

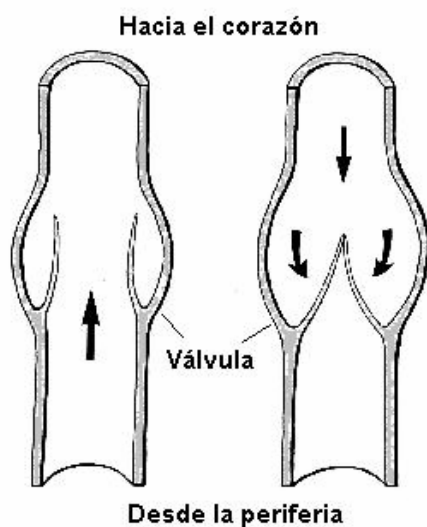
# Sistemas venoso y linfático

Dr. Fernando D. Saraví

El ventrículo izquierdo de un adulto bombea aproximadamente 7 200 L de sangre por día, que es conducido hacia la microcirculación tisular por el sistema arterial. Los sistemas venoso y linfático se encargan de retornar al corazón este caudal. La mayor parte del retorno se produce por el sistema venoso (7200 L/día). No obstante, la contribución de la circulación linfática corresponde a un caudal diario cuyo volumen es equivalente al **total de plasma** del individuo (aprox. 3 L/día).

## Sistema venoso

La estructura de las venas se describió en **FISIOLOGÍA Y BIOFÍSICA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS**. Estructuralmente, las venas difieren de las arterias de tamaño comparable en el menor espesor de su íntima y sobre todo de la capa muscular. La adventicia es de espesor similar o mayor en las venas que en las arterias. Además, las venas poseen **válvulas** cuya función es asegurar la **unidireccionalidad** del flujo (**Fig. 1**). Otra función importante de las válvulas es evitar la excesiva presión hidrostática en los miembros inferiores, al **fragmentar la columna** de sangre contenida en ellas.



[http://www.wsia1.on.ca/english/ml/04venous\\_screen.htm](http://www.wsia1.on.ca/english/ml/04venous_screen.htm)

**Fig. 1 :** Función de las válvulas venosas. Derecha, válvula abierta con flujo centrípeto. Izquierda, al aumentar la presión en el segmento proximal se cierra la válvula.

La existencia de dos sistemas interconectados permite que el retorno venoso pueda proseguir incluso en caso de obstrucción venosa profunda. Además, tiene un papel importante en la termorregulación. La exposición al frío causa una constricción de las venas superficiales, lo que reduce la pérdida de calor. La exposición al calor, por el contrario, causa venodilatación superficial y facilita la termólisis.

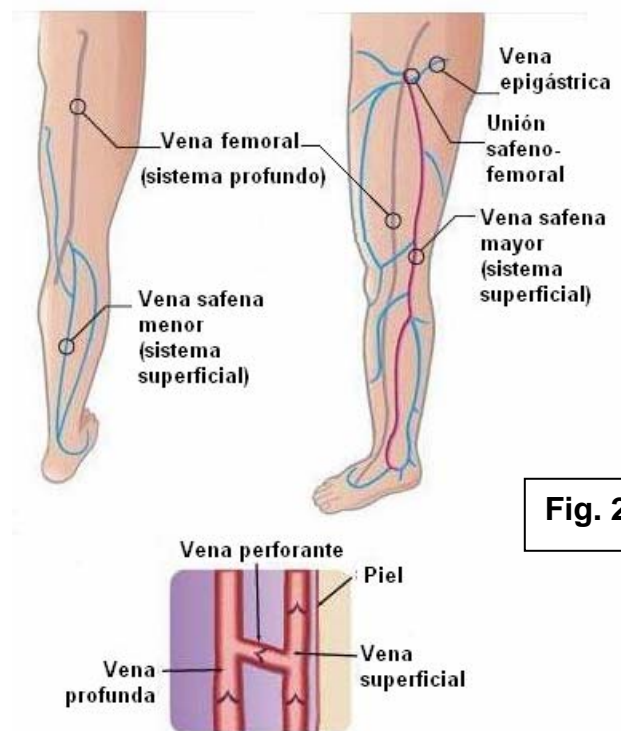
### DISTENSIBILIDAD Y CAPACIDAD VENOSAS

Funcionalmente, el sistema venoso se caracteriza por su **baja resistencia** y su **alta capacidad**. Por las propiedades de sus paredes, las venas son intrínsecamente más distensibles que las arterias (**Fig. 3**), de manera normalmente aprox. **70 %** de la volemia se encuentra en las venas sistémicas (sobre todo pequeñas y medianas).

La distensibilidad efectiva de las venas depende del tejido u órgano en que se encuentren.

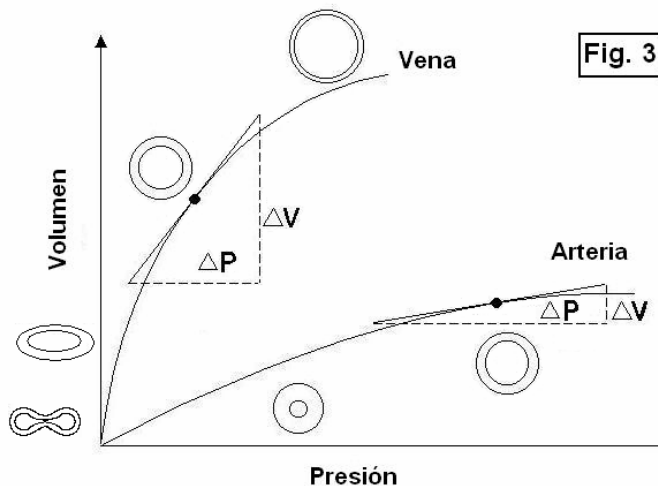
El sistema venoso de los miembros consta de tres clases de venas (**Fig. 2**):

- 1) **Venas superficiales**, que transcurren en el tejido celular subcutáneo.
- 2) **Venas profundas**, localizadas entre las masas musculares, huesos y otros tejidos profundos. En general, forman paquetes vasculares con las arterias correspondientes.
- 3) **Venas comunicantes** o perforantes, que conectan las venas superficiales con las profundas. Las válvulas de las venas comunicantes condicionan el flujo unidireccional de la superficie a la profundidad.



**Fig. 2**

[http://betterlegs.co.uk/images/frontback\\_big.gif](http://betterlegs.co.uk/images/frontback_big.gif)



contenido en las venas para una presión determinada. Cuando la presión transmural es cero, la capacidad de las venas corresponde al volumen no forzado. La capacidad **adicional** que tiene el sistema cuando la presión transmural es superior a cero es el volumen forzado (**Fig. 4**). Normalmente, aprox. **70 %** de la capacidad venosa es volumen no forzado, y el resto (**30 %**) es volumen forzado por la presión que distiende el sistema venoso. Solamente el volumen **forzado** puede movilizarse en situaciones que requieren transferencia de volumen desde el sector venoso hacia el sector arterial (por ej., frente a una hipotensión arterial causada por hemorragia).

Una disminución en la capacidad, como se indica en el paso del punto A1 al punto B de la **Fig. 4**, puede acontecer sin un cambio de distensibilidad (línea negra delgada) si se reduce el volumen no forzado; o bien puede tener lugar sin cambio en el volumen no forzado si disminuye la distensibilidad (línea gris). En la práctica puede ser difícil distinguir entre ambas alternativas.

