

INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Diagnóstico y tratamiento

Discusión

Dr. W. SUIFFET.—En primer lugar, queremos expresar nuestro agradecimiento a las autoridades del XV Congreso Uruguayo de Cirugía que nos han hecho el honor de coordinar esta reunión científica.

El tema que vamos a tratar es de importancia trascendental. Tiene aspectos sociales y económicos que son consecuencia de la tremenda perturbación de la capacidad física y psíquica de las personas que sufren esta enfermedad. No es este problema de la patología y de la cirugía que tenga mucho aliciente para los que se dedican a esta rama de la cirugía. Es tremendamente engorroso en su estudio; hay enormes dificultades en la precisión exacta de la conducta a seguir frente a cada paciente y los fracasos son muchos. Ello crea el desánimo en el paciente y en las personas que se ocupan de él. Por su apariencia de trivialidad, muy frecuentemente estos problemas se abordan sin un conocimiento profundo y científico, lo que todavía agrava más la situación. Esta Mesa Redonda ha sido coordinada y preparada con la colaboración de todos los centros docentes de nuestro medio y además ha sido invitado a participar en ella el Dr. Ruben Siano Quirós, discípulo de la escuela del maestro Diez, de la Argentina, que junto con el Dr. Cottini, tienen amplísima experiencia en el tema. Ella se va a expresar a través de los resultados que han obtenido con distintos métodos terapéuticos. Tal vez sea un poco excesivo el número de personas y aspectos del tema que van a ser analizados, pero dada la trascendental importancia de este tema, hemos considerado que debe ser estudiado en profundidad, para poder transmitirles a ustedes el estado actual del conocimiento de esta situación. Hace catorce años, en el Primer Congreso Uruguayo de Cirugía, el Dr. Bortagaray fue el relator del tema "Tratamiento quirúrgico de las várices". Por circunstancias muy casuales el Dr. Bortagaray es relator, en este mismo Congreso, en otro aspecto de la cirugía. Desde aquella época en numerosas oportunidades y sobre todo en los últimos años, los participantes de los Congresos Uruguayos de Cirugía habían hecho sentir sus deseos de que este tema fuera tratado de nuevo. Las autoridades han recogido esas sugerencias y hace dos años se eligió este tema para ser desarrollado en la Mesa Redonda que comienza ahora.

PREGUNTAS Y CONTESTACIONES

Dr. R. VANRELL. Formulo esta pregunta al Dr. E. Curuchet: ¿porqué el método de punción ósea en las flebografías?

Dr. E. CURUCHET.—Nosotros dijimos que la flebografía transósea debía ser proscripta como método de rutina en la práctica diaria. Nosotros preferimos siempre la vía venosa por punción de la vena cuando es visible o palpable. En los casos que esto no es posible por la esclerosis, preferimos la descubierta de la vena marginal interna que siempre se encuentra. En ochocientas flebografías sólo una vez no la encontramos, pudiéndola hallar porque había una esclerosis total de las venas superficiales del dorso de pie. Por eso dije que conservaba indicaciones de excepción. Está indicada la vía transperonea por punción del maléolo externo peroneo o la transcalcaneana, pero dijimos que contraindicábamos la vía transósea porque es un método sumamente doloroso para el paciente, cosa que no sucede con la inyección por vía venosa.

