

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS EDEMAS DEL MIEMBRO INFERIOR

Por **Dr. Guillermo Rossi**

Secretario General de la Sociedad de Flebología y Linfología Bonaerense

RESUMEN

Se presenta una revisión bibliográfica del diagnóstico diferencial de los edemas y un algoritmo para su estudio.

Las causas de edema son múltiples, pueden ser evidentes o subclínicos siendo motivo frecuente de consulta.

La primer gran división para clasificarlos:

- Bilaterales (generalmente sistémicos)
- Unilaterales (de causa local)

Conclusión: La técnica empleada por nuestro grupo de trabajo nos ha dado excelentes resultados.

ABSTRACT

A review of literature about differential diagnosis of peripheral edema and algorithm for his study is presented.

The causes of edema are multiple. They can be evident or not, which is very common to see during the consultation in ambulatory patients.

The first great division to classified them is:

- Bilateral (usually systemic)*
- Unilateral (local cause)*

After 5 years all these patients were asymptomatic.

Conclusion: *The technique employed for our group has given excellent results.*

INTRODUCCION

La reacción aguda de la microcirculación que desencadena el edema puede explicarse con un modelo experimental, que al aplicar calor en la piel reproduce la respuesta a la injuria in vivo. Estas respuestas medidas por láser Doppler y pletismografía explican el incremento del flujo sanguíneo que caracteriza a la respuesta inflamatoria. ⁽⁴⁴⁾

Después del primer minuto de la provocación, el flujo de perfusión se incrementa un 400% que luego desciende. Luego de 30 minutos de la provocación hay un nuevo incremento del flujo de un 230%. Luego de una hora este aumento se estabiliza en un 100% en relación al basal. El miembro contralateral no muestra cambios durante la prueba.

La formación de edema afecta a la zona injuriada desde los primeros momentos ya que esta incrementa su volumen en un 72%.

Todos estos cambios son mediados por factores locales y no sistémicos.

La acumulación de fluido intersticial, definida como edema puede responder a múltiples etiologías. El edema aislado de miembro superior es raro y usualmente causado por la obstrucción del territorio venoso de la vena cava superior debido a tumores o trombosis y los linfedemas consecutivos generalmente, a vaciamientos axilares.

Las causas de edema unilateral del miembro inferior pueden ser determinadas por los antecedentes, (traumáticos, neoplasias, irradiación, cirugías, etc.), El examen físico, distribución del edema, infección; y estudios complementarios apropiados. ⁽⁵⁸⁾

Cuando el edema es bilateral, se requiere un estudio similar que haga hincapié en las causas sistémicas, cardíacas, renales, lipoedema etc.

Cuando un cuadro de edema se encuentra plenamente establecido, y sus antecedentes y sintomatología son floridas el diagnóstico clínico suele no ofrecer dificultades, pero no son estos cuadros los que me propongo analizar en este trabajo sino aquellos que por su reciente comienzo o escasa sintomatología ofrecen dificultad diagnóstica.

El tobillo edematoso, suele ser un desafío para el médico consultado, el diagnóstico es hecho usualmente por conocimientos de anatomía y función evaluadas en un correcto examen físico

asociado a un adecuado interrogatorio. ⁽⁶²⁾

Un estudio epidemiológico realizado en el reino unido sobre 1566 pacientes, ⁽⁶⁾ mostró que la presencia de síntomas en los miembros inferiores se correlacionaba bien con el hallazgo clínico de varices troncales, sin embargo no había correlación estadísticamente significativa entre la presencia de edema y varices lo que sugiere que muchos cuadros de edema tienen una causa no venosa que requiere otros estudios para su clarificación.

En la práctica general un edema mensurable clínicamente requiere tratamiento.

Los miembros inferiores son preferentemente afectados por edemas sistémicos cuyos factores patogénicos son: incremento de la presión hidrostática, incremento de la permeabilidad capilar, reducción de la presión coloidosmótica del plasma, reducción del drenaje linfático y una miscelánea de condiciones raras. La causa mas frecuente de un aumento de la presión hidrostática en el polo venoso es la falla cardíaca derecha, que suele requerir para su tratamiento el uso de diuréticos. El incremento de la permeabilidad capilar es característico de los cuadros sépticos, tóxicos y traumáticos.

La caída de la presión oncótica ocurre en presencia de hipoalbuminemias, el déficit en la síntesis ocurre en la cirrosis hepática, y su pérdida se asocia a síndrome nefrótico en la perdida renal, y a enteropatía perdedora de proteínas en el caso de pérdida intestinal.

El linfedema se clasifica en primario o secundario y su tratamiento incluye principalmente el drenaje linfático.

Un número importante de edemas idiopáticos se ven sobre todo en mujeres, a veces también asociados al abuso de medicación, existiendo también el edema inducido por diuréticos.

El desarrollo de un algoritmo diagnóstico para el edema de tobillo, basado en el examen físico, el interrogatorio y los métodos complementarios puede resultar de gran ayuda en la práctica diaria.

DESARROLLO

Generalidades

Al estudiar los edemas de los miembros inferiores, se comprueba que el tema esta disperso

en bibliografía variada, ya que no es resorte de una sola especialidad o temática sino que es resultado de una multiplicidad de factores etiológicos.

Las modernas clasificaciones de edema de acuerdo a la velocidad del flujo microcirculatorio o a la cantidad de proteínas circulantes en el fluido intersticial o la linfa, son poco prácticas para el médico asistencial ya que solo pueden aplicarse disponiendo de costosa aparatología.

Por este motivo se sigue clasificando a los edemas de acuerdo a su etiología lo que permite en algunos casos resolver el tema con solo el examen clínico.

El simple examen e interrogatorio permiten discriminar:

Unilateralidad o bilateralidad: en muchos casos este solo dato permite discriminar las causas locales, unilaterales, de las sistémicas, bilaterales, salvo unas pocas excepciones de edemas venosos y/o linfáticos que son bilaterales.

Por otro lado un edema unilateral con el otro miembro normal siempre excluye las causas sistémicas.

