

SÍNDROME DE LERICHE:

HALLAZGOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS

Guillermo Guimaraens Aguado¹, Mario Arroyo Jiménez², Ana Antón González³, Javier Sanz Carrio⁴,
Jaime López Prieto⁵, Julia Castaños Cortina⁶, Valeria Hernández Mata⁷, Lucía Hernández Castiella⁸.

Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid.

OBJETIVO DOCENTE

- Conocer los aspectos epidemiológicos, etiológicos, fisiopatológicos y clínicos del síndrome de Leriche, así como su diagnóstico diferencial principal y sus complicaciones.
 - Revisar los hallazgos radiológicos, tanto en ecografía doppler como en angio-TC.
 - Destacar la importancia de un reconocimiento precoz y una adecuada planificación terapéutica.
-

INTRODUCCIÓN

- El síndrome de Leriche es una forma de enfermedad arterial periférica (EAP), también conocida como enfermedad oclusiva aortoiliaca (AIOD), y está caracterizada por una oclusión aterosclerótica crónica de la aorta abdominal distal (infrarrenal) y/o de las arterias ilíacas y femoropoplíteas.
 - Es una enfermedad rara con una incidencia de 1 de cada 12.000 oclusiones aórticas pero con una morbimortalidad elevada.
 - Es progresiva e invalidante por lo que es importante su detección precoz.
 - Presenta un amplio espectro de síntomas, desde casos asintomáticos hasta emergencias que amenazan las extremidades.
-

EPIDEMIOLOGÍA

- Tradicionalmente ha afectado a varones > 50 años, muchos asintomáticos hasta estadios avanzados → importancia detección precoz.
 - Aumento en < 50 años, ligado a obesidad, diabetes, hipertensión, dislipemia y estilos de vida no saludables.
 - Disminuyen diferencias por sexo; las mujeres pueden tener clínica más grave con grados de estenosis menores.
 - Influencia de factores geográficos, socioeconómicos y étnicos: mayor enfermedad avanzada en estratos bajos y poblaciones negras/hispanas urbanas.
 - Prevalencia poblacional: 3%, mortalidad: 4,5-5%, morbilidad: 18-20%
-

ETIOLOGÍA

- Causa principal: aterosclerosis.

Disfunción endotelial

- Acumulación de lípidos
- Inflamación crónica
- Formación de tejido fibroso

Factores de riesgo modificables

- Hipertensión
- Diabetes Mellitus (tipo 2)
- Hiperlipidemia
- Tabaquismo
- Hiperglucemia
- Hyperhomocisteinemia

Factores de riesgo no modificables

- Edad
- Género
- Etnia
- Antecedentes familiares

- Causas no ateroscleróticas: vasculitis de gran vaso (arteritis de Takayasu), tromboembolismo agudo.

FISIOPATOLOGÍA

- Lesión endotelial inicial: factores de riesgo (DM, HTA, dislipemia, tabaquismo) inducen disfunción endotelial con aumento de moléculas de adhesión, aumento de citoquinas inflamatorias y disminución de óxido nítrico.
 - Formación de placas ateroscleróticas: acumulación de lípidos, macrófagos y células musculares lisas en la pared arterial → formando placas fibrosas calcificadas.
 - Obstrucción progresiva: estrechez gradual de aorta infrarrenal e ilíacas → restricción del flujo sanguíneo distal.
 - Disfunción vascular: aumento de vasoconstrictores endoteliales, aniones superóxido y factores protrombóticos → pérdida de integridad del músculo liso vascular.
-

CLÍNICA

Según nivel de oclusión y extensión de la circulación colateral: asintomático incidental → claudicación leve (dolor o calambres con el ejercicio) → isquemia crítica (dolor persistente en reposo, úlceras o gangrena).

- Tríada clásica (varones): claudicación caderas/glúteos, disminución/ausencia de pulsos femorales, disfunción eréctil (30%).
- Mujeres: disfunción sexual (deseo sexual hipoactivo, dispareunia) por hipoperfusión pélvica e isquemia del nervio pudendo.

Complicaciones:

- Trombosis aguda sobre lesión crónica: isquemia aguda de extremidades
- Embolización distal: “Síndrome del dedo azul”
- Insuficiencia cardíaca
- Infarto de miocardio

CLASIFICACIONES

Lesiones tipo A	Estenosis unilateral o bilateral de arteria ilíaca común Estenosis unilateral o bilateral corta (<3 cm) de arteria ilíaca externa
Lesiones tipo B	Oclusión unilateral de arteria ilíaca común Oclusión unilateral de la arteria ilíaca externa de 3-10 cm de longitud. Oclusión unilateral de arteria ilíaca externa
Lesiones tipo C	Oclusión bilateral de la arteria ilíaca común Estenosis bilateral de arteria ilíaca externa de 3-10 cm. Estenosis unilateral que se extiende a arteria femoral común Oclusión unilateral de arteria ilíaca externa que involucra al origen de la arteria ilíaca interna o arteria femoral común Estenosis u oclusión calcificada unilateral de arteria ilíaca externa sin o involucrando la arteria ilíaca interna o arteria femoral común.
Lesiones tipo D	Oclusión aorta infrarrenal Enfermedad difusa de aorta y de ambas arterias ilíacas Estenosis difusas que afectan de forma unilateral a la arteria ilíaca común, ilíaca externa y femoral común Oclusión unilateral de arteria ilíaca común y arteria ilíaca externa Oclusión bilateral de arterias ilíacas externas Estenosis ilíaca en pacientes con aneurisma de aorta abdominal que requieren tratamiento y no son candidatos a endoprótesis ni a cirugía

Figura 1. Clasificación TASC II (forma, distribución y gravedad de las lesiones).