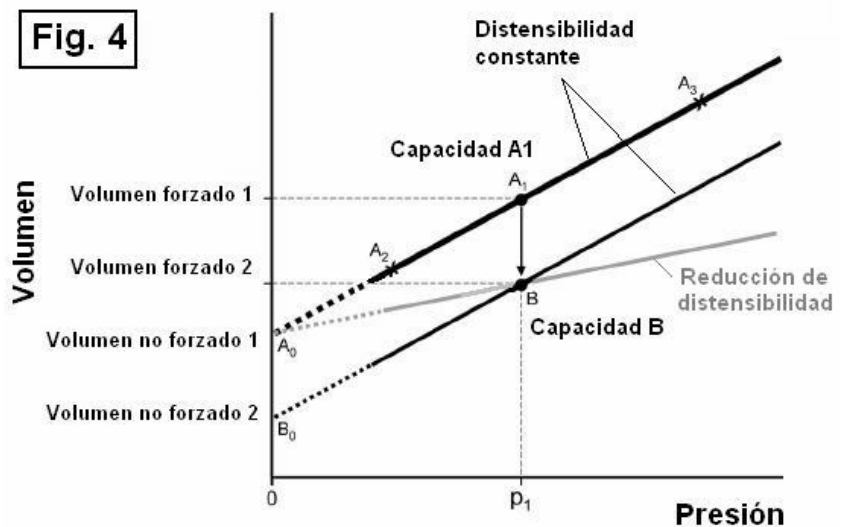
### RESISTENCIA Y PRESIÓN VENOSAS

En el individuo en decúbito, la caída de presión en el sistema arterial (entre la aorta y los capilares) es de aprox. **60 mmHg**. Las venas conducen igual caudal con una diferencia de presión entre los capilares y la aurícula derecha de aprox. **15 mmHg**.

Por tanto, la resistencia del árbol venoso es aprox. **25 %** que la del árbol arterial. Esta resistencia se debe principalmente (80 %) a las venas **pequeñas y medianas**. La diferencia de presión entre una vena central, como la subclavia, y la aurícula derecha, es en reposo de sólo **2 mmHg** en promedio. El valor normal oscila entre **-2 mmHg** y **6 mmHg**, según la fase del ciclo respiratorio (ver más abajo).

El monitoreo de la **presión venosa central** es importante en pacientes críticos a los cuales se les administran fluidos endovenosos. Debe comprenderse que la presión venosa central sirve sobre todo para evaluar la suficiencia del **ventrículo derecho**, no la función de las venas centrales en sí. En condiciones patológicas (insuficiencia cardíaca congestiva) la presión venosa central puede superar los **20 mmHg**.

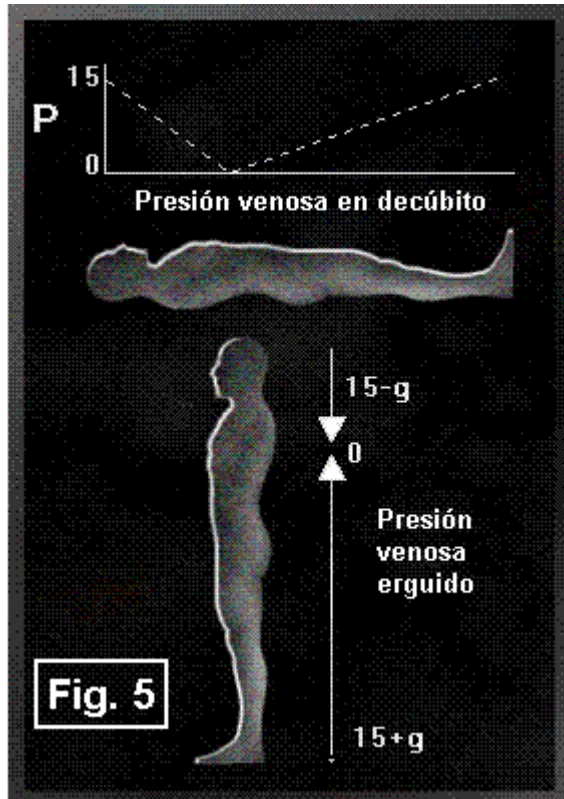
A pesar de las bajas presiones, debido a la menor resistencia, la **velocidad** de circulación en las venas es relativamente alta, en término medio de aproximadamente **dos tercios** de la velocidad en las arterias de tamaño comparable, pues la diferencia de presión es menor pero también lo es la resistencia. El flujo venoso es laminar, pero a menudo **discontinuo** debido a la acción de las válvulas.



Gelman S. Anesthesiology 108: 735-748, 2008.

**EFFECTO DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA**

Debido a su alta distensibilidad y baja presión, el sistema venoso es más influido por la gravedad que el sistema arterial. El plano de la válvula tricúspide se toma como referencia (cero). Cuando un individuo está en decúbito, la diferencia de presión entre las venas periféricas y la aurícula derecha es de 15 mmHg. No obstante, en el sujeto de pie la presión venosa se modifica por influencia de la gravedad.



La presión hidrostática  $g$  corresponde al peso específico de la sangre por la altura de la columna. Por cada cm por encima o por debajo del plano de referencia, la presión respectivamente disminuye o aumenta aprox. 0.8 mmHg (Fig. 5). Esto hace que la presión se torne **subatmosférica** en las venas del cráneo y alcance 80 ó 90 mmHg (según la talla) en las venas del pie.

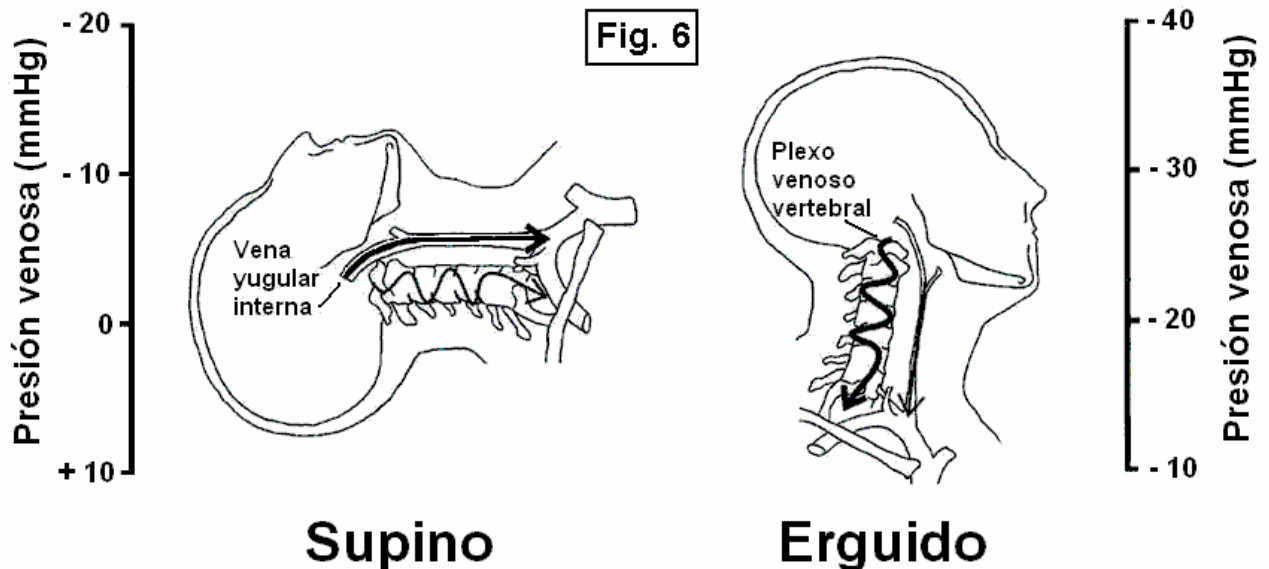
Las modificaciones del retorno venoso con la bipedestación **no** se deben a que en esta condición le “cueste más subir” a la sangre contenida en las venas por debajo del plano de referencia (si esto fuera cierto, entonces a la sangre venosa que está por encima de dicho plano le “costaría menos bajar”, lo cual no es necesariamente cierto).