Distribución corporal y horaria: es sumamente importante, interrogar si hay también otros edemas, en manos, cara, sacro; sobretodo si estos son luego del descanso nocturno, y si hubiese asociación con *nicturia*, todos estos son indicadores de edema sistémico, por el contrario si el edema no desaparece durante la noche sugiere causas locales importantes que impiden el flujo de retorno venolinfático aun en decúbito.

En algunos casos el examen es bastante orientador, como ser el edema localizado en una articulación cuando depende de trauma o artropatía, el edema de dedos, signo de Stemmer del linfedema, el signo de godet propio del edema blando de causa sistémica.

Antecedentes: Muchas causas de edema tienen claros antecedentes, ya sean heredo familiares, remotos o desencadenantes inmediatos. Baste como ejemplo los cuadros familiares típicos del linfedema, los estigmas de una cardiopatía crónica o; la cirugía, el reposo prolongado o el traumatismo que suelen anteceder a una trombosis venosa profunda.

Ingesta de medicamentos: los bloqueantes cálcicos, otras drogas, sicotrópicos y en algunos casos hasta los diuréticos pueden causar edema.

Analizaremos brevemente las causas más importantes de edema con sus características principales. Nos detendremos particularmente en aquellos cuadros iniciales y con poca signosintomatología que es donde tiene sentido hablar de diagnóstico diferencial, dejando de lado los cuadros floridos que no suscitan duda diagnóstica.

ETIOLOGIAS POSIBLES

El edema de causa venosa

Este es sin duda uno de los más frecuentes cuadros de edema. Su mecanismo de producción es de tipo mecánico, ya sea por obstrucción trombótica o bien la obstrucción funcional que origina un reflujo venoso por insuficiencia valvular.

Si bien en muchos casos los edemas venosos están acompañados de una gran cantidad de signos y síntomas que permiten un diagnóstico sencillo, hay cuadros que representan un verdadero desafío diagnóstico.

La trombosis venosa que afecta al eje iliaco y femoropoplíteo suele ser bastante característica, no ocurriendo lo mismo con la TVP de las venas de la pantorrilla. ⁽⁴⁸⁾

A pesar de su frecuencia, este cuadro es claramente subdiagnosticado, llegándose muchas veces al diagnóstico luego de una complicación como son la embolia pulmonar o el síndrome posttrombótico ya establecido.

El reflujo en la unión safeno poplíteo, con insuficiencia de la vena Safena externa es otro caso de subdiagnóstico. ⁽²⁾ Esto se debe a que muchas veces ocurre sin desarrollar várices evidentes. En cierto numero de casos es posible encontrar úlceras laterales externas sin presencia de hipodermis ni lipodermatoesclerosis.

En ocasiones hay edema venoso dependiente de várices no sistematizadas, varículas y hasta telangiectasias. Son casos donde el estudio Dúplex color muestra los ejes venosos superficiales y profundos normales, y el edema remite con el uso de flebotónicos, vendaje elástico y/o trata-

miento de las várices. Suelen ser edemas poco evidentes, referidos como pesadez de piernas vespertina, tobillos “hinchados” sobre todo en mujeres con actividad sedentaria.

El edema de causa venosa, tiene múltiples facetas a analizar, la mayoría de las cuales son evidenciables mediante el examen clínico y eventualmente un estudio dúplex color puede terminar de aclarar las dudas. Los pocos casos mencionados antes son solo algunos ejemplos de los trastornos venosos que pueden pasar desapercibidos.

Por el contrario, existen cuadros que, presentando un “aspecto” clínico, típicamente venoso, cursan con indemnidad de los ejes vasculares. Nos referimos a los edemas, asociados a lipodermatoesclerosis y aun ulceración, debidos a obesidad severa sin reflujo valvular, donde la hipertensión venosa ocurre a expensas de la dificultad del retorno venoso.

El edema Linfático

Al igual que ocurre con el edema venoso, el linfedema establecido de miembro inferior presenta pocas dudas diagnósticas y los estudios complementarios confirmaran el diagnóstico.⁽¹¹⁾

La dificultad se encuentra generalmente en aquellos casos de edema potencialmente linfático, que por ser poco manifiestos o de reciente comienzo pueden confundirse con otros cuadros. Cuando se establece el edema duro, pesadez, dolor y pérdida de movilidad generalmente el diagnóstico es fácil.

Por otro lado, existen edemas cuyo origen no es linfático y se involucra este sistema en su desarrollo o más aun siendo el desencadenante del edema, la falla linfática.⁽⁸⁾

Al estudiar con linfografía radioisotópica de dos compartimientos pacientes con edema cíclico idiopático se comprueba un transporte linfático acelerado compatible con insuficiencia linfática por alto volumen (hipercirculación)

En el edema flebopático, el flujo linfático suprafacial esta siempre aumentado, y al decir de Földi, es la claudicación linfática la que desencadena el edema por lo que propone la denominación de flebolinfedema.⁽⁵³⁾ La afirmación del profesor Földi, que todo edema venoso es en realidad un flebolinfedema, retrata esta si-

tuación, ya que el sistema linfático, tiene por función evacuar el remanente de liquido intersticial, y solo cuando este sistema ve superada su capacidad, “claudicación linfática o insuficiencia linfática funcional por alto volumen”, el edema se hará manifiesto clínicamente.

Edema de causa infecciosa

Las infecciones severas son causa de edema de los miembros inferiores. La más frecuente de ellas es la erisipela.

La diabetes es un factor concomitante agravante del cuadro.⁽⁷⁾ se han aislado gérmenes variados ocasionando distintos tipos de celulitis y linfagitis de miembro inferior, siendo el hallazgo más común el streptococcus tipo A de serología B.

En el desarrollo de celulitis y eventualmente fascitis necrotizante suele haber una puerta de entrada de los gérmenes, que puede corresponder a micosis, onicomycosis, excoriaciones, y en forma iatrogénica a inyecciones, acupuntura, etc.^{(27) (22) (16)}

En un importante estudio de análisis multivariado los factores de riesgo para contraer una erisipela fueron:⁽¹⁵⁾

1. Disrupción de la barrera cutánea (úlceras de pierna, heridas, intertrigo interdigital, dermatitis de la pierna.)
2. Linfedema
3. Insuficiencia venosa
4. Edema de pierna
5. Sobrepeso

Ninguna asociación de importancia fue encontrada con factores clásicamente descriptos como: diabetes, alcoholismo o el hábito de fumar.

