

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA FLEBOGRAFIA COMO AUXILIAR
EN EL DIAGNOSTICO DE LAS
VARICES

Tesis de
doctorado
de

ISMAEL ROQUE FOCARACCIO

PADRINO DE TESIS
PROFESOR DOCTOR
VICTOR A.E. BACH

A Ñ O 1951

-0-

MINISTERIO DE EDUCACIONUNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATAAUTOIRADES:

RECTOR:

Profesor Doctor Luis Irigoyen

VICERRECTOR:

Dr. Pedro G. Paternosto

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Dr. Victoriano F. Luaces

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don Rafael G. Rosa

CONTADOR GENERAL:

Don Horacio J. Blake

CONSEJO UNIVERSITARIO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

" " Rodolfo Rossi

" " José F. Molfino

" " Pedro G. Paternosto

" " Carlos María Harispe

" " Horis del Prete

" " Eugenio Mordeglija

" " Silvio Mangariello

" " Arturo Cambours Ocampo

" " Obdulio P. Ferrari

Ingeniero Carlos Pascali

Ingeniero Agrónomo René R.E. Thiery

" " José María Castiglione

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R.Cervini

VICEDECANO:

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J.Briasco

Oficial Mayor a cargo de Prosecretaria

Sr.Rafael Lafuente

CONSEJO DIRECTIVO:

Prof. Dr. Alberto Gascón

" " Inocencio F.Canestri

" " Roberto Gandolfo Herrera

" " Julio R.A. Obiglio

" " Rómulo F.Lambre

" " Victor A.F. Bach

" " Victorio Nacif

" " Enrique A.Votta

" " Herminio L.M.Zatti

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS:

Dr. Rophillo Francisco

" Greco Nicolás V.

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES:

Dr. Argüello Diego M.- Cl.Oftalmológica

" Baldasarre Enrique C.- F.F.y T.Terapéutica

" Bianchi Andrés F.- Anatomía y F.Patológica

" Casiro José A.- Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F.- Toxicología

" Carreño Carlos V.- Higiene y M.Social

" Cervini Pascual R.- Cl.Pedriática y Puericul.

" Corazzi Eduardo S.- Patología Medica 1 a.

" Christmann Federico E.B.- Cl.Quirurgica lla.

" D'Ovidio Fransico R.E.-P.y Cl.de la Tuberc.

" Errecart Pedro L.- Clínica Otorrinolaringológica

" Echave Dionisio.- Física Biológica

" Floriani Carlos.- Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto L.- Cl.Ginecologica

" Bascón Alberto.- Fiosología y Psicología

" Girardi Valentin C.-Ortopedia y Traumatología

" Gonzalez Hernán D.- Cl. de Enf. Inf. y P.Trop.

" Irigoyen Luis.- Embriología e H.Normal

" Lambre Rómulo E.- Anatomia la.

" Loubet Osvaldo .- Cl.Psiquiátrica

" Lyonnet Julio H.- lla.

- Dr. Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl.Prop.
- " Martínez Diego J.J.-Patología Médica Ila.
 - " Mazzei Egidio S.-Cl.Médica Ila.
 - " Montenegro Antonio.- Cl.Genitourológica
 - " Manso Soto Alberto.-Microbiología
 - " Monteverde Victorio.- Cl.Obstetrica
 - " Obiglio Julio R.A.- Medicina Legal
 - " Othas Ernesto L.- Cl.Dermatodifilográfica
 - " Rivas Carlos I.- Cl.Quirurgica Ia.
 - " Rossi Fodolfo.- Cl.Médica Ia.
 - " Sepich Marcelino.- Cl.Neurológica
 - " Uslenghi José P/- Radiología y Fisioterapia

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraletes Delio J.-Cl.Ped.y Pueriol.
 " Acevedo Benigno S.- Química Biológica
 " Andrieun Luciano M.- Cl.Médica Ia.
 " Bach Victor Eduardo A.- Cl.Quirurgica Ia.
 " Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
 " Baila Mario Raúl.- Cl.Médica IIIa.
 " Barani Luis T.- Cl.Dermatosifilografica
 " Bellingi José.- Pat.y Cl.Quirurgica Ia.
 " Bigatti Alberto.- Cl.Dermatosifilografica
 " Eriasco Flavio.- Cl.Pedriatrica y Puericul.
 " Caino Hector V.- Cl.Mepdica Ia.
 " Calzatta Raúl V.- Semiología y Cl. Proped.
 " Cabarroi Arturo.- Cl.Médica Ia.
 " Carri Enrique L.- Parasitologia
 " Cartelli Natalio.- Cl.Genitourológica
 " Castedo Cesar.- Cl.Neurológica
 " Castillo Olena Isidoro.- Ortop.y Tarumatol.
 " Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiatica
 " Conti Alcêdes L.- Cl.Dermatosifilografica
 " Correa Bustos Horacio.- Cl.Oftalmologica
 " Cursio Francisco.- Cl.Neurológica
 " Chescotta Nester A.- Anatomia Ia.
 " Dal Lago Hector.- Ortopedia y Traumatologia
 " Dobric Beltrán Leonardo L.- Pat. y Cl. de la tuberc.
 " Dragonetti Arturo F.- Higiene y M.Social
 " Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria

- Dr. Fernández Audicio Julio Cesar.-Cl.Ginecologica
- " Fuertes Federico.- Cl.de enf.inf. y P.Tropical
- " Gariboto Román C.- Patología Médica IIa.
- " Garcia Oliviera Miguel A.- Medicina Legal
- " Giglio Irma C.de.- Cl.Oftalmologica
- " Giroto Rodolfo.- Cl. Genitourologica
- " Gorostarzu Calos Mario.- Anatomia IIa.
- " Gotusso Guillermo C.- Cl.Neurologica
- " Guixá Nestor Lucio.- Cl.Ginecologica
- " Imbriani Enrique Aldo.- Fisiologia
- " Ingratta Ricardo M.- Cl.Ostretica
- " Lascano Eduardo Florencio.- Anatomia y P.Pat.
- " Logascio Juan.- Patologia Médica Ia.
- " Loza Julio Cesar.- Higiene y M.Social
- " Lozano Federico S.- Cl.Médica IIa.
- " Mainetti José María.- Cl.Quirurgica Ia.
- " Menguel Mauricio.- Cl.Médica IIa
- " Marini Luis C.- Microbiologia
- " Martinez Joaquin D.A.- Semiologia y Cl.Prop.
- " Martini Juan Livio.- Cl.Obstretica
- " Matusevich José.- Cl.Otorrinolaringologica
- " Meilij Elias.- Patologia y Cl.de la Tuberc.
- " Michelini Raul T.- Cl.Quirurgica IIa.
- " Moreno Brandi José F.- Pediat.y Puericultura
- " Moroda Julio M.- Radiologia y Fisioterapia
- " Nacif Victorio.- Radiologia y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo.- Patologia Quirurgica
- " Negrete Daniel-Hugo.- Patologia Médica
- " Pereyra Roberto F.- Cl.Oftalmologica

- Dr. Prieto Elias Herberto.- Embriologia e H.Normal**
- " **Prini Abel.- Cl.Otorrinolaringologica**
- " **Ponin Raul P.- Cl.Quirurgica Ia.**
- " **Polizza Anleto.- Medicina Operatoria**
- " **Tosseli Julio.- Cl.Pediartria y Puericultura**
- " **Ruera Juan.- Patologia Médica Ia.**
- **Sanchez Nestor J.- Patologia Quirurgica**
- " **Schaposnik Fialo.- Cl.Médica IIa.**
- " **Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl.Obstrettrica**
- " **Torres Manuel M.del C.- Cl.Médica**
- " **Trinca Raul R.- Cl.Quirurgica IIa.**
- " **Tropaano Antonio.- Microbiologia**
- " **Tolosa Emilio.- Cl.Otorrinolaringologica**
- " **Tosi Bruno.- Cl.Oftalmologica**
- " **Vani Edmundo - O.U.F.Semiologia y Cl.Prep.**
- **Vasquez Pedro C.- Patologia Médica IIa.**
- " **Vetta Enrique A.- Patologia Quirurgica**
- " **Tau Ramón - Semiologia y Cl.Propaedeutica**
- " **Zabludévich Salóm.- Cl.Médica IIa.**
- " **Zatti Herminio L.M.- Cl. de Enf.Inf. y P.Trop.**

A MIS PADRES

SUMARIO

Varices de los miembros inferiores.....	11
Fisiología vascular	15
Factores que determinan el desagüe venoso.....	17
Clasificación.....	39

Semiología

Antecedentes e interrogatorio.....	58
Examen del enfermo.....	60
Diagnóstico Flebográfico.....	85

La flebografía como auxiliar en el diagnóstico de
las várices.-

Varices de los miembros inferiores.-

Las várices de los miembros inferiores enfermedad extendida en todas las latitudes parece no respetar razas ni climas, es así como vemos constantemente publicaciones en revistas de todas partes del mundo.

Es evidente que en los últimos años ha aumentado el interés de los médicos por las enfermedades vasculares, tanto que ellas solas ya constituyen una entidad con verdadera personalidad, como evidentemente la tiene la Angiología. Siendo así como hoy vemos tratar tempranamente ésta tenaz y progresiva afección que bien puede engrosar el cuadro de las enfermedades sociales. En efecto, la invalidez que provoca en plena madurez, especialmente en la mujer opinión que no comparte el Dr. Pinlachs, priva a la sociedad del trabajo de muchas personas que podrían rendir aún muchos mas años de labor.

Desde la antigüedad se consideraba a ésta enfermedad de origen familiar; en las leyes de de Maní se recomienda a los sacerdotes no encastrar sus hi

jos con aquellos de familias de varicosos o hemorroidarios.

En las excavaciones de los templos griegos erigidos al dios Asclepios se han hallado ofrendas hechas por varicosos, que consisten en piernas talladas donde se ven grandes paquetes venosos. En Roma sabemos con certeza que los cirujanos operaban las várices; Plutarco, en sus "Vidas de varones ilustres" nos cuenta que el Consul Mario las sufría y que deseando librarse de su enfermedad que le hacía claudicar en la marcha, decidió operarse y al efecto llamó a un cirujano que le hiciera las dolorosas incisiones que la operación requería, que soportó sin hacer un movimiento ni proferir una queja. Pero cuando el cirujano, operada una pierna quiso pasar a la otras, Mario se negó diciéndoles: "Veo que la cura no vale el dolor que causa".

Hago ésta mención histórica para dejar constancia que el tratamiento quirúrgico, fué realizado ya hace dos mil años.

La función específica del sistema venoso es recoger la sangre periférica desde los capilares para conducirla hasta el corazón. Es sabido que el sistema venoso está constituido por una red de tubos de cierta elasticidad que contiene la sangre a una

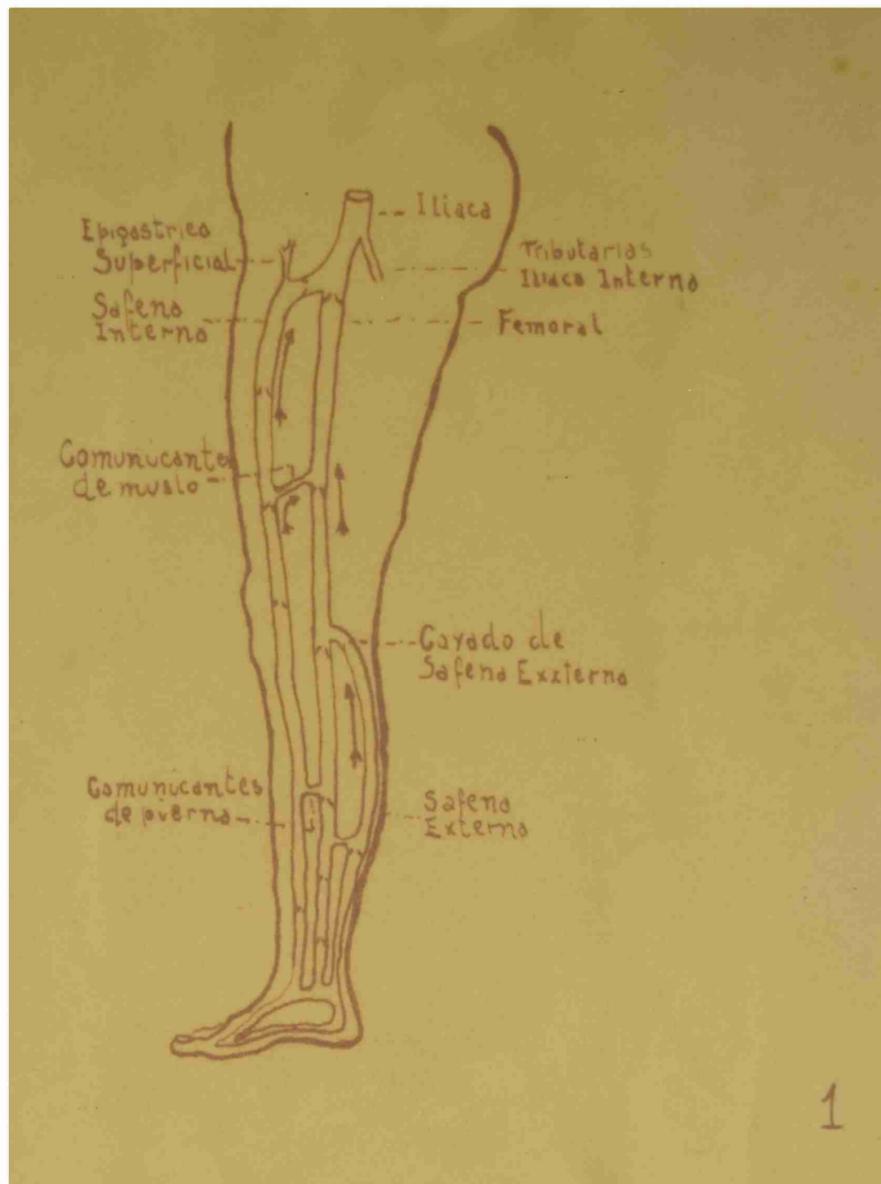
determinada presión que permite su progresión en las extremidades; gracias a la vis a tergo, contracción de las músculos esqueléticos, suficiencia de sus válvulas, pulso arterial, presión negativa del tórax durante la inspiración y el diastole cardíaca. Es de hacer notar que la variación de algunos de éstos factores pueden traer la disminución ó abolición de la suficiencia del sistema.

A continuación me referiré especialmente a las alteraciones sufridas en dicho sistema tubular y sus válvulas.

El miembro inferior tiene tres sistemas venosos: Uno profundo y dos superficiales. El profundo es subaponeurótico y es satélite del sistema arterial

Los sistemas superficiales se componen de uno largo e interno, el de la Sáfena Interna y otro denominado Sáfena Externa que desagua en el sistema profundo próximo a la rodilla en tanto que el mayor o Sáfena Interna lo hace a nivel de la ingle.

He de hacer notar que existen también numerosas venas superficiales independientes en rodillas, muslos, y nalgas, que pueden hacerse varicosas en ciertos casos. No hablaré de las várices



de otras localizaciones, pues me limitaré tan sólo a las de los miembros inferiores.

Ahora bien, éstos tres sistemas no corren completamente independientes sino que se vinculan entre sí en la siguiente forma: los superficiales con venas anastomóticas subcutáneas, haciéndolo también en el sistema profundo con comunicantes transaponeumáticas. Estas comunicaciones están munidas de válvulas que normalmente impiden a la sangre, retrogradar de la profundidad a la superficie. Sabemos también que tanto las dos sáfenas como las ve-

nas profundas están munidas de válvulas del tipo venoso e en "Nido de paloma" siendo más abundantes en el profundo.

Volveré a repetir en condiciones normales impiden retrogradar la sangre, de las zonas mas proximales a las distales.

Fisiología vascular.

Se sabe ya que existe un principio inmutable en física que los líquidos circulan siempre hacia la zona de menor resistencia. Es principio que rige en la fisiología vascular de tal modo, que la velocidad y presión de la sangre va en constante disminución desde el corazón a los capilares, y desde allí se disocian la presión y la velocidad, pues en cuanto se canaliza la sangre en el sistema venoso, la velocidad va en aumento hasta alcanzar en los grandes troncos, (Cavas) casi la celeridad arterial, pero no así la presión que va en constante disminución al punto de existir en las venas cavas presiones negativas hasta 2 ó 3 mm de Hg. Este mecanismo está determinado por factores que ya he mencionado.

Ahora bien, éste enlentecimiento periférico es de las causas localizadoras de las trombosis de

los miembros y muy especialmente en los inferiores que tienen que soportar condiciones más desfavorables para el drenaje sanguíneo venoso que en cualquier parte del organismo. En los miembros inferiores la sangre circula de la extremidad hacia la raíz de los miembros y de la superficie a la profundidad, ésta segunda característica está regida por la indemnidad del sistema profundo, y por las alternativas que dicho sistema sufre en su presión por causa de la marcha. La contracción muscular inherente al acto de caminar, oblitera las venas profundas produciendo una detención de la circulación lo que trae de inmediato una acumulación de la sangre en el sistema superficial con extasis venosa. Podemos verificar esto en el brazo cuando contraemos energicamente la musculatura del antebrazo apretando el puño, se verán entonces engrosarse y ponerse turgente las venas superficiales.

Al efectuarse el reposo muscular hacen que las venas comprimidas readquieran su calibre máximo, efectuando una verdadera succión de la sangre acumulada durante la contracción en las venas superficiales.