Si el sistema venoso fuera rígido, los cambios de posición no influenciarían el retorno venoso. Los efectos hidrostáticos se deben a la **distensibilidad** venosa. Cuando un sujeto se pone de pie y aumenta la presión hidrostática por debajo del plano de referencia, la mayor presión lleva a un aumento de la **capacidad** por aumento del volumen forzado (mayor presión transmural). Como consecuencia, transitoriamente ingresa al sistema venoso más sangre de la que egresa de él. La diferencia es retenida en las venas, y en consecuencia no vuelve a las

arterias, con lo cual se reduce el volumen de sangre en el sistema arterial y tiende a disminuir la presión arterial.

Por otra parte, la posición erecta también puede dificultar el retorno venoso desde las venas craneales. En los senos venosos de la circulación cerebral la presión es **subatmosférica** cuando el individuo está erguido (sentado o de pie) pero estos senos no se colapsan debido a la rigidez de la caja craneana.

Sin embargo, en su trayecto extracraneal la vena yugular interna tiende a colapsarse. Por esta razón, mientras que en decúbito la mayor parte del retorno venoso desde el cerebro circula por las yugulares internas, en la posición erecta fluye principalmente por el plexo venoso vertebral (Fig. 6).



## RETORNO VENOSO

El **retorno venoso** puede definirse como el caudal que procede desde la periferia hacia el acúmulo o *pool* venoso central. Este último corresponde aproximadamente a la sangre presente en las **grandes venas** intratorácicas y la **aurícula derecha**. El retorno venoso depende de seis factores (*Tabla 16-1*), aunque no todos revisten igual importancia.

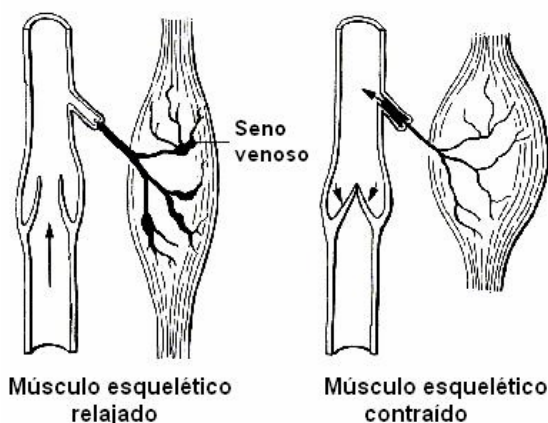
**Vis a tergo** (fuerza de empuje). Consiste en la energía mecánica proporcionada a la sangre por el ventrículo izquierdo. A pesar de que la mayor parte de esta energía mecánica es disipada en los sectores arterial y capilar, el remanente otorga una **diferencia de presión** entre las venas periféricas y la aurícula derecha de 15 mmHg.

**Ordeño muscular.** La compresión extrínseca de las venas profundas por el **músculo esquelético** circundante, en presencia de válvulas suficientes, favorece el retorno venoso (*Fig. 7, izquierda*). La importancia de este factor se hace más evidente en la **bipedestación**. Cuando se pasa del decúbito a la posición erecta, las venas que quedan por debajo de la válvula tricúspide se ingurgitan y acumulan un volumen de aproximadamente **10 % de la volemia** (500 mL). Esto equivale a la cantidad de sangre extraída en una transfusión. Si el individuo permanece inmóvil, la presión venosa en el pie aumenta de 15 mmHg a **más de 80 mmHg**.

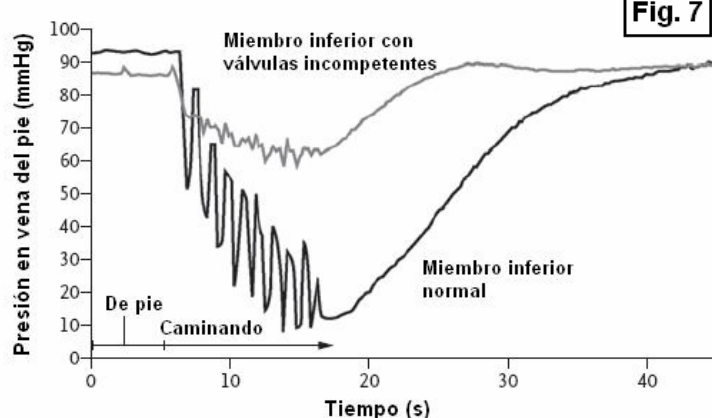
Sin contracción cíclica del músculo esquelético, la reducción en el retorno venoso disminuye el volumen sistólico, lo que debe compensarse por aumento reflejo de la frecuencia cardíaca y de la resistencia periférica, especialmente de arterias pequeñas y arteriolas. Pese a estos ajustes, la disminución del retorno venoso desde los miembros inferiores en un individuo de pie, completamente inmóvil, puede ser suficiente para causar síncope. En cambio, al **caminar** la presión venosa cae a sólo 25 ó 30 mmHg. En un individuo inmóvil, la reducción del retorno venoso se minimiza si realiza contracciones isométricas rítmicas de los dedos de los pies. Si las válvulas venosas son insuficientes, la presión persiste elevada (*Fig. 7, derecha*).

**Tabla 1:** Determinantes del retorno venoso

Vis a tergo  
Ordeño muscular esquelético  
Bomba abdominotorácica  
Vis a fronte  
Ordeño intestinal  
Tono constrictor simpático



[http://www.wsiat.on.ca/english/mlo/venous\\_screen.htm](http://www.wsiat.on.ca/english/mlo/venous_screen.htm)



Bergan JJ y col. New Eng J Med 355: 488-498, 2006.

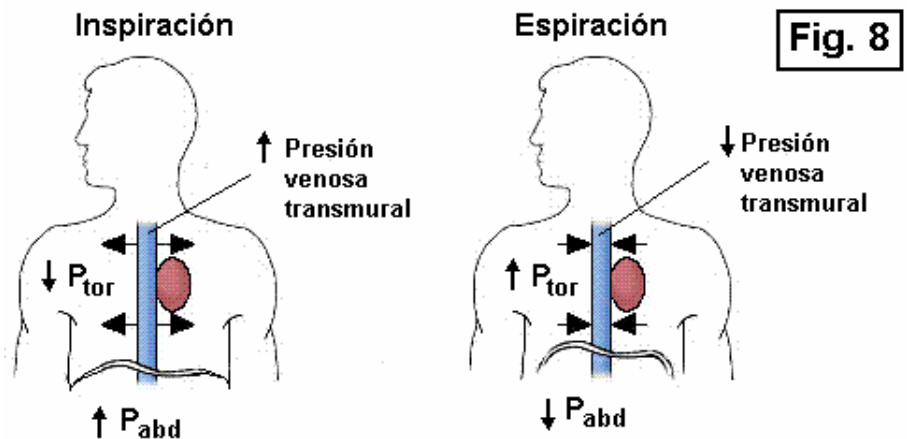
**Bomba abdominotorácica.** Durante el ciclo respiratorio (inspiración y espiración) ocurren cambios recíprocos en la presión del tórax y del abdomen (*Fig. 8*). La presión intratorácica es normalmente subatmosférica ("negativa") y la abdominal es levemente superior a la presión atmosférica ("positiva").