La presencia de intertrigo fue de un 61%.^{(1) (37)}

La erisipela o el fuego de San Antonio como se la conocía antiguamente afecta a un 50% de los portadores de linfedema contra un 1/1000 de la población en general.

Esto se debe a que el edema rico en proteínas es un excelente caldo de cultivo para la bacteria.⁽³¹⁾

El mecanismo de producción de este edema es debido al aumento de permeabilidad capilar que produce la respuesta séptica.

Edema ocupacional y postural y post ejercicio

En este estudio realizado en Holanda,⁽⁴⁰⁾ se muestra que al medir el volumen del miembro antes y después de dos días de trabajo en posición de pie, con un medidor de volumen óptico (fotopletismográfico) se encontró un aumento de volumen del 2,6% al 3,6% asociado a sintomatología de cansancio de piernas y dolor, tanto en grupos con insuficiencia venosa como en voluntarios sanos, aunque en estos últimos el aumento y los síntomas fueron menores.

El apoyo sobre superficies duras o blandas, demostró tener influencia en el desarrollo de edema en trabajadores que realizan su tarea de pie aun sin patología venosa.⁽⁴⁵⁾

El edema postural puede ser prevenido y evitado si durante la estación de pie se realizan ejercicios intermitentes, cada diez minutos⁽⁶⁶⁾.

De los ejercicios probados lo más efectivo fue la flexión de rodillas y caminar en el lugar.

El ejercicio intenso produce edema y aumento de temperatura limitado a la región muscular que realiza el trabajo, retornando a la normalidad después de aproximadamente 60 minutos.

⁽³⁰⁾ ⁽³⁶⁾ ⁽⁴⁰⁾

El mecanismo de producción de este edema esta asociado a la dificultad del retorno venoso, por inmovilidad, o sea que depende de falta de trabajo de la bomba muscular, es similar al edema sacro en el enfermo postrado, el edema del parapléjico, del soldado de guardia, etc. Lo común a todos ellos es la ausencia de trabajo muscular.

En el caso del ejercicio intenso, el edema se desarrolla limitado a la región afectada y depende de mediadores locales.

Diagnóstico diferencial en las injurias de tobillo

El edema acompaña frecuentemente a los traumatismos, con mayor frecuencia si estos ocurren en el tobillo.

Es importante interrogar sobre el mecanismo de la injuria, la impotencia articular resultante y la presencia de dolor. El tobillo debe evaluarse considerando edemas, equimosis, laxitud. Las lesiones que involucren los ligamentos del tobillo, el túnel tarsal, el tendón de Aquiles, in-

ducen un edema que puede prolongarse en el tiempo. Así mismo estas lesiones pueden estar acompañadas de TVP que es importante descartar. En forma tardía suele verse un linfedema permanente consecutivo al esguince de tobillo, que se instalaría en pacientes con un déficit linfático previo, primario, que se hallaba compensado hasta la lesión de nuevos vasos durante el traumatismo.⁽⁶²⁾

Varios síndromes traumatológicos de la pierna requieren la evaluación de los edemas que producen, como el acortamiento del tendón peroneo,⁽³⁹⁾ generalmente postraumático, que requiere corrección quirúrgica, las lesiones de ligamentos laterales, etc.⁽⁶⁰⁾.

En todos los casos el "fantasma" de una trombosis venosa profunda debe ser descartado, solo una vez eliminado este diagnóstico debe considerarse el edema como de causa traumática.

En el edema traumático confluyen factores locales inflamatorios, con inmovilidad muscular como mecanismo de producción.

Eritomelalgia y acrosíndromes causantes de edema

En la esclerodermia, en sus variadas formas, así como el síndrome de Crest (Calcinosis, Raynaud, Esofagitis, Sclerodermia, y Telangiectasia) se registran variados síntomas como el fenómeno de Raynaud, trastornos de la motilidad esofágica e intestinal etc. El edema de pies y manos esta presente en un importante número de pacientes y obliga a tenerlo en cuenta entre los diagnósticos diferenciales de los edemas.⁽⁶⁵⁾

La acrocianosis: vasodilatación venosa permanente que afecta a las manos y pies cuyo principal época de aparición es la temporada fría, cursa con edema, al igual que la eritrocianosis cuadro similar limitado a la región del tobillo.

La eritromelalgia, si bien es infrecuente, reviste interés por tratarse de un cuadro "caliente" inverso al síndrome de Raynaud, el edema asociado a esta entidad es persistente, con todos los estudios normales y sintomatología nocturna.⁽²⁸⁾

Puede ser idiopática, primaria, y las formas secundarias que se deben a: embarazo, hipertensión o ingesta de verapamilo.

Edemas sistémicos

Su característica es la bilateralidad, solo pueden ser unilaterales si alguna causa impide el desarrollo de edema en uno de los miembros ⁽⁴²⁾. Es típico su desplazamiento hacia manos, cara, sacro, al acostarse el sujeto. Suele ser muy marcado el signo de Godet; son debidos a:

Cardiopatía: la insuficiencia cardíaca derecha o la hipertensión pulmonar provocan edema por hipertensión venosa retrograda, que por congestión dificulta el retorno venoso. En la falla izquierda el edema es poco frecuente, sin embargo debe recordarse la alteración del metabolismo del sodio o el efecto de su ingesta elevada en los hipertensos. El edema cardíaco tiene la característica de ser, en cuanto a su fisiopatología, mecánico, por hipertensión venosa, que ocurre por la rémora originada desde el aumento de la presión auricular hacia distal, y simultáneamente no mecánico, debido a los mecanismos que incluyen el metabolismo del sodio y la activación del sistema renina angiotensina.

Hepatopatía: el edema por falla hepática corresponde generalmente a la hipoproteinemia producto de su falta de producción hepática, fundamentalmente a hipoalbuminemia. Existen también causas mecánicas de edema en caso de cirrosis avanzada, síndrome de Budd Chiari u obstrucción portal prehepática.