Clase	Vasos implicados
Tipo I	Aorta abdominal infrarrenal y arterias ilíacas comunes
Tipo II	Aorta abdominal infrarrenal, arterias ilíacas comunes, arterias ilíacas externas y arteria femoral común
Tipo III	Aorta abdominal infrarrenal, arterias ilíacas comunes, arterias ilíacas externas, arteria femoral común, arteria poplítea y tibial

Figura 2. Localización anatómica de las lesiones.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

Ecografía doppler:

- Arterias de pequeño calibre con placas de ateroma (cronicidad).
- Material ecogénico en la luz de la aorta abdominal distal que se puede extender a las arterias ilíacas y femoropoplíteas en relación con trombosis.
- Ausencia de flujo doppler a nivel de la oclusión y flujo distal amortiguado por presencia de circulación colateral.

Si hay estenosis

- A nivel proximal: disminución de las velocidades sistólicas y diastólicas. Curva bifásica, de baja velocidad y alta resistencia.
- En la estenosis: aumento de la velocidad pico sistólica y/o aliasing.
- A nivel distal: onda “tardus-parvus” de baja resistencia, con ascenso lento y baja amplitud.

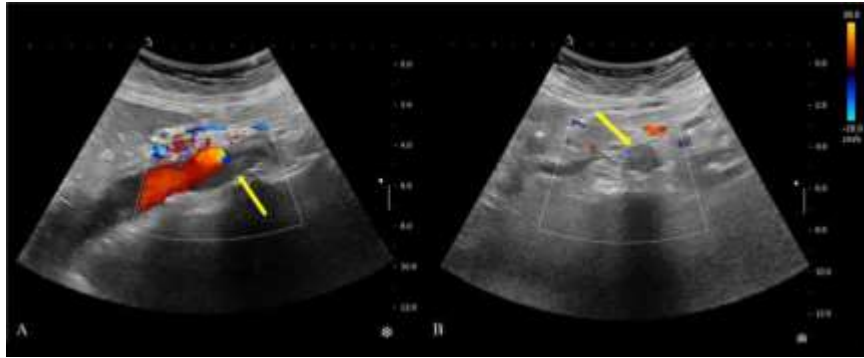


Figura 3. Doppler color que muestra placa hipoeoica dentro de la luz de la aorta abdominal distal sin flujo de color (flechas amarillas).

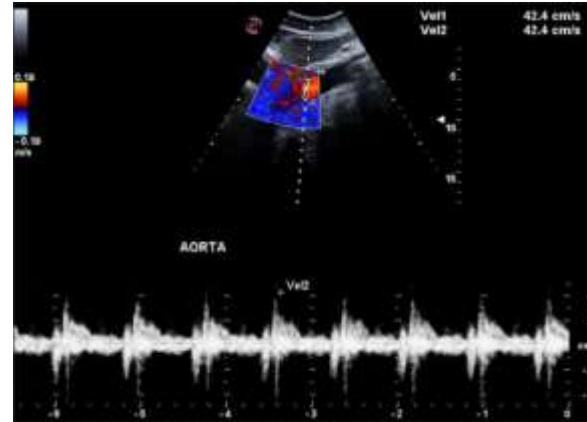


Figura 4. Doppler color y onda pulsada muestran un flujo turbulento y una velocidad sistólica máxima elevada dentro del segmento estrechado de la aorta abdominal.

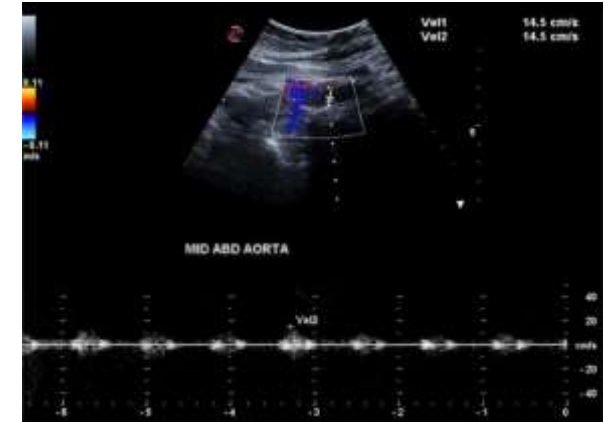


Figura 5. Doppler color y onda pulsada de la aorta abdominal que muestra onda de flujo “tardus-parvus” debajo del nivel de las arterias renales.