Durante la inspiración, desciende el diafragma y la presión abdominal aumenta, al tiempo que la presión intratorácica disminuye. Debido a esto, la presión **transmural** de las venas abdominales disminuye y la de las venas intratorácicas aumenta. Como consecuencia, se desplaza sangre desde el abdomen al corazón. En la espiración, ocurren cambios inversos: aumenta la presión intratorácica y se reduce la presión abdominal, por lo cual tiende a acumularse sangre en el abdomen y se reduce transitoriamente el retorno venoso. Los cambios de presión intratorácica también producen, aunque en menor medida, cambios cíclicos en el retorno venoso desde los miembros superiores y la cabeza. El retorno desde los miembros inferiores depende del tipo preciso de ventilación (ver más abajo).



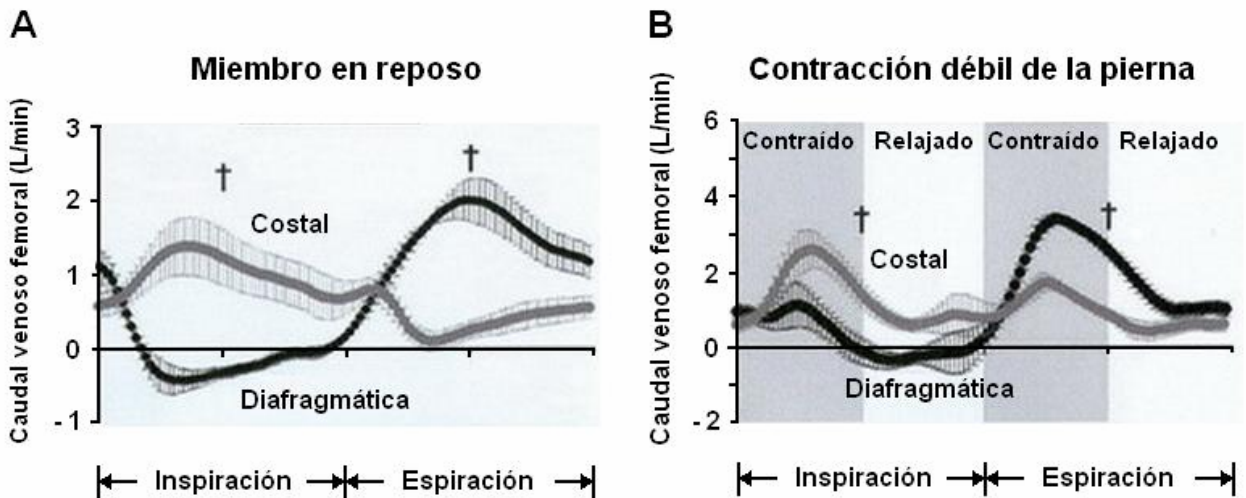
Cuando se realiza una maniobra de Valsalva (esfuerzo espiratorio con la glotis cerrada, como al defecar), aumentan simultáneamente tanto la presión intratorácica como la abdominal, y por tanto se produce una disminución marcada del retorno venoso. Esto reduce agudamente el gasto cardíaco y, en personas susceptibles (especialmente ancianos) puede causar **síncope** debido a isquemia cerebral transitoria.

### Bomba abdómino-torácica



**Fig. 8**

El efecto de la ventilación sobre el retorno venoso **desde los miembros inferiores** depende del tipo de ventilación, es decir, si el tórax se expande primariamente con aumento de sus diámetros anteroposterior y lateral por elevación de las costillas (respiración costal) o con aumento del diámetro axial por descenso del diafragma (respiración diafragmática). Durante la respiración costal, el caudal femoral aumenta con la inspiración y se reduce con la espiración. No obstante, durante la respiración diafragmática ocurre lo opuesto, e incluso hay flujo retrógrado (**Fig. 9, A**). Esto se debe a que el aumento de presión abdominal incrementa la resistencia al flujo venoso desde los miembros inferiores. Por otra parte, la contracción rítmica de la pierna **atenúa** el efecto adverso de la respiración diafragmática (reflujo durante la espiración) y en cambio **acentúa** el efecto de la respiración costal (**Fig. 9, B**).



Miller JD y col. J Physiol (London) 563: 925-943, 2005.

**Fig. 9**

**Vis a fronte** (fuerza de tracción). Consiste en la acción de **succión** producida el ventrículo derecho, luego de abrirse la válvula tricúspide. Recuérdese que cuando se abre la válvula, el ventrículo aún **continúa relajándose**, por lo cual la diferencia de presión entre las venas centrales y la cavidad ventricular aumenta, facilitando el retorno venoso. Este factor adquiere importancia cuando aumenta el caudal, como ocurre durante el ejercicio físico.

**Ordeño intestinal**: Las **vellosidades intestinales** y el **músculo liso** gastrointestinal poseen una actividad contráctil que exprime las venas situadas en el espesor de la pared y favorece el retorno venoso desde el sector esplácnico. Este factor puede ser significativo en el período **posprandial**, durante la digestión y absorción de nutrientes.

**Tono constrictor simpático**. Las venas poseen inervación simpática vasoconstrictora, pero debido a la escasa cantidad de músculo liso presente en sus paredes, los cambios en tono simpático tienen un efecto limitado en movilizar el volumen acumulado por el cambio de posición. No obstante, el tono simpático

contribuye a reducir la distensibilidad venosa (ver **Fig. 4**), lo cual participa en la regulación circulatoria, como se verá a continuación.

### VENAS Y REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Si bien la cantidad de músculo liso venoso y la innervación simpática de las venas es más escasa que las de las arterias, las venas cumplen un papel destacado en la regulación de la presión arterial, especialmente frente a su disminución.