Nefropatía: el síndrome nefrótico y la glomerulonefritis, las distintas nefritis perdedoras de proteínas, la insuficiencia renal en cualquiera de sus formas, suelen producir edemas de origen renal, que por sus síntomas acompañantes y por la facilidad de solicitar análisis de laboratorio para valorar función renal, generan pocos problemas diagnósticos.

Endocrinos: casi todas las afecciones endocrinas pueden producir edema, debe prestarse atención a las formas hipotiroideas, denominada Mixedema y al edema con estrías, y equimosis del síndrome de Cushing.

Anemias: La presión oncótica del plasma se vera reducida a nivel capilar ante una caída importante del hematocrito, lo que producirá edema por alteración de dicha presión.

Edema Idiopático sistémico

En hasta un 10% de los edemas sistémicos de miembros inferiores, la etiología no puede ser aclarada. Los casos mas frecuentes de este tipo corresponden a mujeres jóvenes que presentan edemas con intensificación vespertina, dolores de piernas, sintomatología nocturna como el llamado síndrome de piernas inquietas, sin que los estudios de imágenes, función o bioquímicos muestren alteración alguna.

Hay en estos cuadros una probable responsabilidad endocrina, debido a que afectan al sexo femenino, se acrecienta su sintomatología en el premenstruó y el climaterio; aunque los estudios sobre hormonas y receptores no han mostrado una patente característica. ^(6, 17, 19, 58)

Causas poco frecuentes de edema de miembros

Algodistrofia simpática refleja ^{(14) (26) (69) (9) (32) (13)}

No hay unanimidad de opiniones sobre esta patología que cuando afecta a los miembros inferiores se manifiesta con edema y dolor. Su mecanismo parece estar vinculado a una radiculopatía simpática.

En su primera fase es “caliente” o hipertrófica, su segunda fase es “fría” o atrófica, la tercera fase es la estabilización o curación en algunos casos.

Se trata de un “síndrome doloroso regional complejo” de múltiples causas, predominan las postoperatorias, donde se halla un severo edema unilateral y dolor de gran intensidad.

Al estudiar estos pacientes con linfografía radioisotópica se encuentra una reducción del flujo que mejora hasta normalizarse luego de la simpatectomía química.

El diagnóstico se hace sumando varios estudios y descartando otras patologías. Parece ser bastante concluyente el hallazgo de edema de la medula ósea en los huesos afectados, que se estudia por centellograma óseo o RMN.

Lipoedema

un estudio ⁽²⁹⁾ comparando la función venosa y linfática mostró que es una entidad distinta, una lipodistrofia. El lipoedema es una causa poco reconocida pero frecuente de consulta sobre todo en el sexo femenino.

Si bien es el resultado de una aposición anormal de tejido graso, el mismo esta acompañado de edema de causa no aclarada. 10 pacientes fueron investigados con fotopletismografía (función venosa) y linfoscintigrafía cuantitativa (función linfática). Comparándose los resultados con voluntarios sanos. Solo dos pacientes tuvieron leve deterioro en la función venosa y en un caso se detecto un flujo linfático disminuido unilateral. Ningunas de las patentes linfáticas obtenidas tenía los bajos niveles de flujo vistos en los verdaderos linfedemas. El lipoedema aparece como una entidad distinta que debe encuadrarse entre las lipodistrofias.

El edema de revascularización, consecutivo a un bypass sobre miembro isquemico es bien conocido y su causa parece corresponder a la vasodilatación con permeabilidad capilar aumentada.⁽⁵⁹⁾

Blecha J⁽⁴⁾ estima que el edema consecutivo a una revascularización femoropoplitea electiva se debe fundamentalmente al daño de la circulación linfática que ocurre a nivel de la articulación de la rodilla durante la disección de la vena y la arteria.

Síndrome antifosfolípido, que además de su asociación a trombogénesis, desarrollando trombosis venosas profundas, presenta variados cuadros que se acompañan de edema de miembros.⁽⁴⁷⁾

Edemas medicamentosos: varias drogas pueden producir edemas, por la frecuencia de su indicación se destacan los bloqueantes cálcicos, que se utilizan como antihipertensivos, en coronariopatía isquemica, en trastornos del flujo cerebral, etc.⁽⁴⁶⁾⁽⁶⁸⁾⁽²³⁾

Fibrosis retroperitoneal y fibrosis tricuspidea asociada a tumor carcinoide⁽⁵²⁾

Metástasis musculares de adenocarcinoma pancreático, las metástasis en músculo son excepcionales, y su diagnóstico se hace por tomografía o MRN confirmándose el diagnóstico por biopsia.⁽⁵⁶⁾

Edema linfático, fístula linfática y linfocele consecutivo a cirugías de la región crural e inguinal, particularmente en cirugía de revascula-

rización de miembros inferiores.⁽²⁴⁾

Obstrucción venosa extrínseca, consecutiva a tumores, ganglios, cirugía de las fosas ilíacas, trasplante renal, etc.⁽⁵⁷⁾

Artritis reumatoidea: Edema de miembros, principalmente pie, en estadios iniciales de artritis reumatoidea.⁽⁵⁵⁾

Urinoma gigante de muslo, la ruptura vesical durante el cateterismo de la misma genera extravasación urinaria que generalmente es peritoneal y o escrotal y raramente se dirige hacia el muslo⁽⁷²⁾

Fibrodisplasias y miositis aguda como causa de edema, distintos tipos de afecciones musculares poco frecuentes son causa de edema de los miembros.⁽⁵⁾⁽⁶³⁾

Poliarteritis nodosa, vasculitis. Poliarteritis inducida por agentes infecciosos⁽⁵¹⁾⁽²¹⁾

Polimialgia reumática: edema de miembros inferiores a consecuencia de polimialgia reumática⁽³⁵⁾ la causa permanece poco clara es atribuido a la sinovitis y tenosinovitis asociada. Se obtuvo mejoría con esteroides en altas dosis.

