganglios. También se menciona el uso de clorofila como medio de visualización transoperatoria de los linfáticos, haciendo más fácil la linfadenectomía al cirujano y acortando el tiempo de operación.

3.- La linfangiografía directa con isotopos radiactivos es de gran valor funcional. Los isotopos que se utilizan son el Na 22, K42, P32, I 131 y la albúmina yodada radiactiva (RISA). Los fines que se persiguen son:

- 1) Medición del flujo circulatoria entre dos puntos diferentes.
- 2) Obtener la curva de acumulación.
- 3) Tasa de eliminación de una sustancia radioactiva.

Es un método complementario de diagnóstico en el estudio de alteraciones circulatorias periféricas de origen linfático. El método tiene aún varias desventajas como dificultad en la expresión cuantitativa de los resultados; Exposición de todo el organismo de la radiación e imposibilidad de demostrar cambios rápidos en el flujo sanguíneo.

4.- La linfangiografía televisada es en sí una forma activa y funcional de presentar el sistema linfático a los ojos del médico.

Siguiendo con los estudios de gabinete, la Flebografía tiene un papel preponderante en el diagnóstico del linfedema debido a que frecuentemente se le encuentra asociado un proceso obstructivo venoso (2) (8). Cuando se sospecha un padecimiento linfedematoso, debe realizarse para descartar la posibilidad de un proceso obstructivo venoso como causa o complicación de linfedema y además para tener una imagen global del estado circulatorio de la zona afectada y poder decidir la conducta terapéutica a seguir.

#### F.- TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO.

Los recursos terapéuticos con que se cuenta actualmente se pueden dividir en dos, el primero corresponde al tratamiento médico, el cual como se verá mas adelante es de suma trascendencia, el segundo incluso corresponde al tratamiento quirúrgico no menos importante que el anterior.

1) El tratamiento médico se aplica a los casos cuyo edema no presenta caracteres francamente crónicos, y en el postoperatorio de los casos quirúrgico. A continuación presentaremos las diferentes medidas con que se intenta disminuir el edema linfático, teniendo siempre presente que por lo general se emplean combinadas.

- a) Elevación de la extremidad.
- b) Reposo relativo o total
- c) Vendaje elástico
- d) Presión externa mecánica
- e) Masaje, ejercicio, calos
- f) Dieta hiposódica
- g) Drogas:           Antibióticos,           diuréticos,  
                  hialuronidas, Corticoides, Fungicidas

a) La elevación de la extremidad es una medida que está indicada en casi todos los casos, el paciente debe estar cómodo para lo cual se puede adaptar una plataforma de madera.

La elevación es periódica durante el día y de ser posible debe continuarse durante la noche.

b) Se menciona el reposo como factor mediador en la reducción del líquido de edema. En el linfedema uno de los síntomas es la pesadez de la extremidad limitando las actividades del paciente obligándolo a permanecer en reposo. El reposo puede ser relativo o absoluto estando supeditado a la magnitud del edema.

c) Con el vendaje se trata de mantener la presión hidrostática dentro de cifras normales a nivel de los vasos de la extremidad, impidiendo la trasudación y por consiguiente el acumulo en exceso de líquido intersticial. Generalmente está indicada su aplicación en forma intermitente durante el día, se sugiere la venda de 6 u 8 cms de ancho y de doble longitud, posteriormente es substituida por una manga o media elástica.

En los casos cuyo edema es aún mayor se recomienda la venda elástica cuya compresión es de 60 mm de Hg. renovándose sólo una vez cada 9 meses (21). El tiempo de duración del vendaje dependen de la magnitud del edema.

Por lo tanto debe iniciarse el tratamiento con venda de algodón o franela y posteriormente substituirlo con venda elástica. Esta medida terapéutica cobra gran importancia en el manejo del postoperatorio del linfedema (32).

d) Presión externa mecánica.