El juego rítmico de éste mecanismo, auxiliado considerablemente por las válvulas y demás factores

que he mencionado al principio de mi redacción, y que desarrollaré luego; aseguran la evacuación fisiológica de la sangre.

Veremos que si algunos de estos factores falla se establecerá un régimen patológico circulatorio, que si bien al principio es funcional puede llegar a tornarse orgánico por la persistencia de dicha falla.

Factores que determinan el desagüe venoso:

El retorno de la sangre venosa al corazón está determinado en conjunto por dos mecanismos.

1º: Reducción del calibre de las venas colectoras.

2º: Formación de una pendiente tensional en el árbol venoso.

Para el desarrollo de estos mecanismos colaboran diversas fuerzas que describiré, señalando desde ya que la más importante, la que por sí sola se basta para determinar el retorno de la sangre venosa al corazón es la vis a tergo.

1º. Contracción de las vénulas y venas colectoras, bajo estímulos mecánicos, térmicos, químicos o nerviosos por vía reflejas; es un factor de poca importancia, aunque en las venas de las extremidades inferiores, como la túnica muscular está bien desar

rrollada la fuerza de contracción es más marcada so
bre todo en las vénulas, que poseen mayor riqueza
muscular en su túnica media.

Aparte del peristaltismo venoso existe una con-
tracción venosa en relación con el latido de la ar
teria satélite, hecho ya señalado por John Hunter.

2°. Acción de los latidos cardíacos, que tienden a
disminuir la presión central del sistema venoso, ve
rificando una continua aspiración de sangre de las
grandes venas que desembocan en la aurícula derecha.

3°. Aspiración torácica é vis a fronte; es la pre-
sión por debajo de la atmosférica que se observa al
rededor de la aurícula y de las grandes venas del
tórax y en las del abdomen superior en posición
erecta.

A cada movimiento inspiratorio la sangre es atrai
da hacia el tórax dónde penetra a través de las ve
nas cavas; ésta aspiración se demuestra por el co-
lapse inspiratorio de las venas de la base del cue-
llo.

Al interrumpir bruscamente la respiración en un
animal la presión sanguínea desciende de un modo
acentuado, lo que traduce la importancia de la bon
ba respiratoria sobre el retorno sanguíneo es lo

que Wiggers llama "Influencia presora de la respiración. Simultáneamente se produce un aumento de presión abdominal que favorece la impulsión de sangre hacia el tórax a través de la vena cava inferior.

4°. Contracción muscular. Para mantener la circulación basta la vis a tergo, de modo que no es necesario el concurso de las contracciones musculares. Sin embargo, ésta ejerce su acción sobre las paredes venosas produciendo los siguientes efectos:

a) Al pasar de la horizontal a la vertical aunque el volumen minuto del miembro no se altera, la masa sanguínea de las extremidades inferiores aumenta considerablemente, lo cual se traduce por una disminución de la velocidad de circulación y provoca estasis.

Al colocarse el paciente en pie, los músculos sufren contracciones y relajaciones, lo cual actúa efectuando un masaje sobre la pared venosa. De este modo, la actividad muscular junto con el juego valvular que orienta el sentido de la corriente, dirige la sangre del sistema profundo al corazón y la del sistema superficial al profundo del cual va al corazón. Por lo tanto en éstas condiciones la actividad muscular combate la estasis y una pronto

su acción a la vis a tergo.

b) En la deambulacion, la actividad muscular, exi
ge un aumento del volumen minuto que se obtiene: a)
por un sobre esfuerzo cardiaco, que aumenta la vis
a tergo; b) por las contracciones de los musculos
de la extremidad, verdaderos corazones perifericos,
que en su acción de bomba compresiva y descompresi
va de las paredes venosas ayudan al retorno sangui
neo y por tanto apoyan la sobreactividad del cora
zón central.

5º Vis a tergo. Se admite corrientemente que la vis
a tergo sólo interviene impulsando la sangre con el
paciente en posición horizontal, pero no en posi
ción erecta y mucho menos en los pacientes con in
suficiencia valvular. Sin embargo se ha demostrado
que la vis a tergo constituye un factor poderoso de
la sangre venosa y que por sí sola se basta en cual
quier posición.

Joao Cid Do Santos a comprobado en un miembro
inferior aislado que, vertiendo un líquido en el
árbol arterial, pronto aparece en el venoso. Sin
otro concurso que el peso de la columna líquida.

Ahora bien, éste experimento no traduce más que
una acción de vasos comunicantes, que debe ocurrir

forzosamente en un sistema abierto. Pero como dice el mencionado autor el sistema vasculo sanguíneo en el vivo es un sistema cerrado, ocupado en su totalidad por la masa líquida de la sangre. Por lo tanto, desde el punto de vista hidrodinámico éste sistema no actúa como vasos comunicantes, sino que, cualquiera que sea la posición que ocupe en el espacio, se halla perfectamente equilibrado.

Por consiguiente la vis a tergo actuará tanto en posición horizontal como vertical, bastando su sola acción para el empuje de la sangre en cualquiera de estas dos posiciones.

Lo único que la posición modifica es el sentido de las máximas presiones. En posición vertical la presión se hace negativa en las venas de la cabeza, y muy positiva en las del pie.

En resumen: diremos que el sistema circulatorio es un sistema cerrado y por lo tanto desde el punto de vista hemodinámico, está en equilibrio perfecto, sin que el influya la posición. En cualquier posición la vis a tergo es suficiente.

Acción sobre el retorno venoso por el paso de la posición horizontal a la vertical.

Al pasar de la posición horizontal a la vertical

se provoca un desplazamiento de la masa sanguínea hacia los miembros inferiores y debido a la elasticidad de las paredes vasculares, provoca una estasis pasajera, tal como ocurre en un río que desemboca en un lago anchuroso.

Si el sistema vascular del hombre estuviera constituido por tubos rígido al pasar bruscamente de la horizontal a la vertical se produciría un cambio de la presión a diferentes niveles, pero la dinámica circulatoria no se alteraría lo mas mínimo.

Si lo consideramos constituido por tubos inertes pero elásticos se provoca una momentánea alteración de la circulación, hasta que se ha restablecido el equilibrio entre la presión intravascular y la elasticidad de la pared en cuyo momento vuelve al nuevo anterior.

El inmediato descenso de la presión de la aorta y sus ramas, al pasar a la posición erecta es compensado en 30'' por una vasoconstricción refleja determinada por el estímulo presorreceptores aórticos y carotídeos.

Esta vasoconstricción no facilita que se facile el estancamiento venoso, pues dificulta la transmisión de la presión al sistema venoso periférico

sobrecargado con la disminuye la pendiente tensional y se retarda el retorno venoso.

1º) Mecanismo vasomotor aumento reflejo del tono de las vénulas y pequeñas venas, sobre todo del área espláncnicas y miembros inferiores.

2º) Vasoconstricción arteriolar periférica, con lo que se exprime la sangre del depósito cutáneo y aumenta el retorno venoso.

3º) Contracciones musculares que provocan expresión y vaciamiento de las venas por aumento de la tensión extravascular. En los casos en que no actúa éste mecanismo tal como ocurre en los cambios pasivos de posición, el retorno venoso puede llegar a disminuir de tal modo que la presión arterial desciende por disminución del volumen de expulsión cardíaca, lo cual puede provocar una lipotimia . La importancia del desplazamiento de la sangre de la extremidades se pone de relieve por el siguiente experimento: Si se colocan en la ración de tres extremidades tubo de gomas que impidan el retorno sanguíneo, la presión disminuye y llega a provocarse desmayo.

4º) Con el cambio de posición aumenta la profundidad respiratoria, lo cual aumenta la aspiración terácica y facilita el retorno sanguíneo. Por lo tanto para que el pase de la vertical se verifique sin

trasterne es necesario que los principales mecanismos de compensación, controlado por el centro vasomotor y medio vasomotores espláncnicos, estén normales si a pesar de todo el retorno de sangre no es suficiente (lo que sucede si falla uno de los mecanismos) puede producirse un síncope al adoptar el paciente con rapidez la posición erecta.

Esto puede ocurrir por ejemplo cuando los vasos periféricos están dilatados por acción de una atmósfera calurosa o por el nitrito de amilo con lo que se inhibe el vaciamiento de la sangre del depósito cutáneo.

En la crucifixión la causa de muerte no es la pérdida de sangre, sino el lento fallo de la compensación por la acción de la gravedad. Por la inmovilización en posición erecta la sangre desciende a la parte baja del cuerpo y aparecen edemas y sensación de sed.

Durante el día el mecanismo de compensación se hace menos eficaz y necesita la restauración en el lecho. Algunos individuos de gran inteligencia, pero que poseen débiles mecanismos de compensación contra la acción de la gravedad, trabajan echados, pues ello les procura mayor irrigación cerebral

(Franklin).

En pacientes con prolongada estancia en cama, o con musculatura débil, o con pared abdominal flácida, las contracciones musculares son poco energéticas y el retorno venoso no es suficiente, lo cual explica la tendencia de los convalescientes al desmayo al levantarse de la cama.

A veces puede venir un fallo brusco de la compensación: un susto puede parar la respiración e inhibir el control vasomotor esplácnico. Así se explica que el soldado, antes de entrar en acción, se apriete el cinturón y el torero "se faje". Lo mismo hace el hambriente para prevenir la vasodilatación esplácnica, que produciría anemia cerebral.

Considerando el sistema vascular formado por tubos elásticos pasivos veremos lo que ocurre en el miembro inferior. Con el miembro horizontal, la presión venosa en los colectores es cero, pero cuando pasa a la vertical, tanto la columna arterial como la venosa ejercen su peso sobre sus redes que son distendidas, aumentando la luz vascular.

En el sector arterial la acción de la gravedad se sumará a la vis a tergo, por lo que aumentará temporalmente el volumen minuto. Pero en el sector

Venoso el peso de la columna sanguínea va contra la vis a tergo.

Si representamos todas las uniones arteriovenosas como una sola asa vemos que las paredes, al ceder ante el peso de la columna de sangre, impiden el aumento simultáneo de presión en todo el sistema valvular, pues esta fuerza es en parte absorbida por dichas paredes vasculares.

Durante el período de dilatación vascular habrá, pues, una zona de hipopresión relativa, en relación con la corriente arterial y con la venosa. En la arterial se traducirá por un aumento de la corriente; pero en la venosa la atracción hacia la zona dilatada se hace en sentido opuesto al de la corriante.

La acción de la gravedad obra temporalmente en contra de la vis a tergo, y según la mayor ó menor debilidad de las paredes que se dilatan, la vis a tergo puede ser total o parcialmente anulada, y la corriente venosa se hará más lenta o aún retrógrada.

En éste último caso las válvulas se cierran hasta que debajo de ellas aparece de nuevo la presión, al volverlas paredes venosas a recuperar su anterior

posición, con lo que nuevamente la vis a tergo actúa recuperando el mando del impulso sanguíneo de retorno.

Papel de las comunicantes.

1º. En reposo y en posición horizontal las comunicantes permanecen cerradas, de modo que hasta llegar a los cayados el sistema venoso superficial y el profundo son completamente independientes.

En efecto Wauvichk demostró que la sustancia opaca inyectada en las venas profundas de cadáveres no pasaba al sistema superficial. Ya veremos que ésto tiene algunas excepciones.

Barber y Orler, también han demostrado, inyectando una sustancia opaca en la Sáfena interna en el individuo normal, en reposo y posición horizontal, que el líquido asciende a lo largo del sistema Sáfeno sin penetrar en las venas profundas, hasta llegar al cayado, por cuya única vía desemboca en el sistema profundo.

Por lo tanto, en las condiciones expuestas los conductos comunicantes entre el sistema superficial y el profundo son fisiológicamente inexistentes.

Las venas superficiales se vacían en las profundas, en reposo y en posición horizontal, sólo a

tragés de los cayados; las comunicantes permanecen cerradas.

2°. Durante la marcha los comunicantes se abren y las venas superficiales se vacían a través de aquellas en las venas profundas; las válvulas de las comunicantes evitan normalmente la corriente en sentido opuesto; sólo funcionan hacia dentro.

Función de las válvulas. Las válvulas venosas tienen una doble función:

1° Orientan el sentido de la corriente sanguínea al corazón;

2° Protegen a la red superficial contra la invasión sanguínea a consecuencia de los golpes hipertensivos transmitidos a la red profunda.

Una prueba de esta última función la hallamos en el hecho, que hasta ahora no hemos visto interpretado, de que las venas profunda sólo presentan valvulas en las partes de su trayecto en que tienen un correspondiente sistema superficial. Así, por encima de la desembocadura de la sávena interna, el sistema cava inferior no presenta ya más válvulas.

La acción antigraavitatoria de las valvulas, sustentada por Hyrtl, Wintringham, Nicholson, Kampmeier y Birch, han sido resucitada por Warwick. Hay que

tener en cuenta que algunas válvulas están orientadas en sentido contrario, mirando hacia abajo. Por lo tanto, esta acción no puede considerarse importante.

Jöger supone que la función principal de las válvulas consiste en la protección de los capilares y vénulas contra la brusca elevación de la presión durante la contracción muscular.

Vamos a estudiar la función de las válvulas, para lo cual hemos de considerarlas en reposo y en posición vertical, durante el esfuerzo y en la contracción muscular.

A. Posición vertical en reposo - No es cierto que en posición de reposo las válvulas se opongan a la acción de la gravedad evitando el peso de la columna sanguínea sobre los tejidos de las regiones inferiores de la pierna.

Con el individuo en posición vertical y con las extremidades inferiores inertes, la corriente venosa impulsada fundamentalmente por la vis a tergo es continua, pues no hay contracciones musculares.

Por lo tanto, en estas condiciones todas las válvulas están abiertas a la vez en todos los colectores. Es como si no hubiera ninguna válvula.

Y como las válvulas están abiertas, lo mismo da que sean suficientes o no, lo que explica que Joao Cid Dos Santos ha ya hallado igualdad de valores de presión venosa en el individuo normal y en el varicose ambos en ortostatismo. Las válvulas venosas están abiertas simultáneamente durante la circulación en reposo, sin que se opongán normalmente al peso de la columna sanguínea, con el individuo en pie. Por lo tanto, éste peso se ejerce de un modo normal sobre los tejidos de la parte inferior de las extremidades inferiores; es la presión fisiológica.

Sobre la pared de las vénulas y sobre los tejidos donde éstas se ramifican gravita una presión, que puede ponerse de manifiesto con un tubo piezométrico. Esta presión es la resultante de la suma algebraica de tres fuerzas distintas.

1º. Vis a tergo, o sea empuje de la columna sanguínea que ha pasado por la red capilar procedente del sistema arterial. Es una presión positiva, que actúa en dirección ascendente.

2º. Presión hidrostática de la columna sanguínea que contiene la vena y que gravita sobre la misma; es una presión positiva y debe ser vencida por otra

presión positiva, de dirección contraria, la vis a perge, y por una presión negativa, la aspiración torácica.

3°. Aspiración torácica, por la presión negativa y por la diástole cardíaca; es una presión negativa y actúa por vis a fronte.

Bauer: ha estudiado la presión en la vena poplítea en diferentes circunstancias; se emplea una aguja conectada a un manómetro de líquido cefalorraquídeo. Se determina la presión en posición horizontal y con los pies de la mesa colocados a 45° y con la vena libre e pinzada por arriba o por debajo.

En todas las venas de los miembros inferiores existe una presión hidrostática que equivale aproximadamente o es algo inferior al peso de una columna de agua vertical, desde el punto de medición a nivel del corazón.

En los casos con vena femoral normal, con el paciente en posición horizontal, la presión en la vena poplítea no se encontró mayor de un centímetro de agua.

Con el pie de la cama bajado hasta 45°, la presión se eleva a 49 centímetros, que parecería equivaler a la presión hidrostática erecta en este punto

to. Pero si antes de bajar el pie de la cama se pinza la vena poplítea en su parte distal respecto al punto de inserción de la aguja, eliminando la presión de abajo, la presión a 45° es igual a la horizontal. Ello indica, según Bauer que la presión no viene de la columna hidrostática del corazón, pues las válvulas son competentes. Nosotros creemos que debe interpretarse el hecho teniendo en cuenta que lo que se mide con la pierna en 45° no es la presión hidrostática sino la de la vis a tergo.

Por eso, al pinzar distalmente la poplítea suprimimos la vis a tergo y como la presión hidrostática no actúa, pues las válvulas se despliegan, la presión cae a cero.

En todos los casos con insuficiencia valvular de la vena femoral la presión en la vena poplítea fué la misma que en la vena normal sin pinzar, pero al pinzarla distalmente, con el pie de la mesa descendido a 45° no permaneció estacionaria, sino que se elevó entre 51 y 62 centímetros, lo que correspondía al peso de la columna sanguínea desde el corazón. Esto se explica por la insuficiencia valvular de éstos pacientes.

Lo que en reposo determina el sentido de la co-

rriente y la abertura valvular es la diferencia de la presión venosa entre el lado cardíaco de la válvula (menor presión) y el lado periférico (presión mayor).

Ahora bien, estas válvulas se cierran si se invierten los valores relativos de ambas presiones, supra e infra valvulares; es lo que ocurre en el esfuerzo abdominal o en la actividad muscular de las extremidades inferiores.

No existe corriente inversa permanente en las venas varicosas en ortostatismo. En un varicose la sangre debe circular hacia el corazón.