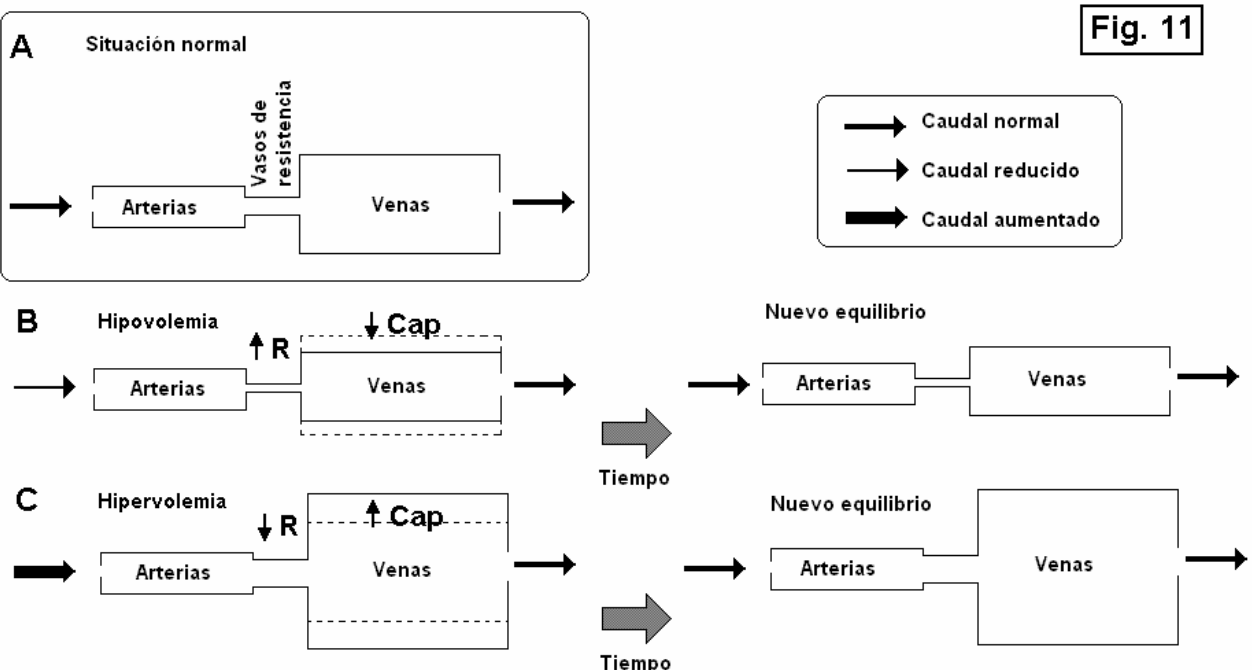
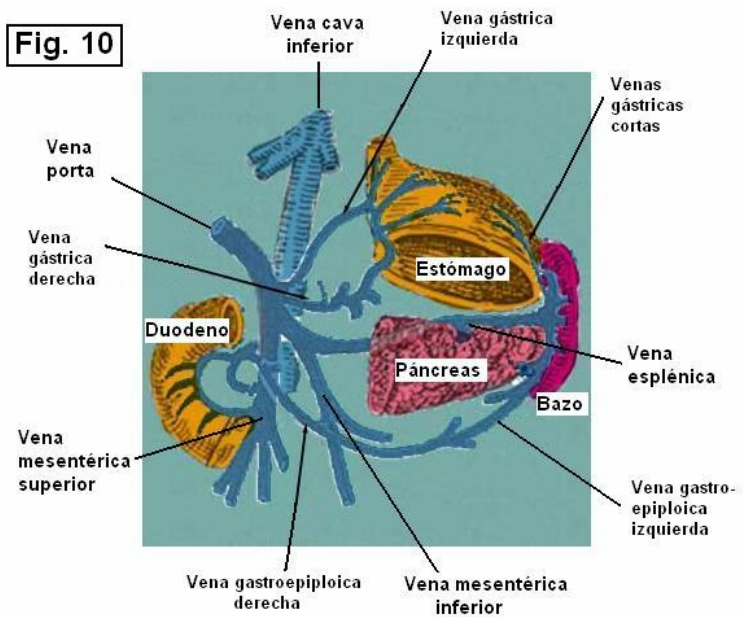
En primer lugar, las venas pueden movilizar fácilmente una fracción del volumen forzado (véase más arriba) que al desplazarse hacia el sector arterial, menos distensible que las venas, puede causar un **considerable aumento de la presión arterial media**. Por ej., una disminución del radio de las pequeñas arterias y arteriolas de 3 % causaría un incremento de presión arterial mucho menor que el provocado por una reducción igual del radio de las vénulas y venas pequeñas, que transferiría un volumen considerable de sangre al sector arterial (aprox. 200 mL).

En segundo lugar, los vasos de capacitancia son mucho **más sensibles** a la estimulación simpática que los vasos arteriales. La estimulación simpática con una frecuencia de sólo 1 Hz causa una respuesta venoconstrictora de **50 %** de la respuesta máxima (observada a 20 Hz). La respuesta de los vasos de resistencia a una estimulación a 1 Hz es cinco veces menor (10 % del máximo).

Si bien la capacidad venosa está distribuida en el conjunto de venas del organismo, como antes se explicó no todos los lechos venosos son igualmente distensibles. Esto se debe principalmente a factores **extrínsecos**, como la presión del tejido que rodea a las venas en el caso de las venas que transitan entre músculos y las que están en órganos encapsulados, o la inextensibilidad del cráneo.

Los lechos con venas que pueden variar ampliamente su capacidad se reducen esencialmente a las venas esplácnicas y a las venas superficiales de los miembros. No obstante, estas últimas participan principalmente en la termorregulación. Por tanto, las responsables primarias de los cambios regulatorios en la capacidad son las **venas esplácnicas** (**Fig. 10**). Se estima que el lecho esplácnico es responsable por dos

**Fig. 10**

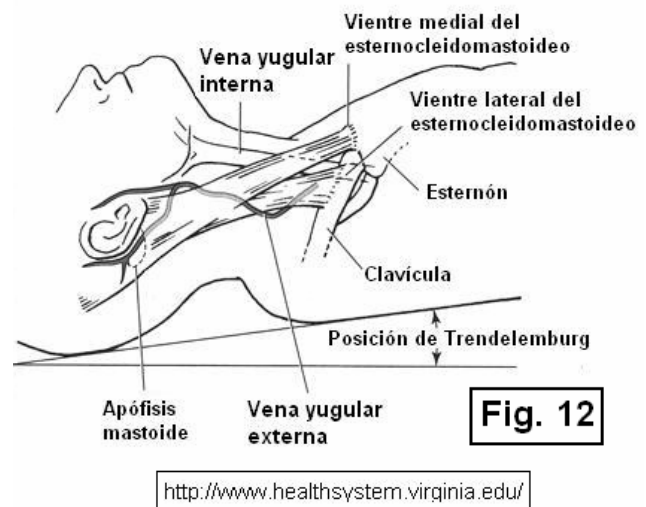


tercios del cambio de capacitancia venosa causado por variaciones de la presión arterial.

En condiciones normales, el ingreso de sangre al circuito esplácnico es igual al egreso desde él (*Fig. 11 A*). Parte del volumen contenido en las venas es forzado (presión transmural  $> 0$  mmHg) y puede ser movilizado hacia el sector arterial de la circulación. Si disminuye la presión arterial (por ej., por hemorragia), el desplazamiento de volumen desde las venas se produce por dos fenómenos, uno **pasivo** y el otro **activo**. Por una parte, una menor presión de perfusión reduce la presión transmural en las venas, lo cual disminuye su capacidad (ver la *Fig. 4*). Este es un fenómeno meramente **pasivo**, dependiente de la relación entre presión transmural y volumen contenido en el sistema. Se estima que **75 %** de la transferencia de volumen desde las venas obedece a este fenómeno pasivo.