La presión empleada debe ser menor que la cifra diastólica del paciente. No se reportan complicaciones importantes, y generalmente se utiliza como primera medida de reducción del edema para posteriormente mantenerlos por medio de una manga o media elástica (26).

e) se menciona el masaje como medida para disminuir el líquido de edema, siguiendo las técnicas fricción, esta medida está generalmente indicada en el linfedema post-mastectomía. También se incluye el calor como medida para disminuir este mismo linfedema. El ejercicio se emplea para lograr su aumento en la circulación linfática y venosa, se aconseja efectuarlo isométricamente con fuertes contracciones musculares y sobre todo con la extremidad afectada vendada (32). Estas medidas deben realizarse dos veces al día durante 3 a 6 días.

f) la dieta hiposódica está indicada en los casos que cursan con hipertensión sanguínea o signos de insuficiencia cardíaca y cuando se emplean diuréticos como linfagogos. En general es una medida práctica para evitar la retención de líquidos.

g) Drogas: se incluyen los diferentes medicamentos que en una forma directa o indirecta pueden ayudar en el tratamiento del linfedema. En primer lugar tenemos los antibióticos cuyo objetivo es el eliminar cuadros de linfangitis, adenitis o celulitis ya establecidos o impedir su presentación, para ello se emplea Penicilina oral o parenteral pudiendo sustituirla en caso de alergia al medicamento por Eritromicina, Tetraciclina y otros antibióticos de elección. Algunas veces se emplea en forma profiláctica y por tiempo prolongado.

Los diuréticos se tienen la encomienda de movilizar el líquido de edema, pero en el linfedema se resiste por su alta

concentración de proteínas de ahí que muchos autores consideren innecesario su empleo.

Las dosis son variables, de acuerdo con la magnitud del linfedema y el producto utilizado, siendo los mas frecuentes los derivados de las tiazidas.

Se menciona la Hialuremidasa como enzima que facilita la diseminación y absorción del trasudado, su acción es exclusivamente local en el sitio de aplicación. Tiene dos usos como medio de eliminación del líquido intersticial de edema y en la linfangiografía para facilitar la linfocromía.

El efecto de los corticoides es aún muy dudoso, se requieren dosis altas y constantes para tener algún efecto benéfico al reducir la dosis la mejoría desaparece. Se ha usado la prednisona, a la que se le infiere la acción de evitar el proceso fibroso o infiltrativo, o sea la cronicidad.

Como medida profiláctica el uso de fungicidas cuyo objetivo es el eliminar los procesos micóticos en grietas de la piel que fácilmente pueden ser la puerta de entrada de gérmenes que compliquen los casos de linfedema. Esto refleja en parte el cuidado que se le debe tener a las extremidades para evitar cualquier herida o traumatismo.

Por último se mencionan los anticoagulantes cuya acción está aún en investigación.

## 2) TRATAMIENTO QUIRURGICO:

El primero en ofrecer una medida terapéutica efectiva fue Handley (1905) quien sugirió la aplicación subcutánea de tubos, con el fin de conducir la linfa a través de áreas obstruidas. A sugerencia de M.J. Malcolm utilizó hilos de seda para drenar el líquido de edema de una extremidad superior, colocó el hilo longitudinalmente y ascendentemente hasta el tejido aerolar que se encontraba después de la

axila. Los resultados inmediatos fueron buenos, encontrando posteriormente recurrencias con el mismo grado de edema que al principio. Madeen encontró el por qué del fracaso de Handley atribuyéndolo a los cambios ocurridos alrededor del hilo colocado subcutáneamente y que consistieron en el

depósito de tejido fibroso a todo lo largo del hilo, lo que hizo impenetrable impidiéndole efectuar su función.

En 1919 Lexer y posteriormente Aschver emplearon fascia lata en vez de hilo seda, la técnica consistió en el trasplante aponeurótico de fascia lata a la hoja anterior del recto anterior del abdomen. Trataron de derivar la linfa por tres bandas aponeuróticas, de los colectores linfáticos del muslo a los de la pared abdominal salvando la obstrucción a nivel del pliegue inguinal.