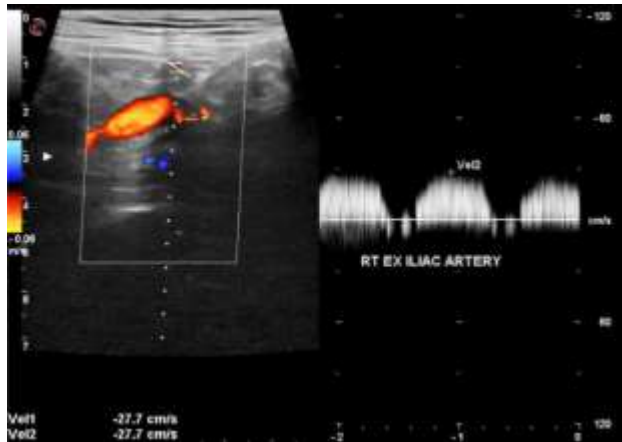
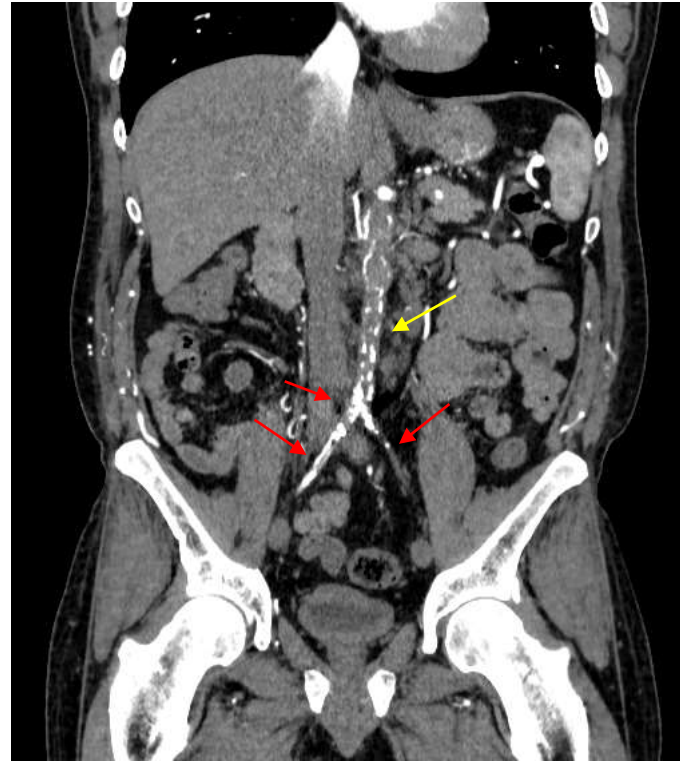


Figura 6. La forma de onda doppler de la arteria ílica externa derecha demuestra velocidades sistólicas disminuidas y un tiempo de aceleración aumentado, lo que indica una forma de onda “tardus-parvus” que sugiere obstrucción proximal significativa.

Angio-TC:

- Oclusión/estenosis aortoiliaca: ausencia de opacificación o luz muy filiforme sobre placas ateromatosas calcificadas.
 - Extensión exacta: permite clasificación TASC (A-D) y planificación terapéutica.
 - Red colateral: lumbares, hipogástricas, epigástricas, circunflejas ilíacas, glúteas.
 - Flujo distal retrasado y disminuido: opacificación tardía de femorales.
 - Enfermedad aterosclerótica asociada: permite valorar afectación concomitante de otros territorios (coronario, visceral, femoropoplíteo).
-



Figuras 7, 8 y 9. TC abdominal con CIV en fase arterial en corte axial, coronal y sagital. Defecto de repleción en la aorta abdominal distal, con calcificaciones y estrechamiento progresivo de su luz (flechas amarillas). Defecto de repleción de ambas arterias ilíacas comunes y marcada ateromatosis calcificada de sus paredes, de predominio en la bifurcación y en arteria ilíaca común derecha (flechas rojas). Imágenes clínicas anonimizadas, con fines docentes.