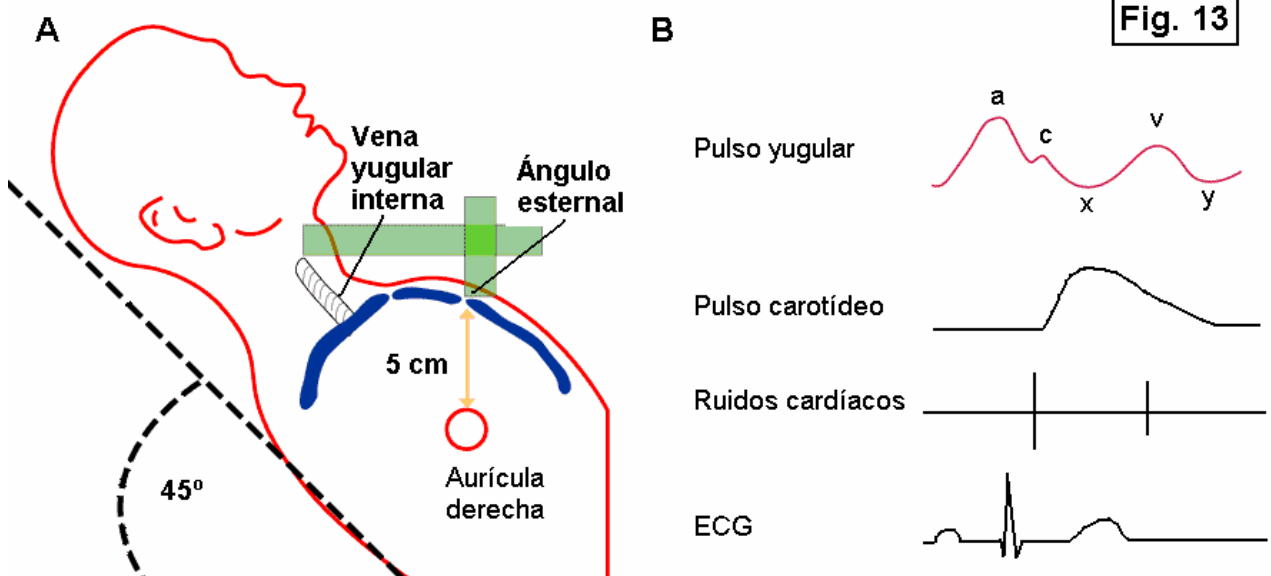
El fenómeno **activo** depende del aumento reflejo de la descarga simpática causado por la hipotensión (reflejo barorreceptor). La constricción de las arteriolas aumenta la resistencia y por tanto la caída de presión en el sistema venoso, lo cual desplazará sangre de las venas por la misma razón que el fenómeno pasivo recién descrito. Pero además, la descarga simpática a las venas aumentará la contracción de su músculo liso, lo que produce una disminución de la **distensibilidad** venosa y por tanto del volumen que puede contener el lecho venoso a una presión transmural dada (capacidad).

Los fenómenos pasivo y activo hacen que, al reducirse la presión arterial, transitoriamente **el egreso supere al ingreso**, y la diferencia se transfiera al sistema arterial. Como el sistema arterial tiene baja capacidad, la transferencia de un volumen modesto de sangre hacia él permite la restauración a corto plazo de la presión arterial, con una resistencia aumentada y una capacidad venosa reducida, e igualación entre el ingreso y el egreso (*Fig. 11 B*). Los aumentos en la presión arterial causados por hipervolemia causan cambios opuestos a los descritos, con **mayor ingreso que egreso** hasta que se alcanza un nuevo equilibrio (*Fig. 11 C*). Desde luego, en el largo plazo se requiere la normalización del volumen circulante por mayor ingesta o mayor eliminación renal de sodio y agua, según el caso.



## PULSO VENOSO

La observación del pulso venoso en la vena yugular interna (*Fig. 12*) brinda información sobre la presión venosa central e indirectamente sobre la función del ventrículo derecho. El pulso venoso no es palpable, sino que debe ser observado, para lo cual es necesario que la yugular esté parcialmente colapsada. En personas normales esto se logra con una inclinación de  $30^\circ$  a  $45^\circ$  por encima del decúbito (*Fig. 13 A*).



Cuando la presión venosa está muy elevada, puede ser necesario que el paciente se incorpore totalmente. Como la aurícula derecha está a 5 cm del ángulo esternal (independientemente de la posición del paciente), la presión venosa en cmH<sub>2</sub>O corresponde a la altura de la columna por encima del ángulo esternal + 5.

El pulso venoso puede ser afectado por los movimientos respiratorios y por la pulsación de la carótida interna. No obstante, sus fluctuaciones principales se relacionan principalmente con el ciclo cardíaco (**Fig. 13 B**). Posee tres ondas positivas y dos negativas. La onda **a** (positiva) se debe al aumento de presión venosa retrógrada generado por la contracción auricular. La onda **c** (positiva) es la más pequeña y puede ser imperceptible en personas normales. Se produce durante el período isovolumétrico, cuando aumenta la presión en el ventrículo derecho y las valvas de la tricúspide se abomban hacia la cavidad auricular.

A continuación le sigue una onda negativa **x** o colapso sistólico. La onda **x** se debe a que los ventrículos eyectan sangre hacia la aorta y la arteria pulmonar. El sentido de dicha eyección es hacia atrás, hacia arriba y a la derecha, lo cual hace que, por reacción, los ventrículos se desplacen hacia abajo, hacia delante y hacia la izquierda (generando el choque de la punta). Como la aurícula derecha está relativamente fija, el citado desplazamiento de los ventrículos **aumenta el volumen auricular** y por tanto reduce su presión. Sin embargo, la presión vuelve a aumentar debido al continuo retorno de sangre a la aurícula con la tricúspide cerrada, lo cual produce la onda **v**. Entonces se abre la válvula tricúspide, con lo cual se reduce la presión auricular, produciendo una segunda onda negativa **y** o colapso diastólico, durante la fase de lleno ventricular rápido. La presión vuelve a aumentar durante la fase de lleno lento, hasta culminar en una nueva onda **a**.

## Sistema linfático

Normalmente se ultrafiltran en los capilares sistémicos 20 L por día, y se reabsorben 17 L. Los 3 L restantes deben ser retornados a la circulación por el sistema linfático (**Fig. 14**). Existen vasos linfáticos en la mayoría de los órganos y tejidos, y son muy abundantes en la **piel**, el **pulmón**, y los tractos **genitourinario** y **digestivo**. Por otra parte, el sistema nervioso central, el miocardio, el hueso y el cartílago **carecen** de linfáticos.

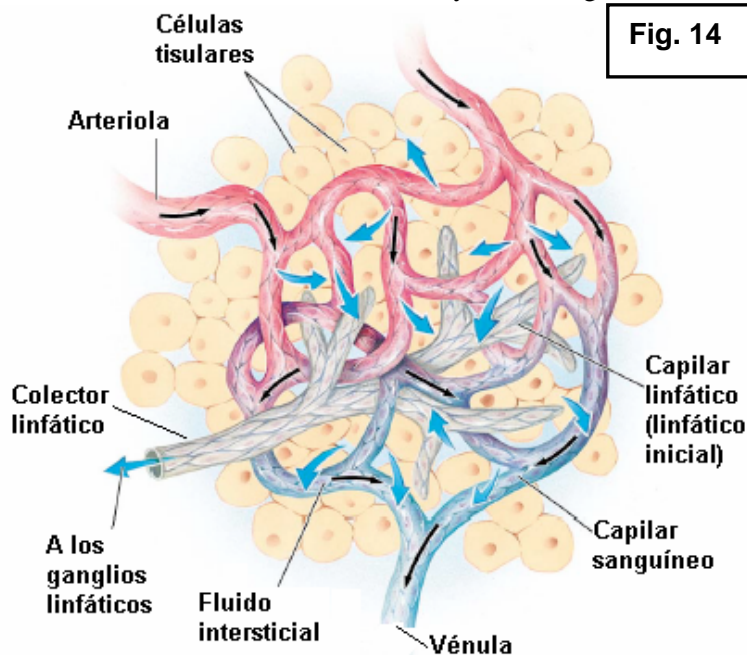
El sistema linfático comienza con **capilares** que poseen endotelio y una membrana basal discontinua. En estos capilares pueden ingresar macromoléculas, partículas y células (principalmente **linfocitos**). Los linfáticos iniciales están asociados a la matriz extracelular por **filamentos de anclaje**. Cuando el tejido se distiende, la matriz extracelular se deforma y tracciona los filamentos de anclaje, permitiendo el paso de líquido desde el intersticio hacia el interior del capilar linfático (**Fig. 15**).

