

FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CRONICA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

*Dr. RAUL PRADERI **

Recordaremos en primer término algunos hechos anatómicos. A nivel del cayado de la safena interna desembocan otras dos venas: la safena anterior o vena ánterolateral del muslo y la comunicante posterior o vena posterior del muslo. Es raro que las tres safenas estén muy desarrolladas. Cuando la anterior es gruesa, la interna no existe o es fina y desemboca más abajo en la safena interna. Lo mismo sucede con la anterior cuando la comunicante está desarrollada.

Pueden existir dos safenas internas paralelas, pero es raro que ambas lleguen a la ingle. En cambio, en la pierna es frecuente encontrar venas dobles o un grueso tronco que asciende desde la parte externa del tobillo: la vena anterior de pierna.

Todas ellas se pueden canalizar con fleboextractores si no son muy sinuosas y ésta, a veces, es la única manera de comprobar su duplicidad.

La safena externa tiene várices con mayor frecuencia de lo que en general se supone, pero como es subaponeurótica, a veces no se diagnostican. Es frecuente que existan várices subcutáneas, proyectadas sobre la safena externa que las alimenta por varias perforantes.

El cayado de esta vena se puede disponer de diversas maneras. Según Kosinsky (3), la más frecuente es la existencia de un cayado en la región poplítea (57% de los casos). El 15% del total incluido en este grupo, presenta además una gruesa vena comunicante posterior que desemboca en el cayado de la safena interna.

La desembocadura alta de la vena se encuentra, según este autor, en el 33%. Esta puede ser simplemente: la continuación con la comunicante posterior (12,9%), la existencia de un cayado en el muslo (13,7%) o la combinación de estas dos formas (6,4%).

* De la Clínica Quirúrgica del Prof. Chifflet.

En el 9,7% de los casos la safena externa no tiene cayado y desemboca en la interna (8,1%) o hace un cayado en la mitad de la pierna (1,6%).

En cuanto al sistema profundo, recordaremos solamente la duplicidad de los troncos venosos en la pierna, que a veces se continúa hasta el tercio superior del muslo. Se trata de venas valvuladas en toda su longitud.

Los sistemas perforantes se encuentran sobre todo en la pierna. Los más importantes corresponden a la safena interna, pero no desembocan en ella, sino en arcadas venosas que se disponen por detrás del tronco principal.

Las más gruesas están situadas por detrás del maléolo y del borde tibial, en la mitad inferior de la pierna. Desembocan en seguida, en la vena tibial posterior. Dodd y Cockett (1) han sistematizado su disposición en un esquema muy conocido.

Existen algunos tipos de insuficiencia venosa crónica poco frecuente que corresponden a malformaciones congénitas del sistema venoso.

Las estenosis y agenesias de la vena poplítea y femoral que fueron estudiadas detalladamente por Servelle (12), pueden acompañarse de alargamiento del miembro patológico. Aunque esta forma es excepcional.

La compleja embriología de la vena cava inferior explica las anomalías posibles de ella y de las venas ilíacas. Nos interesan ahora solamente las agenesias en las que hay alteración del retorno venoso.

En una publicación anterior (7), estudiamos estas anomalías y las estenosis de la ilíaca izquierda. Además de desarrollar várices, estos enfermos, con gran hipertensión venosa, tienen úlceras muy difíciles de tratar. Se debe recordar, también, que el retorno venoso del tren posterior, se hace por las venas subcutáneas del abdomen que nacen en el cayado de la safena interna. Como se comprenderá, la safenectomía o la simple cayadectomía pueden provocar una catástrofe.

Para interpretar la patología congénita del sistema venoso es necesario recordar la embriología, con las distintas etapas que van desde las amplias redes anastomóticas entre la circulación arterial y la venosa hasta la disposición troncular del adulto. En las etapas intermedias existen comunicaciones arteriovenosas de distintos tipos: tronculares, reticulares o por canales preferenciales (5).

Los shunt arteriovenosos, explican la existencia de algunos síndromes con várices, gigantismo y angiomas (Parkes-Weber, Klippel-Trenaunay) en los que, evidentemente, el pasaje de sangre arterial al sistema venoso determina en él un aumento de la presión venosa y de la saturación de oxígeno (8).

Esta hipertensión provoca la aparición de varices. Algunos autores europeos han pretendido explicar la existencia de várices esenciales por un mecanismo similar: Piulachs y Vidal Barraquer (6), Fontaine (2), Vogler (13), Malan (4), etc.