B: Esfuerzo abdominal. Si aumenta la presión de la sangre venosa en el lado cardíaco del colector, las válvulas se cierran. Es lo que normalmente ocurre en la contracción de la pared abdominal, que provoca compresión de las venas pélvicas, con hipertensión, que no se transmite a la raíz del muslo gracias al cierre de las válvulas.

Estas, pues, tienen como función oponerse a la hipertensión súbita temporal originada en el lado cardíaco, impidiendo su transmisión al árbol venoso periférico y a los tejidos.

Sólo pasado un tiempo, si persiste la contrac-

ción de la pared abdominal, es cuando aumenta la presión venosa en la extremidad, por acumulación progresiva de la sangre que llega por el sistema capilar, pero cuando cesa el esfuerzo abdominal esta hipertensión venosa retardada cesa a su vez inmediatamente.

En un paciente con insuficiencia valvular el resultado es distinto. En estos casos la brusca hipertensión originada en las venas pélvicas repercutirá en todo el sistema venoso de la extremidad inferior que tenga insuficiencia valvular y elevará su tensión.

C: Actividad (muscular.- Con las contracciones y relajaciones de los músculos de los miembros inferiores también se pone en juego el mecanismo del cierre valvular.

En condiciones normales, la red superficial del miembro inferior no recibe sangre de los tejidos profundos en el momento de la contracción muscular, debido a la orientación de las válvulas de las comunicantes, en cambio, se vacía en el sistema profundo en la fase de relajación. Por lo tanto, en las venas superficiales se establece una zona de aspiración con hipotensión y gracias a las vál-

vulas que se encuentran en la vena superficial, encima de cada comunicante, la aspiración hacia las venas profundas no engendra circulación retrograda de modo que solo se aspira sangre periférica. Por consiguiente, en la región maleolar hay normalidad tensional en la fase de contracción muscular, e hipotensión en la de relajación. Esta hipotensión cierra también las válvulas de los colectores profundos situados por encima de dicha zona, o sea en el lado cardíaco.

La actividad muscular (contracción y relajación) en las venas con insuficiencia valvular tiene efectos diferentes.

Las contracciones musculares provocan el escape de la sangre de las venas profundas en todas direcciones: hacia el corazón, que es la única vía útil, en dirección retrógrada hacia la perifería, nociva para los tejidos; y a través de la comunicante insuficiente a la red superficial, en donde aumenta bruscamente la tensión.

En la fase de relajación muscular se aspira sangre de tres direcciones de las que sólo una es útil.

a) De la perifería de la red profunda, vía útil; pero hay que tener en cuenta que parte de la sangre

que se aspira es la que fué impulsada en dirección retrógrada.

b) Del segmento proximal de la vena; se aspira que fué impulsada en buena dirección.

c) De la red superficial, como en condiciones normales, aunque aquí lo normal es que por la insuficiencia valvular se aspira sangre que ya seguía su camino hacia el corazón.

Al aspirar sangre de la red superficial se engendran en ellas corrientes retrógradas, de modo que con el individuo en pie la sangre que penetra en las comunicantes es la contenida en las venas si tuadas por encima de las zonas de aspiración, debi do a la insuficiencia valvular de la red superficial.

En cambio, la columna sanguínea situada debajo de esta zona, en la misma red superficial, no se afecta ni modifica su presión.

Con esta repetida inyección de sangre en la red superficial, ésta acaba dilatándose y sus válvulas se vuelven insuficientes. Con ello acaban presentándose tres redes valvulares.

1°. Red profunda por debajo de la obstrucción

2°. Comunicantes en la zona por debajo de la obstrucon

ción.

3°. Red superficial en mayor o menor extensión.

Por lo tanto, después de producida esta triple insu
ficiencia valvular, se sobreviene una brusca hiper
tensión, repercute sobre las vénulas y tejidos del
territorio correspondiente.

Valor de la insuficiencia valvular.- Según lo que
acabamos de exponer, la presión de la columna san-
guínea no constituye un hecho patológico, pues las
válvulas normales, en condiciones de verticalidad
y reposo no se oponen a ella.

La diferencia entre los pacientes que tienen sus
tema valvular normal y los que tienen insuficiencia
valvular venosa, está en que el individuo normal es
tá al abrigo de una hipertensión venosa brusca, ya
que los fenómenos de hipertensión supra valvular
(esfuerzo abdominal) o de hipertensión infra valvu-
lar (esfuerzo muscular) no provocan corrientes re-
trógradas centrífugas ya que las válvulas se cierran.

En cambio, en los pacientes con insuficiencia val
vular venosa, la hipertensión súbita en un colector
venoso no es detenida por las válvulas, y provocando
corrientes retrógradas, centrípetas, se transmite a
los orígenes periféricos del mismo en los tejidos.

En realidad, lo que muchas veces se provoca no es propiamente una corriente sanguínea retrógrada, si no mas bién una transmisión retrógrada de la onda hipertensiva.

Como consecuencia de éstos repetidos golpes de brusca hipertensión se produce la dilatación del sistema venoso superficial, que en circulo vicioso va favoreciendo la insuficiencia valvular, con lo cual se provoca hipertensión venosa crónica, causa de éstasis, de asfixia tisular y de trastornos tróficos.

Es sin lugar a dudas, el factor fundamental que inicia el cuadro de las várices, la hipertensión venosa local. Cuando las venas estan sometidas a un aumento de la presión de su contenido líquido, se dilatan y alargan, y aún se tornan tortuosas si el aumento de longitud que impedido o trabado por la fijación de dos puntos extremos. La hipertensión no sólo cambia de morfología a la vena, si no su estructura. Al principio ocasiona una hipertrofia de la muscular del vaso y en último término se llega a una esclerosis atrófica.

Anatómicamente, la dilatación, alargamiento y tortuosidades caracterizan a las várices.

Histológicamente se encuentran todas las lesiones intermedias entre dichas alteraciones hipertró

ficas y atróficas.

Funcionalmente se halla siempre hipertensión del contenido líquido.

Esta hipertensión deriva de una comunicación normalmente inexistente entre los vasos, o de una comunicación normalmente existente, pero funcionalmente patológica.

Esta comunicación patológica por su existencia o por su funcionalismo constituye el origen de la hipertensión venosa local. Los cambios morfológicos son completamente secundarios, de suerte que si tempranamente se establece una terapéutica eficaz ellos son reversibles.

Clasificación: Muchas son las clasificaciones que han sido adoptadas por los distintos servicios, yo desarrollaré la clasificación adoptada en el servicios de cirugía del profesor Yódice, con algunas modificaciones, por considerar que en ella encuadran los casos que en la práctica diaria caen en nuestras manos.

Várices	((Falta de válvulas (Eger
por	((y Casfer).
causas con-	(Por factores	(
génitas.	(anatómicos	(Insufi. de válvulas (ostia
	((les
	((comu-
	((nicar
	((tes.

Várices por causas congénitas ((Fistulas arteriovenosas congénitas. (Por factores anatómicos (Anomalias valvulares congénitas. ((((((Grupo deficiente venoso (Lyall) (Por factores constitucionales. (Grupo deficiente conjuntivo (Lyall). (((Grupo mixto

Várices por causas adquiridas. (Post-flebíticas (Sintomáticas (Embarazo (compresiones tumorales (Fístulas arterio-venosas (Traumáticas (Espontáneas.

Várices por causas congénitas: Entre los factores anatómicos debemos citar los interesantes estudios hechos en el cadáver por Eger y Casper.

Estos autores han demostrado en sus disecciones que en un 36.8 % de los autopsiados faltan las válvulas en las venas grandes más allá del cayado de la safena interna (femoral e ilíaca externa). En estos casos, la imperfección anatómica permite a la columna sanguínea gravitar, en posición erecta, desde el orificio cardíaco de la cava hasta la raíz

del male. Sus portadores son pués otras tantos can-
didatos potenciales a la enfermedad varicosa.

La incompetencia valvular es el factor preponde-
rante, aunque no siempre queda su evidenciada. La
primera a considerar por orden de frecuencia es la
insuficiencia de la válvula ostial del cayado de la
safena interna (Fig. N° 2) ella es la causante de e-
sos extensos paquetes venosos que se extiende des-
de la ingle hasta el pie.

Sabemos que inmediatamente por debajo de la desem-
bocadura de la safena interna en la femoral, existe
una patente válvula que impide que la columna líqui-
da retrograda hacia la periferia de la femoral. La
incompetencia de ésta válvula trae la hipertensión
venosa del sistema profundo que se hará insuficien-
te, y al dilatar a nivel de la poplítea el cayado
de la safena menor o externa esta insuficiencia se
hará extensiva a ésta última vena, constituyendo
el grupo varicoso posterior de la pantorrilla (fig.
N° 3).

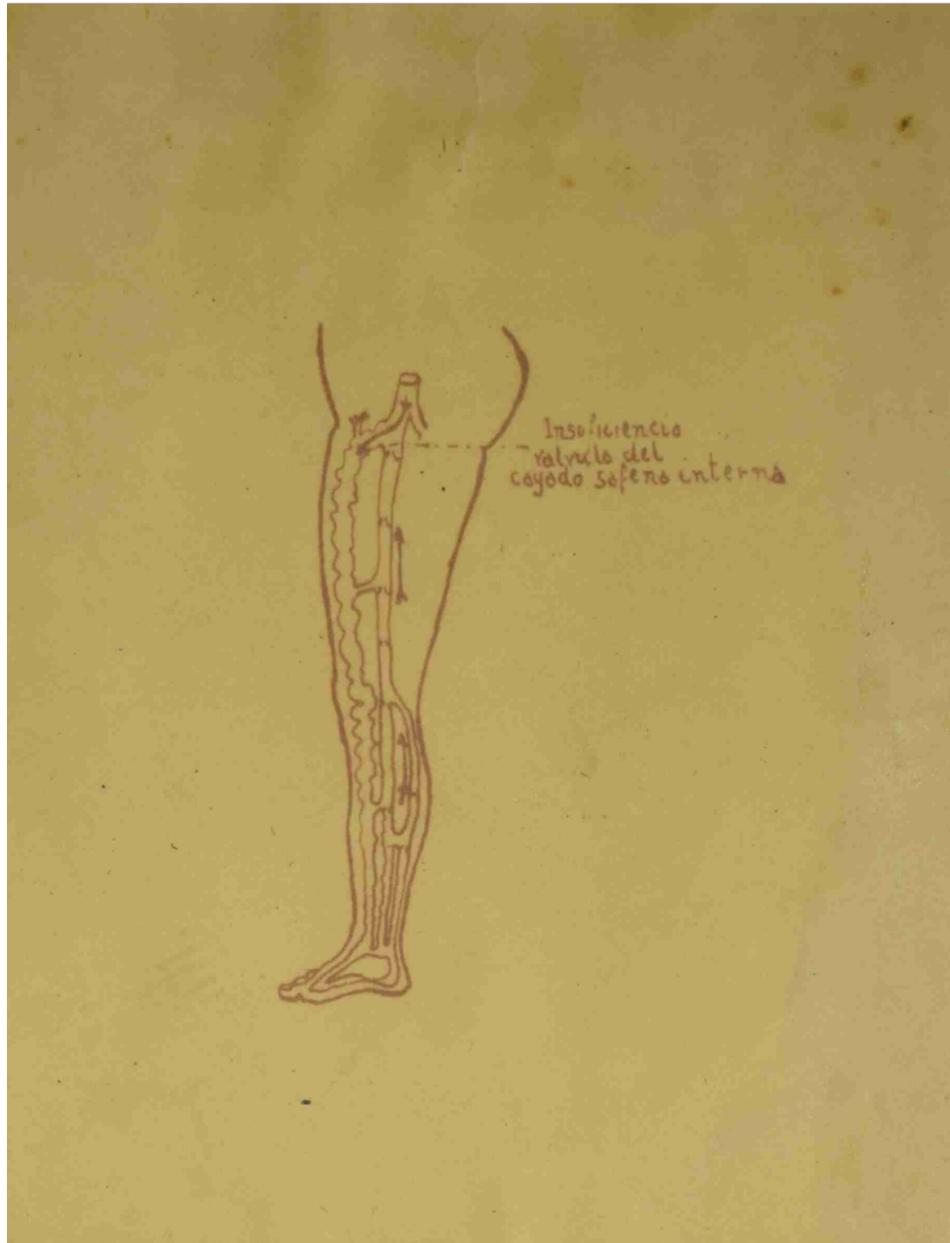


Fig. Nº 2.-

Várices de la Sáfena Interna ó mayor por
insuficiencia de la válvula ostial del
cayado.

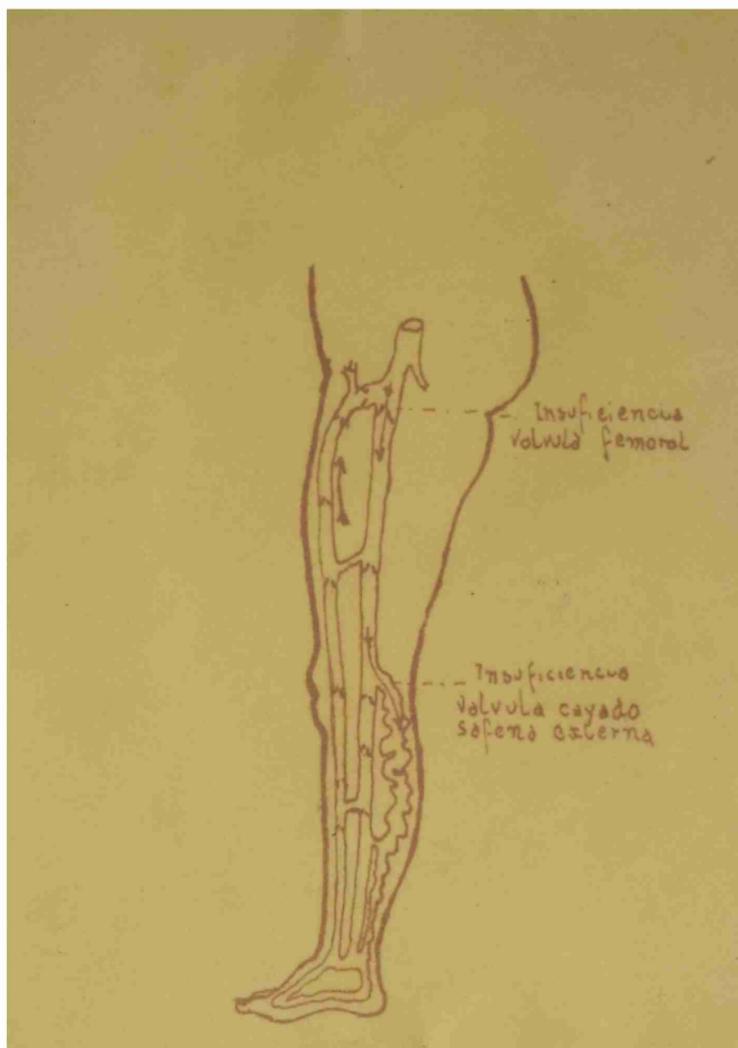


Fig. N° 3.-

Várices de la Safena externa o menor por insuficiencia de la válvula del cayado. En general este tipo, suele coincidir con insuficiencia valvular de la vena femoral, por encima del cayado de la safena menor, por falla de la válvula existente inmediatamente por debajo de la desembocadura del cayado de la safena mayor de la ingle.

Con menor frecuencia se ven dilataciones varicosas de los miembros sin que los cayados sean insuficientes. En ese caso el paso anormal de la sangre de la profundidad a la superficie se efectúa a través de

una o varias comunicantes transaponeuróticas, sea en el muslo (fig. N° 4) sea en la pierna (fig. N° 5.)