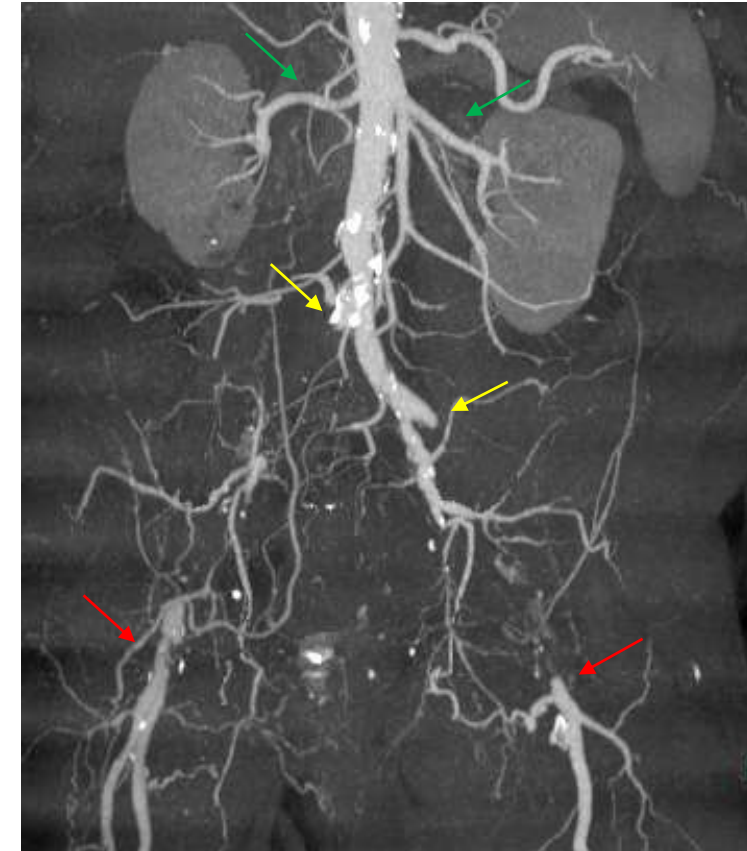
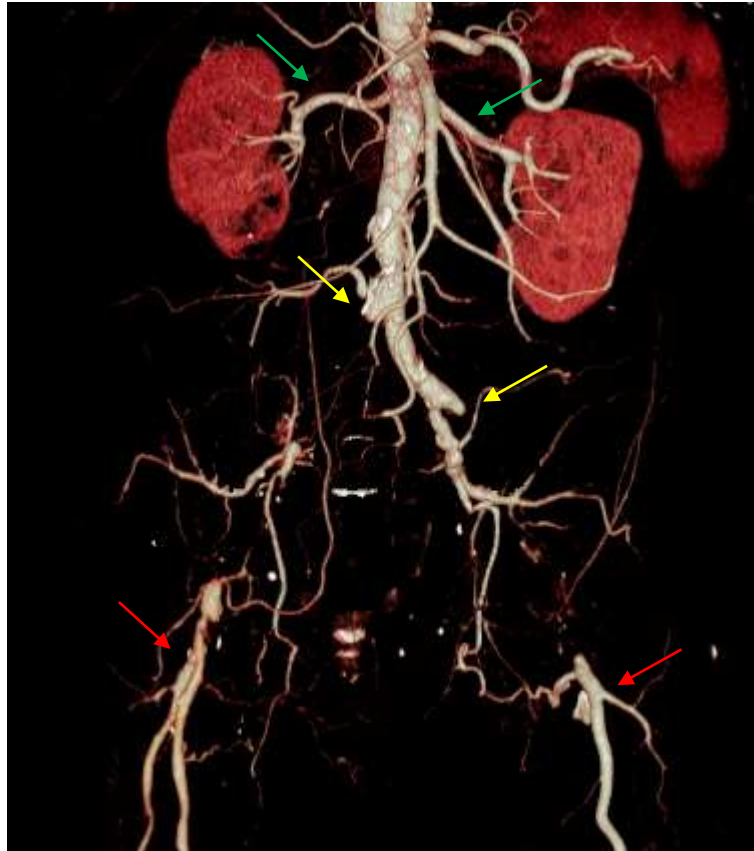


Figura 10 y 11. Imagen de reconstrucción tridimensional y MIP en cortes coronales. Obstrucción a nivel de origen de arteria ilíaca común derecha y en tercio medio de arteria ilíaca externa izquierda (flechas amarillas). Circulación colateral con opacificación de arterias femorales, con relleno más tardío en arteria femoral derecha (flechas rojas). Permeabilidad de ambas arterias renales (flechas verdes). Imágenes clínicas anonimizadas, con fines docentes.

Colateralidad

Sistémicas:

- Intercostales y lumbares → ilíacas internas/externas.
- Arteria torácica interna → arterias epigástricas superiores e inferiores.
- Epigástrica inferior y circunfleja ilíaca profunda → femoral común.

Pélvicas y glúteas:

- Ramas de ilíaca interna (glúteas, obturatriz) → femoral profunda y femoral superficial vía anastomosis vasculares.

Viscerales:

- Mesentérica superior → mesentérica inferior → ilíacas internas (arco de Riolo/marginal).
-

