

CLASIFICACION CLINICO - PATOLOGICA DE LAS VARICES

Prof. Agr. Dr. Juan E. Cendán Alfonso

(Colaboración al 1er. Tema Oficial del 1er. Congreso Uruguayo de Cirugía)

Cuando se encara el estudio de conjunto de la enfermedad varicosa con miras al tratamiento, surge de inmediato la noción de la extrema variedad de las indicaciones terapéuticas en virtud del polimorfismo clínico. Dicho polimorfismo clínico es la resultante de las distintas situaciones anatómicas y fisiopatológicas dependientes de la etiopatogenia de cada caso.

Encarando pues el problema desde el doble punto de vista de la clínica y la patología, se llega a una clasificación de los casos, que tiene gran interés para la indicación y la conducción del tratamiento.

Cabe distinguir 4 tipos netamente definidos:

1º Várices por *insuficiencia valvular primitiva*, de origen congénito, en general.

2º Várices por *alteración primitiva de la pared venosa*.

3º Várices por *obstáculo mecánico* a la circulación de retorno.

4º Várices por *comunicación arteriovenosa*.

La limitación que nos impone el tiempo, nos obliga a referirnos muy sucintamente a cada uno de estos grupos.

1º Várices por *insuficiencia valvular primitiva*.

Aquí cabe distinguir dos situaciones:

A) En una primera serie de casos, estamos frente a *várices de tipo troncular*, casi siempre de la safena interna, a veces de la externa o de otros grandes troncos superficiales.

Se trata de sujetos que han visto aparecer sus várices desde edad temprana, casi siempre antes de los 20 años, predominantemente del sexo masculino, y a menudo con desarrollo osteomuscular de tipo atlético. En general unilaterales, pero no infrecuentemente bilaterales.

Y, hecho llamativo, de gran valor clínico, son varicosos que no acusan sino después de muy larga evolución, trastornos funcionales de gran entidad, y consultan en general por el hecho físico del gran desarrollo venoso. Sus trastornos se reducen a sensación de calor en las zonas declives del tronco venoso afectado, a veces pesadez de pierna vespertina, luego de prolongada estancia de pie, y raramente discreto edema maleolar, fenómenos todos que ceden con la elevación del miembro o el simple descanso en decúbito dorsal durante la noche.

Se trata en estos casos de várices *superficiales*, por insuficiencia valvular del confluente venoso de la raíz del muslo, con hipertensión venosa retrógrada, de tipo postural, por la gravitación durante la estancia de pie, de la columna hidrostática, que no encuentra las interrupciones valvulares normales. La poca entidad de los trastornos funcionales y la ausencia de trastornos tróficos durante mucho tiempo, demuestra en estos casos la integridad del sistema venoso profundo y la suficiencia de sus válvulas.

Si se deja evolucionar estos casos, y ello requiere en general años, se pueden ver tres períodos esquemáticos en su evolución:

a) durante un primer período el tronco afectado (casi siempre la safena interna por razones que no podemos detener-

nos a considerar aquí), lucha contra la hipertensión como todo órgano musculoso respondiendo con la hipertrofia. En esta etapa el tratamiento es simple y efectivo. Consisten en segmentar la columna hidrostática, suprimiendo la hipertensión venosa retrógrada. La operación de Trendelenburg es el prototipo de esta clase de intervenciones. Suprimido el golpe de ariete retrógrado, la vena recobra rápidamente entonces, sus condiciones normales.

b) En una segunda etapa la pared venosa cede ante los golpes hipertensivos retrógrados. Sobreviene la *dilatación* venosa, el forzamiento progresivo de las válvulas en sentido distal, y la extensión del proceso varicoso a los troncos del segundo orden y alas colaterales. En este momento la dilatación puede afectar a las comunicantes, determinando la insuficiencia valvular a su nivel y marcando un momento decisivo en la evolución del proceso. Finalmente el sector venular y capilar y luego el arteriolar acusan las consecuencias de la lucha contra la hipertensión retrógrada.

No obstante todavía en esta etapa, por lo menos en sus comienzos la conducta terapéutica de la primera etapa es siempre efectiva y aún puede serlo íntegramente por sí sola. Suprimido el factor de hipertensión, las venas recobran su calibre y su tonicidad y las válvulas recobran su suficiencia.