La transecondílea la contraindicamos por las siguientes razones: primero, porque puede penetrar en el espacio articular, con el riesgo de una posible artritis, pues es un método que se hace en un Servicio radiológico y la asepsia nunca es la deseable; segundo, porque comienza a visualizarse la femoral superficial o las ramas de la femoral profunda y en general no se ve la poplítea. Si hubiera que realizar una transósea, preferimos la punción de la cara interna de la tibia, por debajo del platillo, donde no hay ningún elemento anatómico importante. Es un excelente plano para apoyar la aguja y producir la introducción de la misma con el martillo. Nosotros visualizamos sistemáticamente todo el sistema venoso porque se puede ver el sistema profundo desde la pierna a la región crural. En algunos casos especiales preferimos, cuando no se ha visto bien la vena femoral, hacer una pequeña descubierta de la safena externa al nivel retromaleolar; inyectamos directamente en la safena, se llena perfectamente la poplítea y femoral, y vemos perfectamente el sistema profundo del muslo. En los casos en que se quiere ver el sistema ilíaco intrapélvico, se puede lograr desde el pie, aumentando un poco la cantidad de contraste. En caso de una trombosis total de la vena ilíaca, siempre hay en la raíz del muslo circulación colateral. Puncionando directamente una vena superficial e inyectando el contraste y siguiendo la corriente, se va a rellenar el sistema ilíaco. Desde luego que contraindicamos, por lo dificultoso y doloroso, la vía transtrocanterea y dejamos como indicación de excepción, la transpubiana, cuando se quiere visualizar la irrigación de los órganos pélvicos.

Dr. R. VANRELL.—Deseo expresar que no comparto la opinión del doctor Curuchet en lo que se refiere a contraindicar, salvo raras excepciones, la flebografía por vía transósea. A través de más de un centenar de pacientes en los cuales, por diferentes motivos, realicé el examen flebográfico por esta vía, no he tenido accidentes mayores ni menores (lipotimias, grandes dolores, shocks, infecciones, etc.) que los que se pueden ver en una punción venosa. Hemos realizado exámenes en el isquion, pubis, trocánteres, costillas, esternón,

maléolos y calcáneos. Los maléolos, en la actualidad, jamás los usamos. En el interno es muy difícil la punción por la dureza ósea; en el externo las dificultades aumentan, pues nunca se puede tener la seguridad de estar bien en la médula porque el espesor óseo es muy escaso y es fácil atravesarlo de lado a lado, cayendo en la articulación o en el espacio interóseo. Además la médula ósea, cuando los trastornos tróficos de la piel son muy intensos, está esclerosada y capta muy difícilmente el producto yodado. Hemos realizado más de cincuenta flebografías de miembro inferior por punción del calcáneo; únicamente en los casos en que no pudimos cateterizar una vena en el dorso del pie por punción percutánea, ya sea por problemas de los vasos o por trastornos tróficos de la piel. En este hueso la técnica es muy fácil de realizar, pues junto con el esternón son verdaderas esponjas venosas. De tal forma que, una vez atravesada la cortical, fluye sangre por el trocar hacia afuera, igual que en una punción venosa. Además queda tan bien fijado el trocar que es excepcional que, por los pequeños movimientos inconscientes que siempre se hacen, se salga del sitio. Nunca hemos tenido accidentes graves, como sería una osteítis (para evitar lo cual, creemos que lo principal en toda punción ósea es la buena asepsia previa de la región con agua y jabón, y en el momento de su realización: yodo y alcohol). Para obviar la otra complicación posible más común, que es el dolor durante la inyección del medio de contraste, inyectamos previamente 2 ó 3 c.c. de novocaína. Por último, diremos que las pocas veces que hemos hecho descubierta de una vena en el dorso del pie, en los pacientes con grandes trastornos tróficos cutáneos, en los cuales fue imposible usar cualquiera de las otras dos vías, tuvimos grandes problemas en lo que respecta al tiempo de cicatrización de la herida, el cual se prolongó en un caso por más de treinta días.

Dr. R. SIANO ● QUIROS.—Solamente a título informativo, diremos que acompañamos al Dr. Curuchet cuando proscribió la técnica de Graznar por punción transcalcánea, porque hemos tenido dos casos de osteomielitis de calcáneo que requirieron calcaneotomía.

Dr. G. MÖLLER.—¿A qué atribuye la extensa necrosis postoperatoria en algunos de los casos presentados?