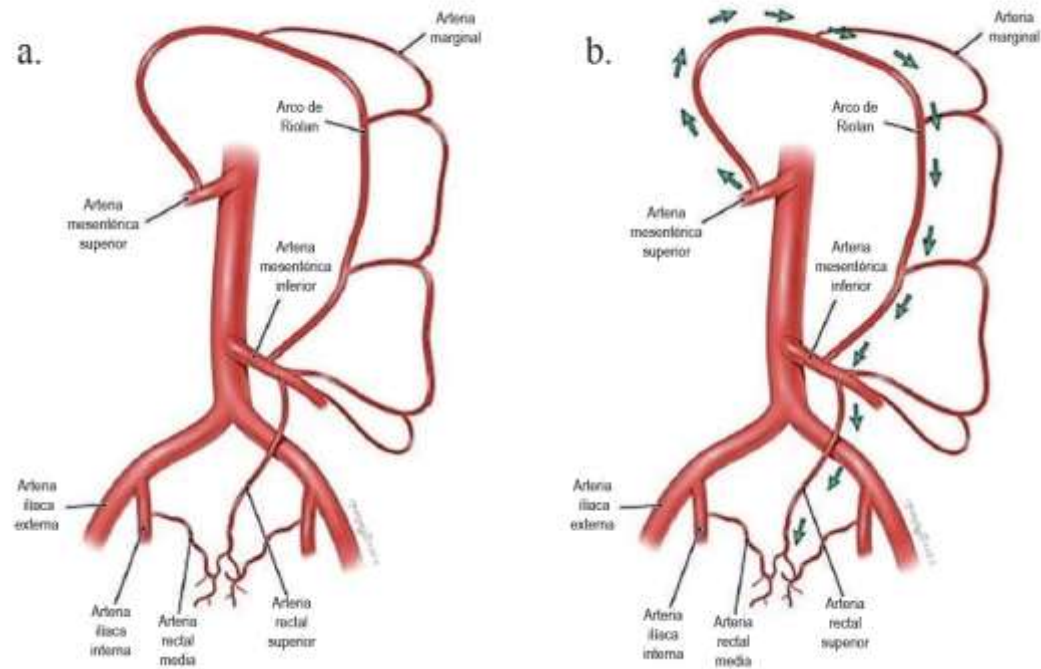


Figura 12. a. Vías de circulación visceral colateral, en oclusión aortoiliaca. b. Ramas de la arteria mesentérica superior; arco de Riolo; arteria marginal de Drumond; arteria rectal superior; arteria rectal media; arteria iliaca interna.