Pero no siempre sucede así, especialmente al final de esta etapa, y entonces habrá que completar la acción terapéutica mediante las resecciones de paquetes las ligaduras de las comunicantes, la esclerosis, etc. No hay que olvidar, sin embargo, que las venas dilatadas tienen una sorprendente capacidad de recuperación y que no hay que intentar ninguna maniobra agresiva hasta no dar tiempo a su rehabilitación. Ello lleva tiempo y hay que esperar por lo menos 6 meses y a veces saber esperar hasta más de un año para apreciar el resultado final de una resección del cayado de safena interna con sus colaterales. Recién entonces si la situación permanece incambiada, se está en el derecho de plantear la conveniencia de la esclerosis o las extirpaciones, todas las cuales suponen la supresión del sistema superficial. Precisamente, con el fin de solucionar estos casos sin sacrificar el sistema superficial y sus comunicaciones con el sistema profundo tan necesarias para una correcta función venosa, es que

hemos ideado nuestra operación de la inclusión subaponeurótica de los segmentos de la safena donde abocan las comunicantes, dando así apoyo a la pared venosa y creando en cierto modo un mecanismo valvular. Esta operación de base fisio-patológica nos ha dado excelentes resultados, pero para ello requiere indicaciones precisas.

c) Por último en una tercera etapa las venas dilatadas y vencidas por la hipertensión en completa asistolia, sufren la degeneración y la atrofia de su pared muscular. En esta tercera etapa toda posibilidad de recuperación ha desaparecido y entonces estamos frente a los casos donde la única solución del problema es la supresión del territorio afectado mediante los diversos procedimientos de extirpación tipo Algave, etc.) o como otros prefieren, por las inyecciones esclerosantes.

Si se tiene en cuenta la importancia fisiológica fundamental del sistema venoso superficial del miembro inferior en su calidad de regulador de la temperatura del cuerpo, de depósito de sangre y de vía de descarga y suplencia para el sistema profundo, se comprende cuanto interés hay en su conservación, tratando de solucionar las insuficiencias valvulares antes de que lleguen a la situación irreparable de la tercera etapa de que hemos hablado.

B) En una segunda serie de casos dentro de este gran grupo de várices por insuficiencia valvular primitiva nos encontramos frente a enfermos donde el hecho llamativo es la precocidad y la intensidad de los trastornos tróficos, coexistiendo o no con várices superficiales y delatando un grave trastorno en la circulación profunda de retorno, en la ausencia de todo antecedente flebítico o trombótico y sin que existan modificaciones en el aporte arterial. Corresponde a Bauer el mérito de haber demostrado mediante la flebografía retrógrada que en estos casos el substrátum fisio-patológico estaba constituido por la hipertensión venosa retrógrada resultante de la insuficiencia valvular de las venas profundas.

Quedó así evidenciado cuanta razón tenía Verneuil al asegurar que muchas veces las várices superficiales no eran sino la traducción de várices profundas. Las pruebas de Linton y Perthes-Delbet y las flebogrfías retrógradas permiten hacer el diag-

nóstico preciso de estas insuficiencias valvulares profundas y establecer la indicación terapéutica que consistirá fundamentalmente en la interrupción de la columna hidrostática profunda a una altura diversamente apreciada por los diversos autores y sobre lo cual no podemos extendernos en esta nota.

2º Várices por alteración primitiva de la pared venosa.

De origen endocrino inflamatorio o degenerativo, alteración más o menos generalizada del sistema venoso, enfermedad general y no local pero predominando francamente sus manifestaciones clínicas en las zonas de mayor tensión, es decir, las más declives de los territorios venosos y particularizándose en el sector venular. En razón de su etiología es fácil explicar la participación constante en el proceso de todos los elementos derivados del mesenquima y como consecuencia se comprende sin dificultad la aparición casi fatal y a plazo más o menos breve de toda la rama de trastornos tróficos culminando en la llamada úlcera varicosa.

Las características clínicas más salientes de este grupo son: predominancia franca del sexo femenino en relación fundamentalmente con las fluctuaciones endocrinas del embarazo, la lactancia y la menopausia. El máximo de frecuencia del comienzo en la tercer y cuarta décadas de la vida. La bilateralidad casi constante y el tipo radicular de las varicosidades contrastando con la poca alteración aparente de los gruesos troncos, cuya pared es más potente.