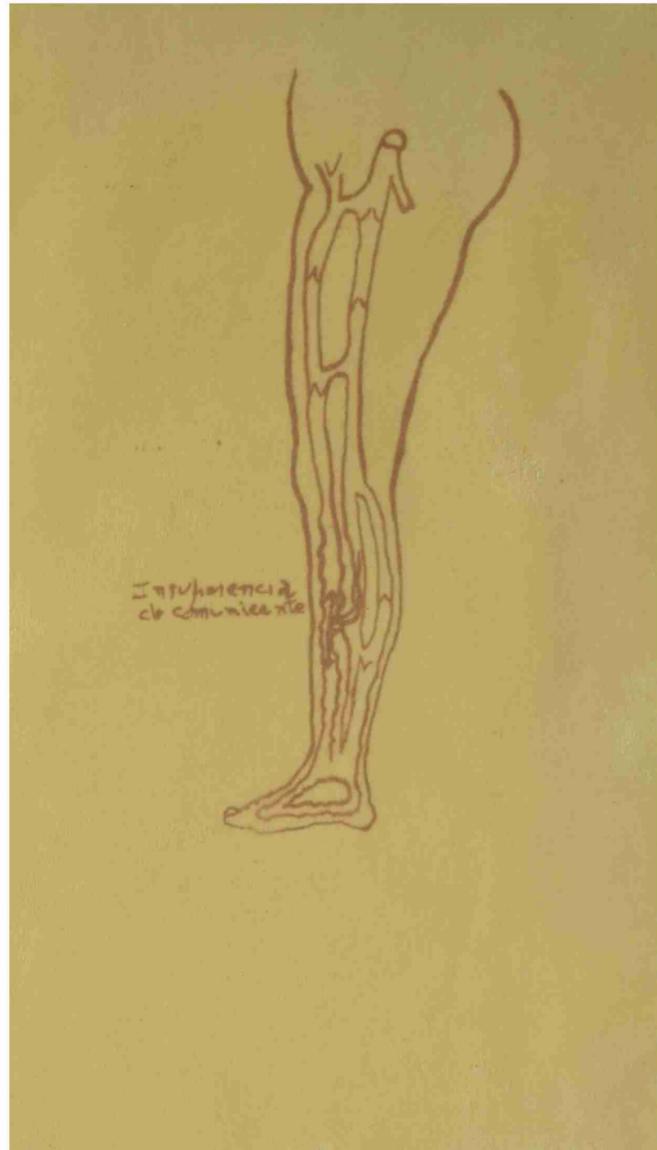
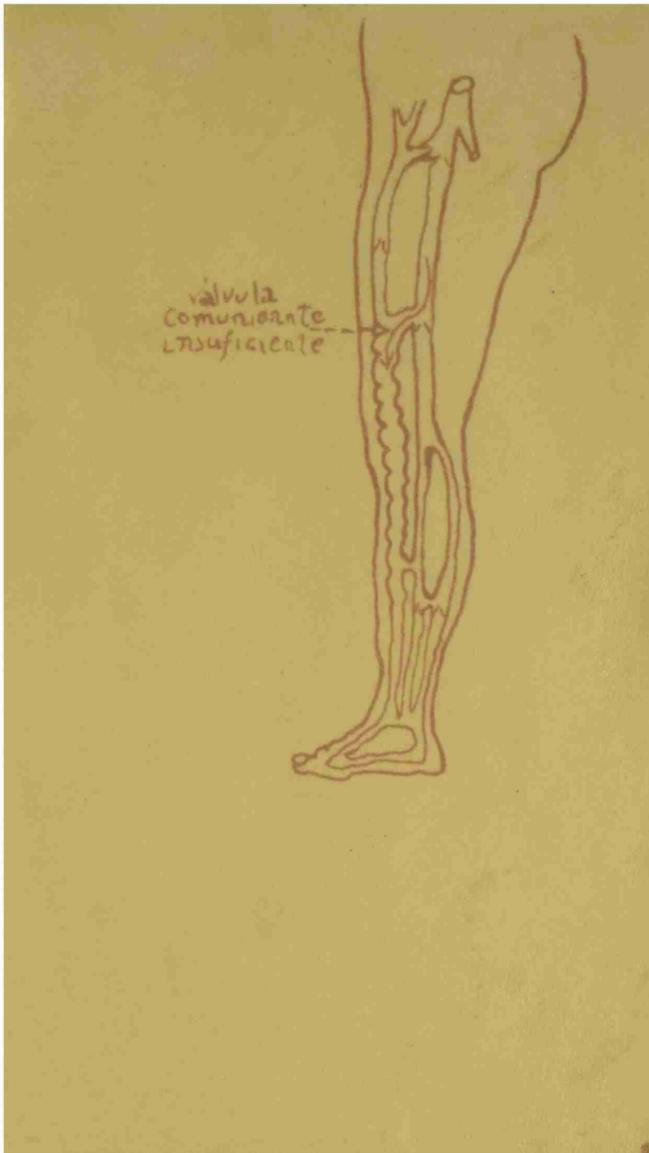


Fig. N° 4.-

Fig. N° 5.-

Várices por incompetencia valvular de una comunicante del muslo II, - Várices por insuficiencia de una comunicante baja.-

Si bien la insuficiencia de las comunicantes es congénita, su efecto, o sean las várices, muy rara vez, se pone en evidencia en los primeros años de la vida, haciéndolo en cambio ya pasada la pubertad

Tuner Warwick, autor, que ha estudiado con detenimiento la anatomía patológica de esta afección en el cadáver, explica la compensación circulatoria

de los primeros años, afirmando que la constante actividad y excelente tono de los músculos a esa edad, así como la perfecta elasticidad de las venas que tienen aún diámetro escaso son sus causas, no excluyéndose también la menor presión hidrostática por la menor altura.

Várices por factores constitucionales.

Hasta el presente, la observación empírica ha permitido caracterizar ciertos tipos de pacientes varicosos de acuerdo a determinado hábito corporal. Dos, perfectamente característicos y que todo médico conoce marcan los tipos extremos:

A) Grupo deficiente vascular generalmente mujeres obesas (o bien hombres del tipo Froelich), con piel de los miembros que presenta con mucha frecuencia numerosas telangiectasias y varicosidades finas. Las venas varicosas de la red superficial dilatadas, presentan a veces grandes ampollas, sus paredes son finas y propensas a la ruptura. Pueden coexistir hemorroides. La obesidad y la displasia venosa sugieren disfunción glandular, suelen coincidir con pie plano y en la mujer con ciclos menstruales imperfectos. En estos enfermos no es infrecuente observar modificaciones extensas y profundas

de los tejidos atacados, que son en general los de la extremidad distal de las piernas. En esa región se instalan las complicaciones de las cuales la úlcera es la mas común.

Salta a la vista que no basta el factor mecánico valvular para explicar la instalación de tan graves lesiones por la cual es forzoso que intervengan otras condiciones patológicas. La varicoflebitis es actualmente el factor inculpado. Clínicamente bajo dos aspectos: Uno en que el proceso es perivenoso o sea la "periflebitis varicosa" y otro en que el proceso es cavitario, la "tromboflebitis varicosa". En el primer caso, las venas se tornan dolorosas, rojas e induradas; la piel que las cubre también participa del proceso, la pierna se edematiza, la induración perivenosa borra el contorno de las dilataciones varicosas.

Si se punza una de estas venas, (operación difícil primero por las dificultades para localizar la vena bajo el edema, segundo por la reducción de la luz venosa por el engrosamiento de su pared y tercero por el intenso dolor que provoca en el enfermo) se obtendrá un hilo de sangre babeante en la jeringa.-

En el segundo caso la tromboflebitis varicosa,

de aparición e instalación a menudo brusca, no duele tanto como la periflebitis, la piel no se enrojece ni se indura.

La várice atacada se hace turgente , adquiere consistencia dura pastosa, dejan de ser reductibles a la presión y desaparecen los signos de circulación en su interior; si se punzan, maniebra que no es dolorosa e lo es poco, no se obtiene sangre en la jeringa y casi siempre la aguja sale embotada por un pequeño coágulo.

Con respecto al edema que aquejan éstos enfermos existen una serie de hechos patológicos, a los que distintos autores dan preponderante importancia, es así como Homans y Leriche, al demostrar en los varicoflebitis la obstrucción de los vasos linfáticos nos hacen conocer uno de los factores del edema. Otro sería el desequilibrio de la presión osmótica por el aumento de la presión sanguínea intracapilar, que inhibiría la reabsorción normal del fluido y cristaloides por el segmento capilar. Por consiguiente, el mecanismo de desarrollo del edema en estos enfermos sería similar al de la insuficiencia cardía ca.

Un tercer factor incriminado sería la congestión

continua de los capilares que produciría un aumento de la permeabilidad capilar, como resultado de la anoxia parcial que sufren; estos cambios pueden llegar a ser permanentes y finalmente la diferencia en la velocidad de la sangre venosa, causa un estancamiento circulatorio. Este concepto desarrollado, explicará aquí y a través de la insuficiencia venosa crónica, el eccema, la celulitis indurada y la necrosis anóxica con formación de úlceras.

De suerte que estos enfermos que hemos clasificado como pertenecientes al grupo deficiente vascular, en los que suelen verse ulcerosos sin várices visibles son mas flebíticos que varicosos y contrastan sobremanera con aquellos otros insuficientes valvulares de quienes hablamos al principio portadores a veces de grandes paquetes, en ocasiones impresionantes por su tamaño y que no presentan modificaciones ostensibles de los tejidos de sus miembros, ni edemas.

También difieren, y mucho en el resultado terapéutico, pues mientras estos últimos curan de su afección, los deficientes vasculares son difícilmente curables y si se obtiene un resultado alentador con alguna terapéutica, todo se derrumba al incor-

perarse el enfermo a una vida normal de trabajo.

Grupo con deficiencia del tejido conjuntivo.— Lyall lo define así: habitualmente varones longilíneos, sus várices aparecen tempranamente. Suelen ser aquellos varicosos juveniles, cuya afección avanza lentamente siendo sus paquetes venosos muy visibles porque estos enfermos tienen escaso panículo adiposo. La piel es sana, sin lesiones tróficas, a lo sumo una ligera siderosis o pigmentación ocre como manifestación de pequeñas rupturas capilares; coexisten estas várices con varicoceles y hernias, testimonios elocuentes de fragilidad constitucional del tractus conjuntivo.

Entre estos dos grupos constitucionales extremos, cabe un grupo o tipo mixto, como el que es común observar de varicosos del tipo mecánico, que tienen una placa indurada, generalmente en el tercio inferior de la pierna, expresión de una tromboflebitis localizada que puede tener en su centro una úlcera, y que tiene un buen pronóstico, pues es influenciada favorablemente por la terapéutica correctamente indicada.

Várices por causas adquiridas.

Várices post-flebíticas.- Subsecuentes la mayoría de las veces a una operación quirúrgica, en otras ocasiones lo son a un parto, constituyendo flegmasia alba dolens. En la génesis de la trombosis venosa se destacan los cuatro factores clásicos:

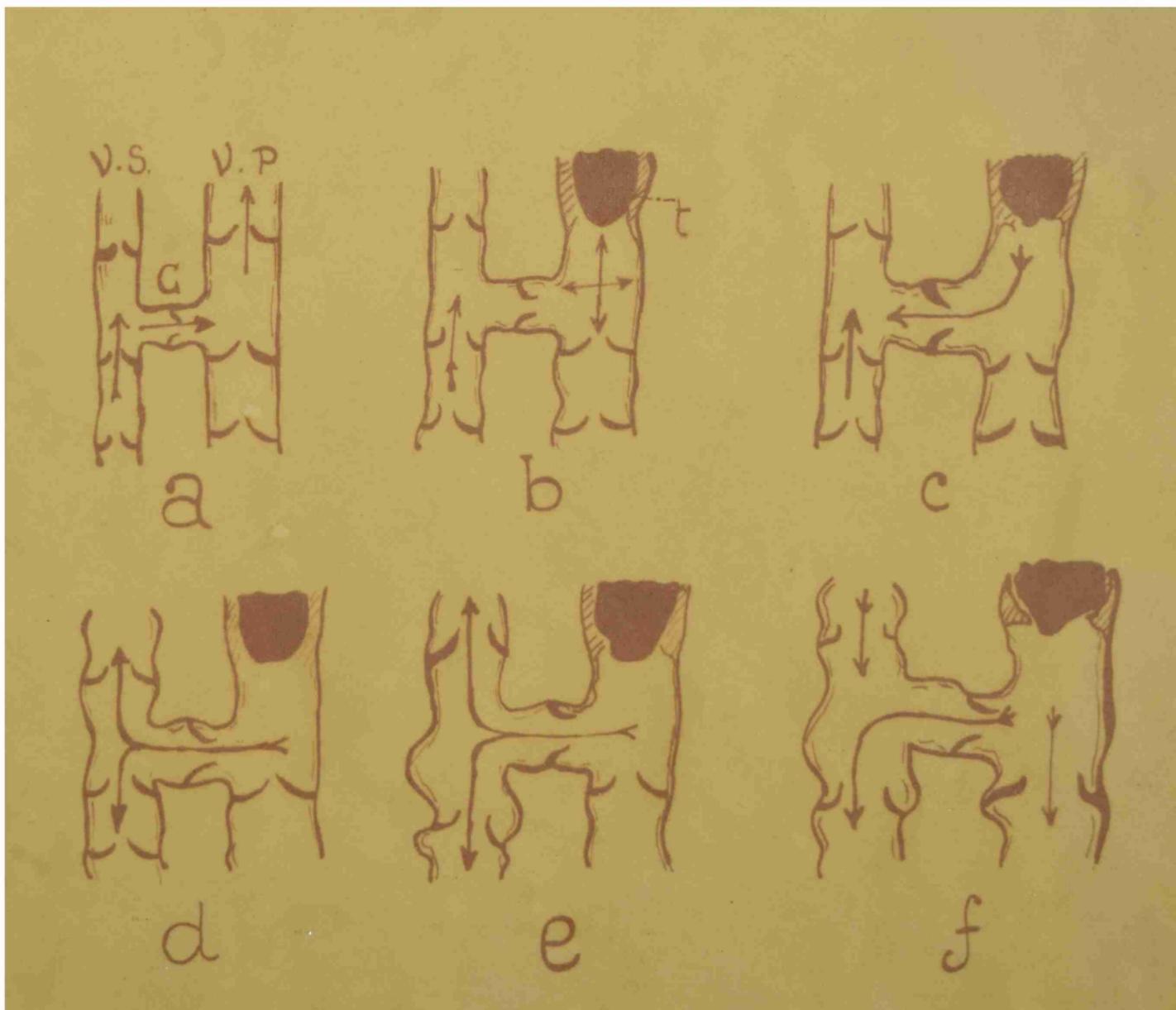
- 1) Eleutecimiento circulatorio.
- 2) Alteraciones físico químicas de la sangre.
- 3) Lesiones de la pared venosa.
- 4) Infección.

El mecanismo de las várices post-flebitis se puede sintetizar así: terminado el conflicto biológico ocasionado por una trombosis, quede en pie el conflicto mecánico representado por la obliteración de la vía troncular venosa principal del miembro.

Una obliteración venosa no tiene las funestas consecuencias de la arterial porque posee una vastísima red anastomótica. Pero las arterias al no poseer válvulas puede restablecer la circulación dando grandes redes, pues la corriente sanguínea las recorre en cualquier dirección. No sucede lo mismo con las venas, pues la existencia de válvulas se oponen a que sea recorridas en sentido retrógrado, y con ello dificultan momentáneamente el restable-

cimiento de la circulación venosa interrumpida. Como este restablecimiento tendrá que hacerse forzosamente por inversión de la corriente, será una condición el forzamiento valvular de un sector más ó menos extenso.

Las distintas fases de la inversión de la corriente, forzamiento valvular y formación de la v^árice aparecen resumidas en el esquema (Fig. N^o 6.).



Esquema del mecanismo del "forzamiento valvular" e inversión de la corriente sanguínea en las flebii

tis profundas de los miembros inferiores, con formación consecutiva de várices. VS: vena superficial. V.P: vena profunda. C: comunicante transaponeurótica. En A circulación normal. En B trombosis profunda (t.) las flechas indican la hipertensión venosa por debajo del obstáculo. En C a poco que resista la válvula situada por debajo de la comunicante, la hipertensión venosa forzará la válvula de la vena comunicante, invirtiéndose allí la corriente sanguínea que se hará de la profundidad a la superficie. En d sobrecarga del sistema superficial y forzamiento por flebectasia de las válvulas, especialmente las situadas por debajo de las comunicantes. En e la varice superficial se ha establecido, sentido retrógado de la corriente sanguínea. En h la insuficiencia de las válvulas profundas, traerá a su vez una rémora circulatoria a éste nivel. Esta doble insuficiencia, superficial y profunda trae graves lesiones en el miembro, ocurre pues, que para las várices post-flebíticas se establece una comunicación venosa anormal. Pero la anormalidad no reside como en la fistula arteriovenosa en la presencia anatómica de una comunicación antes inexistentes, sino en una cominica-

ción anatómicamente existente pero cuyo funcionamiento (forzamiento valvular e inversión de la corriente) resulta patológica.

Várices Sintomáticas.

Se comprende fácilmente que la compresión de los grandes troncos venosos en una gestante, especialmente en la segunda mitad del embarazo provoque un aumento de la presión venosa distal, una flebectasia, que puede llegar a transformarse en várice, pero lo que ya no es tan fácil explicar es que no todas las embarazadas aquejan esos trastornos, por lo que hay que admitir un factor constitucional que facilite la instalación de la enfermedad. El mismo mecanismo compresivo se invoca para los grandes tumores pelvianos.

Fístulas Arterio-venosas.- Cuando, como consecuencia de un traumatismo se establece una comunicación arterio-venosa, se originan una serie de fenómenos locales, regionales y generales por causa del trastorno hemodinámico que se produce.

La sangre puede seguir dos rutas:

Una larga: Corazón - Arterias - capilares - venas

Otra corta: " - " - fístula - "

Obedeciendo a la ley hidráulica según la cual un líquido circulante sigue el trayecto de menor resistencia, es inevitable que una gran cantidad de sangre franquee la fístula.

Esta pérdida sanguínea por corto circuito es equivalente a una pérdida sanguínea por hemorragia, con la diferencia de que tiene lugar en la vena.

En virtud de éste hecho, la arteria, por debajo de la fístula recibe una cantidad de sangre menor y esta insuficiencia de irrigación puede determinar en el extremo del miembro afectado: palidez, frialdad y una izquemia que puede llegar a la gangrena. Por la parte venosa, estos vasos se tornan turgescentes por el aumento considerable de la presión. En los primeros días se produce un edema, que al ceder algunas semanas más tarde, deja ver las venas dilatadas por encima y por debajo de la fístula, en las que se distingue la pulsación arterial por la inexistencia del amortiguador capilar.

He aquí que podemos llamar a las várices por cemunicación arteriovenosa "várices pulsátiles".

Estas várices evolucionan como las comunes, hacen sus úlceras sobre un miembro ya asfíctico, e incluso aquejan sus trombosis en todo semejantes a una varicoflebitis. Las comunicaciones entre

arteria y vena espontáneas y las congénitas son muy raras. Estas últimas se diferencian de las adquiridas, suelen ser de pequeño tamaño, por lo común no son únicas sino múltiples por lo cual su terapéutica se dificulta.