Como ha sido demostrado por el Dr. Praderi, como acompañante obligado de la vena comunicante hay una arteria satélite. Cuando se realiza la sección del sistema comunicante, prácticamente resulta imposible separar arteria de vena. Hay quien hace deliberadamente la sección de ambas. Nosotros muchas veces hemos querido tratar de separar arteria de vena para ligar la vena y dejar la arteria, pero esto no es lo habitual ni lo frecuente. Por tanto, atribuyo la necrosis a la amplia movilización de los dos colgajos con destrucción de la irrigación arterial de ese miembro.

Dr. G. MÖLLER.—Querría que me aclarara el Dr. Siano, ¿si al hacer esa movilización, la realiza en el plano subcutáneo solamente?

Dr. R. SIANO QUIROS.—Nosotros no hacemos nunca la movilización en el plano subcutáneo. Hacemos una incisión neta de la aponeurosis y luego, para evitar justamente lesionar inadvertidamente el plano subcutáneo, suturamos una compresa de lienzo al borde aponeurótico. Somos muy cuidadosos y tratamos de no producir ninguna lesión, pues justamente ahí en el plano subcutáneo es donde nosotros hemos visto muy serios problemas. Al respecto debo decir que he seguido muy de cerca la experiencia recogida por discípulos de Albanese con el escoplaje y la técnica de sección subcutánea y he visto que tiene un considerable número de trastornos tróficos. Nosotros, inadvertidamente, con el globo extractor alguna vez realizamos decolamientos de la parte inferior de la pierna. Si extraemos de arriba hacia abajo; en el tallo del fleboextractor viene englobado el magma venoso y al arrancar producimos un grosero despegamiento en la parte inferior. A veces hemos visto úlceras producidas por el paso del fleboextractor; por eso realizamos la fleboextracción al revés, o sea, arrancando desde abajo hacia arriba, para evitar este inconveniente. No puedo atribuir estas necrosis que estamos presentando, a la lesión del plano subcutáneo.

Dr. W. SUIFFET.—Este aspecto del tema es muy importante, de manera que yo tendría interés en que los integrantes de la Mesa prestaran su experiencia. En primer lugar, el Dr. Venturino que ha practicado en numerosas oportunidades la técnica de Felder, ¿ha tenido necrosis de la piel en el decolamiento?

Dr. W. VENTURINO.—Yo debo decir que en el Servicio en que hemos actuado se ha realizado muchas veces esta técnica, tanto en la incisión de Felder como en la incisión realizada en la cara interna de la pierna. No hemos visto necrosis en los casos que hemos tratado personalmente. Hemos hecho últimamente en forma constante la incisión de Felder. Debemos decir que haciéndola desde el pliegue poplíteo hasta la gotera calcaneana externa, nunca hemos tenido necrosis, ni siquiera mínima. Atribuimos esto al cuidado que otorgamos al borde de la incisión protegiéndola ampliamente y desde luego evitando introducirse entre la aponeurosis y el tejido celular subcutáneo. Allí radica, a nuestro criterio, la causa de la necrosis de los bordes de la piel al decolar el tejido celular de la aponeurosis. Evitando esto, nosotros nunca hemos tenido este problema de necrosis de los bordes y decimos nunca, porque nos hemos preocupado especialmente de buscar en algún caso y no lo hemos encontrado en la experiencia personal.

Dr. W. SUIFFET.—Los otros componentes de la Mesa tienen experiencia en la ligadura subaponeurótica con la técnica de Linton.

Al Dr. Ugarte le pregunto, ¿si ha visto necrosis de la piel en esa técnica?

Dr. R. UGARTE.—Cuando hemos realizado la técnica de Linton, no hemos tenido nunca necrosis de los bordes cutáneos, pero en el único enfermo en que realizamos la técnica de Felder hemos tenido una necrosis de tercio medio en la cara posterior de la pierna de bastante entidad.

Dr. W. SUIFFET.—Al Dr. Valls le trasmito la misma pregunta.