Walther (1919) empleó tubos de hule del muslo a la parte inferior del abdomen, reportando buenos resultados.

Molen (1960), reportó haber empujando tubos de hule entre el tejido linfedematoso, los cuales fueron retirados en cuanto el paciente manifestó una sensación desagradable.

Ranshoff en 1945 substituyó el hilo de seda por material de sutura de Nylon del No. 1.

Zicman en 1947 teniendo en cuenta a los autores antes mencionados ideó el procedimiento en el cual requirió de una aguja de 6 a 12 pulgadas de longitud y preferentemente del No. 18, una jeringa de 5 o 10 cc, solución de procaina al 1% y un monofilamento de hilo de sutura de Nylon. Conectó la aguja y la jeringa con la solución de procaina al 1% poniendo un pequeño botón de anestesia, posteriormente introdujo la aguja inyectando la solución de procaina, enhebró el hilo Nylon empujándolo a través de la luz de la aguja hasta salir al otro extremo, retiró la aguja sujetando firmemente el

hilo, cortó los extremos del hilo a media pulgada de la piel, puso un antiséptico y cubrió los orificios cutáneos con tela adhesiva. Como medidas complementarias se vendó la extremidad y se mantuvo elevada. Ziemann reportó muy buenos resultados al comprobar que el Naylon no fue atacado por los

fibroblastos, pudiendo eliminar líquido de edema sin el peligro de ser invadido por tejido fibroso.

Por lo tanto el primer paso en el tratamiento quirúrgico del linfedema fue crear una vía linfática con materiales ajenos al organismo, con los resultados ya antes mencionados.

El segundo paso fue dado por Lanz en 1906 quien ideó un método para derivar hacia los tejidos profundos el líquido de edema. Su técnica consistió en una incisión longitudinal de la piel, tejido celular y aponeurosis, separando los músculos hasta llegar al hueso el cual fue perforado en tres diferentes niveles hasta el canal medular insertando en su interior bandas de fascia lata. Posteriormente Lanz vió lo innecesario de la trepanación del hueso y se limita a derivar la fascia lata a los músculos profundos. Esta técnica tenía indicación únicamente para el muslo.

Oppel en 1912 y Rosanow en 1913 introdujeron algunas modificaciones a la técnica de Lanz.

Oppel sugirió el empleo de un colgajo de tejido linfedematoso insertado a través de la incisión de la aponeurosis hasta llegar a los planos musculares profundos. Estando indicada esta técnica tanto para la pierna como el muslo.

Por su parte Rosanow sugirió cortar un rombo cuyo eje mayor correspondía al eje longitudinal del muslo o pierna y el eje transversal sería de aproximadamente 15 cm. en el muslo y 11 cm en la pierna.

Otra de las modificaciones a la técnica de Lanz fue el empleo

de la derivación linfática intramuscular asociada a linfangiectomía limitada, cuya técnica consistió en la eliminación de una franja lateral de piel, tejido subcutáneo y fascia profunda a todo lo largo del muslo y pierna. La finalidad de la operación fue la formación de nuevos canales linfáticos entre el sistema superficial y profundo. Pero el paso ya estaba dado y se había agregado un hecho importante en el tratamiento quirúrgico y que fue la linfangiectomía.

Entre los que modificaron la técnica de Kondoleon se encuentran Matas (1913), Sistrunk (1927), Auchincloss (1930) etc.

Fueron dos las modificaciones que introdujo Matas: La primera se llevó a cabo siguiendo el método de Kondoleon eliminando una banda de tejido linfadenomatoso superficial y una banda de fascia profunda, la modificación consistió en suturar los bordes de la fascia a los músculos dejando una amplia comunicación entre el espacio supra e infra aponeurótico; La segunda modificación consistió en que después de efectuada la intervención sobre la cara externa del muslo y pierna era seguida a los 12 días de una operación similar sobre la cara posterior interna de la extremidad.

La técnica de Sistrunk consistió en la eliminación semi-elíptica de piel, tejido subcutáneo y fascia profunda para posteriormente acercar los bordes cutáneos que debían quedar directamente sobre el plano muscular.