Síndromes compartimentales:^{(34), (3), (67)}, un aumento de la presión en un espacio fascial cerrado se transforma en una urgencia quirúrgica ya que reduce la perfusión del tejido muscular a niveles críticos. Sus causas más comunes: trauma, infarto diabético, quemaduras, sangrado en pacientes con coagulopatías, síndrome nefrótico, ejercicios inusuales y hasta abuso de drogas, como el síndrome compartimental muscular debido a rabdomiolisis glutea por abuso de heroína.⁽³⁸⁾ el edema de todo el miembro con parálisis ciática y la elevación de la creatina fosfoquinasa permitieron el diagnóstico. El cuadro requiere fasciotomía.

METODOS COMPLEMENTARIOS

Color Venous dúplex scans o Color Dúplex, o triplex, o Ecodoppler color: es sin duda el método mas utilizado para estudiar los edemas de miembro inferior. Globalmente el 34% de

los EcoDoppler son solicitados por edema de miembro. ⁽¹⁷⁾

⁽¹²⁾ El Ecodoppler color es el principal método de estudio para las trombosis venosas profundas, sus ventajas y limitaciones son bien conocidas.

El valor de este estudio es alto en su resultado positivo, ya que confirma la etiología venosa del edema; y también lo es cuando la exploración es negativa, por que permite descartar esta patología y avanzar en los otros diagnósticos.

La presencia de edema unilateral de miembro se presenta como un importante predictor de trombosis venosa profunda, en este estudio sobre 1265 estudios el 52% de los que tenían edema unilateral presento una TVP. ⁽¹⁹⁾

El edema bilateral solo fue positivo para TVP en un 17% de los casos.

La *fotopletismografía digital* es un método diagnóstico no invasivo, útil para evaluar los disturbios en el flujo venoso de los miembros inferiores. Permite discriminar el edema venoso del causado por otros factores. ⁽⁵⁰⁾

La pletismografía venosa por oclusión es utilizada para discriminar y cuantificar la función venosa *strain gauge plethysmography* mide la capacidad venosa y el “vaciamiento” venoso del miembro. La “strain gauge” plethysmography discrimina entre el edema causado por trombosis venosa de aquel causado por otros factores, fundamentalmente las fallas en relación a la bomba muscular.

El edema de causa desconocida de miembro inferior suele estar asociado a un origen venoso o linfático. La combinación en el estudio diagnóstico del *dúplex* y la *linfoescintigrafía* permite identificar con claridad el 82% de estos edemas de causa desconocida. Wheatley y Col. ⁽⁷¹⁾ refieren 32 pacientes de estas características donde:

16 tuvieron un linfografía alterada

17 Un dúplex venoso alterado, de los cuales 9 fueron resueltos con cirugía

5 casos ambos estudios patológicos

6 casos ambos estudios normales

Linfografía radioisotópica de dos compartimentos

Este estudio permite analizar el estado anatómico y funcional de los dos compartimentos linfáticos supra e infra aponeurótico. Permitiendo además una estimación semicuantitativa del transporte del trazador. ⁽⁸⁾

Con este método los autores informan que pueden discriminar, distintos cuadros de edema:

Edema cíclico de causa desconocida: velocidad de transporte linfático acelerada, insuficiencia dinámica.

Edema flebológico: alto volumen y velocidad linfática limitado al compartimiento suprafacial.

Trombosis venosa profunda o síndrome post-trombótico: el transporte subfacial esta marcadamente reducido, con aceleración del transporte suprafacial.

Úlcera venosa: transporte reducido

Lipedema y obesidad: no hay alteración en el transporte linfático

Howarth DM ⁽³²⁾: analiza las causas de un flujo linfático aumentado en la scintigrafía ^{99m}Tc-sulfur coloidal, en postoperatorios con edema del miembro inferior. En solo un caso hallaron asociado reflujo dérmico. La respuesta linfática aumentada durante el edema parece estar mediada por el sistema simpático.

Microlinfografía De Fluorescencia Y Medición De La Presión Capilar Linfática ⁽¹⁸⁾

Si bien son métodos que aun se deben considerar como experimentales pueden contribuir a dar una base científica a la terapia física descongestiva linfática.

Eco-Doppler de alta frecuencia, con transductor de 20MHZ ⁽²⁰⁾

Este estudio permite analizar la distribución del fluido intradérmico en casos de lipodermatosclerosis, linfedema, o insuficiencia cardíaca. La ecogenicidad de la dermis se puede cuantificar por análisis de imagen.

Se estudiaron: 16 voluntarios sanos. 16 con

LDS, 10 con linfedema, y 16 con falla cardiaca. En todos los grupos la ecogenicidad dérmica fue mayor que en los controles.

En la LDS la dermis papilar es el sitio preferencial de formación de edema. En contraste con esto en el linfedema el fluido esta uniformemente distribuido, por ultimo en el edema cardiaco la zona afectada preferencialmente fue la porción dérmica más profunda.

Este estudio mostró que los distintos tipos de edema tienen una patente diferente en la distribución intradérmica del fluido:

- *Subepidérmico en LDS*
- *Uniforme en linfedema*
- *Dermis profunda en edema cardiogénico*

Esto puede contribuir tanto al diagnóstico como a aclarar el origen de las secuelas en la piel de las distintas entidades.

Tomografía computada, RMN, Impedancia y ecografía: utilizada para evaluar el grado de edema de una extremidad, la TC permite valorar en el corte transversal el área de sección del edema. ⁽⁷⁰⁾

Indirectamente la impedancia de alta frecuencia obtiene el mismo resultado.

También la resonancia magnética permite evaluar el edema y su distribución en el miembro. ⁽⁴⁹⁾

En forma mas sencilla quizás, hemos usado la ecografía de partes blandas, con trasductor de 5-10 mhz, que permite medir el edema, y seguir su evolución, ya que ecograficamente se distingue claramente entre la piel y la aponeurosis.

Edema Tester ⁽¹⁰⁾ este instrumental descripto en Italia permite una medición semicuantitativa del edema. Luego de una compresión con manguito de presión se visualizan en la piel marcas que deja el dispositivo. Cuantas más marcas son visibles mayor el edema.