Dr. A. VALLS.—Nosotros hemos realizado en la Clínica quince operaciones y con las realizadas por el Prof. Ardao llegamos a las treinta, y no hubo ningún caso de necrosis de la piel. Tuvimos un solo caso en que hubo una supuración de la herida, pero no necrosis y se curó.

Dr. R. PRADERI.—En el Servicio del Prof. Chifflet practicamos desde hace varios años la operación tipo Cockett con ligaduras subaponeuróticas, similar a las practicadas por los colegas. Queremos destacar sólo dos hechos; en primer lugar, de acuerdo a lo que mostramos en algunos diapositivos, al hacer las ligaduras subaponeuróticas de las perforantes venosas se liga sistemáticamente las perforantes arteriales. Las perforantes arteriales son las arterias que irrigan la piel de la pierna. La irrigación de la piel de la pierna se hace por esas arterias y por redes cutáneas que se anastomosan entre sí. Aunque se haga la ligadura de todas las perforantes arteriales de la piel de la pierna simultáneamente con las perforantes venosas, creo, y la experiencia de unos treinta y cinco casos de operaciones de Cockett me lo demuestran, que no se produce necrosis. Quiero señalar un hecho que tal vez sea la explicación de algunas necrosis cutáneas. Cuando nosotros operamos enfermos con polainas fibrosas o con úlceras, no practicamos la operación de Cockett, sino simplemente que resecamos en la polaina fibrosa, o sea que, si operamos un enfermo que tiene una polaina en el tercio inferior de pierna y várices recidivadas con una secuela flebítica por trombosis con dilataciones hacia arriba, lo que hacemos en la operación es la resección circular de la polaina hasta el músculo y completamos la operación con la sección vertical subaponeurótica, o sea que hacemos media operación de Cockett o de Linton digamos y la resección de la polaina por abajo. La operación la podemos hacer dos cirujanos, un cirujano vascular o un flebólogo resecador y un cirujano plástico que recibe el lecho cruento para injertar. La otra cosa que quiero señalar es que nosotros, no resecamos como Linton una faja de aponurosis, sino que cerramos con pocos puntos separados, de manera que se establezca la comunicación de los edemas entre un lado y otro. No sé que relación pueda tener, pero creo que las necrosis cutáneas después de ligaduras aponeuróticas se producen cuando no se ha resecado la polaina fibrosa persistente, después de decolar los planos profundos suficientemente para provocar la necrosis.

Dr. W. SUIFFET.—El Dr. Moller se ha referido a un punto que tiene relación con esta pregunta. Es en lo que se refiere a la cronología de la intervención. Cuando se hace la resección de la úlcera y ligadura de las venas comunicantes, expresó que podía hacerse simultáneamente o tratarse primero la lesión por la reparación plástica y luego incendiando directamente sobre la zona reparada, actuar sobre el sistema comunicante. ¿Cuando lo ha hecho así, ha visto necrosis en la zona injertada y ya cicatrizada?

Dr. G. MÖLLER.— Efectivamente, cuando los trastornos tróficos son importantes en esa área injertada y ya epitelializada, cuando es necesario practicar un decolamiento de discreta amplitud para ir al tratamiento de las comunicantes venosas, se puede observar necrosis de los bordes de la herida. Lo más conveniente, cuando se hace abordaje en esta zona y hay un área injertada que debe ser decolada, es resecarla y efectuar un nuevo injerto. Creemos que es la conducta más apropiada.

Dr. W. SUIFFET.— Continuando con las preguntas que vamos a realizar, sería conveniente precisar un aspecto muy importante, que es el que se refiere a la presencia de las comunicaciones arteriovenosas. El Dr. Praderi hizo mención a ellas y las mostró en las intervenciones. Sería interesante que nos dijera (y luego le haremos la misma pregunta a otros miembros de la Mesa) su concepto y su experiencia de la frecuencia de las comunicaciones arteriovenosas en dos situaciones: en las várices esenciales y en las secuelas flebíticas.

