

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL
ABORDAJE OSTEOPÁTICO EN EL
EDEMA DEL EMBARAZO

CONSIDERACIONES SOBRE LA ETIOLOGÍA Y
EL TRATAMIENTO

Ana Casanovas Bermejo

Barcelona, 28 Febrero 2011

Supervisado por: Débora Mínguez

“Certifico que este es mi trabajo y no ha sido previamente presentado en ninguna otra institución educativa. Reconozco que los derechos que de él se desprenden pertenecen a la *Fundació Escola d’ Osteopatia de Barcelona*”

Ana Casanovas Bermejo

16 Febrero 2011

Firmado:

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DEL
ABORDAJE OSTEOPÁTICO EN EL
EDEMA DEL EMBARAZO

CONSIDERACIONES SOBRE LA ETIOLOGÍA Y
EL TRATAMIENTO

Ana Casanovas Bermejo

Barcelona, 28 Febrero 2011

Supervisado por: Débora Mínguez

AGRADECIMIENTOS

A Débora por aceptar ser mi fantástica tutora y no dejar de serlo pese a la llegada del pequeño Bruno casi al final cuando había más trabajo. ¡Muchas gracias!

A Averille Morgan, Renzo Molinari, Lluís Miquel Horta, Michael Kutchera, Michael Seffinger y Nico Tanguy por su apoyo. Que llega de un modo u otro y que ha sido de gran ayuda.

A Jelle, por entenderlo todo siempre, por encontrar la medida justa, por animarme, soportarme y creer en mí constantemente.

A mi familia, por los ánimos, las correcciones, las explicaciones y el apoyo y amor que siempre me da.

A Seno deVriend, ya que sin su contraseña, nombre de usuario y su paciencia en ir a buscar todos los artículos encargados, esta tesina no podría haberse realizado.

RESUMEN

8 de cada 10 mujeres presentan edema en algún momento u otro del embarazo. Este edema tiene distintas distribuciones y su presentación varía entre individuos.

El cuerpo de la mujer durante el embarazo sobrelleva una gran cantidad de adaptaciones en todos los sistemas con el fin de poder responder a las necesidades del futuro bebé.

Muchos de estas adaptaciones en los distintos sistemas parecen estar en relación con la aparición del edema del embarazo, sin embargo, a día de hoy, la etiología exacta del edema del embarazo sigue siendo desconocida existiendo varias teorías que, a menudo, llegan a conclusiones contrarias.

Se realiza una revisión bibliográfica de los aspectos anatómicos y fisiológicos de los distintos órganos y sistemas que pueden estar relacionados con la aparición y permanencia del edema en este tipo de paciente a fin de que el osteópata tenga una guía a la hora de diseñar su posible intervención.

Finalmente se plantea la cuestión de si realmente todos los edemas del embarazo son fisiológicos, y si no habrá una cierta parte de ellos que tengan una finalidad natural y beneficiosa. Sólo los otros tipos de edema representarían una mala adaptación a las circunstancias del embarazo debido a una combinación de ciertos factores predisponentes y sería en estos en los que tal vez la aplicación de la terapia osteopática podría estar indicada para ayudar a paliar sus efectos y mejorar la calidad de vida de la mujer embarazada.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|--|-----|
| Certificación | I |
| Página del título | II |
| Agradecimientos | III |
| Resumen | IV |
| Índice general | V |
| Listado de figuras | VI |
| Listado de abreviaturas | VII |
| | |
| Introducción | 1 |
| Metodología | 3 |
| Edema en el embarazo | 5 |
| Sistema linfático y microcirculación | 23 |
| Adaptaciones en la anatomía del sistema de retorno venoso | 36 |
| Control de la hemodinámica | 46 |
| Sistema cardiovascular | 60 |
| Sistema respiratorio | 71 |
| Adaptaciones posturales y cambios en el sistema musculoesquelético | 76 |
| Roles del comportamiento y hormonas | 89 |
| Edema del embarazo y tratamiento osteopático | 96 |
| Conclusiones | 118 |
| Bibliografía | 126 |
| Anexos | 150 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | | |
|-------------------|---|-----|
| Figura 1. | Problemática de la medición de la presión intersticial a través del método “wick”. | 7 |
| Figura 2. | Uniones abiertas. Representación esquemática y fotografía por microscopio de barrido. | 30 |
| Figura 3. | Representación del conducto torácico y sus diversas variaciones anatómicas. | 33 |
| Figura 4. | Los colectores pélvicos. | 39 |
| Figura 5. | El sistema ácigos. | 43 |
| Figura 6. | Tabla de distribución del sodio en la embarazada. | 54 |
| Figura 7. | Apertura de los canales de acuaporina por la vasopresina. | 58 |
| Figura 8. | Variación de la compresión de la VCI y de la aorta con la posición. | 61 |
| Figura 9. | Cambio de posición del diafragma en el embarazo | 78 |
| Figura 10. | Las tijeras pélvicas. | 82 |
| Figura 11. | Complejo abdomino-lumbo-pélvico. | 85 |
| Figura 12. | Referencias anatómicas y su variación ante la estimulación de la musculatura pélvica. | 86 |
| Figura 13. | Algunas de las sorprendentes imágenes de técnicas linfáticas propuestas en el libro de Millard. | 100 |
| Figura 14. | Miller E. aplicando bombeos linfáticos en el adulto y en el niño. | 102 |
| Figura 15. | Los cambios de las presiones de cavidades durante el embarazo. | 105 |

LISTADO DE ABREVIATURAS

Π_i : Presión coloidosmótica del líquido intersticial

Π_p : Presión coloidosmótica del plasma

ACTH: Hormona adrenocorticotropa

ANP: Péptido natriurético atrial

CO₂: Dióxido de carbono

CV4: Compresión cuarto ventrículo

DL: Decúbito lateral

ED: Disfunción del endotelio vascular

EIAS: Espinas ilíacas antero superiores

EIPS: Espinas ilíacas póstero superiores

FEV: Volumen espiratorio forzado

FVC: Capacidad vital forzada

GAG: Glicoaminoglicanos

HIA: Hipertensión intra-abdominal

LCR: Líquido cefalorraquídeo

MRI: Resonancia magnética

MRP: Movimiento respiratorio primario

NO: Oxido nítrico

p.e.: Por ejemplo

P_c: Presión capilar

PET: Toxemia preeclámtica

PIA: Presión intrabdominal

P_{Li} : Presión del líquido intersticial

RRS: Resistencias respiratorias

SCA: Síndrome compartimental abdominal

SNA: Sistema nervioso autónomo

STS: Fracción sólida del suero

TGO: Tratamiento general osteopático

THM: Traube-Hering-Mayer

UAs: Vías aéreas superiores

V2: Vasopresina 2

VCI: Vena cava inferior

VIE: Vena iliaca externa

VII: Vena iliaca interna

VM: Ventilación por minuto

VRE: Volumen de reserva espiratoria

VT: Volumen corriente

INTRODUCCIÓN

“Si tu pensamiento sigue la línea que he indicado, podrás responderte a ti mismo todas tus preguntas, sin necesidad de ver al “Viejo Doctor”¹

Cada vez más a menudo tengo la satisfacción de tratar a más mujeres embarazadas. Son en su mayor parte embarazos sin riesgo, pero con molestias de carácter vario: dolores de espalda, irradiaciones, hormigueo, náuseas...y muchas de ellas, casi todas, un cierto grado de hinchazón o edema que en algunos casos provoca molestias como pesadez o rampas en las extremidades.

Durante los tratamientos que les aplico, dedicados no de manera concreta a la sintomatología sino a mejorar la condición de la paciente, a veces observo cierta reducción de dicho edema o hinchazón y, más a menudo, una mejora de la sensación de pesadez en las piernas.

Los osteópatas, debido a su fidelidad hacia los principios trazados por Andrew Taylor Still, tenemos una tendencia a juzgar negativamente cualquier “líquido estancado” como por ejemplo en el caso del edema. En concreto por el principio que se resume como: la ley de la arteria es suprema.

Clínicamente el edema puede definirse como la hinchazón de los tejidos blandos provocada por un aumento anormal del contenido fluídico del intersticio que puede ser reconocida por los sentidos, p.e.: es visible y es palpable.²

Sin embargo, en concreto el edema del embarazo parece tener una incidencia tan alta que podría considerarse prácticamente fisiológico. Pese a su supuesta “normalidad” aún a día de hoy la etiología concreta del edema del embarazo sigue sin estar 100% claro y sigue teniendo varios puntos incluso de controversia.^{3,4,5,6,7,8,9}

A falta de un consenso definitivo de la etiología exacta del edema del embarazo y debido a la gran cantidad de variaciones en su manifestación, considero que el osteópata necesita profundizar en su etiopatología a fin de ser capaz de juzgar con prudencia su mejor intervención frente a esta condición.

Así pues, aparte de realizar una revisión sobre aquello que hay escrito sobre el edema en el embarazo en relación a su epidemiología, diagnóstico diferencial etc. Se decide hacer una revisión exhaustiva de todos aquellos sistemas que intervienen de un modo u otro en la formación, el control y movimiento de la linfa en el embarazo.

Para ello se revisa el sistema cardiovascular, el sistema linfático, el sistema respiratorio, el sistema musculoesquelético y el sistema renal en su función de control del volumen circulante en el cuerpo.

Finalmente, se revisa la literatura osteopática en referencia al tratamiento del edema del embarazo a fin de conocer si existen estudios que hayan comprobado la eficacia de su tratamiento a través de la osteopatía.

Se decide realizar una revisión bibliográfica y no un estudio clínico ya que, en línea con las enseñanzas del Dr. Still, no resulta tan interesante poner énfasis en la descripción y verificación de una determinada técnica osteopática si no que, los osteópatas, mediante la utilización de un extenso conocimiento de anatomía y fisiología junto con la experiencia clínica, deben encontrar el mejor acercamiento terapéutico para su paciente.

El objetivo de este trabajo será pues, mediante la revisión bibliográfica, justificar el papel del osteópata en el manejo del edema del embarazo.

METODOLOGÍA

Se distinguen dos metodologías diferentes para la elaboración del presente documento.

La primera parte, que es la sección de anatomía y fisiología, se ha realizado principalmente a través de la búsqueda manual. Debido a la gran cantidad de sistemas que se encargan del control del fluido en el organismo, el tipo de búsqueda a través de palabras clave que se pensó utilizar en un inicio, no ha resultado apenas posible.

El punto de partida ha sido la revisión de la literatura escrita en manuales de fisiología, de ginecología y obstetricia y de drenaje linfático de mi propia biblioteca y de la biblioteca de la facultad de medicina de la universidad de Amberes. A partir de las referencias encontradas en estos textos de partida se ha realizado una búsqueda manual de los artículos restantes.

La base de datos utilizada para la búsqueda de artículos es principalmente OvidSP. Si en alguna ocasión un artículo concreto no se pudiera encontrar en este buscador, se ha realizado la búsqueda a través de Google Scholar o Google.

Una herramienta a menudo utilizada en OvidSP ha sido la de “Buscar similares” (Find Similar) o “Buscar artículos que lo citen” (Find Citing Articles).

Siempre que en el título de un artículo se ha visto que podría tener relación con la fisiología, anatomía, incidencia o tratamiento del edema del embarazo, se ha realizado la lectura del Abstract. Se ha obtenido este artículo y se ha utilizado finalmente esta referencia en el texto en el caso de que el estudio tenga, efectivamente, que ver con lo anteriormente dicho.

Sin embargo, para la parte del tratamiento osteopático, se ha utilizado una segunda metodología.

De nuevo se ha utilizado la biblioteca personal de la autora así como la biblioteca de l’Escola d’Osteopatia de Barcelona.

Se ha utilizado también la comunicación personal con diversos osteópatas a fin de intentar conseguir orientación respecto a autores a consultar o literatura concreta.

Es a través de una de estas recomendaciones que se decide acudir durante 2010 a la “European School of Osteopathy” a fin de conseguir los textos de Zink.

Finalmente, se utiliza las bases de datos: Ostmed y la página web: Early American Manual Therapy.

En Ostmed se introducen las siguientes palabras clave en inglés:

- Pregnancy (embarazo)
- Edema (edema)
- Pregnancy complications (complicaciones del embarazo)
- Electrolites (electrolitos)
- Venous cronic insuficiency (insuficiencia venosa crónica)
- Hemodynamics (hemodinámica)
- Lymphatics (sistema linfático)
- Ventricles (ventrículos)
- CV4 (compresión cuarto ventrículo)

La web de Early American Manual Therapy se utiliza para buscar los textos que encabezan cada capítulo ya que se trata de una base de datos que contiene los textos de los primeros autores en osteopatía.

EDEMA EN EL EMBARAZO

“Si una enfermedad destruyera la vida reteniendo todos los fluidos, podemos rastrear su causa a un inicio temporal en que encontraríamos una hinchazón acuosa de los centros de los nervios de la nutrición, hasta el punto de cortar su capacidad de suministrar información.”¹⁰

EDEMA

Clínicamente el edema puede definirse como la hinchazón de los tejidos blandos provocada por un aumento anormal del contenido fluídico del intersticio que puede ser reconocida por los sentidos, p.e.: es visible y es palpable.² El líquido que forma los edemas es un trasudado del plasma que se acumula cuando está favorecido el paso del líquido desde el espacio intravascular al espacio intersticial. Esta definición es cierta para los edemas de tipo extracelular.

En general, se pueden definir dos causas que pueden provocar edema: 1) la salida (filtración) anormal de líquidos desde el plasma hacia el espacio intersticial, 2) el fracaso del sistema linfático para retornar el líquido desde el intersticio de vuelta hacia la sangre.

La filtración responde a la fórmula actualizada del equilibrio de Starling cuyos determinantes se comentan con mayor detalle en el capítulo de microcirculación y sistema linfático.

$$\text{Filtración} = K_f \times (P_c - P_i - \pi_c + \pi_i)$$

Siendo:

- K_f coeficiente de filtración capilar (producto de la permeabilidad por la superficie capilar)
- P_c presión hidrostática del capilar
- P_i presión hidrostática del líquido intersticial
- Π_c presión coloidosmótica del líquido del capilar
- Π_i presión coloidosmótica del líquido intersticial

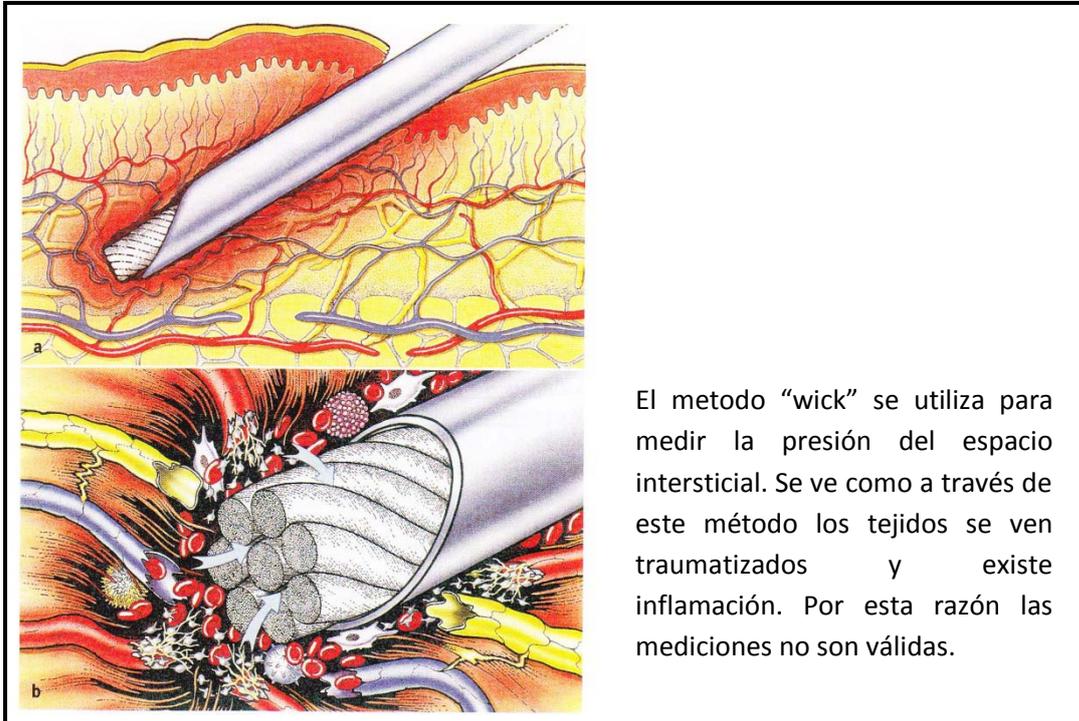
Así pues la filtración hacia el exterior del capilar puede aumentar ante cualquiera de los cambios siguientes: Aumento del coeficiente de filtración capilar, aumento de la presión hidrostática del capilar, o disminución de la presión coloidosmótica del plasma.

La carga linfática se refiere a aquellas sustancias que regresan a la circulación a través del sistema linfático como: Agua, coloides, minerales, iones, proteínas, células, ácidos grasos de cadena larga, hormonas, productos de desecho, sustancias extrañas, etc....

Existe una capacidad de transporte máxima del sistema linfático que está muy por encima del volumen que drena habitualmente. En el conducto torácico, por ejemplo, en condiciones fisiológicas, pasan 1.5-3 Litros/día lo cual representa un 10% de la capacidad de transporte máxima. El resto se le llama fracción de reserva del sistema linfático.

En los manuales de drenaje linfático consultados, sin embargo, los autores consideran que el equilibrio de Starling, en su formulación original, tiene una importancia sobretodo estadística ya que no contempla la totalidad de la imagen respecto al control del volumen del líquido entre el capilar y el espacio intersticial. La fórmula antigua del equilibrio de Starling no contiene el coeficiente de permeabilidad del capilar, de modo que no contempla las diferencias de permeabilidad entre unos árboles vasculares y otros en el cuerpo siendo así incompleta. Pero, además, tanto la fórmula nueva como la antigua, según estos autores, olvidan que el sistema linfático no es totalmente pasivo en su acción de limpieza de las proteínas y olvida también la posibilidad del capilar de transportar proteínas a través del transporte activo (citopempsis). Además de (hasta el día de hoy) la imposibilidad de dar valores

numéricos a alguna de sus partes como la presión en el capilar que cambia según en qué momento de la vasomoción se encuentre el vaso y cambia a lo largo de todo el recorrido del capilar; o la presión del tejido intersticial. Así que, aunque es una fórmula útil a la hora de calcular la filtración del capilar al intersticio, no debe perderse de vista que no puede ofrecer una imagen total.^{11,12,13}



El metodo “wick” se utiliza para medir la presión del espacio intersticial. Se ve como a través de este método los tejidos se ven traumatizados y existe inflamación. Por esta razón las mediciones no son válidas.

Problemática de la medición de la presión intersticial a través del método “wick”.

Földi's Text book of Lymphology, p196.

CLASIFICACIÓN DEL EDEMA

A continuación se realiza un sumario de los distintos mecanismos que pueden provocar la aparición del edema, aunque los mecanismos que los producen son, como se acaba de comentar, básicamente dos:

- 1 Edemas por aumento de la carga linfática
- 2 Edemas por la incapacidad del sistema linfático para drenar correctamente el espacio intersticial

Estos mecanismos pueden provenir de varios procesos que Guyton (2001) resume del modo siguiente:¹⁴

1. Aumento de la presión capilar
 - a. Retención excesiva de agua y sal por el riñón
 - i. Insuficiencia renal aguda o crónica
 - ii. Exceso de minerales o corticoides
 - b. Elevación de la presión venosa
 - i. Insuficiencia cardíaca
 - ii. Obstrucción venosa
 - iii. Impulsión insuficiente de sangre venosa: parálisis músculos, inmovilización, insuficiencia valvular
 - c. Disminución de la resistencia arteriolar
 - i. Excesivo calor corporal
 - ii. Insuficiencia sistema nervioso simpático
 - iii. Fármacos vasodilatadores
2. Disminución de las proteínas plasmáticas
 - a. Pérdida de proteínas por la orina (Síndrome nefrótico)
 - b. Pérdida de proteínas por zonas cutáneas: quemaduras, heridas...
 - c. Síntesis insuficiente de proteínas: Hepatopatías, malnutrición grave
3. Aumento de la permeabilidad capilar
 - a. Reacciones inmunitarias que provocan inflamación
 - b. Toxinas
 - c. Infecciones
 - d. Carencias vitamínicas especialmente vitamina C
 - e. Isquemia prolongada
 - f. Quemaduras
4. Obstrucción del drenaje linfático
 - a. Cáncer
 - b. Infecciones. Filaria
 - c. Intervenciones quirúrgicas
 - d. Ausencia o anomalías congénitas de los vasos linfáticos

Los apartados 1, 2 y 3 pertenecerían a los edemas por aumento de la carga linfática. El apartado 4 a los edemas por incapacidad del sistema linfático.

Chicly (2004) denomina edemas linfodinámicos a los edemas por causa de una baja concentración de proteínas, es decir a los del 2º grupo. Aunque, comenta, que un cierto componente linfodinámico está presente en la mayoría de condiciones edematosas que no supongan una incapacidad del sistema linfático en sí. Földi (2006), no utiliza el nombre linfodinámico si no que lo llama edema por aumento en la carga, aunque la definición permanece siendo la misma.

El edema de tipo linfoestático o el linfoedema corresponde al 4º apartado, en el cual el sistema linfático en sí mismo presenta una capacidad de transporte deficitaria.

Se describe un tercer tipo de edemas que serían aquellos que se dan por una combinación de ambos factores. Son los edemas por fallo de la válvula de seguridad como los llama Földi o edemas de tipo combinado como los denomina Chicly. La válvula de seguridad es la fracción de seguridad del sistema linfático, es decir su capacidad de aumentar la absorción si aumenta la carga. Cuando se da durante un periodo prolongado una sobrecarga de la carga linfática, se da progresivamente un deterioro de los vasos linfáticos en sí mismos. Es un tipo de edema que comienza siendo puramente linfodinámico que evoluciona hacia uno de tipo linfoestático. Este es el tipo de edema que sucede, por ejemplo, en la insuficiencia venosa.

En los anexos (1) se facilita un artículo en el cual se revisan los diversos métodos de medición del edema periférico.

EDEMA EN EL EMBARAZO

Durante el embarazo según Kuehn (2009)¹⁵ el intervalo recomendado de ganancia de peso para pacientes con peso normal antes del embarazo es de 11.5-16kg, de 7-11.5kg para aquellas que presentan sobrepeso antes del embarazo y para aquellas con obesidad 5-9kg. El 60, 70% de este incremento de peso, según Catalans (1995)¹⁶ es debido a un aumento de la cantidad de agua.

El embarazo está asociado con cambios tanto en el volumen como en la composición de los fluidos en sus distintos compartimentos. Durante el embarazo normal, se da un incremento en el volumen del fluido tanto en el compartimento intravascular como extravascular. Según Davison (1997) ⁵ durante el embarazo, el volumen total de agua corporal se ve incrementado de 6 a 9 litros, 4 a 7 de los mismos son extracelulares, de los cuales al menos 2.5 a 5 litros son intersticiales. Otros autores ¹⁷ son más cautelosos con estas cifras debido a la gran variedad de resultados que encuentran en la revisión que realizan de diversos estudios. Ellos proponen una media de 6-7 litros de incremento de agua y proponen la acumulación de 2-3 litros en el espacio intersticial.

Pese a que ya se han visto sus limitaciones, la mayoría de estudios proponen utilizar la ecuación del equilibrio de Starling para establecer las posibles causas del edema del embarazo. Para ello estudian aquellos parámetros que resulta posible evaluar de dicha ecuación. ^{5,18,19}

Wu ¹⁹ (1983) estudia las variaciones de la fracción sólida del suero (serum total solids STS) a lo largo del embarazo. Este estudio utiliza el STS por la facilidad en la obtención de la muestra. El máximo componente del STS es la albúmina y la albúmina es la responsable del 80% de la presión coloidosmótica. Además en su estudio, para corroborar la relación entre el STS y la presión coloidosmótica, analiza las variaciones de la presión coloidosmótica directamente a través de un osmómetro de membrana. Se encuentra, como es de esperar, una correlación bastante clara entre los hallazgos de una medición y de la otra. Se muestra una caída progresiva del STS y de la presión coloidosmótica que alcanza un nivel mínimo en las semanas 30-34, para volverse a elevar hasta término. Estos resultados concuerdan con los de otros estudios anteriores. ²⁰

Otros estudios realizados posteriormente por Øian (1997) ¹⁸ obtienen los mismos resultados en referencia a la fracción sólida del plasma, y a la presión coloidosmótica del plasma. Sin embargo, gracias a la utilización de un método de medición que permite la medición de la presión coloidosmótica del líquido intersticial, este grupo de investigadores encuentran que el descenso de la presión coloidosmótica de líquido intersticial disminuye también en un valor aún mayor que la encontrada en el plasma, -

4.4 mmHg en Π_{li} frente a -2.1 en Π_c . De modo que aunque ambos niveles descienden en el embarazo, la relación del gradiente entre ellos no cambiaría.

A cualquiera de estos estudios se le debe añadir que realizan el examen del contenido de proteínas plasmáticas en el lado venoso de la circulación, es decir después de que ya haya existido salida de proteínas en el capilar, de modo que el valor que obtienen puede ser un poco más bajo de lo que es en el lado arterial de la circulación.

Además, según Guyton ¹⁴ la dilución que experimentan las proteínas intersticiales según va aumentando la filtración capilar hace disminuir la presión coloidosmótica del líquido intersticial, y esto es uno de los mecanismos de seguridad que tiene el cuerpo en contra de la aparición de edema.

Según estos resultados, y según el equilibrio de Starling, debe, entonces, haber otros factores que contribuyan a la aparición del edema en el embarazo. Estos pueden ser el coeficiente de filtrado capilar, la presión hidrostática del capilar y la del espacio intersticial. ¹⁸

La permeabilidad del capilar permanece siendo un motivo de controversia. Existen varios estudios que muestran que esta no varía durante el embarazo normal. ²¹ Y se sugiere que solamente aumenta la permeabilidad en el embarazo asociado a la hipertensión o a preeclampsia. ^{22,23}

Otras fuentes, ^{24,25} reportan un aumento de la permeabilidad. Sin embargo, ninguno de estos proporciona referencias como fuente de esta información así que resulta difícil sacar conclusiones. Se debe distinguir tal vez aquí, que se utiliza como justificación fisiológica del aumento de la permeabilidad capilar el ejemplo del edema cíclico idiopático de la mujer. Este caso concuerda con estudios realizados estudiando el efecto del uso de contraceptivos orales sobre la permeabilidad de las proteínas plasmáticas ²⁶

En cualquier caso, en el útero, se encuentra un claro aumento de la permeabilidad microvascular, probablemente mediado por el estrógeno, para permitir su rápido crecimiento junto con el crecimiento de la placenta. ²⁷

Ante la incapacidad para solventar este debate y, según todo lo anterior, queda por discutir la posibilidad de que sea el gradiente de las presiones hidrostáticas alrededor del capilar el que esté más alterado en el embarazo. De hecho, estos hallazgos concuerdan con la justificación del edema del embarazo de varios otros textos de Földi (2006), Ely (2006), Bamigboye (2006), Jacobs (1982) y Schrier (2001)^{28,29,30,31,32} según los cuales el edema del embarazo es debido a un aumento de la presión del capilar, ya sea por una insuficiencia venosa o por un aumento de la retención de sodio y agua. Esto encuadraría en el tipo de edema combinado o por insuficiencia de la válvula de seguridad vistos en la clasificación de los edemas. En este sentido resulta interesante valorar la discusión sobre las variaciones del gradiente de presiones a lado y lado del capilar.

Si bien, se debe recordar, que esta posibilidad muestra un grado de mayor dificultad por la imposibilidad de realizar algunas de las mediciones numéricas directas que serían necesarias (No existe ningún método válido para valorar de modo exacto la presión del espacio intersticial o la presión del capilar).¹³

¿Qué sucede con la presión en el capilar? La presión exacta del capilar no puede ser medida puesto que varía en las diversas fases de la vasomoción y es diferente en cada punto del capilar, siendo mayor en su principio arterial y menor en su extremo venoso. En cualquier caso, se pueden tomar una serie de elementos en consideración a la hora de valorar sus posibles cambios. Por ejemplo la retención excesiva de agua y sal por el riñón hará que aumente en general la presión del capilar.

El gradiente de presión arterial (se ve en más detalle en el capítulo de las adaptaciones del sistema cardíaco en el embarazo) depende de la presión positiva generada por la contracción de los ventrículos en comparación a la presión que hay en el inicio del capilar. El gradiente del sistema venoso depende del ratio entre la presión negativa generada por la relajación de las aurículas y la presión negativa del tórax y el inicio del sistema venoso al final del capilar.³³ Si la presión venosa y capilar se elevan mucho, el paso del líquido se hace más agudo provocando la aparición del edema.

Sobre la cuestión de las presiones del capilar se sabe que la presión venosa aumenta a nivel de la arteria femoral durante el embarazo y no en la arteria cubital anterior.³⁴

También se discute en el capítulo de las adaptaciones del sistema cardiovascular que, tal vez, haya un ligero aumento de la presión intrabdominal a lo largo del embarazo,^{33,35} en relación o no al aumento de la lordosis.³⁶ Pero se desconoce si las presiones venosas a nivel central aumentan o disminuyen.

A esto se debe añadir que en embarazo el reservorio venoso pélvico es el que está más desarrollado y que contiene más sangre de todo el cuerpo, proporcionando aun más presión hidrostática a las partes inferiores del cuerpo.³⁷

En cualquier caso no se puede calcular exactamente la presión del interior del capilar, pero al menos se puede suponer que estará seguramente elevada en general a nivel de las extremidades inferiores y los segmentos pélvicos.

La retención de agua y sal por el riñón, se ve en el capítulo del control del fluido por el sistema renal. En el embarazo, debido al aumento del filtrado glomerular se da un gran aumento del sodio filtrado en el riñón. De unos 20000mEq de sodio por día en la no embarazada, se pasa a filtrar unos 3000mEq al día. Si bien es cierto que las necesidades de sodio están aumentadas en la embarazada, y que la mayor parte de este sodio se utiliza para el feto y la placenta; el resto se distribuye por la sangre materna y en el fluido extracelular contribuyendo al aumento de la presión osmótica del capilar y favoreciendo la aparición del edema del embarazo.³²

Los incrementos en la presión del fluido intersticial depende de la complianza del intersticio que es la fracción entre el aumento del volumen del líquido dividida por su presión.¹³ La complianza del tejido es una medida que va en contra de la rigidez, se puede decir que es la tendencia de un tejido a resistir el rebote tras una presión o estiramiento hacia su dimensión original.³⁸

Si tomamos en cuenta los efectos que tiene, por ejemplo, la hormona relaxina sobre el tejido conectivo (como se ve en el capítulo de las adaptaciones posturales del embarazo),³⁹ y el estrógeno sobre la sustancia fundamental⁴⁰, parece lógico pensar que la complianza del tejido intersticial se verá aumentada durante el embarazo. De hecho esta es una de las justificaciones para la aparición del edema del embarazo que proponen Földi (2006),²⁸ Oian (1997)¹⁸ y Theunissen (1994).⁴⁰

El espacio entre células es llamado intersticio y forma una 6ª parte del cuerpo. El aparato fibro-elástico, se describe con detalle en el capítulo sobre la microcirculación y el sistema linfático. Aquí se recuerda que el intersticio está relleno de una matriz que consiste en varios glicoaminoglicanos (GAG) y glicoproteínas. El hialuronano (el más numeroso de los glicoaminoglicanos), forma una red de pequeñas fibras que rellenan el espacio entre las fibras de colágeno y las fibras elásticas y atrae al agua intersticial ayudando a mantener la forma y consistencia de los espacios.

Estas fibras de GAGs y glicoproteínas distribuyen el estrés, resisten a las fuerzas de compresión y son altamente elásticos. También sirven de “pegamento” en situaciones de infección, inflamación, estrés mecánico...

El líquido intersticial no se encuentra simplemente flotando en el espacio intersticial. Casi todo el líquido se encuentra atrapado dentro del gel tisular entre los filamentos de GAGs y proteoglicanos.^{41,42} Los líquidos no fluyen a través del gel, si no que difunden a través suyo molécula a molécula. Existe una pequeña cantidad del líquido libre que circula través de los canales del tejido. La proporción en condiciones normales de este líquido libre es del 1%. Sin embargo en aquellas ocasiones en las que se da edema, estos canales aumentan en número y el líquido entre células fluye más hacia las entradas de los capilares linfáticos.

La capacidad de conducir del sistema linfático, la conductividad hidráulica y la elasticidad del tejido gobiernan la presión hidrostática del intersticio, su estado de hidratación y, en consecuencia, el drenaje linfático.⁴³

Se han propuesto varios modelos para explicar cómo los cambios en el estrés mecánico afectan a la elasticidad del tejido.

Uno de los más interesantes que se está barajando recientemente es la capacidad de contracción del propio tejido conectivo a través de la capacidad contráctil de un tipo especial de fibroblastos: los miofibroblastos. Tal y como se ha observado en preparaciones de fáschia o de perimio, el tejido conectivo tiene la propiedad de contraerse. Es interesante comentar que este tejido está muy ricamente innervado por

receptores intersticiales que captan los cambios mecánicos, químicos etc. sucedidos en este tejido y que influyen por vía feedback el tono del tejido conectivo.⁴⁴

Otro de los modelos se basa en que la repetición de un estrés mecánico altera la forma de los fibroblastos y su alineación además de regular su hipertrofia. Los fibroblastos, a la vez, son los responsables de la regulación del depósito de colágeno en el espacio intersticial. El estrés mecánico afecta, además, la liberación de sustancias pro inflamatorias como las interleukinas y la inflamación supone a su vez una mayor remodelación de los tejidos por el gran turnover celular presente.^{45,46}

Otro de los modelos sería aquel que sostiene que el cuerpo funciona como un cristal líquido, es decir, que contiene propiedades piezoeléctricas. Las células que producen y fagocitan las fibras de colágeno (fibroblastos y fibroclastos) responden a cargas piezoeléctricas. Es decir: una presión del exterior crea una mayor carga eléctrica, que estimula a los fibroblastos a incrementar su producción de fibras de colágeno en esa área. A la vez, aquellas fibras cargadas eléctricamente, son selectivamente rechazadas por los fibroclastos, consiguiéndose así una remodelación del tejido en dirección a la tensión mecánica. Este proceso, en cualquier caso, remodela la tensión del tejido a largo plazo.^{47,48,49}

Por último otro modelo que tal vez esté menos validado,⁵⁰ evalúa los cambios en la agregación de la sustancia fundamental y su paso de un estado de tipo Gel a un estado de tipo Sol y viceversa, propiedad llamada tixotropía. Según este modelo, ante la aplicación consistente de un estrés mecánico, la sustancia fundamental iría agregándose cada vez más hasta adquirir la disposición de gel.⁵¹

El estado de sol es favorable a la circulación del fluido, coloides, proteínas toxinas y células. Sin embargo el estado de gel actúa como un filtro biológico impermeable a macromoléculas como las proteínas.⁴⁶

Cualquiera de estos modelos debe ser superpuesto a la influencia hormonal sobre el tejido conectivo a la hora de hablar sobre el estrés mecánico en el embarazo. A parte de los cambios posturales que se comentarán más adelante y que pueden ser en sí, a lo largo del embarazo, un estrés mecánico. Cualquier estado de disfunción previo al embarazo permanecerá (en cualquiera de estas formas) a lo largo del embarazo creando zonas donde la circulación del fluido intersticial se pueda ver minimizada.⁵²

Muchos de estos apartados de las causas del edema del embarazo se retomarán de nuevo en el capítulo del tratamiento osteopático del edema del embarazo.

INCIDENCIA

Sobre la incidencia del edema del embarazo se han podido encontrar dos estudios al respecto. Uno del 1967 de Thomson⁴ y otro de 1971 de Robertson.³

El primero realiza un estudio retrospectivo de 24079 historias clínicas del departamento de maternidad del hospital de Aberdeen, realizado durante la década del 1950 al 1959 por diferentes interventores de la salud. El segundo estudio realiza un estudio clínico sistemático con 83 pacientes embarazadas para evaluar longitudinalmente la incidencia y distribución del edema del embarazo.

Ambos estudios presentan posibilidades de desviación elevadas. Especialmente el estudio de Thompson. Por un lado la recogida de datos proviene de gran cantidad de observadores. Ninguno de los observadores utiliza métodos estandarizados para obtener dichas observaciones (en Anexos 1). No se distingue entre opinión del paciente y edema valorable o medible.

Además no tiene en cuenta a la hora de seleccionar la muestra factores que también tienen una influencia en el movimiento del fluido en el cuerpo como puedan ser: el sedentarismo o la falta de actividad⁵³ o el ejercicio.⁵⁴

El estudio de Robertson, solventa la mayoría de estas posibilidades de desviación, pero tiene una muestra muy pequeña en comparación al estudio de Thomson.

Los resultados de ambos estudios pueden ser resumidos del siguiente modo:

En el estudio de Thomson la incidencia del edema fue anotada en un 40% de los casos de embarazo normotensivo. En mujeres con hipertensión, esta cifra aumentaba al 60% y finalmente, en pacientes con preeclampsia esta proporción se elevaba al 85%.

En el estudio de Robertson se demuestra como en algún momento del embarazo 8 de cada 10 mujeres podrán sentir una hinchazón de pies o dedos o tener edema demostrable clínicamente. En su estudio, divide a las pacientes en cuatro grupos:

- Grupo 1: no presenta edema o hinchazón en ningún momento del embarazo: 14 pacientes
- Grupo 2: presenta edema o hinchazón de modo esporádico: 35 pacientes
- Grupo 3: presenta edema de aparición tardía y de evolución irregular hasta la 38 semana que se hace persistente: 23 pacientes
- Grupo 4: presenta edema persistente e irregular de aparición temprana desde mediados del segundo trimestre y persistente a partir de la 34 semana: 11 pacientes

EVOLUCIÓN Y DISTRIBUCIÓN DEL EDEMA DEL EMBARAZO

Thomson diferencia *ab initio* las embarazadas que presentan preeclampsia de las normotensivas a la hora de analizar la evolución o los factores que puedan influenciar la evolución de la aparición y distribución del edema durante el embarazo. A continuación se analizan estos factores:

En embarazadas primíparas hay una mayor tendencia al edema de tipo generalizado, frente a las multíparas que presentan mayor tendencia al edema de piernas. En este sentido, si la embarazada ha tenido edema en el primer embarazo, las posibilidades de que este se repita en el segundo, son de más del doble.

La edad muestra una influencia sobre el edema, sobretodo del de piernas que aumenta de un 14% en las menores de 20 años a un 29% en las de 30 o más.

La estatura no tiene influencia sobre la aparición del edema, pero sí el ratio entre peso y altura. Según la relación peso/altura aumenta, la aparición del edema (sobretodo generalizado) también aumenta. En este sentido, aquellas que ganan peso de modo más progresivo tienen menor tendencia a generar edema que las que ganan peso de modo brusco.

Básicamente distingue entre el edema generalizado, el edema en las extremidades inferiores y la ausencia de edema. Alrededor del 25% de los casos registrados se limita a las piernas, respecto al resto que fue descrito como edema generalizado.

Robertson distingue dos términos a la hora de analizar los resultados de su estudio Hinchazón (“swelling”) para referirse a la sensación subjetiva de la paciente y edema para referirse al hallazgo del signo clínico por parte del examinador a través de las mediciones de las circunferencias de las extremidades o la medición por desplazamiento de agua en la inmersión.

Su clasificación de la distribución es la siguiente: “Otros lugares” para referirse al edema en manos o cara o otros sitios que no sean extremidades inferiores; “piernas” cuando se encuentra en esa localización; y “generalizado” cuando se encuentra presente en ambas localizaciones a la vez.

Así pues:

- Grupo 1: No evidencia de “edema” o “hinchazón” en ningún momento del embarazo
- Grupo 2: El edema es esporádico y nunca llega a establecerse. Se reporta más a menudo “hinchazón” que se encuentra clínicamente “edema” pero la incidencia de ambos es bastante baja excepto hacia el final del embarazo. La “hinchazón” se reporta a menudo en manos y otros sitios mientras que el “edema” se evidencia más en piernas. Existe baja correlación entre los hallazgos del examinador y los reportes de la paciente en los hallazgos.
- Grupo 3: “Edema” e “hinchazón” se dan irregularmente excepto a partir del final del tercer trimestre y están presente ininterrumpidamente a partir de la 38 semana. La “hinchazón” se adelanta al “edema” tanto en tiempo de aparición como en incidencia.
- Grupo 4: Se encuentra una alta incidencia de “hinchazón” desde mediados del 2º trimestre, todas las pacientes reportan “hinchazón” a partir de la 30 semana y se encuentra “edema” persistente a partir de la semana 34. De nuevo las sensaciones de las pacientes empiezan antes y tienen una distribución mucho más generalizada que los hallazgos clínicamente medibles que en general se limitan más a extremidades inferiores.

Ante esta falta de correlación entre el “edema” y “hinchazón” Robertson hace una propuesta interesante:

Que existan de hecho dos tipos de edema paralelamente.

1. El del tipo equilibrio de Starling: por la expansión mecánica del fluido intersticial por extravasación de filtrado plasmático desde los capilares, que se encontrará principalmente en las extremidades inferiores aumentando según avanza el embarazo por el aumento de presión del capilar. P.e. grupo 3.
2. El que viene del cambio de la hidratación de la sustancia fundamental del tejido conectivo. P.e. grupo 4. Los estrógenos muestran la capacidad de alterar la constitución física y química de los mucopolisacáridos de la sustancia fundamental, provocando una mayor afinidad por el agua y su almacenamiento sin un aumento del componente de electrolitos.⁵⁵ Robertson sugiere que este tipo de edema sea de algún modo “fisiológico” pese a la gran variabilidad de su expresión. Permitiendo que la sustancia fundamental actúe como un órgano para almacenar agua en el embarazo. Esta conclusión es compartida por Theunissen (1994)⁴⁰, que comentan que estos cambios en la sustancia fundamental reduce el margen de seguridad del sistema linfático, pero aumenta el margen de seguridad para el aumento de la complianza vascular proporcionando un almacén de fluido que podrá ser movilizado durante el parto.

Además, Thomson asocia que las mujeres con edema del embarazo tienen recién nacidos con un ligero mayor peso sin que los bebés presenten ningún tipo de edema en sí mismos. Robertson observa esta misma relación pero únicamente en aquellas pacientes del grupo 3, es decir, de edema tardío. Esta diferencia de pesos parece asociarse a ratios diferentes de crecimiento y no a duración de la gestación.

Nota: Según Mohaupt MG (2004)⁵⁶ el edema puede aparecer en la mayoría de los embarazos, sin embargo los edemas de localización atípica o los unilaterales deben ser sospechosos por no ser normales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante destacar que la mayoría de autores consideran que el edema no es un diagnóstico sino un síntoma de alguna enfermedad subyacente que altera la mecánica fundamental de modelo fluídico circulatorio-intersticial-linfático y la razón a la que es debido debe ser identificada.^{2,57}

En la mayoría de casos, sin embargo, parece que el edema del embarazo no se trata de un tipo de edema peligroso pero causa en las mujeres embarazadas sensaciones de pesadez, dolor, parestesia y rampas.³¹

El diagnóstico diferencial más importante a realizar en el caso del edema del embarazo es la posibilidad de preeclampsia.

Preeclampsia

La preeclampsia es un desorden hipertensivo y multisistémico caracterizado por hipertensión y proteinuria que tiene complica el 3 a 6% de los embarazos y que siempre debe ser considerada una posibilidad en cualquier embarazo por encima de 20 semanas de gestación. Aunque todavía sus causas no están claras, en la preeclampsia se da una interacción defectuosa en las arterias espirales maternas resultando en una deficiencia del aporte arterial a la placenta. La isquemia placentaria resultante, causa la liberación de factores circulantes que provocan la alteración de las funciones endoteliales celulares.⁵⁸

Se omite el edema de todas las definiciones recientes de preeclampsia. Sin embargo, el hallazgo de un edema severo y generalizado de inicio repentino no debería ser ignorado. La definición de la preeclampsia no debe tampoco basarse solamente en la hipertensión y la proteinuria ya que estas ignoran alguna de sus variables clínicas. Mujeres que no tengan proteinuria, pero que tengan hipertensión y algunos otros rasgos como dolor de cabeza severo, trombocitopenia, hiperuricaemia, desórdenes en la función hepática y compromiso fetal, son pronas a presentar preeclampsia. Esto forma parte de la nueva definición de preeclampsia aceptada por el colegio de obstetras y ginecólogos americanos.⁵⁹

Normalmente se diagnostica preeclampsia cuando en una mujer embarazada aparece repentinamente una elevación de la presión arterial—en dos lecturas separadas tomadas al menos 6 horas aparte de 140/90 mmHg o más—y un nivel de proteína en la orina de 300 mg o más. Una elevación de la presión arterial de 20 mmHg del valor sistólico (el valor más alto) y de 15 mmHg del valor diastólico (el valor más bajo), respecto a los valores previos de la paciente, aunque no llegue al requerimiento de 140/90, es considerado de importancia aunque ya no se considera diagnóstico.

Hipertensión gestacional

En algunas mujeres aparece una elevación de la presión arterial sin proteinuria, situación que lleva el nombre de hipertensión inducida por el embarazo o hipertensión gestacional. La hipertensión arterial (HTA) complica el 10 % de las gestaciones y es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna y fetal, por tanto requiere una mayor monitorización y control tanto el bebé como la madre por parte del ginecólogo. La definición de HTA más aceptada es la misma que la admitida fuera de la gestación: PA sistólica ≥ 140 mmHg y/o PA diastólica ≥ 90 mmHg en dos o más ocasiones consecutivas y separadas

Por un período de 4-6 horas. Uno de los factores de riesgo de padecer hipertensión gestacional es la diabetes gestacional, que por su gran incidencia (20%) debe tenerse en cuenta como un riesgo bastante habitual del embarazo.

En el inicio de la gestación se produce un descenso fisiológico del nivel de PA que no retorna a los valores previos hasta el final de la misma. Por esta razón se acepta que cifras de PA diastólica $>$ de 75 mmHg en el segundo trimestre o $>$ de 85 mmHg en el tercero son ya altas y se asocian con un peor pronóstico fetal. La HTA durante la gestación se considera grave si la PA sistólica es ≥ 170 mmHg y/o la PA diastólica ≥ 110 mmHg.⁶⁰

Edema pulmonar

El edema pulmonar es una complicación poco frecuente del embarazo y casi siempre va asociado a con preeclamsia (en aproximadamente un 3% de los pacientes con preeclamsia) se da el caso de edema pulmonar. Esta incidencia aumenta si la paciente sufre de estenosis mitral, siendo el riesgo de especial envergadura durante el parto.⁶¹

Edema vulvar

Es una condición rara que se asocia normalmente a otras situaciones específicas que incluyen preeclamsia, traumatismos, una duración prolongada de la segunda fase del parto, la utilización de silla del parto y la terapia tocolítica intravenosa. También se puede asociar con enfermedades específicas que normalmente producen edema pedal: malnutrición, anemia, fallo cardíaco congestivo, sífilis seropositiva y condiciones dermatológicas.⁵

Trombosis venosa profunda

La trombosis venosa profunda, es un coágulo sanguíneo que se forma en una vena profunda en el cuerpo. Suele ocurrir en las piernas o los muslos. Si la vena se inflama, esta condición se llama tromboflebitis. Una trombosis venosa profunda, puede desprenderse y causar un problema serio en los pulmones conocido como embolia pulmonar, un infarto o un derrame. La trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores se da en el embarazo con una frecuencia de 1 sobre cada 2000 partos.⁶²

En la mayor parte de los casos la pierna edematosa es dolorosa con sensibilidad localizada y eritema así como con alteración unilateral de la circunferencia de la pierna, dependiendo del lugar del trombo.

SISTEMA LINFÁTICO Y MICROCIRCULACIÓN

“Posiblemente se conoce menos sobre el sistema linfático que sobre cualquiera de las otras divisiones de la maquinaria que en el hombre sustentan la vida. La ignorancia en esta división es equiparable a que el operador se quede en blanco.”¹⁰

Se revisa en este capítulo la microcirculación y el sistema linfático. Se comienza realizando un breve recordatorio de alguno de sus aspectos más básicos e importantes para poder ampliar la información y mostrar las posibles adaptaciones que suceden en el embarazo. Se escoge reflejar en este capítulo las consideraciones alrededor del movimiento del fluido, más que la función inmune del sistema linfático. Pese a ello estas dos funciones están interrelacionadas y se sugiere que el lector no pierda de vista la dimensión inmunitaria de este sistema.