Perometer

El Perometer, ⁽⁶⁴⁾ es un diseño para medir el volumen del miembro inferior que comparado con la pletismografía strain gauge muestra alto grado de fidelidad según los autores.

Modelo matemático para obtener el volumen del miembro inferior: la sumersión en agua, midiendo el volumen de líquido desplazado, método de Arquímedes, equivale exactamente al volumen del miembro a estudiar. Comparado contra este método, el autor y col. hemos desarrollado un cálculo matemático basado en perímetros del miembro que permite un cálculo del volumen de gran aproximación. Las medidas de volumen son útiles en el seguimiento y valoración de terapéuticas. ⁽⁶¹⁾

Métodos bioquímicos

En forma orientadora general, podemos decir que un dosaje de albúmina en suero, menor de 2,5 g/l orienta a un edema de origen renal, hepático o por enteropatía perdedora de proteínas. La concentración de proteínas en el fluido intersticial puede ser medida mediante la microsucción con mechas ultrafinas que se introducen en el tejido subcutáneo o mediante abrasión. ⁽²⁴⁾

Se puede dosar la concentración total de proteínas y de albúmina, y medir la presión coloidosmótica.

También es posible mediante radioinmunoensayo medir la concentración de ácido hialurónico ⁽⁴³⁾. El ácido hialurónico es sintetizado en los tejidos, se halla en la matriz extracelular y es transportado por el sistema linfático siendo catabolizado principalmente por los ganglios linfáticos y el hígado.

Se lo encuentra significativamente elevado en los miembros con linfedema y mantiene valores normales en edemas de otras etiologías.

ALGORITMO DE ESTUDIO DE LOS EDEMAS
UNILATERALES DEL MIEMBRO INFERIOR

LINFÁTICO	VENOSO	INFECCIOSO	POSTRAUMÁTICO	
Familiar, permanente, postraumático postoperatorio	Homans + factores predisponentes	Várices estigmas venosos	Fiebre eritema, puerta de entrada, placa	Puro TVP Linfático
Patent blue	EcoDoppler	EcoDoppler	Cultivo	EcoDoppler
Linfografía radioisotópica	TVP	Várices	Biopsia	
Drenaje linfático	Anticoagulación	Tratamiento	Antibiótico	Tratamiento casual

ALGORITMO DE ESTUDIO DE LOS EDEMAS
BILATERALES DEL MIEMBRO INFERIOR

LINFÁTICO	VENOSO	SISTÉMICO	MISCELÁNEA
Familiar permanente duro	Enfermedad venosa bilateral Compresión pélvica Trombosis cava	Cardíaco Renal Hepático	Repasar posibles causas
Patent Blue	EcoDoppler	Godet disnea, Hta, arritmias, cara y manos	Estudios según corresponda
Linfografía radioisotópica	Flebografía radioisotópica TAC	ECG, Rx Tx, laboratorio	Idiopáticos: 10% de los edemas bilaterales sobre todo en mujeres
Drenaje linfático	Tratamiento	Tratamiento casual	