Dr. R. PRADERI. Ante todo, quiero concretar ciertos términos. Cuando hablamos de comunicaciones arteriovenosas, nos referimos a shunt o cortocircuitos arterio-venosos por los cuales llega sangre arterial al territorio venoso con sus características de saturación de oxígeno altas y llevando una presión mayor de la presión normal en el sistema venoso. No quiere decir que hablemos de fístulas arteriovenosas gruesas, tronculares, que si bien hemos diseccionado alguna, son excepcionales. El hecho de que exista o se pida 100% ó 95% de oxígeno en el sistema venoso de un enfermo, es prueba irrefutable de que hay un shunt arteriovenoso. Sea ese shunt fisiológico, sea un aumento exagerado de la vis a tergo, o sea un shunt patológico, el hecho existe. Eso lo hemos encontrado prácticamente en todos los varicosos esenciales y postflebíticos recanalizados que estudiamos. Oximetría alta, presiones altas y en las arteriografías, que casi todas ellas fueron practicadas por el Dr. Curuchet, encontramos elementos indirectos de shunt arteriovenoso. Aumento del follaje arterial, arborizaciones exageradas en la arteria femoral superficial que no tiene normalmente colaterales importantes y relleno venoso precoz. Se ve con velocidades y cantidad de contrastes conocida, relleno venoso precoz en la etapa de arteriografía. En esos casos, por medio de oximetría, por presión venosa y por arteriografía, confirmamos que existen fístulas arteriovenosas. Eso lo hemos visto en casi todos los varicosos esenciales. No así nos ha sucedido en las secuelas flebíticas con sistema venoso profundo obstruido. En todos los enfermos en que medimos el oxígeno y la presión, encontramos saturación de oxígeno muy baja, demostrando un obstáculo indudable al retorno venoso. Lo hemos hecho también en enfermos operados por otros cirujanos, con operaciones de Linton y Bauer, que tenían obstáculo al retorno venoso, y hemos encontrado saturaciones de oxígeno bajas. Otro aspecto que queremos señalar en relación con las fístulas arteriovenosas, es que estos hechos fisiopatológicos inducen, en algunos casos de várices recidivadas, a actuar quirúrgicamente realizando el tipo de intervenciones de interrupción de los shunts arteriovenosos como lo aconseja Malan, ya sea en las formas simples o en las complejas que van hasta el síndrome de Klippel-

Trenouay. El procedimiento consiste en la ligadura de las fístulas cuando existen, o la esquelitización de la arteria femoral con follaje exagerado. Lo he hecho en tres casos, haciendo una esquelitización de la arteria femoral superficial, en várices recidivadas con shunts que existen a ese nivel.

Dr. W. SUIFFET.— Tiene la palabra el Dr. Siano Quirós.