Existen varias maneras en las que los organismos movilizan sustancias a través de sus membranas. Se recuerda brevemente:⁴²

- Difusión: Las paredes de los capilares se consideran membranas totalmente permeables y la difusión es el tipo de movimiento principal en el intercambio celular. Se entiende como el flujo de sustancias hasta un punto de equilibrio que surge del movimiento termal continuo de las moléculas en el agua (o en un gas), que sucede de una región de mayor concentración a otra de menor concentración y que depende de varios factores:
 - o Peso molecular

- Gradientes de concentración
- Distancia
- Área de intercambio
- Temperatura

En 2003 el premio nobel de química fue entregado a Peter Agre y Roderick MacKinnon por los descubrimientos de los canales de agua en las membranas celulares llamados aquaporinas (AQP), que están presentes en las células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos y que son los canales encargados de la organización del movimiento transcelular del agua. ⁶³

- Osmosis: Es el proceso por el cual las moléculas de agua (o otros disolventes) pasan a través de membranas semipermeables de una solución de mayor concentración a otra de menor concentración. Estas membranas dependiendo del tamaño de sus poros permiten el paso libre del disolvente, pero son impermeables a las moléculas disueltas. Si colocamos en el fondo de una pipeta con forma de U, una membrana semipermeable separando las dos porciones verticales, y vertemos agua destilada en una de las porciones (D) y en la otra una solución con glucosa (I). Con el rato, las moléculas del lado del agua destilada D pasarán al otro lado I ya que allí la concentración de moléculas de agua es menor. Existirá pues una migración neta de moléculas de agua de D a I provocando en I una elevación del nivel. Esta mayor presión que se encuentra ahora en I se llama presión osmótica.
- Coloidosmosis: Es un tipo especial de osmosis. Las proteínas plasmáticas son moléculas muy grandes. Las más grandes, que consisten en 10^3 a 10^9 átomos, se llaman coloides. Algunas membranas semipermeables no son permeables al gran tamaño de los coloides. Si ahora en la pipeta colocáramos agua con estas proteínas, la fuerza de atracción de estas proteínas actuaría como un imán sobre las moléculas de agua del otro lado y a esta fuerza se le llama presión coloidosmótica o presión osmótica.
- Transportes activos:
 - Bomba de sodio: el sodio se encuentra en abundancia en el espacio intersticial y en mucha menor concentración en el interior de las células,

en las que, por otra parte, se encuentra una mayor concentración de potasio. Esta bomba de sodio retira 3 sodios del interior de la célula en intercambio por 2 potasios, yendo de un área de baja concentración hacia una de alta concentración, lo cual supone que se necesite realizar un gasto de ATP.

- Endocitosis y exocitosis (citopempsis): este tipo de proceso en vez de utilizar los poros de la membrana celular utiliza deformaciones específicas de la misma para incorporar o expulsar moléculas (incluido proteínas).
 - Fagocitosis: la ingesta de la célula de sustancias de gran tamaño rodeándolas de una vesícula para llevarlas hacia el interior celular.
 - Pinocitosis: se lleva hacia el interior de la célula una pequeña cantidad de sustancia disuelta, en una vesícula rellena de fluido
 - Transporte mediado por un receptor: en el que una sustancia se une a un receptor específico de la membrana para introducirse en la célula.

EQUILIBRIO DE STARLING

Existen cuatro fuerzas que gobiernan el movimiento del líquido a través de la membrana capilar:

- La presión capilar: (P_c) Que cuando es positiva fuerza al líquido hacia el exterior a través de la membrana. Relacionada con la presión hidrostática y la retención de agua y sodio.
- La presión del líquido intersticial: (P_{Li}), cuando es positiva fuerza al líquido del espacio intersticial hacia el interior del capilar. Estadísticamente se considera que la presión hidrostática del tejido intersticial es negativa o subatmosférica. Se han realizado varios intentos de medir la presión y hay manuales en los que se acepta que es de unos -3 mmHg en los tejidos no rodeados de una cápsula.

⁶⁷ Aunque esta es una medición estadística, ya que no existe ningún método de

medición de la presión del espacio intersticial que no lo dañe, y en consecuencia no puede ser medido.¹³

- La presión coloidosmótica del plasma: (π_p) que tiende a producir una ósmosis hacia el interior del capilar
- La presión coloidosmótica del líquido intersticial (π_i) que tiende a causar ósmosis del líquido desde el interior del capilar hacia el espacio intersticial.

De estas partes del equilibrio de Starling encontramos dos subapartados:

- La presión de filtrado efectiva: resultado de la resta de la $P_c - P_{Li}$
- La presión de reabsorción efectiva: el resultado de la resta de la $\pi_p - \pi_i$

Si tomamos los dos extremos de un capilar (el extremo arterial y el extremo venoso), las fuerzas que causan filtración serán diferentes. Existe normalmente entre las dos partes una diferencia de unos 15-25 mmHg, y es gracias a esta diferencia de gradientes de presión, que el líquido filtra del capilar hacia afuera en el principio arterial del capilar y reabsorbe hacia el interior del capilar en su extremo venoso.

E.H Starling (1896) señaló hace más de un siglo que,⁶⁴ en condiciones normales, existe un estado cercano al equilibrio en la membrana capilar, por el que la cantidad de líquido que se filtra fuera de los extremos arteriales es prácticamente igual a la cantidad que se reabsorbe en el extremo venoso. El leve desequilibrio existente entre estas dos partes del vaso, es el que regresa a la circulación principal a través del sistema linfático.

Cuando aumenta el contenido de agua en el intersticio su presión aumenta siendo mayor que la que existe en el interior del capilar linfático. A consecuencia de esto, la linfa se introduce en el capilar linfático

CONTROL DEL FLUIDO INTERSTICIAL POR EL SISTEMA LINFÁTICO

Antes de revisar el sistema linfático, es interesante realizar un paréntesis para hablar del intersticio y del control del fluido intersticial. El fluido intersticial es un fluido muy

importante, es el verdadero medio interno en el que las células están sumergidas, del que reciben sus sustancias nutritivas y desechan sus productos de desecho.

Existe un autor llamado Gerli (1990, 2000) que ha llevado a cabo una serie de interesantes estudios en los que se evalúa el comportamiento de este espacio. Él lo llama el aparato fibro-elástico.⁶⁵ Según los hallazgos de estos autores, consistentes separadamente con los de otros estudios, el sistema linfático posee siempre alrededor una red concreta de fibras elásticas que no se encuentra presente alrededor de los capilares sanguíneos. Estos autores proponen que esta red elástica tiene un rol en la función de los linfáticos y que su alteración puede promover condiciones patológicas del sistema.

El intersticio está relleno de una matriz que consiste en varios polisacáridos proteoglicanos y glicoproteínas. El hialuronano (el más numeroso de los polisacáridos), forma una red de pequeñas fibras que rellenan el espacio entre las fibras de colágeno y las fibras elásticas. El flujo que lleva el líquido hacia los linfáticos empieza en el espacio pericapilar y continúa a lo largo de los procesos celulares y las fibras elásticas que actúan como raíles hacia los linfáticos iniciales, estas vías se llaman canales del tejido o caminos de baja presión. Estas fibras elásticas están conectadas con los filamentos de anclaje y formarían parte de un sistema prelinfático.¹³

Posteriores estudios de Gerli⁶⁶ demuestran como las microfibras de los filamentos de anclaje son fibras elásticas y son continuas con la red elástica del intersticio. Estas moléculas sirven de puentes transmembrana que conectan el intersticio con el interior de las células de los linfáticos iniciales y transmiten señales a través de integrinas y moléculas enzimáticas. Así los linfáticos iniciales pueden responder a estímulos mecánicos y químicos que provengan del intersticio. En el músculo las fibras de anclaje se sitúan entre los haces musculares, en la adventicia de las arterias y en el perimio (de ahí la importancia del movimiento y tensión muscular en la reabsorción de la linfa).

¹³ En respuesta modularán una recolocación del citoesqueleto y una modulación de la expresión genética del núcleo celular.

Se necesita subrayar 4 factores:

- Las estructuras elásticas se pueden estirar, cuando la fuerza deformante se para regresan a su forma original.
- Un tercio del hialuronano se degrada y renueva cada día. Parte sucede en el hígado, pero la mayor parte de esta degradación sucede en los propios ganglios linfáticos
- La acumulación de hialuronano lleva a edema extracelular
- Las integrinas son moléculas de adhesión secretadas por los fibroblastos que los conectan entre sí y a las fibras de colágeno del intersticio. Los fibroblastos pueden afectar la actividad de los receptores de las integrinas y así afectar la elasticidad que existe entre sus cuerpos celulares y las fibras de colágeno. Esto significa que la presión intersticial de la que se habló anteriormente, está controlada activamente por los fibroblastos y esto tiene una importante significación a la hora de la regulación del fluido intersticial y de la formación de la linfa.

Este último factor es de extrema importancia ya que asocia el estrés mecánico al cual un tejido está sometido con la función reguladora del sistema linfático.⁴³

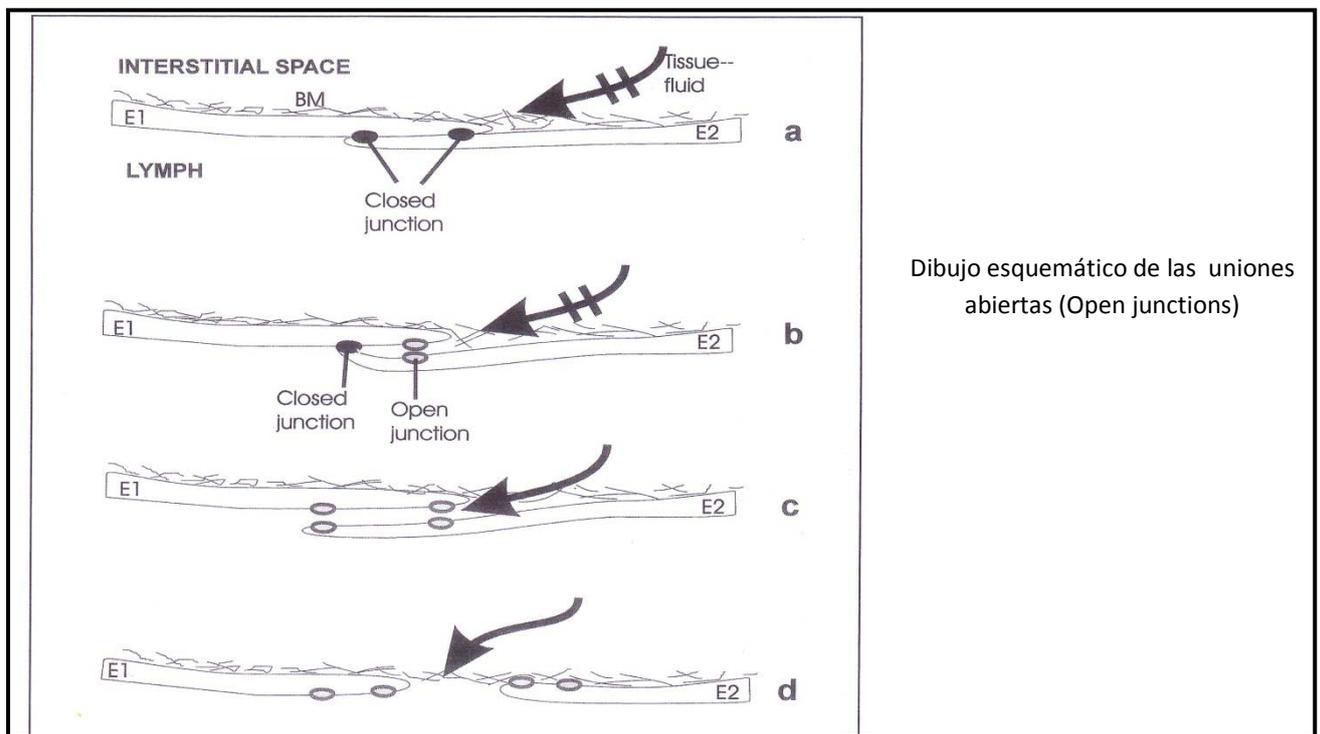
En resumen, gracias a este aparato fibroelástico, las células del endotelio del capilar linfático, se pueden ajustar a las condiciones específicas del intersticio (p.e. mecánicas) y controlar así la formación de la linfa.

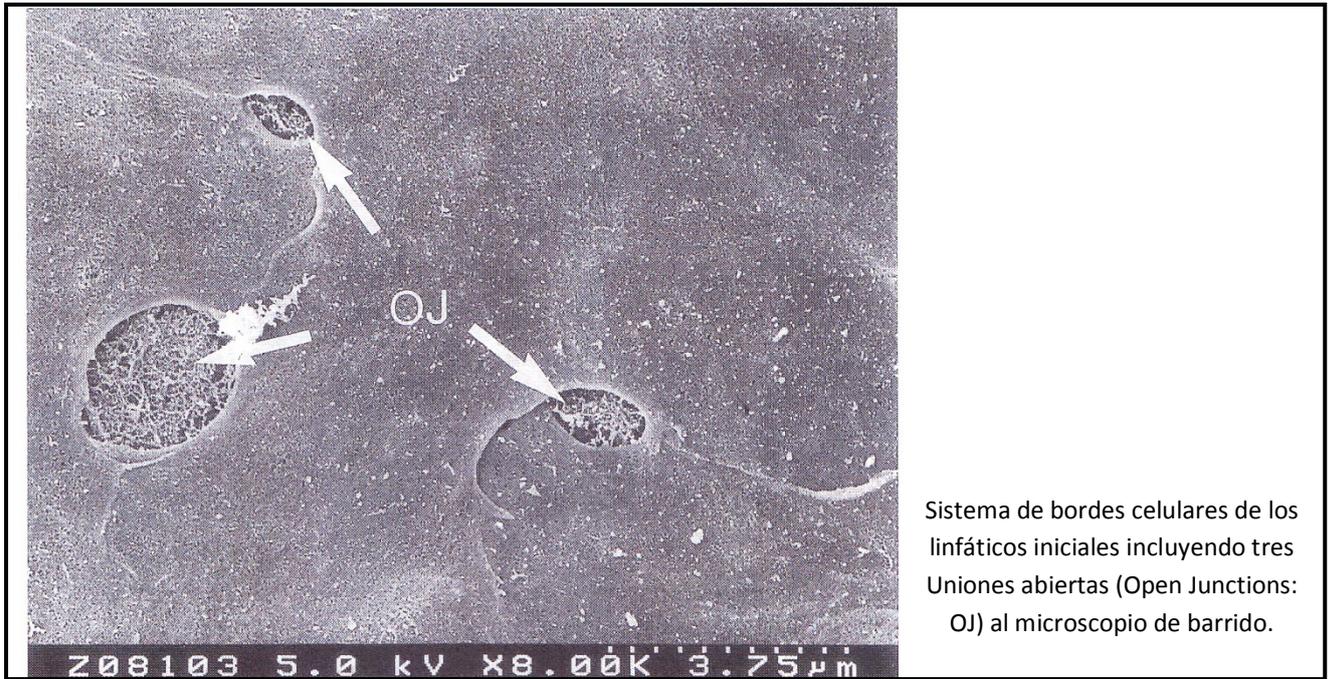
Durante el embarazo, se observa una adaptación especial de esta disposición. En su estudio Zölter (2003)⁶⁷ observa a través de un microscopio de barrido de electrones, las diferencias del inicio de los linfáticos en diferentes fases del ciclo y durante el embarazo. En los capilares linfáticos, las células individuales poseen entradas entre sí al superponerse a las células vecinas, formando entradas de tipo valvular, como tejas superpuestas. A estas entradas se las llama uniones abiertas. Cuando el contenido fluídico del intersticio se expande, los filamentos de anclaje estiran de las células del endotelio capilar y abren estas valvulillas. De esta manera las uniones endoteliales del capilar se convierten en puertas de entrada de una sola dirección. Se observa que las el número de estas formaciones no es constante y que aumenta durante el embarazo. De la misma manera, se observa que durante el embarazo aumenta también el número de

canales del tejido. No se puede aclarar de este estudio si estas adaptaciones son debidas a una adaptación funcional del sistema linfático debido al aumento de la carga linfática, o a una respuesta hormonal.

Otra observación interesante de este estudio, es que estas estructuras que ayudan a aumentar la eficacia de los capilares linfáticos, son muy efectivas en casos de edemas de corta duración. En casos de edemas crónicos, se observa una proliferación de las estructuras base para la neo formación de capilares linfáticos.⁶⁸

Es a través de estas estructuras y sus uniones con el espacio intersticial que se cree que funciona el drenaje linfático o las terapias manuales respecto al edema. Ya que a través del movimiento de la piel se movilizan los filamentos que se prolongan desde las células endoteliales, provocando su movimiento y la aparición de mayor número de uniones abiertas.





Sistema de bordes celulares de los linfáticos iniciales incluyendo tres Uniones abiertas (Open Junctions: OJ) al microscopio de barrido.

Uniones abiertas. Representación esquemática y fotografía por microscopio de barrido.

En: Zölter H. Initial Lymphatics- Morphology and function of the endotelial cells. Lymphology,2003;36:7-25

Estos hallazgos van en correlación con los del estudio de Swartz (1999)⁴³ en el que, a través de la utilización de una preparación de microcirugía que estimula la regeneración de la piel, se observa como los canales de fluido intersticial (los canales del tejido), se distribuyen según las tensiones mecánicas y preceden y dirigen la génesis de capilares linfáticos.

Como se ha comentado ya, el sistema linfático se encarga de principalmente de mantener el equilibrio del fluido intersticial regresando a la circulación sistémica aquel exceso de fluido que el sistema capilar no es capaz de reabsorber. La carga linfática son todas aquellas sustancias que deben moverse a través de los vasos linfáticos.

La más importante de estas cargas, es la carga de proteínas. Normalmente, la cantidad circulante de proteínas plasmáticas es de alrededor de 150-200 gr. A lo largo de 24h al menos la mitad de esta cantidad abandona el flujo sanguíneo hacia el intersticio para proporcionar proteínas a las células que lo necesiten. Las proteínas, no regresan al flujo sanguíneo ya que esto sería un proceso a contracorriente.

Se desconoce si el sistema linfático sufre adaptaciones en su disposición anatómica y funcional durante el embarazo. Así que a continuación se ofrece un pequeño resumen de estos dos apartados que pueden ser, en consecuencia, aplicados normalmente a la paciente embarazada.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES DEL SISTEMA LINFÁTICO ^{13,42,69,70}

Previos a los capilares linfáticos, existen los canales del tejido. Posteriormente inician los capilares linfáticos que son finísimos y van aumentando de tamaño gradualmente. Los capilares linfáticos se agrupan en los precolectores que se conectan a los colectores linfáticos que son los vasos de transporte principal del sistema linfático que llevan la linfa a los ganglios linfáticos organizándose en troncos linfáticos, conductos y cisternas donde posteriormente se junta con la circulación venosa.

Ni los canales del tejido ni los capilares tienen válvulas o unidades musculares en sus paredes, sin embargo, las uniones abiertas actúan de alguna manera como válvulas, ya que impiden el retroceso de la linfa de regreso hacia el espacio intersticial gracias a su disposición. Los precolectores tienen válvulas pero no tienen unidades musculares. Por último, tanto los colectores como los conductos y las cisternas tienen válvulas y unidades musculares en sus paredes. El espacio contenido entre válvula y válvula se denomina linfangión.

En el cuerpo humano se encuentran unos 400 o 700 ganglios linfáticos. De estos, prácticamente la mitad se encuentran en el abdomen y en el cuello existen también en gran proporción. La mayoría del resto de ganglios se encuentran en los pliegues del cuerpo como la ingle o la axila.

Todos los tejidos del organismo tienen sistema linfático excepto:

- Los tejidos epiteliales
- Los tejidos cartilagosos
- La córnea y la lente del ojo
- La placenta
- El laberinto del oído interno

- Sistema nervioso central excepto dura y pía madre, capsula de la hipófisis, órbita, mucosa nasal y del oído medio.

La función principal del sistema de conductos linfáticos es el transporte de la linfa. Las principales funciones de los ganglios son:

- El filtrado de la linfa, que tras la destrucción de las células no necesarias o foráneas estos restos de sustancias deben ser manejadas por el hígado y eliminadas por la orina o el sistema digestivo.
- Concentración de la linfa. Un 40% de la misma abandona los ganglios hacia el sistema venoso
- Funciones de defensa inmunológicas
- Producción y maduración de linfocitos

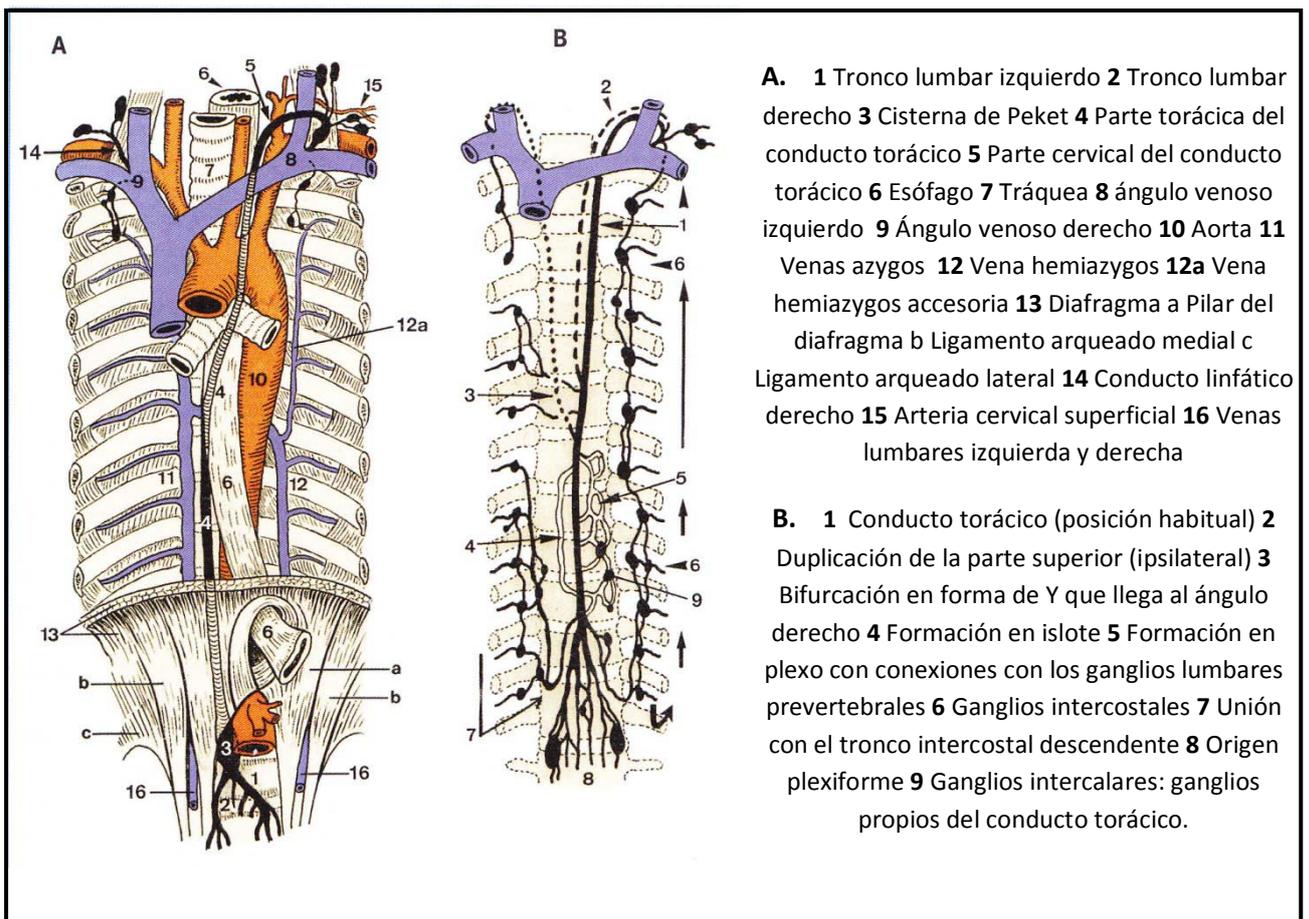
Los ganglios linfáticos pertenecen en parte a los órganos linfáticos primarios y también a los secundarios. Los órganos linfáticos secundarios son aquellos que están relacionados con el sistema inmune y son la médula ósea, el bazo, y el timo).

Los principales troncos linfáticos son los siguientes:

- Conducto torácico. Tiene muchas posibles variantes anatómicas. Conduce la linfa de la mitad inferior del cuerpo, las capas profundas de la espalda, las secciones pleurales paravertebrales y el mediastino inferior. Si el tronco linfático de la base del cuello y del mediastino anterior descargan en el conducto torácico, este puede extender su área de recolección a todo el cuadrante izquierdo superior. Las raíces del conducto torácico son los dos troncos lumbares y el tronco gastrointestinal. La parte abdominal se puede originar en varias alturas desde L2 a T10 y es retroperitoneal cubierto por el pilar derecho del diafragma. Normalmente entra en el tórax a través del hiato aórtico. A la altura de D4 el conducto torácico cruza el esófago y la arcada aortica y asciende hacia la apertura torácica entre el esófago y la arteria subclavia izquierda. La parte cervical está situada entre el esófago y la arteria subclavia izquierda y superpuesta por la arteria carótida común. La última sección, que lleva al ángulo venoso cruza por encima de la arteria vertebral, el

ganglio cervicotorácico, el tronco tirocervical y el nervio frénico por encima del escaleno anterior y recubierto por la vena yugular interna y el músculo escaleno.

- Cisterna del quilo. Es la porción abdominal del conducto torácico. Existe también una enorme variedad anatómica a este respecto. Normalmente los colectores de los ganglios mesentéricos superiores, y los troncos gástrico, hepático y pancreaticolienal descargan en la cisterna del quilo. Si no, lo hacen sobre el tronco lumbar izquierdo.



Representación del conducto torácico y sus diversas variaciones anatómicas.

En: Földi textbook of lymphology, p. 21

CIRCULACIÓN LINFÁTICA^{13,42,69,70}

En un día pasan alrededor de 1.5 l a 3 litros por el conducto torácico. A menudo se divide la circulación linfática en dos partes:

- La circulación superficial: entre la dermis y la epidermis. Por ejemplo, en las extremidades inferiores esta circulación superficial es el 70% de la circulación linfática total.
- La circulación profunda: en el interior de los músculos, bajo la fásia y la circulación profunda de los órganos abdominales.

Por un lado existen factores inherentes al sistema linfático que estimula en movimiento de la linfa. Se ha registrado en numerosos estudios la capacidad de contracción del linfangión que se puede considerar como una especie de ondas peristálticas. Los linfangiones se contraen regularmente en todo el sistema linfático gracias a las unidades musculares inervadas por nervios simpáticos y parasimpáticos. Este bombeo intrínseco del sistema linfático, demuestra estar bajo el control del sistema autónomo, y modulado por las características locales. Un valor bastante constante en varias investigaciones es el de 6-8 contracciones por minuto. Así pues el movimiento de la linfa en los vasos linfáticos no es un movimiento pasivo si no que está impulsado por la contracción de estas unidades musculares. Varios factores cambian el ritmo de la contracción como el estiramiento y la presión, los cambios en las concentraciones de iones, el ejercicio, la temperatura...

De hecho, existen investigaciones en que se demuestra que esta contracción es puede ser más importante que las ayudas externas en la eficacia de la circulación linfática.⁷⁹

Otros factores inherentes son las adaptaciones de los filamentos de anclaje y de las uniones abiertas que ya se han comentado y las válvulas que previenen el regreso de la linfa.

Por último existen una serie de factores externos que estimulan o ayudan al movimiento de la linfa en el sistema linfático. Uno de los más importantes que se verá con más detalle en el capítulo de las adaptaciones maternas del sistema respiratorio, es el movimiento del diafragma y la respiración⁷¹ gracias a los aumentos de la presión

negativa de dentro del tórax. Otros factores relevantes son las contracciones de la musculatura esquelética, la perístasis y contracción de la musculatura lisa visceral, las contracciones del corazón y de las arterias adyacentes, la movilidad activa y pasiva de las extremidades y la compresión externa.

ADAPTACIONES EN LA ANATOMÍA DEL SISTEMA DE RETORNO VENOSO

“Como tú, que sopesas el estudiar esta ciencia, has pedido conocer los estudios necesarios, me gustaría que quedara sellado en tu mente que empezarás con anatomía y que terminarás con anatomía. Un conocimiento en anatomía es todo lo que quieres o necesitas ya que es lo único que utilizarás en tu práctica aunque vivas 100 años.”¹⁰

Como se ha visto en el apartado de incidencia del embarazo, el edema objetivable en las extremidades inferiores en el estudio de Robertson (1971)³ tiene una mayor incidencia que el edema objetivable generalizado. Esta tendencia es contraria a la sensación de hinchazón reportada por las pacientes que era de mayor incidencia generalizada que en las extremidades inferiores. La mayoría de estudios sobre el embarazo coinciden en que el edema principalmente de las piernas tiene su origen en una disfunción en el retorno venoso que aumenta la hiperemia del compartimento inferior del cuerpo, provocando una mayor extravasación de fluido en las extremidades inferiores.^{31,32,33,34}

Por esta razón a continuación se realiza un resumen de las principales vías que sirven al retorno venoso, haciendo hincapié en aquellos cambios que están relacionados especialmente con el embarazo.

Aunque los principales cambios anatómicos del sistema cardiovascular, se producen en la vascularización del útero gestante, el desarrollo de cómo sucede minuciosamente esta neo vascularización está fuera del espectro de esta revisión.

SISTEMA VENOSO CENTRAL

El sistema venoso es responsable del retorno de la sangre desoxigenada de los órganos y partes del cuerpo de regreso al corazón. Se consideran venas centrales a aquellas que se encuentran en la proximidad del corazón. Incluyendo la vena cava superior e inferior, las venas yugulares, las venas renales y las venas hepáticas.

La vena cava inferior, contiene la sangre de los órganos retro e intraperitoneales, las gónadas y las extremidades inferiores. El hígado drena en la vena cava inferior a través de las venas hepáticas en el margen posterosuperior del hígado, bajo el diafragma, a escasos centímetros de la aurícula derecha.

Las venas renales se conectan con la vena cava inferior también muy cerca de la aurícula derecha. Conectando normalmente más caudalmente en la derecha que en la izquierda. La vena renal izquierda es la mitad de larga que la derecha y a menudo está comprimida entre la arteria aorta y la arteria mesentérica superior. Este fenómeno de cascanueces, puede verse agravado durante el embarazo ⁷²

LAS VENAS PÉLVICAS

Resulta interesante destacar un artículo realizado por Kamina (1989) ⁷³ en el cual se describen los hallazgos encontrados sobre la anatomía funcional de las venas pélvicas en la mujer embarazada conseguidos a través de la disección en el laboratorio de anatomía y a través de estudios flebográficos. A falta de otro artículo de semejante profundidad sobre este aspecto (comunicación privada con Alfonso Rodríguez Catedrático de anatomía y embriología de la facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona 27/11/2009), y, tras comparar sus hallazgos con los correspondientes capítulos en manuales de anatomía y ginecología y obstetricia, se

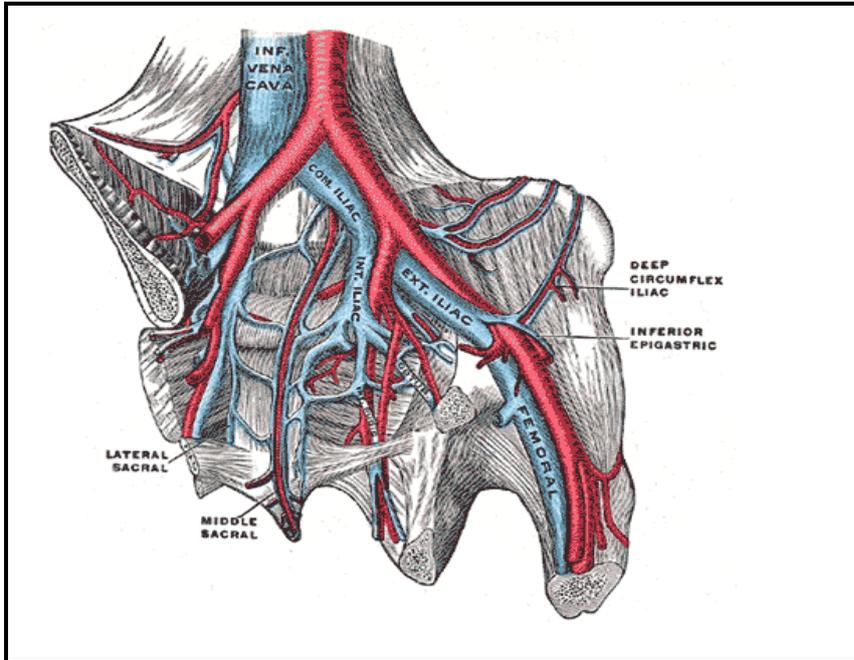
considera que es el artículo que trata en mayor detalle los cambios que se producen a este nivel y por tanto a continuación se expone un resumen de lo principal encontrado, complementado con otras fuentes.

Las venas pélvicas y las del miembro inferior forman una unidad funcional. En la mujer, dicho sistema tiene una especial complejidad debido a un receso venoso genital importante y las modificaciones que se producen con el embarazo.

Los colectores

Son principalmente tres:

- Vena ilíaca interna (VII): Se une a la vena iliaca externa (VIE) a nivel del promontorio. Es posterioinferior a la arteria ilíaca interna, avalvular y con morfologías muy variadas.
 - o En el tipo único: Llegan dos troncos
 - Un tronco posterior o glúteo superior
 - Un tronco anterior o víscero perineal
 - o En el tipo doble: Uni o bilateral y también puede ser doble sólo en la terminación.
 - La VII anterior en la que drenan las venas: obturatriz, visceral, pudenda interna y glútea inferior.
 - La VII posterior en la que drenan: las vena sacra lateral y la vena glútea superior
 - o En el tipo plexiforme: las terminaciones colectoras pueden llegar hasta ser 6.
- La vena rectal superior, que forma parte del plexo rectal. Se une a la vena mesentérica inferior y drena en el sistema porta.
- La vena ovárica, que en un inicio está compuesta por varias que se reúnen en L4. A la derecha se termina en la vena cava inferior (VCI) y raras veces en la vena renal derecha. A la izquierda termina en la vena renal izquierda y raras veces en la VCI, o en la vena suprarrenal izquierda o en la 2ª y 3ª venas lumbares. Triplica su volumen durante el embarazo.



Los colectores pélvicos.

En: Gray's anatomy, Disponible en: <http://www.bartleby.com/107/173.html#i586>

SISTEMA VENOSO INTRAPÉLVICO

El sistema venoso se encuentra en estado de hipotonía durante el embarazo y sufre un aumento importante del calibre. Estas modificaciones asociadas a la incompetencia valvular favorecen la estagnación.

Existen dos recesos independientes en el estado fisiológico:

- El receso parietal: se trata de un receso rico y avalvular que comprende el plexo retropúbico y sacro y las venas parietales:
 - o Plexo retropúbico: anastomosis que provienen de las venas obturadoras, de las venas ilíacas externas, de las venas epigástricas superficiales y de la vena dorsal profunda del clítoris. Contiene anastomosis con el plexo vesical.
 - o Plexo sacro: formado por anastomosis escalonadas que provienen de las venas sacras medias y laterales. Siendo la más consistente la segunda anastomosis transversal.
 - o Venas parietales: venas musculares, variables en número y calibre que drenan en las venas ilíacas externas e internas.

- Vena glútea, voluminosa o doble viaja a la vena iliaca interna (VII)
 - Vena obturatriz, única, doble o triple se une a afluentes de la VII o a la vena iliaca externa (VIE)
- El receso venoso visceral: a cada lado de las vísceras se organizan plexos avalvulares:
 - Plexo vesical: envuelve la porción pélvica de la uretra y el cuello de la vejiga y recibe sangre de la vena dorsal del clítoris, en comunicación con el plexo vaginal.⁷⁴ En el ligamento vesical lateral.
 - Plexo vaginal: forma un plexo denso en las paredes y en la hoja visceral de la vagina y la sangre drena en el plexo vesical y uterino. El drenaje venoso que se realiza por debajo del diafragma pélvico se realiza especialmente a través de las venas pudendas.⁷⁵ En el paracervix.
 - Plexo uterino: recibe la mayoría de los vasos venosos provenientes del útero y vagina. Se sitúa por encima y por debajo de la arteria uterina. Corre lateralmente al ligamento ancho. La mayoría del tejido conectivo en el cual este plexo se sitúa comprende la mayor parte del ligamento cardinal.⁷⁵ En el parametrio.
 - Plexo rectal: el recto drena a través de las venas rectales superior media e inferior entre las cuales existen múltiples anastomosis. En el ligamento lateral del recto. Con dos elementos:
 - Interno, en la profundidad del epitelio rectal, hacia vena rectal superior y en comunicación libre con:
 - Externo, por fuera de las túnicas musculares. Su porción superior drena hacia la vena rectal superior que es el inicio de la vena mesentérica inferior. La porción inferior drena en la vena pudenda interna. La parte media del plexo drena hacia la vena rectal media y después a la VII. Las venas rectales superiores drenan en el sistema porta y las inferiores hacia el receso parietal.⁷⁴

OBSTÁCULOS ANATÓMICOS AL DRENAJE NORMAL EN EL EMBARAZO Y VÍAS SUPLEMENTARIAS

Este complejo sistema de drenaje de la pelvis explica la riqueza de su posible patología:

- Compresión de la VCI por el útero grávido que empeora con la lordosis lumbar gravídica
- Compresión de la parte lumbar del uréter por la dilatación de las venas ováricas
- Ciertas hematurias se ven aumentadas por la dilatación de las colaterales uretéricas de las venas ováricas
- El aumento de la circulación suplementaria es responsable de las hemorroides y varices vulvares
- Ciertas ciáticas vienen dadas por la compresión de las raíces espinales del nervio ciático por la dilatación de los plexos venosos vertebrales.

Los principales obstáculos al drenaje son los siguientes:

- En la mujer embarazada la compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha se ve aumentada por el aumento de la lordosis lumbar. Esto provoca que la mayoría de flebitis ilíacas sean izquierdas durante el embarazo.⁷³
- Existe una compresión directa de las venas pélvicas pero sobretudo de la VCI contra el raquis. Esta condición se ve de nuevo exacerbada por el aumento de la lordosis lumbar y por la dextro rotación (rotación derecha) del útero.⁷⁶
- La mayoría de las mujeres embarazadas no están hipotensivas al descansar en supino. Ya que, en esa posición, la caída del gasto cardíaco se ve compensada por un aumento en la resistencia vascular periférica. Sin embargo de 1 a 10 % de las embarazadas manifiestan el síndrome hipotensivo en supino en el cual se halla una caída de la presión sanguínea asociada con mareo, náusea e incluso síncope, se ha sugerido que tal vez estos individuos tengan un sistema colateral paravertebral menos desarrollado o una tendencia a sufrir ataques vasovagales.⁷⁷

- Cuando se provoca clínicamente una hiperpresión del sistema venoso pélvico, se obtiene la aparición de los mismos signos funcionales que se obtienen con el embarazo

SISTEMA ÁCIGOS

Los plexos vertebrales, en estrecha relación con el sistema ácigos, constituyen la vía de drenaje alternativo más importante. Este receso, de nuevo avalvular, funciona en ambas direcciones dependiendo de la modificación de las presiones de las venas cavas inferior y superior.

Las otras vías de drenaje no despreciables son las venas ováricas, uretéricas, y las venas parietales abdominales y rectales.

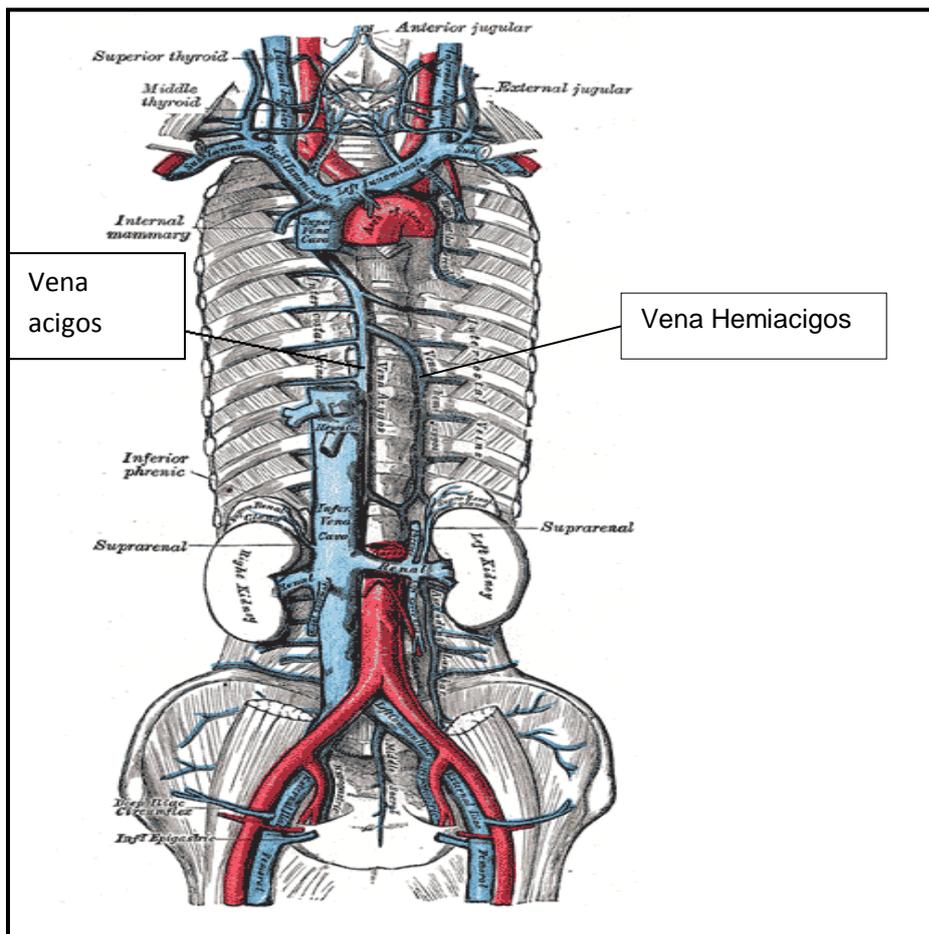
Debido a la importancia que muestran en la circulación de la mujer embarazada el sistema ácigos y el sistema de los plexos vertebrales, a continuación se hace un resumen de su anatomía.⁷⁸

El sistema ácigos consta de:

- Vena ácigos: parte de la vena lumbar derecha y drena en la vena cava superior.
 - o Recibe sangre de las 3 o 4 venas intercostales derechas a través de un tronco común y del resto de manera independiente. Viajan en el margen inferior de cada costilla. Las venas intercostales se dividen a su vez en dos:
 - La rama dorsoespinal que drena la piel, músculos dorsales, vértebras meninges y medula espinal de cada nivel. Drena tanto el plexo vertebral interno como el externo.
 - La rama intercostal propiamente dicha que drena el espacio intercostal
 - o Recibe las venas intercostales izquierdas a través de la vena hemiacigos y hemiacigos accesoria
 - o Las venas bronquiales posteriores y algunas venas del mediastino posterior y esofágico.

- Vena hemiacigos: tronco común de las últimas venas intercostales como continuación de la vena ascendente lumbar izquierda, se anastomosa en su origen con la vena renal izquierda y, a veces, con las venas espermática y adrenal del mismo lado.

La vena ácigos y hemiacigos forman una anastomosis directa y amplia entre la vena cava inferior y la vena cava superior a través de las venas lumbares que se abren en la vena cava inferior en su pared posterior.



El sistema ácigos.

En: Gray's anatomy, Disponible en: <http://www.bartleby.com/107/illus577.html>

PLEXO VENOSO VERTEBRAL

También conocido como plexo de Batson, forma otro sistema de anastomosis entre las venas cavas inferior y superior. Este plexo por debajo del diafragma entra en las venas lumbares ascendentes y por encima del diafragma entra en las venas intercostales. Tiene dos divisiones:

- Plexo vertebral interno: Situado en el canal vertebral. Particularmente desarrollado en sentido longitudinal y se extiende desde el foramen magno hasta el coxis. Se distribuyen en dos venas a cada lado anteriores y otras dos posteriores comunicadas entre sí a través de de ramas anastomóticas transversas. Las venas intervertebrales salen de las venas transversas hacia las venas lumbares o intercostales.
- Plexo vertebral externo: Situado alrededor de la columna vertebral. Se divide también en anterior y posterior que a través de sus anastomosis se abren hacia las venas vertebrales hacia las venas lumbares y las venas intercostales. El plexo externo se anastomosa a su vez con el plexo interno.

Muchos de estos puntos se desarrollan de nuevo en el apartado del tratamiento osteopático. Pero es importante retener que los plexos avalvulares se basan en la mecánica y movimiento para su drenaje contra la gravedad. Es por ello que son susceptibles de ayuda osteopática.

RETORNO VENOSO DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

Las venas colectoras primarias de las extremidades inferiores tienen unas paredes muy delgadas y muy distensibles. La mayoría de ellas son suprafasciales y pueden acumular una gran cantidad de sangre. Estas venas suprafasciales pertenecen al sistema venoso superficial. El flujo de salida de las venas colectoras se hace a través de las venas conductoras secundarias, estas últimas tienen paredes más gruesas y son menos distensibles. Se trata en su mayoría de venas subfasciales que pertenecen al sistema venoso profundo de la pierna.⁷⁹

Sistema venoso superficial

Se trata de una red bastante compleja de vasos que, además, además es muy variable según individuos. Existe sin embargo una serie de venas de este complejo superficial que son bastante constantes entre los diversos individuos.

1. La vena safena menor se origina en la parte lateral del pie, corre postelateralmente al tendón de Aquiles y descansa normalmente directamente sobre la fascial superficial de la pantorrilla. Entra en el hueco poplíteo entre los dos gastrocnemios y se une a la vena poplítea o a la vena safena mayor
2. La vena safena mayor se origina en la parte medial del pie y pasa anteriormente al maléolo medial, accede al hueco poplíteo medialmente. A partir de entonces continúa anteromedialmente superficial a la fascia profunda y atraviesa el foramen oval para unirse a la gran vena femoral en la unión safeno-femoral. A menudo 3 de las venas pélvicas vienen a drenar en esta misma unión: la vena epigástrica inferior, la pudenda externa y la iliaca circunfleja superficial.

Existen varias venas, llamadas perforantes, que comunican el sistema superficial y el sistema profundo. Algunas de las más conocidas son la vena perforante de Hunter en la parte medial del muslo, la vena perforante de Dodd en la parte distal del muslo, la vena perforante de Boyd en la rodilla y la vena perforante de Cockett en la parte medial de la pantorrilla.

Sistema venoso profundo

El tronco venoso profundo principal es la vena poplítea desde por debajo de la rodilla hasta cuando pasa a través del canal de los aductores en la parte distal del muslo donde pasa a ser llamada vena femoral.

En la parte distal de la pierna existen tres venas profundas la vena tibial anterior que drena el dorso del pie, la vena peroneal drenando la parte lateral del pie y la vena tibial posterior que drena la parte media del pie.

CONTROL DE LA HEMODINÁMICA

“Si vamos a cualquier parte u órgano del cuerpo, encontramos siempre la misma ley de suministro, arterias primero y luego renovación que empieza en las venas. El rol de la arteria y la vena es universal en todos los seres vivos, y el Osteópata debe saberlo, y o se atiene a sus reglas o fracasará como terapeuta.”¹⁰

El incremento del volumen sanguíneo y plasmático es uno de los cambios más importantes que se dan durante el embarazo. Su incremento permite a la mujer tolerar muchos de los cambios necesarios durante el embarazo y el parto. La hipervolemia del embarazo, es a su vez, la responsable de las alteraciones en las concentraciones de los componentes celulares sanguíneos y de los constituyentes del plasma. El volumen de sangre circulante aumenta aproximadamente en un 30-40% (aproximadamente 1 ½ L). Este aumento es debido a un aumento del volumen del plasma, seguido por un crecimiento del volumen de células rojas. Los cambios del volumen empiezan a las 6-8 semanas, con un pico a las 28-34 y a partir de entonces alcanzan una constante o disminuyen hasta el parto.