Este mecanismo, que fue propuesto por Pratt (10) para algunos tipos de várices que él llamaba arteriales, es discutido por muchos autores, sobre todo, anglosajones que, en general no lo aceptan y se mantienen fieles a las viejas teorías de insuficiencia valvular. Este divorcio de interpretación patogénica se extiende al tratamiento quirúrgico, de allí la confusión que se presenta a los estudiosos de esta materia.

Para aclarar esa duda iniciamos en la Clínica del Prof. Chifflet, hace ya tres años, la investigación sistemática practicando arterio y flebogrfías preoperatorias. Buscábamos en las primeras demostrar indirectamente la existencia de los cortocircuitos: la arborización excesiva de las colaterales arteriales, la visión directa de shunts y el retorno venoso precoz para volumen y velocidad conocidas. Estudiamos también radiológicamente el desarrollo de las perforantes arteriales de la pierna que acompañan a las comunicantes venosas. Hemos encontrado estas arterias en todas las disecciones operatorias y creemos que su aporte de sangre oxigenada a las redes subcutáneas puede tener valor patogénico aumentando la presión en los sistemas superficiales.

Practicamos dosificaciones de oxígeno intraoperatorias por cateterismo, simultáneamente con tomas de presión venosa.

Es curioso que los autores que publican valores de exígeno en varicosos, no estudien simultáneamente los aumentos de presión venosa que determinarían la dilatación de las venas. Los resultados obtenidos en nuestras investigaciones se han resumido en las figuras 1 y 2, en las que se aprecia el gradiente entre los valores tomados en el maléolo y la pierna y aquellos medidos en la femoral.

Se demuestra evidentemente que hay un aflujo de sangre arterial por los shunts al sistema venoso. Pero se plantean dudas: ¿este aflujo, es normal o patológico?, ¿qué valor patogénico tiene?

La vis a tergo inicia el desplazamiento de la columna venosa en el pie, venciendo la presión hidrostática de la sangre que llena la safena interna. Aparentemente, los shunts aumentarían esa presión ascendente y la manera de valorarla sería medirla con catéteres dirigidos hacia abajo a nivel del maléolo en la safena.

El problema se plantea cuando nos preguntamos si esta hipertensión venosa es la responsable de las dilataciones varicosas o si es consecuencia de ella y actúa como mecanismo compensador aumentando la vis a tergo para vencer el mayor peso de la columna venosa.

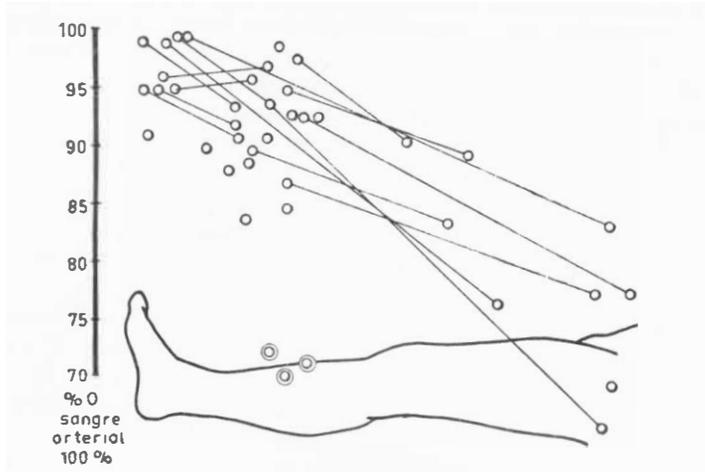


Fig. 1.— Los círculos representan 0/o de oxígeno en sangre venosa (tomas intraoperatorias en 26 pacientes). Los círculos dobles corresponden a enfermos con obstrucción venosa profunda. Los círculos unidos por líneas representan distintas tomas en el mismo paciente.