La última comunicación existente entre la arteria pulmonar y la aorta, el conducto arterioso, se cierra en el momento del nacimiento. Sabemos que esta comunicación no es única en el período embrionario, en que los grandes vasos tienen origen en una red muy extendida, ampliamente comunicante, y que van adquiriendo individualidad por el aumento de su calibre al poco tiempo en que va desapareciendo la red embrionaria. Es así que si la oclusión de esa red embrionaria no se realiza y si persiste después del nacimiento, se constituirán las anomalías vasculares congénitas arterio-venosas, que podrían denominarse "vestigiaras".

Las venas afectadas aparecen como várices simples y en ocasiones, aunque con menos frecuencia que en el tipo traumático, pulsan. Las venas se adaptan a la hipertensión, siendo sus modificaciones morfológicas secundarias.

Ahora bién, El Dr. Alberto J. Benchinol Direc-

tor y Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital Regional Español de Bahía Blanca, anhelando establecer una clasificación desde el punto puramente terapéutico la clasifica en:

1° Insuficiencia esencial ó várices esenciales.

2° Insuficiencia post-flebítica ó várices post-flebíticas.

3° Insuficiencia ó várices por fístulas arterio-venosa.

A continuación me ocuparé por separado de cada una de ellas:

Insuficiencia esencial ó várices esenciales:

Este grupo es sin duda el más numeroso y en general podemos considerar que la mayoría de los varicosos son portadores de una insuficiencia esencial, es decir que las válvulas diseminadas a lo largo del sistema son incapaces de impedir el refluo de la sangre venosa que debía hacer su camino hacia el corazón, conduciendo inevitablemente al estasis venoso. El mismo resultado se puede obtener por insuficiencia de las comunicantes y por insuficiencia esencial del sistema profundo transmitido al superficial.

El diagnóstico es casi siempre de muy fácil cer

tificación , y es el enfermo que concurre al consultorio el que ya lo ha hecho con anterioridad, procurando del médico el tratamiento de la afección que él ya ha observado. Efectivamente, la presencia de las venas dilatadas y casi siempre sinuosas es lo que ha llamado su atención.

Generalmente toleran su padecimiento durante bastante tiempo, y salvo las mujeres que se alarman por su aspecto antiestético a los hombres que tienen conocimiento de las consecuencias de la enfermedad, la mayoría suelen esperar hasta tener algún síntoma que los perturbe, sin contar aquellos que con la ulterior presencia de complicaciones las sobrellevan durante años sin tratamiento alguno o con tratamientos inadecuados que les hace pensar en la incurabilidad de las lesiones, soportándolas con resignación.

Desde un punto de vista esencialmente práctico, el relato o interrogatorio del enfermo y una inspección complementaria del mismo es suficiente para el médico que está en el problema, para efectuar el diagnóstico de la insuficiencia venosa superficial, y aún más, para diferenciar también su etiología, ya sea esencial, post-flebítica o por fístu

la arterio venosa. Sin embargo, por disciplina profesional y rigorismo científico, efectuamos los tiempos clásicos que la semiología enseña.

1º. Antecedentes e interrogatorio.

Casi siempre la primera manifestación que revela el enfermo, es la observación de las venas dilatadas en uno o ambos miembros inferiores, a igual que en algunos de sus próximos familiares, directos, evidenciando así su carácter habitualmente familiar de la enfermedad esencial.

El dolor es un síntoma frecuente de los varicosos, cuya ubicación la refieren al trayecto venoso o en las masas musculares de la pierna. Generalmente es de poca intensidad y sólo es un marcado malestar que los fastidia más por sus persistencia y tenacidad que por su magnitud.

Cuando es un verdadero dolor debe pensarse en la iniciación de una varicoflebitis, exzema varicoso o inminencia de ulceración de la piel.

Preferentemente es vespertino y nocturno, pudiendo adquirir el tipo de calambre muscular.

También tiene variaciones con las condiciones atmosféricas, siendo más intenso en los días húmedos y calurosos. En la mujer es característico

el empeoramiento con el período menstrual y el embarazo.

El edema es un síntoma frecuente y precoz en la insuficiencia venosa superficial. Como el dolor, la pesadez y el cansancio del miembro varicoso, a los que está vinculado, su aparición. También es vespertina y nocturna, con casi desaparición matinal después del reposo. Comienza por las regiones maleolares, borrando las eminencias óseas naturales, y es estrictamente subcutánea. Es de difícil observación en la piel por la acción constrictiva del calzado, pero en los enfermos que llevan calzado muy holgado o no lo usan, se pueden observar más fácilmente.

No insistiremos en el diagnóstico diferencial de los edemas maleolares que ya es bien conocido. Desde ya podemos anunciar que el edema, consecuencia del éstasis venoso y linfático en la extremidad inferior, debe considerárselo como potencialmente maligno en el sentido que de no ser tratado creará con el tiempo complicaciones cada vez más difíciles de solucionar, ya que conduce a la pigmentación cutánea, la celulitis crónica o induración celular, dermitis, flebitis y úlceras.

La sintomatología no siempre está de acuerdo en su abundancia con la magnitud del proceso varicoso y es frecuente observar que en enfermos con várices mínimas tienen numerosos síntomas, mientras que otros con grandes trayectos varicosos tienen menores trastornos subjetivos. Además del importante factor personal en la apreciación de los síntomas, hay que considerar el grado de insuficiencia venosa que presenta cada paciente.

Desde luego, el interrogatorio también nos informará de la ocurrencia de alguna de las complicaciones varicosas que haya tenido el enfermo: varicorragia, varicoflebitis etc.

2° Exámen del enfermo.

Por la inspección constatamos la presencia de las dilataciones venosas y certificaremos si el enfermo está en lo cierto. Es frecuente el error de interpretar como várices las minúsculas dilataciones de la vénulas subepidérmicas, las que por su posición superficial transparentan su contenido a través de la piel y aparecen como finas arborizaciones estelares o en forma de pincel, de color azulado ó rojizo. Son telangiectasias o varículas que no tienen ningún significado patológico y que

motivan la consulta por su aspecto puramente estético. Naturalmente que pueden coincidir con verdaderas várices.

Lo más importante para señalar es si las várices se encuentran en el territorio de la safena interna o externa. El examen se verificará con el enfermo de pie que permite el relleno máximo de las venas insuficientes y con una buena fuentes de luz.

Secundariamente y si se lo desea, ya que no tiene importancia diagnóstica, se podrá señalar detalladamente la distribución, aspecto y tamaño de las várices. Es sabido que pueden ser cilíndricas, con el aspecto de simples venas grandes y dilatadas, o serpiginosas o serpentinadas, cuando por aumento de su longitud están obligadas a plegarse sobre si mismas tomando un aspecto tortuoso; esto se observa preferentemente a nivel de la pantorrilla. También pueden ser saculares y aneurismáticas, en este caso cuando están ubicadas en el cayado de la safena interna es necesario distinguirla de una hernia crural. A pesar que el diagnóstico diferencial es simple, alguna vez se ha hecho la confusión que es mas probable si existe una trombosis en el

saco varicosos

Se constatará la presencia del edema con sus ca racteres propios del edema por insuficiencia veno sa que los diferencia de los demás producidos por causa de orden general, especialmente el cardíaco, ya que el renal tiene otra distribución. Los ante cedentes y un examen cardiovascular rutinario, ha rán el diagnóstico diferencial con toda rapidez.

Los enfermos que han sufrido edema prolongado tienen áreas irregulares de pigmentación bronceada por hemosiderina, siendo debida a la ruptura de capilares consecutiva al aumento de la presión ve nosa. Cuando la piel ha sido irritada por el ras cado la pigmentación puede ser melánica. Es fre cuente observar eczema, casi siempre consecutivo al prurito, que es el primer paso para su forma ción como resultado del rascado persistente.

En los casos más viejos se pueden apreciar verdaderas zonas de induración de color rojizo y casi siempre más caliente que la piel vecina.

Es un proceso que toma la piel y el tejido celular subcutáneo, conocido como celulitis in durada o indurativa, que puede ser en placas o circunferencial, haciendo una verdadera constric ción que estrangula la pierna en su tercio infe-

rior, Linton la llama celulitis de estasis. La culminación de las complicaciones está constituida por úlcera, que sera estudiada en detalle algo mas adelante.

Nos toca ahora referirnos a las clásicas pruebas ideadas y recomendadas para el estudio de las insuficiencias venosas de los miembros inferiores. El relato, y con mayor razón la realización de esas pruebas, llevaría un tiempo considerable, tanto que en la práctica es difícil que haya alguien que las realice, a pesar de lo cual se describen detalladamente en todos los artículos y libros que se ocupan del tema.

Si le efectuamos a nuestro enfermo la clásica prueba de Brodie - Trendelenburg, obteniendo alguno de sus cuatro resultado: positivo, negativo, doble o nulo, la prueba de Brodie Trendelenburg, fraccionada para la localización de las comunicantes, la prueba de Perthes para conocer la permeabilidad profunda, la prueba de Adams para conocer la continencia válvular del cayado a los esfuerzos abdominales, la prueba de la percusión Schwartz, la prueba de Ochsner y Mahomer, que realizandola completa consta de cinco tiempos, la prue

ba de permeabilidad profunda de Ochsner que requiere treinta minutos de marcha y la prueba de la compresión digital para conocer el sentido de la circulación, la prueba de Heyerdale y Anderson para demostrar la insuficiencia de la safena externa^{aa}_a, la prueba de Pratt para la localización de comunicantes insuficientes, la prueba de la histamina para demostrar la remora venosa en el miembro afectado, la prueba de Beecher y Seiro que mide la presión venosa en la estación de pie y después de caminar obteniendo distintos índices de caída de la presión venosa según el origen de las várices, y alguna otra que se nos escape. Si efectuamos todas estas pruebas, como decíamos mas arriba, perderíamos lastimosamente el tiempo.

Efectivamente, con el aumento de los conocimientos etiopatogénicos de las várices se han ido ideando nuevas pruebas destinadas a mejorar el diagnóstico y consecuentemente el tratamiento de ésta afección sin embargo, la realización e interpretación de ella es una tarea agotadora que insume mucho tiempo con escaso resultados prácticos. Para el diagnóstico de la insuficiencia venosa superficial nos debe bastar la inspección y la prueba de Brodie Trendelenburg.

Prescindimos, por ahora, de todas las pruebas que pretenden reconocer las comunicantes insuficientes o el estado de la circulación profunda; más adelante fundamentaremos esta manera de proceder.

La prueba que consideramos útil fué originalmente descrita por Sir.B.Brodie en una revista londinense de 1846 y popularizada por Trendelenburg en 1891. Estaba destinada entonces, solamente a demostrar la insuficiencia de la unión safena femoral. Desde aquella época se le han introducido algunas modificaciones que la han hecho más completa y compleja.

Técnica: Se eleva el miembro a examinar unos 45° del plano de la mesa de examen clínico, vaseándose las venas por acción de la gravedad la que puede ser ayudada por la mano del examinador. Se coloca un torniquete de goma en la parte superior del muslo, lo suficientemente señoído como para comprimir la safena interna pero no a la vena femoral. El enfermo es puesto de pie y se observa el grado de llenamiento de la safena con el torniquete en su sitio y sin él.

Interpretación:

Negativa: La prueba se considera negativa cuando

con el torniquete aplicado, las venas se llenan dentro de un término de 30 segundos y la retirarle no se observa un aumento del relleno venoso.

Es evidente que en este caso no hay insuficiencia del cayado de la safena, sino que el llenamiento rápido es debido a una insuficiencia de las venas comunicantes.

Positiva: La prueba es positiva cuando al colocar el enfermo de pie, con el torniquete en su lugar las várices permanecen colapsadas pero al aflojarlo, la safena interna se llena rápidamente con sangre que recibe del extremo proximal. En este caso es evidente la insuficiencia de la unión safeno femoral o cayado de la safena aunque las comunicantes estén aún intactas.

Positiva doble:

La prueba es positiva doble cuando con el torniquete aplicado la vena se llena rápidamente y al aflojarlo se llena aún más, distendiéndose. En este caso son insuficiente tanto el cayado de la safena como las comunicantes.

Nulo:

La prueba es nula cuando con el torniquete o sin él tan solo se produce un llenamiento lento de las

venas a partir del extremo distal. Indica una suficiencia de todo el sistema valvular.

No nos preocupamos de determinar la ubicación de las comunicantes insuficientes cuando la prueba de Brodie Trendelenburg nos indica su existencia pues, como el tratamiento llevará la orientación de extirpar todo el sistema de la safena, se hace innecesario efectuar las largas y poco precisas maniobras para determinarlas, pues todas ellas serán extirpadas.

La experiencia dice que aunque el callado sea clínicamente suficiente, habiendo comunicantes in suficiente por debajo del mismo como para suponer que son las responsables de las várices, la ligadura exclusiva de éstas sin la de aquél no basta para curarlas. Así mismo, un cayado insuficiente con comunicantes clínicamente suficientes, con la sola ligadura alta de aquél no cura las várices de finitivamente. En suma, que consideramos que vasta demostrar que hay una corriente venosa retrógrada en cualquier sector de la safena interna para indicar su tratamiento completo. Además, aunque nos propusiéramos determinar clínicamente la presencia de todas las comunicantes insuficientes,

seguramente no lo conseguiríamos. Escapan a nuestro exámen las pequeñas venas, aumentando las dificultades cuando hay varias en un mismo y pequeño sector, a lo que hay que agregar lo minucioso y prolongado del exámen. Tanto es así que Mossel y Ettinger dice que sólo el 16% de las comunicantes insuficientes es posible diagnosticarla clínicamente por la prueba del torniquete. Los errores de diagnóstico al señalar falsas comunicantes insuficiente por el examen clínico que luego no se confirman en el acto quirúrgico alcanzan en un 50% aún flebográficamente es muy difícil llenar todas las comunicantes insuficientes, ya sea porque no siempre es suficiente la cantidad de sustancia radiopaca inyectada, o porque son de pequeño calibre o porque es muy variable el grado de competencia de las válvulas. La certeza sólo la podría dar una amplia incisión quirúrgica que expusiera toda la safena cosa por demás inconvenientes e innecesaria.

Tampoco nos preocupamos de determinar en éste momento el grado de insuficiencia venosa profunda ya que de existir es un problema que se agrega a la insuficiencia superficial, pero que no excluye el tratamiento independiente de ésta.

Insuficiencia post-flebítica é várices post-flebíticas.-

El interrogatorio acerca del antecedente flebítico post parto, aborto, intervención quirúrgica, infecciones trombógenas, especialmente la tifoidea, como también los procesos pulmonares de etiología oscura, nos orientará, acerca de éste origen de las várices. Este antecedente lo buscamos para realizar ulteriormente una exploración más precisa del sistema profundo, que requerirá o no un tratamiento conjunto o por separado.

Ante la certeza de un proceso flebítico anterior y la aparición ulterior de várices debemos tener en cuenta que casi siempre las dilataciones venosas superficiales son supletorias del sistema profundo en el momento inicial del proceso flebítico. Después de un tiempo más o menos largo en que se establecen nuevas vías de derivación, en gran parte porque el sistema profundo se recanaliza o pseudorecanaliza, las venas del sistema superficial sujetas a una sobrecarga se van dilatando y terminan presentando una insuficiencia valvular, dejando entonces de ser útiles como vías de retorno, ya que por el contrario ofrecen condicio-

nes propicias a la actuación del factor ortostático, especialmente a la transmisión del flujo retrógrado del esfuerzo abdominal.

La recanalización tiene lugar en la mitad de los casos, según Bauer, mientras que para Linton y Hardy ocurre el 84 por ciento de los casos y puede hacerse presente en el primer año del proceso postflebítico.

Olivier estudió 40 casos de várices postflebíticas encontrando en 12 enfermos los femorales completamente normales, 24 repermeabilizados y 4 completamente obliterados. Este mismo autor estima que si bien la dilatación venosa superficial es tan necesaria en los primeros meses para compensar una obliteración venosa profunda, constituye después, cuando persiste, una verdadera enfermedad sobreagregada a las lesiones profundas que pueden haber quedado y que pueda ser evaluada por sí sola, siendo tanto más inútil y perjudicial cuanto más importante haya sido la recanalización.

Ahora bien, si la derivación se hace a través de un sistema superficial dilatado pero suficiente, no existe el peligro de estasis y el tratamiento no es necesario, pero si este sistema está dila

tao o insuficiente necesariamente la sangre debe buscar otro camino de retorno no insuficiente, debiendo pues aliviar a ese miembro de la insuficiencia superficial perturbadora. Creemos pues, que el verdadero problema se limita a determinar la suficiencia de estas várices post-flebíticas y su tratamiento consecuente como si fueran várices esenciales, independientemente y sin desmedro del tratamiento ulterior que pudiera efectuarse sobre el sistema profundo, según las alteraciones que presente.

Por lo tanto, y repetimos una vez más, el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial ó várices post-flebíticas no requiere el estudio del estado de la circulación profunda, sino su suficiencia o insuficiencia. Aquél se hará, sí, pero con miras a una terapéutica más amplia que cubra los dos sistemas, pero no para restringir el de la insuficiencia superficial.