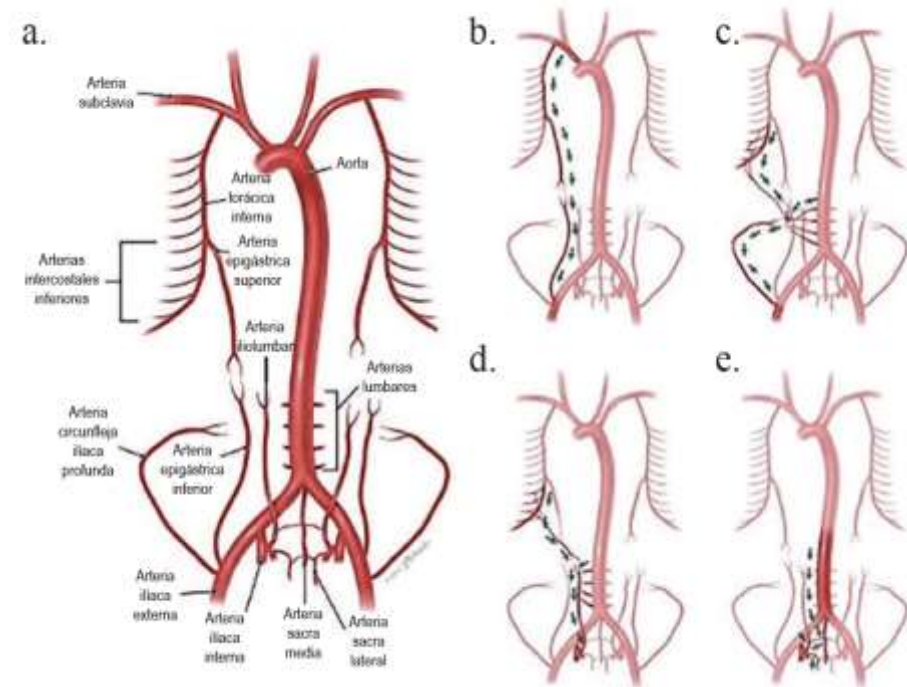
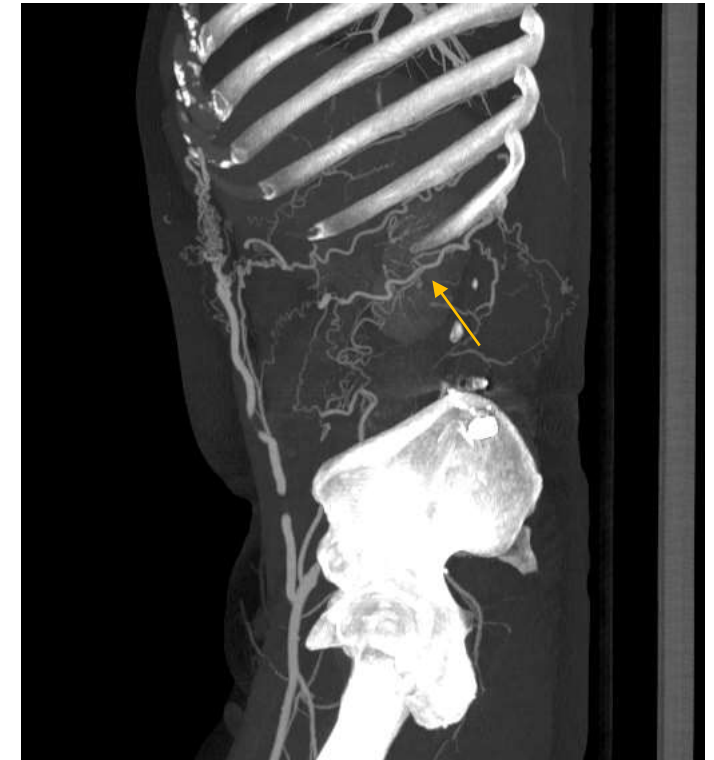
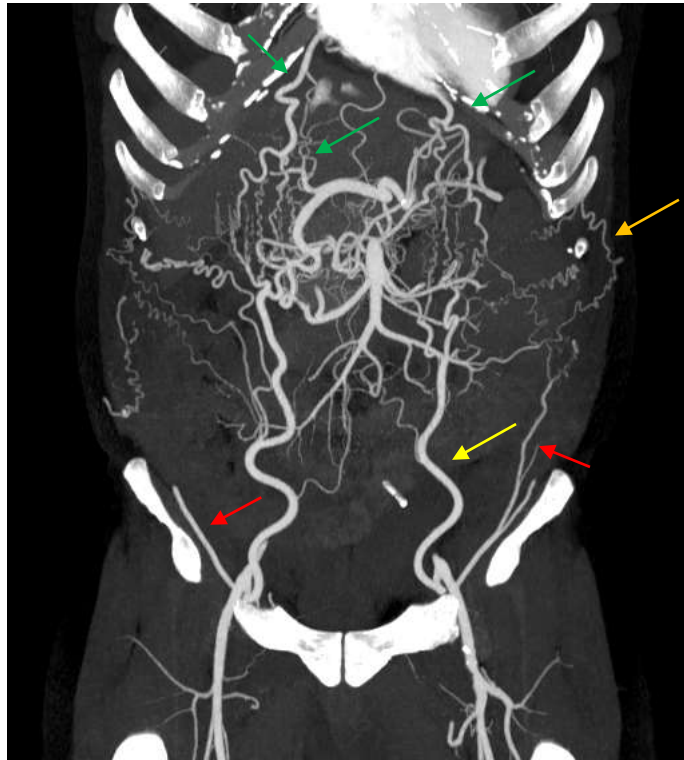
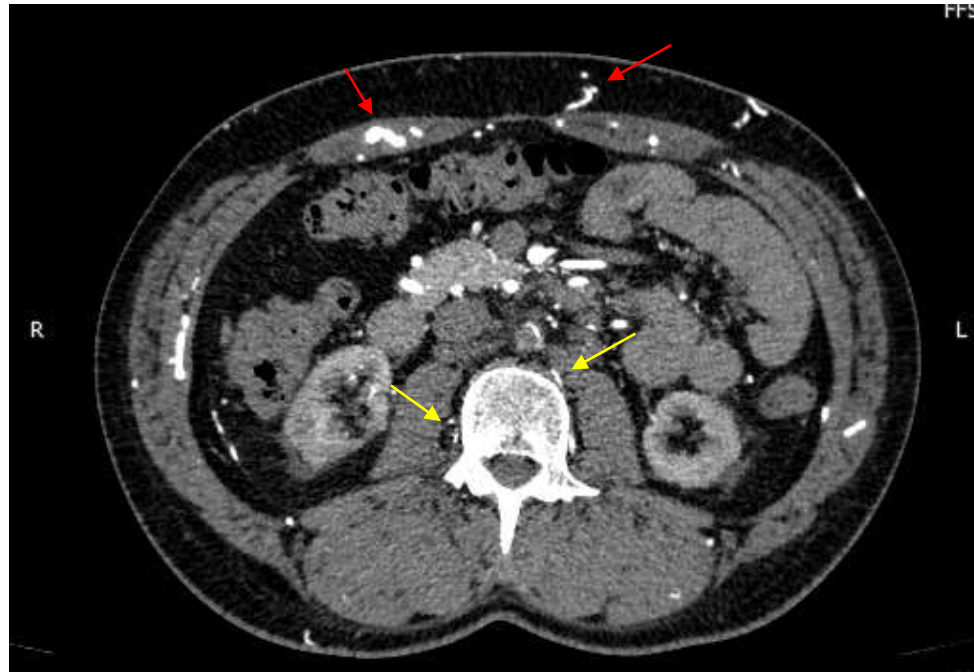


Figura 13. a. Vías colaterales sistémicas, en oclusión aortoiliaca. b. Arteria subclavia; arteria torácica interna; arteria epigástrica superior; arteria epigástrica inferior; arteria iliaca externa. c. arterias intercostales inferiores; arterias lumbares; ramo ascendente de la arteria circunfleja iliaca externa; arteria iliaca externa. d. Arterias intercostales inferiores, arterias lumbares; arteria iliolumbar; arteria iliaca interna. e. Aorta abdominal; arteria sacra media; arteria iliolumbar; arteria sacra lateral; arteria iliaca interna.