El incremento de la masa de sangre circulante, los requerimientos nutricionales del feto, y el sistema circulatorio placentario, suponen demandas que no deberían comprometer a la madre. Sin embargo, cuando superpuestas a un estado de enfermedad, con una hemodinámica previamente comprometida, el embarazo puede suponer un riesgo para la homeostasis materna. Reversiblemente, si la hemodinámica

materna no cambia, esto puede llevar a compromiso fetal, al alterar la circulación útero-placentaria. De modo que el sistema cardiovascular de la madre debe alcanzar un equilibrio entre las necesidades fetales y la tolerancia materna.⁸⁰

CONTROL DE LA SANGRE Y DEL VOLUMEN EXTRACELULAR

Los mecanismos a través de los cuales el cuerpo realiza el control de la sangre y del volumen extracelular están bien descritos en cualquier manual reciente de fisiología. Así pues a continuación se realiza un breve resumen a modo de recordatorio de los mecanismos principales,^{81,82} con la finalidad de desarrollar posteriormente sus particularidades durante el embarazo.

Una de las partes más importantes de estos mecanismos de control; es que cada tejido posee la capacidad de controlar su propio flujo sanguíneo dependiendo de sus necesidades metabólicas. Con este fin, los tejidos pueden controlar el aporte de oxígeno, de nutrientes como glucosa o aminoácidos, la eliminación del dióxido de carbono, la concentración de iones y el transporte de sustancias específicas como las hormonas.

De todos estos, la disponibilidad de oxígeno uno de los parámetros de mayor importancia en la regulación aguda local del flujo. Las especificidades de este mecanismo de control necesitan aún ser totalmente confirmadas, pero parece ser que a través de la disminución de la concentración de oxígeno, o por el aumento del metabolismo de una zona, se produce un control local de la dilatación capilar por la formación local de sustancias dilatadoras. Paralelamente sucede una alteración de la vasomoción (apertura y cierre cíclicos del esfínter capilar de la meta-arteriola) por la fatiga del músculo liso ante la falta de oxígeno.

Existen una serie de tejidos concretos en los que este control se realiza de maneras más específicas como puede ser el tejido renal. En este, el control del flujo sanguíneo radica principalmente en un mecanismo denominado de retroacción túbulo-glomerular. La mácula densa (lugar de contacto del túbulo con las arteriolas aferentes y eferentes del aparato yuxtaglomerular), detecta la composición del líquido. Si se

filtra demasiado líquido, la mácula transmite señales que modifican el tono de las arterias aferentes.

Estos mecanismos recién explicados, ejercen un control sobre los pequeños microvasos locales. Sin embargo, cuando estos mecanismos se ponen en marcha a nivel local en la microcirculación, las paredes endoteliales de las arteriolas originales se ven cizalladas o retorcidas debido al aumento del flujo, provocando que estas liberen factor relajante derivado del endotelio (del cual el mayor componente es el ON).⁸³ Esta secreción de óxido nítrico relaja la pared de la arteriola provocando también la dilatación de arterias mayores.

A largo plazo el árbol vascular también llega a adaptarse anatómicamente. Ya sea a través del aumento del grado de vascularización de los tejidos a través de la vasculogénesis (como sucede en los vasos que realizan la circulación útero placentaria) o a través del desarrollo de la circulación colateral (como se ha descrito por ejemplo en el apartado de anatomía del sistema de venoso en el plexo vertebral durante el embarazo). Para realizar cualquiera de estas adaptaciones, el cuerpo requiere que no haya patología o envejecimiento del árbol vascular.

Existen además sustancias secretadas o absorbidas que ejercen una regulación de la circulación de todo el cuerpo o que tienen efectos locales bien definidos en el lugar que se secretan. En concreto:

- Noradrenalina y adrenalina: en general vasoconstrictoras (adrenalina excepcionalmente es vasodilatadora de los vasos coronarios). Se ven estimuladas por el sistema nervioso simpático y secretadas tanto a nivel de las terminaciones simpáticas como en la médula suprarrenal, y provocan la estimulación del corazón arteriolas y venas.
- Angiotensina: una sustancia de gran eficacia vasoconstrictora de las pequeñas arteriolas incrementando la resistencia periférica y en consecuencia la presión arterial.
- Arginina vasopresina llamada también hormona antidiurética. Ante la llegada de potenciales de acción en los núcleos supraóptico y paraventricular, se secreta por la glándula hipófisis posterior, vasopresina. Su regulación proviene

mayoritariamente de los cambios en la tonicidad del plasma que se captan en la lámina terminalis del tercer ventrículo (regulación osmótica). También se ve regulada por una disminución del volumen sanguíneo y de la presión (regulación no-osmótica). La extrema sensibilidad de la secreción de esta hormona fue ya descubierta por Verney en el 1947. Aumentos muy ligeros de la osmolaridad del plasma (1% o 2%) estimulan su liberación, mientras que la disminución de dicha osmolaridad plasmática la suprime.^{84,85} La vasopresina es incluso un vasoconstrictor más poderoso que la angiotensina. Si bien su efecto más importante es en el control de la reabsorción de agua de los túbulos renales a través de los receptores de V₂. De modo que tiene una importancia capital en el control del volumen del líquido corporal. En osteopatía se podría considerar que, tal vez, el trabajo sobre los ventrículos y las meninges para colaborar a la adecuación en su regulación.

- Péptido natriurético auricular: es un polipéptido liberado por las células musculares de la aurícula cardíaca, como respuesta al aumento de la presión arterial y a señales hormonales. Actúa con el fin de reducir el agua y la sal aumentando su excreción, reduciendo así la presión arterial y tiene también un efecto vasodilatador importante. De este modo se relaciona estrechamente con el control homeostático del agua corporal.
- Bradicinina: fuerte vasodilatador de las arteriolas y aumenta la permeabilidad capilar. Se forma en la sangre y en los líquidos tisulares. Se cree que tiene un papel importante en la regulación de la permeabilidad capilar en la inflamación e interviene en el flujo de la piel y de glándulas gastrointestinales.
- Histamina: sustancia vasodilatadora de las arteriolas y aumenta la porosidad del capilar cuando cualquier tejido es lesionado o ante una reacción alérgica.
- Iones:
 - o El aumento de la concentración de ión calcio produce vasoconstricción (contracción músculo liso)
 - o El aumento de concentración ión potasio e ión magnesio produce vasodilatación (inhibición músculo liso)

El sistema nervioso se encarga de otras funciones más globales como el control rápido de la presión arterial, la redistribución del flujo sanguíneo o la actividad de bombeo del corazón. Esta regulación la realiza sobre todo a través del sistema nervioso simpático. Todos los vasos están inervados excepto los capilares, esfínteres precapilares y la mayoría de metaarteriolas.

El sistema simpático, a través de la contracción de los vasos (principalmente de los reservorios venosos), ejerce un control sobre el volumen sanguíneo así que tiene un importante papel en la regulación del bombeo cardíaco. Además tiene efectos sobre el corazón en sí mismo: aumenta su frecuencia y fuerza del bombeo. Esta transmisión de información se realiza a través de la noradrenalina. Paralelamente, estos impulsos simpáticos se transmiten también a la médula suprarrenal la cual secretará de nuevo adrenalina y noradrenalina reforzando la información del sistema simpático. Algunas técnicas en osteopatía se utilizan históricamente para ayudar a regular el tono simpático. Se verá en concreto la técnica de compresión del cuarto ventrículo.

El sistema parasimpático interviene sobre todo a nivel del centro vasomotor causando un descenso de la frecuencia cardíaca y de la contractibilidad del músculo cardíaco.

El centro vasomotor en el bulbo y protuberancia transmite impulsos parasimpáticos al corazón a través del nervio vago e impulsos simpáticos que recorren la médula y los nervios simpáticos periféricos para llegar a los vasos. Los nervios simpáticos llevan sobretodo fibras vasoconstrictoras y una pequeña porción de fibras vasodilatadoras. El centro envía a estas fibras vasoconstrictoras constantemente una señal que es la responsable de la manutención del tono vasomotor. A su vez, el centro vasomotor, se ve regulado por centros superiores como la corteza o, más importantemente, el hipotálamo.

A través de la información recibida principalmente por los barorreceptores y quimiorreceptores del seno carotideo y del seno aórtico, se realiza el control rápido de la presión arterial por el sistema nervioso. A través de la vasoconstricción de los reservorios venosos, las arteriolas del cuerpo y de la potenciación del bombeo cardíaco se conseguirían una elevación rápida de la presión.

Por último existe el control a largo plazo de la presión arterial y del volumen extracelular realizado a través de los riñones. En resumidas cuentas, cuando el cuerpo contiene demasiado líquido extracelular, el volumen sanguíneo y la presión arterial se elevan. Por un lado a causa del control local del flujo por el propio tejido, se constriñe la vascularización localmente lo cual provoca un aumento momentáneo de la presión arterial. Por otro lado, el incremento del líquido extracelular y, en consecuencia, del volumen sanguíneo, hacen que aumente el gasto cardíaco lo cual afecta directamente la presión arterial. Esta elevación de la presión tiene un efecto directo sobre los riñones los cuales excretarían el exceso de líquido extracelular restaurando así los niveles de presión y de volumen.

A lo largo de un periodo prolongado de tiempo la ingesta y la excreción de agua y sal deben estar igualadas, es el denominado punto de equilibrio. Siempre que los riñones estén intactos, los aumentos en las resistencias vasculares periféricas (siempre que no afecten a los vasos renales) no tendrán como consecuencia un aumento de la presión arterial a largo plazo gracias al mecanismo conocido como presión natriuresis. Si bien parece que es mucho más probable que el aumento de la presión arterial sea a causa de un aumento de la ingesta de sal que de agua en sí.⁸⁶ Pese que para el riñón resulta más difícil excretar sal que agua, este excreta entre un 90 y un 95% de la ingesta diaria.

De esta manera el riñón es el principal órgano efector en el control del contenido de sodio en el organismo, así como del volumen contenido en el mismo, respondiendo tanto a variaciones en el volumen de agua como de la concentración de sodio. Si se diera un aumento en el volumen sanguíneo, se verían estimulados una serie de receptores que modularían una reducción del grado de actividad del sistema nervioso simpático y provocarían a su vez un aumento de la eliminación de sodio por el riñón a fin de restaurar el volumen. A la vez que se produciría la liberación en el corazón del péptido natriurético auricular, que estimularía aún más la eliminación del sodio.

En el caso contrario, en el que el volumen sanguíneo o la presión arterial descendieran por debajo de lo normal, se activaría el sistema renina-angiotensina-aldosterona que tiene el efecto contrario: realiza una potente vasoconstricción y consigue una disminución de la excreción de sodio tanto por el efecto directo de la angiotensina en

el túbulo renal, como por su capacidad para estimular las glándulas suprarrenales a producir aldosterona lo cual refuerza aún más la reabsorción del sodio en intercambio con la eliminación de potasio. Gracias a estos mecanismos se conseguiría restablecer el volumen y la presión.

Estos dos sistemas (además de otros como la sudoración, respiración...) se encuentran en un sorprendente equilibrio para permitir que, tanto si una persona ingiere cantidades muy grandes o muy pequeñas de sal, no sufra grandes variaciones del volumen extracelular o de la presión arterial y que se pueda mantener un constante intercambio entre los líquidos y solutos entre los distintos compartimentos del cuerpo.

ADAPTACIONES MATERNAS DEL SISTEMA RENAL Y DE LA HOMEOSTASIS FLUÍDICA Y DE LOS ELECTROLITOS EN EL RIÑÓN DURANTE EL EMBARAZO

La mujer embarazada debe retener una cantidad de fluido y electrolitos adicionales a fin de poder responder a las demandas del crecimiento fetal. Las respuestas renales se modifican a fin de alcanzar un nuevo equilibrio. Como se ha visto, el equilibrio del fluido y de los electrolitos depende en gran medida de la homeostasis del agua y el sodio. Así que cualquiera de los cambios que se producirán en este sistema irán enfocados a lograr un nuevo equilibrio entre la ingesta y la excreción de estos componentes.

El sistema renal durante el embarazo también realiza una serie de cambios estructurales además de reajustar su función. Muchos de los parámetros que normalmente se utilizan para evaluar la función renal se ven alterados durante el embarazo. Parte de estas adaptaciones son debidas a las influencias que tiene la progesterona sobre el músculo liso, a la relaxina, o a la presión del útero, a los efectos de la posición y la actividad y a los efectos de las distintas sustancias vasoactivas.

Al principio del embarazo, se dan cambios hemodinámicos muy importantes en el riñón que parecen ir más de la mano con los cambios en la disminución de las resistencias periféricas que de los cambios en el volumen plasmático ya que suceden antes en el tiempo. Como consecuencia de la vasodilatación, el flujo sanguíneo renal

aumenta hasta un 50-80% durante el primer trimestre para luego descender lentamente hasta el parto.⁸⁷ Esta disminución de las resistencias vasculares renales que aumenta el flujo sanguíneo en el glomérulo, junto con la disminución de la presión oncótica del plasma, tiene como consecuencia un aumento del ratio de filtrado glomerular del 40% al 60%.

Se ha observado, que la relaxina tiene efectos sobre el sistema vascular y renal. Bani y Bigazzi (1984) fueron los primeros en observar una vasodilatación inducida por la relaxina en la glándula mamaria del ratón.⁸⁸ Tras ellos existen varios estudios en los cuales se ha observado la vasodilatación de diversos lechos vasculares mediada por la relaxina. Este efecto sobre el tono vascular parece realizarse a través de la regulación del óxido nítrico (NO). La vasodilatación mediada por la relaxina parece ser la causante del aumento del flujo sanguíneo en el riñón que se ha comentado anteriormente. Este efecto sobre los aferentes renales proviene de una combinación de efectos de la hormona. Por un lado la vasodilatación ya citada, por otro lado la disminución de la capacidad miogénica de las arteriolas y finalmente la mitigación del efecto de la Angiotensina II.⁸⁹

Como se ha visto, la sal es de importancia capital en la regulación del equilibrio de electrolitos y fluidos. De hecho, la retención de agua y la hiponatremia de los desórdenes edematosos están siempre asociadas a la retención de sodio. La retención de sodio y de agua en el riñón es, en estos casos, de algún modo paradójica, ya que se dan a pesar del aumento del fluido en los compartimentos, incluyendo el volumen sanguíneo total y el volumen del fluido extracelular. Normalmente, el riñón intacto aumentaría la excreción de agua y sodio cuando aumenta el volumen sanguíneo o del líquido extracelular a fin de mantener un volumen constante

En el embarazo, aumenta el filtrado glomerular y se da un gran aumento del sodio filtrado en el riñón. De unos 20000mEq de sodio por día en la no embarazada, se pasa a filtrar unos 3000mEq al día. Las necesidades de sodio están aumentadas en la embarazada, así que se aumenta su absorción en el túbulo renal hasta el punto que se reabsorbe hasta en un 99% (en la no embarazada la tasa está entre el 90% y el 95% de reabsorción). La mayor parte de este sodio se utiliza para el feto y la placenta; el resto

se distribuye por la sangre materna y en el fluido extracelular. La tabla siguiente ilustra esta distribución:

| Lugar de almacenamiento | Sodio (mEq[mmol/L]) |
|-------------------------|---------------------|
| Feto | 290 |
| Fluido/ edema | 240 |
| Plasma | 140 |
| Líquido amniótico | 100 |
| Útero | 80 |
| Placenta | 57 |
| Mamas | 35 |
| Glóbulos rojos | 5 |
| Total | 947 |

Tabla de distribución del sodio en la embarazada.

En: Sullivan CA, Martin JN. Sodium and pregnancy. Clinic obstetrics and gynecology,1994;37:560

Debido a esta redistribución del sodio y al aumento del volumen del agua, la concentración del sodio en el plasma y la osmolaridad en el embarazo disminuyen en un 4%. Lo cual sitúa a la embarazada en un estado de hiponatremia. Se proponen distintas hipótesis para dar explicación a los mecanismos que permiten convivir a un estado de hipervolemia con una hiponatremia durante el embarazo.

Una de las líneas de investigación está encabezada principalmente por Lindheimer MD (1981,1995),^{90,91} y otra línea de investigación está encabezada mayoritariamente por Schrier RW (2001, 1990, 2006, 1998).^{32,100,101,102} A continuación se realiza un resumen de sus propuestas:

Hipótesis de sobrellenado:

Esta teoría^{90,91} fue inicialmente propuesta en 1981 tras una investigación realizada con un grupo de ratas embarazadas, en comparación con grupos control de ratas de la

misma edad no embarazadas. A partir de las observaciones de este estudio se propone un desplazamiento del llamado osmostato es decir, un desplazamiento de los valores que normalmente regularían la liberación de arginina vasopresina. De manera que para el riñón de la mujer embarazada los nuevos valores serían vistos como “normales”. Si bien siguen sin dilucidarse los mecanismos exactos responsables de esta osmoregulación alterada, se propone a la hormona relaxina como una de sus posibles responsables. Los receptores específicos de la lámina terminalis mediarían la secreción de vasopresina estimulados por la Angiotensina II y por la relaxina.

La relaxina se produce en el cuerpo lúteo, bajo la regulación de los factores placentarios y estimulada por la progesterona y la gonatropina coriónica. Actualmente se conocen tres tipos de relaxina: H1, H2 y H3. Los niveles más altos de la hormona se encuentran en el primer trimestre del embarazo, tras este, los niveles disminuyen hasta quedarse estables hasta el parto.⁹²

Se ha visto que la relaxina es, al menos, uno de los factores de los que depende la secreción de vasopresina. También parece que esta hormona es responsable de parte de la regulación de la oxitocina. El lugar anatómico para esta acción de la relaxina, es, de nuevo, la lámina terminalis de la pared anterior del tercer ventrículo que consiste en dos órganos que carecen de barrera hematoencefálica: el organum vasculosum y el órgano subfornical. La relaxina, actuando sobre la lámina terminalis distribuye la información neuronal a núcleos adyacentes a la hipófisis influenciando la liberación de vasopresina y oxitocina teniendo sobre ellas normalmente un efecto dipsogénico (disminuidor de la secreción de vasopresina pituitaria).⁹³ La relaxina por ejemplo, en el modelo de Lindmehier,^{90,91} alteraría, los valores que normalmente regularían la producción de vasopresina, para que, pese a la disminución de la osmolaridad por el aumento del volumen, se siga reabsorbiendo agua en el túbulo renal.

Brunton (2008) subraya la importancia de otra de las hormonas cuyo osmostato se vería alterado durante el embarazo: **la oxitocina**.⁹⁴ La oxitocina comparte lugar de secreción con la vasopresina y su rol más conocido es el promover las contracciones uterinas durante el parto y la eyección de la leche durante la lactancia. Menos

conocida es su estimulación ante el aumento de la osmolaridad del líquido extracelular y sus efectos natriuréticos.

Tanto las neuronas que secretan vasopresina como las que secretan oxitocina son directamente osmosensitivas, es decir, responden a incrementos en la osmolaridad del fluido extracelular despolarizándose e incrementando la liberación de las hormonas. La despolarización sucede ante el “encogido” de los cuerpos celulares de estas neuronas a causa de una salida del contenido líquido a través de sus membranas hacia el espacio hiperosmótico. En vivo, estas neuronas dependen del input de la lámina terminalis para expresar su despolarización.⁹⁴ De este modo, de nuevo, la lámina terminalis tendría un muy importante rol en la natriuresis, así como del equilibrio del agua.

Los efectos natriuréticos de la oxitocina tienen efecto directo en el riñón y en la aurícula derecha a través de la estimulación de la secreción de péptido natriurético atrial (ANP). Si normalmente el aumento del volumen sanguíneo, a través de la distensión de la aurícula, debería provocar una liberación de ANP, no es este el caso en el embarazo. Incluso, se observa en la última parte del embarazo, una disminución de ANP debido a la disminución de la concentración de oxitocina y de la expresión de su receptor en la aurícula durante el embarazo,⁹⁵ así como una refractoriedad a su acción en el riñón.⁹⁶ De nuevo, la hormona relaxina podría ser una de las implicadas en el control de este reset de la oxitocina. Aunque, otro de los efectos que tiene sobre el fluido de esta hormona, es su capacidad de afectar la función secretora del miocardio y estimular directamente la secreción de péptido natriurético auricular.⁹⁷

En resumen, la disminución de la secreción de oxitocina tendría como resultado la disminución de ANP, lo cual, junto con el aumento de la secreción de vasopresina, podría ser el mecanismo que hay debajo de la hipervolemia e hiponatremia del embarazo.⁹⁴

Hipótesis de bajollenado” (Underfilling):

Como se comenta en mayor profundidad en el capítulo sobre las adaptaciones del sistema cardiovascular, ya a las 6 semanas del embarazo, se observa un decrecimiento temprano de las resistencias vasculares sistémicas asociado a un aumento del gasto cardíaco. Sin embargo, se ve, que el aumento del gasto cardíaco no es eficaz en el mantenimiento de la presión arterial, que disminuye sobre todo al principio del embarazo.⁹⁸

Como se ha visto, las resistencias vasculares renales también disminuyen al principio del embarazo lo cual se asocia a un aumento del filtrado glomerular y del flujo de plasma renal. Se observa igualmente un aumento de la concentración de los niveles de aldosterona y de la actividad de la renina plasmática, asociadas a una mayor retención de agua y sodio que llevarían a la expansión temprana del plasma y el volumen sanguíneo que se dan en el embarazo de manera paradójica.

Schrier,^{32,100,101,102} y sus diferentes equipos de investigación, sugieren la teoría del “bajolleno” (Underfilling), para explicar los mecanismos del control del fluido en el embarazo (y en otras situaciones como la cirrosis o el fallo cardíaco). Una de las mayores funciones del sistema venoso es actuar como reservorio venoso,⁹⁹ en él se encuentra el 75% de la sangre del cuerpo y sólo un 25% se encuentra en las arterias.

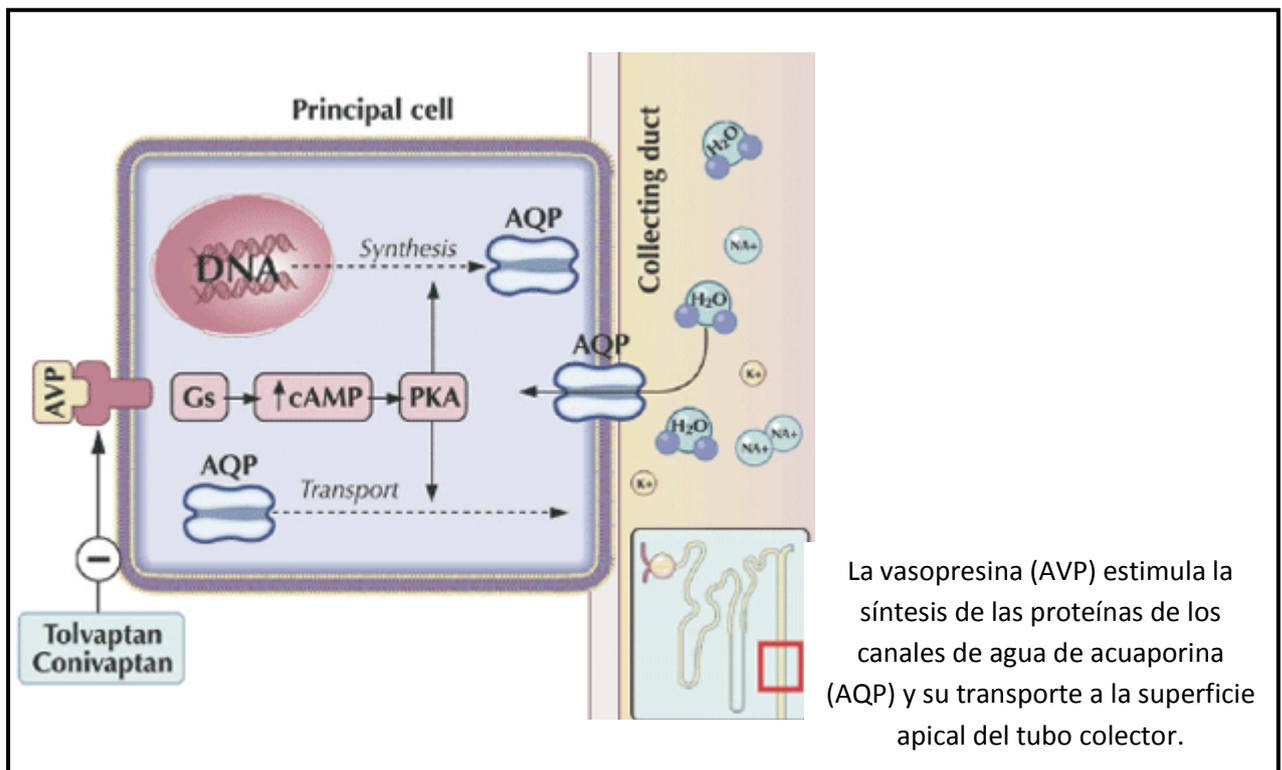
Schrier muestra que la regulación primaria del sodio y el agua por el riñón no se da a través del volumen de sangre total, si no de la porción de sangre de la circulación arterial.^{32,100,101,102} El bajo llenado del sistema arterial puede suceder en aquellas circunstancias que supongan una vasodilatación arterial (como por ejemplo en el embarazo).

Se resume a continuación la teoría en referencia al embarazo: Dependiendo del bajo llenado del sistema arterial, se disminuyen los impulsos de los barorreceptores de los senos carotídeos, del aparato juxtaglomerular y los receptores aórticos; a través de la información del vago y del glosofaríngeo se activa de manera no osmótica la secreción de arginina vasopresina. Junto a la secreción no osmótica de vasopresina, se da un incremento en el tono simpático y se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Tanto la activación simpática como del sistema renina-angiotensina, irían

dirigidas a atenuar el “bajolleno” arterial llevando a una mayor retención de agua y sodio en el riñón.¹⁰¹

Por un lado, el aumento de vasopresina liberada no osmóticamente, estimula los receptores de vasopresina 1 (V_1) del músculo liso vascular para contribuir a su acción compensatoria del “bajolleno”. Por otro lado, estimula los receptores vasopresina 2 (V_2) del túbulo colector, lo cual incrementa los canales de agua de acuaporina-2 en la membrana apical del túbulo colector lo cual lleva a un aumento de la absorción del agua. Estos mecanismos pueden causar hiponatremia en los desórdenes edematosos.

102



Apertura de los canales de acuaporina por la vasopresina.

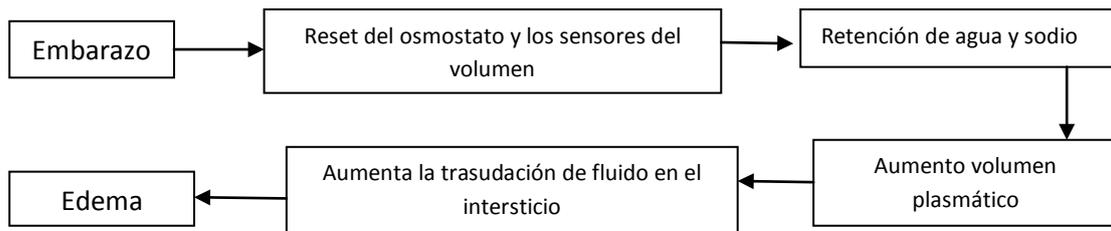
En: JACC 2006 American college of cardiology foundation. Disponible en: http://www.medscape.com/viewarticle/547963_7

Esta teoría da explicación a los aumentos de los componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona que caracterizan el embarazo, que, según Schrier, son hallazgos no compatibles con la hipótesis del sobrelleno. Durante el embarazo, los principales lugares de secreción de renina son el propio útero, la placenta, y el feto

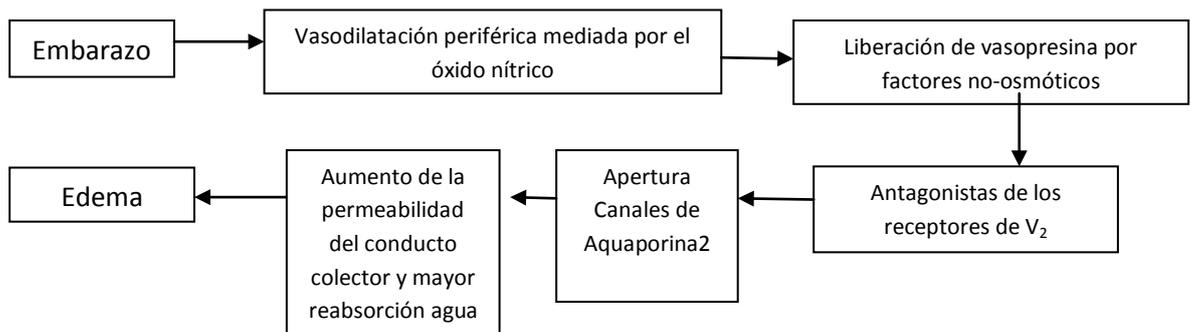
además de los riñones. La renina alcanza niveles hasta 2 y 3 veces más altos que en la no embarazada durante el primer trimestre y se mantienen elevados hasta alcanzar un nivel estable en la 32 semana. La liberación de renina se ve estimulada por los estrógenos.²⁶

Se exponen a continuación dos esquemas^{32,101} que explican cómo se llegaría a la aparición del edema del embarazo en estos dos mecanismos hipotéticos:

En el caso del “sobrellenado”:



En el caso del “infrallenado”:



Resulta curioso observar como en el 1997⁵ este debate entre las teorías del sobrellenado y el bajollenado ya estaba presente y ver que a día de hoy sigue sin resolverse.

Podría ser que hubiera un elemento de verdad en todas estas teorías. Tal vez la vasodilatación iniciada por las hormonas al principio del embarazo provoca temporalmente un bajollenado. Seguido rápidamente por una compensación tipo llenado normal y que al final del embarazo los factores antinatriuréticos predominen (tal y como se supone del sobrellenado) en aquellas mujeres que presentarían edema.⁵

EL SISTEMA CARDIOVASCULAR DURANTE EL EMBARAZO

“No existe ningún átomo conocido en todo el compendio del hombre que no haya sido propulsado por el corazón a través de los canales que ha previsto para semejante tarea. Cada músculo, hueso, pelo y todo el resto de partes sin excepción han viajado a través de este sistema de arterias a sus alejadas destinaciones. Todas le deben al corazón su tamaño y todas las cualidades de movimiento y vida que sostienen los principios del cuerpo humano.”¹⁰

FUNCIÓN CARDÍACA

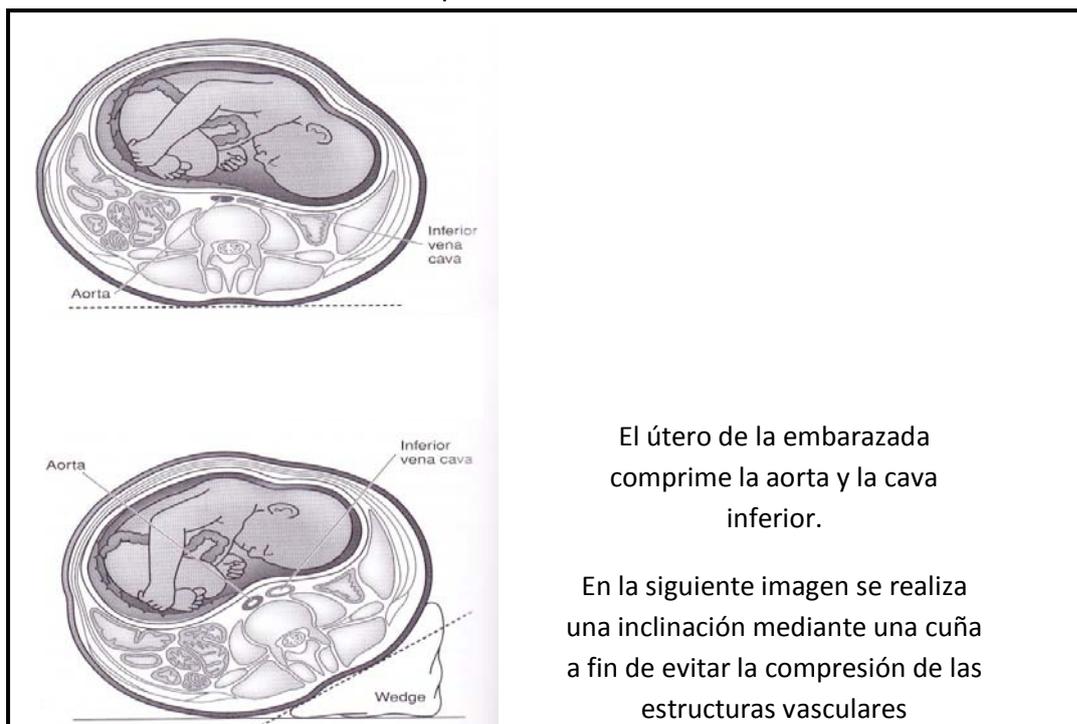
Durante el embarazo el sistema cardiovascular sufre una serie de adaptaciones remarcables. La ganancia de peso, la anemia que se produce durante el embarazo,¹⁰³ el aumento del gasto cardíaco, el aumento del volumen sanguíneo¹⁰⁴ y los cambios en la circulación placentaria; son factores que contribuyen a que la carga del embarazo sobre el corazón y el sistema circulatorio sean bastante elevadas.

El gasto cardíaco aumenta en una media del 33%. La medición del gasto cardíaco en reposo en Williams obstetrics (2009)¹⁰⁵ si se hace en decúbito lateral y no en supino, incrementa de manera significativa desde el principio del embarazo lo cual concuerda con Hytten & Lind (1996)¹⁰⁶ Pasando de ser unos 5 L/min en la no embarazada, hasta 7,1 L/m entre la 28 y 32 semanas. La posición se tiene en cuenta en estas mediciones,

y se utiliza en estos estudios en decúbito lateral, ya que puede considerarse un artefacto al alterar la hemodinámica de la embarazada de manera marcada.¹⁰⁷

El gasto cardíaco se incrementa en el embarazo normal por la combinación de varios factores, incluyendo aumento de la precarga, disminución de la postcarga, aumento de la complianza de los vasos, el remodelado ventricular que realza la contractilidad intrínseca del miocardio y cambios en el sistema renina-angiotensina-aldosterona.¹⁰⁸

El efecto que tiene sobre la hemodinámica la alteración de las inclinaciones en el decúbito es importante.¹⁰⁹ El gasto cardíaco cambia con la posición y en asociación, probablemente, con la compresión de la vena cava. En un estudio radiográfico realizado sobre 12 pacientes durante las últimas semanas del embarazo; se observa que la vena cava inferior en la posición supina se encuentra normalmente ocluida, realizándose la totalidad del retorno venoso a través del sistema ácigos y de las venas vertebrales.¹⁰⁹ Debido a esta compresión del útero sobre la vena cava en el decúbito, se impide de manera consistente el retorno venoso de la parte inferior del cuerpo. Como resultado el llenado cardíaco disminuye y en consecuencia también el gasto cardíaco cuando se evalúa en supino.¹¹⁰



Variación de la compresión de la VCI y de la aorta con la posición

En: Blakburn, Maternal fetal & neonatal physiology, p.276

Así que cuando se recomienda a la embarazada dormir o descansar con las piernas elevadas, tal vez se deba evitar la posición supina y adoptar una inclinación. Se sugiere que la inclinación ideal es a partir de 15- 30 °. ¹¹¹

SISTEMA VENOSO Y ARTERIAL

En cualquier depósito lleno de agua la presión en la superficie es igual a la atmosférica y se va elevando según se va profundizando alejándose de la superficie. A esta presión resultante del peso del agua se le llama presión hidrostática. En el cuerpo humano esta presión aparece como resultado del peso de la sangre. Esto provoca que simplemente por estar de pie, las venas de las extremidades inferiores tengan una presión de 90mmhg. ⁸¹ En las venas subclavias, debido a la presión de la primera costilla, la presión es de 6mmHg. Las venas del cuello están normalmente colapsadas en bipedestación. Las venas del cráneo, al poseer paredes rígidas proporcionadas por los senos venosos, no pueden colapsarse. El factor hidrostático afecta también a la presión del capilar.

Se llama capacitancia a la cantidad de sangre que puede ser almacenada en una porción del árbol circulatorio por cada milímetro de mercurio de aumento de presión. La capacitancia es el producto de la distensibilidad por el volumen. Las venas tienen una mayor capacitancia que las arterias, ya que tienen mucha mayor distensibilidad y además contienen mucho mayor volumen de sangre en su interior. Las paredes de las arterias, al ser mucho más fuertes presentan una mucho menor capacidad de distenderse que las venas.

Los mecanismos externos de ayuda al retorno venoso como las bombas musculares, así como de los mecanismos internos como las válvulas del sistema venoso, son por esta razón tan importantes.

La cantidad de flujo que atraviesa un vaso sanguíneo está gobernada por la ley de Ohm

$$Q= \Delta P/R$$

En la que Q= Flujo sanguíneo

ΔP = La diferencia de presiones al principio y al final del vaso (P1-P2)

R= Resistencia del vaso

El flujo sanguíneo según esta fórmula es directamente proporcional a la diferencia de presiones en el tubo e indirectamente proporcional a la resistencia del tubo.

La presión arterial se mide fácilmente a través de un esfigmomanómetro. Al realizar una toma normal de la presión arterial, se realiza la toma de la presión al nivel hidrostático del corazón. Los métodos para estudiar el tono venoso son revisado por Pang (2000) ¹¹² y consisten en: la técnica de la presión de llenado media, la técnica de la constante del reservorio de CO, la pletismografía, la cintigrama sanguíneo y ecografía intravascular. Cualquiera de estas técnicas presenta limitaciones y son difíciles de realizar en escenarios médicos especiales como el embarazo.

La presión venosa central suele ser de -3 -5 mmHg que es la presión negativa que se encuentra en la cavidad torácica. Aunque la resistencia de las venas es prácticamente insignificante, al atravesar las regiones de entrada del tórax están comprimidas por los tejidos que las rodean, dificultando el flujo de la sangre. De la misma forma, las venas que transcurren en el interior del abdomen, están sometidas a la presión de los diferentes órganos y la presión intrabdominal, así que también se dificultará el flujo de sangre ante aumentos de esta presión.

Como se ve, en el embarazo aumenta la presión venosa de las piernas, lo cual es una de las justificaciones que se utiliza para la aparición de edema en las extremidades inferiores. Por ello, cualquier aumento de la presión intrabdominal será crucial, ya que supondría un mayor aumento de la presión hidrostática del compartimento vascular en las extremidades inferiores pudiendo aumentar las posibilidades de aparición de edema.

Especialmente importante es esta presión sobre las venas de las extremidades inferiores. En el embarazo la presión de la cavidad abdominal tal vez aumente de 6mmHg en las pacientes no embarazadas a 15 o 30mmHg en las embarazadas. ³⁵ A falta de investigaciones posteriores, ¹¹³ se podrían tomar en cuenta estos valores tal y como hace Guyton. ⁸¹ Aunque no debe perderse de vista que este estudio es muy

antiguo y que emplea un método de medición (presión intrarrectal) que actualmente no forma parte del protocolo de investigación de la presión intrabdominal.¹¹⁴

Existe una complicación del aumento de la presión intrabdominal por encima de ciertos límites, a la que se llama síndrome compartimental. Aunque, las manifestaciones clínicas del llamado síndrome compartimental abdominal (SCA), se encuentran a partir de un nivel de hipertensión intra-abdominal (HIA) de >20mmHg, se considera hipertensión a valores por encima de 12mmHg. Ya que a partir de estos valores que definen el SCA, empieza una significativa reducción en la perfusión efectiva de los capilares, que puede llevar a la isquemia del tejido, incremento del goteo capilar y edema que a su vez llevaría a un mayor incremento de la HIA perpetuando el problema.¹¹³

Según esto, los niveles de presión intrabdominal proporcionados por el estudio de Paramore (1913)³⁵ y aceptados en el tratado de Guyton (2001),⁸¹ son sin lugar a dudas, excesivos. Entre otras cosas, porque la incidencia de SCA en el embarazo es muy baja.¹¹⁵

Se desconocen los valores exactos de aumento de la HIA en el embarazo. En cualquier caso, no parece que este aumento pueda ser muy significativo, y no alcanzaría niveles peligrosos en la mayoría de casos.¹¹⁶

Es interesante señalar aquí un concepto biomecánico por el cual los aumentos de la extensión lumbar (lordosis) van asociados a un aumento de la PIA cuando no hay una buena coactivación de la musculatura abdominal.^{36,117} Como se ve en el capítulo de las adaptaciones posturales, en el embarazo, en general, se registra un ligero aumento de la lordosis.¹¹⁸

Teniendo esto en cuenta, es interesante recordar que la función abdominal funciona en equipo, y que el suelo pélvico, el componente miofascial de la pelvis, los abdominales, los músculos erectores espinales y el diafragma, componen una unidad funcional indivisible.¹¹⁸ De modo que la aparición de una mayor o menor presión intrabdominal podría venir dada por un mejor control y efectividad de este grupo muscular en el embarazo.

TONO DE LOS VASOS

Si tenemos en cuenta que Spaanderman (2000) ¹¹⁹ encontró que la capacitancia de los vasos puede ser uno de los factores más importantes a la hora de determinar la disminución de las resistencias vasculares periféricas que se dan desde el principio en el embarazo y que su falta puede ser una posible causa de la aparición de preeclampsia durante el embarazo, los resultados del estudio llevado a cabo por Barwin (2000) ¹²⁰ son muy importantes. Este estudio encontró que, al igual que en el estudio de Spaanderman, ¹¹⁹ la capacitancia de los vasos aumenta progresivamente a lo largo del transcurso del embarazo y que se mantiene elevada en el postparto durante varias semanas. Resulta interesante, además, destacar que no se encontraron diferencias en este estudio entre los vasos de los antebrazos y los de las piernas.

Los estrógenos producen una proliferación de la musculatura lisa y provocan un incremento del contenido de tejido conectivo de las paredes venosas. Se pueden observar cambios estructurales en el endotelio secundarios al uso de estrógenos; incluyendo el aumento de la permeabilidad capilar, la vasodilatación con formación de edema y la neovascularización. ^{121,122} Cualquiera de estos cambios parece ser más pronunciado en individuos con factores que predispongan a padecer desórdenes vasculares (historia familiar, bipedestación prolongada, obesidad y sedentarismo).

Se ha visto que el embarazo exacerba cualquier tendencia hacia padecer telangiectasias o venas varicosas. ^{123,124} Con los datos de que se dispone, no se puede argumentar que sea realmente a causa del aumento de la presión abdominal que se dé un aumento de la presión de las venas de las piernas a la hora de atravesar la cavidad abdominal y se debe pensar más en la influencia mecánica directa del útero y en la presión hidrostática. Además, muchos de estos cambios del sistema venoso pueden observarse desde el primer trimestre, implicando que, probablemente, la información hormonal sea en parte responsable de estos cambios a través de la modulación de la vasodilatación de los vasos.

Otra de las líneas de investigación sobre las posibles modos de control del tono vascular en el embarazo es el posible aumento de la secreción de óxido nítrico (NO) por el endotelio.

Recientemente se ha visto como el flujo sanguíneo ejerce efectos importantes sobre las células del endotelio. Mecanismos hemodinámicos como el shear stress se transducen en la célula, a través de las integrinas y otros medios –canales de iones, cavcolin, proteína G, citoesqueleto y quinasas- que actúan como mecanorreceptores.^{83, 125} Cambios hemodinámicos como el shear stress afectan la síntesis de NO por las células del endotelio.¹²⁶

Los resultados del estudio de Kublickiene (1991)¹²⁷ difieren de los anteriores estudios. En su estudio utilizaron in vitro vasos del miometrio y omentales y no se pudieron demostrar cambios del tono vascular ante la inhibición de la síntesis de NO. La diferencia, según lo visto anteriormente, reside probablemente en que el estudio de Kublickiene se realizó in vitro y sin flujo sanguíneo.^{128, 129}

Llamativamente, no se apela a la hormona relaxina en ninguno de los estudios mencionados anteriormente en los que se investigan y discuten posibles hipótesis sobre la regulación de la disminución de las resistencias periféricas durante el embarazo. Sin embargo Bani y Bigazzi (1984)⁸⁸ fueron los primeros en observar una vasodilatación inducida por la relaxina en la glándula mamaria del ratón. Tras ellos existen varios estudios que describen la vasodilatación de diversos lechos vasculares mediada por la relaxina.^{130,131}

Parece bastante claro que las resistencias vasculares periféricas caen durante el embarazo gracias a la relajación del músculo liso vascular mediada por los elevados niveles de progesterona y relaxina, y probablemente, a través de la acción del NO.

PRESIÓN ARTERIAL Y VENOSA

Esta reducción del tono vascular, evita la elevación de la presión sanguínea que normalmente sería resultado del aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco. Es probablemente por ello que se registra una caída progresiva en la presión arterial sistémica durante las 24-32 primeras semanas; la sistólica de 5 a 10mmHg y la diastólica de 10 a 15mmHg. Pasada esta fase, la presión arterial vuelve a aumentar

regresando a los niveles previos al embarazo.¹³² Es anormal que la presión arterial durante el embarazo sea más alta que los niveles previos a este.

Como se ha visto, la medición de la presión venosa es bastante más difícil. En el 1943 McClenan¹³³ realizó un estudio a través de una cateterización directa para el estudio de los cambios de presión venosa. En su estudio constató que la presión venosa aumentó progresivamente en las extremidades inferiores de 8mmHg, al principio del embarazo, a 24mmHg a término, mientras que la medición realizada en la arteria antecubital no varió de valores a lo largo del embarazo. Estas alteraciones hacen que el flujo sanguíneo en las extremidades inferiores se vea retardado (excepto en la posición de decúbito lateral DL).

El hecho que la medición disminuyera tras el parto corroboró la idea ya existente de que este cambio en la presión era atribuible, en parte, a la oclusión de las venas pélvicas y abdominales por el útero en crecimiento. Esto contribuye tal vez al edema dependiente en extremidades inferiores que se produce a menudo en el embarazo, lo mismo que contribuye al desarrollo de venas varicosas en piernas y vulva, así como a las hemorroides.¹⁰⁵

Las fuerzas de moción de la sangre en el árbol arterial y en el venoso son diferentes. En el árbol arterial la sangre se ve propulsada por la fuerza del latido del corazón (que en el embarazo está potenciada¹⁰⁸ creando un gradiente positivo empujando la sangre en el sistema arterial. En el sistema venoso, es la relajación de las aurículas cardíacas y de los ventrículos quien crea un gradiente negativo de presión hacia el corazón, responsable del retorno venoso. Ayudados por el movimiento respiratorio y los movimientos musculares, viscerales...

Por los aumentos de la complianza y el aumento del volumen plasmático, por el aumento de la presión venosa (en la vena femoral) y por la compresión del útero grávido; la importancia de los elementos externos de ayuda el retorno venoso serán de extrema importancia.⁷⁶

Este será uno de los puntos de mayor desarrollo en el capítulo del tratamiento osteopático para el edema.

INSUFICIENCIA VENOSA Y EDEMA

La insuficiencia venosa crónica se clasifica desde el 1994 con un protocolo muy claro que ha sido revisado en el año 2004. (Anexos 2).

El protocolo se llama CEAP¹³⁴ – C. Manifestaciones clínicas (clinical manifestations), E. factores etiológicos (etiologic factors), A. distribución anatómica (anatomic distribution) y P. hallazgos patofisiológicos subyacentes (underlying pathophysiologic findings)-. Se clasifica a cada paciente según distintas “C”, según los hallazgos clínicos que se encuentran:

C₀: No hay signos visibles ni palpables de enfermedad venosa

C₁: Telangiectasias o venas reticulares

C₂: venas varicosas, que se distinguen de las venas reticulares por tener un diámetro de 3mm o más

C₃: edema

C₄: cambios en la piel y el tejido subcutáneo secundarios a enfermedad venosa crónica.

C_{4a} úlcera venosa curada

C_{4b} lipodermatosis o atrofia blanca (atrophy blanche)

C₅: úlcera venosa cerrada

C₆: úlcera venosa activa

Como se puede ver de esta clasificación, el edema es una de las “Cs” derivadas de la insuficiencia venosa crónica.