Debe pues alejarse de nuestro espíritu el temor y respeto que se les tema a todas las várices que tuvieran antecedentes flebíticos. Basta realizar la prueba de Brodie-Trendelenburg para demostrar la reversión de la corriente sanguínea,

con lo que se está autorizado a realizar sin temor la ligadura y extirpación de la safena, teniendo la seguridad que se logrará una mejoría de la extremidad, por la supresión de la carga soportada por la verdadera circulación colateral, con lo que se reducirá además la propensión al desarrollo de las flebitis superficiales (flebitis migratorias) tan frecuentes en pacientes que han tenido una tromboflebitis femoral.

III. Insuficiencia o várices por fístula arteriovenosa.

Las fístulas arteriovenosas de los miembros inferiores son capaces de generar várices por aumento de la tensión sanguínea en el sistema venoso. Ha poco que se piense en ellas se hace el diagnóstico. Debemos considerar las fístulas arteriovenosas adquiridas y las congénitas.

Las adquiridas pueden ser de origen traumático, que es lo más frecuente o espontánea, que es lo más raro. Una vez establecida la comunicación arterio-venosa se suceden una serie de cambios circulatorios propios de la nueva situación, y que siguen las leyes de la hidráulica.

En efecto, la columna sanguínea arterial, siguiendo el camino de la menor resistencia, pasa al sistema venoso por la comunicación creada, salvando la resistencia periférica de la red capilar. El sistema venoso recibe así un mayor aporte sanguíneo con el consiguiente aumento de la presión intracanalicular que lo obliga a dilatarse, alargarse y aun a hacerse tortuoso si el aumento de la longitud que impedido por la fijación de sus dos puntos extremos; con estos elementos quedan constituidas las várices además de un estasis venoso periférico que genera un edema que puede llegar a ser elefantíaco.

Por su parte, el sistema arterial que queda por debajo de la comunicación recibe un menor aporte sanguíneo, con lo que se provocan alteraciones tróficas de origen circulatorio por insuficiente irrigación que pueden recorrer toda la gama conocida hasta llegar a la gangrena isquémica.

El diagnóstico no ofrece mayores dificultades, el antecedente traumático que casi siempre existe, la presencia de várices turgentes acompañadas de thrill y soplo continuo de refuerzo súbito a nivel de la fístula arterio-venosa que puede ha-

cerse desaparecer por la compresión, más las alteraciones circulatorias, conducen a la determinación del diagnóstico buscado, que puede certificarse gráficamente por la arteriografía por medio de una técnica adecuada.

Las fístulas arterio-venosas congénitas son ciertamente más raras que las adquiridas, pero su diagnóstico tampoco ofrece mayores dificultades si se piensa en ellas. Ya nos hemos ocupado extensamente del tema en otra oportunidad ("La Prensa Médica Argentina", 4: 187. 1950) al relatar dos casos de nuestra casuística, a los que debe sumarse otro que daremos a conocer próximamente. Señalaremos los elementos fundamentales que caracterizan este síndrome.

Por una falla de diferenciación correcta del lago embriológico común para arterias y venas, quedan múltiples comunicaciones arterio-venosas que provocan alteraciones tales que llevan a constituir los síntomas capitales para el diagnóstico

La presencia de várices desde temprana edad y su ubicación topográfica en regiones que no coinciden con las localizaciones habituales deben ser sospechosas de constituir una manifestación de

fístula arterio-venosa congénita.

La hipertrofia del miembro es el síntoma más constante y el primero que le suele llamar la atención al enfermo o sus padres. La extensión de la hipertrofia puede variar desde la hemihipertrofia total del cuerpo hasta la de un solo dedo.

La hipertrofia es total, es decir, tanto de partes blandas como del esqueleto y tiene el carácter de progresiva. El aumento de las medidas de longitud y circunferencia del miembro afectado por respecto al sano es fácil de precisar. Es frecuente observar una desviación pelviana compensadora del exceso de longitud del miembro.

Los nevus o angiomas sólo se encuentran en la mitad de los casos.

Con éste síntoma se completa la tríada que sirvió a Klippel y Trenaunay para deslindar esta afección, a la que llamaron "nevus varicoso esteohipertrófico".

La hipertermia regional es tan evidente que siempre se puede apreciar por la simple palpación manual comparativa. Suelen ser tan marcadas las diferencias que pueden llegar hasta 6 grados.

El índice oscilométrico está francamente aumen-

tado a nivel de las fístulas y en el sector proximal, disminuyendo en el distal.

No hay thrill ni sople porque las comunicantes son muy pequeñas y la cantidad de sangre que pasa es insuficiente para producirlos.

El diagnóstico se hace incuestionablemente con el desaje del oxígeno sanguíneo que demuestra la arteriolización de la sangre venosa, hecho invariable en toda comunicación arterio-venosa.

El estudio clínico debe completarse con la arteriografía y la flebografía.

Insuficiencia del Sistema Venoso Profundo.

Por las mismas razones, que expusimos al tratar las insuficiencias superficiales, también a las insuficiencias venosas profundas del miembro inferior las dividiremos en esenciales y post-flebíticas.

I: Insuficiencia esencial.

Creemos interesante transcribir un párrafo del trabajo titulado "Del asiento real y primitivo de las várices de miembro inferior" y que fuera leído en la Academia de Medicina de París en el mes de Agosto de 1855 por A . Verneuil, basado en 21

disecciones anatómicas y que dice: "La flebectasia, tal como la conocemos en los miembros inferiores, no se origina primitivamente en los vasos subcutáneos, ella toma su origen en las venas profundas en general y en las venas musculares de la pantorrilla más frecuentemente; los vasos profundos sufren primeramente dilatación e insuficiencia valvular después, y estas dos lesiones se propagan luego a las ramas subaponeuróticas". Este concepto de cerca de cien años es una de las posibilidades que conocemos hoy como insuficiencia superficial consecutiva a insuficiencia profunda a través de las comunicantes, pero no es válido como concepto ya que lo frecuente es la insuficiencia venosa superficial pura.

La mayoría de las veces, pese a su base congénita y hereditaria, se hace presente acompañada de várices que fácilmente se complican, especialmente con úlceras supramaleolares. La presencia de éstas úlceras debe hacer sospechar la posibilidad de una insuficiencia profunda que se ha de corroborar en la flebografía. También puede descubrirse en forma insospechada si hacemos la investigación flebográfica de este sistema en forma rutinaria.

ria, tal como lo preconizamos.

La frecuencia es la insuficiencia venosa profunda esencial o no flebítica es difícil de conocerla con certeza porque no se ha buscado sistemáticamente y con elementos de juicio valederos al tratar los insuficientes superficiales. Seguramente que buena parte de los varicosos esenciales que en gran número se operan a diario en el mundo, deben ser portadores de una insuficiencia venosa profunda de mayor o menor grado. No hay que olvidar que se puede hablar de una verdadera diátesis varicosa hereditaria y familiar, cuya extensión precisa no conocemos, pero que algunos enfermos ponen en evidencia. No son tan raros los portadores de várices, varicocele y hemorroides, como exponente de su predisposición varicosa.

Para Olivier hay una insuficiencia profunda para cada dos enfermos varicosos. Esta determinación fué hecha en una serie de 50 casos con diagnóstico por flebografía retrógrada.

A veces hay un antecedente flebítico ignorado por el enfermo, pero pesquisado y descubierto por el médico orientará a su verdadera etiología.

La presencia de complicaciones varicosas es

frecuente, pero no debe olvidarse que puede haber insuficiencias venosas profundas sin várices.

II. Insuficiencia post-flebítica.

La insuficiencia venosa profunda que ocasiona la tromboflebitis dejándola como secuela, tiene una sintomatología más o menos característica, buena parte de la cual se suele superponer a la de la insuficiencia superficial que casi siempre la acompaña.

El dolor es generalmente más intenso que en las várices y puede ser de tres tipos distintos. El primero a considerar es el de tipo causálgico, que sufre exacerbaciones con el frío, la tensión nerviosa y las emociones.

El dolor es de tipo difuso con una distribución regional, siendo mas frecuente en tercio inferior de pierna. El segundo tipo es de carácter segmentario, en el sentido de poder ser localizado por el enfermo en un sector del trayecto venoso de los vasos profundos, estando constituido por una verdadera neuritis de los plexos perivenosos pudiendo ser reconocido por el dolor a la palpación.

El tercer tipo corresponde a una sensación de tensión o tironeamiento referido por los enfermos como semejante a un calambre, y que mejora con la actividad muscular y el masaje.

El edema es de característica semejantes al ya descrito en las insuficiencias superficiales. También retrograda con el reposo en cama.

Las complicaciones, que en este tipo de insuficiencia son tan frecuentes, serán tratadas en capítulo aparte.

Para el diagnóstico clínico los antecedentes son de gran valor y la certificación sólo podrá realizarse con la flebografía; con todo mencionaremos las pruebas que pretenden realizarlo.

Una de las pruebas que gozan de mayor popularidad para el diagnóstico de esta insuficiencia es la de Georg Perthes, que fuera descripta en una publicación realizada en Abril de 1895 con el propósito de valorar el estado de la circulación profunda. Tecnicamente consiste, como es sabido, en aplicar un torniquete en el muslo lo suficientemente ajustado como para que comprima el sistema superficial y observado el tamaño de las varicosidades. El enfermo camina entonces rápidamente,

yendo y viniendo. La interpretación de Perthes di
ce que si el sistema profundo es permeable, las vá
rices disminuirán de tamaño, puesto que la sangre
que contienen se vierte en el sistema profundo. Si
éste no es permeable se harán mas prominentes,
pues la sangre no tiene otro camino para evacuar
el miembro, ya que los dos sistemas venosos estan
obliterados; uno patológicamente y el otro por el
torniquete.

La falla de este prueba está en que para obtener
un resultado positivo es necesario que la oclusión
esté a nivel del torniquete, ya que se está por
arriba o por debajo resulta negativa. Este inconveniente
trataron de evitarlo Alton Ochsner y
Howard -Mahomer cuando describieron su prueba en
1936 que esencialmente es una prueba de Perthes a
diferentes niveles. Esta prueba para la determinación
de la insuficiencia profunda suministra una
información semejante a la de Brodie-Trendelenburg
sin ninguna ventaja para el sistema superficial y
para aquélla; adolece del mismo defecto que la an
terior, pues nunca la exploración es tan cuidado
sa que recorra todo miembro y descubra el sitio
preciso de la insuficiencia.

Posteriormente Mc Callig y W. Heyerdale publicaron en el J.A.M.A. de 1940 la prueba de vendaje compresivo, que consiste en vendar cuidadosamente con una venda elástica que cubra la pierna desde la raíz de los dedos hasta por encima de la rodilla. El enfermo debe caminar durante treinta minutos. Si la compresión del sistema superficial provoca dolores durante este paseo se interpreta como que existe una insuficiencia profunda. Bais-trocchi; por su parte, sugiere que la prueba debe ser realizada durante 24 horas. Estas pruebas son impracticables por el tiempo requerido por ellas, lo que impide su uso generalizado y mutinario, además es sumamente difícil realizar y mantener el vendaje con el grado adecuado de compresión del sistema superficial.

Mencionaremos aquí otra prueba, aunque ella tiene más el propósito de brindar una orientación terapéutica. Nos referimos a la prueba de Ochsner y De Bekey, que consiste en tomar las medidas del miembro inferior que se examina a cinco diferentes niveles, luego de lo cual se invita al enfermo a caminar una milla para realizar una nueva medición.

Se practica entonces una infiltración novocainica del simpático lumbar homolateral para luego hacerlo caminar otra milla y realizar otra medición; Si ésta ofrece unas medidas inferiores a las anteriores los autores encuentran justificado realizar la gangliectomía lumbar como tratamiento de las secuelas post-flebíticas e Como es fácil imaginar, esta prueba tiene más de especulación académica que de sentido práctico para consultorio externo hospitalario.

En general debemos considerar arriesgado el afirmar una obstrucción venosa profunda por estas pruebas un tanto aleatorias, que además requieren una observación cuidadosa cuya interpretación puede variar con los distintos examinadores, mucho más aún en las que en la interpretación del resultado se incluye el informe subjetivo del enfermo. Además, es muy importante recalcar que la mayoría de estas pruebas sólo permiten determinar el estado de la circulación profunda en la pierna, no así del tronco ileofemoro-proplíteo, que es el sector más importante y que más interesa conocer, pues la circulación de la pierna tiene tantas vías de derivación que la oclusión de alguna rama pro-

funda, desde el punto de vista práctico, no tiene mayor trascendencia, ni clínica ni terapéutica.

Estas convencidos que el único método satisfactorio para determinar la competencia del sistema venoso profundo es la flebografía del mismo, y es al que se debe recurrir sistemáticamente y no cuando se estima que las pruebas clínicas no son definitivas y concluyentes como proceden otros autores. Creemos que la flebografía es el camino lógico para determinar no sólo la suficiencia, sino el estado lesivo provocado por la flebitis al conocer el cable del sistema.

Diagnóstico Flebográfico

La introducción de sustancias opacas en la circulación con miras a investigar el estado de los vasos data exactamente desde hace 28 años.

En 1923: fueron Hirsch y Berberich quienes estudiaron preferentemente las venas normales.

En 1925 Jentzer, de Ginebra mostró en el Congreso de Cirugía flebografías obtenidas con una solución de bromuro de estroncio al 20 %.

En 1928 fueron realizados los primeros ensayos para demostrar el sentido de la corriente circulatoria inyectando lipiodol en las venas de los animales. Estas experiencias fueron realizadas por Sicard, Decuing y Naegeli. Algunos autores deseando al mismo tiempo que radiografiar las venas esclerosadas, usaron distintas sustancias como el Perabrodyl o el yoduro de sodio al 30%.

En 1929 Mc Pheethers de Filadelfia, en su libro sobre "Venas varicosas" relata su experiencia en flebografías.

En 1930, Turner Warwick, efectúa el relleno de los sistemas venosos del miembro inferior en cadáveres.

Ahora biéj para orientarnos respecto a la in-

interpretación de los flebogrames, daré algunas nociones sobre las imágenes normales según se desprenden de estudios efectuados por el autor recién mencionado.

1º) La inyección de sustancia opaca en una vena del sistema superficial (safena interna) por encima del maleolo, rellena a ésta vena solamente.

2º) La inyección de sustancia opaca en el sistema profundo (vena tibial), rellena tan solo a este sistema independientemente del superficial.

3º) La inyección en las venas del pie, o sea por debajo de los maleolos rellena simultáneamente ambos sistemas.

Ese mismo año es utilizada por Fisher para su trabajo sobre "Anatomía y fisiología de las várices".

En 1932. Baber y Orł publican en "The Lancet" sus observaciones flebográficas. Para el diagnóstico de las venas varicosas de los miembros inferiores. Mientras que en 1933, Pomeranz y Tunick, en el "Surgery, Gynec & Obst" indican como usar las sustancias radiopacas como agentes esclerosantes.

En 1935: Frieman Dohl, demuestra con el método fle

bográfico la lentitud de la circulación venosa del miembro inferior en los enfermos que guardan reposo en cama. Herlyn agrega invertosa al Uroselectan B. buscando una solución esclerosante eficaz.

En 1938: Ratschow se refiere a la técnica de la flebografía indirecta y Joco Cid Dos Santos le da un fuerte impulso señalando su técnica con precisión y lo que es mas importante, la interpretación correcta de los primeros resultados.

En 1940 más precisamente el 19 de Octubre, Fernando Martorell hace su primera comunicación a la IV Reunión Nacional de Dermatólogos Españoles, en Barcelona, relatando su experiencia flebográfica que luego completará en otras comunicaciones y en sus libros que harán conocer y difundir "La prueba flebográfica de Martorell" El es sin duda, uno de los más entusiastas propulsores del método y como es sabido su prueba consiste en la misma visualización flebográfica de las comunicantes insuficientes.

Según Martorell, el thorotrast es el producto más inucuo para el epitelio vascular.

Mientras tanto en el Servicio de Cirugía del Prof. Jódice prefieren el Uroselectan B porque no

se obtienen efectos esclerosantes y por su efecto vasodilatador, en la investigación de las várices post-flebíticas.

En 1942, Gunnar Bauer destacado angiólogo de Estocolmo publica en el "Act Chir Scand" su técnica de flebografía ascendente para la visualización del sistema profundo, que luego es complementada en el mismo país por W. Hellsten, tomando así la prueba el nombre de los dos autores, Bauer persiste en su afán de demostrar más claramente la insuficiencia venosa profunda y en el mismo año describe su prueba flebográfica descendente, que debe ser practicada operatoriamente.

En 1946. A. de la Peña, en España, publica su método de visualización del sistema ilio-pélvico por inyecciones de la sustancia opaca en la vena dorsal del pene.

En 1948. F.B. Massell y Z. Ettinger visualizan las comunicantes insuficientes a partir del relleno del sistema profundo usando tres lazos compresivos que efectúan la derivación de la sustancia opaca.

También en 1948 Mc Robertson publica su técnica de inyectar el sistema profundo a través de un

catéter introducido a nivel de la vena poplítea, Ciruzzi y Villamil han practicado el método con en tusiasmo en nuestro país.

Desde 1950 se realiza la flebografía operatoria funcional del sistema profundo cuya técnica y fun damentos describiré más adelante.

Con esta breve reseña histórica de la flebografía, solamente he tratado de jalonar su evolución, ya que los trabajos sobre el tema alcanzan un número tan considerable que haría imposible su comentario. Además con variaciones propias de los di versos autores, ya sea en su técnica o en su interpretación, tiene los mismos fines generales ya esbozados.