Se comprende que, siendo la válvula un órgano en íntima dependencia con el segmento venoso correspondiente, las alteraciones de éste repercutirán de inmediato sobre aquél. De ahí que las insuficiencias valvulares *secundarias* sean casi constantes en estos casos y que deban ser particularmente tenidas en cuenta al encarar el tratamiento.

A los efectos de establecer las indicaciones terapéuticas no hay que olvidar que se está frente a un proceso general. Habrá que corregir los desequilibrios endocrinos, tratar las infecciones o los procesos que han llevado a la alteración de la pared venosa, facilitar la circulación de retorno mediante el ejercicio, la fisioterapia, tener en cuenta la participación arterial a veces impor-

tante y obrar en consecuencia; y por último estudiar las insuficiencias valvulares secundarias y tratarlas.

El pronóstico de estos casos es mucho menos favorable que el de los del grupo anterior y mientras no se los distinga en las estadísticas pocas conclusiones de valor podrán sacarse sobre los resultados de los diversos métodos de tratamiento aplicados.

3º Várices por obstáculo mecánico a la circulación de retorno.

Ya sea por compresiones extrínsecas o por procesos obliterantes de la luz venosa, este grupo presenta como carácter fisiopatológico particular el hecho de la hipertensión venosa *permanente*, por debajo del obstáculo siempre que éste ocupe los vértices de los conos venosos del miembro inferior (vale decir el sector poplíteo, o fémoroilíaco) o que afecte un amplio sector en los troncos secundarios como puede verse en ciertas tromboflebitis. En ambas situaciones la hipertensión venosa resulta de las dificultades anatómicas para el desarrollo de la circulación colateral.

En este grupo de casos las medidas destinadas a aliviar la hipertensión venosa difieren de las anteriores y salvo los casos en que puede quitarse el obstáculo (tumor pelviano, callo de fractura, etc.) el tratamiento no podrá suprimir el factor patogénico. La acción terapéutica tendrá sin embargo fundamental importancia y deberá orientarse en el sentido de suprimir el vaso-espasmó sobregregado, combatir los fenómenos inflamatorios y mejorar las condiciones de nutrición del miembro favoreciendo la circulación de retorno.

4º Várices por comunicaciones arterio-venosa.

Esta comunicación puede ser *adquirida*, constituyendo entonces las várices una de las manifestaciones, no obligatoria por otra parte, de la fístula arteriovenosa.

Pero también se ha insistido en la existencia de várices por comunicaciones arteriovenosas *congénitas*. Casi siempre múltiples. Lo interesante de este subgrupo es que desde el punto de vista clínico nada permitiría sospechar el factor patogénico y sólo una intervención bien conducida explorando las zonas de posibles comunicaciones, permitiría establecer el diagnóstico etio-

lógico correcto y realizar el tratamiento adecuado. No podemos detenernos más en este tipo.

Estos cuatro grupos, no por esquemáticos dejan de ser reales, pero es necesario insistir en que todas las combinaciones son posibles y que estará en la experiencia del clínico el saber desmenuzarlas, mediante la exploración metódica y completa de la circulación de retorno apreciando cuanto hay de alteración parietal, cuanto de insuficiente a válvulas o de obstáculo a la circulación de retorno para elaborar el plan de tratamiento, no olvidando que el tratamiento de todo estado varicoso tiene como base fisiopatológica fundamental la supresión de la hipertensión venosa retrógrada donde ella se encuentre y que mientras no se logre este objeto poco o nada se habrá obtenido.

SEÑOR PRESIDENTE. — Tiene la palabra el doctor Musso.

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Profesor Dr. Carlos Stajano

V A R I C E S

Experiencia sobre 281 observaciones

Dres. Musso, Peyrallo, Ruy López y Pte. Poch

Dada la exigüidad del tiempo y la extensión del tema, limitaremos nuestra exposición a cuatro puntos de suma importancia para la recuperación funcional del varicoso:

- 1) Diagnóstico de ubicación de las comunicantes insuficientes;
- 2º) Momento oportuno para la intervención;
Movilización post-operatoria;
Esclerosis retrógrada.

Los esquemas y gráficos pueden dar una idea sintética y precisa de la parte del tema que no relatamos.

En la enorme mayoría de nuestros casos están tomados una o las dos safenas internas.

Es bajo el número de trastornos de la safena externa o el de las tributarias extrapélvicas de la íliaca interna, glútea, isquiática, etc.