En la insuficiencia venosa, las venas de las piernas (con sus delgadas paredes) se dilatan considerablemente y se estanca un volumen considerable de sangre en ellas. A causa de esta hiperemia, la presión hidrostática del interior del capilar aumenta considerablemente excediendo la presión del intersticio, de manera que se da un aumento de la filtración a favor de este gradiente.

En el embarazo, aunque no se pueda determinar de modo preciso el aumento de la PIA, se documenta un aumento del volumen del sanguíneo del 30 a 45 L, aunque estos valores varían mucho entre individuos.^{80,105} En cualquier caso, la presión hidrostática de las venas de las extremidades inferiores se ve aumentada durante la bipedestación. Se debe añadir a este factor predisponente la vasodilatación generalizada de los vasos y el cambio del tono de la musculatura lisa que se ha visto sumado a la presión directa del útero reduciendo aún más el retorno venoso de las extremidades inferiores.

Esto provoca que las venas de las piernas (con sus delgadas paredes) se dilaten considerablemente y que se estanque un volumen considerable de sangre en ellas. A causa de esta hiperemia, la presión hidrostática del interior del capilar aumenta considerablemente excediendo la presión del intersticio, de manera que se da un aumento de la filtración a favor de este gradiente. Si este aumento de la filtración supera la capacidad del sistema linfático, aparece el edema. Habitualmente de distal a proximal dependiendo del grado de gravedad.

La aparición de venas varicosas puede afectar hasta a un 40% de las mujeres embarazadas, involucrando el sistema de la vena safena y pequeños vasos superficiales de las piernas. Puede también afectar a la red hemorroidal y vulvar.
31,123,124

Existen otra serie de factores que precipitan aún más la gravedad de la insuficiencia venosa crónica y sus manifestaciones:

- Debilidad genética de las paredes o enfermedades previas del árbol vascular
- Sedentarismo y bipedestación en largos periodos de tiempo
- Obesidad
- Trauma del sistema venoso
- Edad

Los síntomas aumentan al final del día, ante el mantenimiento de posiciones, en altas temperaturas, por llevar prendas que aprieten en lugares determinados.

Los síntomas iniciales se pueden mejorar mediante el descanso con las piernas elevadas, caminar, aplicaciones frías, natación, compresión externa.²⁵

PRINCIPALES CAMBIOS ANATÓMICOS DEL CORAZÓN

El corazón de la mujer embarazada sobreviene un cambio en su situación. Según se va elevando el diafragma, el corazón se ve desplazado hacia la izquierda y arriba. Se ve, igualmente, ligeramente horizontalizado, lo cual hace que muestre una silueta cardíaca mayor en RX. Según la cavidad torácica cambia de forma internamente y el corazón se resitúa, este aplica una presión aumentada sobre la parte anterior de los bronquios y sobre el esófago. La punta del corazón llega a elevarse hasta 4-5 cm con la elevación del fundus.¹³⁵

En una adaptación al aumento de volumen sanguíneo que es propio del embarazo, la plasticidad cardíaca permite los cambios necesarios para adaptarse a esta situación. En estudios realizados con ecografía se ha podido observar un ligero aumento del volumen de la pared ventricular izquierda.¹³⁶ Si bien existe controversia al respecto de si este aumento de volumen corresponde también a una hipertrofia de las fibras musculares, se ha podido evidenciar que la contractibilidad del miocardio mejora o que, al menos, su efectividad mejora durante el embarazo.¹⁰⁸

EL SISTEMA RESPIRATORIO DURANTE EL EMBARAZO

“Este diafragma dice: “por mí tu vives y por mí tu mueres. Sostengo en mis manos los poderes de la vida y la muerte, familiarízate conmigo y ve en paz”¹⁰

RELACIÓN ENTRE EL SISTEMA RESPIRATORIO Y EL SISTEMA CIRCULATORIO Y LINFÁTICO

Como se ve a lo largo del presente documento, los elementos externos al retorno venoso y linfático son de extrema importancia.

El modelo circulatorio-respiratorio o, lo que es lo mismo, la relación entre los sistemas circulatorio y respiratorio está bien establecida. Las interacciones cardiopulmonares fueron documentadas por primera vez en el 1733, cuando Stephen Hales mostró que la presión sanguínea en pacientes sanos caía espontáneamente durante la inspiración.

137

El flujo a través de un vaso depende de dos factores:

- La diferencia de presión entre sus dos extremos (lo que se llama gradiente de presión)
- La resistencia vascular que impide el flujo de la sangre.

A partir de este concepto se obtiene una de las fórmulas más importantes al respecto de la hemodinámica que es la Ley de Ohm. (En el capítulo sobre las adaptaciones del sistema cardiovascular en el embarazo). El flujo sanguíneo es directamente

proporcional a la diferencia de presiones en el tubo e indirectamente proporcional a la resistencia del tubo.

Si esta diferencia de presiones entre un extremo y el otro del tubo, no se da movimiento, el flujo no circula en su interior.

La comprensión de este principio básico, es el racional que existe detrás de la relación entre el sistema respiratorio y el sistema circulatorio.

El retorno de la sangre venosa desde la vena cava inferior a nivel abdominal hasta la aurícula derecha depende de la diferencia de presión entre la vena cava abdominal y la presión en el interior de la aurícula derecha determinada por el diámetro de la vena cava inferior a nivel torácico. Por tanto, con un aumento de la presión de la aurícula derecha disminuirá el retorno venoso y viceversa.

La presión en la aurícula derecha y en la vena cava torácica depende de la presión intrapleural, que es la presión que existe entre la pared del tórax y los pulmones, de valor generalmente negativo (subatmosférico). Durante la inspiración, la cavidad torácica y los pulmones se expanden gracias a la expansión de la caja torácica y de la bajada del diafragma. Lo cual provoca que la presión intrapleural sea más negativa, lo que produce que los pulmones, corazón y vena cava torácica se expandan y disminuya la presión en el interior de todos ellos. De este modo el gradiente de presión entre la vena cava abdominal y la aurícula derecha aumenta lo cual produce un efecto de succión de la sangre en ella contenida.

Durante la espiración, sin embargo, se produce el efecto contrario. Al disminuir el volumen de la cavidad torácica se produce un aumento de la presión intrapleural lo cual disminuye el volumen del corazón pulmones y vena cava torácica, disminuyendo así el gradiente de presión e disminuyendo significativamente el flujo sanguíneo de retorno de las venas centrales, aumentando sin embargo el de las venas periféricas.¹⁵³

El efecto neto de la respiración, es que un aumento de la tasa y de la profundidad de la respiración aumenta el retorno venoso.

La relación entre el sistema linfático y el sistema respiratorio es también sencilla. Se basa en el hecho de que el sistema linfático, además de conseguir un efecto de

bombeo a través de su propia contracción, se ve comprimido por cualquier factor externo que realice una compresión intermitente. Así pues, cualquier elemento del cuerpo que se mueva de modo intermitente estará contribuyendo al movimiento de la linfa dentro del sistema linfático. Ya sea la contracción de músculos esqueléticos de la vecindad, los movimientos de partes del cuerpo, las pulsaciones de las arterias adyacentes, la respiración o la compresión con objetos externos.

De este modo, la bomba linfática puede ser muy activa cuando se realiza una actividad moderada incrementando mucho el flujo. Mientras que en periodos de inactividad, la linfa fluye muy lentamente y puede llegar casi a estancarse.⁴²

Durante la inhalación, se reduce la presión de las venas de alrededor del corazón lo cual asiste el flujo linfático hacia el ángulo venoso a través del conducto torácico. Como la inhalación aumenta la circulación hacia estas venas, la linfa se ve succionada hacia ellas en un mecanismo parecido al de las bombas de agua.

Otros mecanismos que promueven el flujo linfático son: La perístasis intestinal, las pulsaciones del corazón y las fluctuaciones de la presión de la cavidad abdominal debida a los movimientos del diafragma.

De hecho, en la parte de terapia descongestiva del drenaje linfático, la respiración es uno de los factores que se utiliza más a menudo.¹³⁹

El flujo de los ganglios linfáticos centrales, con los residuos del filtrado capilar y el agua absorbida, regresan a la circulación sanguínea durante la inspiración pulmonar en proporción a la profundidad de la inspiración que regula el volumen inspirado.¹⁴⁰

Las ondas respiratorias, no solo tienen importancia para la circulación linfática y sanguínea, sino que también tienen influencia sobre la presión arterial. Con cada ciclo respiratorio, la presión se eleva y cae entre 6 y 4 mmHg, de forma ondulatoria, a merced de las ondas respiratorias.

Por un lado esto es debido a un mecanismo neurológico que sucede a nivel del sistema nervioso central y que se da entre el centro respiratorio y el centro vasomotor.

Por otro lado, cada vez que una persona inspira, haciendo que la presión torácica se vuelva más negativa, los vasos sanguíneos torácicos se dilatan. Esto hace que llegue momentáneamente menor cantidad de sangre al corazón izquierdo disminuyendo instantáneamente el gasto cardíaco y la presión arterial.

El resultado neto durante la respiración normal, suele consistir en un incremento de la presión arterial durante la primera fase de la espiración y una caída de la presión en el resto del ciclo. En las respiraciones profundas se puede encontrar una variación de la presión de hasta 20mmHg.¹⁴¹

VALORES RESPIRATORIOS

El embarazo está asociado a grandes cambios en los volúmenes pulmonares y en la ventilación. Como se ha visto, es la variación en los volúmenes pulmonares quien tiene una mayor importancia en relación al movimiento de los fluidos. La importancia de la ventilación (las variaciones de las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono) tiene poca influencia sobre este aspecto y en consecuencia se revisa muy brevemente.

La respiración tiene una parte de control reflejo y otra de gobierno de las estructuras superiores. El control de las estructuras superiores puede ser tanto consciente como inconsciente o incluso aprendido. El control reflejo descansa sobre todo en las concentraciones de dióxido de carbono que se encuentran a nivel arterial y del LCR.¹⁴²

La progesterona sérica ha mostrado tener efectos estimulantes de la respiración al aumentar la ventilación por minuto y la sensibilidad a la hipercapnia (presión parcial de dióxido de carbono (CO₂), medida en sangre arterial).¹⁴³ Es este aumento de la sensibilidad a las concentraciones de CO₂ la que es, probablemente, responsable de la sensación de disnea durante el embarazo, ya que el volumen corriente se mantiene bastante conservado o incluso aumenta.

La mayoría de cambios respiratorios en los volúmenes se hacen especialmente importantes a partir del 2º trimestre y en adelante.

Volumen corriente (volumen tidal VT): es la cantidad de aire que se utiliza en cada respiración (inspiración y espiración) no forzada, es decir el aire utilizado durante el ciclo respiratorio normal. En las personas no embarazadas es de aproximadamente de 0.5 L y en el embarazo en reposo incrementa progresivamente según avanza el embarazo. Lo mismo sucede con el volumen por minuto (VM) (que es el volumen corriente medido por minuto). En un estudio realizado por Kolarzyk (2005) ¹⁴⁴ con 51 mujeres embarazadas la media del volumen corriente aumentó de 0,66 a 0,8 L y la ventilación por minuto de 10,7 a 14.1L/Min en comparación con mujeres no embarazadas. El aumento del VT y de VM se da a expensas del volumen de reserva espiratoria (VRE) que es la cantidad máxima de volumen de aire que se puede espirar partiendo del VT y sobre este.

El VRE y la capacidad funcional residual están disminuidas su vez por la elevación del diafragma, de modo se ve una disminución de estos dos valores de un 20% de media. Como el ratio respiratorio no se ve alterado, el aumento del VT es el responsable del aumento de VM. Los cambios del volumen residual se debe, sobre todo, a una disminución de la complianza de la pared torácica del entre 30 y 40%, ya que la complianza del pulmón en sí no se ve alterada. ¹⁴⁵

La capacidad pulmonar total se encuentra disminuida un 5%, pero sólo en el tercer trimestre del embarazo. Sin embargo, interesantemente tanto la capacidad inspiratoria como el volumen de reserva inspiratorio permanecen relativamente estables o incluso aumentan un poco.

Existe bastante controversia alrededor de las resistencias respiratorias (RSS), según algunos autores estas resistencias no se ven alteradas durante el embarazo gracias un equilibrio entre las fuerzas broncoconstrictoras (como el descenso en la presión parcial de CO₂ o la disminución del VR) y broncodilatadoras (como la progesterona). ¹⁴⁶

Sin embargo, en el estudio realizado por Kolarzyk ¹⁴⁴ en el que se valoran directamente parámetros respiratorios, las RRS mostraron un incremento y la conductancia del tracto respiratorio disminuyó. Los hallazgos de este estudio se ven corroborados por otros estudios realizados por Izci (2006, 2003). ^{147,148} En este estudio se compara el tamaño de las vías aéreas superiores (UAS) de 100 mujeres embarazadas sin

complicaciones, con un grupo de 100 mujeres no embarazadas en el mismo rango de edad (18-43). El estudio mostró que en el tercer trimestre del embarazo las UAs están significativamente estrechadas en comparación con las de las no embarazadas o con las medidas tomadas con las mismas pacientes en el post parto.

El estrechamiento objetivable que este grupo de investigadores observan, es paralelo a la progresiva ganancia de peso y el aumento de la carga abdominal durante el embarazo. Estos mecanismos provocan la disminución de la capacidad vital y un acortamiento de la tráquea que ya ha sido reportado en otros estudios.¹⁴⁹ Además de la ganancia de peso o la masa abdominal, el estrechamiento de las UAs podría ser debido a una deposición de grasa que infiltra la musculatura faríngea o el tejido conectivo de alrededor en el cuello¹⁵⁰ o por un edema adicional de las mucosas de nariz, oído y garganta a partir del 6 mes de embarazo presumiblemente por los efectos del estrógeno.¹⁵¹ Los varios cambios que se producen en el sistema respiratorio durante el embarazo alteran la función respiratoria e incrementan la aparición y severidad de desórdenes en la respiración nocturna.

El aumento de las RRS hace aumentar el esfuerzo respiratorio necesario si se quiere mantener la misma eficacia ventilatoria.¹⁵² Es, probablemente, por todo esto que Dewhurst (1976)¹⁵³ opina que la preservación de un adecuado movimiento torácico es importante durante el embarazo.

El interés por el aumento de las RRS, se lleva un paso más allá en el estudio de Yinon D (2006).¹⁵⁴ En él se observa una clara relación entre los disturbios respiratorios y la anomalía funcional de los vasos que se observa en mujeres con toxemia preecláptica (PET). Se sugiere que la disfunción del endotelio vascular (ED) puede jugar un rol importante en la patogénesis de la PET, a través de la pérdida su capacidad de liberación de factores relajantes de los vasos (principalmente óxido nítrico) el cual provocaría normalmente una vasodilatación de los vasos sanguíneos. La ED resulta en una regulación anormal de tono del vaso, vasoconstricción y potencialmente hipertensión. Se muestra como la ED y los desórdenes en la respiración nocturna ocurren mucho más en las participantes con PET respecto a las que tienen embarazos normales. Se propone que los disturbios respiratorios pueden contribuir a o perpetuar

la función anormal de los vasos sanguíneos, si bien el estudio no determina la causalidad de su relación.

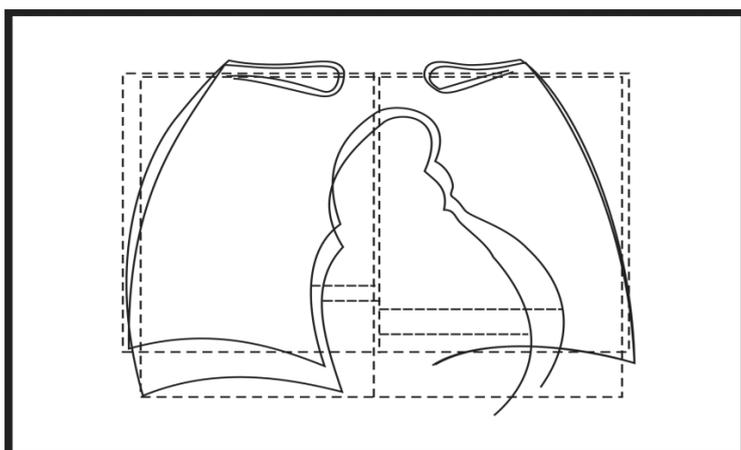
En el estudio de Spaanderman ⁴⁹ se concluye que, en las pacientes con hipertensión gestacional, es la falta de respuesta a los estímulos vasodilatadores de los vasos estudiados quien lleva a que no se llegue al aumento de la complianza que normalmente se da en el embarazo. Si se ponen en paralelo las conclusiones de estos dos últimos estudios, podría ser que los desórdenes respiratorios contribuyeran a la falta de aumento de la complianza que se encuentra en los vasos de pacientes con hipertensión o preeclamsia.

ADAPTACIONES DEL TÓRAX

En la respiración normal, el diafragma desciende y provoca un descenso de las costillas arriba y afuera y expande la parte inferior del tórax. ¹⁵⁵

Uno de los factores que influencia la función respiratoria, es el factor mecánico. ¹⁵⁶ Por eso es que la mayor influencia física sobre los pulmones durante el embarazo es el efecto del útero en crecimiento. Aunque alguno de los cambios no suceden solamente ante la influencia física del útero y se hacen evidentes en una secuencia temporal previa la influencia física del útero. ¹⁵⁷

En un estudio radiográfico que se describe en el Williams obstetrics (1997) ¹⁵⁸ realizado en 33 mujeres embarazadas por Klafen y Palugyay en el 1927, se observó como el diafragma asciende alrededor de 4cm durante el embarazo. El ángulo subcostal se ensancha y pasa de 68 a 103°.



Cambios en la posición del diafragma, el corazón y la base pulmonar durante el embarazo.

Cambio de posición del diafragma en el embarazo

En: Williams Obstetrics. Maternal adaptations to pregnancy, p.206

El diámetro transversal de la caja torácica aumenta, aproximadamente 2 cm, a través de un giro superior de las costillas. La circunferencia torácica aumenta unos 6cm, pero no lo suficiente como para prevenir una reducción del volumen residual que se crea por la elevación del diafragma. Este cambio de la caja torácica hace que el diafragma deba realizar una mayor excursión en cada respiración. Esta excursión las últimas semanas del embarazo se ve reducida, lo cual provoca que, para mantener el intercambio respiratorio, el movimiento torácico debe aumentar.¹⁵³

ADAPTACIONES POSTURALES Y CAMBIOS EN EL SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO EN EL EMBARAZO

“Te enseñamos anatomía en todas sus ramas, así serás capaz de tener y mantener una imagen viva en tu mente todo el tiempo, para que puedas ver todas las articulaciones, ligamentos, músculos, glándulas, arterias, venas, linfáticos, fascias superficial y profunda, todos los órganos, como son alimentados, que han de hacer y porque se espera que hagan su parte, y que sería la consecuencia de que esa parte no se hiciera bien y a tiempo.”¹⁰

El cuerpo debe adaptarse a muchos y muy rápidos cambios durante el embarazo. El sistema musculoesquelético se pone a disposición de la gestación para recolocarse alrededor del útero y permitir a la vez una actividad a la madre lo más parecida posible a la anterior y el crecimiento sin trabas del feto en el útero.

Sin embargo, la mayoría de estudios muestran que esta adaptación no se hace siempre de manera inocua para la madre y se observa que alrededor de un 50% de las mujeres embarazadas sufren de dolor de espalda.^{159,160} Prácticamente la totalidad de estas mujeres retornarán al estado sin dolor previo al embarazo en las siguientes 12 semanas posteriores al parto. Sin embargo, entre un 5% y un 7%, permanecen padeciendo dolor tras este periodo.¹⁶¹

INFLUENCIA HORMONAL SOBRE EL TEJIDO CONECTIVO

Con el fin de permitir al sistema musculoesquelético adaptarse, el organismo utiliza, de nuevo, mecanismos hormonales. Una de las hormonas más importantes en este sentido es la relaxina. La hormona relaxina tiene, además de los efectos que se han ido viendo sobre el sistema vascular y renal, efectos también sobre el tejido conectivo.

Otras hormonas como la progesterona y el estrógeno pueden influenciar también la biomecánica a través de su influencia sobre el tejido conectivo, sobretodo influenciando el estado de hidratación de la sustancia fundamental^{55,162} - como se ve en el capítulo sobre el edema del embarazo - y estimulando los efectos de la relaxina.¹⁶³

Tal es el efecto de la relaxina sobre el colágeno que actualmente se están realizando ensayos clínicos para utilizar la relaxina como fármaco en el tratamiento de la fibrosis.

164

La investigación en torno al tejido conectivo y la relaxina empezó a partir de experimentos realizados en los años 50 en los que observó la posible capacidad de la relaxina y el estrógeno para alargar el ligamento interpúbico.¹⁶⁵ Desde ese momento inicial hasta ahora, se han podido describir con más detalle los efectos concretos de la relaxina sobre este tipo de tejido en experimentos con células in vitro y sobre ratas.

Se observa que, a través de la relaxina, se consigue una disminución de la concentración del colágeno y el aumento de la solubilidad del mismo, mediado probablemente por las enzimas colagenasa y proteoglicanasa, dicha modulación viene a cargo de los fibroblastos.¹⁶⁶ Se podrían resumir estos efectos en que la relaxina parece inducir un fenotipo degradador del colágeno que se puede observar a través de la disminución de la fibrosis en varios tejidos: tejido hepático, tejido renal, ligamentos, cuello uterino, pulmón, ligamentos cruzados, etc., haciendo que las fibras de colágeno disminuyan de diámetro.¹⁶⁷

CAMBIOS POSTURALES

A continuación se presentan los principales cambios posturales que ocurren en el embarazo. Se presentan principalmente aquellos que puedan tener una mayor influencia sobre la mecánica de fluidos en el embarazo es decir: la lordosis lumbar, la cifosis dorsal, la parrilla costal...

La inclinación de la pelvis es uno de los elementos más relevantes en estos cambios posturales. La pelvis es el bol que contiene y protege el útero al inicio de su crecimiento. A nivel biomecánico es lugar de transmisión de fuerzas muy importante. Siendo el lugar donde vienen a coincidir las fuerzas de reacción del suelo con las fuerzas de la gravedad.¹⁶⁸

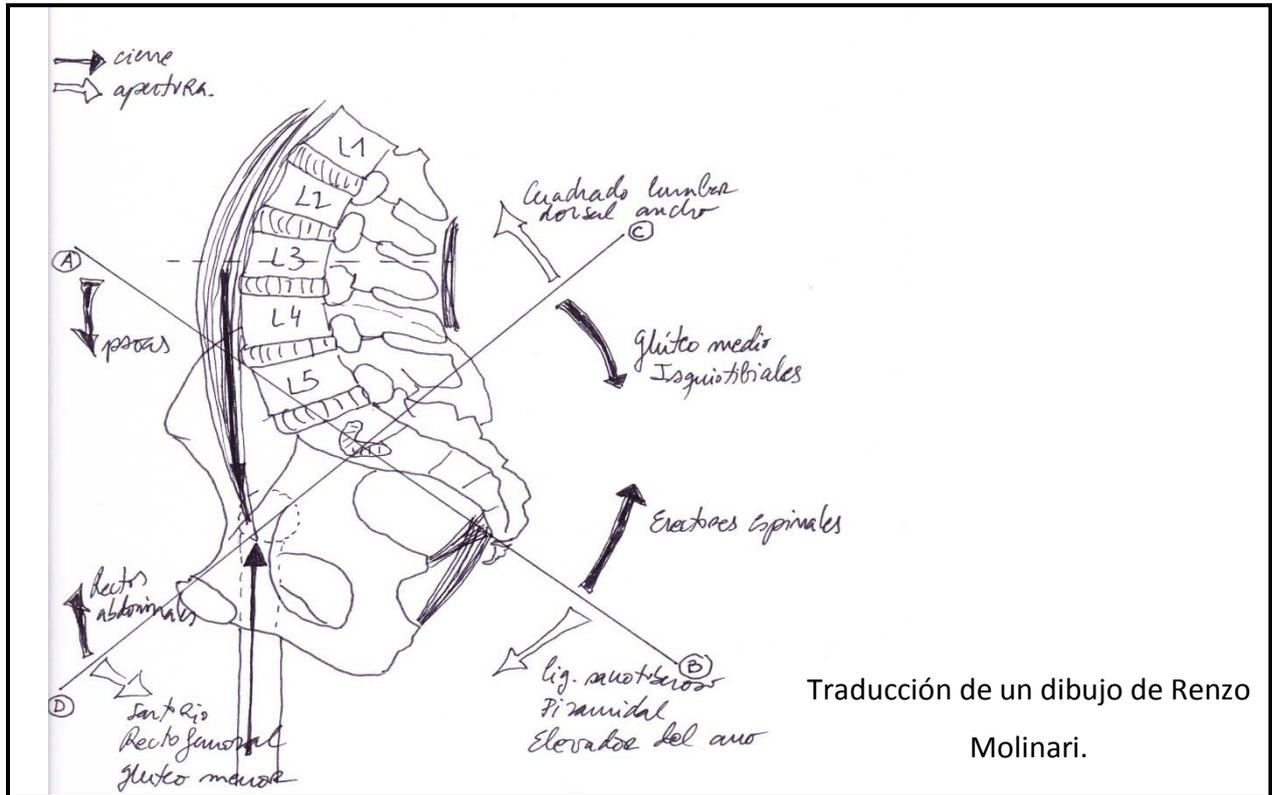
Aunque existen experimentos en los que no se ha podido mostrar un cambio realmente significativo en la inclinación de la pelvis de la embarazada,¹⁶⁹ esto podría ser debido a que sus mediciones se realizaron utilizando simplemente un contacto ilíaco de las espinas ilíacas antero y posterosuperiores (EIAS y EIPS respectivamente). Es decir, sin considerar la posibilidad del movimiento del sacro entre los ilíacos.

Los estudios de Franklin (1998),¹⁷⁰ en cambio, coinciden con lo publicado en la mayoría de manuales del obstetricia.^{6,7,8,9} En su estudio sí se observa un aumento de esta inclinación pélvica anterior. Este equipo, utilizando un sistema de análisis tridimensional computerizado, observa un aumento de la inclinación anterior de la pelvis de media de 4 grados. Esta recolocación pélvica se realiza progresivamente desde el primer trimestre hasta el tercero.

Según Kapandji (1998),¹⁶⁸ los cambios en la pelvis, que incluyen el aumento de la inclinación anterior, el aumento del ángulo sacro hacia la nutación y el ensanchamiento de la sínfisis del pubis son cambios esenciales para poder permitir el crecimiento del feto. Además de que proveen al pasaje pélvico de la preparación necesaria para el parto.

Es interesante aquí introducir el concepto de tijera pélvica que propone Renzo Molinari (2001, Renzo Molinari, presentación y apuntes de clase) ya que, en su opinión, este mecanismo afecta al correcto bombeo de los fluidos contenidos en la

pelvis. En esta concepción el punto de equilibrio se encuentra cuando los puntos de inserción del psoas se encuentran en una línea vertical. O lo que es lo mismo, que L3 se encuentre en la horizontal. En esta posición se permitiría que las fuerzas de reacción del suelo (eje D-C) y la fuerza de la gravedad (eje A-B) se vieran compensadas.



Las tijeras pélvicas.

Renzo Molinari, apuntes de clase. (Con permiso del autor)

Como se ilustra en la figura, la palanca AB, activada por las fuerzas de la gravedad, está limitada por los ligamentos y por la musculatura del suelo pélvico. El mecanismo de la tijera pélvica tiende a cerrarse durante el embarazo, a causa de la nutación del sacro y el aumento de las curvas. El psoas y el elevador del ano tendrán que contrarrestarse para estabilizar el cambio de las tijeras pélvicas.

Los cambios posturales producidos en la pelvis, añadidos al aumento del peso, hacen que se acentúe la lordosis lumbar. La investigación con el sistema computerizado de Franklin ¹⁷⁰ mostró un aumento de 5.9 grados del ángulo lumbar. Consistente con los resultados del estudio realizado con un clinómetro por Bullock (1987). ¹⁶⁹

Se recuerda que Kamina (1989)⁷³ en su estudio realizado a través de flebografía y disección, encuentra una correlación entre el aumento de la lordosis lumbar y el colapso de la vena cava inferior, y como consecuencia el aumento del drenaje a través del plexo vertebral de la sangre de extremidades inferiores y abdomen.

Siguiendo al aumento de la curva lumbar, la cifosis dorsal se verá acentuada. Esto se ve potenciado especialmente por el crecimiento del tejido mamario y por la tracción hacia anterior del tejido conectivo que supone el crecimiento del útero y de las mamas.¹⁷¹

Como ya se vio en el capítulo de las adaptaciones del sistema respiratorio, la caja torácica también se adapta al crecimiento del útero. Resumiendo las adaptaciones descritas en el capítulo, en general las costillas realizan una excursión para abrirse lateralmente y superiormente de manera que el ángulo subcostal se ensancha. Y el diafragma se eleva unos 4 cm. Esto hace que para cada respiración la excursión del diafragma sea mayor y que, para mantener el intercambio respiratorio correcto, el movimiento torácico deba aumentar.¹⁷¹

Para acabar con las adaptaciones que suceden en la columna, el cuello compensará por la posteriorización de la curva dorsal inclinándose hacia delante en una inclinación anterior. El occipital, a fin de compensar intentará reencontrar el equilibrio de la horizontal extendiéndose sobre la primera cervical.¹⁷²

CAMBIOS EN LA MARCHA

En un estudio realizado para analizar los cambios en la marcha de la mujer embarazada no se pudo encontrar cambios relevantes en la cinética. Los propios autores sin embargo comentan, como posible fuente de desviación para la obtención de este resultado, la propia colocación de los marcadores sobre los puntos de referencia que son utilizados para el análisis. En el mismo estudio comparando el grupo postparto con el grupo de embarazadas, esta vez sobre una plataforma de fuerza, se encontraron remarcables cambios en el trabajo muscular de la marcha. En concreto los datos

sugieren un incremento de la fuerza utilizada para la marcha en los abductores y extensores de las caderas, y de los flexores plantares del tobillo.¹⁷³

Un mayor número de autores, sin embargo, sostienen que se puede encontrar una rotación externa de las caderas influenciada por el aumento de la lordosis y de la inclinación pélvica, lo cual puede llevar a afectar a la posición del pie. En este caso, en un estudio realizado con un aparato de medición de las cargas plantares, se observa que la mujer embarazada tiene un patrón de marcha alterado ya que existe un aumento en la carga lateral del pie y del retropié y un aumento del contacto del pie en general sobre la plataforma, causando una pronación de las articulaciones subastragalinas y un aplanamiento del ante pié.¹⁷⁴ Es interesante retener estos datos en relación con los datos que se expondrán a continuación sobre el suelo pélvico.

En cualquier caso, probablemente por el aumento de la fuerza que realizan estos músculos, parece que ninguno de estos cambios llega a afectar a la efectividad de la bomba de la pantorrilla, que muestra la misma efectividad que en las no embarazadas.

76

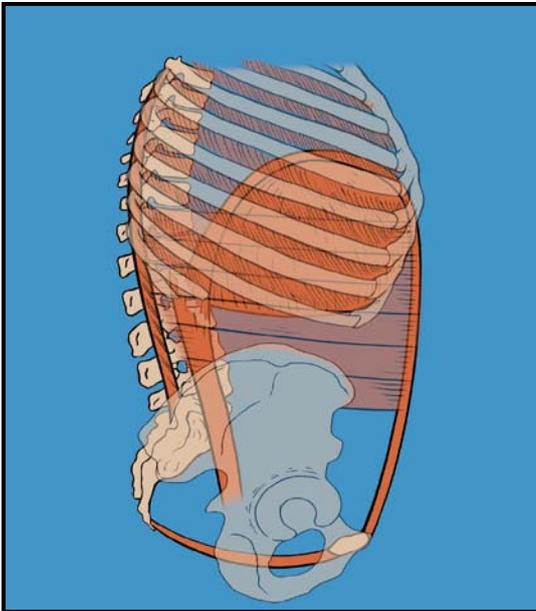
ALTERACIONES DEL SUELO PÉLVICO

Por otra parte, parece que el embarazo afecta también profundamente al suelo pélvico. Ente otros datos, en un amplio estudio realizado por Wilson (2002), se recoge que un 45% de las mujeres estudiadas a los 7 años tras el parto, sigue sufriendo algún grado de incontinencia urinaria.¹⁷⁵ Si se observa la alta incidencia del dolor de espalda comentada anteriormente, y se junta estos datos con los datos obtenidos de los estudios de la prevalencia postparto sobre la incontinencia, parece claro que, en algunas mujeres algo sucede con el complejo abdomino-lumbo-pélvico durante el embarazo, que hace que a menudo su función se vea alterada.

Una línea de investigación muy interesante es la que está llevando a cabo el grupo de Diane Lee & Associates (2008).¹⁷⁶ En sus artículos se propone que la integridad del complejo abdomino-lumbo-pélvico depende de la integridad de todas las piezas que lo

componen. Entre las cuales incluyen: el sistema articular, el sistema miofascial, el sistema neural y el sistema visceral.

Anatómicamente, el complejo está formado por las vísceras abdominales y pélvicas. El diafragma con los pilares y su directa relación con el músculo psoas a través de los arcos tendinosos, y la fascia del psoas que se mezcla íntimamente con la del suelo pélvico hasta el obturador interno. La pared abdominal profunda incluyendo el transverso del abdomen y sus conexiones fasciales anteriores y posteriores incluyendo la fascia tóraco lumbar, los músculos multífidos e intercostales, las vértebras de columna tóraco lumbar de D6 hasta L5 y todos los componentes de la cintura pélvica incluyendo el fémur, a través de su relación con la membrana obturatriz y los obturadores.



Complejo abdomino-lumbo-pélvico

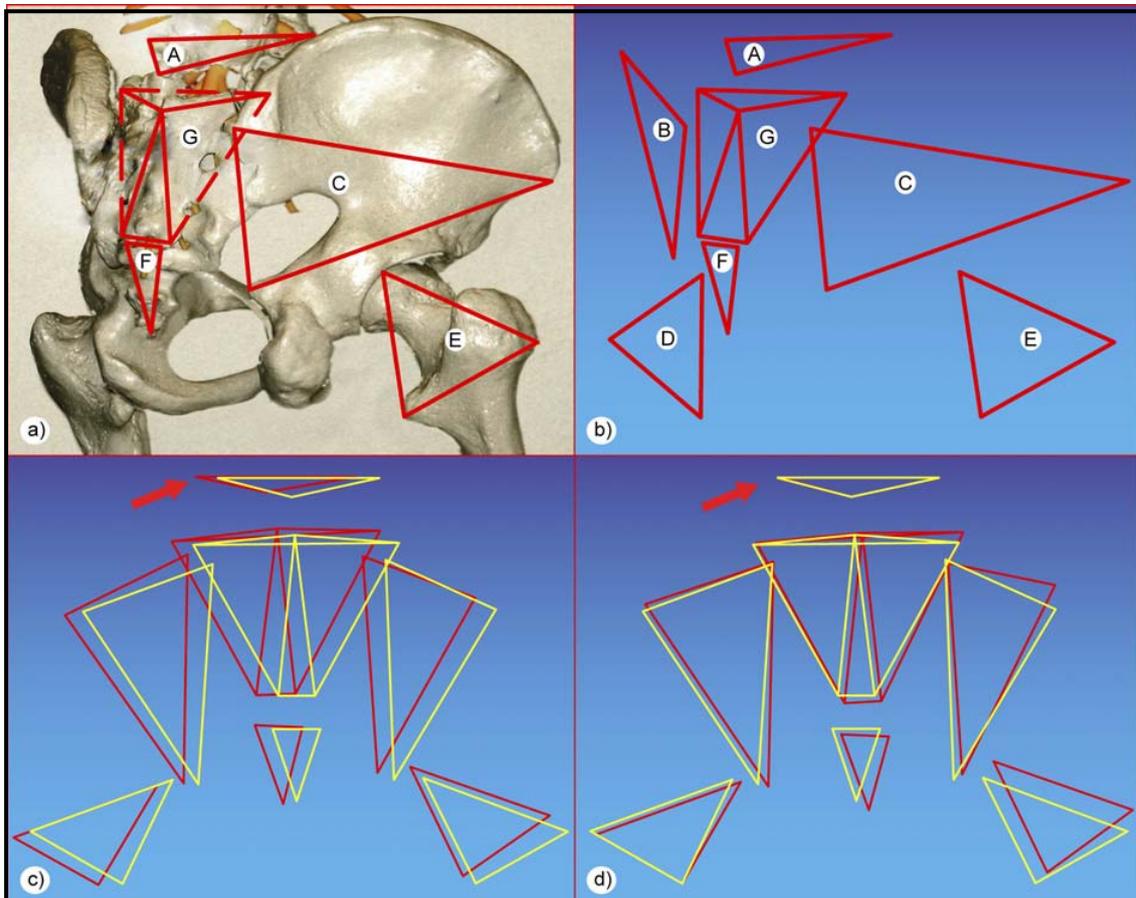
En: Diane Lee and Associates, disponible en:
http://dianelee.ca/diastasis/Diastasis_information_for_trainers.pdf

El componente miofascial del suelo pélvico es de extrema importancia en este complejo y está compuesto por: ¹⁷⁶

- Los músculos del elevador del ano, que se insertan en la fascia del arco tendinoso de la pelvis que va desde la sínfisis del pubis hacia la tuberosidad isquiática bilateralmente.

- La fásia endopélvica que rodea la vagina y forma un “cabestrillo” entre los dos arcos tendinosos lateralmente.
- La continuación superior de estas conexiones con las fascias de los órganos pélvicos y ligamentos de las articulaciones pélvicas.
- La unión directa de este complejo a las articulaciones coxofemorales vía el arco tendinoso con los obturadores interno y externo. Haciendo que las caderas formen parte de esta unidad funcional del suelo pélvico.

La capacidad de que la contracción del suelo pélvico puede alterar la posición de las caderas (además de la posición del coxis y los ilíacos) se ha confirmado recientemente en un interesante estudio realizado con resonancia magnética (MRI) y electroestimulación de los músculos del suelo pélvico.¹⁷⁷



Referencias anatómicas y su variación ante la estimulación de la musculatura pélvica

En: Bendova P, Ruzika P, Peterova V, Fricova M, Springrova I. MRI-Based registration of pelvic alignment affected by altered pelvic floor muscle characteristics. Clinical biomechanics, 2003;22(9):980-87

En la imagen se visualizan las 23 referencias anatómicas utilizadas en el estudio que representan las 7 estructuras óseas estudiadas. (a); A: Vértebra L5; B, C: Ilíacos derecho e izquierdo; D,E: Cabezas femorales derecha e izquierda; F: Coxis; G: Sacro. La visualización espacial de la MRI, en modelo de líneas dibujado para la representación y estudio de la pelvis (b). El registro de la imagen en el transcurso del estudio (c,d) en los que se hace coincidir los cuerpos de la L5 (flecha) [definido por tres objetos de referencia (proceso espinoso, apófisis transversa ambos lados)] a fin de realizar la comparación. La situación antes de la reposición de L5 (c), y después de la reposición de L5 (d); y, por último la visión original de la pelvis (línea amarilla), la visión de la pelvis en la posición alterada tras la estimulación muscular (línea roja).

Los músculos del suelo pélvico además, además de soportar las vísceras abdominales y pélvicas, se encuentran en un estado de tonicidad continúa tanto en la posición de sedestación como en la posición de bipedestación.

Como la cavidad abdominal es una cavidad llena de fluido, la presión intraabdominal (PIA) se ve igualmente distribuida en todas las direcciones. Se ha visto que ante aumentos de esta presión intrabdominal o aumentos del peso visceral, aumenta la tensión, contractibilidad e incluso la integridad del suelo pélvico, especialmente del elevador del ano.¹⁷⁸ Probablemente este aumento va dirigido a evitar el desplazamiento de los músculos y las vísceras y mantener el cierre de las aperturas anal y uretral.

En esta acción sinérgica del control de la PIA, el suelo pélvico contribuye al control de la columna y la pelvis. Lo mismo que sucede con los músculos que rodean la cavidad abdominal como el diafragma y los músculos abdominales que son también activos en aquellas acciones que comprometan la estabilidad de la columna. En el estudio de Hodges (2007)¹⁷⁹ se observa que los músculos del suelo pélvico forman parte de los ajustes posturales preprogramados que preparan al cuerpo para movimientos predecibles. Lo mismo que los músculos abdominales y el diafragma. Igualmente, se muestra que esta musculatura está modulada en la respiración normal.^{179,180}

Reversamente, los aumentos de la extensión lumbar (lordosis) van asociados a un aumento de la IAP cuando no hay una buena coactivación de la musculatura abdominal.^{36,116}

Lo que es, en consecuencia, más importante de las conclusiones sacadas por estos grupos de investigación, es que el suelo pélvico es un complejo que tiene importancia en muchas más funciones que la mera uroginecológica. Según lo que se ha visto, tiene gran importancia en la biomecánica de la pelvis, en la estabilización del tronco, en la respiración y en el control de la PIA y que se puede ver afectado ante aumentos del peso del contenido abdominal. De hecho de una revisión de la literatura epidemiológica, realizada en 2006,¹⁸¹ se demuestra que los problemas de dolor de espalda van más a menudo relacionados con problemas respiratorios o de continencia que relacionados con la obesidad o la actividad física.

ROLES DE COMPORTAMIENTO Y HORMONAS

“Cuando esta maravillosa máquina, el hombre, cesa su movimiento en todas sus partes, en lo que llamamos muerte, el cuchillo de los exploradores no hallará mente, no hallará movimiento. Hallará simplemente una materia formulada, sin motor que la mueva, sin mente que la dirija. Podrá seguir los canales a través de los cuales los fluidos circularon, podrá encontrar la relación entre unas partes y otras; de hecho, por el cuchillo, podrá exponer y ver toda la maquinaria que fue una vez sabiamente activa. Supongamos que el explorador fuera capaz de restaurar el movimiento principal, de pronto podríamos ver una acción, pero ésta sería una acción confusa. Seguirá sin ser el hombre que deseábamos producir. Existe un añadido indispensable para controlar este cuerpo activo, o máquina, y este es la mente. Añadiendo esto toda la maquinaria empieza a funcionar como Hombre. Las tres partes, al ser unidas en acción plena pueden exhibir aquello que deseábamos-completo”¹⁰

Un aspecto poco conocido de alguna de las hormonas que controlan la regulación del volumen del fluido en el organismo, son sus roles en el comportamiento.

Prácticamente todo lo que tiene que ver actualmente con ciencias del comportamiento, forma parte de un conocimiento bastante nuevo y que a la vez se mantiene en constante evolución.

Se podría argumentar que la inclusión de este apartado dentro de la investigación científica, devuelve al hombre su dimensión más humana. Observada ampliamente en los inicios del pensamiento filosófico y de la medicina, y perdido posteriormente en la revolución de la era científica.¹⁸² Afortunadamente, esta es una dimensión que nunca se ha dejado de lado en osteopatía. Desde Andrew Taylor Still (1897, 1899), hasta la actualidad en las aulas, se sigue hablando del acercamiento holístico. En el cual se observa al hombre en su totalidad, como ser anatómico, ser fisiológico y ser emocional y en relación constante con un entorno.

Aunque tanto vasopresina como oxitocina tienen una gran importancia en los roles del comportamiento, la oxitocina tiene mucho más efecto en la mujer y la vasopresina en el hombre. Es por ello, que en este capítulo, se revisan con mucha más atención los efectos de la oxitocina (y posteriormente del cortisol). Sin embargo, debe quedar claro, que la configuración de la oxitocina y de la vasopresina es prácticamente la misma, que se expresan ambas en el mismo cromosoma y que sus lugares de recepción son en su mayoría compartidos a nivel central.¹⁸³

Los más conocidos efectos de la oxitocina son sobre la lactancia y el parto. Sus efectos sobre el control del volumen del fluido en el cuerpo se revisan en el capítulo de control de la hemodinámica. A continuación se revisan las relaciones del neuropéptido en la modulación del comportamiento “maternal” y la vinculación maternofilial.

La oxitocina puede estar presente en el plasma y en el líquido céfalo raquídeo (LCR). Los efectos que a continuación se describen, hacen referencia a la oxitocina encontrada en el LCR que actúa sobre una serie de receptores especiales a nivel central.

FACTORES EPIGENÉTICOS

Particularmente y, por ejemplo, se han descrito varios factores epigenéticos que pueden modular la disposición del sistema de recepción del neuropéptido oxitocina a nivel central. Winslow (2003) y Francis (2000)^{184,185} encontraron una reducción de la vinculación de la oxitocina en la amígdala en aquellas poblaciones animales que durante la infancia se habían visto sometidas a defectos en la nutrición afectiva.

Consistente con estos descubrimientos, en el humano los efectos ansiolíticos, contrarios a los niveles de cortisol, de la oxitocina del adulto pueden verse disminuidos en aquellos individuos que hayan sufrido una separación parental temprana.¹⁸⁶

Levine (2007) sugiere que el comportamiento maternal revoluciona el cuidado del niño no sólo proporcionando nutrición y cuidado,¹⁸⁷ si no alterando la estructura del cerebro. Por ejemplo la distribución y funcionamiento de los sistemas de recepción y actuación de hormonas como la oxitocina y el cortisol. De este modo estos sistemas pasan a tener diferencias individuales. En consecuencia, igualmente, las modulaciones que esta hormona lleva a cabo en el cuerpo, pueden tener diferencias individuales.¹⁸⁸

FORMACIÓN DE VÍNCULOS

Como seres sociales, los humanos estamos preparados biológicamente para formar vínculos selectivos y duraderos con otros individuos. El vínculo madre-hijo, es el vínculo primario más común entre todas las especies de mamíferos y se expresa en una serie de comportamientos claramente definidos que emergen o se intensifican en la fase de vinculación afectiva tras el parto. Estos comportamientos incluyen: la búsqueda de la proximidad, el tacto y el contacto. Otros comportamientos maternos considerados adicionales son: el mirar al bebé, la vocalización “maternal”, la expresión positiva y la adaptación a las indicaciones expresadas por el bebé.¹⁸⁷

Los niveles de oxitocina a lo largo del embarazo y en el postparto condicionan el establecimiento del comportamiento y la constelación mental típicas de la vinculación maternal.

RELACIONES ENTRE OXITOCINA PLASMÁTICA Y OXITOCINA EN EL LCR

Se han encontrado claras correlaciones entre los niveles de oxitocina en el plasma y los niveles de oxitocina en el LCR.¹⁸⁹ En el embarazo, los niveles de oxitocina plasmáticos parecen permanecer constantes desde el principio del embarazo hasta el final y en el momento postparto.

En uno de los pocos estudios realizados para medir estos niveles en relación a las expresiones “maternales” en humanos, se observa en las 62 embarazadas participantes en el estudio, que estos niveles varían entre individuos, pero que permanecen constantes individualmente desde el primer test a las 10 semanas y el último test realizado en el primer mes tras el parto. Los autores de este estudio interpretan de sus resultados, que los niveles individuales iniciales de oxitocina establecen la huella hormonal que regulará los comportamientos “maternales” que se darán en el postparto.¹⁸⁷

OXITOCINA Y CORTISOL

Dicho todo esto, se introduce aquí otra sustancia que está en íntima relación con la oxitocina y con sus roles del comportamiento. En este caso, un esteroide, con funciones complementarias y en muchos casos paralelas: El cortisol.¹⁹⁰

El cortisol es el principal glucocorticoide del cuerpo. Ante prácticamente cualquier tipo de estrés se provoca un aumento notable de la secreción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) en la adenohipófisis, seguida, tras unos minutos de una secreción considerable de cortisol por la corteza suprarrenal.

La oxitocina, además de regular los vínculos sociales y el vínculo entre madre e hijo, muestra una capacidad de inhibición importante de la actividad relacionada con el estrés del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. Se sugiere una influencia inhibitoria de esta hormona sobre estos sistemas neurohormonales.¹⁸⁷

En algunos estudios se observa como la aplicación de oxitocina intranasal (una modalidad utilizada en los estudios con humanos por su capacidad de atravesar la

barrera hematoencefálica) combinada o no con el soporte social, modula el registro de niveles más bajos de cortisol ante el estrés.¹⁹⁰

En el estudio de Levine (2007)¹⁸⁷ se registran los niveles de cortisol y oxitocina a lo largo del embarazo y en el periodo postparto. Contrariamente a lo que sucede con los niveles de oxitocina, los niveles de cortisol sufren grandes variaciones en las tres mediciones, aumentando, en general, en las mediciones durante el embarazo y decreciendo finalmente en la medición postparto. En aquellos individuos del estudio en quienes se encuentra una mayor concentración de cortisol, se encuentra una menor concentración de oxitocina. Estos aumentos de cortisol van en correlación con una reducción de los comportamientos maternos.