Allen, Barker y Hines han dividido la flebografía en directa e indirecta, Esta última se obtiene inyectando en medio de contraste en la arteria principal del miembro, la femoral en nuestro caso. La placa debe impresionarse en el momento en que el medio de contraste pasa al sistema venoso. Como es fácil comprender, el procedimiento tiene mu chos inconvenientes y ninguna ventaja: el líquido radiopaco se diluye excesivamente antes de llegar al sistema venoso, obteniéndose malas imágenes

radiográficas; además es muy difícil de precisar el momento oportuno del disparo radiográfico, a lo que debe sumarse la dificultad de la punción arterial. Por lo menos se necesitan 40 cc. de medio de contraste con lo que el costo de la radiografía se eleva al doble. Por todo lo expuesto los autores han renunciado al método como procedimiento útil y debe reservarse para el diagnóstico de las fístulas arterio-venosas en las que se hace el mismo por el llenamiento rápido del sistema venoso a través del orificio fistuloso.

Es necesario considerar separadamente la flebografía de ambos sistemas. La flebografía del sistema superficial ha tenido su momento de Auge, pero creo que actualmente sólo tiene un valor sino histórico por lo menos suplementario y complementario. En verdad ha tenido el mérito de ser el primer paso que condujo a la flebografía del sistema profundo, que es la que tiene valor en el estudio de las insuficiencias venosas de los miembros inferiores.

Primeramente contribuyó al estudio anatómico del sistema venoso posteriormente cumplió su cometido en la individualización de las comunicantes in-

suficientes (Prueba de Martorell) que actualmente no se preocupan muchos autores.

Estimo que el mejor procedimiento terapéutico es la extirpación de todo el sistema venoso superficial afectado o sea la safena externa ó interna. La última indicación que le había quedado era la determinación de los trayectos venosos en los obesos, indicación muy relativa ya que si hay venas visibles se puede realizar la prueba de Brodie Trendelenburg y si no las hay resulta muy difícil encontrar una vena para canalizar e inyectar la sustancia radiopaca.

La flebografía superficial Benchimol la ha realizado muchísimas veces pues todos sus enfermos han sido flebografiados de una ^u otra manera, pero sin obtener mayores conclusiones prácticas; la última indicación que Benchimol ha hecho y que ya hace tiempo no practica por innecesaria, era a título de simple ilustración para conocer previamente las posibilidades de progresión del fleboextractor al conocer el trayecto que efectuaba la safena interna.

En suma, la flebografía del sistema superficial carece en la actualidad de indicaciones pre

cisas, por lo que no se realiza más como elemento de diagnóstico; mucho menos creo justificada la radioscopia del mismo sistema para la visualización de las comunicantes, como lo hace Bais-trocchi, o para determinar la insuficiencia de algunos de los cayados en los casos clinicamente difíciles, ya que ésto sólo se puede hacer por vía descendente.

La única indicación que podrían tener es la visualización del trayecto de las venas residuales post-operatorios, para conocer en que sistema se vuelcan, si en la safena externa o en el sistema profundo por medio de una comunicante de alguna colateral.

La flebografía que tiene gran importancia es la del sistema profundo, la que se puede dividir, según el sentido que se le imprime a la sustancia radiopaca, en descendente ó ascendente. Téngase bién presente que me referí a las flebografías de las insuficiencias venosas crónicas del miembro inferior y no a los procesos agudos del sistema profundo.

La flebografía ascendente, cuando rellena satisfactoriamente el sistema venoso profundo,

sólo permite conocer el estado del mismo en lo que a calibre y aspecto se refiere, o sea, que da una ilustración anatómica pero, nada nos puede aclarar de su función al no revelarnos su grado de suficiencia.

Como ya he dicho anteriormente, la imagen flebográfica de la pierna no ofrece mayor interés por las amplias y numerosas vías de derivación que tiene la circulación profunda a ése nivel.

Sin embargo, es frecuente ver ilustraciones que reproducen ésas imágenes radiográficas de difícil interpretación y escaso valor práctico; Benchimol ha realizado varias veces con la técnica descrita por sus autores, o preconizadores, pero luego la ha abandonado convencido de no encontrarle ningún sentido a su realización.

La flebografía ascendente se puede realizar con varias técnicas, la más simple de ellas es la que efectúa la inyección por punción percutánea de una vena del dorso del pie o de la pierna correspondiente al sistema superficial, el que se interrumpe temporariamente con la compresión moderada de un lazo de goma, buscando derivar la corriente sanguínea que lleva la sus-

tancia radiopaca hacia el sistema profundo se toma una imagen radiográfica del muslo en el momento que se termina de inyectar. Tiene el inconveniente que si en el recorrido del sistema profundo encuentra una comunicante insuficiente por encima del lazo, la sustancia opaca alcanza nuevamente el sistema superficial llenando insuficientemente la femoral, que es lo que interesa visualizar.

La flebografía con la técnica de Bauer y Hellsten, es más segura.

Se marca el trazado de la incisión que debe ubicarse a un centímetro por detrás del maléolo externo y paralelo a su borde posterior con una longitud de 2 a 3 centímetros. Con anestesia local infiltrativa se efectúa la investigación de una vena constante que a través de una o más anastomosis, algo por encima del borde externo de tendón de Aquiles. Comunica directamente con el sistema profundo; son las venas safenopercóneas de Braume. Una vez realizada la investigación se cateteriza la vena con una cánula para gota a gota de E. Finochietto, procediendo a inyectar la sustancia radiopaca.

La placa debe ubicarse debajo del muslo y efectuar el disparo radiográfico cuando faltan uno o dos cc. del contenido de la jeringa. Terminada la prueba, debe suturarse la herida en forma habitual, previa ligadura de la vena.

El procedimiento de Bauer y Hellsten tiene varios inconvenientes, el más importante es que el terreno en que debe efectuarse la incisión casi siempre es asiento de trastorno tróficos que llevan fácilmente a la supuración o a la atonía de los bordes de la herida cuando no a la ulceración de la misma cuya curación se eterniza en perjuicio del enfermo a quién se le agrega así un nuevo y serio padecimiento, cosa que le ha ocurrido en dos oportunidades al Dr. Benchimol poniendo a prueba la paciencia del enfermo y del médico. Además la existencia del eczema, celulitis u otra complicación cutánea contraindican la realización de la prueba. El último inconveniente a señalar es la inutilización de la vena que impide su repetición si fuera necesario.

Otros métodos han sido descriptos para realizar la flebografía, como el de Servella, con estasis venosa; el de Lucien Leger, que hace la in

yección en la médula ósea cuando no es posible ha-
cerla en la pierna por estar edematizada y no vi-
sualizarse los trayectos venosos, inconveniente
frecuente de encontrar en las secuelas post-fle-
bíticas. El método no ha tenido mayor aceptación,



Fig. 2: Flebografía retrógrada, según la técnica
de Bauer. Femoral insuficiente.

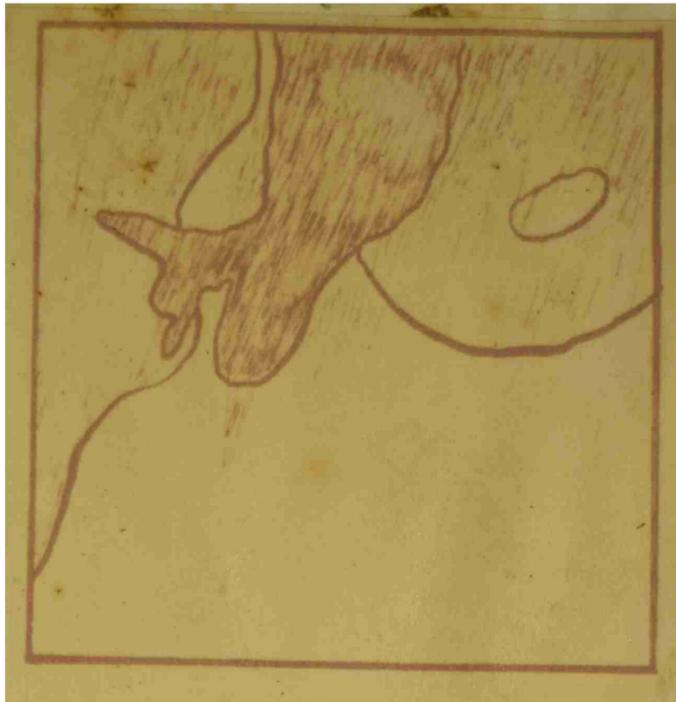


Fig. N° 5. Flebografía operatoria funcional.

Femoral suficiente.

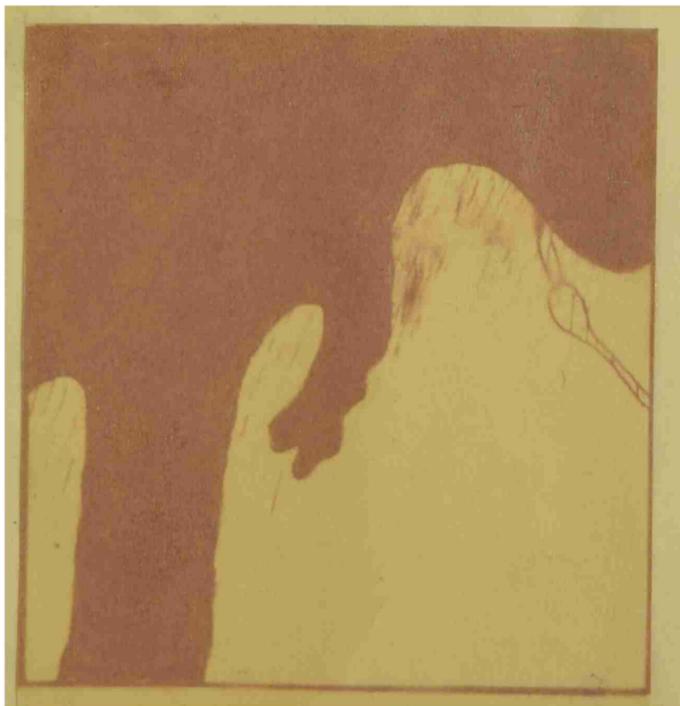


Fig. N° 4. Flebografía operatoria funcional. Femoral suficiente.

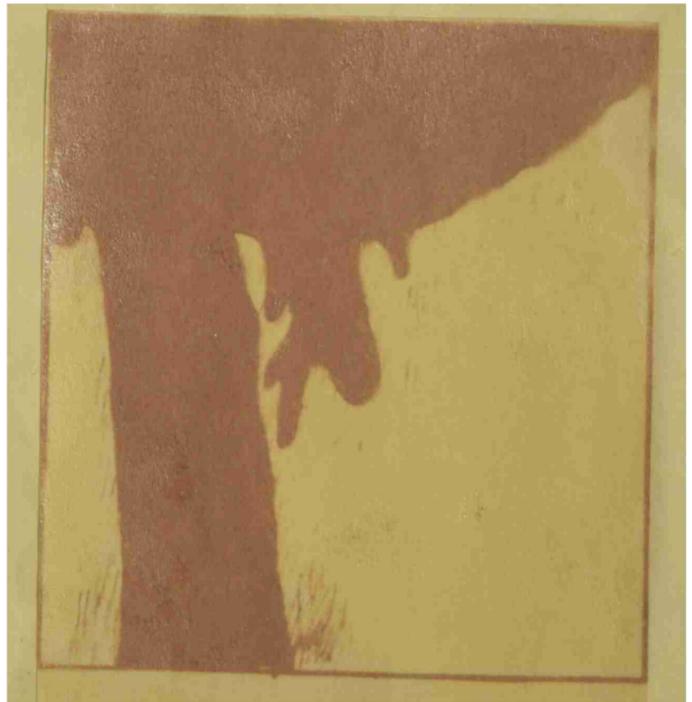


Fig. N° 6. Flebografía operatoria funcional. Femoral suficiente.

pués, además de ser sumamente doloroso el inyec
tar el líquido en el tejido óseo del maléolo ex-
terno, las imágenes son poco satisfactorias.

Llegamos así a los métodos retrógrados,
cuyo fundamento es explorar el sistema profundo
para conocer no sólo sus variaciones anatómicas
sino su estado de funcionamiento, que nos revelaa
rá su grado de suficiencia valvular. Se debe a
Bauer la idea original del método que debe rea-
lizarse operatariamente.

En efecto, bajo anestesia local se investiga
la vena femoral en el triangulo de Scarpa; se
realiza una compresión temporaria de su extremo
proximal, maniobra que ejecuta un ayudante con un
dedo, mientras el operador inyecta por punción
directa en la vena la sustancia radiopaca. Tam-
bién puede hacerse en el cayado de la safena,
en cuyo caso, además de la compresión en la femora
l, hay que ocluir el cabo distal para que la
progresión del líquido nose haga hacia el siste-
ma superficial en forma retrógrada también.

Se obtiene una placa que tome el muslo y la
rodilla. La inyección suele se algo dolorosa, pero
con la movilización del miembro sede fácilmen

te. Cuando la vena femoral es suficiente se observa una imagen característica de relleno incompleto de la misma, es decir que la columna radiopaca se detiene bruscamente a nivel de la válvula suficiente, aumentando algo de tamaño en su extremo con el aspecto de maza o pilón.

Esta imagen es propia del acúmulo del líquido opaco que no puede progresar mas en sentido distal por el contrario cuando la vena es insuficiente, el líquido progresa sin dificultad llenando hacia abajo la femoral en toda la extensión que alcanza a registrar la placa. Si la toma radiográfica se hace más extensa se comprueba la insuficiencia de la vena poplítea y de los troncos venosos de la pierna. Naturalmente que si hay obstrucción completa de la femoral, esta no se detendrá y el líquido no podrá ser inyectado, a lo sumo y a costa de gran presión la mayor parte del líquido pasará a las venas colaterales.

Otro procedimiento de flebografía retrógrada lo constituye el de Robertson con el que no se tiene ninguna experiencia por estimar que no tiene ninguna ventaja sobre el de Bauer, en efecto es operatorio porque requiere la investiga-

ción de la safena externa, deben realizarse varias maniobras para obtener las dos placas y queda inutilizada la vena safena externa. Esencialmente el procedimiento consiste en efectuar una incisión transversal a cuatro traveses de dedos por debajo del hueso poplíteo para realizar la investigación de la safena externa, una vez descubierta se hace su ligadura distal y por un ojal en su pared se introduce un catéter ureteral, que se hace llegar hasta la poplíteica para inyectar en tonces la sustancia radiopaca. La prueba requiere la obtención de dos placas, según las modificaciones de E.J. F. Villamil y A.O. Ciruzzi, la primera sería de carácter anatómico y la segunda fisiológica o dinámico, después que el enfermo a efectuado dos enérgicas contracciones musculares.

Habiendo observado al tener expuestos los vasos venosos en el confluente safeno femoral, que estos variaban de tamaño, distendiéndose como los sacos herniarios al hacerlos efectuar un esfuerzo abdominal al enfermo, siempre que ellos fueran insuficientes y que por el contrario no había modificaciones cuando se demostraba la suficiencia de uno ó ambos sistemas venosos pensamos que de-

mostrando gráficamente ésa circulación venosa retrógrada, en ésas condiciones estábamos en el estado habitual del enfermo, sin efectuar compresiones que forzaran el camino del líquido radiopaco, como sucede con la técnica de Bauer, que comprime temporariamente la femoral. Otro hecho de observación frecuente en las flebografías retrógradas era el llenamiento de gran número de colaterales, tanto mayor cuando mas suficiente es la femoral, lo que es debido seguramente a que la sangre y el líquido radiopaco que ella vehiculiza no tenían otra vía de derivación ante la compresión de la femoral en su sector proximal y la presión que ejercía el émbolo de la jeringa factores a los que se suma el dique de contención de las válvulas femorales cuando son suficiente. Benchimol y colaboradores nos dicen: tratando de ponernos en las condiciones menor artificiosas posibles, acercándonos al máximo al funcionamiento habitual del sistema venoso que queríamos explorar, comenzamos a realizar la que hemos llamado nuestra Flebografía Operatoria Funcional, que en esencia es una flebografía retrógrada operatoria durante el esfuerzo abdominal.

La técnica empleada es la siguiente: una vez expuesto el callado de la safena, en el curso de la operación por insuficiencia del sistema venoso superficial que casi siempre está presente cualquiera que sea el origen de la probable insuficiencia profunda y después de haber efectuado la ligadura de la safena interna y todas sus colaterales por medio de un ojal en el muñón proximal de la safena interna o directamente en su extremo de sección conectamos una cánula de E. Finochietto que se fija con dos hebras de hilo que caen sobre sus ranuras, que al sostenerlas firmemente evitan las desagradables "escapadas" que se producen cuando se usan agujas, justamente en el preciso momento de las maniobras fundamentales. Utilizamos un intermediario de goma para conectar el pabellón de la cánula a la jeringa que contiene la sustancia radiopaca. Se enfoca el aparato portátil de rayos X a nivel del tercio superior del muslo. Una vez que todo el sistema está dispuesto se invita al enfermo a hacer un esfuerzo abdominal intenso y sostenido (como para la exoneración intestinal) el que debe mantener hasta que se le avise simultáneamente se efectúa la inyección con cierta

velocidad y casi al término de la misma se ordena el disparo radiográfico con lo que queda terminada la prueba.



Fig. 7. Flebografía operatoria funcional. Femoral insuficiente.