Auchincloss (1930) empleó una técnica en la cual se eliminaron tres cuartas partes del tejido linfadenomatoso, cubriendo posteriormente con la misma piel que había sido disecada casi en bloque.

En 1935 Ghormly y Overton enfatizaron la necesidad de la elevación de la extremidad con un completo reposo de 3 a 10 días antes de la intervención así como el empleo de la

anestesia espinal y la aplicación del torniquete que evitaría el shock y la hemorragia trans-operatoria.

Charles en 1912 fue el primero en describir la linfangiectomía total con aplicación de injertos libres representando el tercer peldaño alcanzado con la evolución del tratamiento quirúrgico y cuyo método consistió en la eliminación del tejido linfadenomatoso incluyendo la fascia profunda y cubriendo la extremidad con injertos gruesos de piel.

Pratt en 1951 y Gibson en 1954 resecaron todo el tejido linfadenomatoso incluyendo la fascia profunda. Pratt tomó injertos libres y delgados del mismo tejido linfadenomatoso, prolongando enormemente el tiempo quirúrgico, posteriormente con el uso del dermatomo electrónico se simplificó y acortó este tiempo.

Gibson sugirió dejar en bloque la piel para posterior a la linfangiectomía colocarla sobre el plano muscular.

En cualquiera de los métodos quirúrgicos se sugiere para su mejor realización hacer uso días antes de la operación de un cuidadoso vendaje compresivo asociado a reposo y elevación de la extremidad, así como del empleo profiláctico de antibióticos y antisépticos locales. Durante el tiempo operatorio puede estar o no indicada la elevación de la extremidad, pero es imprescindible el uso del torniquete neumático a una presión de 200 a 240 mm de Hg previa eliminación de sangre por medio de la venda de Esmarch. En el postoperatorio es recomendable el uso de vendaje compresivo y de ser posible la aplicación de una bota de yeso para impedir movimientos que dificulten la adecuada toma de los injertos. La primera curación se hará pasados los primeros ocho días.

Otra de las modificaciones a la técnica de Charles fue la

dada por Macey (1940-1948) quien describió un método realizable en dos etapas y que consistió en la incisión del tejido linfedematoso hasta la fascia profunda con la aplicación de injertos libres sobre el plano muscular

previamente denudado, cubriendo dichos injertos con el mismo tejido linfedematoso. A los siete días se eliminó el tejido por arriba de los injertos los cuales para entonces ya estaban tomados. Pasados 4 meses se realizó el segundo tiempo en la otra mitad de la extremidad. Los resultados que reportaron fueron buenos desde el punto de vista estético y funcional.

Su técnica consistió en la derivación linfática superficial por medio de colgajos cutáneos próximos pediculados, ya fuera glúteo o inguino abdominal o bien del muslo tanto para los órganos genitales como para la pierna.

Por otra parte Gillies y Fraser en 1935 dieron a conocer una técnica en la cual la derivación linfática superficial por medio de colgajos de piel era a distancia. Tomaron dos colgajos pediculados uno del antebrazo al muslo y otro del brazo a la axila, separaron los colgajos de su base común para trasponerlos a lo largo del abdomen y tórax, formando un pedículo continuo del muslo, tórax y axila drenando la linfa de la extremidad inferior en los ganglios axilares del mismo lado.

Hasta aquí se han mencionado las técnicas quirúrgicas que son aplicables principalmente a las extremidades inferiores. En cuanto a otras localizaciones Bulkly y Fogh sugieron en los casos de linfedema del escroto, pene o vulva la eliminación del tejido edematoso, empleando para cubrir colgajos pediculados del perné o muslo, o bien injertos libres de piel procedimiento útil sobre todo en el linfedema

de vulva y restringido para el linfedema del pene por el

peligro de que la cicatrización interfiera en la erección y el acto sexual.

En los raros casos de linfedema por reflujo linfático fueron descubiertos por los vasos por vía estra-peritoneal hasta encontrar el paquete de várices linfáticas, se resecoó y se cerró por planos.