Según estos resultados el cortisol y la oxitocina en la regulación del estrés y de los comportamientos maternos son de alguna manera opuestos. (Levine A: Comunicación personal 05/01/2011)

¿CORTISOL Y EDEMA DEL EMBARAZO?

Aunque sigue siendo necesaria una mejor comprensión del modo en el que el sistema neuroendocrino interactúa con las tendencias en el comportamiento y en la vinculación, resulta interesante relacionar estos resultados con los obtenidos en investigaciones de otras especialidades en relación a una posible correlación con la fisiología del edema del embarazo.

La relación entre el cortisol y las enfermedades cardiovasculares lleva estudiándose desde hace tiempo.¹⁹¹

La hipersecreción corticosuprarrenal induce una compleja cascada de efectos hormonales conocida como síndrome de Cushing. Lejos de intentar revisar aquí los detalles de la enfermedad, se explica la relación que esta hipersecreción suprarrenal, que se traduce principalmente en un aumento de la secreción de cortisol, parece tener con la retención de agua y sodio.

Debido a la gran proporción de hipertensión arterial en los enfermos de Cushing, se ha estudiado en varias ocasiones la relación entre el cortisol y la hipertensión esencial. Por ejemplo, un corte transversal de datos, muestra niveles elevados de cortisol en plasma en hombres con hipertensión sin tratamiento médico.¹⁹² Aunque no sin controversia, es generalmente aceptado que las hormonas esteroideas producen hipertensión a través de su actuación sobre receptores tipo I en el riñón que producen una mayor retención de agua y sal.¹⁹³

Juntando esta información con la de las variaciones en los niveles de cortisol durante (el embarazo, se podría encontrar una posible variación en los niveles de retención de agua y sodio durante el embarazo dependiendo del grado de estrés psicosocial de la madre. Esta relación no ha sido estudiada en concreto a nivel del embarazo pero se ha revisado en varios artículos^{194,195} y en el caso de la embarazada ha sido sugerido por algún experto en endocrinología y en el cuidado del embarazo (Comunicación personal mantenida con Ari Levine 05/01/2011 y con Averille Morgan 17/09/2010).

Curiosamente, y sin que se considere que a través del cruce de estos datos se pueda llegar a alcanzar conclusiones que aseguren esta relación anterior, se ha demostrado en varios estudios con muestras de pacientes muy numerosas,^{196,197} que existe una correlación positiva entre el estrés psicosocial y el peso del bebé en el nacimiento. A mayor grado de estrés psicosocial, definido en términos de: circunstancias financieras, hogar, trabajo, relaciones personales, relación con el embarazo y salud; se encuentra un aumento del peso, y de las circunferencias de la cabeza y del abdomen del bebé (valorados de manera acorde con la duración de la gestación).

Correlativamente, los estudios sobre la incidencia del edema del embarazo, reportan, que los bebés de aquellas mujeres con mayor grado de edema durante el embarazo, muestran igualmente un mayor peso al nacer (en concreto en el estudio de Robertson se da en las embarazadas del grupo 3).^{3,4,5} Aunque este dato es francamente curioso visto todo lo dicho anteriormente, sin estudios directamente enfocados en esta dirección, no se pueden sacar conclusiones definitivas.

Sin embargo, merece la pena no despreciar la posibilidad de que el estrés psicosocial o la vinculación materno-filial durante el embarazo, puedan estar relacionadas con la agravación o modulación del edema del embarazo.

Sobre esta relación, hay un dato que es más importante tener en cuenta. Se ha observado que aquellos bebés que presentan altos pesos al nacer tienen más posibilidades de padecer obesidad y desórdenes relacionados con el sobrepeso en la edad adulta. Parece ser que el exceso de peso materno perturba el entorno materno placentario durante el desarrollo fetal produciendo cambios permanentes en el hipotálamo, en las células de los islotes pancreáticos, tejido adiposo y otros sistemas que regulan el peso corporal.^{198,199,200}

Aunque estos estudios no distinguen entre sobrepeso y edema, conviene recordar que en los estudios sobre el edema y el embarazo también se encuentra esta relación entre la mayor presencia de edema generalizado y bebés de mayor peso. En concreto en el estudio de Robertson en las pacientes con edema del grupo 3 que eran aquellas en las que se sugería un edema de “tipo Starling”. De modo que tal vez el edema para la madre sólo suponga una molestia transitoria, pero tal vez para el feto suponga un problema en su vida adulta.

EDEMA DEL EMBARAZO Y TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO

“Como tanto la sangre como el resto de fluidos de la vida son cuerpos ponderables con diferentes consistencias, y son movidos a través del sistema para construir, purificar, vitalizar y proporcionar el poder necesario para mantener la máquina en acción, deberemos razonar sobre los distintos poderes que se necesitan para mover estos cuerpos a través de las arterias, venas, conductos, sobre los nervios, membranas esponjosas, fásica, músculos, ligamentos, glándulas y piel; y juzgar a través de sus distintas densidades, y ajustar la fuerza que debe equiparar las demandas de cada tipo, para ser enviada hacia y desde todas las partes. “¹⁰

OSTEOPATÍA Y PRINCIPIOS

Definición de osteopatía:

“La osteopatía es un enfoque asistencial diferente, a partir de un sistema de diagnóstico y tratamiento donde se pone una atención especial en la estructura y los problemas mecánicos del cuerpo.

La osteopatía examina al individuo en su conjunto y busca siempre la causa del trastorno o de la disfunción a través de una aproximación holística y no sintomática. Se considera a la persona como un todo tanto en su vertiente física, química y emocional dónde la estructura (anatomía) y la función (fisiología) son totalmente interdependientes.

La osteopatía considera que la salud depende del mantenimiento de las relaciones adecuadas entre las diferentes partes del cuerpo. De acuerdo con la teoría osteopática, las alteraciones del sistema neuromusculoesquelético tienen relación con la biomecánica del cuerpo, pudiendo influir en su conjunto, en la función natural de los órganos.

Asimismo pone especial énfasis en la buena circulación de fluidos a todo el organismo. Una disminución de esta circulación implica una disminución de la capacidad de defensa de los tejidos, proporcionando un terreno favorable a la aparición de una disfunción o a la dificultad de recuperación de un tejido. Este concepto se extiende a la circulación arterial, venosa, linfática, líquido cefalorraquídeo, sinovial y nervioso.

La práctica osteopática, mediante las manipulaciones de estructura, músculo y tejido conectivo, abarca disfunciones estructurales, viscerales, neurológicas, endocrinas e inmunológicas. Su objetivo será intentar restaurar el equilibrio mecánico global del individuo (homeostasis), poniéndolo de acuerdo con su entorno anatomofisiológico, respetando los principios generales de la medicina.

Una vez identificada y tratada la lesión osteopática el cuerpo puede desarrollar su facultad inherente de devolverlo a un equilibrio saludable.”²⁰¹

Como se acaba de leer, uno de los llamados principios de la osteopatía, formulado por AT Still es aquel que originalmente se enuncia como: “la ley de la arteria es suprema”.²⁰² Cualquiera de los modelos osteopáticos contempla siempre la importancia de este principio

Discípulo directo de Still, Sutherland WG describe, según Anne Wales, que el objetivo del tratamiento osteopático es el movimiento de todos los fluidos del cuerpo a través de cualquiera de sus interfaces. Los efectos a grandes trazos de este intercambio de fluidos incluyen la estimulación del flujo sanguíneo, el drenaje linfático y venoso, la movilidad y motilidad visceral y la fluctuación del líquido cefalorraquídeo. Sutherland no considera importante la posición, el rango de movilidad, el alivio del dolor o la liberación de los patrones de torsión física. Cualquiera de estos, se benefician secundariamente de un sistema de fluidos funcional.²⁰³

OSTEOPATÍA Y EL PACIENTE OBSTÉTRICO

El tratamiento osteopático a la embarazada tiene una larga tradición tal y como se refleja en una revisión sobre la historia de la contribución de la osteopatía al cuidado prenatal.²⁰⁴

Algunos de los resultados estudiados de la aplicación de tratamiento osteopático, en combinación con las visitas habituales al obstetra o comadrona, durante el embarazo son:

- Un aumento del porcentaje de mujeres que pueden dar el pecho al bebé tras el nacimiento.²⁰⁴
- Aquellas pacientes que siguen tratamiento osteopático presentan menor incidencia de náuseas y una reducción de los vómitos que las que no siguen tratamiento osteopático.²⁰⁵

- Otros estudios más recientes muestran una reducción de las complicaciones alrededor del parto.²⁰⁶
- O una reducción o ralentización de la aparición del dolor de espalda en el último trimestre del embarazo.²⁰⁷

Ninguno de estos estudios aporta datos sobre la relación entre el trabajo osteopático y el avance de los cambios posturales en el embarazo.²⁰⁸

De los resultados que se obtienen de los tratamientos osteopáticos realizados resulta difícil asegurar si su aplicación será de eficacia en el control de la lordosis lumbar o cervical y la cifosis dorsal o la mejora de la biomecánica de la marcha.

OSTEOPATÍA Y SISTEMA LINFÁTICO

Curiosamente, los osteópatas han mostrado un claro interés por el sistema linfático y han desarrollado técnicas para su tratamiento anteriormente prácticamente a cualquier otra disciplina. Andrew Taylor Still (1828-1917) insistió en la importancia de este sistema y de su inclusión en cualquier tratamiento:

“...a tu paciente más le vale ahorrarse su dinero y vida, pasándote de largo como si fueras un fracaso, hasta que no tengas el conocimiento que te cualifica para tratar con el sistema linfático...”²⁰⁹

En el 1922 Millard FP publicó *Applied anatomy of the Lymphatics*, convirtiéndose en un autor bastante precoz en escribir un libro completamente dedicado al sistema linfático. En su libro se describe la anatomía, fisiología, patología, tratamiento e interacciones del sistema linfático en una profundidad admirable para la época. ¡Si bien alguna de las técnicas propuestas en el manual pueden sorprender al lector enormemente!:

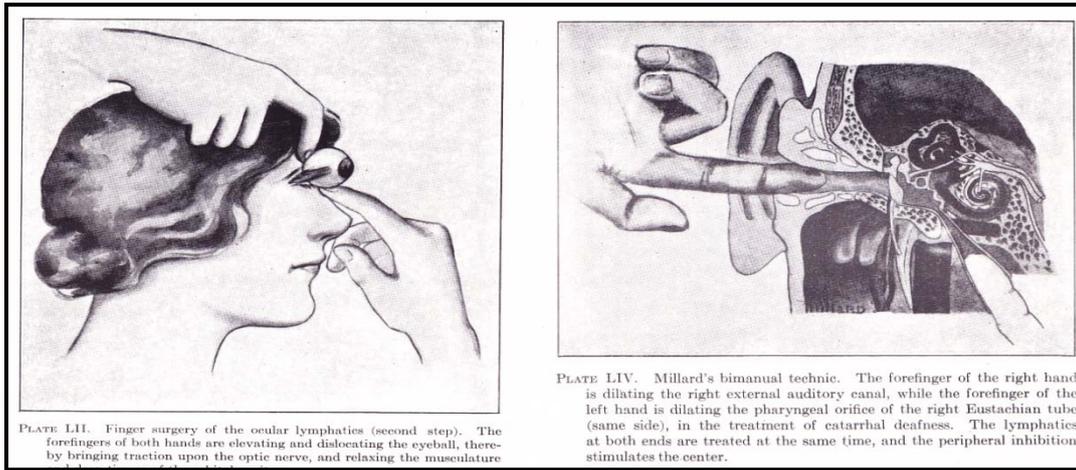


PLATE LV. Finger surgery of the ocular lymphatics (second step). The forefingers of both hands are elevating and dislocating the eyeball, thereby bringing traction upon the optic nerve, and relaxing the musculature

PLATE LIV. Millard's bimanual technic. The forefinger of the right hand is dilating the right external auditory canal, while the forefinger of the left hand is dilating the pharyngeal orifice of the right Eustachian tube (same side), in the treatment of catarrhal deafness. The lymphatics at both ends are treated at the same time, and the peripheral inhibition stimulates the center.

Algunas de las sorprendentes imágenes de técnicas linfáticas propuestas en el libro de Millard.

En: Millard FP. Applied anatomy of the lymphatics. Editado por Walmsley AG, 1922:202,205.

La mayor parte de la batería de técnicas que se utilizan en osteopatía dirigidas directamente al sistema linfático son los llamados bombeos linfáticos (lymphatic pumps).²¹⁰

Algunas de estas técnicas, aunque no recibían todavía el nombre de bombeos linfáticos, se le atribuyen directamente a Still. Como el bombeo de la parte lateral del cuello combinado con rotaciones de la cabeza o el bombeo de la axila con la aplicación del pie del osteópata bajo la misma.

Los “bombeos” propiamente dichos empezaron con Miller (1926). El bombeo torácico de Miller consistía en una compresión rítmica y rápida de la pared anterior del tórax, como si se quisieran exagerar los movimientos de la respiración.²¹¹

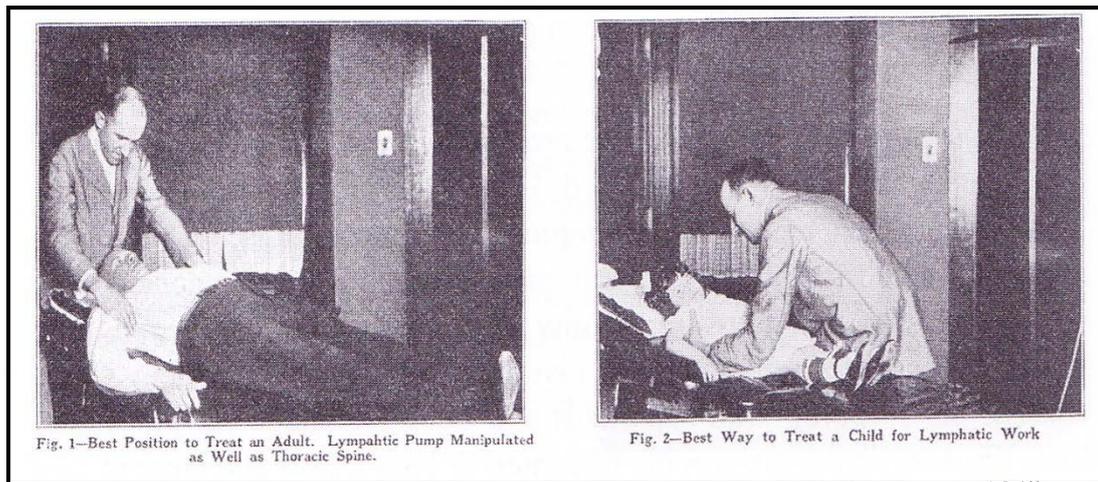
Todos los bombeos comparten el mismo principio aplicados en diversas partes del cuerpo. Se ofrece a la zona a bombear un movimiento repetitivo con una cadencia rítmica, utilizando la sensación de rebote del tejido como indicador del inicio de la siguiente compresión, de modo que el rebote de la presión previa facilite la presión siguiente.²³³

Entre ellos los más conocidos son el bombeo del bazo (órgano linfático secundario), bombeo pedal (del pié), el bombeo diafragmático, los bombeos abdominales y pélvicos, y el bombeo del hígado.

Se realiza una excelente revisión de la aplicación de este tipo de técnicas en un artículo de Chicly (2004).²¹⁰ Resumiendo su revisión, los bombeos torácicos, diafragmáticos, o del bazo u otras técnicas como la del bombeo de Galbreath (un tipo de bombeo aplicado sobre la mandíbula para la trompa de Eustaquio)²¹³ han mostrado una modificación positiva de la función inmune incrementando el recuento de linfocitos o las respuestas de creación de anticuerpos ante diferentes agentes como el neumococo o la vacuna de hepatitis B o en el tratamiento de niños con otitis media, así como una más rápida recuperación tras operaciones.

Además, en estudios con animales, los bombeos linfáticos han mostrado mejorar la distribución y circulación de la linfa. Dado que la recogida de linfa se realiza en el conducto torácico y que los bombeos no se aplican sobre este, se supone que los bombeos aplicados en cualquiera de las partes mencionadas anteriormente, activarían la circulación y creación de linfa en general y no sólo de modo local en el lugar de aplicación. Además se observa que la aplicación de los bombeos no produce cambios en ningún parámetro hemodinámico como pueda ser la presión arterial, gasto cardíaco o pulsaciones. Demostrando así tener una influencia selectiva sobre el sistema linfático.^{212,214,215}

Se reporta el uso exitoso de esta técnica (incluida a veces dentro de un tratamiento osteopático) en el tratamiento de variedad de condiciones: infecciones agudas, edema y ascitis, congestión de los ganglios linfáticos, próstata y de la glándula tiroides.



Miller E. aplicando bombes linfáticos en el adulto y en el niño.

En: Chicly B. Silent waves, p. 13

Se cree que el trabajo conjunto del aumento de los recuentos de la serie blanca con el aumento de la circulación de linfa, son los responsables del aumento de la actividad inmune y de la rápida recuperación ante infecciones de los pacientes a los que se les aplican bombes linfáticos.²¹⁷

Littlejohn escribe: “La congestión, inflamación y degeneración son consecuencia primaria de una falta de drenaje, resultando de una circulación disturbada y dependiendo de las condiciones obstructivas” y “las base de la mecánica es el establecimiento de un equilibrio rítmico”²¹⁶. Littlejohn y Wernham, fueron los osteópatas que trabajaron y desarrollaron la metodología del tratamiento general osteopático (TGO). Que se trata de un tratamiento global del paciente, bajo un ritmo, en el cual se pretende estimular el bombeo fluídico general del cuerpo a través del ajuste de las condiciones obstructivas (o disfunciones somáticas).

Tras Miller, otros autores han mostrado también un gran interés y comprensión por el sistema linfático, Gordon Zink es uno de los más reconocidos. Chicly comenta de modo anecdótico que al Dr. Zink se le apodaba “el Linfomaniaco” en los círculos sociales.

Zink (1979, 1977, 1979)^{218,219,220} explotó el modelo respiratorio-circulatorio como base fisiológica principal de su acercamiento osteopático.

Como se ha visto a lo largo del texto, el sistema venoso (o de retorno) y el sistema linfático son sistemas que, aunque no totalmente pasivos en la regulación de su función circulatoria, sí que necesitan verse ayudados por el movimiento de otras estructuras para realizar su función de modo más eficiente. Mediante la aplicación de los principios de Still en la práctica osteopática, se puede mejorar la función respiratoria y, en consecuencia, el movimiento de todos los fluidos del cuerpo y con ellos la respiración interna de todo el cuerpo.²¹⁹

La respiración y la circulación son funciones inseparables.¹³⁷ Tanto la inspiración como la espiración aumentarán la circulación de retorno, dependiendo que cuales sean los vasos que se observen. El retorno de las venas centrales, es decir, de aquellas que están en las inmediaciones del corazón, (ver capítulo de la anatomía del retorno venoso) aumentará en la inspiración. En cambio el retorno de las piernas y pelvis aumentará en espiración.¹³⁸

El patrón respiratorio afecta este retorno. En respiraciones diafragmáticas (es decir que el abdomen se expanda en inspiración, creando una ligera depresión torácica), es cierto que el retorno de piernas y pelvis disminuye en inspiración. Sin embargo, en respiraciones torácicas (en las que el tórax se expande y el abdomen se deprime ligeramente) sucede lo contrario.¹³⁸

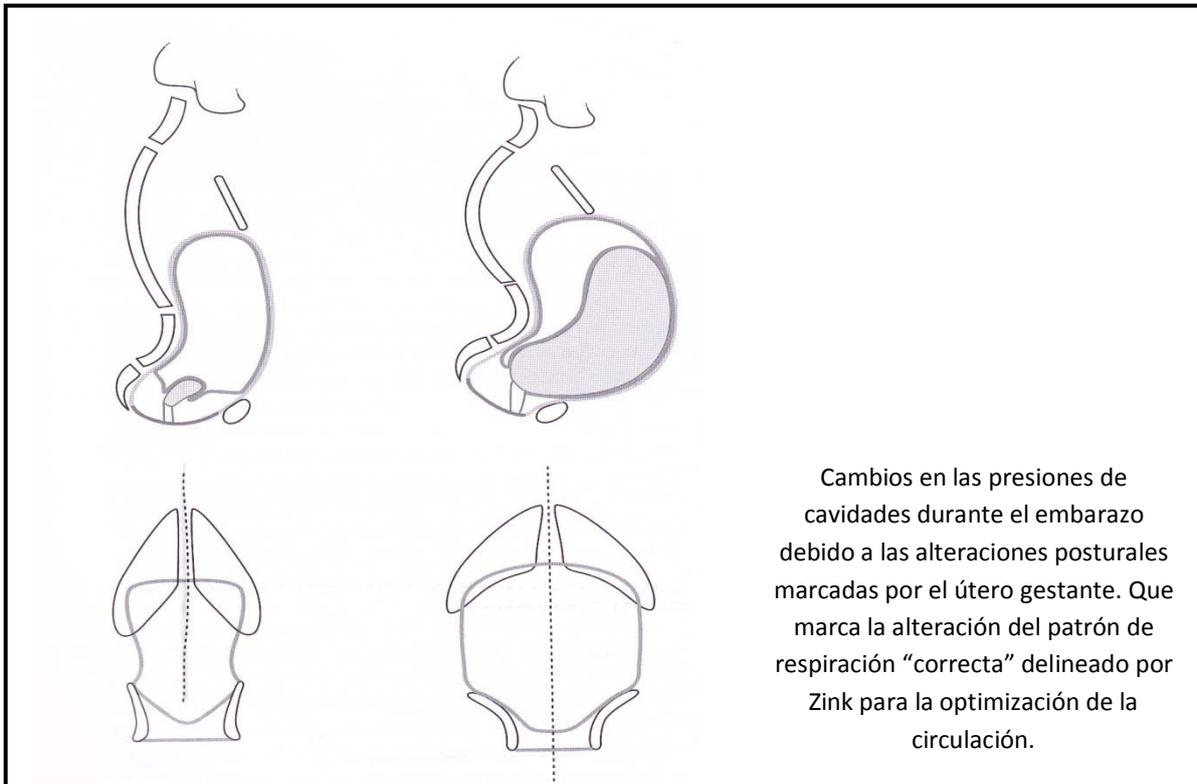
Estas relaciones se atribuyen a la acción de la presión intrabdominal. Se observa, además de los distintos patrones respiratorios para el estudio, otro parámetro: la aplicación de una ligera presión sobre el abdomen (no se especifica unidades de fuerza). Ante esta ligera aplicación de presión, se observa (igual que con la inspiración diafragmática) un colapso de la vena femoral o una disminución del flujo que por ella circula. Lo cual significaría que aumentos muy leves de la presión intrabdominal tienen gran influencia sobre el retorno venoso.

El sistema linfático funcionaría de la misma manera en relación a la inspiración y espiración.^{140,221}

Zink desarrolla estos conceptos en relación al trabajo osteopático. Para él y William Lawson (colaborador directo), la clave de la medicina osteopática reside en el principio de que la estructura y la función mantienen relaciones totalmente recíprocas.

Para estos autores es de máxima importancia las propiedades de las que llaman “tremendas fuerzas intrínsecas elásticas” del tórax. Para que este tipo de movilidad elástica pueda darse en el tórax, este debe encontrarse libre de restricciones miofasciales o tensiones ligamentosas tanto a nivel del esternón como a nivel de las articulaciones costovertebrales. Siendo así, el movimiento respiratorio óptimo –que estos autores definen como la capacidad de respirar abdominalmente en decúbito supino- debería poder pasar sin resistencia a movilizar pasivamente el sacro entre los ilíacos y a aplanar la columna vertebral lumbar contra la camilla en la inspiración. El resultado final de dicho movimiento respiratorio es el aumentar los diferenciales de presión en las cavidades corporales, permitiendo el movimiento óptimo de los fluidos.

Se debe recordar que la circulación colateral del sistema venoso en las embarazadas es de extrema importancia. Gran parte del aumento del volumen sanguíneo que sucede en el embarazo está localizado y almacenado en los plexos pélvicos.²²² Se recuerda que gran parte del retorno se realiza a través de los plexos avalvulares vertebrales que desembocan en el sistema ácigos.⁷³ Una de las características de este tipo de plexos es que, al no tener válvulas, dependen del movimiento y flexibilidad de los elementos que los contienen para movilizar sus reservorios sanguíneos. De modo que esta respiración que describen Zink y Lawson que, de ser “correcta”, moviliza los segmentos lumbares hasta el sacro, provee de un movimiento constante y alternativo a estas zonas, facilitando así la circulación venosa contra la estagnación. Esto tal vez, serviría de mecanismo de prevención para el edema que aparece en las piernas durante el embarazo.²¹⁸



Los cambios de las presiones de cavidades durante el embarazo

En: Stone C. Visceral and obstetric osteopathy, p. 290.

Por lo que se acaba de ver, la aplicación de este paradigma es extremadamente dinámica. En reposo y con una respiración "correcta", según lo descrito por estos autores, el sistema respiratorio ofrece al sistema circulatorio un movimiento ondulatorio...existiendo lechos vasculares que se llenan en inspiración y que se ven vaciados en la siguiente espiración, frente a otros que actúan justo al contrario. En una combinación excelentemente diseñada.

Una respiración deficiente, según la anterior descripción, causa en los pacientes una congestión venosa y un estasis linfático. Con la cual el paciente es capaz de funcionar a sin problemas durante un largo tiempo. Tal vez el paciente reporte una mayor tendencia a estar cansado, sensación de cansancio al despertarse, rigidez matutina generalizada, o tal vez presente dolor de cabeza o de espalda que desaparece al rato de deambular y empezar con las actividades de la vida diaria. Según Lawson y Zink,

todos estos signos pueden ser atribuibles a una falta de movilidad de fluidos debidos a una respiración defectuosa durante la inactividad corporal.

Pese a la vaguedad de este tipo de síntomas, y siendo el paciente subclínico, según los autores en este estadio ya existe la disfunción; si se permite que esto continúe durante un tiempo, probablemente el paciente pueda acabar con alguna enfermedad diagnosticable.

En sus textos ofrecen herramientas de diagnóstico y de tratamiento específicas que no se van a desarrollar aquí. Pero uno de los principales objetivos del tratamiento de este tipo de pacientes será crear una mayor presión negativa en el mediastino superior a fin de mejorar, por un lado, la calidad de la respiración y, por el otro, los efectos de ésta sobre el sistema circulatorio. Para esto se propone lo siguiente:

- Asegurar el mejor movimiento posible de los segmentos torácicos, vertebrales y costales y de sus cartílagos con el manubrio.
- La preparación de la zona lumbar y pelvis, asegurando su buena función de movimiento y con el fin de establecer un mejo tono de la pared abdominal y del suelo pélvico.
- Asegurar que las cúpulas diafragmáticas puedan recuperar su forma gracias a la buena colocación y movimiento del contenido abdominal.
- Asegurar la libertad de movimiento de la zona cervical.

Los autores incluyen el tratamiento del cráneo dentro de esta secuencia de tratamiento. De igual modo, establecen como prioridad el esqueleto axial frente al esqueleto apendicular en la organización del tratamiento y defienden el inicio de un tratamiento alejado de las zonas de mayor congestión, edema y dolor.

La relación entre la mecánica del la caja torácica y la función respiratoria, y los beneficios del tratamiento manual (manipulaciones, técnicas sobre el tejido blando, movilizaciones, liberación miofascial...) sobre la mecánica torácica y la función respiratoria, han sido estudiadas en numerosas ocasiones.^{156,223,224,225,226} Si la función respiratoria y la dinámica circulatoria están tan estrechamente ligadas, es lógico pensar que a través de la mejora de la primera la segunda se vería igualmente

optimizada. Por eso el texto de Zink en relación con el modelo respiratorio-circulatorio en el embarazo se considera de gran utilidad.²¹⁹

Además del efecto mecánico que el osteópata pueda ofrecer a la función respiratoria, se recoge a continuación la anatomía del control neurológico de la respiración. Así el lector podrá relacionar el efecto de las diversas manipulaciones y su colaboración en la regulación del tono del sistema nervioso autónomo y periférico con los consecuentes supuestos efectos sobre la respiración.²²⁷

Se han encontrado neuronas del centro respiratorio en la materia gris de los segmentos de C1-C3. Se cree que la función de estas neuronas cervicales altas es la integración y la coordinación los impulsos supraespinales descendentes en su viaje hacia las motoneuronas de la musculatura respiratoria.

El núcleo motor del nervio frénico para el diafragma, consiste en varias células que se extienden en varios segmentos de la parte ventral del asta anterior cervical. Las raíces nerviosas parten de C3, C4 y C5.

Las motoneuronas de los músculos intercostales se extienden a lo largo de la columna torácica dando inervación a los músculos intercostal externo y paraesternal en la inspiración y al intercostal interno, abdominal y triangular del esternón en espiración.

Los sensores de los músculos respiratorios pueden alterar la actividad de las motoneuronas espinales a través de reflejos segmentarios.

El diafragma está pobremente equipado de receptores, sólo un 10 a un 25% de sus fibras son sensitivas. Estas fibras pueden activar el reflejo frénico-frénico de control del diafragma.

Otro reflejo que es interesante comentar es el reflejo intercostal-frénico. Los intercostales, tienen una mayor proporción de fibras sensitivas y pueden ejercer un mecanismo de control reflejo sobre el diafragma.

El control propioceptivo de la musculatura respiratoria se encarga también de los ajustes de la contractibilidad en concordancia con los compromisos externos (cambios en la postura) y los compromisos internos (patología del sistema respiratorio).²²⁸

Por otro lado, es siempre interesante ver como varios osteópatas, a través de la observación y la experiencia clínica, llegan a menudo a conclusiones que posteriormente avala la ciencia.

Según Dagenhardt y Kutchera (1996),²²¹ en el libro de Millar de “Applied anatomy of the lymphatics” se encuentra un texto en el cual ya Still habla de la inervación del sistema linfático (esta referencia, sin embargo, no ha sido encontrada en mi edición del libro así que debe depender de las distintas ediciones su mención, y en consecuencia se utiliza como referencia el artículo de Dagenhardt y Kutchera):

“Dr. Still señala que [en una] lesión espinal [puede afectar]...a toda la longitud del conducto torácico, actuando a través de las varias conexiones simpáticas espinales, del plexo esplénico, etc. Él menciona especialmente [que] la lesión en la 4ª dorsal, a la que llama “el centro de nutrición”, y en la 7ª cervical, justo donde el conducto termina. Dirige nuestra atención a la[s] lesione[s] en la región torácica alta, inmediatamente bajo la cervical, que provocan el crecimiento de un almohada carnosa, un condición de varios hechos que llevan a que se deposite grasa. Él también trabaja alto en la columna cervical, opuestamente a las apófisis transversas vertebrales, para aquellos nervios que controlan el calibre del conducto”

Parece que Still ya había experimentado que parte del control de la circulación linfática estaba gobernado por el sistema nervioso. A través de la mejora de las disfunciones somáticas, se supone que se puede normalizar el tono de la musculatura lisa del vaso linfático optimizando así la función del linfangión.^{221,227}

Se recuerda que los colectores como los conductos y las cisternas tienen válvulas y unidades musculares en sus paredes. El espacio contenido entre válvula y válvula se denomina linfangión. El linfangión se puede contraer provocando una especie de ondas peristálticas de los conductos linfáticos. Los linfangiones se contraen

regularmente en todo el sistema linfático gracias a las unidades musculares inervadas por nervios simpáticos y parasimpáticos. Esta perspectiva da soporte al objetivo clásico de las manipulaciones osteopáticas: promover la circulación influenciando el tono del sistema nervioso autónomo ya que la estimulación simpática resulta en la contracción de estos vasos.

Así pues, la manipulación aplicada a los segmentos vertebrales y a los tejidos blandos paraespinales en aquellos segmentos donde los nervios espinales inervan un área de congestión linfática, se pueden utilizar para estimular el flujo linfático.²²¹ No se ha podido encontrar ningún esquema o descripción de la inervación segmentaria del sistema linfático.

Un osteópata de actualidad, Bruno Chicly, ha escrito recientemente el libro “Silent Waves” en el cual se realiza una inmersión en la terapia de drenaje linfático y se ofrecen algunas modificaciones o especificaciones de esta en relación a la osteopatía. La terapia de drenaje linfático y la terapia compresiva son dos de los enfoques más populares y conocidos a la hora de enfrentarse al edema.

Muy brevemente, el drenaje linfático manual, empieza tras los hallazgos de E. Vodder y consiste en una serie de maniobras manuales aplicadas con extrema suavidad para no dañar a los vasos linfáticos.²²⁹ Estas maniobras se utilizan para incrementar la formación de linfa y el transporte linfático, para crear mayor movimiento del fluido.

La terapia compresiva consiste en la utilización de elementos compresivos externos (vendajes, medias), algunas de ellas llevadas hasta 23 horas al día. El efecto de las medidas compresivas se basa en el concepto que los fluidos no pueden ser comprimidos, aplicando las compresiones se devuelve al líquido del espacio intersticial a los lechos vasculares.

Los detalles de estas técnicas que forman parte de la terapia descongestiva son muchos y muy complejos y no forman parte del espectro de esta revisión.

A continuación se recoge un refinamiento de la terapia del drenaje linfático que aporta Chicly, aprovechando las habilidades palpatorias de la entrenada mano del osteópata:

1. La aplicación del “mapeo linfático” que consiste en el reconocimiento manual de las rutas que utiliza el sistema linfático para realizar su circulación. En caso de que estas rutas se hayan visto alteradas por el mecanismo que sea (traumatismo, fibrosis...) la misma habilidad manual que sirve para el reconocimiento de las nuevas direcciones, sirve para redireccionar esta circulación hacia rutas más eficientes.²³⁰
2. La aplicación de un ritmo específico en las maniobras habituales del drenaje linfático manual. Gracias a la capacidad de la mano del osteópata para reconocer y sintonizarse con los diversos ritmos que tiene el cuerpo, el osteópata es también capaz de sincronizarse con el ritmo del sistema linfático. De este modo el osteópata es capaz de realizar las maniobras del drenaje linfático en concordancia con este ritmo (ritmo de contracción del linfangión), y así la terapia de drenaje manual se hace más eficazmente.^{230,231}

Las publicaciones entorno al tratamiento del edema con osteopatía son muy escasas. Únicamente se ha encontrado, básicamente, 2 casos clínicos.^{232,233} Ambos casos hablan de pacientes con edemas de larga duración, pero de diferentes orígenes, uno postraumático y el otro postquirúrgico.

En ambos casos se reporta que el tratamiento osteopático resulta eficaz en el tratamiento de dichos edemas. Sin embargo, no se ofrecen valores de medición estándar del edema en ninguno de los dos casos.

El tratamiento que se realiza en ambos casos es similar en cuanto a razonamiento clínico. Se realizan técnicas de liberación miofascial para permitir la optimización de la microcirculación, manipulaciones en las zonas de disfunción somática para equilibrar el tono de los vasos. Se mejora de la mecánica ventilatoria y se optimiza la función de los diafragmas para asegurar los correctos gradientes de presión con el fin de potenciar al máximo el modelo circulatorio-respiratorio. Se optimiza la postura para el buen reparto de las cargas y se realizan maniobras de redireccionamiento de la linfa tipo “effleurage” para la movilización del edema local.

Estos artículos, al ser casos clínicos, tienen una relevancia relativa al poderse tratar de casos anecdóticos.

TEJIDO CONECTIVO Y OSTEOPATÍA

Además de a través de la mejora de la función respiratoria, a lo largo del documento, se ha ido viendo que existen otros elementos que colaboran físicamente a la circulación de retorno del sistema venoso y linfático.

Es muy importante la influencia de la musculatura y el movimiento sobre el retorno venoso.^{99,234} Según Stone (1999) y Lederman (2005), se necesita una buena capacidad de deslizamiento entre los diferentes planos fasciales tanto entre los órganos en las diversas cavidades como en el plano musculoesquelético, para que se pueda realizar un retorno venoso y linfático adecuado. Ya que las manipulaciones osteopáticas tienen un objetivo común allí donde se apliquen que es la restauración de la movilidad, los osteópatas creen que mediante la preservación del correcto movimiento y alineación de las diversas articulaciones y tejidos del complejo musculo-esquelético, están ayudando al paciente a mejorar la circulación de todos los fluidos del organismo.^{235,236}

Por otro lado, como ya se ha visto, es gracias a las características elásticas del espacio intersticial y la relación entre sus diversos componentes que se puede realizar una microcirculación (sanguínea y linfática) adecuadas.^{43,65,13,66}

Los osteópatas llevan prestando atención al tejido conectivo desde hace mucho tiempo.²³⁴ Lo que antiguamente se desconocía sobre este tejido, era como, a través de las manos, se podía influenciar sobre él. Desde el descubrimiento de la mecanotransducción, gran parte del porqué de esta influencia mecánica se ha podido descifrar.^{237,238} La mecanotransducción es un proceso biológico por el cual las señales mecánicas se convierten en señales bioquímicas y afectan el comportamiento de las diversas células diana.

Los fibroblastos, por ejemplo, son altamente sensibles a los estímulos mecánicos, y regulan su expresión genética a través de información de este tipo. Como se ha visto, estas células son responsables de gran parte de la adaptación del tejido conectivo. Se ha podido observar como la aplicación de distintos enfoques en terapia manual tiene influencia sobre su expresión.^{44,45,46}

Sobre cómo funciona en concreto este mecanismo hay mucho todavía que aprender, y se está poco a poco conociendo cada vez más. Sería interesante, entre otras cosas, saber cómo son las diferentes respuestas del tejido dependiendo de los distintos estímulos mecánicos que se pueden ofrecer en osteopatía.

La implicación clínica de todo ello sería que allí donde exista un desorden circulatorio, ciertas restricciones biomecánicas o del tejido estarían parcial o totalmente relacionadas con este; y que la restauración de la movilidad de estas partes del cuerpo, en este caso con tratamiento osteopático, podrían resultar en un grado de mejora de la eficacia circulatoria.

OSTEOPATÍA Y EL EDEMA DEL EMBARAZO

En la sección: “el Foro” (the forum) del Journal of the American osteopathic association, la cual es una sección de la revista abierta al debate y la opinión de los diferentes profesionales, se propone en 1974: ¿Cuál es el rol de la terapia osteopática en el cuidado del paciente obstétrico? ²³⁹ Curiosamente, la opinión de muchos de los interventores de este debate, es que uno de los objetivos del osteópata en el cuidado de la paciente obstétrica debe ser el permitir la libre circulación de todos los fluidos y que la utilización de terapia osteopática es de utilidad en el edema.

Pese a ello, no se encuentra ningún estudio que evidencie la eficacia del tratamiento osteopático en la prevención, control o disminución del edema del embarazo.

Los únicos textos en los cuales se apela directamente al edema en el embarazo dentro de modelos osteopáticos son artículos de opinión.

Uno de ellos ya se ha comentado y está firmado por Zink y Lawson, ²¹⁸ y otro es de Johnson. ²⁴⁰ De naturaleza muy similar, simplemente ampliando un poco más allá las consideraciones de los “diafragmas” en osteopatía.

En líneas generales en ambos textos se hace hincapié en la mejora de la función de los diversos diafragmas (en Zink básicamente el diafragma abdominal y en Johnson todos los diafragmas corporales) a fin de optimizar los diferentes gradientes de presión que permitirán la libre circulación de la sangre, linfa y líquido céfalo raquídeo.

El modo de conseguir este objetivo es a través de:

- El tratamiento de las restricciones estructurales para mejorar la función impuesta por los cambios posturales del embarazo
- Reducir las restricciones de movilidad de las zonas abdominal, torácica y pélvica para minimizar el esfuerzo respiratorio y mejorar la dinámica de fluidos
- El tratamiento de los 5 diafragmas (tienda del cerebelo, cintura escapular y entrada torácica, diafragma abdominal, diafragma del suelo pélvico, arco y fascia plantar) para promover la función óptima y coordinada de cuerpo y la buena circulación entre estas estructuras perpendiculares a la circulación general.

Cualquiera de estos enfoques terapéuticos podrían per se ser perfectamente válidos en el tratamiento del edema del embarazo dadas las relaciones que se han desarrollado a lo largo del documento. Pero al no haberse realizado estudios clínicos no puede valorarse su eficacia.

OTRAS POSIBLES VÍAS DE TRATAMIENTO

Existe una última dirección a tener en cuenta a la hora de valorar la posible aportación del tratamiento osteopático en el control y/o tratamiento del edema del embarazo.

A continuación se resume las dos vías por las que este tipo de trabajo podría tener influencia sobre el edema.

A nivel del control hormonal.

La mayoría de órganos endocrinos parecen estar fuera del alcance físico de la mano del osteópata. Pero existen formas en las que el osteópata puede influenciar indirectamente estas estructuras.

Como se ha visto a lo largo del texto, en concreto la lámina terminalis del tercer ventrículo y la glándula hipófisis son el cuartel general de control hormonal de la retención de agua y sales en el riñón a través de la secreción de hormona antidiurética y oxitocina.^{85,93}

En el mundo de la medicina alopática sigue habiendo un gran escepticismo sobre la eficacia del trabajo osteopático sobre el sistema endocrino. Esto es debido a la falta de estudios en esta dirección.

Los osteópatas son de la opinión de que a través de la reducción de la irritación neural y de la mejora del drenaje y de la circulación sobre cualquiera de las estructuras endocrinas, pueden influenciar al sistema endocrino y mejorar o normalizar su función cuando se ve alterada.²⁴¹ Sin embargo, de nuevo, la falta de investigación no niega la eficacia, que se demuestra a menudo empíricamente en los resultados obtenidos en el tratamiento de los pacientes.

Existen dos vías por las que se puede ayudar a este sistema a través del tratamiento osteopático:²⁴¹

A través de sus vías reflejas. Basándonos en los supuestos efectos de las manipulaciones vertebrales sobre las disfunciones somáticas de la columna.²⁴⁷ En el caso de la hipófisis y del tercer ventrículo –Aquellos núcleos del hipotálamo situados en las paredes y suelo del tercer ventrículo – tendremos que tener en cuenta las posibles disfunciones existentes entre T1 y T4 a través de los ganglios cervicales inferior y medio, y nervio vago. Para cualquiera de estas influencias reflejas se podrá tratar T1-T4, disfunciones cervicales (que a través de la tensión facial puedan perturbar los ganglios y fibras nerviosas) y entrada torácica. Para el nervio vago será interesante evaluar la mecánica craneal y las primeras cervicales.

A través de sus aportes vasculares y linfáticos. En el caso del hipotálamo será a través de las venas y arterias hipotalámicas, y el sistema linfático a través del líquido céfalo raquídeo (LCR) . La hipófisis a través de venas portales hacia la circulación del hipotálamo y posteriormente a través de los senos venosos. La circulación arterial a través ramas de las arterias carótidas internas. Y los linfáticos de nuevo a través del LCR. Así pues, los osteópatas podrán influenciar el drenaje y aporte vascular de estas estructuras influenciando sobre las tensiones faciales de las meninges craneales (hoz del cerebro, hoz del cerebelo, tienda de la hipófisis y tienda del cerebelo) y a través de mejora de la circulación del LCR a través del tratamiento de los ventrículos.

Esta fuera del espectro de este documento la revisión de cualquiera de estas técnicas. Para explicaciones más completas se pueden revisar las numerosas publicaciones en osteopatía cráneo-sacra u otros.

Es de interés subrayar que, en concreto, la lámina terminalis es de gran interés para un enfoque concreto en osteopatía que, pese a su controversia, tiene numerosos seguidores: el concepto biodinámico.

Este concepto hace hincapié en las fuerzas del desarrollo embriológico ya que estas siguen presente en el organismo adulto. Estas fuerzas “generativas” son idénticas a las fuerzas que utiliza el cuerpo en la regeneración en cualquiera de nosotros.

Se describe una línea media funcional alrededor de la cual el cuerpo y la salud deben estar organizados. La lámina terminalis se identifica como el punto de pivote para todo el movimiento neural. Ya que marca el cierre del fin cefálico del tubo neural durante el desarrollo embriológico. Esta línea media permanece a lo largo de la vida y nuestra estructura y movimiento fisiológico permanecen orientados hacia ella.²⁴²

A nivel de la regulación del tono del sistema nervioso autónomo

Se ha visto a lo largo del texto, que tanto el sistema sanguíneo como el sistema linfático reciben una gran influencia del sistema nervioso autónomo. Tanto en la regulación del tono de las paredes vasculares como en la regulación de la contracción del linfangión.

Además de las técnicas aplicadas sobre la columna para intentar normalizar la irritación del sistema simpático,²⁴⁷ existe otra línea de pensamiento que es interesante tener en cuenta a la hora de trabajar sobre la regulación del tono del sistema nervioso autónomo.

“A lo largo de los años varios autores han encontrado similitudes entre la oscilación de Traube-Hering-Mayer (THM) con el movimiento respiratorio primario (MRP). Los componentes de THM han sido registrados en asociación con la presión sanguínea, las pulsaciones, la contractibilidad cardíaca, y el flujo sanguíneo pulmonar, flujo sanguíneo cerebral, el movimiento del LCR y el flujo sanguíneo periférico incluyendo el volumen sanguíneo y la regulación de la temperatura corporal. Estas oscilaciones son el resultado de interacciones complejas entre los sistemas simpáticos y parasimpáticos y del

sistema renina-angiotensina en el sistema cardiovascular, siendo un aspecto integral de la homeostasia.”²⁴³

La actividad neural que produce y coordina las oscilaciones THM emana del suelo del cuarto ventrículo en el núcleo del tracto solitario.

Frymann (1971) describió en su estudio al menos tres tipos de oscilaciones distintas:
244

- Una oscilación que tiene el mismo periodo que la respiración del sujeto
- Una oscilación de 5-6 segundos independiente del ciclo respiratorio
- Un ciclo muy lento desde uno hasta varios minutos de duración.

El MRP es un fenómeno que no se da aislado en el cráneo si no que se propaga en todo el organismo. Se propone la siguiente forma de distribución.:

“El corazón, bajo la influencia central del tronco encefálico, bate con un ritmo, la frecuencia del cual fluctúa dependiendo de los componentes de las THM. Bombea sangre que llega a todos los lechos capilares del cuerpo a través de las arterias y arteriolas cuyas paredes se contraen a las mismas frecuencias. La presión sanguínea, la fracción de flujo capilar, el hematocrito capilar y la capacitancia venosa oscilan a estas frecuencias.

La oscilación THM está menos comprimida según la sangre pasa por los capilares y entra en el sistema venoso que en el sistema arterial de gruesas paredes. La capacitancia de las venas de paredes finas permite mayores volúmenes de fluctuación que proporcionan el desplazamiento de las estructuras adyacentes. (...) facilitando mecánicamente el pasaje del fluido a través de las paredes capilares y linfáticas.”²⁴³

Aunque algunas de las partes de esta explicación no han sido totalmente validadas todavía, existen varios puntos que la fisiología ya ha alcanzado a explicar. Por ejemplo se recuerda la importancia del movimiento del contenido gel entre las fibras de proteoglicanos para la mejora del movimiento del líquido intersticial hacia los capilares linfáticos.^{43,65,66} La importancia de la interacción del sistema respiratorio con el sistema linfático.^{41,71,140}

En cualquier caso se ha visto que, en concreto, la técnica de compresión del cuarto ventrículo tiene efectos sobre el el gasto cardíaco²⁴⁵, o el equilibrio autónomo.²⁴⁶

De manera que el trabajo en osteopatía craneal utilizado para regular el MRP o técnicas como la compresión del cuarto ventrículo, podrían estar también indicadas en el tratamiento del edema del embarazo.²⁴⁷

CONCLUSIONES

“Al osteópata se le enseña a confiar en la Naturaleza hasta el final”²⁴⁸

Como se ha ido pudiendo ver a lo largo del texto, la etiología del edema del embarazo es bastante compleja. Además, no parece existir ningún documento definitivo sobre su origen. Su incidencia ha sido estudiada en muy pocas ocasiones y con estudios que presentan varias limitaciones.^{3,4,5}

El control del fluido en el cuerpo es una de las funciones que involucran más sistemas, y en consecuencia, cualquiera de estos sistemas puede influenciar en la aparición de disturbios en su distribución y acumulación.