### COMPOSICIÓN DE LA LINFA

La linfa es el fluido que circula por los vasos linfáticos. Contiene iguales concentraciones de cristaloideos (iones y moléculas pequeñas) y de proteínas plasmáticas que el intersticio.

Las concentraciones de cristaloideos de la linfa son similares a las del plasma, pero la concentración de proteínas es de aprox. 25 g/L. Dado que hay **12 L de líquido intersticial**, hay en él aprox. **300 g** de proteínas plasmáticas.

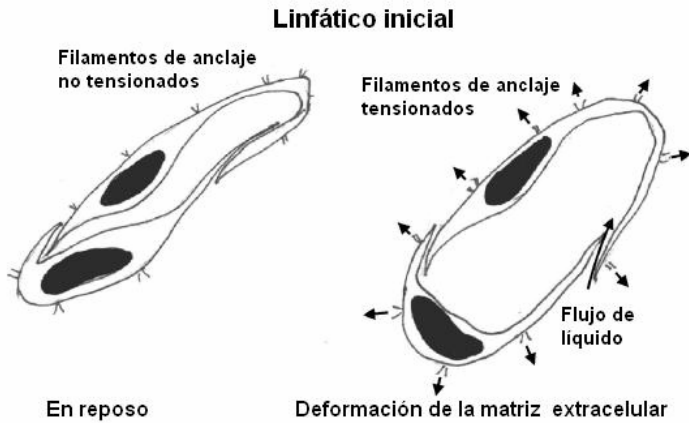
El plasma posee una concentración mayor (60 a 70 g/L) pero el volumen plasmático es de aprox. 3 L. Por tanto, paradójicamente **hay más proteínas plasmáticas en el intersticio** (300 g) que dentro de los vasos (aprox. 200 g). Es una función fundamental de la linfa **mantener** este equilibrio. Si bien los capilares



**Fig. 14**

<http://homepages.wmich.edu/~jacksonw/lectures/Microcirculation.pdf>





Swartz MA. Adv Drug Deliv Rev 50: 3-20, 2001.

Fig. 15

además iniciarse la **respuesta inmune** a diversos agentes infecciosos. Los vasos linfáticos no capilares poseen una capa adventicia e inervación del sistema autónomo, y los linfáticos mayores poseen vasos sanguíneos que irrigan sus paredes (*vasa lymphorum*, análogos a los *vasa vasorum* de arterias y venas).

La linfa que egresa de un ganglio puede circular hacia otros ganglios. Los colectores provenientes de los ganglios forman troncos linfáticos que desembocan en los ductos, los cuales drenan al sistema venoso. La linfa que proviene del intestino luego de la ingesta de comidas grasas se denomina **quilo** y presenta un aspecto lechoso debido a la presencia de **lipoproteínas** de muy baja densidad y gran tamaño (**quilomicrones**).

A diferencia de los vasos sanguíneos, **no existe una bomba** localizada (análoga al corazón) que propulse el flujo linfático. La propulsión inicial de la linfa hacia los capilares depende de la **presión intersticial**; la presión en los capilares linfáticos es similar a la presión intersticial. En colectores y vasos mayores, la circulación de linfa es propulsada en parte por la actividad del **músculo liso** de estos vasos.

Los vasos linfáticos poseen **válvulas** que permiten el flujo sólo en dirección centrípeta. El segmento comprendido entre dos válvulas se denomina **linfangión**. Los linfangiones de un vaso linfático se **contraen**

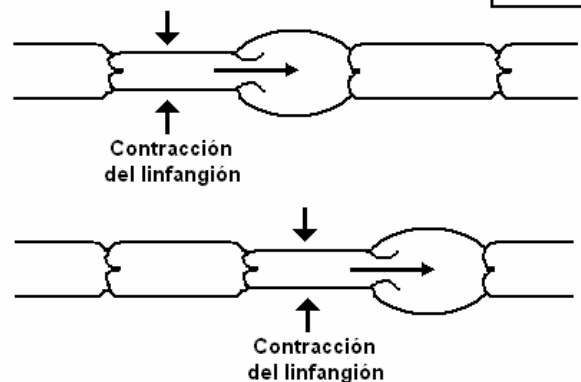


Fig. 16

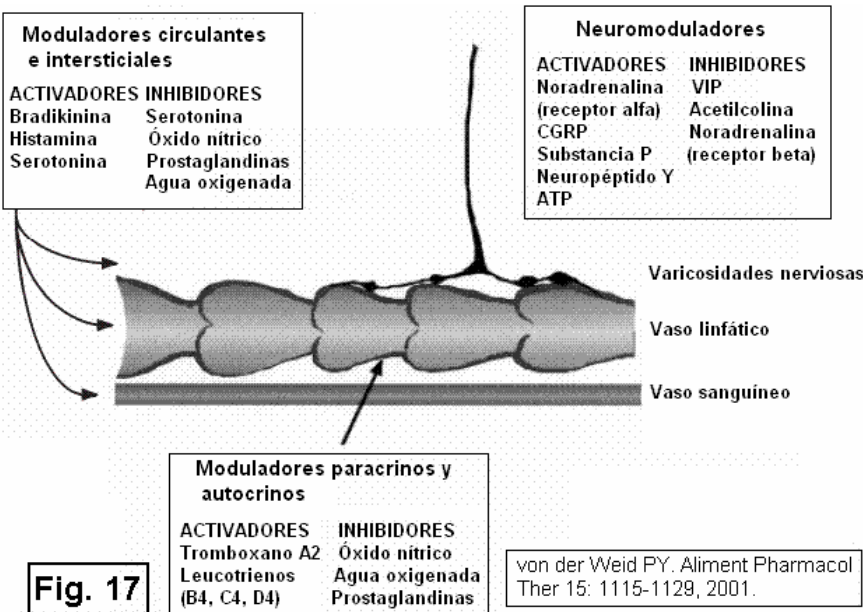


Fig. 17

von der Weid PY. Aliment Pharmacol Ther 15: 1115-1129, 2001.

son poco permeables a las proteínas, se filtran aprox. **8 gramos de proteína por hora**, que deben ser retornados a la circulación por los linfáticos. La cantidad de proteína que **diariamente** retorna por los linfáticos es casi igual al **total** de proteínas contenidas en el plasma.