En el linfedema post-mastectomía se idearon medidas profilácticas y medidas terapéuticas. Primeramente estuvo indicada la extirpación de la vena axilar, cuyo método fue sugerido por Neuhof's en 1932 y MacDonal en 1948; se basaron en el principio en el cual los vasos linfáticos axilares podían contener metástasis que al estar en las cercanías del paquete vascular propiciaban una diseminación hematógena. Difícilmente se logró conservar la vena y eliminar los

linfáticos perivasculares al mismo tiempo; por otra parte estos mismos linfáticos perivasculares fueron la puerta de entrada más frecuente de gérmenes que complicaron el padecimiento. Todo ello permitió valorar la extirpación de la vena axilar, cuya indicación estuvo plenamente comprobada, permitiendo una mayor eliminación linfática.

La protección del paquete vascular fue de primordial importancia I.B. Murphy en 1906 ideó una trasposición muscular empleando cualquiera de los músculos toraco-humerales.

Al cubrir el paquete vascular con el músculo se trató de evitar el bloqueo ocasionado por el tejido cicatricial contractil de la herida quirúrgica, aislando los vasos axilares.

Reinhoff en 1938 y Hutchings en 1939 reestablecieron la

circulación linfática a través de un puente muscular que fue del brazo al tórax, éste se logró por medio de colgajos pediculados del muslo, recomendando conservar la función del músculo para evitar presiones sobre el paquete vascular.

Por otra parte se efectuaron modificaciones a la técnica de Hlndley substituyendo el hilo de seda por otro material inerte del tipo de celofán (W. Beck 1949), o de monofilamentos de Nylon (Zieman 1947).

Las anastomosis linfovenosas. Actualmente, para el tratamiento quirúrgico del linfedema de miembro inferior y superior postmastectomía, debemos considerar como nuevas soluciones en el sentido fisiológico las llamadas anastomosis linfovenosas (ALV), como las de Nielubowicz y Olzewski (1966) en el caso de miembro inferior.

Cordeiro (1969) y Cordeiro y Baracat (1973-1975) usan dichas anastomosis para el tratamiento quirúrgico de linfedemas de miembros inferiores y superiores de postmastectomias. Degni (1973), para el tratamiento del linfedema en general.

Anatomofisiológicamente debemos considerar las comunicaciones linfovenosas descritas por Threefoot, Mayall (1969), Picard (1966); su importancia es muy considerable, pues dichas comunicaciones sirven como vías de escape de la linfa, cuyo principal factor está relacionado con las obstrucciones y con la hipertensión intralinfática.

Por otro lado, estas comunicaciones tienen un valioso papel en la regeneración de las vías linfáticas.

#### ANASTOMOSIS LINFOVENOSAS

(Cordeiro, 1969; Cordeiro y Bacarat, 1973-1975)

Las técnicas de anastomosis linfovenosa, ideadas por

nosotros para el tratamiento quirúrgico de ambos casos, presentan como base la anastomosis de uno o mas conductos linfáticos superficiales a una vena con variaciones anatomotopográficas relacionadas con el miembro linfedematoso. Estas variaciones dan lugar a diversos métodos.

PARA MIEMBROS INFERIORES. La anastomosis es realizada entre uno o mas conductos colectores superficiales aferente y la vena safena interna, una de sus ramificaciones o la vena femoral o con dos de estas alternativas, y a veces con el muñón de la safena interna en pacientes safenectomizados, como realizamos en algunos casos.

PARA MIEMBROS SUPERIORES. La anastomosis es realizada entre uno o mas conductos superficiales del grupo medio del brazo con la vena humeral. Recomendamos siempre linfografía previa para verificar la permeabilidad de los conductos superficiales al ser utilizados con la anastomosis, así como anastomosar mas de un conducto con un mínimo de 3.