Parece claro tras la revisión, que el mundo médico alopático, considera el edema del embarazo un mal menor (una vez descartados sus diagnósticos diferenciales) y consideran su aparición normal y fisiológica. Junto con la aparición de tantas otras pequeñas disfunciones “normales” y fisiológicas del embarazo como el dolor de espalda, las náuseas, y vómitos...^{6,7,8,9}

Así como sobre la insuficiencia venosa crónica existe un claro protocolo de clasificación,¹³⁴ el edema del embarazo permanece sin clasificar. Si la paciente reporta grandes molestias ante su aparición se pueden tomar medidas como la utilización de medias compresivas,²⁴⁹ la utilización regular de la piscina, (inmersión, natación o aquaerobic),²⁵⁰ el drenaje linfático,²⁵¹ o la elevación de las piernas.²⁵² Pese a que

prácticamente ninguno de estos métodos está correctamente validado en el tratamiento del edema del embarazo.³¹

Es cierto que parece que tanto la insuficiencia venosa relacionada con el embarazo como el edema del embarazo, regresan a un estado normal, en la mayoría de casos, tras pasar unas semanas tras el parto. Sin embargo ambos pueden provocar en la paciente síntomas como dolor, sensación de pesadez, rampas y parestesias, provocando a su vez ansiedad durante el embarazo.³¹

Se sugiere que la verdadera implicación de la importancia del edema sea, no tanto para la madre, si no para el bebé en su vida de adulto.^{198,199,200}

Tal vez merece la pena preguntarse qué son todos estos síntomas compartidos por tantas madres: ¿deberían ser realmente interpretadas como enfermedad o son un reflejo o un signo de que se debería tomar un curso en cierto modo distinto en la vida diaria?

Como dice Averille Morgan (2005),

“La salud es una experiencia individual. En el embarazo la salud se mantiene a través del conocimiento y la práctica de encontrar un equilibrio en la dieta, el ejercicio y la relajación, el descanso y el sueño, un acercamiento mental positivo a las tensiones físicas y emocionales y la interacción con la familia, amigos y naturaleza.”²⁵³

La salud es algo innato y el trabajo del osteópata debe ser encontrar la salud. Cualquiera puede encontrar la enfermedad.¹⁰

Así que antes de disponerse a tratar, es necesario conocer lo mejor posible la fisiología. De este modo se podrá dirigir correctamente la exploración osteopática y decidir si se necesita o no intervenir. En caso de que se decida intervenir, en qué sentido debe hacerse, sobre qué sistema y con qué acercamiento.

La falta de investigación basada en la evidencia en el tratamiento osteopático es evidente y es una pena. La aplicación de los principios osteopáticos parecería ideal para realizar un buen acercamiento para el tratamiento del edema del embarazo.^{43,45,52,42,137,138,218,219,227,240,241,243} Pero a falta de mayor recopilación de datos fiables de estudios relacionados a este tópico, resulta difícil asegurar su eficacia.

Con este documento se ha intentado cubrir al máximo la fisiología y anatomía del edema del embarazo, para que el osteópata sea capaz de modular su input a la hora de decidir su intervención. De modo que con una información mínima pueda ofrecer a la paciente el máximo beneficio. Dicha intervención puede ser de muchos tipos y no necesariamente una intervención únicamente manual.

Existen una serie de factores que promueven la aparición del edema generalizado en el embarazo:

1. Se da un aumento del volumen sanguíneo de 1 -1 ½ L. 60 Lo cual hace aumentar la presión hidrostática del capilar de unas zonas u otras del cuerpo dependiendo p.e. de la posición. Este aumento de la presión del capilar, favorece una mayor filtración a favor de gradiente.
2. Se registra un aumento generalizado de la complianza de los vasos.⁴⁹ Siendo la complianza el producto del volumen por la distensibilidad del vaso. En el embarazo aumenta el volumen sanguíneo y aumenta también la distensibilidad de los vasos. Este aumento de la complianza supone una hiperemia que hace que la presión del capilar sea más alta y provoca una mayor filtración.
3. Un aumento de la retención de sal y agua en el riñón ya sea por un mecanismo u otro (sobrellenado o bajollenado).¹⁰² Esto provoca un aumento de nuevo de la presión del capilar y en consecuencia un aumento de la filtración hacia el intersticio.
4. Un estado especial de hidratación de la sustancia fundamental de la matriz extracelular provocado por los estrógenos que reduce el margen de seguridad del sistema linfático.^{40,55}
5. Un estado de refractoriedad a las acciones natriuréticas del péptido natriurético auricular⁹⁶

A favor de la aparición del edema en las piernas existen otros factores a añadir a los anteriores:

1. Aumento de la presión venosa de la vena femoral (y no de la presión venosa de la arteria antecubital).¹³³ Lo cual hace aumentar la presión capilar en las extremidades inferiores.
2. El aumento de la presión hidrostática sobre las venas de las piernas en bipedestación, por el aumento del volumen sanguíneo y por el peso del útero gestante.⁷⁶
3. Que la gran parte del aumento del volumen sanguíneo que se da en la embarazada está almacenado en los plexos venosos pélvicos que son el paso intermedio entre la circulación de retorno de las extremidades inferiores y el corazón.³⁷
4. Compresión directa del útero sobre las venas ilíacas o sobre la cava inferior.⁷³
5. Aumento de la lordosis lumbar que provoca una mayor compresión de la vena cava inferior, hasta el punto de que en ocasiones se reduce a un receso venoso que provoca que se realice la circulación de la pelvis y las extremidades inferiores a través de colaterales.⁷³
6. El aumento de la incidencia del síndrome del cascanueces de la vena ovárica izquierda teniendo en cuenta que las venas ováricas en el embarazo suponen una parte importante de la circulación colateral en el retorno venoso de la circulación pélvica y de las extremidades inferiores.⁷²

Existen también una serie de factores que no están siempre presentes y que tal vez puedan de un modo u otro, influenciar a la aparición del edema, o su progresión:

1. La cuestión del aumento o no de la permeabilidad capilar. Algunos autores opinan que si se diera un aumento de la permeabilidad capilar durante el embarazo, esto sería reflejo de enfermedad e iría asociado a hipertensión y preeclamsia.^{14,22,23} Otros autores defienden que sí que está presente en el embarazo normal y emplean como justificación que la utilización de anticonceptivos orales (los cuales contienen hormonas que están en altos niveles en el embarazo) aumenta la permeabilidad capilar.^{26,121,122} Robertson

(1971)³ en su estudio sobre la incidencia refleja muy claramente que todas aquellas mujeres embarazadas que en periodo previo al embarazo presentaban edema idiopático ligado al ciclo menstrual, presentan durante el embarazo el tipo de edema persistente y de aparición temprana. Indicando, tal vez, algún tipo de alteración congénita de la pared de los vasos, que hacen a estas pacientes pronas a la aparición del edema por un aumento de la permeabilidad de los vasos.

2. La relación peso/altura. Se demuestra en los estudios que un aumento de peso progresivo y dentro de los límites recomendados, está relacionado con una menor incidencia de la aparición del edema. Por el contrario, aumentos bruscos de peso, o aumentos fuera de los parámetros recomendados, se relacionan con una mayor incidencia y peor progresión.^{3,4,5}
3. La buena relación entre reposo y actividad afecta la aparición y evolución del edema. Las posiciones mantenidas, la bipedestación durante largos periodos, la falta de descanso, y la falta de actividad física moderada tienen influencia sobre el sistema linfático y sistema venoso.^{42,54,99}
4. La edad envejece los vasos deteriorando la calidad de las paredes. A mayor edad, la embarazada es más prona a presentar edema.^{3,4,5}

También existen una serie de preguntas que puede ser interesante tener en cuenta a la hora de evaluar a la paciente en relación al edema del embarazo:

1. ¿Los planos de deslizamiento fascial están conservados? ¿Hay aumentos de densidad anormales en el tejido conectivo? Ya que parece que sus disfunciones pueden afectar a la tensión del intersticio afectando así a su presión y en consecuencia a la calidad de la microcirculación.⁴³
2. ¿Puede el diafragma realizar toda su excursión? ¿Existe alguna disfunción que no permita una buena moción de los elementos mecánicos o neurológicos de la respiración? Ya que la respiración afecta profundamente el retorno venoso y linfático y afecta de modo distinto dependiendo de qué tipo de respiración esté presente.^{137,138}
3. ¿Existe disfunción en la zona lumbosacra?, ¿Existe posibilidad de adaptación? Varios factores son interesantes en este apartado: Por un lado por la relación

que existe entre el aumento de la lordosis lumbar y la compresión de la vena cava inferior.⁷³ Por otro lado por la relación entre el suelo pélvico, la respiración, la estabilidad lumbar y los aumentos de la presión intrabdominal.^{36,116,179,180} También la capacidad del segmento lumbar de ser movilizado en la respiración diafragmática o abdominal como describe Zink si no presenta disfunción.^{218,219} Por último, por la aparición e importancia de las vías colaterales de retorno venoso durante el embarazo, es decir el sistema del plexo lumbar y el sistema ácigos, las venas ováricas y parietales que son plexos avalvulares que dependen de la flexibilidad y movimiento de los elementos que los contienen para asegurar la circulación.^{73,109}

4. ¿Podría el estrés por el embarazo o la falta de contacto innato con el bebé estar afectando a los sistemas hormonales de control del volumen del fluido? Al parecer existir una relación clara entre los comportamientos maternos, o su falta, y los niveles de cortisol-oxitocina a lo largo del embarazo.^{94,187,190,194,195}
5. ¿Existen disfunciones en algunas de las áreas que tienen influencia sobre el control endocrino de la hipófisis? ¿Hay una buena expresión del MRP? Dada la influencia refleja, o en la mecánica de la circulación que tienen ciertas estructuras sobre el sistema hormonal pudiendo afectar el control hormonal de los fluidos.²⁴¹ Y vista la gran relación que tiene el MRP con los fenómenos homeostáticos del cuerpo a través de las oscilaciones THM.^{243,246,245}
6. ¿Podrían estos niveles hormonales estar modulados por factores epigenéticos, procurando una huella genómica por un lado de la modulación de estos comportamientos y por otro de sus funciones en el control del volumen? Ya que los sistemas de recepción en el cerebro de oxitocina y cortisol están sometidas a un remodelado según las experiencias tempranas en torno a la nutrición afectiva.^{184,185,186}
7. ¿Existen disfunciones en las articulaciones del pie o del tobillo que puedan afectar la eficacia de la bomba de la pantorrilla? Podría ser que las pacientes del estudio de Ballard (2000)⁷⁶, no mostraran alteraciones en la eficacia de la bomba de la pantorrilla por no tener disfunciones a este nivel.

También existen una serie de factores que deberían tenerse en cuenta a la hora de valorar la supuesta “la salud” en el edema del embarazo, ya que son factores que aparecen fisiológicamente durante este y que protegen contra su aparición:

1. La observación de la proliferación de uniones abiertas (aquellas aperturas entre las células epiteliales del capilar linfático) y de canales del tejido (aquellos canales del tejido conectivo por donde el líquido intersticial circula en estado líquido y no gel guiado por las fibras de proteoglucanos) durante el embarazo, los cuales permiten al sistema linfático una mucho mayor recogida de linfa.⁶⁷
2. La posibilidad de que el sistema linfático aumente su capacidad de circulación por cuatro sí la situación lo requiere.⁴²
3. La bomba de la pantorrilla que, en principio, no ve afectada su efectividad durante el embarazo.⁷⁶
4. Preservación del volumen corriente y del volumen inspiratorio y volumen de reserva inspiratoria durante el embarazo. Lo cual es importante tener en cuenta en relación a los gradientes de presión en las cavidades.¹⁴⁵
5. Que el aumento del volumen sanguíneo está principalmente dirigido a la circulación útero placentaria para la circulación materno-fetal.⁵⁸
6. La mitigación del efecto de la Angiotensina II por la relaxina.⁸⁹
7. La capacidad de la hormona relaxina a estimular la secreción de péptido natriurético atrial.⁹⁷

Finalmente, me parece interesante recordar una de las conclusiones de los textos de Robertson (1971)³ y de Theunissen (1994)⁴⁰ que ya se han apuntado en el capítulo del edema del embarazo. El autor, ante la mayor incidencia de pacientes que reportan sensación de hinchazón en comparación con las que presentan edema medible clínicamente. Y ante la mayor proporción de sensación de hinchazón generalizada frente al edema demostrable de mayor incidencia en piernas, propone una posible diferenciación de estos dos eventos:

La sensación de hinchazón, que varía en menor grado, que progresa durante el embarazo y es de distribución principalmente generalizada. Que es relativamente constante y que aparece previamente al edema constatable, aunque no siempre

guardan correlación. Podría estar relacionada con el estado de hidratación excepcional que sucede en la sustancia fundamental del tejido conectivo en respuesta a la influencia hormonal. Y que, de ser así, no debería ser considerado edema en el sentido clínico de la palabra.

La aparición de edema constatable clínicamente con las mediciones estandarizadas que varía según varios parámetros y entre mediciones, podría ser el edema real, fruto del aumento de la filtración capilar hacia el intersticio influenciado y tal vez bajo el control de cualquiera de los mecanismos que se han resumido en esta recapitulación del documento.

Si esto fuera así, quedaría más claro que puedan existir tantas variaciones en la evolución y que, por otro lado, la aparición del “edema” o de la “hinchazón” sea tan persistente.

La hidratación del tejido conectivo y la sustancia fundamental parecería un mecanismo inteligente por parte de la naturaleza de ofrecer al cuerpo de la madre una consistencia más fluídica. Una consistencia que permita mucha mayor adaptación y maleabilidad ante los enormes y rápidos cambios que el embarazo supone para el organismo. Además de proporcionar un medio interno más rápido de este compartimiento corporal el cual permitiría un intercambio más fácil entre las distintas interfaces.

Tal vez sea el otro edema, el constatable y medible, y de distribución unilateral, o únicamente de extremidades inferiores o superiores etc. el que sea menos normal. Y que sean sus variaciones dependiendo de la actividad, de la ingesta de sal y agua, de la tensión arterial, del estado de los vasos, de la vascularización de los riñones, de los estados emocionales, del ejercicio, de los factores genéticos y epigenéticos, de los aumentos de peso, de los cambios posturales, de las posibles tensiones mecánicas y del tejido conectivo, etc. Las que el osteópata se debería intentar normalizar y equilibrar en búsqueda de la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Still A.T. Autobiography of A.T Still. Kirksville. American Academy of Osteopathy;1996:320.
2. Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo y Jameson. Harrison's manual de medicina, 16ª ed. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana;2005:200-204.
3. Robertson EG. The natural History of oedema during pregnancy. The journal of Obstetrics and Gynaecology of the Brithish Commonwealth,1971;78:520-529
4. Thomson AM, Hytten FE, Billewicz WZ. The epidemiology of oedema during pregnancy. The journal of Obstetrics and Gynaecology of the Brithish Commonwealth,1967;74(1):1-10
5. Davison JM. Edema in pregnancy. Kidney international,1997;51(59):S9-S96,
6. Blackburn ST. Maternal, fetal & neonatal physiology, 3ª ed. Missouri: Saunders Elsevier;2007.
7. Cunningham FG, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rous F, Spong K. Williams obstetrics. 23ª ed. USA: McGraw Hill;2009.
8. Dewhurst CJ. Integrated obstetrics & gynaecology for postgraduates. 2ª ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications;1976
9. Gabbe ST, Niebyl JR, Simpson JL, Senkkarik M. Obstetrics in normal & problem pregnancies 3ª ed. Philadelphia: Churchill & Livingstone;1996.
10. Meridian institute, Early American manual therapy. [página en internet]. Consultado el 18/01/2011. Still AT. Disponible en: <http://www.meridianinstitute.com/eamt/files/still2/st2cont.html>
11. Wittingen G, Wittingen H. Textbook of Vodder's manual Lymph drainage, volume 1. Basic course. 7ª ed. Stuttgart: Editorial Thieme,2004:62.
12. Chicly B. Silent Waves. Capítulo 2, Parte 3: Transport of substances- Microcirculation. En: Chicly B. Theory and practice of lymph drainage therapy, An

- osteopathic lymphatic technique. 2^a ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing; 2004:167-173.
13. Földi M, Földi E. Capítulo 4: Physiology and pathology of the lymphatic system. En: Földi M, Földi E. Földi's textbook of lymphology for physicians and lymphedema therapists. 2^a ed. San Francisco: Mosby Elsevier;2006:180-222.
 14. Guyton AC, Hall JE. Capítulo 25: Los compartimientos líquidos del cuerpo: líquidos extracelular e intracelular; líquido intersticial y edema. En: Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 10^a ed. Mexico: Mc-Grw Hill Interamericana,2001:319-37.
 15. Kuehn BM. Guideline for pregnancy weight gain offers targets for obese women. Journal of the American medical association,2009;302:241-42.
 16. Catalans PM, Wong WW, Drago NM. Estimating body composition in late gestation: a new hydration constant for body density and total body water. American Journal of Physiology,1995;268:F153-F158.
 17. Hytten FE, Chamberlain G. Capítulo: Weight gain in pregnancy. En Hytten FE, Chamberlain G. Clinical physiology in obstetrics. Oxford: Blackwell scientific publications;1980:193-233.
 18. Øian P, Maltau JM, Noddeland H, Fadnes HO. Oedema-preventing mechanisms in subcutaneous tissue of normal pregnant women. British journal of obstetrics and gynaecology,1997;92:1113-19.
 19. Wu PYK, Chan L, Miller FC, Henneman CE. Colloid osmotic pressure: variations in normal pregnancy. Journal of perinatal medicine,1983;11:193-99.
 20. Studd J. The plasma proteins in pregnancy. Clinical obstetrics and gynecology,1975;2:285 en Wu PYK, Chan L, Miller FC, Henneman CE. Colloid osmotic pressure: variations in normal pregnancy. Journal of perinatal medicine,1983;11:193-99.
 21. Spetz S. Capillary filtration during normal pregnancy. Acta obstetrica gynecologica scandinava,1965;44:227-242.

22. Brown MA, Zammit VC, Lowe SA. Capillary permeability and extracellular fluid volumes in pregnancy-induced hypertension. *Clinical science*,1989;77(6):599-604.
23. Botella Llusía J, Claver-Nuñez JA. Capítulo 24: Enfermedades del aparato respiratorio y circulatorio durante el embarazo. En: Botella Llusía J, Claver-Nuñez JA. *Tratado de ginecología: fisiología, obstetricia, perinatología, ginecología y reproducción*. 14ª ed. Madrid: Ediciones Diaz de Santos,1993:303).
24. Chicly B. Silent Waves. Capítulo 2, parte 5: Chronic venous insufficiency (CVI) and wounds. En: Chicly B. *Theory and practice of lymph drainage therapy, An osteopathic lymphatic technique*. 2ª ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing; 2004:345-352
25. Blackburn ST. Capítulo 11: Renal system and fluid and electrolyte homeostasis. En: Blackburn ST. *Maternal, fetal & neonatal physiology*, 3ª ed. Missouri: Saunders Elsevier;2007:375-414.
26. Tollan A, Kvenild K, Strand H, Oian P, Maltau JM. Increased capillary permeability for plasma proteins in oral contraceptive users. *Contraception*,1992;45(5):473-81.
27. Cullinan-Bove K, Koos RD. Vascular endothelial growth factor/vascular permeability factor expression in the rat uterus: rapid stimulation by estrogen correlates with estrogen induced increases in uterine capillary permeability and growth. *Endocrinology*,1993;133(2):829-37.
28. Földi M, Földi E. Capítulo 12: Generalized edemas in women. En: Földi M, Földi E. *Földi's textbook of lymphology for physicians and lymphedema therapists*. 2ª ed. San Francisco: Mosby Elsevier;2006:450-458.
29. Jacobs MK, McCance KL, Stewart ML. External pneumatic intermittent compression for treatment of dependent pregnancy edema. *Nursing research*,1982;31(3):159-91,
30. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ehell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. *Evidence-based clinical medicine*,2006;19(2):148-60
31. Bamigoye AA, Hofmeyr GJ. Interventions for leg edema and varicosities in pregnancy. What evidence? *European Journal of Obstetrics and gynecology*,2006;129:3-8

32. Schrier RW. Water retention and aquaporins in heart failure, liver disease and pregnancy. *Journal of the royal society of medicine*,2001;94: 265-269
33. Gyselaers W, Mesens T, Tomsin K, Peeters L. Doppler assessment of maternal central venous hemodynamics during uncomplicated pregnancy: a comprehensive review. *Facts, views and vision in obstetrics and gynecology*,2009;1(3):171-81
34. McClenan CE. Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemia pregnancy. *Americal Jounal of obstetrics an gynaecology*,1943,45:68
35. Paramore RH. The intra-abdominal pressure in pregnancy. *Proceedings of the royal society of medicine, Obstetrical and gynaecological section*,1913;6:291–334
36. Arjmand N, Shirazi-Adl A. Role of intra-abdominal pressure in the unloading and stabilization of the human spine during static lifting tasks. *European spine journal*,2006;15:1265-75
37. Hodkinson CP. Physiology of the ovarian veins during pregnancy. *Obstetrics and gynecology*,1953;1(1):26-37
38. Wikipedia, the free encyclopaedia. Compliacance physiology. Consultado el 16/01/2011. Disponible en: <http://en.wikipedia.org/wiki/Compliance>. <http://en.wikipedia.org/wiki/Compliance>
39. Seibold JR, Korn JH, Simms R, Clements PJ, Moreland LW, Mayes MD. Recombinant human relaxin in the treatment of scleroderma. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of internal medicine*,2002;132:871-879 en Dschietzig T, Stangi K. Review: Relaxin: a pregnancy hormone as a central player of body fluid and circulation homeostasis. *Celular and molecular life sciences*,2003;60:688-700.
40. Theunissen IM, Parer JT. Fluid and electrolytes in pregnancy. *Clinical obstetrics and gynecology*,1994;37(1):3-15.
41. Guyton AC, Hall JE. Capítulo 16: La microcirculación y el sistema linfático: intercambio de líquido capilar, líquido intersticial y flujo linfático. En: Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiología médica*. 10ª ed. Mexico: Mc-Grw Hill Interamericana,2001:197-212.
42. Chicly B. Silent Waves. Capítulo 4, parte 6: Body tissues- connective tissue. En: Chicly B. *Theory and practice of lymph drainage therapy, An osteopathic*

lymphatic technique. 2ª ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing; 2004:430-436.

43. Swartz MA, Kaipainen A, Netti PA, Brekken C, Boucher Y, Grodzinsky AJ, Jain RK. Mechanincs of interstitial-lymphatic fluid transport: theoretical foundation and experimental validation. *Journal of biomechanics*,1999;32:1297-1307.
44. Schleip R, Klingler W, Lehmann-Horn F: Active fascial contractility: fascia may be able to contract in a smooth muscle-like manner and thereby influence musculoskeletal dynamics. *Medical Hypotheses*.2005; 65:273-277
45. Meltzer KR, Standley PR. Modeled repetitive motion strain and indirect osteopathic manipulative techniques in regulation of human fibroblast proliferation and interleukin secretion. *Journal of the american osteopatic association*,2007;107(12):527-36
46. Dodd JG, Good MM, Nguyen TL, Grigg AI, Batia LM, Standley PR. In vitro biophysical strain model for understanding mechanisms of osteopathic manipulative treatment. *Journal of the american osteopatic association*,2006;106(3):157-66
47. Kamrin BB. Induced Collagenolytic activity by electrical stimulation of embryonic fibroblasts in tissue culture. *Journal of dental research*,1974;5(6): 1475-1483
48. Kamyar G, Shoja MM, Agutter PS. Piezoelectricity and prostate cancer: Proposed interaction between electromagnetic field and prostatic crystalloids. *Cell Biology International*,2008;32(6):688-691
49. Juhan D. Job's body. Station hill Press, Barrytow, NY en Schleip R. Fascial plasticity- A new neurobiological explanation: part 1. *Journal of bodywork and movement therapies*,2003;7(1):11-19
50. Schleip R. Fascial plasticity- A new neurobiological explanation: part 1. *Journal of bodywork and movement therapies*,2003;7(1):11-19
51. Twomey L, Taylor J. Flexion creep dysfunction and hysteresis in the lumbar vertebral column. *Spine*,1982;7(2):116-22
52. Stone C. Capítulo 3: Communication in the human form. En Stone C. *Science in the art of osteopathy*. Cheltenham: Nelson thornes,2002:29-56

53. Trettin H. Neurologic principles of edema in inactivity. *Zeitschrift Lymphologie*, (abstract) 1992; 16 (1): 14-16
54. Brennan M, Miller L T. Overview of treatment options and review of the current role and use of compression garments, intermittent pumps, and exercise in the management of lymphedema. *Cancer (supl)*,1998;83(12): 2821-2827
55. Langgård HE, Hvidberg E. The composition of oedema fluid provoked by oestradiol and of acute inflammatory oedema fluid. *Journal of reproduction and fertility*,1969,9(9):37-44
56. Mohaupt MG. Öedeme in der Schwangerschaft-banal? *Terapeutische Umschau*, 2004;61(11):687-690
57. DeLaughter J, Gamber RG. Lower Extremity edema: A case report. *Journal of the American Academy of Osteopathy*,2005;15(3):27-31
58. Blackburn ST. Capítulo 9: Cardiovascular System.En: Blackburn ST. *Maternal, fetal & neonatal physiology*, 3ª ed. Missouri: Saunders Elsevier;2007:267-314.
59. Franzcog JR, Swiet M. Blood-pressure measurement and classification in pregnancy. *The lancet*,2001;357(9250):131-135
60. Marín-Iranzo R. Hipertensión arterial y embarazo. *Hipertensión*, 2006;23(7):222-31
61. Clark SL, Phelan JP, Greenspoon J, Aldahl D, Hortenstein J. Labor and delivery in presence of mitral estenosis: central hemodynamic observations. *American journal of obstetrics and gynecology*;1985,8:984-987
62. Spritzer CE, Evans AC, Kay HH. Magnetic resonance imaging of deep venous thrombosis in pregnant women with lower extremity edema. *Obstetrics and Gynecology*,1995;86:603-607
63. Gannon BJ, Carati CJ. Endothelial distribution of the membrane water channel molecule Aquarin-a: implications for tissue and lymph fluid physiology? *Lymphatic research in biology*,2003;1:55-66
64. Starling EH. On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. [consultado en internet] *J Physiol*,1896;19:[aprox 5 p.] [citado el 28/08/2010] disponible en <http://jp.physoc.org/content/19/4/312.full.pdf>
65. Gerli R, Ibba L, Fruschelli C. A fibrillar elastic apparatus around human lymph capillaries. *Anatomy and embriology*,1990;181:281-6

66. Gerli R, Solito R, Weber E, Aglianó M. Specific adhesion molecules bind anchoring filaments and endothelial cells in human skin initial lymphatics. *Lymphology*. 2000 Dec;33(4):148-57
67. Zölter H. Initial Lymphatics- Morphology and function of the endothelial cells. *Lymphology*,2003;36:7-25
68. Boardman CK, Swartz MA. Interstitial flow as a guide for lymphangiogenesis. *Circulation research*,2003;92:801-8
69. Chicly B. Silent Waves. Capítulo 5,6,7,8 parte 1: Theory and practice of lymph drainage therapy (LDT) . En: Chicly B. Theory and practice of lymph drainage therapy, An osteopathic lymphatic technique. 2ª ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing; 2004:33-47.
70. Földi M, Földi E. Capítulo 2 parte 1,2,3,4: Terminal vascular system (microcirculation), interstitial connective tissue, lymph capillaries and precollectors. En: Földi M, Földi E. Földi's textbook of lymphology for physicians and lymphedema therapists. 2ª ed. San Francisco: Mosby Elsevier;2006:152-59
71. Johnston MG, Elias R. The regulation of lymphatic pumping. *Lymphology*,1987;20:215-218
72. Itoh S, Yoshida K, nakamura Y, Mitsuhashi N. Aggravation of the nutcracker síndrome during pregnancy. *Obstetrics and gynecology*,1997;90(4Pt 2):661-63
73. Kamina P, Chansigaud JP. Anatomie fonctionnelle des veines pelviennes chez la femme. *Phebologie*,1989;42(3):363-384
74. Moore KL. Capítulo 3: la pelvis y el periné. En Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Madrid: Editorial médica Panamericana,1993:297-310.
75. Gabbe ST, Niebyl JR, Simpson JL, Senkkarik M. Capítulo 1: Anatomy of the pelvis. En: Gabbe ST, Niebyl JR, Simpson JL, Senkkarik M. Obstetrics in normal and problema pregnancies. 3ª ed. Philadelphia: Churchill & Livingstone,1996: 1-30
76. Ballard JL, Papa DM, De Lange DM. Alterations in lower extremity venous hemodynamics associated with normal pregnancy. *Vascular surgery*,2000; 34:411-418
77. Gabbe ST, Niebyl JR, Simpson JL, Senkkarik M. Capítulo 4: Maternal physiology in pregnancy. En: Gabbe ST, Niebyl JR, Simpson JL, Senkkarik M. Obstetrics in

- normal and problem pregnancies. 3rd ed. Philadelphia: Churchill and Livingstone,1996:91-109
78. Tori G. The radiological demonstration of the azygos and other thoraco-abdominal veins in the living. *British journal of radiology*,1954;27:16-22
 79. Fronck HS. Capítulo1: Venous anatomy and pathophysiology. En Fronck HS. *The fundamentals of phlebology: venous disease for clinicians*, 2nd ed. American College of phlebology:RSM Press,2007:1-4
 80. Blackburn ST. Capítulo 8: Hematologic and hemostatic systems. En: Blackburn ST. *Maternal, fetal & neonatal physiology*, 3^a ed. Missouri: Saunders Elsevier;2007:27-266
 81. Guyton AC, Hall JE. Capítulo 17: Control local del flujo sanguíneo por los tejidos, y regulación humoral. En: Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiología médica*. 10^a ed. Mexico: Mc-Graw Hill Interamericana,2001: 213-222
 82. Allen W, Cowley JR, Richard JR. Control of blood and extracellular volume. *Baillière's Clinical Endocrinology and metabolism*,1989;3:331-369
 83. Li C, Xu Q. Mechanical stress-initiated signal transduction in vascular smooth muscle cells in vitro and in vivo. *Cellular signaling*,2007;19:881-891
 84. Verney EB. The antidiuretic hormone and the factors which determine its release. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character*,1947; 135(878):25-106
 85. McKinley MJ, Mathai ML, McAllen RM, McClear RC, Miselis RR, Pennington GL, Vivast L, Wade JD, Oldfield BJ. Vasopressin secretion: Osmotic and hormonal regulation by the lamina terminalis. *Journal of neuroendocrinology*, 2004;16:340-347
 86. Segura R, Webb S, Tovar JL, Gausí C. Capítulo: Sal y presión arterial. En: Segura R, Webb S, Tovar JL, Gausí C. *Los minerales y la salud. Minerales y oligoelementos en la prevención de las enfermedades*. Barcelona: Plaza y Janés ediciones de bolsillo:2000;316-337
 87. Conrad KP. Mechanisms of renal vasodilatation and hyperfiltration during pregnancy. *Journal of the society of gynecological investigation*, 2004;11:438
 88. Bani G, Bigazzi M. Morphological changes induced in a mouse mammary gland by porcine and human relaxine. *Acta anatomica*,1984;119:102-115. En: Dschietzig T,

- Stangi K. Review: Relaxin: a pregnancy hormone as a central player of body fluid and circulation homeostasis. *Cellular and molecular life sciences*,2003;60:688-700
89. Danielson LA, Sherwood OD, Conrad KP. Relaxin is a potent renal vasodilator in conscious rats. *Journal of clinical investigation*,1999;103:525-533. En: Dschietzig T, Stangi K. Review: Relaxin: a pregnancy hormone as a central player of body fluid and circulation homeostasis. *Cellular and molecular life sciences*,2003;60:688-700
90. Durr JA, Stamoutsos B, Lindheimer MD. Osmoregulation during pregnancy in the rat. *Journal of clinical investigation*,1981;68:337-346
91. Lindheimer MD, Davison JM. Osmoregulation, the secretion of arginine vasopressine and its metabolism during pregnancy. *European journal of endocrinology*,1995;132(2):133-143
92. Bell RJ, Eddie L, Lester AR, Wood EC, Jonston P, Niall HD. Relaxin in human pregnancy serum measured with an homologus radioimmunoassay: *Obstetrics an gynecology*,1987;69:585-589. En Dschietzig T, Stangi K. Review: Relaxin: a pregnancy hormone as a central player of body fluid and circulation homeostasis. *Cellular and molecular life sciences*,2003;60:688-700
93. McKlinley MJ, Pennington GL, Oldfield BJ. Anteroventral wall of the third ventricle and dorsal lamina terminalis: headquarters for control of body fluid homeostasis? *Clinical and experimental pharmacology and physiology*, 1996;23:271-281
94. Brunton PJ, Arunachlam JA, Russell JA. Control of neurohypophysial hormone secretion, blood osmolality and volume in pregnancy. *Journal of physiology and pharmacology*, 2008;59(8):27-45
95. Jansakul C, King RG, Boura AL, Brennecke SP, Handberg GM. Plasma levels of atrial natriuretic peptides during pregnancy and postpartum in the rat. *Journal of endocrinology*,1989;120:113-117
96. Masilamani S, Castro L, Baylis C. Pregnant rats are refractory to the natriuretic actions of atrial natriuretic peptide. *American journal of physiology*,1994;267:R1611-R1616
97. Toth M, Taskinen P, Ruskoaho H. Relaxine stimulates atrial natriuretic peptide secretion in perfused rat heart. *Journal of endocrinology*, 1996;150:487-495

98. Chapman AB, Abraham WT, Zamudio S, Coffin C, Meruani A, Young D, Johnson A, Osorio F et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. *Kidney international*,1986;54:2056-2063
99. Guyton AC, Hall JE. Capítulo 15, Distensibilidad vascular y funciones de los sistemas arterial y venoso. En: Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiología médica*. 10ª ed. Mexico: Mc-Grw Hill Interamericana,2001: 185-197
100. Schrier RW. Body fluid regulation in health and disease, a unifying hypothesis. *Annals of internal medicine*,1990,113:156-159
101. Schrier RW. Water and sodium retention in edematous disorders: Role of vasopressine and aldosterone. *The American journal of medicine*,2006;119(7A):S47-S53
102. Schrier RW, Ohara M, Rogachev B, Xu L, Knotek M. Aquaporin-2 water channels and vasopressin antagonists in edematous disorders. *Molecular genetics and metabolism*,1998;65:255-263
103. Galloway CE. Anemia of pregnancy. *Journal of the American Medical Association*,1929;93:1695-1697. En: Cohen ME, Thomson KJ. *Studies on the circulation in pregnancy. The velocity of blood flow and related aspects of the circulation in normal pregnant women*. *Journal of clinical investigation*, 1936;15(6):607-625
104. Dieckmann WJ, Wegner CR. The blood in normal pregnancy. Blood and plasma volumes. *Archives of internal medicine*,1934,53:71. En Cohen ME, Thomson KJ. *Studies on the circulation in pregnancy. The velocity of blood flow and related aspects of the circulation in normal pregnant women*. *Journal of clinical investigation*, 1936;15(6):607-625
105. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rous F, Spong K. Capítulo 5: maternal physiology. En: Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rous F, Spong K. *Williams obstetrics*. 23ª ed. McGraw Hill;2009:95-129
106. Hytten FE, Lind T. Indices of cardiovascular function. *Documenta Geigy*, Basel 1973:30. En: Gabbe SG, Niebyl GR, Simpson JL, Senkarik M. *Obstetrics: Problem & normal pregnancies*. 3ª ed. Philadelphia: Churchill & Livingstone,1996: 98
107. Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. *Clinical Obstetrics & Gynecology*,1995;18(3): 41-50

108. Gilson GJ, Samaan S, Crawford MH, Qualls CR, Curet LB. Changes in hemodynamics, ventricular remodeling and ventricular contractility during normal pregnancy: a longitudinal study. *Obstetrics and gynecology*,1997; 89(6):957-962
109. Kerr MG, Scott DB, Samuel E. Studies of the inferior vena cava in late pregnancy. *British medical journal*,1964;1:532-3
110. Bamber JH, Dresner M. Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesthesia and Analgesia*, 2003; 97(1):256-258
111. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: Why 15 degrees? *Anaesthesia*,2003; 8
112. Pang CC. Measurement of body venous tone. *Journal of pharmacological and toxicological methods*,2000;44(2):341-60
113. Ritcher CE, Saber S, Thung S. Eclamsia complicated by abdominal compartment syndrome. *American journal of perinatology*,2009;26(10):751-3
114. Gary A, West MA. Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review. *Critical care medicine*,2008;36(4):1304-10
115. Larsson A. Clinical significance of elevated intraabdominal pressure during common conditions and procedures. *Acta clínica Bélgica*,2007;62(1):74-7
116. Daggfeldt K, Thorstensson A. The role of intraabdominal pressure in spinal unloading. *Journal of biomechanics*,1997;30(11):1149-55
117. Frankin ME, Conner-Kerr T. An analysis of posture and back pain in the first and third trimesters of pregnancy. *Journal of orthopaedic and sports physical therapy*,1998;28(3):133-138
118. Lee DG, Lee LJ, McLaughlin L. Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. *Journal of bodywork and movement therapies*,2008;12:333-348
119. Spaanderman MEA, Willekes C, Hoecks APG, Ekhart THA, Peeters LLH. The effect of pregnancy on the compliance of large arteries and veins in healthy parous control subjects and women with a history of preeclampsia. *Americal journal of obstetrics and gynecology*,2000;183(5):1278-1286

120. BarwinBN, Roddie IC. Venous distensibility during pregnancy determined by graded venous congestion. American journal of Obstetrics and gynecology,1976;125:921. En: Ballard JL, Papa DM, De Lange M. Alterations in lower extremity venous hemodynamics associated with normal pregnancy. Vascular surgery,2000;34(5):411-418
121. Vin F, Allaert FA, Levardon M. Influences of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. Journal of dermatologic surgery and oncology,1992;18:888-892
122. Cohen J. Venous insufficiency and oral contraception. Revue française de gynécologie et d'obstétrique,1991;86:187-189
123. McEnroe CS, O' donnell TF, Mackey WC. Correlation of clinical findings with venous hemodynamics in 386 patients with chronic venous insufficiency. American journal of surgery,1988;156:148-152
124. Nabatoff RA. Varicose veins of pregnancy. Journal of the american medical association,1960;174:1712-1714
125. Urbich C, Walter D, Zeiher AM, Dimmeler S. Laminar shear stress upregulates integrin expression. Role in endothelial cell adhesion and apoptosis. Circulation research,2000;87:683-689
126. Corson M, James NL, Latta SE, Nerem RM, Berk BC, Harrison DG. Phosphorylation of endothelial Nitric Oxide Synthase in response to fluid shear stress. Circulation research,1996;79:984-991
127. Kublickiene KR, Kublikas M, Lindblom B, Lunell NO, Nissell H. A comparison of myogenic and endothelial properties of myometrial and omental resistance vessels in late pregnancy. American Journal of obstetrics and gynaecology, 1997;176(3):561-566
128. Learmont JG, Poston L. Nitric oxide is involved in flow induced dilation of isolated human small fetoplacental arteries. American journal of obstetrics and gynaecology,1996;174:583-8
129. Sukrutha V, Cook KL, Baker PN, Davidge S. Vascular adaptations to pregnancy in mice: effects on myogenic tone. American journal of physiology. Heart and circulation physiology,2002;283:H2226-H2233

130. Vasilenko P, Mead JP, Weidmann JE. Uterine growth-promoting effects of relaxin: a morphometric and histological analysis. *Biology and reproduction*,1986;35:987-995
131. Bani D, Nistri S, Quattrone S, Bigazzi M, Bani Sacchi T. The vasorelaxant hormone relaxin induces changes in liver sinusoid microcirculation: a morphologic study in the rat. *Journal of endocrinology*, 2001;171:541-549. En Dschietzig T, Stangi K. Review: Relaxin: a pregnancy hormone as a central player of body fluid and circulation homeostasis. *Cellular and molecular life sciences*,2003;60:688-700
132. McGillivray I, Rose GA, Rowe B. Blood pressure survey in pregnancy. *Clinical Sciences*,1969;37:395
133. McClenan CE. Antecubital and femoral venous pressure in normal and toxemia pregnancy. *American Journal of obstetrics and gynaecology*,1943,45:68
134. Comité de revisión de la clasificación CEAP. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *Journal of vascular surgery*,2004;40:1248-52
135. Morgan A. Capítulo: the cardio-vascular system during pregnancy. En: Morgan A. *Healthy pregnancy. A practical guide for health professionals*. Hunstanton: Witley press,2005: 23-27
136. Schannwell CM, Zimmermann T, Schneppenheim M, Plehn G, Marx R, Strauer BE. Left Ventricular Hypertrophy and Diastolic Dysfunction in Healthy Pregnant Women. *Cardiology*,2002;97:73-78
137. Shekerdemian L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Archives of disease in children*,1999;80:475-480
138. Willeput R, Rondeux C, de Troyer A. Breathing affects venous return from legs in humans. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*,1984;57(4):971-6
139. Chicly B. *Silent Waves*. Capítulo 9, parte 4: Exercises under medical external compression and diet. En: Chicly B. *Theory and practice of lymph drainage therapy, an osteopathic lymphatic technique*. 2ª ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing;2004:313-16
140. Shields JW. Lymph, lymph glands, and homeostasis. *Lymphology*, 1992;25:147-153

141. Guyton AC, Hall JE. Capítulo 18: Regulación nerviosa de la circulación y control rápido de la presión arterial. En: Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 10ª ed. Mexico: Mc-Grw Hill Interamericana,2001: 233.
142. O'Regan RG, Majcherczyk S. Role of peripheral chemoreceptors and central chemosensitivity in the regulation of respiration and circulation. *Journal of experimental biology*,1982;100:23-40.
143. Jensen D, Wolfe LA, Slatkova L, Webb KA, Davies GA, O'Donnell DE. Effects of human pregnancy on the ventilatory chemoreflex response to carbon dioxide. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*,2005;288(5):R1369-75
144. Kolarzyk E, Wojciech M, Lyszczarz JS. Lung function and breathing regulation parameters during pregnancy. *Ach gynecol Obstet*,2005;272:53-58
145. Blackburn ST. Capítulo 10: Respiratory system. En: Blackburn ST. *Maternal, fetal & neonatal physiology*, 3ª ed. Missouri: Saunders Elsevier;2007:315-374.
146. Ellegard EK, Karlsson, NG. Pregnancy Rhinitis *Immunology and Allergy Clinics of North America*,2006;26(1):119-135
147. Izci B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ. Sleep disordered breathing and upper airway size in pregnancy and postpartum. *European respiratory journal*, 2006; 27:321-327
148. Izci B, Riha RL, Martin SE. The upper airways in pregnancy and pre-eclampsia. *American Journal of respiratory and critical care medicine*, 2003;167:137-140
149. Schwab RJ, Geftter WB, Pack AI, Hoffman EA. Dynamic imaging of the upper airway during respiration in normal subjects. *Journal of applied Physiology*, 1993; 74:1504-1514
150. Guilleminault C, Kreutzer M, Chang JL. Pregnancy sleep disordered breathing and treatment with nasal continuous positive airway pressure. *Sleep Medicine*,2004;5:43-51
151. Edwards N, Middleton PG, Blyton DM, Sullivan CE. Sleep disordered breathing and pregnancy. *Thorax*, 2002;57:555-558
152. Puertas FJ, Ondze B, Caplander B, Billard M. Arousal of respiratory origin and upperairways resistance syndrome: pathophysiological and diagnostic aspects. *Revisions in neurology*,1999;28(6):16-31

153. Dewhurst CJ. Capítulo 9: Normal pregnancy. En: Dewhurst CJ. Integrated obstetrics & gynaecology for postgraduates. 2^a ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications;1976:116-36.
154. Yinon D, Lowenstein L, Suraya S, Beloosesky R, Zmora O, Malhotra A, Pillar G. Pre-eclampsia is associated with sleep disordered breathing and endothelial dysfunction. *European respiratory Journal*,2006; 27:328-333
155. McLaughlin L. Breathing evaluation and retraining in manual therapy. *Journal of bodywork and movement therapies*,2009;13:276-282
156. Pui-Han Lai J, Jones AY. The effect of shoulder-girdle loading by a school bag on lung volumes in Chinese primary school children. *Early human development*,2001;62:79-86
157. Wise RA, Polito AJ, Krishhnan V. Respiratory physiologic changes in pregnancy. *Immunology and Allergy Clinics of North America*,2006;20(4):663-72
158. McDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hankins GD, Clark SL, Cunningham FG, William JW et al. Capítulo 8: Maternal adaptations to pregnancy. Cunningham FG, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rous F, Spong K. *Williams obstetrics*. 20^a ed. USA: McGraw Hill;1997:191-221
159. Fast A, Shapiro D, Ducommun E. Low back pain in pregnancy. *Spine*,1987;12(4):368-376,
160. Ostgaard HC, Zetherstrom G, Roos-Hansson E, Svanberg B. Reduction of back and posterior pelvic pain in pregnancy. *Spine*,1994;19(8):804-900
161. Ostgaard HC, Andersson. Postpartum low back pain. *Spine*,1992; 17(1):53-55
162. Farbroth E. The relationship of the effect and pain of pregnancy to the anatomy of the pelvis. *Acta radiologica*,1952;38:403-419
163. Goldsmith LT, Weiss G, Steinetz BG. Relaxin and its role in pregnancy. *Endocrinology metabolism clinics of North America*,1995;24(1):171-86
164. Seibold JR, Korn JH, Simms R, Clements PJ, Moreland LW, Mayes MD. Recombinant human relaxin in the treatment of scleroderma. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Annals of internal medicine*,2002;132:871-879. En Dschietzig T, Stangi K. Review: Relaxin: a pregnancy hormone as a central player of body fluid and circulation homeostasis. *Cellular and molecular life sciences*,2003;60:688-700

165. Elsdon S. Relaxation in the pubic symphysis of the mouse during pregnancy and after relaxin administration, with special reference to the behaviour of collagen. *The Journal of Pathology and Bacteriology*,1957;74(1):147-162
166. Unemori EN, Amento EP. Relaxin modulates synthesis and secretion of procollagenase and collagen by human dermal fibroblasts. *Journal of biology and chemistry*,1990;265:10681-10685
167. Dschietzig T, Stangi K. Review: Relaxin: a pregnancy hormone as a central player of body fluid and circulation homeostasis. *Cellular and molecular life sciences*,2003;60:688-700
168. Kapandji AI. La cintura pélvica y las articulaciones sacroilíacas. En: Kapandji AI. *Fisiología articular. Tomo III: Tronco y raquis.* , 5ed. Madrid: Editorial panamericana,1998:56-72
169. Bullock EJ, Jull GA, Bullock MJ. The relationship of low back pain to postural changes during pregnancy. *The Australian journal of physiotherapy*,1987,33(1):10-17
170. Frankin ME, Conner-Kerr T. An analysis of posture and back pain in the first and third trimesters of pregnancy. *Journal of orthopaedic and sports physical therapy*,1998;28(3):133-138
171. Morgan A. Capítulo: The musculo-skeletal system during pregnancy. En: Morgan A. *Healthy pregnancy. A practical guide for health professionals.* Hunstanton: Witley press,2005: 51-60
172. Tiran D, Mack S. Capítulo 4: the chiropractic approach to health care during pregnancy. En: Tiran D, Mack S. *Complementary therapies for pregnancy and childbirth.* 2º ed. Londres: Ballière Tindall,2000:61-77
173. Foti T, Davids JR, Bagle A. A biomechanical analysis of gait during pregnancy. *The journal of bone and gait surgery*,2000;82(5):625-32
174. Niska M, Sofer D, Porat A, Howard CB, Levi A, Meizer B. Planter foot pressures in pregnant women. *Israel journal of medical sciences*;1997;33(2):139-146
175. Wilson PD, Herbison P, Glazener C, McGee M, Mc Arthur C. Obstetric practice and urinary incontinence 5-7 years after delivery. *ICS Proceedings neurology and urodynamics*,2002;21(4):284-300