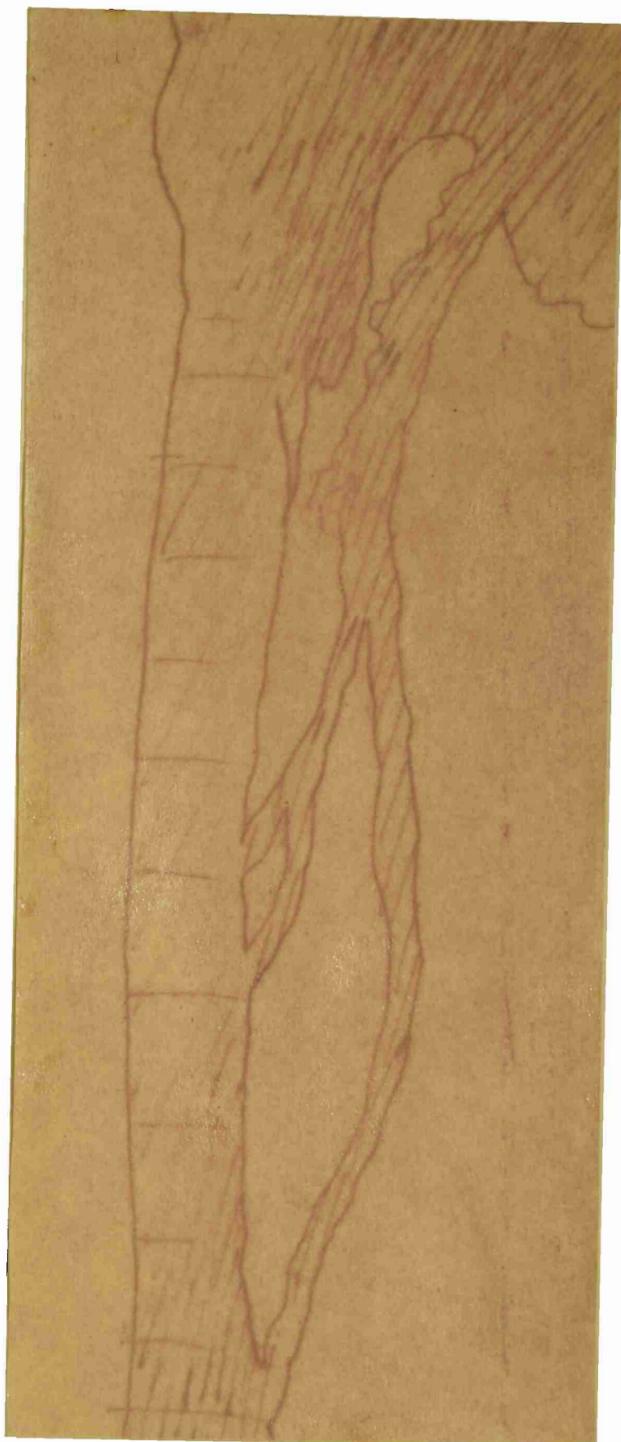


Fig. 8. Flebografía operatoria funcional femoral insuficiente.

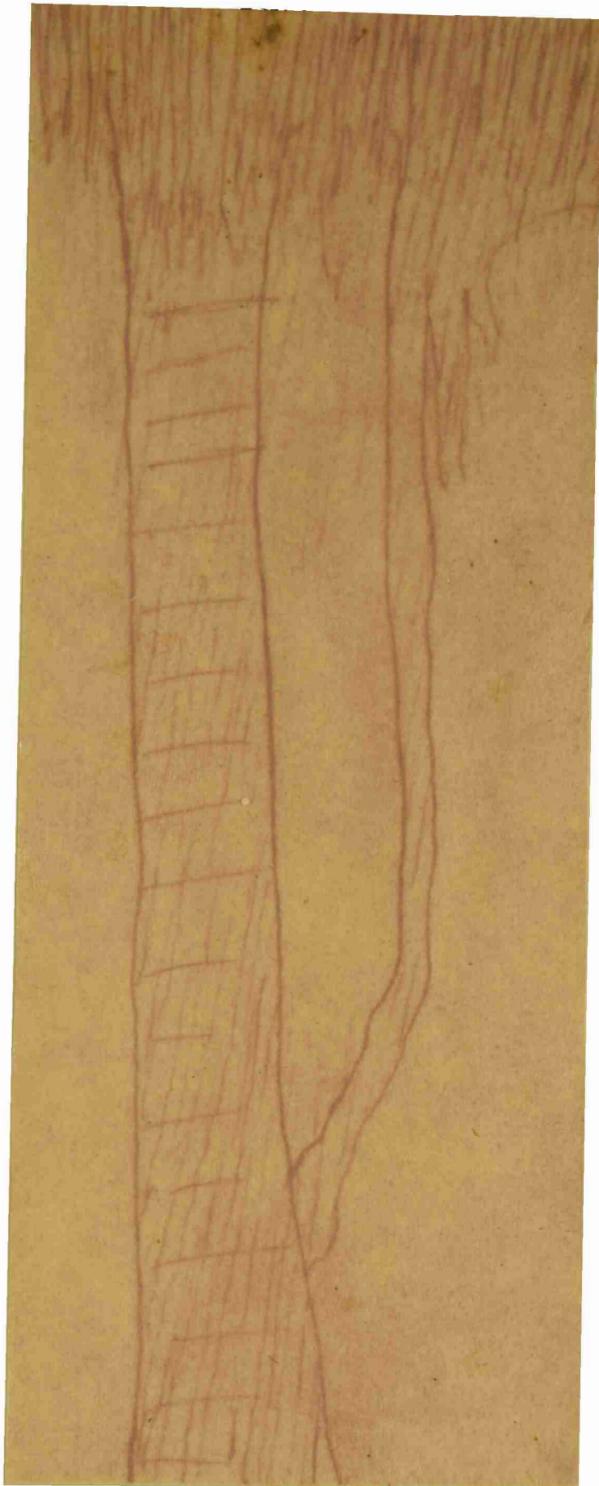
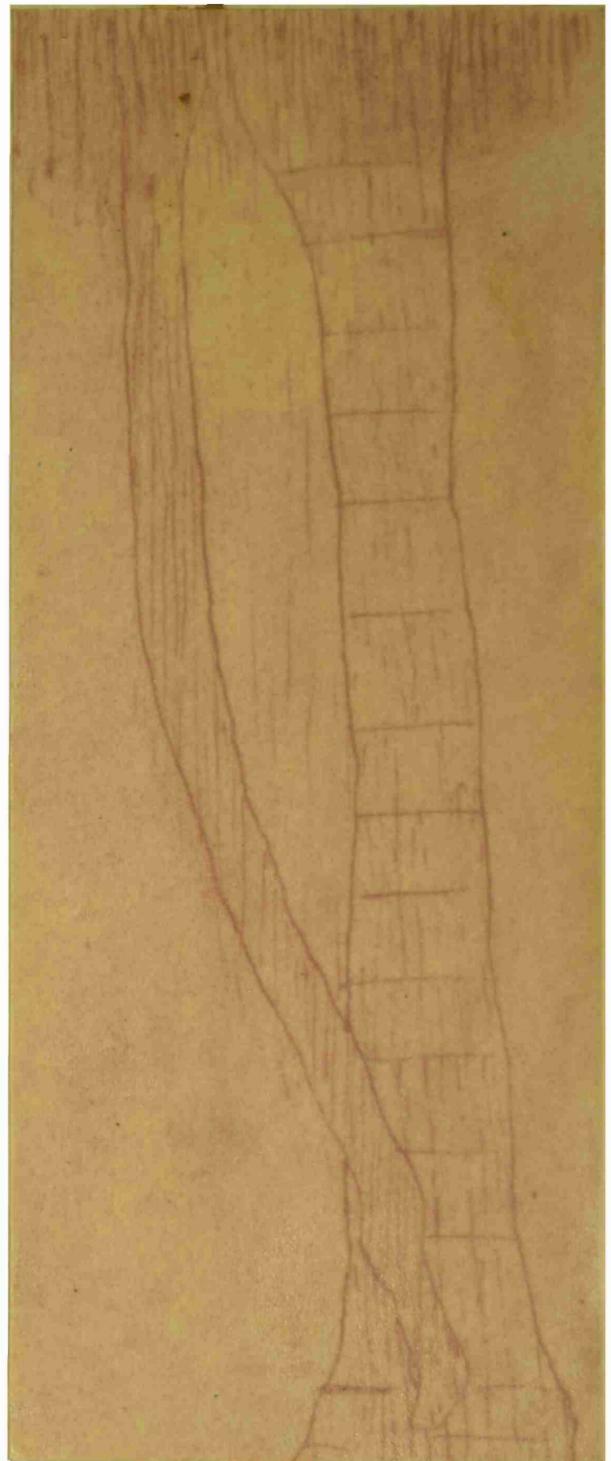


Fig.9 A.) Flebotomografía femoral derecha insuficiente con la técnica de Bauer.



B) Flebotomografía de la femoral izquierda insuficiente, con la técnica operatoria funcional.

El uso del intermediario de goma de más libertad de movimientos evitando la rigidez del sistema que se obtiene con la conexión directa de la jeringa a la cánula, lo que provoca la frecuente ruptura del pico de aquella al hacer una pequeña pa-

lanca sobre el pabellón metálico .

Además aleja del campo radiográfico las manos del operador.

Preferimos la inyección del cabo de la sávena, porque al no realizar la punción directa en la femoral evitamos las indudables modificaciones de su calibre y funcionamiento que se producen por irrigación de los plexos nerviosos perivenosos, especialmente el simpático, ante el trauma que significa la aguja al atravesar su pared. Estas modificaciones son apreciables a simple vista pues basta el contacto instrumental para observarla. Además el curso del líquido de contraste sigue la vía habitual de la corriente sanguínea sin comprensiones ni derivaciones forzadas que aiteren el funcionalismo de la femoral, ni maniobras de investigación de la vena o de hemostasia temporaria que la traumaticen.

Si la inyección del líquido ha sido algo dolorosa, basta una discreta movilización del miembro para que desaparezca. En ésta como en todas las flebografías conviene hacer un habón dérmico con el preparado que se va a utilizar para probar la tolerancia a las sales yódicas, nosotros, en las

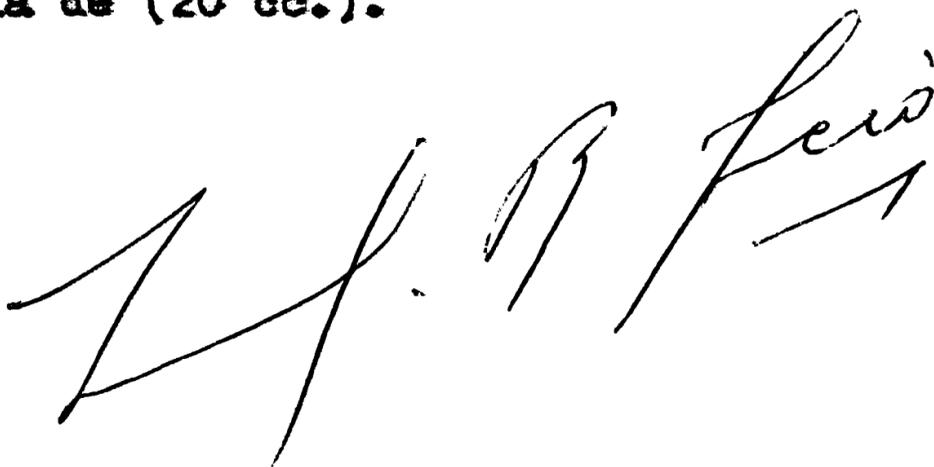
doscientas flebografías realizadas no hemos tenido ningún accidente desagradable ni intolerancia manifiesta a las sustancias yódicas.

Mientras se realiza el revelado rápido de la placa radiográfica realizamos la fleboextracción de la safena interna. Cuando solamente se desea explorar funcionalmente el sistema profundo, se realiza la flebografía operatoria funcional, por punción directa en la femoral o mejor aún por punción de la safena con ligadura o compresión temporaria de su extremo distal que es de una técnica operatoria más simple e inocua.

La interpretación radiográfica de nuestra flebografía es semejante a la de Bauer. En la figura 2 reproducimos una flebografía retrógrada de Bauer en la que se puede observar el relleno de las colaterales no así en la figura 4 a 8 que corresponden a nuestra técnica.

La técnica radiográfica utilizada no ofrece mayores dificultades. El chasis se coloca debajo del muslo, con el enfermo en decúbito dorsal, en ligero trendelenburg invertido. Los factores técnicos corresponden al tipo y potencia del aparato de rayos X utilizados.

La sustancia radiopaca que utilizamos actualmente es el Uroselectan B que químicamente corresponde a la sal sódica del ácido metil-di-yodo-quelidámico que contiene 52,5% de yodo combinado en forma orgánica. Con éste compuesto hemos obtenido los mejores resultados radiográficos, además de una buena tolerancia sin fenómenos irritantes para el endotelio venoso. La cantidad habitual suficiente para nuestros fines es el contenido de una ampolla de (20 cc.).

A handwritten signature in black ink, appearing to read "H. P. Lewis". The signature is written in a cursive style with a large initial "H" and a long horizontal stroke extending to the right.

- Conclusiones -

Que persigue la flebografía.

1º. Demostrar la permeabilidad o no para el sistema venoso profundo.

2º. Demostrar la existencia de tipo colateral.

3º. Demostrar la suficiencia ó no de las válvulas de las venas profundas de las comunicantes.

Las dos primeras se logra:

Con la flebografía simple ascendente.

La tercera se demuestra:

Con la flebografía retrógrada femoral de Bauer

Otro procedimiento de flebografía retrógrada, lo constituye el de Robertsen,

También puede demostrarse la tercera conclusión con el método de E.J. F.Villanil y A.O Ciruzzi que no es mas que una modificación del procedimiento de Robertsen.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Beistrocchi Julio D. "Varices de los miembros inf. Imprenta Universitaria Mac. de Córdoba 1949.
- 2) Beistrocchi Julio D. y V. Prámparo.- Várices de los miembros inferiores. Clínica y Técnica Quirúrgica. "Prensa Médica" N° 5, 1951.-
- 3) Beistrocchi J.D.- Tromboflebitis y Flebotrombosis. Día Médico N° 66 - 1950 - 1951.-
- 4) Woolfolk Barrow.- The Clinical management of varices veins "New Jour" Nov. 1948.-
- 5) Cattáneo Roberto.- "Várices de los miembros inferiores. Día Médico N° 50 - 1949.-
- 6) Dalmases V.- "Varices de los M. I." Día Médico N° 169 - 1948.-
- 7) Dalmases V.- "Flebotrombosis y Tromboflebitis fisiopatología y terapéutica. Día Médico 56-1951.-
- 8) Iparraguirre, Roca, Araoni y H. Esteban. "Estudio flebográfico del sistema venoso profundo normal del miembro inf. Día Med. N° 66 - 1950.-
- 9) Laurence A.E.- Várices M. Inf. ed. El Ateneo Bs. As. 1949.-
- 10) Martorell F. Tromboflebitis de los M.I. Ed. Salvat. Barcelona 1943.-

- 11) Martorell F.- Accidentes vasculares de los M. I. 2a. Ed. Salvat. Barcelona 1946.-
- 12) Martorell. F.- Várices su tratamiento basado en la flebografía. Ed. Labor 1946.-
- 13) Martorell F.- Trombosis de la cava inf. Ed. Labor Barcelona 1942.-
- 14) Martorell F.- Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros . Ed. Paz Montalvo Madrid 1949.
- 15) Nassel T. B. y Ettinger J. La flebografía en la localización de las venas comunicantes insuficientes en enfermos con venas varicosas. Annales de Chirurgia Ed. Kraff, año 1948 N° 6. pag. 1938
- 16) Patare. Conferencia pronunciada en la Cdt. de Clínica Quirúrgica 1950.-
- 17) Fiulach- Ulcera de las extremidades inf. de origen vascular Ed. Salvat Barcelona 1950.-
- 18) Villamil y Ciruzzi.- Flebografía retrógrada del sistema venoso profundo de los M. I. Flebografía dinámica. Día Med. 1950. N°. 3 y 10 pag. 86 y 319.-
- 19) Villamil y Ciruzzi.- Insuficiencia venosa crónica de M.I. "Benchinol" 1951.- Autores no consultados en forma directa.
- 20) Allen , Barker y Hines . Citados por Fiulach (25)
- Pratt (26) Barber y Orler Cit. por Martorell (15)

- 21) Blalock - citado por Piulachs (25)
- 22) Delbet y Mocquot - citado por Piulachs (25)
- 23) Dos Santos Joad Cid - citado por Lenohimol y Piulachs .
- 24) Gilge O. - citado por Piulachs(25)
- 25) Harthausen- citado por Piulachs (25)
- 26) Homans - citado por Martorell (15) Piulachs (25)
- 27) Jennings - citado por Piulachs (25)
- 28) Landis - Citado por Mazzels- Lecciones de Clínica Médica -
- 29) Lawen A. y Kulenkampff D.- citado por Martorell (15 y 19).
- 30) Leriche N.- citado por Piulach - Martorell (15, 18, y 19).-
- 31) Peña - Citado por Piulachs (25)
- 32) Robertson - citado por Villamil y Ciruzzi (30)
- 33) Warwick T.- citado por Martorell (15)
- 34) Zimmerman y de Takats - citados por Piulachs (25) y Martorell(15, 19).-

*
- - - -



Alc. M. Rojas
[Signature]



[Signature]
DR. FLAVIO J. BRIASCO
SECRETARIO

4/1/52
[Signature]