BIBLIOGRAFIA

1. Allard P, Stucker M, von Kobyletzki G, el Gammal S, Altmeyer P Cyclical intravenous antibiotics as an effective therapy concept in chronic recurrent erysipelas *Hautarzt* 1999 Jan;50(1):34-8
2. Bass A, Chayen D, Weinmann EE, Ziss M Lateral venous ulcer and short saphenous vein insufficiency. *J Vasc Surg* 1997 Apr;25(4):654-7
3. Bidwell JP, Gibbons CE, Godsiff S Acute compartment syndrome of the thigh after weight training. *Br J Sports Med* 1996 Sep;30(3):264-5
4. Blecha J Causes of edema after reconstructive vascular surgery of the lower extremities *Rozhl Chir* 1997 Dec;76(12):598-604
5. Bonno M, Higashigawa M, Nakano T, Miyahara M, Azuma E, Komada Y, Ito M, Sakurai M Acute myositis with transient decrease of albumin, immunoglobulin, and complement following rotavirus gastroenteritis. *Acta Paediatr Jpn* 1998 Feb;40(1):82-4
6. Bradbury A, Evans C, Allan P, Lee A, Ruckley CV, Fowkes FG What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *BMJ* 1999 Feb 6 ; 318(7180) : 353-6
7. Bramer R, Fronhoffs S, Steuer K, Walger P, Vetter H Severe soft tissue infection with bulla formation, sepsis, multiple organ failure *Schweiz Rundsch Med Prax* 1997 Oct 8;86(41):1608-13
8. Brautigam P, Vanscheidt W, Foldi E, Krause T, Moser E Involvement of the lymphatic system in primary non-lymphogenic edema of the leg. Studies with 2-compartment lymphoscintigraphy *Hautarzt* 1997 Aug;48(8):556-67
9. Bruscas C, Medrano M, Simon L "Diagnosis of reflex sympathetic dystrophy". *An Med Interna* 1999 Jun;16(6):308-14
10. Cesarone MR, Laurora G, De Sanctis MT, Incandela L, Steigerwalt R, Belcaro G Edema tester. Assessment of edema of the legs *Minerva Med* 1998 Sep;89(9):309-13
11. Chang TS, Gan JL, Fu KD, Huang WY The use of 5,6 benzo-[alpha]-pyrone (coumarin) and heating by microwaves in the treatment of chronic lymphedema of the legs. *Lymphology* 1996 Sep;29(3):106-11
12. Cronan JJ Controversies in venous ultrasound. *Semin Ultrasound CT MR* 1997 Feb;18(1):33-8
13. Darbois H, Boyer B, Dubayle P, Lechevalier D, David H, Ait-Ameur A MRI symptomatology in reflex sympathetic dystrophy of the foot *J Radiol* 1999 Aug;80(8):849-54
14. Driessens M, Dijks H, Verheyen G, Blockx P What is reflex sympathetic dystrophy? *Acta Orthop Belg* 1999 Jun;65(2):202-17
15. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, Sassolas B, Guillaume JC, Grob JJ, Bastuji-Garin S Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BMJ* 1999 Jun 12;318(7198):1591-4
16. Eriksson BK, Andersson J, Holm SE, Norgren M Invasive group A streptococcal infections: T1M1 isolates expressing pyrogenic exotoxins A and B in combination with selective lack of toxin-neutralizing antibodies are associated with increased risk of streptococcal toxic shock syndrome. *J Infect Dis* 1999 Aug;180(2):410-8
17. Fowl RJ, Strothman GB, Blebea J, Rosenthal GJ, Kempczinski RF Inappropriate use of venous dúplex scans: an analysis of indications and results. *J Vasc Surg* 1996 May;23(5):881-5; discussion 885-6
18. Franzeck UK, Spiegel I, Fischer M, Bortzler C, Stahel HU, Bollinger A Combined physical therapy for lymphedema evaluated by fluorescence microlymphography and lymph capillary pressure measurements. *J Vasc Res* 1997 Jul-Aug;34(4):306-11
19. Glover JL, Bendick PJ Appropriate indications for venous dúplex ultrasonographic examinations. *Surgery* 1996 Oct;120(4):725-30; discussion 730-1
20. Gniadecka M Localization of dermal edema in lipodermatosclerosis, lymphedema, and cardiac insufficiency. High-frequency ultrasound examination of intradermal echogenicity. *J Am Acad Dermatol* 1996 Jul;35(1):37-41
21. Gruys E, Tooten PC, Cathcart ES Polyarthritits and periostitis induced by *Escherichia coli*. Lipopolysaccharide injection in young male hamsters. *J Rheumatol* 1998 Apr;25(4):748-52
22. Guberman D, Gilead LT, Zlotogorski A, Schamroth J Bullous erysipelas: A retrospective study of 26 patients. *J Am Acad Dermatol* 1999 Nov;41(5 Pt 1):733-7
23. Guo Y, Mochizuki T, Morii E, Kitamura Y, Maeyama K Role of mast cell histamine in the formation of rat paw edema: a microdialysis study. *Eur J Pharmacol* 1997 Jul 23;331(2-3):237-43
24. Haaverstad R, Romslo I, Larsen S, Myhre HO Protein concentration of subcutaneous interstitial fluid in the human leg. A comparison between the wick technique and the blister suction technique *Int J Microcirc Clin Exp* 1996 May-Jun;16(3):111-7
25. Haaverstad R, Urnes O, Dahl T, Myhre HO Lymphatic complications after lower limb vascular surgery. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1996 Jun 20;116(16):1886-8
26. Hansis M Reflex sympathetic dystrophy (Sudeck's disease). An unavoidable complication of distal radius fracture *Zentralbl Chir* 1999;124(6):479-82
27. Harada K, Suzuki T, Suzuki A, Obana M, Matsuoka Y, Irimajiri S, Fukuda J Toxic shock-like syndrome after acupuncture *Kansenshogaku Zasshi* 1997 Oct;71(10):1066-70
28. Hart JJ Painful, swollen, and erythematous hands and feet. *Arthritis Rheum* 1996 Oct;39(10):1761-2
29. Harwood CA, Bull RH, Evans J, Mortimer PS Lymphatic and venous function in lipoedema. *Br J Dermatol* 1996 Jan;134(1):1-6
30. Hayashi M, Hanakawa S, Senda M, Takahara Y Evaluation of the thigh muscles after knee exercise on a Cybex II. *Acta Med Okayama* 1998 Jun;52(3):155-60
31. Herpertz U Erysipelas and lymphedema *Fortschr Med* 1998 Apr 30;116(12):36-40
32. Howarth D, Burstal R, Hayes C, Lan L, Lantry G Autonomic regulation of lymphatic flow in the lower extremity demonstrated on lymphoscintigraphy in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Clin Nucl Med* 1999 Jun;24(6):383-7
33. Howarth DM Increased lymphoscintigraphic flow pattern in the lower extremity under evaluation for lymphedema. *Mayo Clin Proc* 1997 May;72(5):423-9
34. Huber FX, Eckstein HH, Allenberg JR Bilateral tibial compartment syndrome with crush symptoms after cannabis abuse *Chirurg* 1997 Aug;68(8):829-31
35. Imanaka S, Yoshihara K, Koizumi S A case of polymyalgia rheumatica with swelling and pitting edema of the distal lower extremities *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 1997 Aug;34(8):668-71
36. Junger M, Maichle A, Klysz T, Hafner HM, Hahn M, Rassner G Dynamic in vivo skin pressure measurement in quality control of compression stockings *Hautarzt* 1997 Jul;48(7):471-6
37. Kasseroller R Sodium selenite as prophylaxis against erysipelas in secondary lymphedema. *Anticancer Res* 1998 May-Jun;18(3C):2227-30