Sánchez Fabela (1975) modificó las agujas de punción venosa y los últimos tiempos de esta nuestra segunda técnica. Así, en lugar de las agujas de punción venosa, este autor utiliza los catéteres de punción venosa de los cuales retira una pequeña porción de la capa plástica como hacemos nosotros a las agujas de inyección.

En relación a los últimos tiempos operatorios de nuestra segunda técnica, este mismo autor la modificó de la siguiente manera. El hilo de nylon monofilamento 8-0 (hasta 5-0) tiene solo una aguja. Sus maniobras son las que siguen: la aguja de punción de inyección o el catéter venoso debidamente preparados son colocados en la luz de la vena. Con la única aguja y el hilo de nylon monofilamento, se efectúa la transfixión de la pared venosa de fuera hacia dentro, a 2-3

mm del agujero de punción, y por la luz venosa, siguiendo la

cánula de aguja de punción o el catéter venoso, se va a salir en el orificio de punción.

Entre los procedimientos mas recientes se encuentra el descrito en 1981 por Baumeister usando colectores linfáticos de 30 cms a manera de puente con anastomosis termino terminal para casos de linfedema de miembro superior, los cuales desembocan al conducto torácico en el cuello. Los resultados de Baumeister a 5 años (1) indican la reducción de un 70% del volumen de la extremidad afectada, y refiere en 1986 mejores resultados en extremidad superior que en los encontrados en miembros inferiores.

Actualmente con la ayuda de la microcirugía se abre un nuevo horizonte en la búsqueda de un tratamiento satisfactorio, sin embargo, las limitaciones evidentes que presentan las técnicas microquirúrgicas hasta nuestros días impiden un rápido avance del mismo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baumeister, R.G, Seifert, J., Wiebecke, B., and Hahn, De  
Experimental Basis and first application of clinical  
lymph vessel transplantation of secondary lymphedema.  
World J. Surg., 5:401,1981.
- 2.- Bruna. J.: Supailiac Lymphography. Acta Radiol. (Diagn.)  
(Stockh.), 14:157,1973.
- 3.- Campbell, D.A., Glas, W. W., and Musselmann, M. M.:  
Surgical Treatment of massive lymphedema of lower  
extremities. Surgery, 30:763, 1971.
- 4.- Casley-Smith, J. R., Piller, N. B., and Clodius, L.:  
Fine structural observations on two congenitally  
lyphedematous dogs. Eur. J. Plast. Surg., 9:122, 1986.
- 5.- Clodius, L., and Piller, N. B.: Conservative therapy for  
the postmastectomy lymphedema. Chir. Plast. (Berlin),  
193, 1978.
- 6.- Clodius, L., Smith, P. J., Bruna, J., and Serafin, D.:  
the lymphatics of the groin flap. Ann. Plast Surg.,  
9:447, 1982.
- 7.- Clodius, L., Uhlschmid, G., and Hess, K.: Irradiation  
plexitis of the brachial plexus. Clin. Plast. Surg.,  
11:161, 1984.
- 8.- Clodius, L., Uhlschmid, G., and Hess, K.: Irradiation  
plexitis of the brachial plexus. Clin. Plast. Surg.,  
11:161, 1984.
- 9.- Crockett, D. J.: Lymphatic anatomy and Lymphedema. Br.  
J. Plast. Surg, 18:12, 1965.
- 10.- Farina, R.: Elephantiasis of the lower limbs. Plast.  
Reconstr. Surg, 8:430, 1971.
- 11.- Foldi-Börcsök, E., and Földi, M.: Lymphedema and  
vitamins. Am. J. Clin. Nutr., 26:185, 1973.
- 12.- Gornaley, R. K., and Overton, L. M.: The surgical  
treatment of severe forms of lymphedema (elephantiasis)  
of the extremities: a study of en results. Surg.  
Gynecol. Obstet., 61:83, 1975.
- 13.- Gibson, T., and Tough, J. S.: The surgical correction of  
chronic lymphoedema of the legs. Br. J. Plast. Surg.,  
7:195. 1974.