Figuras 14, 15 y 16. TC abdominal con CIV en fase arterial en corte coronal y sagital con reconstrucciones en MIP. Ramas colaterales. Arterias torácicas internas y epigástrica superior (flechas verdes), arterias intercostales inferiores (flechas naranjas), arterias epigástricas inferiores (flechas amarillas), arterias circunflejas ilíacas profundas (flechas rojas). Oclusión aorta abdominal distal (flecha azul). Imágenes clínicas anonimizadas, con fines docentes.



Figuras 17 y 18. TC abdominal con CIV en fase arterial en corte axial y sagital. Ramas colaterales: arterias lumbares (flechas amarillas). Múltiples vasos colaterales serpinginosos en la pared abdominal y en el espesor muscular, en relación con ramas perforantes de ramas colaterales previas (flechas rojas). Imágenes clínicas anonimizadas, con fines docentes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Disección aórtica
 - Oclusión aórtica primaria y secundaria
 - Aneurismas aortoiliacos
 - Trombosis venosa profunda (TVP)
 - Estenosis del canal medular
 - Hernia de disco
 - Síndrome de Guillain-Barré
-

TRATAMIENTO

- El bypass aortobifemoral sigue siendo el estándar para AIOD extensa por su excelente permeabilidad a largo plazo, pero implica una cirugía mayor, con morbilidad y mortalidad relevantes, sobre todo en pacientes con comorbilidades.
 - Las técnicas endovasculares han emergido como alternativa menos invasiva, con tasas de éxito técnico altas, estancias en UCI y hospital más cortas y buena permeabilidad a corto-medio plazo.
 - Los abordajes endovasculares reducen la mortalidad a 30 días y las complicaciones mayores, a costa de una durabilidad potencialmente algo menor, lo que obliga a seleccionar bien al paciente (comorbilidades, extensión de la enfermedad, recursos disponibles).
-

ESPECTRO ENDOVASCULAR

Tipos de stent:

- Stent de metal desnudo (Bare Metal Stent): dejan directamente expuesta la placa aterosclerótica a las células inflamatorias circundantes, presentando un mayor riesgo de hiperplasia neointimal, reestenosis y trombosis.
- Stent cubierto: proporciona una mejor permeabilidad y menos reintervenciones, gracias a una mejor protección de la placa y dinámica de flujo favorable.

Técnicas principales:

- Kissing stents (cubiertos o desnudos): salen de la aorta distal y se extienden a cada ilíaca común, implantados de forma simultánea.
 - CERAB (Covered Endovascular Reconstruction of the Aortic Bifurcation): stents siempre cubiertos; uno en la aorta distal y dos en cada ilíaca común.
-

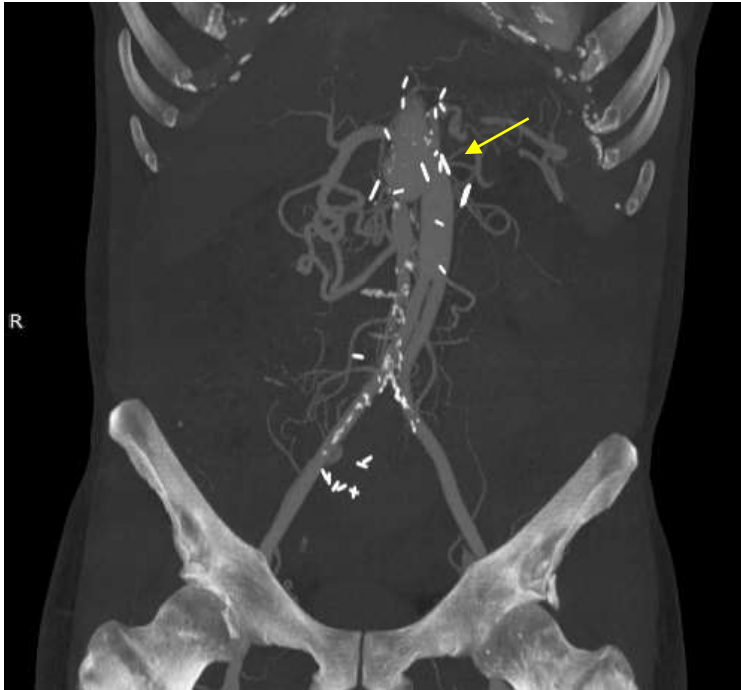


Figura 19. TC abdominal con CIV en fase arterial en corte coronal, con reconstrucción MIP. Cambios post-quirúrgicos con bypass aortobifemoral (flecha amarilla). Imagen clínica anonimizada, con fines docentes.