38. Klockgether T, Weller M, Haarmeier T, Kaskas B, Maier G, Dichgans J Gluteal compartment syndrome due to rhabdomyolysis after heroin abuse. *Neurology* 1997 Jan;48(1):275-6
39. Krause JO, Brodsky JW Peroneus brevis tendon tears: pathophysiology, surgical reconstruction, and clinical results. *Foot Ankle Int* 1998 May;19(5):271-9
40. Krijnen RM, de Boer EM, Ader HJ, Bruynzeel DP Venous insufficiency in male workers with a standing profession. Part 2: diurnal volume changes of the lower legs. *Dermatology* 1997;194(2):121-6
41. Krijnen RM, de Boer EM, Ader HJ, Osinga DS, Bruynzeel DP Compression stockings and rubber floor mats: do they benefit workers with chronic venous insufficiency and a standing profession? *J Occup Environ Med* 1997 Sep;39(9):889-94
42. Laufer J, Augarten A, Szeinberg A, Rapoport J, Katzenelson D, Yahav Y Nephrotic syndrome and fibrillary glomerulonephritis. *J Intern Med* 1997 Jul;242(1):83-6
43. Liu NF, Zhang LR Changes of tissue fluid hyaluronan (hyaluronic acid) in peripheral lymphedema. *Lymphology* 1998 Dec;31(4):173-9
44. Lofgren O, Gazelius B, Lundeberg T Acute microcirculatory changes after scalding of the rat paw. *Acta Physiol Scand* 1997 Nov;161(3):289-94
45. Madeleine P, Voigt M, Arendt-Nielsen L Subjective, physiological and biomechanical responses to prolonged manual work performed standing on hard and soft surfaces. *Eur J Appl Physiol* 1998;77(1-2):1-9
46. Massie BM, Lacourciere Y, Viskoper R, Woittiez A, Kobrin I Mibefradil in the treatment of systemic hypertension: comparative studies with other calcium antagonists. *Am J Cardiol* 1997 Aug 21;80(4B):27C-33C
47. Matsushita T, Kanda F, Yamada H, Chihara K Recurrent acute transverse myelopathy: an 83-year-old man with antiphospholipid syndrome. *Rinsho Shinkeigaku* 1997 Nov;37(11):987-91
48. McLafferty RB, Moneta GL, Passman MA, Brant BM, Taylor LM Jr, Porter JM Late clinical and hemodynamic sequelae of isolated calf vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1998 Jan;27(1):50-6; discussion 56-7
49. Meler JD, Solomon MA, Steele JR, Yancy CW Jr, Parkey RW, Fleckenstein JL The MR appearance of volume overload in the lower extremities *J Comput Assist Tomogr* 1997 Nov-Dec;21(6):969-73
50. Mlacak B, Budak A, Vrcic-Kegelevic M Digital photoplethysmography and digital "strain-gauge" plethysmography in differential diagnosis of edema]. *Lijec Vjesn* 1997 Jan;119(1):32-7
51. Mocan H, Mocan MC, Peru H, Ozoran Y Cutaneous polyarteritis nodosa in a child and a review of the literature. *Acta Paediatr* 1998 Mar;87(3):351-3
52. Morand JJ, Lagrassa S, Abitan R, Koepfel MC, Cohen P, Habib G, Dabeaux-Merger FA, Sayag J Edema caused by retroperitoneal and tricuspid fibrosis with sclerodermatous cutaneous involvement disclosing carcinoid tumor. [Apropos of a case and review of the literature]. *Rev Med Interne* 1997;18(5):388-95
53. Olszewski WL Episodic dermatolymphangioadenitis (DLA) in patients with lymphedema of the lower extremities before and after administration of benzathine penicillin: a preliminary study. *Lymphology* 1996 Sep;29(3):126-31
54. Oyanagui Y Fructose-1,6-diphosphate enhanced oxyradicals and nitric oxide-dependent suppressions by dexamethasone of ischemic and histamine paw edema of mice. *Life Sci* 1998;62(15):PL241-9
55. Paimela L, Laasonen L, Helve T, Leirisalo-Repo M Comparison of the original and the modified Larsen methods and the Sharp method in scoring radiographic progression in early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1998 Jun;25(6):1063-6
56. Perrin AE, Goichot B, Greget M, Lioure B, Dufour P, Marcellin L, Imler M Muscular metastases disclosing adenocarcinoma]. *Rev Med Interne* 1997; 18(4): 328-31
57. Popli S, Leehey DJ, Giacciano JL, Ramamurthy S, Soundararajan R, Ing TS Obstruction to venous outflow from the left lower extremity after renal transplantation. *Clin Nephrol* 1996 Apr;45(4):236-40
58. Powell AA, Armstrong MA Peripheral edema. *Am Fam Physician* 1997 Apr;55(5):1721-6
59. Ray SA, Buckenham TM, Belli AM, Taylor RS, Dormandy JA The relationship between the delayed improvement in ankle-brachial pressure index and changes in limb volume following balloon angioplasty for leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997 Aug;14(2):114-7
60. Rosenbaum D, Becker HP, Sterk J, Gerngross H, Claes L Functional evaluation of the 10-year outcome after modified Evans repair for chronic ankle instability. *Foot Ankle Int* 1997 Dec;18(12):765-71
61. Rossi G.G., Idiazabal G "Mathematical model to obtain the volume of the lower limb". *International Angiology* volume 24 September 2005 Suppl. 1 N° 3. Pag 110.
62. Rubin A, Sallis R Evaluation and diagnosis of ankle injuries. *Am Fam Physician* 1996 Oct;54(5):1609-18
63. Smith R Fibrodysplasia (myositis) ossificans progressiva. Clinical lessons from a rare disease. *Clin Orthop* 1998 Jan;346):7-14
64. Stanton AW, Northfield JW, Holroyd B, Mortimer PS, Levick JR Validation of an optoelectronic limb volumeter (Perometer). *Lymphology* 1997 Jun;30(2):77-97
65. Steen VD Clinical manifestations of systemic sclerosis. *Semin Cutan Med Surg* 1998 Mar;17(1):48-54
66. Uda S, Seo A, Yoshinaga F Swell-preventing effect of intermittent exercise on lower leg during standing work. *Ind Health* 1997;35(1):36-40
67. Umpierrez GE, Stiles RG, Kleinbart J, Krendel DA, Watts NB Diabetic muscle infarction. *Am J Med* 1996 Sep;101(3):245-50
68. van Kraaij DJ, Jansen RW, Bruijns E, Gribnau FW, Hoefnagels WH Diuretic usage and with drawal patterns in a Dutch geriatric patient population. *J Am Geriatr Soc* 1997 Aug;45(8):918-22
69. Viel E, Ripart J, Pelissier J, Eledjam JJ Management of reflex sympathetic dystrophy. *Ann Med Interne (Paris)* 1999 Apr;150(3):205-10
70. Watanabe R, Kotoura H, Morishita Y CT analysis of the use of the electrical impedance technique to estimate local oedema in the extremities in patients with lymphatic obstruction. *Med Biol Eng Comput* 1998 Jan; 36(1): 60-5
71. Wheatley DC, Wastie ML, Whitaker SC, Perkins AC, Hopkinson BR Lymphoscintigraphy and colour Doppler sonography in the assessment of leg oedema of unknown cause. *Br J Radiol* 1996 Dec;69(828):1117-24
72. Wolf RF, Elzen AH, de Jong IJ, Homan van der Heide JN, Jager PL, Boeve WJ Giant urinoma of the thigh *Ned Tijdschr Geneesk* 1998 Apr 18;142(16):908-12