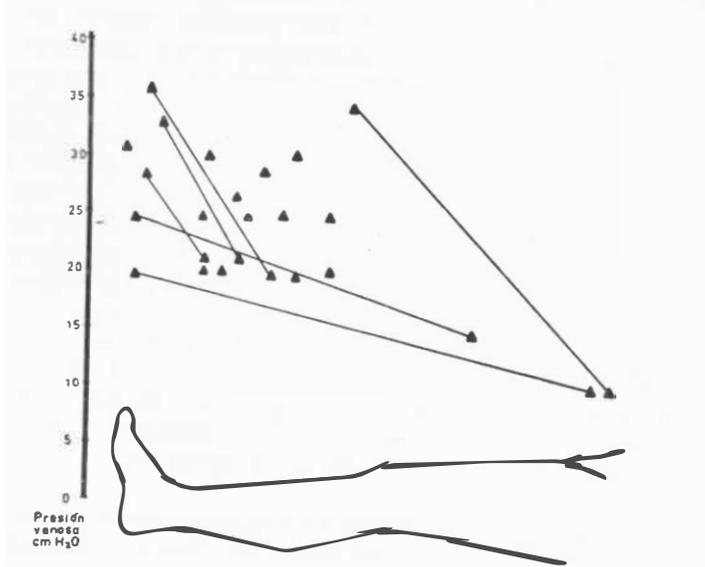


Fig. 2.— Presiones venosas intraoperatorias (decúbito). Los triángulos unidos por líneas corresponden al mismo enfermo.

No analizaremos aquí los fenómenos iniciales determinantes de la insuficiencia valvular que algunos autores explican por malformaciones congénitas y otros (1) por trombosis recanalizada con insuficiencia ulterior en las perforantes de la pierna.

Los síndromes postflebíticos constituyen el principal proveedor de pacientes con insuficiencias venosas de miembros inferiores. Aunque a medida que se tratan mejor las flebitis, decrece su frecuencia.

El uso correcto de los anticoagulantes y la trombectomía venosa practicada a tiempo (9), disminuirán más esta patología.

Las etapas que se suceden en la flebitis corresponden a la faz inicial de obstrucción con dolor intenso y edema; la etapa subaguda con edema que es seguida después de varios meses, por la recanalización, casi siempre constante.

En este momento, la vena transformada en un tubo rígido y avalvulado manifiesta su claudicación por la aparición de várices, edema, úlceras o solamente dolor. Debemos señalar que en algunos enfermos la vena femoral no se recanaliza nunca. En ellos las lesiones tróficas son generalmente más graves y hemos observado que la oximetría se mantiene baja, como si los shunts arteriovenosos no funcionaran (fig. 1).

Esto explica porqué algunos autores [Pratt (11)] esperan la recanalización completa para actuar sobre el sistema superficial. Aunque si después de un año el sistema profundo no está permeable, difícilmente se recanalizará.

BIBLIOGRAFIA

1. BODD, H. and COCKETT, F.—“The Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limb”. Livingstone, Edimburgh, 1956.
2. FONTAINE, R.; WARTER, P.; KIM, M.; KIENY, R. et WINNISDOERFER, B.—Du role physiopathologique des canaux de derivation arterio-veineuse. “Lyon Chir.”, 49: 806; 1954.
3. KOSINSKI, C.—Anatomy of the External Saphenous Vein. “J. Anatomy”, 60: 131; 1926.
4. MALAN, E.—Bases Physiopatologiques du Traitement Chirurgical des Fistules Arterioveineuses congenitales. “Mem. Acad. Chir.”, 86: 259; 1960.
5. MALAN, E.—“Some Aspects of the Physiopathology of Chronic Venous Insufficiency”. International Cardiovascular Society. V Cong., Roma, 1963.
6. PIULACHS, P. and VIDAL BARRAQUER, F.—Pathogenic Study of Varicose Veins. “Angiology”, 4: 59; 1953.
7. PRADERI, R.; ORMAECHEA, C.; ARCOS PEREZ, M.; VIOLA, J.; YANNICELLI, E y POLLERO, H.—Malformaciones congénitas de las venas cava inferior e ilíacas. “Bol. Soc. Cir. Urug.”, 32: 476; 1962.

8. PRADERI, R.—“Estudio de los cortocircuitos arteriovenosos en la patología vascular de los miembros inferiores”. Tesis. Montevideo, 1963.
9. PRADERI, R.—Tratamiento de las tromboflebitis ilíacas con trombectomía y sutura venosa. “Bol. Soc. Cir. Urug.”, 33: 99; 1962.
10. PRATT, G.—Arterial Varices. A Syndrome. “Am. J. Surg.”, 77: 456; 1949.
11. PRATT, G.—Classification and Surgical Treatment of the Post-Thrombotic Syndrome. “S. G. O.”, 118: 284; 1964.
12. SERVELLE, M.—“Oedemes chroniques des membres”. Masson, Paris, 1962.
13. VOGLER, E. and GULLMAN, G.—The Significance of the Terminal Circulation in the Development of Vascular Diseases and Disturbances of Blood Flow. “Angiology”, 6: 540; 1955.