### CIRCULACIÓN DE LA LINFIA

Los capilares linfáticos drenan en **colectores** que poseen músculo liso con actividad miógena y conducen la linfa hacia los **ganglios** linfáticos. Estos cumplen una función de **depuración** de partículas y microorganismos por un sistema de macrófagos residentes. En ellos puede

secuencialmente de manera que cada linfangión impulsa la linfa hacia el siguiente, y luego se relaja para permitir el lleno mediante la contracción del linfangión precedente (**Fig. 16**). Se discute si la actividad contráctil del músculo liso linfático es iniciado solamente por el estiramiento (mediante canales de  $\text{Ca}^{2+}$  sensibles a la tensión, o si además existen células marcapaso.

El sistema linfático tiene una presión media muy baja (entre 0.5 y 5 mmHg) que, en general, es mayor en los vasos más grandes. Esto

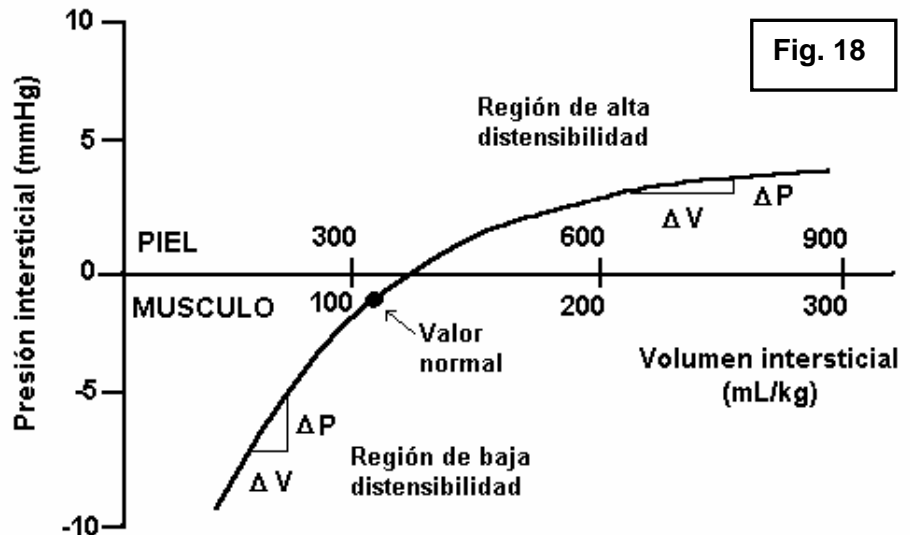
puede deberse, al menos en parte, a que la presión de oxígeno en la linfa crece desde la periferia hacia el centro. La presión de oxígeno en los capilares es de sólo 8 mmHg, pero alcanza 35 mmHg en el conducto torácico.

La actividad del músculo liso linfático puede ser modulada por numerosos mediadores químicos (*Fig. 17*). Se desconoce la importancia de estos mediadores en la regulación normal del flujo linfático, aunque el óxido nítrico producido por el propio endotelio linfático puede tener un papel importante.

Otras fuerzas que propulsan la linfa son **extrínsecas**, y ya fueron descriptas a propósito de la circulación venosa: la actividad voluntaria del **músculo esquelético**, la bomba **abdominotorácica**, y la contracción del **músculo liso intestinal** y las **vellosidades** del intestino delgado.

Los linfáticos que transcurren por tejidos profundos se encuentran sostenidos de éstos mediante **filamentos de anclaje** de 6 a 10 nm de diámetro, compuestos por elastina. Tales filamentos mantienen los colectores y troncos linfáticos **abiertos** incluso en ausencia de fuerzas extrínsecas.

La velocidad de circulación de la linfa es baja (10  $\mu\text{m/s}$ ) y relativamente constante aunque varíe el caudal, probablemente porque los linfáticos se dilatan cuando el caudal es mayor. La cantidad de linfa aumenta cuando aumenta el volumen intersticial. No obstante, el aumento **no es lineal** porque el cambio de presión intersticial no aumenta linealmente con el volumen del intersticio (*Fig. 18*). Con volúmenes bajos, la cohesión de las macromoléculas presentes en el intersticio, como proteoglicanos, hace que pequeños cambios de volumen causen cambios relativamente grandes en la presión intersticial. Cuando el volumen intersticial aumenta, la matriz extracelular se desorganiza y el intersticio puede acumular volúmenes relativamente grandes con escaso aumento de presión. En la *Fig. 18* se muestra la curva para dos tejidos, piel y músculo. Nótese que, para cualquier presión, la capacidad de acumular fluido intersticial es mayor en la piel que en el músculo.



## EDEMA

El edema es la acumulación de un exceso de líquido en los compartimientos intra o extracelular. En esta parte se describen los mecanismos de edema extracelular (intersticial).

El edema intersticial es causado por uno o más de los siguientes factores:

1) **Aumento de la presión hidrostática capilar.** Dicho aumento favorece la filtración y reduce la reabsorción en los capilares (ver MICROCIRCULACIÓN). La presión capilar puede aumentar por **una o más** de las siguientes causas:

- Vasodilatación arteriolar.** Al producirse dilatación de los vasos de resistencia, la caída de presión en éstos se atenúa, con lo cual aumenta la presión a nivel de los vasos de intercambio.
- Obstrucción venosa.** Al impedir un adecuado drenaje, la obstrucción venosa también aumenta, en forma retrógrada, la presión a nivel capilar. La obstrucción puede deberse a causas **intrínsecas** (por ejemplo trombosis) o **extrínsecas** (por ejemplo, compresión de las venas del hígado por cirrosis, o de las venas ilíacas por el útero grávido).
- Efectos gravitatorios.** La gravedad aumenta la presión venosa por debajo de la válvula tricúspide y consecuentemente la presión capilar.
- Insuficiencia cardíaca.** La insuficiencia cardíaca congestiva (global) o derecha (por ejemplo, consecutiva a hipertensión pulmonar) hace que el ventrículo derecho requiera una mayor presión de lleno para mantener el gasto cardíaco, y en consecuencia aumenta la presión venosa central y periférica, y también la presión capilar.

- e) **Excesivo volumen intravascular.** La sobrecarga de volumen, como ocurre en el hiperaldosteronismo secundario de la insuficiencia cardíaca y la cirrosis hepática, favorece la extravasación de líquido hacia el intersticio. Otro tanto ocurre con la sobrecarga exógena, generalmente de causa **iatrógena**.
- 2) **Disminución de la presión oncótica del plasma.** Es causada por la **hipoproteïnemia**, en particular la **hipoalbuminemia**, como ocurre por ejemplo en el síndrome nefrótico. La reducción en la concentración de proteínas reduce la reabsorción del ultrafiltrado a nivel capilar y por tanto la acumulación de líquido en el intersticio.
- 3) **Aumento de la permeabilidad capilar.** En la **inflamación** se produce un aumento de permeabilidad de los capilares que aumenta la conductividad hidráulica y por tanto la ultrafiltración neta. Además se acompaña de una vasodilatación arteriolar y de la salida de proteínas al intersticio, que contribuyen al edema.
- 4) **Alteraciones en la circulación linfática.** La extirpación quirúrgica de linfáticos –por ejemplo, en el tratamiento del cáncer de mama), o la obstrucción de los vasos linfáticos por células tumorales o parásitos (filariasis) impide la función normal de drenaje que desempeña el sistema linfático, y causa edemas de difícil tratamiento, llamados linfedema, a veces muy intensos.