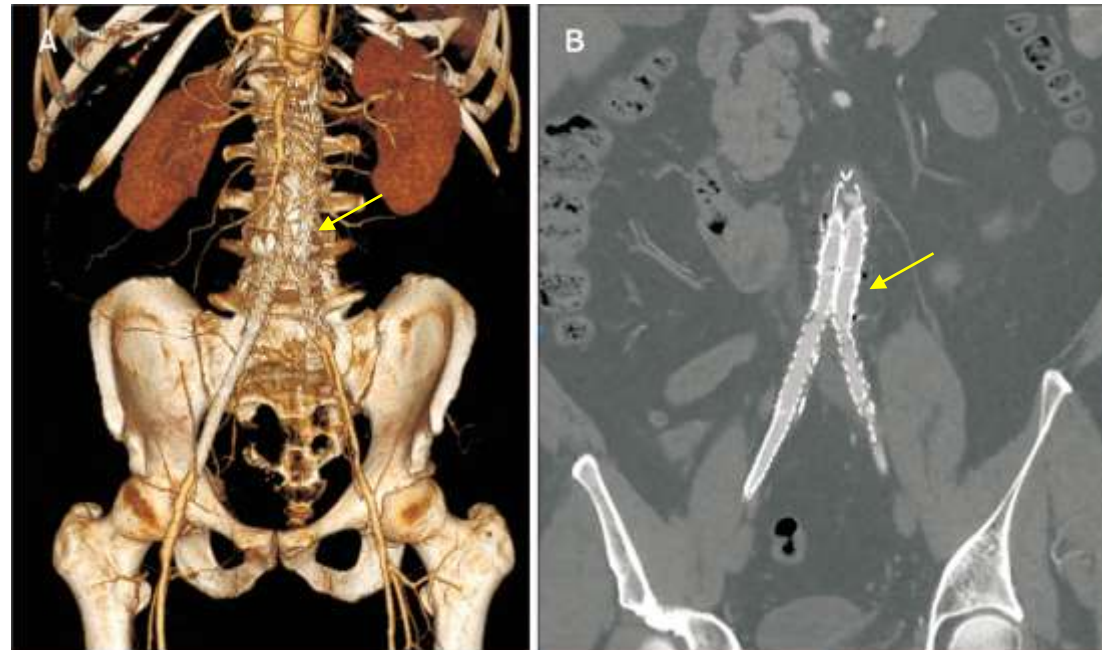


Figura 20. a. Imagen de reconstrucción tridimensional en corte coronal con stent bifurcado (flecha amarilla). b. TC abdominal con CIV en fase arterial en corte coronal con stent bifurcado (flecha amarilla).

CONCLUSIONES

- El síndrome de Leriche es una forma grave de enfermedad arterial periférica porque implica una oclusión crónica de la aorta distal e ilíacas con riesgo de isquemia crítica y pérdida de extremidades si progresa sin tratamiento.
 - El diagnóstico precoz de esta patología aórtica disminuye las posibles complicaciones asociadas, lo cual permite mejorar la supervivencia.
 - Las técnicas de imagen (ecografía doppler y angio-TC) permiten la identificación, caracterización y diagnóstico diferencial del síndrome de Leriche, así como su manejo.
 - El bypass aortobifemoral mantiene la mejor durabilidad a largo plazo, pero a costa de una agresividad quirúrgica significativa. Las técnicas endovasculares ofrecen una alternativa menos invasiva y con menor mortalidad y complicaciones precoces.
 - La elección debe individualizarse.
-

BIBLIOGRAFÍA

- Brown KN, Gonzalez L. Leriche Syndrome(Archived) [Internet]. Nih.gov. StatPearls Publishing; 2023 [cited 2026 Mar 16]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538248/#article-24196.s1>
 - Marak JR, Narayan S, Navneet Ranjan Lal, Raj G, Gara H. Leriche syndrome: Clinical and diagnostic approach of a rare infrarenal aortoiliac occlusive disease. Radiology Case Reports. 2024 Feb 1;19(2):540–6.
 - Y. Tshomba. Aortic occlusive disease. New insights into an old pathology. 2025.
 - Liang HL, Li MF, Hsiao CC, Wu CJ, Wu TH. Endovascular management of aorto-iliac occlusive disease (Leriche syndrome). Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan Yi Zhi [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2023 Feb 15];120(7):1485–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33189506/>
 - Kimyaghalam A, Fitzpatrick NJ, Khan YS. Aortoiliac Occlusive Disease [Internet]. Nih.gov. StatPearls Publishing; 2024. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559086/#article-93176.s5>
 - Oukassem Siham, Jabbari Chaimae, Khatibi Wafa, Moatassim Billah Nabil, Nassar I, Imrani Kaoutar. Leriche syndrome: A closer look at a rare and critical aortoiliac occlusion. Radiology Case Reports. 2025 Sep 8;20(12):5851–4.
 - Manaki V, Giannopoulos A, Lamprou N, Patsarikas I, Kontes I, Rafailidis V, et al. Endovascular Management of Complex Aortoiliac Occlusive Disease with a Bifurcated Endograft: A Case Report and Literature Review. Vascular Specialist International [Internet]. 2025 Dec 24 [cited 2026 Mar 16];41. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12728346/>
 - Barry AN. Sonographic Discovery of Leriche Syndrome and the Development of Collaterals. Journal of diagnostic medical sonography. 2014 Jun 17;30(5):263–7.
 - Martínez J, Díaz JJ, Luján VP, Fernández MR, Ramírez E. Enfermedad oclusiva aortoiliaca o síndrome de Leriche. Revista Colombiana de Cirugía. 2017 Sep 15;32(3):214–22.
 - Matsuura H, Honda H. Leriche syndrome. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2021 Sep;88(9):482–3.
-