176. Lee DG, Lee LJ, McLaughlin L. Stability, continence and breathing: the role of fascia following pregnancy and delivery. *Journal of bodywork and movement therapies*,2008;12:333-348
177. Bendova P, Ruzika P, Peterova V, Fricova M, Springrova I. MRI-based registration of pelvic alignment affected by altered pelvic floor muscle characteristics. *Clinical biomechanics*,2007;22(9):980-87
178. Shafik A, Doss S, Asaad S. Etiology of the resting myoelectric activity of the levator ani muscle: Physioanatomic study with a new theory. *World journal of surgery*, 2003; 27:309-314
179. Hodges P, Sapsford R, Pengel L. Postural and respiratory functions of the pelvic floor muscles. *Neurology and urodynamics*,2007;26:362-371
180. Neuman P, Gill V. Pelvic floor and abdominal muscle interaction: EMG activity and intraabdominal pressure. *International urogynecology journal*,2002;13:125-132
181. Smith M, Russell A, Hodges P. disorders of breathing and continence has a stronger association with back pain than obesity and physical activity. *Respiratory physiology and neurophysiology*,2006;154:379-88
182. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Preface. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Essentials of neural science and behavior*. Connecticut: Appleton and Lange,1998:xv-xix.
183. Caldwell HK, Lee HJ, McBeth AH, Young WS. Vasopressin: Behavioral roles of an “original” neuropeptide. *Progress in neurobiology*,2008;84:1-24
184. Winslow JT, Noble PM, Lyon CK, Sterk SM, Insel TR. Rearing effects on cerebrospinal fluid oxytocin concentration and social buffering in rhesus monkeys. *Neuropharmacology*,2003;28:910-918
185. Francis DD, Champagne FC, Meaney MJ. Variations in maternal behavior are associated with differences in oxytocin receptor levels in the rat. *Journal of neuroendocrinology*,2000;12:1145-1148
186. Meinlschmidt G, Helm C. Sensitivity to intranasal oxytocin in adult men with early parental separation. *Biological psychiatry*,2007;61:1109-1111

187. Feldman R, Weller A, Zagoory-Sharon O, Levine A. Evidence for a neuroendocrinological foundation of human affiliation. *Psychological science*,2007;18(11):965-70
188. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Capítulo 33: Motivation. En: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Essentials of neural science and behavior*. Conneticut: Appleton and Lange,1998:623-26.
189. Devarajan K, Rusak B. Oxytocin levels in plasma and cerebrospinal fluid of male rats: effects of circadian phase, light and stress. *Neuroscience letters*,2004;367:144-147
190. Heinrichs M, Baumgarten T, Kirsbaum C, Ehlert U. Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress. *Biological psychiatry*,2003;54:1389-1398
191. Vermeulen A, Van der Straeten M. Adrenal cortical function in benign essential hipertensión. *Journal of clinical and endocrinology metabolism*,1963;23:574-578
192. Filipovsky J, Ducimetiere P, Eschwege E, Richard JL, Rosselin G, Claude JR. the relationship of blood pressure with glucose, insulin, heart rate, free fatty acids and plasma cortisol level according to degree of obesity in middle- aged men. *Journal of hypertension*,1996;14:229-235
193. Whitworth JA, Mangos GJ, Kelly JJ. Cushing, cortisol and cardiovascular disease. *Hipertension*,2000;36:912-916
194. Bhattacharya SK. Chakrabarti A. Glover V. Stress and water balance: the roles of ANP, AVP and insatin. *Indian Journal of Experimental Biology*,1998; 36(12):1195-200
195. Espiner EA. The effects of stress on salt and water balance. *Baillieres Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1987;1(2):375-90
196. Thegethoff M, Greene N, Olsen J, Meyer AH, Meinlschmidt G. Maternal psychosocial adversity during pregnancy is associated with length of gestation and offspring size at birth: evidence from a population-based cohort study. *Psicosomatic medicine*,2010;72:419-426
197. Wadhwa PD, Sandman CA, Porto M, Dunkel-Schetter C, Garde TJ. The association between prenatal stress and infant birth weight and gestational age at birth: a

- prospective investigation. American journal of obstetrics and gynecology,1993;169:858-65
198. Ludwig D, Currie J. The association between pregnancy weight gain and birthweight: a within-family comparison. The Lancet,2010;376:984-90
 199. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public health crisis, common sense cure. The Lancet:2002;360:473-82
 200. Wu Q, Suzuki M. Parental obesity and overweight affect the body-fat accumulation in the offspring: the possible effect of a high-fat diet through epigenetic inheritance. Obesity review:2006;7:201-08
 201. Escola d' osteopatía de Barcelona. [página de internet] Definición de la osteopatía. Consultado el 08/12/2011. Disponible en: http://www.eobosteopatia.com/index.php?option=com_content&view=article&id=118&Itemid=89&lang=es
 202. Still AT. Autobiography of A.T. Still. [página en internet] 1908. Paulus S, ed. The Still Project. Soquel, Calif: Inter Linea; 2006. Accedido el 11/12/2010. Disponible en: http://www.interlinea.org/atstill/Autobiography_Revised_V2.pdf.
 203. Bonnie Gintis DO. [Página en internet]. Experiencing Osteopathy Through Continuum Movement, 2001 Cranial Academy Annual Conference. Consultado el 04/11/2010. Disponible en: <http://www.bonniegintis.com/pages/experosteo.html>
 204. Dooley W. "Osteopathy's contribution to prenatal care" Journal of the American osteopathic association,1946;46:6-7
 205. Taylor GW. "The osteopathic management of nausea and vomiting of pregnancy" Journal of the American osteopathic association,1949;48:581-82
 206. King HH, Tettambel MA, Lockwood MD, Johnson KH, Arsenault DA, Quist R. Osteopathic Manipulative Treatment in Prenatal Care: A Retrospective Case Control Design Study. Journal of the American osteopathic association,2003;103(12):577-82
 207. Licciardone JC. Buchanan S. Hensel KL. King HH. Fulda KG, Stoll ST. Osteopathic manipulative treatment of back pain and related symptoms during pregnancy: a randomized controlled trial. American Journal of Obstetrics & Gynecology,2010;202(1):43

208. Khorsan R, Hawk C, Lisi AJ, Kizhakkeveetil A. manipulative therapy for pregnancy and related conditions. *Obstetrical and gynecological survey*,2009;64(6):416-427
209. Still AT. Capítulo: The lymphatics. En Still AT. *Philosophy of Osteopathy*. Kirksville: A.T. Still;1899:105 -106
210. Chicly B. Manual techniques addressing the lymphatic system: origins and development. *Journal of the American osteopathic association*,2005;105(10):457-64
211. Miller CE. The lymphatic pump, its application to acute infections. *J American osteopathic association*,1926;25(Pt 1):443 -45
212. Downey HF, Durgam P, Williams Jr AG, Rajmane A, King HH, Stoll ST. Lymph flow in the thoracic duct of conscious dogs during lymphatic pump treatment, exercise, and expansion of extracellular fluid volume." *Lymphatic research and biology*,2008;6(1):3-13
213. Pratt-Harrington D. Galbreath technique: a manipulative treatment for otitis media revisited. *Journal of the American osteopathic association*,2000;100:635-39
214. Knott M, tune JD, Stoll ST, Downey HF. Lymphatic pump treatments increase thoracic duct flow. *Journal of the American osteopathic association*,2005;105:447-456
215. Hodge LM, Hollis HK, Williams Jr AG, Reder SJ, Belavadi T, Simecka JW, Stoll ST, Downey FH. Abdominal lymphatic pump treatment increases leukocyte count and flux in thoracic duct lymph. *Lymphatic research and biology*,2007;5(2):127-34
216. Littlejohn JM. *Principles*. Maidstone college of osteopathy, 30 Tombridge road, Maidstone Kent:20-25.
217. Chicly B. *Silent Waves*. Capítulo 1, parte 1: History. En: Chicly B. *Theory and practice of lymph drainage therapy, an osteopathic lymphatic technique*. 2ª ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing;2004:12-18
218. Zink GJ, Lawson WB. Pressure gradients in the osteopathic manipulative management of the obstetric patient. *Osteopathic annals*,1979;7:5
219. Zink GJ. Respiratory and circulatory care: the conceptual model. *Osteopathic annals*,1977;10:18

220. Zink GJ, Lawson WB. An osteopathic structural examination and functional interpretation of the soma. *Osteopathic annals*,1979;7:12
221. Degenhart BF, Kuchera ML. Update on osteopathic medical concepts and the lymphatic system. *Journal of the americal osteopathic association*,1996;96(2):97-100
222. Hodkinson MD. Phisiology of the ovarian veins during pregnancy. *Obstetrics and gynecology*,1953;1(1):26-37
223. Engel RM, Vemulpad S. The effect of combining manual therapy with exercise on the respiratory function of normal individuals: a randomized control trial. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*,2007;30(7):509-13
224. McLaughlin L. Breathing evaluation and retraining in manual therapy. *Journal of bodywork and movement therapies*,2009;13:276-82
225. Allen TW, Kelso AF. Osteopathic research and respiratory disease. *Journal of the American osteopathic association*,1980;79:360
226. Sleszynski SL, Kelso AF. Comparison of thoracic manipulation with incentive spirometry in the prevention of postoperative atelectasis. *Journal of the American osteopathic association*,1993;93:834-45
227. Pickar JG. Neurophysiological effects of spinal manipulation. *The spine journal*,2002;2:357-71
228. Cherniack NS, Altose MD, Homma I. Parte 1: Physiologic foundations. En: Cherniack NS, Altose MD, Homma I. *Rehabilitation of the patient with respiratory disease*. USA: McGraw- Hill,1999:1-83
229. Eliska O, Eliskova M. Are peripheral lymphatics damaged by high pressure manual massage? *Lymphology*,1995;28(1):21-30
230. Chicly B. *Silent Waves*. Capítulo 6, parte 2: Manual lymphatic mapping (MLM). En: Chicly B. *Theory and practice of lymph drainage therapy, an osteopathic lymphatic technique*. 2ª ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing;2004:137-161
231. Chicly B. *Silent Waves*. Capítulo 4, parte 2: Ten points for the therapist to observe for optimal results. En: Chicly B. *Theory and practice of lymph drainage therapy*,

- an osteopathic lymphatic technique. 2^a ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing;2004:125-32
232. deLaughter JP, Gamber RG. Lower extremity edema: a case report. *Journal of the American osteopathic association*,2005;15(3):27-31,
 233. Bradshaw D, Snider K. OMT for post-mastectomy lymphedema and rib pain: case report. *Journal of the American osteopathic association*, 2006;16(4):21-4
 234. Galewaler JE. Motion, the lymphatics and manipulation. *Journal of the American academy of osteopathy*,1969;69:247-254
 235. Stone C. Capítulo: fluid dynamics and body movement En: Stone C. *Science in the art of osteopathy*. Cheltenham, Nelson Thornes, 1999:235-280
 236. Lederman E. Capítulo: affecting fluid flow with manual therapy. En: Lederman E. *The science and practice of manual therapy*. Londres: Churchill Livingstone Elsevier, 2005:31-46
 237. Ingberg D. Tensegrity and mechanotransduction. *Journal of bodywork and movement therapies*,2008;12:198-200
 238. Inberg D. Opposing views on tensegrity as a structural framework for understanding cell mechanics. *Journal of applied physiology*,2000;89:1663-1678
 239. Varios autores. "What is the role of osteopathic manipulative therapy in obstetric care? For normal patients? For patients with problems (e.g.,toxemia of pregnancy)?" *The forum, Journal of the American osteopathic association*,1974;74:192-97)
 240. Johnson K. An integrated approach for treating the OB patient: treating the five diaphragms of the body. *Journal of the American academy of osteopathy*,1992:10-16
 241. Stone C. Overview of the vascular, endocrine and immune systems. En: Stone C. *Visceral and obstetric osteopathy*. Philadelphia: Churchill and Livingstone,2006:197-222.
 242. Burns DK. The cranial plunger. *The AAO Journal*,2008:9-18
 243. Nelson KE. The primary respiratory mechanism. *The AAO Journal*,2002:24-33
 244. Fryman VM. A study of the rythmic motions of the living cranium. *Journal of the American osteopathic association*,1971;70:928-945.

245. 54th Annual AOA research conference abstracts. Journal of the American osteopathic association,2010;8:445-84
246. 50th Annual AOA research conference abstracts. Journal of the American osteopathic association,2006;106(8):471-510
247. Jones AL, Lockwood MD. Osteopathic manipulative treatment in pregnancy augmentation of labour: a case report. The AAO journal,2008;27-29.
248. Meridian institute. Early American manual therapy. [página en internet] consultado en:18/01/2011. Still AT. Autobiography of AT Still. 1997. Disponible en: <http://www.meridianinstitute.com/eamt/files/still3/st3cont.html>
249. Jacobs MK, McCance KL, Stewart L. leg volume changes with EPIC and posturing in dependent pregnancy edema. Nursing research,1986;35:1248-52
250. Kent T, Gregor J, DeArdoff L, Katz V. Edema of pregnancy: a comparison of water aerobics and water immersion. Obstetrics and gynaecology,1999;94(5):726-9
251. Chicly B. Silent Waves. Capítulo 2, parte 2: Indications for lymph drainage therapy. En: Chicly B. Theory and practice of lymph drainage therapy, an osteopathic lymphatic technique. 2^a ed. Scottsdale: International health & healing Inc. Publishing;2004:114
252. Xia ZD, Hu D, Wilson JM, Cherry GW, Ryan TJ. How echographic image analysis of venous oedema reveals the benefits of leg elevation. Journal of wound care,2004;13(4):125-8
253. Morgan A. Introduction. En: Morgan A. Healthy pregnancy. A practical guide for health professionals. Hunstanton: Witley press,2005: 1-3

ANEXOS

1. Measuring and representing peripheral oedema and its alterations.
2. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement.

Impala aanvraag 2738898**Beschrijving gewenste item**

Titel tijdschrift Lymphology
 Auteur tijdschrift
 Uitgever tijdschrift/plaats
 ISSN ISSN 0024-7766
 Titel artikel Measuring and representing peripheral oedema and its alterations.
 Auteur artikel Casley-Smith, J R
 Referentie artikel Jaar 1994 Volume 27 Nummer 2 Pagina's 56-70
 Code/Materiaal

18 JAN 2011
11:46

Administratieve gegevens

Aanvrager Universiteit Antwerpen - Bibliotheek Stadscampus
 Contactpersoon Monique Serneels
 ibl.cst@ua.ac.be
 03 265.44.32
 Drager artikel
 Elektronisch ? Gelieve elektronisch te leveren
 Virlib virlib@lib.ua.ac.be
 Fax 03 265 44 37
 Postadres

Universiteit Antwerpen - Bibliotheek Stadscampus
 (Monique Serneels)
 Prinsstraat 9
 2000 Antwerpen

Lezer Devriendt, Seno [e:UA:113690]
 E-mail van de lezer seno.devriendt@student.ua.ac.be
 Eigen identifier rq:euser:2271683
 Interne noot SFX Document Delivery
 Plaatskenmerk KUL-M: MGAS *
 Noot voor de leverancier

Status

Impala rq:impala:2738898
 Aantal leveranciers na u 1
 Status In behandeling
 Toegewezen op 17/01/2011 11:04
 In behandeling op 17/01/2011 11:46

MEASURING AND REPRESENTING PERIPHERAL OEDEMA AND ITS ALTERATIONS

JR Casley-Smith

Henry Thomas Laboratory (Microcirculation Research), University of Adelaide, Adelaide, South Australia

ABSTRACT

Correlation was very good between 1,500 simultaneous measurements of peripheral lymphoedema (arms and legs) by water displacement and by calculating volumes from circumferences, but in the legs "circumferences" gave only half the absolute amount of oedema when compared with "water displacement." For 150 arms, however, each method provided almost identical values for oedema. Arms when oedematous are fairly uniformly swollen; legs, on the other hand, are typically more oedematous distally. Circumference measurements accordingly include portions of nearly normal (i.e., minimally or nonoedematous) leg; water displacement by contrast measures only the oedematous, distal region. When only the circumferences of the lower legs were taken into consideration, the amount of oedema as measured by water displacement were almost identical. Nonetheless, measuring the proximal, more normal, or nonoedematous regions of the leg is critical for assessing treatment by physical methods (e.g., complex physical therapy).

The various equations representing oedema can be greatly affected by errors in the initial, final or normal measured volumes. Relative errors differ as these variables alter. Many of the equations are non-linear, i.e. small alterations in one variable may produce widely differing results depending on the other

variables. Problems in the use of an abnormal contralateral or "normal" limb as a reference point are discussed.

The best equation to use in bilateral oedema is "Difference in Volume/Initial Volume"; in unilateral oedema the best equation is "Difference in Oedema/Normal". "Change in Oedema" i.e., "Difference in Oedema/Initial Oedema" is best derived from the Means of other equations.

There have been almost no studies of the errors and assumptions involved in measuring peripheral oedema and the results of treatment. This paper considers these issues to minimize errors inevitable in oedema measurements and to present the results in the most consistent and useful way.

The study came about because of puzzlement about why one patient had a reduction of 400% in the amount of oedema after treatment, while another with a similar contralateral normal limb and loss of volume only had a 50% reduction! It will be shown that the answer was: *the former had a normal limb of very similar volume to the initial size of the oedematous limb whereas the latter had a large difference between the two limbs.*

PART 1 - MEASURING OEDEMA

There are a number of measurements which can usefully be made of an oedematous limb— e.g. tonometry, skin thickness, skin

temperature — but in practice the volume is the most important one. Whereas volume change may be estimated in a number of ways, the most direct is by displacement of water. To avoid errors, several considerations are worthy of note. These have been described for the arm (1, 1a) and can be similarly applied to the leg (as was done in the measurements, below). A device using beams of infrared light (Volometer, BTsl, Aachen) can estimate limb volume from the anterior and lateral silhouettes (1a).

Most simply, quickly and cheaply, the volume can be estimated from several circumference measurements (at standard distances apart) by treating each segment of the limb between each pair of circumferences as a truncated cone, including to mid-hand or foot (2). The volume of the segment is given by: $V = h \times (C^2 + Cc + c^2) / (\pi \times 12)$, where: V = the volume of the segment of the limb, 'C' and 'c' are the circumferences at each end, and 'h' is the distance between them. The sum of these volumes gives a surprisingly accurate estimate (3) compared with water displacement (correlation coefficient = 0.98). However, that study (3) was only on 9 patients, so similar comparisons were made on our results.

Comparison of the results by water displacement with those by truncated cones were performed on legs from 1,300 simultaneous estimations in unilateral filaritic lymphoedema in India (S. Jamal, personal communication, 1986-1991). Water displacement was measured to 30 cm above the heel using the mean of two estimations, in cylinders 30 cm in diameter. Circumferences (using tapes 1 cm in width) were measured at mid-foot, at the narrowest part of the ankle, and above this site at 10 cm intervals from the heel as far up the leg as possible (usually 60 cm, since Tamil patients are short in stature); the volume was calculated from mid-foot to the top circumference, as outlined above. Both the affected and contralateral normal limbs were measured identically. Oedema was calculated from: (volume of affected leg - normal leg)/normal leg.

The correlation coefficient between the two methods was very close ($=0.934$, $p < 0.0001$). However, the regression line for oedema estimated from the circumferences was:
 $=0.4997 \times (\text{oedema by water displacement}) - 0.0188$ (Standard Errors, 0.0078 and 0.00023, respectively.)

Thus, the two methods were equally valid for measuring oedema, but the circumference method gave only half the amount of oedema as estimated by water displacement.

A similar study of 200 unilateral lymphoedema legs in Australia (M. Mason, personal communication, 1989-1992) also gave a correlation coefficient (0.958), but again the regression equation for oedema from the circumferences = $0.570 \times (\text{oedema by water displacement}) + 0.005$ (S.E.'s: 0.0032 and 0.001, respectively). Here, water displacement was to 50 cm (usually 40 cm, depending on the length of the leg and the width of the thigh); circumference measurements were from mid-foot to 90 cm (usually 80 cm) above the heel.

The reason that oedema measured from circumferences was less than from water displacement may have been because the circumferences were measured to 60 cm, or even 80 cm, from the heel and likely included in the measurements normal, or nearly normal, limb. The water method by contrast measured only the distal, more oedematous, region (30-50 cm from the heel).

This hypothesis was confirmed by using only the circumferences of the lower leg (mid-foot to 30 cm above the heel) for the 1,300 estimations of leg oedema. Now the regression equation for oedema estimated from the circumferences = $0.985 \times (\text{oedema by water displacement}) - 0.0089$ (S.E.'s 0.037 and 0.002, respectively). The correlation coefficient altered little, being now 0.956.

A similar comparison of 150 unilateral lymphoedema arms (M. Mason, personal communication, 1989-1992) gave a correlation coefficient of 0.925 and a regression equation for oedema estimated from the circumferences = $1.096 \times (\text{oedema by water displacement})$

+0.007 (S.E.'s: 0.0567 and 0.006, respectively). These measurements were obtained by water displacement from the tips of the fingers to the top of the arm; circumferences were measured at mid-hand, the narrowest part of the wrist, and then at 10 cm intervals from the fingertips. Clinically, it was noted that the arms were more uniformly oedematous than the legs. The two methods thereby produce results which are nearly identical for statistical purposes of comparing one treatment with another. They differ only according to how much normal limb is included in the measurements.

In all measurements there is the problem of how much of the limb to incorporate into the determinations. If the oedema is largely distal and if one measures too far proximally, some component of normal limb is added to the oedematous part, thus "diluting" an alteration of the oedema. On the other hand, it is crucial to measure normal parts of a limb to ensure that physical treatment employed is not simply displacing the excess fluid into previously normal tissue regions and thus extending the oedema. (For example, we sometimes see genitalia, previously clinically normal, which has been made grossly oedematous by pneumatic pump compression and oedema displacement, and foolish modesty forbidding exposure of the genitalia and cessation of pneumatic compression.)

The best solution may be to measure all parts of the limb, but to report the results of only those portions which are oedematous. For this purpose, multiple measurements of circumference have greater flexibility than the fixed height to which the oedema is measured by water displacement, which once set at the initial measurement should not be altered later. Measurements of limb circumference at several points is of great value during treatment by Complex Physical Therapy. These measurements permit individual parts of the limb to be observed and the compressive technique to be modified accordingly. Practical aspects of such measurements have been discussed elsewhere (4).

When considering the actual amount of oedema (e.g., when modeling a whole lymphoedematous limb mathematically), one must recognize that most of the limb does not swell at all, or — if it does — only minimally. Thus, in the portion of the limb enclosed by the deep fascia, the increase in volume is far less than that of the epifascial zone (4,6). Hence oedema in the superficial compartment is actually much greater than that considered over the whole limb, and its assessment requires estimations of the relative volumes of both compartments.

To compare the amount of oedema, before and after treatment, does not require use of truncated cones. Simply adding the circumferences of various standardized parts of the limb and using this sum rather than the volume, before and after treatment, gives results very close to those obtained by calculating the volumes. Comparison of these two methods for 36 patients gave a correlation coefficient of 0.953. But this is not as exact.

Since varying degrees of exercise and the environment may markedly alter limb volume, it is usually assumed in unilateral lymphoedema that the contralateral normal limb should always be used as a control and measured as often as the abnormal one. Adjustments can be made if one or the other is the dominant arm, but the mean difference is only about 30 ml (5). Nonetheless, there are some inherent problems with use of a contralateral limb as the reference normal (see below).

PART 2 – REPRESENTING AND REPORTING OEDEMA: Equations Representing Alterations in Oedema

In Both Bilateral and Unilateral Oedemas

Oedema, and its alterations can be represented by a number of different equations. The simplest is just the final volume minus the initial one (the result is negative if there is a reduction):

Difference in the Volume of the Limb = Final Volume-Initial Volume; i.e. $D=F-I$ eqn 1
 Bodies and limbs, however, vary in size. This difference should be divided by some measure of the limb size. Even in bilateral oedema, the initial or final volumes of the affected limb can be used:

$$\text{Difference in Volume/Initial Volume} = D/I=(F-I)/I=F/I-1 \quad \text{eqn 2}$$

$$\text{Difference in Volume/Final Volume} = D/F=(F-I)/F=1-I/F \quad \text{eqn 3}$$

Curiously, one might think that the final volume, being closer to the normal one, would be "better" (i.e. eqn. 3 rather than eqn. 2). In fact, the reverse is true since errors in eqn. 3 are greater than those in eqn. 2 (see below). The right-hand sides of eqns. 2 to 7 can be multiplied by 100 to give percentages.

Unilateral Oedema

A contralateral limb can be a normal control to give initial and final amounts of oedema, relative to normal:

$$\text{Initial Oedema} = [\text{Initial Volume-Normal Volume (at start)}/\text{Normal Volume (at start)}];$$

$$O_i=(I-N_i)/N_i=I/N_i-1 \quad \text{eqn 4}$$

$$\text{Final Oedema} = [\text{Final Volume-Normal Volume (at end)}/\text{Normal Volume (at end)}];$$

$$O_f=(F-N_f)/N_f=F/N_f-1 \quad \text{eqn 5}$$

These values together give the difference in the amount of oedema, relative to the normal limb:

$$\text{Difference in Oedema} = \text{Final Volume/Normal (at end)} - \text{Initial Volume/Normal (at start)};$$

$$O_d=O_f-O_i=F/N_f-I/N_i \approx (F-I)/N \quad \{\text{if } N_f \approx N_i \approx N\} \quad \text{eqn 6}$$

The equation simplifies to its second form if the initial and final volumes of the normal limb are equal.

However what we, and indeed the patient, are ultimately interested in is the change in the amount of oedema, not relative to the normal limb, but relative to its initial amount:

$$\text{Change in Oedema} = \text{Difference in Oedema/Initial Oedema};$$

$$O_c=O_d/O_i=(F/N_f-I/N_i)/(I/N_i-1) \approx (F-I)/(I-N) \quad \{\text{if } N_f \approx N_i \approx N\} \quad \text{eqn 7}$$

The second form again applies if the initial and final volumes of the normal limb are equal.

Eqn. 7 appears intuitively to be the most meaningful way of expressing an alteration in the amount of oedema, assuming that there is a contralateral normal or control limb. However this does not necessarily mean that the errors in this expression are least.

Effects of an Error in 'I', 'F' or 'N' in the Equations Representing Oedema

If an error (e) is made in one of the measurements (I, F, N_i or N_f), the equations become:

$$\text{Difference in Volume of Limb: } D_e=F-I+e \quad \text{eqn 1e}$$

$$\text{Difference in Volume/Initial Volume: } (D/I)_e=(F+e)/I-1 \text{ or } F/(I+e)-1 \quad \text{eqn 2e}$$

$$\text{Difference in Volume/Final Volume: } (D/F)_e=1-(I+e)/F \text{ or } 1-I/(F+e) \quad \text{eqn 3e}$$

$$\text{Initial Oedema: } O_{i,e}=(I+e)/N_i-1 \text{ or } I/(N_i+e)-1 \quad \text{eqn 4e}$$

$$\text{Final Oedema: } O_{f,e}=(F+e)/N_f-1 \text{ or } F/(N_f+e)-1 \quad \text{eqn 5e}$$

$$\text{Diff. in Oed.: } O_{d,e}=(F+e)/N_f-I/N_i \text{ or } F/N_f(I+e)/N_i \text{ or } F/(N_f+e)-I/N_i \text{ or } F/N_f-I/(N_i+e)$$

$$\approx (F-I+e)/N \text{ or } (F-I)/(N+e) \quad \{\text{if } N_f \approx N_i \approx N\} \quad \text{eqn 6e}$$

$$\text{Change in Oed.: } O_{c,e}=[(F+e)/N_f-I/N_i]/(I/N_i-1) \text{ or } [F/N_f(I+e)/N_i]/[(I+e)/N_i-1] \text{ or}$$

$$[F/(N_f+e)-I/N_i]/(I/N_i-1) \text{ or } [F/N_f-I/(N_i+e)]/[I/(N_i+e)-1] \approx [(F+e)-I]/(I-N) \text{ or } [F-(I+e)]/[I-(N+e)]$$

$$\text{or } (F-I)/[I-(N+e)] \quad \{\text{if } N_f \approx N_i \approx N\} \quad \text{eqn 7e}$$

In all these equations (other than eqn. 1) there are as many alternative new error equations as there are variables, since an error in each of the variables produces different terms in the equation.

The important consideration is the relative error relative to its true value, i.e.:

" D_e/D ", " $(D/I)_e/(D/I)$ ", " $O_{d,e}/O_d$ ", etc. Using eqns. 1 and 2 as examples:

Difference in Volume of Limb: $D_e/D = (F-I+e)/(F-I) = 1+e/(F-I)$ eqn 1p

Difference in Volume/Initial Volume: $(D/I)_e/(D/I)$
 $= [(F+e)/I-1]/[F/I-1] = 1+e/(F-I)$ or $[F/(I+e)-1]/[F/I-1]$
 $\approx 1-e \times F/[I^2 \times (F/I-1)] = 1-e \times F/[I \times (F-I)]$ {Because $e^2 \ll I^2$ } eqn 2p

The method of simplifying the equations is shown in the second alternative of eqn. 2p, when the error was in I, viz. multiplying top and bottom lines by, here, (I-e); in the bottom line $e^2 \ll I^2$ and hence is negligible. Simplifications of all the proportional errors for all the equations are shown (Table 1).

For any given variable (I, F, or N), eqn. 7 gives a relative absolute error \leq any of the others (including eqn. 6 when $I > 2N$, but not when $I < 2N$). Absolute errors in eqn. 2 are also often among the least and, in particular, are always \leq that in eqn. 3 (Thus, $F/I < I/F$, if therapy is successful to any extent). Hence, eqns. 2, 6 or 7 are the best representation of alterations in oedema. Inspection also shows that errors in I usually have less effect than errors in F, which in turn usually have less effect than errors in N.

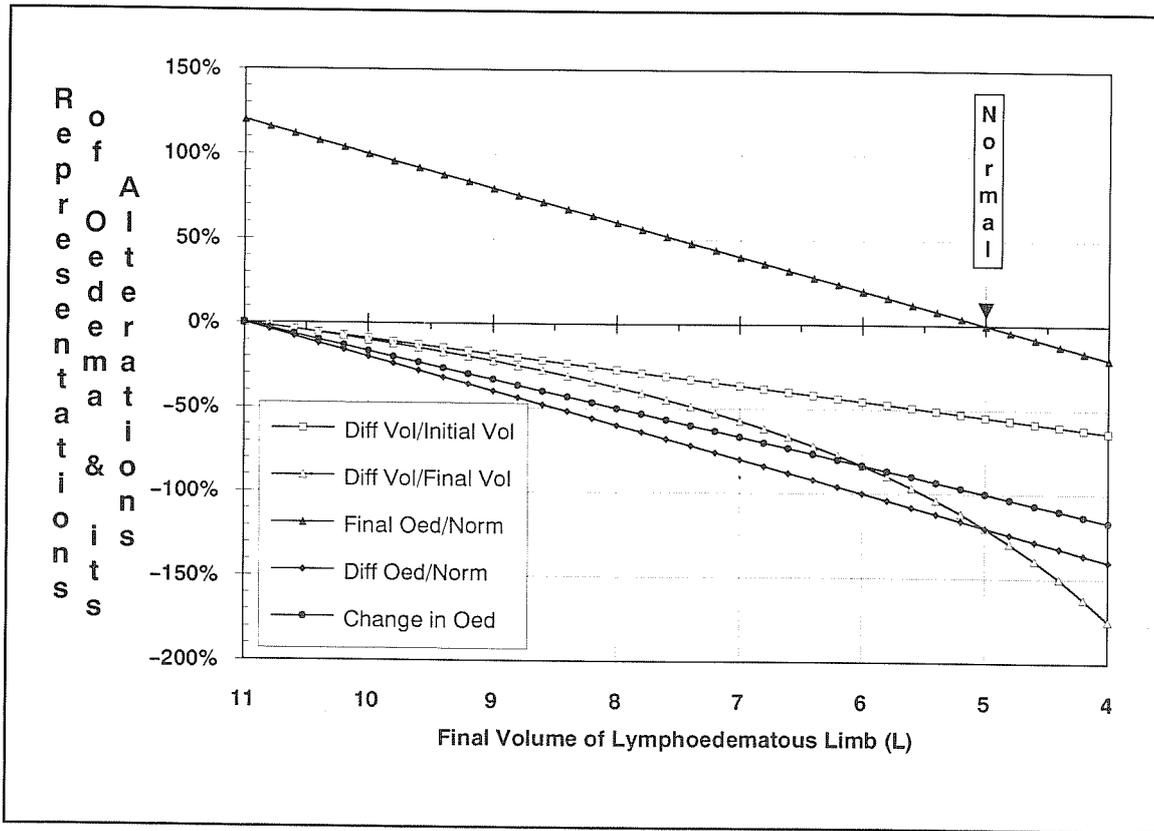


Fig. 1. A model of oedema with an initial volume of 11 L, a normal volume of 5 L and final volumes ranging from 11 to 4 L (corresponding to reductions of from 0 to -7 L). The size of the normal limb is shown. The legend shows the varying ways of representing oedema (omitting just the "Difference in Volume"). In all Figures, the plots are calculated values from the equations; markers are shown to identify the various lines. The value for "Initial Oedema/Normal" is where the "Final Oedema/Normal" meets the y-axis (at 120%). The latter then steadily reduces, crossing the x-axis when $F=N$. Most representations reduce linearly, contrasting with the non-linear reduction of "Difference in Volume/Final Volume". The "Change in Oedema" becomes -100% when $F=N$.

F
a
m
V
a
n
t
h
g
r
O.

Models of Errors in Oedema

The above only gives inequalities. Relative errors in eqns. 2, 6 or 7 are least, but the question is: "least by how much?" and "how often?" To answer this we need models of oedema, with introduced errors in the variables and calculations of the relative errors in the different representations of oedema and its alterations.

Fig. 1 shows a model of an oedema, with: I=11 L, N=5 L, reductions vary from 0 L to -7

L (i.e. F=11 L to 4 L). Nothing is altered if all variables are altered proportionally (e.g. I=5.5 L, N=2.5 L, and F=5.5 to 2 L).

Representations of oedema are linear, except "Difference in Volume/Final Volume".

In Figs. 2 to 4, a 5% error has been added to I, F and N, respectively, and the relative percentage errors in the various representations of oedema and its alterations have been plotted against various values of F. If the error is -5%, the resultant graphs are approximately mirror images about the x-axes.

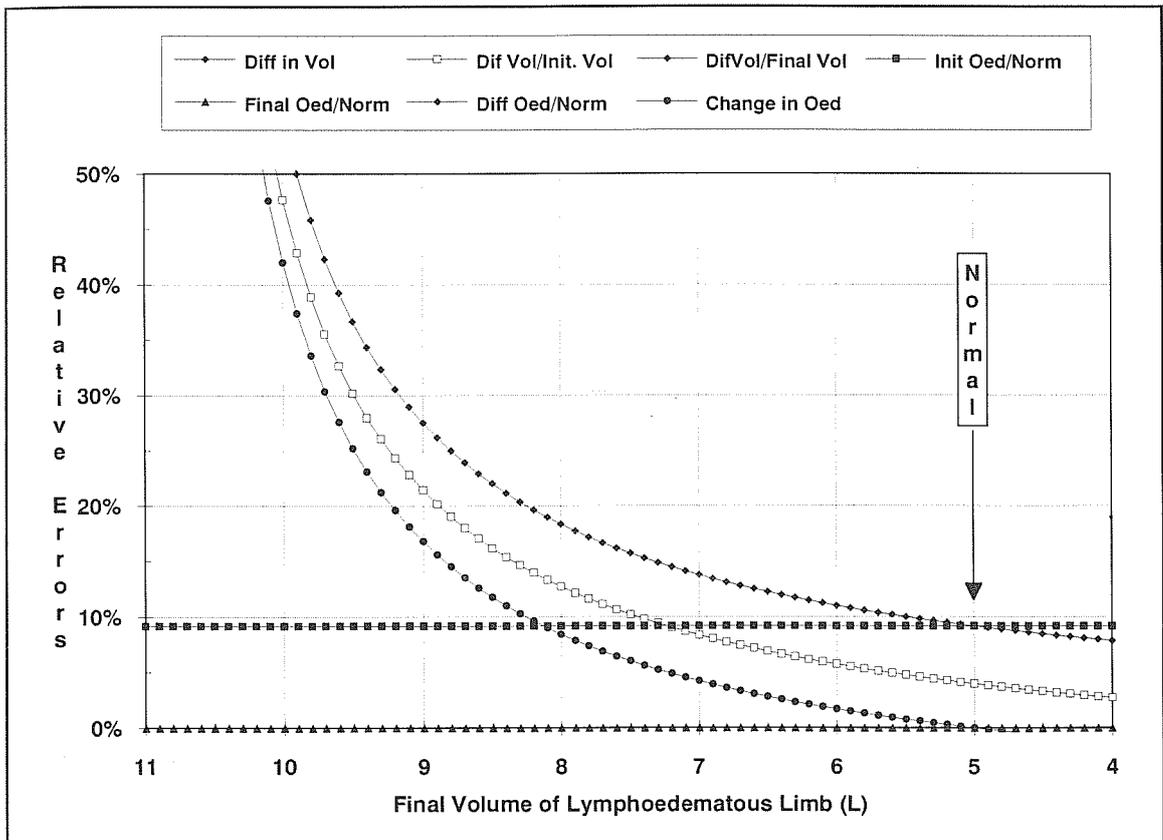


Fig. 2. The relative percentage errors in various representations of oedema for the model shown in Fig. 1, but with an error of 5% in the initial volume. (In this and the subsequent Figures, if the error is -5% the result is almost a mirror image of these graphs, symmetrical about the x-axis.) Errors in "Difference in Volume", "Difference in Volume/Final Volume" and "Difference in Oedema/Normal" are all identical (-♦-). (In these Figures, when graphs are identical some of the symbols for some of the graphs had to be altered since often only one is visible.) In this and Fig. 3, the error in "Difference in Volume/Final Volume" (here overlayed by -♦-) is always greater (absolutely) than "Difference in Volume/Initial Volume" (-□-). Here and in Fig. 3 when F → I most of the errors become very great - including the "Difference in Oedema/Normal" even though this equals ("Initial Oedema/Normal" - "Final Oedema/Normal") both of which are constants in Fig. 2, and fairly constant in this range in Fig. 3!

TABLE 1
Relative Errors in Representations of Oedema, According to the Variables

| Eq | Error in I | Error in F | Error in N_i | Error in N_f |
|------------|---|--|--|--|
| D | 1 | $e/(F-I)$ | $e/(F-I)$ | |
| D/I | 2 | $e \times F/[I \times (F-I)]$ | $e/(F-I)$ | |
| D/F | 3 | $e/(F-I)$ | $e \times I/[F \times (F-I)]$ | |
| O_i | 4 | $e/(I-N_i)$ | $e \times I/[N_i \times (I-N_i)]$ | |
| O_f | 5 | | $e/(F-N_f)$ | $e \times F/[N_f \times (F-N_f)]$ |
| O_d | 6 | $e \times N_f/(F \times N_f - I \times N_i)$ | $e \times N_f/(F \times N_f - I \times N_i)$ | $e \times F \times N_f/[N_f \times (F \times N_f - I \times N_i)]$ |
| $O_d[N]$ | 6N | $e/(F-I)$ | $e/(F-I)$ | e/N |
| O_c | 7 | $e \times N_f/(F \times N_f - I \times N_i) + e/(I-N_i)$ | $e \times N_f/(F \times N_f - I \times N_i)$ | $e \times I/N_i \times (I-N_i) + e \times I \times N_f/[N_i \times (F \times N_f - I \times N_i)]$ |
| $O_c[N]$ | 7N | $e/(F-I) + e/(I-N)$ | $e/(F-I)$ | $e/(I-N)$ |
| Rel. Error | $7N \approx 7 < 2 < 1 = 3 = 6N$ $7 \ \& \ 2 < 4(\text{as } F \rightarrow N)$ | $2 = 1 = 6N = 7N =$ $6 = 7 < (u) 5 < (u) 3$ | $7 < (u) 6N < 6 < 4 > 7N$ $7N < > 6N \{ \text{if } I > < 2N \}$ | $6N < 6 = 7 < 5 > 7N$ $7N < > 6N \{ \text{if } I > < 2N \}$ |

Numbers of the equations are shown in the second to left column. "6N" or "7N" are when $N_f = N_i = N$; these are from the simplified expression (in N) in eqns. 6e and 7e, not the originals involving N_i and N_f .

The final row compares the relative errors in the various equations, using the absolute values of the functions of (I,F,N_i,N_f), assuming $I > F > N$, and noting that (F-I) < 0 while (I-N) > 0. Some inequalities are only true if $F > N$; some are only usually true (u).

As $F \rightarrow I$, many relative errors become very large for errors in I or F (Figs. 2 and 3), but not for errors in N (Fig. 4). These include those in "Difference in Oedema/Normal" even though this equals ("Initial Oedema/Normal" - "Final Oedema/Normal") both of which are constants in Fig. 2, and fairly constant in this range in Fig. 3! Errors in either F or N cause the error in the "Final Oedema/Normal" to become undefined at about $F \approx N$ (Figs. 3 and 4). Yet, "Difference in Oedema/Normal" (which equals this subtracted from the constant "Initial Oedema/Normal") is regular in this

range (Fig. 3) or even constant (Fig. 4)! These surprises arise because the error terms sometimes cancel each other out in eqns. 4, 5 and 6.

Apart from equations in which an error can not arise because they do not contain the relevant term (plotted on the x-axis), the "Change in Oedema" (eqn. 7) has the least error of all representations of alterations of oedema (eqns. 1-3, 6 and 7). (This is true for errors in I and N - Figs. 2 and 4.) For errors in F (Fig. 3), all are identical except "Difference in Volume/Final Volume" (eqn. 3), which is larger.

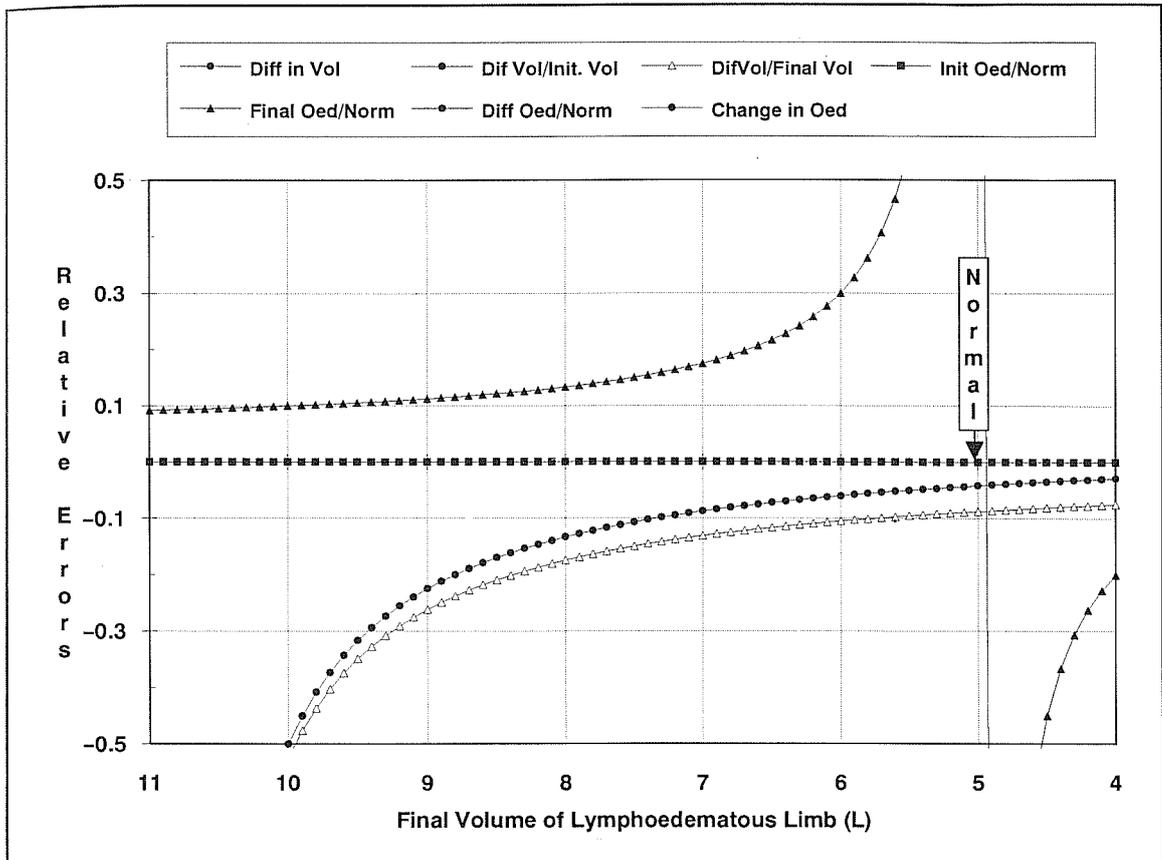


Fig. 3. As for Fig. 2, but with a 5% error in the final volume. The relative errors in "Difference in Volume", "Difference in Volume/Initial Volume", "Difference in Oedema/Normal" and "Change in Oedema" are all identical (-●-). That of "Final Oedema/Normal" (-▲-) is undefined at about the normal volume. However here and in Fig. 4 the error in "Difference in Oedema/Normal" (-●-) which equals this subtracted from the constant "Initial Oedema/Normal", is quite regular over this range.

Only eqns. 1-3 apply in bilateral oedema. For errors in I, "Difference in Volume/Initial Volume" (eqn. 2) always has the least error (Fig. 2). For errors in F (Fig. 3), the error in the "Difference in Volume" (eqn. 1) equals that in the "Difference in Volume/Initial Volume" (eqn. 2); both are less than that in the "Difference in Volume/Final Volume" (eqn. 3). Errors in N do not apply (Fig. 4).

Variations in Error with the Amount of Oedema

The results so far have been from only one model of oedema, where the initial oedema is slightly more than the normal limb. However relative errors in the different equations vary with initial oedema. In Table 2 three different oedemas are shown: severe ($I > 2N$), moderate ($I = 1.6N$), and mild ($I = 1.2N$).