- 14.- Gibson, T., and Tough, J. S.: A simplified one stage operation for the correction of lymphedema of the leg. Arch. Surg., 71:809, 1975.
- 15.- Gilbert, A., O'Brien, B. M., Vorrath, J. W., and Sykes, P. J.: Lymphaticovenous anastomosis by microvascular Technique. Br. J. Plast. Surg., 29:355, 1976.
- 16.- Goldsmith, H. S.: Long-term evaluation of omental transposition of chronic lymphedema. Ann. Surg., 180:847, 1974.
- 17.- Handley, W. S.: Hunterian lectures on the surgery of the lymphatic system, Br. Med. J., 1:853, 1970.
- 18.- Hirschowitz, B., and Goldan, S.: Bi-hinged chest-arm flap for lymphedema of upper limb. Plast. Reconstr. Surg. 48:52, 1971.
- 19.- Ho, I. C., Lai, M. F., and Kennedy, P. J.: Microlymphatic bypass in the treatment of obstructive lymphedema of the arm: case report of a new technique. Br. J. Plast. Surg., 36:350, 1983.
- 20.- Huang, G-K Hu, R-Q., Liu, Z-Z, Shen, Y-L., Lan, T-D and Pan, G-P.: Microlymphaticovenous anastomosis in the treatment of lower limb obstructive lymphedema analysis of 91 cases. Plast. Reconstr. Surg., 76:671, 1985.
- 21.- Jacobsson, S.: Studies of the blood circulation of lymphoedematous limbs. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. (Suppl.), 3:1, 1967.
- 22.- Martorell, F.: Un nuevo tratamiento del linfedema: la linfangioplastica pediculada. Angiologica, 10:151, 1978.
- 23.- Miller T. A.: Surgical Management of lymphedema of de extremity. Plast. Reconstr. Surg., 56:633, 1975.
- 24.- Miller T. A.: A surgical approach to lymphedema. Am. J. Surg., 134:191, 1977.
- 25.- Nahai F., and Stahl, R. S.: Congenital deformities of the extremity. In Serafin, D., and Georgiade, N. G. (Eds): Pediatric Plastic Surgery, St. Luis, C. V. Mosby Company, 1984.
- 26.- Njelibowicz J., and Olszewski, W.: Surgical Lymphaticovenous shunts in patients with secondary Lymphoedema. Br. J. Surg., 55:440, 1968.
- 27.- Olszewski, W.: What is lymphology-prospects in human studies. Lymphology, 15:74, 1982.

28. - Peer, L. A., Shaghholi, M., Wiker, J. C., and Mancusi-Ungaro, A.: Modified operation for lymphedema of the leg and arm. *Plast. Reconst. Surg.*, 14:347, 1974.
29. - Pressman, J.J., Dunn, R. F., and Burtz, M.: Lymph node ultrastructure related to direct lymphaticovenous communication. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 124:963, 1967.
30. - Silver, D., and Puckett, C.L.: Lymphangioplasty: a ten year evaluation. *surgery*, 80,748, 1976.
31. - Teimourian, B.: *Suction Lipectomy and Body Sculpturing*. St. Louis, C. V. Mosby Company, 1987.
32. - Thompson, H.: The surgical treatment of advanced post-mastectomy lymphedema of the upper limb. With the late results of treatment by the buried dermis flap operation. *Scand. J. Plast. Surg.*, 3:54, 1969.
33. - Viamonte, M., and Rüttimann, A.: *Atlas of Lymphography*. Stuttgart, G. Thieme, 1980.
34. - Wissleder, H., and Wissleder, R.: Lymphedema: evaluation of qualitative and quantitative lymphoscintigraphy in 238 patients. *Radiology*, 162:729, 1988.
35. - Woodward, A. H., Ivins, J. C., and Soule, E. H., Lymphangiosarcoma arising in chronic lymphedemato extremities. *Cancer*, 30:562, 1972.
36. - Zhang, T. S., Huang, W. Y., Han, L. Y., and Liu, W Y Heat and bandage treatment for chronic lymphema of extremities. *Chin. Med. J.*, 97:567, 1984.