For an error in N, the error in "Difference in Oedema/Normal" (eqn. 6) is constant for all amounts of oedema, and "Change in Oedema" (eqn. 7) is less than this if $I > 2N$, but it is greater if $I < 2N$. On the other hand, eqn. 7 has an error which is always \leq (often \ll) all the

TABLE 2
Variations in Percentage Relative Errors as Oedema Varies

| Initial Volume | Final Volume | Normal Volume | (Final-Init) | (Final-Init) Initial Vol | (Final-Init) Final Vol | Init. Oed. Normal | Final Oed. Normal | (F-I)Oed Normal | (F-I)Oed Init.Oed. |
|---|--------------|---------------|--------------|--------------------------|------------------------|-------------------|-------------------|-----------------|--------------------|
| Name of Representation | | | Dif.inVol | Dif.V./Init.V | Dif.V./Fin.V | Init.O./N | Fin.Oed./N | Dif.Oed/N | Change O. |
| Equation Number | | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| <i>Severe Lymphoedema, + 5% in Initial Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 11,000 | 10,000 | 5,000 | 55% | 48% | 55% | 9% | | 55% | 42% |
| | 8,000 | | 18% | 13% | 18% | 9% | | 18% | 8.4% |
| | 6,000 | | 11% | 5.7% | 11% | 9% | | 11% | 1.7% |
| | 5,000 | | 9.2% | 4.0% | 9.2% | 9% | | 9.2% | 0.0% |
| | 4,500 | | 8.5% | 3.3% | 8.5% | 9% | | 8.5% | -0.7% |
| <i>+5% Error in Final Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 11,000 ml | 10,000 | 5,000 | -50% | -50% | -53% | | 10% | -50% | -50% |
| | 8,000 | | -13% | -13% | -17% | | 13% | -13% | -13% |
| | 6,000 | | -6.0% | -6.0% | -10% | | 30% | -6.0% | -6.0% |
| | 5,000 | | -4.2% | -4.2% | -8.7% | | undefined | -4.2% | -4.2% |
| | 4,500 | | -3.5% | -3.5% | -8.1% | | -45% | -3.5% | -3.5% |
| <i>+5% Error in Normal Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 11,000 | 10,000 | 5,000 | | | | -9% | -10% | -4.8% | 4.3% |
| | 8,000 | | | | | -9% | -13% | -4.8% | 4.3% |
| | 6,000 | | | | | -9% | -29% | -4.8% | 4.3% |
| | 5,000 | | | | | -9% | undefined | -4.8% | 4.3% |
| | 4,500 | | | | | -9% | 43% | -4.8% | 4.3% |
| <i>Moderate Lymphoedema, +5% Error in Initial Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 8,000 | 7,500 | 5,000 | 80% | 71% | 80% | 13% | | 80% | 59% |
| | 6,500 | | 27% | 21% | 27% | 13% | | 27% | 12% |
| | 5,750 | | 18% | 12% | 18% | 13% | | 18% | 3.9% |
| | 5,000 | | 13% | 8% | 13% | 13% | | 13% | 0.0% |
| | 4,500 | | 11% | 6% | 11% | 13% | | 11% | -1.7% |
| <i>+5% Error in Final Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 8,000 | 7,500 | 5,000 | -75% | -75% | -76% | | 15% | -75% | -75% |
| | 6,500 | | -22% | -22% | -25% | | 22% | -22% | -22% |
| | 5,750 | | -13% | -13% | -17% | | 38% | -13% | -13% |
| | 5,000 | | -8.3% | -8.3% | -13% | | undefined | -8.3% | -8.3% |
| | 4,500 | | -6.4% | -6.4% | -11% | | -45% | -6.4% | -6.4% |
| <i>+5% Error in Normal Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 8,000 | 7,500 | 5,000 | | | | -13% | -14% | -4.8% | 9.1% |
| | 6,500 | | | | | -13% | -21% | -4.8% | 9.1% |
| | 5,750 | | | | | -13% | -37% | -4.8% | 9.1% |
| | 5,000 | | | | | -13% | undefined | -4.8% | 9.1% |
| | 4,500 | | | | | -13% | 43% | -4.8% | 9.1% |
| <i>Mild Lymphoedema, +5% Error in Initial Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 6,000 | 5,800 | 5,000 | 150% | 138% | 150% | 30% | | 150% | 92% |
| | 5,500 | | 60% | 52% | 60% | 30% | | 60% | 23% |
| | 5,250 | | 40% | 33% | 40% | 30% | | 40% | 7.7% |
| | 5,000 | | 30% | 24% | 30% | 30% | | 30% | 0.0% |
| | 4,500 | | 20% | 14% | 20% | 30% | | 20% | -7.7% |
| <i>+5% Error in Final Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 6,000 | 5,800 | 5,000 | -145% | -145% | -145% | | 36% | -145% | -145% |
| | 5,500 | | -55% | -55% | -57% | | 55% | -55% | -55% |
| | 5,250 | | -35% | -35% | -38% | | 105% | -35% | -35% |
| | 5,000 | | -25% | -25% | -29% | | undefined | -25% | -25% |
| | 4,500 | | -15% | -15% | -19% | | -45% | -15% | -15% |
| <i>+5% Error in Normal Volumes</i> | | | | | | | | | |
| 6,000 | 5,800 | 5,000 | | | | -29% | -35% | -4.8% | 33% |
| | 5,500 | | | | | -29% | -52% | -4.8% | 33% |
| | 5,250 | | | | | -29% | -100% | -4.8% | 33% |
| | 5,000 | | | | | -29% | undefined | -4.8% | 33% |
| | 4,500 | | | | | -29% | 43% | -4.8% | 33% |

Errors in I, F and N, were introduced into eqns. 1 to 7 and the errors in their results, relative to the true results, are shown for various values of I, F and N. Blanks indicate a term does not occur in the relevant equation, except in Columns 1 and 3 where blanks indicate no alteration from the value in the first row of that section.

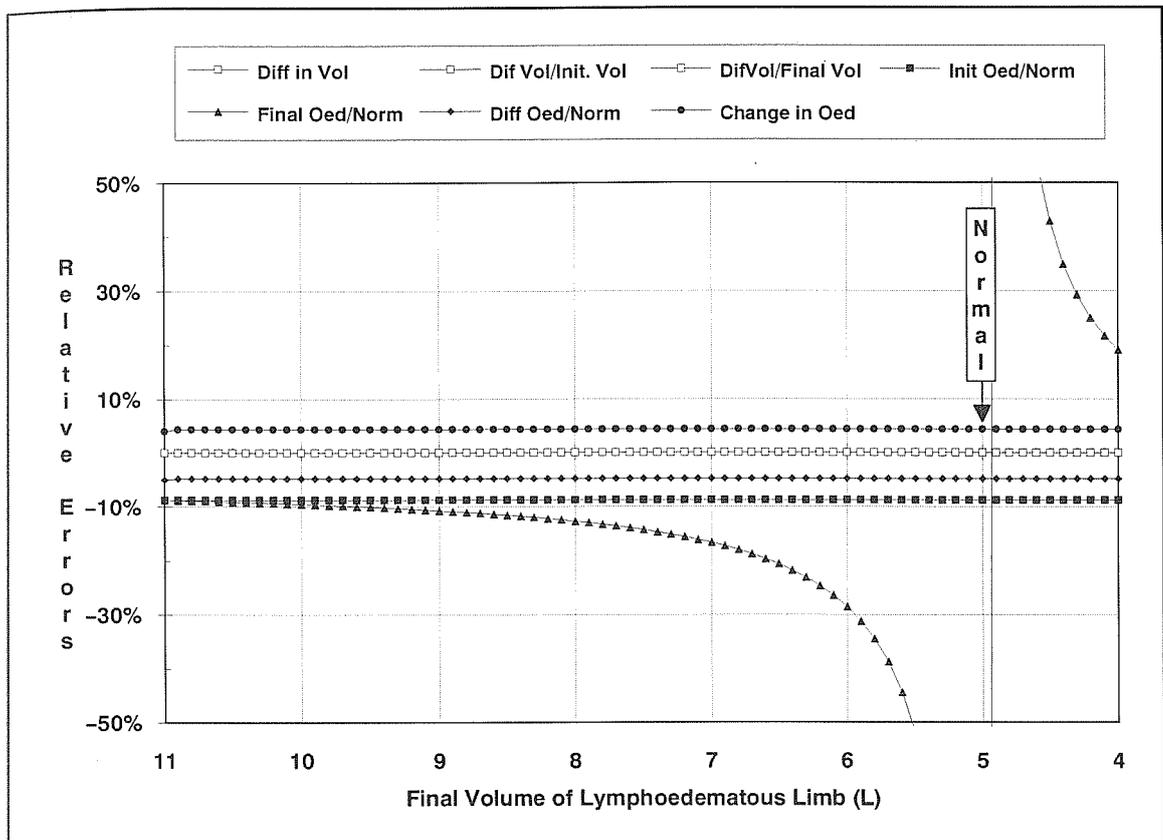


Fig. 4. As for Fig. 2, but with a 5% error in the normal volume. The relative errors in the "Difference in Volume", the "Difference in Volume/Initial Volume" and the "Difference in Volume/Final Volume" are identical (-□-) and equal 0, since none contain "N".

errors in any other equation if the error is in I or F. Since errors in N will only occur at one half of the frequency of errors in I and F combined, and if $I > 2N$, it might be better to use eqn. 7 rather than eqn. 6.

However errors in "Difference in Volume/Initial Volume" (eqn. 2) are $<$ those in any except eqn. 7 for errors in I and = these for errors in F. None occur for errors in N. Hence eqn. 2 is very useful from the point of view of errors; but it does not relate the alteration in the oedema to normal. Eqns. 1 and 3 always have errors \geq that from eqn. 2. So it is always better to use eqn. 2 than eqns. 1 or 3.

The same conclusions are reached if one integrates the error equations (1e to 7e) over the whole range, using $I=11$ L, F varies from

11 to 4 L and N varies from 11 to 4 L, assuming 5% errors in each variable in turn. (This is the model used to give Figs. 5-8, below.) The integrals of the error, over these ranges of F and N, for eqns. 1-7 are in the proportions: 1.2:1.1:1.2:0.9:11:1.1:1.0, respectively. Thus the total errors in eqn. 7 $<$ eqn. 6=eqn. 2 $<$ eqn. 1=eqn. 3. However the differences are small when considered over the whole ranges of F and N.

Distortions Caused By The Non-Linearity of Some Equations

There are, however, other considerations than just the possibility of errors in measurements. These are the effects of non-

TABLE 3
Correlation Coefficients of Various Representations of Oedema

| | Eqn | Dif. in Vol 1 | Dif.V/Int.V 2 | Init.Oed/N 4 | Fin.Oed/N 5 | Dif.Oed/N 6 | Change Oed 7 |
|----------------------------|----------|------------------|------------------|-----------------|----------------|----------------|-----------------|
| Dif.Vol/Init.V1 | 2 | .531 *** | | | | | |
| Init.Oed/Nm | 4 | -.452 *** | -.621 *** | | | | |
| Final Oed/Nm | 5 | -.134 NS | -.022 NS | .782 *** | | | |
| Diff.Oed/Nm | 6 | .573 *** | .954 *** | -.765 *** | -.196 ** | | |
| Change Oed | 7 | .057 NS | .184 ** | .297 *** | .527 *** | .078 NS | |
| -log(-Change in Oedema) | -log(-7) | .164 * | .379 *** | .201 ** | .553 *** | .256 *** | .833 *** |

Based on 200 patients with unilateral lymphoedema of the arm or leg, all treated with Complex Physical Therapy and some with benzo-pyrones, at The Adelaide Lymphoedema Clinic and The Sydney Lymphoedema Practice.

Equations 4 and 5 represent amounts of oedema rather than alterations in it.

The significances refer to the correlation coefficient on their left: "NS" signifies $p > 0.05$, * signifies $0.05 > p > 0.01$, ** signifies $0.01 > p > 0.001$, *** signifies $0.001 > p$.

linearity in some of the equations with respect to the variables F and N. (Although eqns. 2 and 7 are non-linear in I, this is not considered here since I is regarded as a constant.)

These non-linearities cause some representations of oedema to have little correlation with others (Table 3). While the significances of these correlations are often very large (but by no means always), the actual coefficients are surprisingly poor. One representation of oedema, or of its alteration, often yields results which are very different from another. Close correlation is only shown by eqns. 2 and 6 ("Difference in Volume/Initial Volume" and "Difference of Oedema/Normal"), followed by eqn. 4 with eqns. 5 or 6 ("Initial Oedema/Normal" with "Final Oedema/Normal" or "Difference of Oedema/Normal"). Yet eqns. 5 and 6 have very little correlation with each other!

Because of the great non-linearity of eqn. 7 ("Change in Oedema"-see below), its results were made more linear (final Row of Table 3) by using: $-\log_{10}$ ("Change in Oedema"). In fact, however, this achieved very little—as can be seen by comparing the coefficients in the last two Rows (Table 3).

The lack of correlation between the equations comes from the way in which the results of some of them vary disproportionately as F and N vary. From eqns. 1 and 2, it can be seen that an alteration in F causes a constant proportional change in D and D/I. However eqn. 3 is non-linear in F. As $F \rightarrow I$, a constant change in F causes a much smaller alteration in I/F. Similarly eqns. 4 and 5 are non-linear in N. However the shapes of their plots are far from identical (Figs. 5 vs. 6), since F does not occur in eqn. 4 and does in eqn. 5 (although this equation is linear in F for a given N - Fig. 6).

Eqn. 6 is also linear in F for a given N, but non-linear in N (Fig. 7). The convexity of eqn. 6 is opposite to that of eqn. 5 and the two equations are most non-linear at the opposite ends of the range of F (Because eqn. 6=eqn. 4-eqn. 5.)

Eqn. 7 is also linear in F for a given N, but very non-linear in N, especially as $N \rightarrow I$ (Fig. 8). Its convexity is opposite to those of all eqns. 4 to 6. In particular, not only is the non-linearity of eqn. 7 opposite to that of eqn. 6, but the non-linearities are greatest at the opposite ends of the range of N, and the convexity in the plot of eqn. 7 is much greater than that in the plot of eqn. 6.

Integrating the absolute values of the various equations over the whole ranges of F and N in this model, gives the volumes between 0 and the results of eqns. 2-7. They are in the proportions 1.0:1.1:1.5:5.3:1.0:602, respectively, when compared with their values for some arbitrary standard ($F=6$ and $N=5$). The non-linearity of eqn. 7 clearly has very large effects.

Thus all of these equations (especially eqn. 7) can give markedly differing results for oedema and its alterations. It is important to realize that these differences do not necessarily imply that one equation is correct and the rest are wrong; it simply means that they measure different things. On the other hand, some of these things may be more meaningful and useful than others.

Coping with Abnormal "Normal" Limbs

Consider an oedema which is changed to -400% of its initial amount (using eqn. 7) (e.g., $I=6$, $F=4$ and $N=5.5$; this is not purely hypothetical, but has happened with several of our patients). The most likely reason for this finding is that, while each measurement may have been made with perfect accuracy, the normal volume of the affected limb is simply much less than that of the unaffected contralateral one. This discrepancy may be due to muscle wasting or to being the non-dominant side (6). Evidently here N is not equal to the other limb, but to some

(unknown) lesser volume. Non-linearity in eqn. 7 makes this effect greater as $N \rightarrow I$ and as $F \rightarrow < N$. The "Change in Oedema" is certainly in error, not an error caused by inaccurate measurement, but one caused by not knowing what N really is and the assumption that the body is symmetrical. This factor also causes other errors in statistics using this value because the frequency distribution of the results is skewed. This distortion can in principle be normalized, e.g. by using logarithms, but the last Row of Table 3 shows that this attempt at normalization is not always effective.

Eqns. 2 and 6 ("Difference in Volume/Initial Volume" and "Difference of Oedema/Normal") are very highly correlated (Table 3). Does this mean that these equations are the best to use, and eqn. 2 is ideal because it applies to both unilateral and bilateral oedema? Yet usage of eqn. 2 abandons all considerations of the size of the contralateral normal limb, which is a useful control for variations caused by the weather and exercise. It also dismisses consideration of the alteration in the amount of oedema itself, which is what chiefly concerns both patient and therapist!

Another possibility is to report the results of a number of equations (e.g. 2, 6 and 7). This adds complexity to a presentation and still does not solve the problem of the individual patient.

It is still possible to retain the normal limb as a control if its volume is used to modify the final measured volume. Thus, if hot weather caused the contralateral normal limb to swell, it might be assumed (although unproven) that the affected one swells in the same proportion. Its volume could be adjusted from the initial and final volumes of the normal limb. Eqns. 1 and 2 then become:

Difference in Volume of Limb:

$$D = F \times N_f / N_f - I \quad \text{eqn 1m}$$

Difference in Volume/Initial Volume =

$$D/I = (F \times N_f / N_f - I) / I = F \times N_f / I \times N_f - 1, \quad \text{eqn 2m}$$

Eqns. 4 -7 would be unchanged because they already take account of such relative alterations.

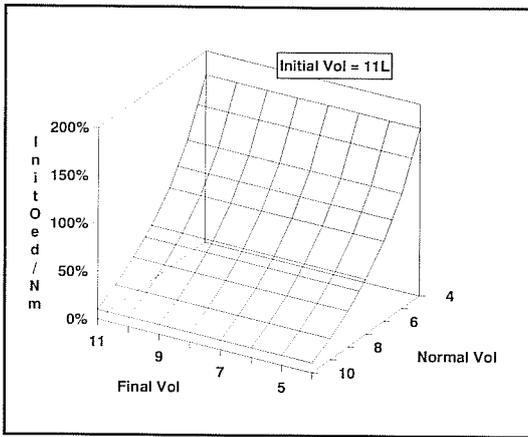


Fig. 5. The values of the "Initial Oedema/Normal" (eqn. 4) are plotted against various values of both F and N . As $N \rightarrow 4$ L, small changes in the N cause greater changes in "Initial Oedema/Normal".

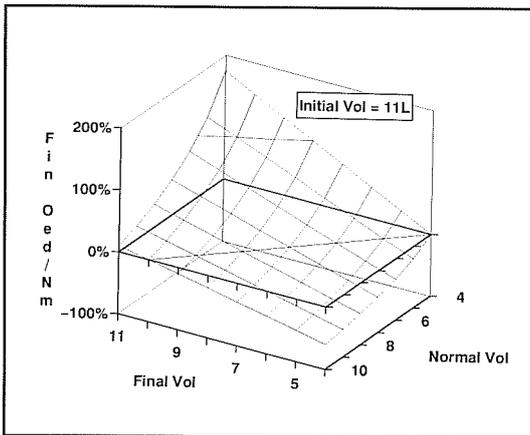


Fig. 6. As for Fig. 5, but the "Final Oedema/Normal" (eqn. 5) is plotted. Again as $N \rightarrow 4$ L, small changes in N cause greater changes in "Final Oedema/Normal", but less severe ones.

It could be argued that perhaps even if the other limb is oedematous, but untreated, it could still be used to give a proportional adjustment to F . However this attitude assumes that treatment does not affect the contralateral limb. Yet, when performing Complex Physical Therapy (CPT) it is mandatory to look for changes in the opposite limb being treated, e.g., an enlargement from oedema being diverted from the oedematous

limb to the other side with overloading of its lymphatics (4) (M Földi, personal communication, 1990). In primary or filaritic lymphoedema, or lymphedema after treatment of pelvic neoplasms, a clinically appearing normal leg often has abnormal lymphatic drainage and preclinical lymphoedema which is particularly vulnerable to such overloads. A similar sequence may occur in bilateral mastectomy with one arm appearing clinically "normal". On the other hand, CPT (which includes massage of the body quadrant adjacent to such a "normal" limb) sometimes results in the reduction of the "normal" limb volume as well as the grossly oedematous one, suggesting that subclinical lymphoedema was present in the normal appearing side.

Multiple circumference measurements at various distances show that such induced alterations in the "normal" limb initially occur proximally rather than distally (4). Accordingly, it might be possible to recognize or even adjust for these artifacts. However, it would be necessary to establish in each instance that the contralateral control limb was not altered by treatment. This requirement is far from a satisfactory arrangement.

APPLYING THIS IN PRACTICE

Unilateral Oedema—Individual Patients

Even a poor control is probably better than no control. A patient with unilateral oedema and the therapist both wish to know approximately how much oedema has been removed. A patient is more likely to understand "percentage of oedema" (eqn. 7) than "altered percentage of normal" (eqn. 6) and certainly more than "altered percentage of the initial volume" (eqn. 2). Eqns. 6 and 7 can be used (eqn. 7 unless $F < N$ or $N \rightarrow I$, when eqn. 6 is necessary). But eqn. 7 should be used with the proviso that it may be subject to unknown errors. Thus, if N has been altered by 5% because of therapy, the results of eqns. 6 or 7 are just as wrong as if its measurements were in error by 5% (as in Table 2)!

Mere figures, however, are in themselves sterile. Graphing the results (e.g., at the end of each week) shows the patient, and the therapist, what is happening in a way that they can grasp readily (4). The whole limb or each segment can be plotted. Oedema can be depicted as a percentage of normal (O_i followed by a series of O_f 's, using eqn. 4 and a series of eqn. 5's - with "f" here indicating not the end of treatment, but the oedema at each time interval). The x-axis is the "normal" (0% oedema). "Difference in Oedema", in place of being calculated from eqn. 6, is obtained by subtracting any O_f from O_i (plotted on the y-axis). "Change in Oedema" can be visualized by comparing any O_f with O_i rather than using eqn. 7.

Unilateral Oedema—A Series of Patients

When a series of patients are reported it is best to avoid the use of eqn. 7. Eqn. 6 is useful in unilateral lymphoedema since errors here usually have less effect than in eqn. 7, and it is certainly helpful to have some idea of the size of the oedema before and after treatment (otherwise eqn. 2 would be sufficient). Because it is still helpful to know how much the oedema itself altered, eqn. 7 can then be applied to the Means of eqns. 6 and 4, i.e., $\text{Mean}(O_c) = \text{Mean}(O_d) / \text{Mean}(O_i)$. The Standard Error of this formulation can be derived from the S.E.s of O_d and O_i if large sample theory is valid (i.e. n about 25) from the formula (7):

$$\text{SE}(O_c) = \{ \text{SE}(O_d)^2 + [\text{Mean}(O_d)]^2 \times \text{SE}(O_i)^2 / \text{Mean}(O_i)^2 \}^{1/2} / \text{Mean}(O_i) \text{ eqn } 7s$$

Bilateral Oedema — Individual Patients or a Series

Eqn. 2 is used rather than eqns. 1 or 3. Again patient and therapist easily follow graphical changes (4), using the whole limb or individual segments. The "Difference in Volume/Initial Volume" is plotted for each time interval (e.g. weekly). These are negative and 0% (the x-axis, at the top of the graph) shows the initial state.

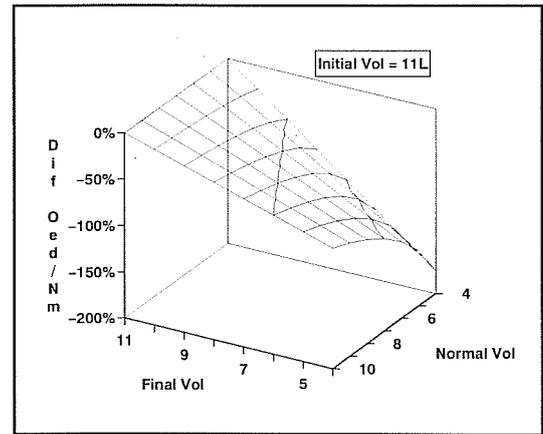


Fig. 7. As for Figs. 5 and 6, but the "Difference in Oedema/Normal" (eqn. 6, i.e., Fig. 6-Fig. 5) is plotted. Again, as $N \rightarrow 4$ L, small changes in N cause greater changes in the "Difference in Oedema/Normal". However, the convexity of the surface is quite different from Figs. 5 or 6.

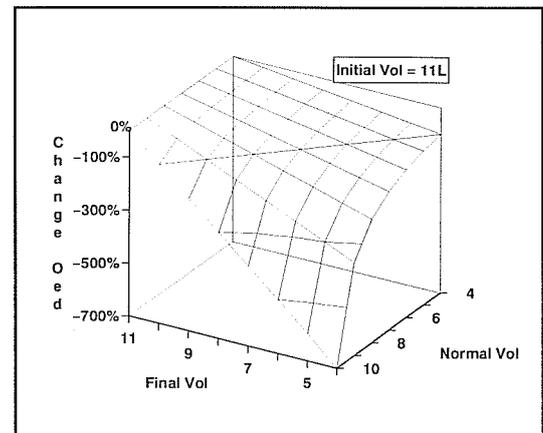


Fig. 8. As for Figs. 5-7 but the "Change in Oedema" (eqn. 7) is plotted. However, now it is as $N \rightarrow 1$ (11 L), that small changes in N cause greater changes in the "Change in Oedema". The convexity of this surface is unlike any of the others. Also, the alterations caused by variations in N are much greater.

CONCLUSIONS

In bilateral oedema it is best to use:

$$\text{Difference in Volume/Initial Volume} = D/I = (F-I)/I = F/I - 1 \quad \text{eqn 2}$$

In unilateral oedema it is best to use:

"Difference in Oedema" = Final/Normal (at end)-Initial/Normal (at start);

$$O_d = O_f - O_i = F/N_f - I/N_i \approx (F-I)/N \quad \{\text{if } N_f \approx N_i \approx N\} \quad \text{eqn 6}$$

While possible as a rough estimate for an individual patient, it is better not to use \

"Change in Oedema" = Difference in Oedema/Initial Oedema;

$$O_c = O_d/O_i = (F/N_f - I/N_i)/(I/N_i - 1) \approx (F-I)/(I-N) \quad \{\text{if } N_f \approx N_i \approx N\}, \quad \text{eqn 7}$$

When presenting a series of patients, the mean of individual eqn. 7's should not be used, but a mean of eqn. 7 is reasonably accurate if it is obtained from the Means of eqns. 4 and 6, i.e.:

$$\text{Mean}(O_c) = \text{Mean}(O_d)/\text{Mean}(O_i), \text{ with } O_i \text{ given by: } O_i = (I-N_i)/N_i = I/N_i - 1 \quad \text{eqn 4}$$

If $n >$ about 25, its S.E. is given by:

$$\text{SE}(O_c) = \{\text{SE}(O_d)^2 + [\text{Mean}(O_d)^2 \times \text{SE}(O_i)^2 / \text{Mean}(O_i)^2]\}^{1/2} / \text{Mean}(O_i) \quad \text{eqn 7s}$$

REFERENCES

1. Swedborg, I: Volumetric estimation of the degree of lymphedema and its therapy by pneumatic compression. *Scand. J. Rehab. Med.* 9 (1977), 131-135.
- 1a. Peilund, FC: Volumetry of limbs, in *Lymph Stasis: Pathology, Diagnosis and Treatment*. Ed. WL Olszewski, Boca Raton, CRC Press, (1991), 444-451
2. Lennihan, R Jr, M Mackereth: Calculating volume changes in a swollen extremity from surface measurements. *Am. J. Surg.* 126 (1973), 649-652.
3. Strandén, E: A comparison between surface measurements and water displacement volumetry for the quantification of leg edema. *J. Oslo City Hosp.* 31 (1981), 153-155.
4. Casley-Smith, Judith R, JR Casley-Smith: *Modern Treatment for Lymphoedema*. Lymphoedema Assoc. Aust., Uni. Adel., Box 498 GPO, SA 5001, Australia, 1992, 3rd. ed., pp. 90-112.
5. Godal, R, I Swedborg: A correction for the natural asymmetry of the arms in the determination of the volume of oedema. *Scand. J. Rehab. Med.* 14 (1982) 193-195.
6. Morgan RG, Judith R Casley-Smith, MR Mason, et al: Complex physical therapy of the lymphoedematous arm. *J Hand Surg* 17B (1992), 437-441.
7. Kendall, MG, A Stuart: *Advanced Theory of Statistics*. Griffin, London, 1966, 2nd. ed., vol. 1, p. 231.

J.R. Casley-Smith, D.Sc.
(Oxon & Adel.), M.D. (h.c.)
Henry Thomas Laboratory
(Microcirculation Research)
University of Adelaide
Box 498 G.P.O.
Adelaide, S.A. 5001, AUSTRALIA

SPECIAL COMMUNICATION

From the American Venous Forum

Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement

Bo Eklöf, MD,^a Robert B. Rutherford, MD,^b John J. Bergan, MD,^c Patrick H. Carpentier, MD,^d Peter Gloviczki, MD,^e Robert L. Kistner, MD,^f Mark H. Meissner, MD,^g Gregory L. Moneta, MD,^h Kenneth Myers, MD,ⁱ Frank T. Padberg, MD,^j Michel Perrin, MD,^k C. Vaughan Ruckley, MD,^l Philip Coleridge Smith, MD,^m and Thomas W. Wakefield, MD,ⁿ for the American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification, *Helsingborg, Sweden*

The CEAP classification for chronic venous disorders (CVD) was developed in 1994 by an international ad hoc committee of the American Venous Forum, endorsed by the Society for Vascular Surgery, and incorporated into "Reporting Standards in Venous Disease" in 1995. Today most published clinical papers on CVD use all or portions of CEAP.

Rather than have it stand as a static classification system, an ad hoc committee of the American Venous Forum, working with an international liaison committee, has recommended a number of practical changes, detailed in this consensus report. These include refinement of several definitions used in describing CVD; refinement of the C classes of CEAP; addition of the descriptor n (no venous abnormality identified); elaboration of the date of classification and level of investigation; and as a simpler alternative to the full (advanced) CEAP classification, introduction of a basic CEAP version. It is important to stress that CEAP is a descriptive classification, whereas venous severity scoring and quality of life scores are instruments for longitudinal research to assess outcomes. (*J Vasc Surg* 2004;40:1248-52.)

The field of chronic venous disorders (CVD) previously suffered from lack of precision in diagnosis. This deficiency led to conflicting reports in studies of management of specific venous problems, at a time when new methods were being offered to improve treatment for both simple and more complicated venous diseases. It was believed that these conflicts could be resolved with precise diagnosis and classification of the underlying venous problem. The CEAP classification¹ (Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology) was adopted worldwide to facilitate meaningful communication about CVD and serve as a basis for more scientific analysis of man-

agement alternatives. This classification, based on correct diagnosis, was also expected to serve as a systematic guide in the daily clinical investigation of patients as an orderly documentation system and basis for decisions regarding appropriate treatment.

CREATION OF CEAP CLASSIFICATION

At the Fifth Annual meeting of the American Venous Forum (AVF), in 1993, John Porter suggested using the same approach as the TNM classification (Tumor/Node/Metastasis) for cancer in developing a classification system for venous diseases. After a year of intense discussions a consensus conference was held at the Sixth Annual Meeting of AVF in February 1994, at which an international ad hoc committee, chaired by Andrew Nicolaides and with representatives from Australia, Europe, and the United States, developed the first CEAP consensus document. It contained 2 parts: a classification of CVD and a scoring system of the severity of CVD. The classification was based on clinical manifestations (C), etiologic factors (E), anatomic distribution of disease (A), and underlying pathophysiological findings (P), or CEAP. The severity scoring system was based on 3 elements: number of anatomic segments affected, grading of symptoms and signs, and disability. The CEAP consensus statement was published in 25 journals and books, in 8 languages (Table I, online only), truly a universal document for CVD. It was endorsed by the joint

From the University of Lund,^a Sweden, University of Colorado,^b Denver, University of California San Diego,^c University of Grenoble,^d France, Mayo Clinic,^e Rochester, Minn, University of Hawaii,^f Honolulu, University of Washington,^g Seattle, Oregon Health Science Center University,^h Portland, University of Melbourne,ⁱ Australia, University of Medicine and Dentistry of New Jersey,^j Newark, University of Lyon,^k France, University of Edinburgh,^l United Kingdom, University College London Medical School,^m United Kingdom, and University of Michigan,ⁿ Ann Arbor.

Competition of interest: none.

Presented at the Sixteenth Annual Meeting of the American Venous Forum, Orlando, Fla, Feb 26-29, 2004.

Additional material for this article may be found online at www.mosby.com/jvs.

Reprint requests: Bo Eklöf, MD, PhD, Batteritorget 8, SE-25270 Helsingborg, Sweden (e-mail: moboek@telia.com).

0741-5214/\$30.00

Copyright © 2004 by The Society for Vascular Surgery.

doi:10.1016/j.jvs.2004.09.027

Table II. Members of American Venous Forum ad hoc committee on revision of CEAP classification

John Bergan, MD
Bo Eklof, MD, chair
Peter Gloviczki, MD
Robert Kistner, MD
Mark Meissner, MD, secretary
Gregory Moneta, MD
Frank Padberg, MD
Robert Rutherford, MD
Thomas Wakefield, MD

councils of the Society for Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society for Cardiovascular Surgery, and its basic elements were incorporated into venous reporting standards.² Today most published clinical papers on CVD use all or portions of the CEAP classification.

OTHER DEVELOPMENTS RELATED TO CEAP

In 1998, at an international consensus meeting in Paris, Perrin et al³ established a classification for recurrent varicose veins (Recurrent Varices After Surgery [REVAS]), the evaluation of which is ongoing. In 2000 Rutherford et al⁴ and the ad hoc Outcomes committee of AVF published an upgraded version of the original venous severity scoring system. The validity of the new severity score has been evaluated by Meissner et al⁵ and Kakkos et al.⁶ An evaluation of the system by 398 French angiologists was reported by Perrin et al.⁷

Uhl et al⁸ established a European Venous Registry based on CEAP, and reported studies on intraobserver and interobserver variability that showed significant discrepancies in the clinical classification of CEAP, which prompted improved definitions of clinical classes C₀ to C₆.

An international consensus meeting in Rome in 2001 suggested definitions and refinements of the clinical classification, the C in CEAP,⁹ which were published with a commentary by the first author of the current revision of the venous reporting standards.¹⁰ These not only contributed to CEAP, but formed the basis for its ultimate modification, as recommended below.

REVISION OF CEAP

Diagnosis and treatment of CVD is developing rapidly, and the need for an update of the classification logically follows. It is important to stress that CEAP is a descriptive classification. Venous severity scoring⁴ was developed to enable longitudinal outcomes assessment, but it became apparent that CEAP itself required updating and modification. In April 2002 an ad hoc committee on CEAP was appointed by AVF to review the classification and make recommendations for change by 2004, 10 years after its introduction (Table II). An international ad hoc committee was also established to ensure continued universal use (Table III). The 2 committees held 4 joint meetings, with

Table III. International ad hoc committee on revision of CEAP classification

American Venous Forum ad hoc committee*
Claudio Allegra, MD, Italy
Pier Luigi Antignani, MD, Italy
Patrick Carpentier, MD, France*
Philip Coleridge Smith, MD, United Kingdom*
André Cornu-Thenard, MD, France
Ermenegildo Enrici, MD, Argentina
Jean Jerome Guex, MD, France
Shunichi Hoshino, MD, Japan
Arkadiusz Jawien, MD, Poland
Nicos Labropoulos, MD, United States
Fedor Lurie, MD, United States
Mark Malouf, MD, Australia
Nick Morrison, MD, United States
Kenneth Myers, MD, Australia*
Peter Neglén, MD, United States
Andrew Nicolaides, MD, Cyprus
Tomo Ogawa, MD, Japan
Hugo Partsch, MD, Austria
Michel Perrin, MD, France*
Eberhard Rabe, MD, Germany
Seshadri Raju, MD, United States
Vaughan Ruckley, MD, United Kingdom*
Ulrich Schultz-Ehrenburg, MD, Germany
Jean Francois Uhl, MD, France
Martin Veller, MD, South Africa
Yuqi Wang, MD, China
Zhong Gao Wang, MD, China

*Editorial committee

key members contributing in the interim to the revised document. The following passages summarize the results of these deliberations by describing the new aspects of the revised CEAP.

The recommended changes, detailed below, include additions to or refinements of several definitions used in describing CVD; refinement of the C classification of CEAP; addition of the descriptor n (no venous abnormality identified); incorporation of the date of classification and level of clinical investigation; and the description of “basic CEAP,” introduced as a simpler alternative to the full (advanced) CEAP classification.

TERMINOLOGY AND NEW DEFINITIONS

The CEAP classification deals with all forms of CVDs. The term “chronic venous disorder” includes the full spectrum of morphologic and functional abnormalities of the venous system, from telangiectasies to venous ulcers. Some of these, such as telangiectasies, are highly prevalent in the healthy adult population, and in many cases use of the term “disease” is not appropriate. The term “chronic venous insufficiency” implies a functional abnormality of the venous system, and is usually reserved for more advanced disease, including edema (C₃), skin changes (C₄), or venous ulcers (C₅₋₆).

It was agreed to maintain the present overall structure of the CEAP classification, but to add more precise definitions. The following recommended definitions apply to the clinical (C) classes of CEAP:

atrophic blanche (white atrophy) Localized, often circular whitish and atrophic skin areas surrounded by dilated capillaries and sometimes hyperpigmentation. Sign of severe CVD, and not to be confused with healed ulcer scars. Scars of healed ulceration may also exhibit atrophic skin with pigmentary changes, but are distinguishable by history of ulceration and appearance from atrophic blanche, and are excluded from this definition.

corona phlebectatica Fan-shaped pattern of numerous small intradermal veins on medial or lateral aspects of ankle and foot. Commonly thought to be an early sign of advanced venous disease. Synonyms include malleolar flare and ankle flare.

eczema Erythematous dermatitis, which may progress to blistering, weeping, or scaling eruption of skin of leg. Most often located near varicose veins, but may be located anywhere in the leg. Usually seen in uncontrolled CVD, but may reflect sensitization to local therapy.

edema Perceptible increase in volume of fluid in skin and subcutaneous tissue, characteristically indented with pressure. Venous edema usually occurs in ankle region, but may extend to leg and foot.

lipodermatosclerosis (LDS) Localized chronic inflammation and fibrosis of skin and subcutaneous tissues of lower leg, sometimes associated with scarring or contracture of Achilles tendon. LDS is sometimes preceded by diffuse inflammatory edema of the skin, which may be painful and which often is referred to as hypodermatitis. LDS must be differentiated from lymphangitis, erysipelas, or cellulitis by their characteristically different local signs and systemic features. LDS is a sign of severe CVD.

pigmentation Brownish darkening of skin, resulting from extravasated blood. Usually occurs in ankle region, but may extend to leg and foot.

reticular vein Dilated bluish subdermal vein, usually 1 mm to less than 3 mm in diameter. Usually tortuous. Excludes normal visible veins in persons with thin, transparent skin. Synonyms include blue veins, subdermal varices, and venulectasies.

telangiectasia Confluence of dilated intradermal venules less than 1 mm in caliber. Synonyms include spider veins, hyphen webs, and thread veins.

varicose vein Subcutaneous dilated vein 3 mm in diameter or larger, measured in upright position. May involve saphenous veins, saphenous tributaries, or nonsaphenous superficial leg veins. Varicose veins are usually tortuous, but tubular saphenous veins with demonstrated reflux may be classified as varicose veins. Synonyms include varix, varices, and varicosities.

venous ulcer Full-thickness defect of skin, most frequently in ankle region, that fails to heal spontaneously and is sustained by CVD.

REFINEMENT OF C CLASSES IN CEAP

The essential change here is the division of class C₄ into 2 subgroups that reflect severity of disease and carry a different prognosis in terms of risk for ulceration:

C₀ No visible or palpable signs of venous disease.

C₁ Telangiectasies or reticular veins.

C₂ Varicose veins; distinguished from reticular veins by a diameter of 3 mm or more.

C₃ Edema.

C₄ Changes in skin and subcutaneous tissue secondary to CVD, now divided into 2 subclasses to better define the differing severity of venous disease:

C_{4a} Pigmentation or eczema.

C_{4b} Lipodermatosclerosis or atrophic blanche.

C₅ Healed venous ulcer.

C₆ Active venous ulcer.

Each clinical class is further characterized by a subscript for the presence of symptoms (S, symptomatic) or absence of symptoms (A, asymptomatic), for example, C_{2A} or C_{5S}. Symptoms include aching, pain, tightness, skin irritation, heaviness, muscle cramps, and other complaints attributable to venous dysfunction.

REFINEMENT OF E, A, AND P CLASSES IN CEAP

To improve the assignment of designations under E, A, and P a new descriptor, n, is now recommended for use where no venous abnormality is identified. This n could be added to E (E_n, no venous cause identified), A (A_n, no venous location identified), and P (P_n, no venous pathophysiology identified). Observer variability in assigning designations may have been contributed to by lack of a normal option. Further definition of the A and P has also been afforded by the new venous severity scoring system,⁴ which was developed by the ad hoc committee on Outcomes of the AVF to complement CEAP. It includes not only a clinical severity score but a venous segmental score. The venous segmental score is based on imaging studies of the leg veins, such as duplex scans, and the degree of obstruction or reflux (P) in each major segment (A), and forms the basis for the overall score.

This same committee is also pursuing a prospective multicenter investigation of variability in vascular diagnostic laboratory assessment of venous hemodynamics in patients with CVD. The last revision of the venous reporting standards² still cites changes in ambulatory venous pressure or plethysmographically measured venous return time as objective measures of change. The current multicenter study aims to establish the variability of, and thus limits of, "normal" for venous return time and the newer noninvasive venous tests as an objective basis for claiming significant improvement as a result of therapy, and it is hoped will provide improved reporting standards for definitive diagnosis and results of competitive treatments in patients with CVD.

DATE OF CLASSIFICATION

CEAP is not a static classification; disease can be reclassified at any time. Classification starts with the patient's initial visit, but can be better defined after further investigations. A final classification may not be complete until

after surgery and histopathologic assessment. We therefore recommend that any CEAP classification be followed by the date, for example, $C_{4b,S}, E_P, A_{s,p}, P_r$ (2003-08-21).

LEVEL OF INVESTIGATION

A precise diagnosis is the basis for correct classification of a venous problem. The diagnostic evaluation of CVD can be logically organized into 1 or more of 3 levels of testing, depending on the severity of the disease:

Level I: office visit, with history and clinical examination, which may include use of a hand-held Doppler scanner.

Level II: noninvasive vascular laboratory testing, which now routinely includes duplex color scanning, with some plethysmographic method added as desired.

Level III: invasive investigations or more complex imaging studies, including ascending and descending venography, venous pressure measurements, computed tomography (CT), venous helical scanning, or magnetic resonance imaging (MRI).

We recommend that the level of investigation (L) should also be added to the classification, for example, $C_{2,4b,S}, E_P, A_{s,p}, Pr$ (2003-08-21, L II).

BASIC CEAP

A new basic CEAP is offered here. Use of all components of CEAP is still encouraged. However, many use the C classification only, which is a modest advance beyond the previous classifications based solely on clinical appearance. Venous disease is complex, but can be described with use of well-defined categorical descriptions. For the practicing physician CEAP can be a valuable instrument for correct diagnosis to guide treatment and assess prognosis. In modern phlebologic practice most patients will undergo duplex scanning of the venous system of the leg, which will largely define the E, A, and P categories.

Nevertheless, it is recognized that the merits of using the full (advanced) CEAP classification system hold primarily for the researcher and for standardized reporting in scientific journals. It enables grouping of patients so that those with the same types of disease can be analyzed together, and such subgroup analysis enables their treatments to be more accurately assessed. Furthermore, reports that use CEAP can be compared with each another with much greater certainty. This more complex classification, for example, also allows any of the 18 named venous segments to be identified as the location of venous disease. For example, in a patient with pain, varicose veins, and lipodermatosclerosis in whom duplex scans confirm primary reflux of the greater saphenous vein and incompetent perforators in the calf, the classification would be $C_{2,4b,S}, E_P, A_{s,p}, Pr_{2,3,18}$.

While the detailed elaboration of venous disease in this form may seem unnecessarily complex, even intimidating, to some clinicians, it provides universally understandable descriptions, which may be essential to investigators in the field. To serve the needs of both, the full CEAP classification, as modified, is retained as "advanced CEAP," and the following simplified form is offered as "basic CEAP."

In essence, basic CEAP applies 2 simplifications. First, in basic CEAP the single highest descriptor can be used for clinical classification. For example, in a patient with varicose veins, swelling, and lipodermatosclerosis the classification would be C_{4b} . The more comprehensive clinical description, in advanced CEAP, would be $C_{2,3,4b}$. Second, in basic CEAP, when duplex scanning is performed, E, A, and P should also be classified with the multiple descriptors recommended, but the complexity of applying these to the 18 possible anatomic segments is avoided in favor of applying the simple s, p, and d descriptors to denote the superficial, perforator and deep systems. Thus, in basic CEAP the previous example, with painful varicosities, lipodermatosclerosis, and duplex scan-determined reflux involving the superficial and perforator systems would be classified as $C_{4b,S}, E_P, A_{s,p}, P_r$, rather than $C_{2,4b,S}, E_P, A_{s,p}, Pr_{2,3,18}$.

REVISION OF CEAP AN ONGOING PROCESS

With improvement in diagnostics and treatment there will be continued demand to adapt the CEAP classification to better serve future developments. There is a need to incorporate appropriate new features without too frequent disturbance of the stability of the classification. As one of the committee members (F. Padberg) stated in our deliberations, "It is critically important that recommendations for change in the CEAP standard be supported by solid research. While there is precious little that we are recommending which meets this standard, we can certainly emphasize it for the future. If we are to progress we should focus on levels of evidence for changes rather than levels of investigation. While a substantial portion of our effort will be developed from consensus opinion, we should still strive to achieve an evidence-based format."

REVISION OF CEAP: SUMMARY

Clinical classification

- C_0 : no visible or palpable signs of venous disease
- C_1 : telangiectasies or reticular veins
- C_2 : varicose veins
- C_3 : edema
- C_{4a} : pigmentation or eczema
- C_{4b} : lipodermatosclerosis or atrophie blanche
- C_5 : healed venous ulcer
- C_6 : active venous ulcer
- S: symptomatic, including ache, pain, tightness, skin irritation, heaviness, and muscle cramps, and other complaints attributable to venous dysfunction
- A: asymptomatic

Etiologic classification

- Ec: congenital
- Ep: primary
- Es: secondary (postthrombotic)
- En: no venous cause identified

Anatomic classification

- As: superficial veins
- Ap: perforator veins
- Ad: deep veins
- An: no venous location identified

Pathophysiologic classification**Basic CEAP**

- Pr: reflux
- Po: obstruction
- Pr,o: reflux and obstruction
- Pn: no venous pathophysiology identifiable

Advanced CEAP: Same as basic CEAP, with addition that any of 18 named venous segments can be used as locators for venous pathology

Superficial veins

- Telangiectasies or reticular veins
- Great saphenous vein above knee
- Great saphenous vein below knee
- Small saphenous vein
- Nonsaphenous veins

Deep veins

- Inferior vena cava
- Common iliac vein
- Internal iliac vein
- External iliac vein
- Pelvic: gonadal, broad ligament veins, other
- Common femoral vein
- Deep femoral vein
- Femoral vein
- Popliteal vein
- Crural: anterior tibial, posterior tibial, peroneal veins (all paired)
- Muscular: gastrocnemial, soleal veins, other

Perforating veins:

- Thigh
- Calf

Example

A patient has painful swelling of the leg, and varicose veins, lipodermatosclerosis, and active ulceration. Duplex

scanning on May 17, 2004, showed axial reflux of the great saphenous vein above and below the knee, incompetent calf perforator veins, and axial reflux in the femoral and popliteal veins. There are no signs of postthrombotic obstruction.

Classification according to basic CEAP: C_{6,S}, E_p, A_{s,p,d}, P_r.
Classification according to advanced CEAP: C_{2,3,4b,6,S}, E_p, A_{s,p,d}, P_{r2,3,18,13,14} (2004-05-17, L II).

REFERENCES

1. Beebe HG, Bergan JJ, Bergqvist D, Eklöf B, Eriksson I, Goldman MP, et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs: a consensus statement. *Vasc Surg* 1996;30:5-11.
2. Porter JM, Moneta GL, International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995;21:635-45.
3. Perrin MR, Guex JJ, Ruckley CV, DePalma RG, Royle JP, Eklof B, et al. Recurrent varices after surgery (REVAS): a consensus document. *Cardiovasc Surg* 2000;8:233-45.
4. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;31:1307-12.
5. Meissner MH, Natiello C, Nicholls SC. Performance characteristics of the venous clinical severity score. *J Vasc Surg* 2002;36:89-95.
6. Kakkos SK, Rivera MA, Matsagas MI, Lazarides MK, Robless P, Belcaro G, et al. Validation of the new venous severity scoring system in varicose vein surgery. *J Vasc Surg* 2003;38:224-8.
7. Perrin M, Dedieu F, Jessent V, Blanc MP. Evaluation of the new severity scoring in chronic venous disease of the lower limbs: an observational survey conducted by French angiologists. *Phlebologie* 2003;56:127-36.
8. Uhl JF, Cornu-Thenard A, Carpentier P, Schadek M, Parpex P, Chleir F. Reproducibility of the "C" classes of the CEAP classification. *J Phlebol* 2001;1:39-48.
9. Allegra C, Antignani PL, Bergan JJ, Carpentier PH, Coleridge Smith P, Cornu-Thenard A, et al. The "C" of CEAP: suggested definitions and refinements. An International Union of Phlebology conference of experts. *J Vasc Surg* 2003;37:129-31.
10. Moneta GL. A commentary of reference 9. *J Vasc Surg* 2003;37:224-5.

Submitted Aug 30, 2004; accepted Sep 28, 2004.

Additional material for this article may be found online at www.mosby.com/jvs.

Table I, online only. Journals and books in which CEAP classification has been published

| |
|--|
| Actualités Vasculaires Internationales 1995;31:19-22 |
| Angiologie 1995;47:9-16 |
| Angiology News 1996; 9:4-6 |
| Australia and New Zealand Journal of Surgery 1995;65:769-72 |
| Clinica Terapeutica 1997;148:521-6 |
| Dermatologic Surgery 1995;21:642-6 |
| Elleniki Angiochirurgiki 1996;5:12-9 |
| European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 1996; 12:487-91 |
| Forum de Flebologia y Limphologia 1997;2:67-74 |
| Handbook of Venous Disorders 1996;652-60 |
| International Angiology 1995;2:197-201 |
| Japanese Journal of Phlebology 1995;1:103-8 |
| Journal of Cardiovascular Surgery 1997;38:437-41 |
| Journal of Vascular Surgery 1995;21:635-45 |
| Journal des Maladies Vasculaires 1995;20:78-83 |
| Mayo Clinic Proceedings 1996;71:338-45 |
| Minerva Cardioangiologica 1997;45:31-6 |
| Myakkangaku 1995;31:1-6 |
| Phlébologie – Annales Vasculaires 1995;48:275-81 |
| Phlebologie [German version] 1995;24:125-9 |
| Phlebology 1995;10:42-5 |
| Przegląd Flebologiczny 1996;4:63-73 |
| Scope on Phlebology and Lymphology 1996;3:4-7 |
| VASA 1995;24:313-8 |
| Vascular Surgery 1996;30:5-11 |