Dr. R. SIANO QUIROS. Yo creo que vamos a reabrir una discusión iniciada hace catorce años aproximadamente. Me resulta absolutamente sorprendente desde todo punto de vista que se hable de comunicaciones arteriovenosas que no son de orden troncular y que aumentan la oximetría y, sin embargo, con todo el respeto que me merece el orador precedente, se realicen operaciones tronculares o sobre la arteria femoral superficial. Creo que no me resulta clara la posición manifestada precedentemente por el Dr. Praderi. No deseo abrir juicio sobre ella, sino decir simplemente de que esto abre una discusión que me parece sumamente importante. Hemos practicado esas determinaciones oximétricas en pacientes con insuficiencia venosa superficial y con insuficiencia venosa profunda. Generalmente encontramos aumento del oxígeno en sangre venosa, comparado con sangre venosa del miembro homolateral, en condiciones normales, vale decir, sin trastornos hemodinámicos. Nosotros hemos realizado un gran número de pruebas flebomanométricas, tanto en la deambulacion como en el reposo, en enfermos con sistema venoso recanalizado o insuficientes venosos superficiales, no en casos de obstrucción. La presión venosa en reposo, corregido debidamente el cero manométrico, es absolutamente igual en el miembro normal, que en el miembro afectado. Jamás hemos encontrado la menor variación. Esto nos induce a pensar que si efectivamente hay un aumento de oxígeno, indica como dice el Dr. Praderi que hay una comunicacion en que sangre arterial evade el capilar y penetra dentro del árbol venoso. Pero si no modifica las citras tensionales, invita a pensar de que no se trata de una modificación troncular importante. Quiere decir que hay algún otro sector, donde la comunicacion arteriovenosa puede estar presente. Nosotros conocemos y hemos trabajado sobre esto desde 1941, en que Suquet hiciera su primera publicacion sobre los canales de derivacion arteriovenosa. Comenzamos a trabajar en esto en 1953, siguiendo trabajos de la escuela de Diez desde el año 1931, indagando los valores de los canales de Popoff y de Suquet. Estos canales son unas vias de derivacion. Los primeros con contenido muscular y con fibras simpáticas que se contraen activamente abriendo y cerrando el circuito para mejor proteccion del lecho capilar; el segundo es un simple canal endotelial que no tiene fibras musculares o simpáticas de ninguna especie. Si nosotros obstruimos el sistema venoso creando una rémora a la evacuacion del capilar, tenemos una hipertension dentro del capilar. Esto motiva que por la via de derivacion preferencial del canal de Atlas y Popoff, se desvíe sangre de la arteriola a la vénula. Este es para nosotros, el mecanismo del aumento de oxígeno, lo cual indica en última instancia, que es una mera consecuencia del fenómeno, no una causa patogénica de la enfermedad varicosa. Creemos que la causa es eminentemente mecánica: la insuficiencia valvular. No pensamos que exista otra pato-

genia. Yo desearía preguntarle al Dr. Praderi, cordialmente, si puede explicarme la diferencia que debida posiblemente a incapacidad de comprensión mía, encuentro en la forma como interpreta que en esas comunicaciones, no siendo tronculares, se realicen intervenciones sobre la arteria femoral.

Dr. W. SUIFFET.— El Dr. Praderi tiene dos minutos.

Dr. D. PRADERI.— Posiblemente no me he explicado bien cuando me referí a los tres casos en que hicimos ligaduras de ramas colaterales de la femoral superficial. Se trataba de enfermos con várices recidivadas, con fístulas arteriovenosas confirmadas arteriográficamente por la existencia de follaje exagerado, relleno venoso, precoz y evidente, en los cuales se rellena la arteriografía, la vena femoral superficial. En esos casos, uno de los cuales no tenía várices, y sí una úlcera circunferencial de la pierna operada múltiples veces y otros dos que tenían insuficiencias venosas en síndromes intermediarios entre las várices esenciales y el síndrome de Klippel-Trenaunay; en esos casos desesperados de enfermos en los cuales no había nada ya que hacer y todas las soluciones quirúrgicas se habían planteado y que no teníamos venas para injertar o sustituir, frente al follaje exagerado en el sistema femoral superficial, practicamos la esqueletización de la arteria. Sólo en esos casos, pues nunca la practicamos en várices esenciales o en postflebíticos.

En segundo lugar hay un hecho en el cual insistimos y recalamos. Una saturación de 100% de oxígeno en una vena, exactamente igual a la saturación en una arteria, demuestra que la sangre que hay en la vena es sangre arterial, y la sangre arterial llega a una vena salteando el lecho capilar o derivando por una fístula arteriovenosa, provocando un aumento de presión en esa vena.

Estoy de acuerdo con lo que decía el Dr. Siano y quiero señalar un hecho que hemos observado reiteradamente en la bibliografía. Nuestra posición en este problema es tratar de concretar las discrepancias que existen en la bibliografía mundial sobre el tema. Es realmente curioso que autores anglosajones discutan el problema de la secuela flebítica y propongan operaciones puramente mecanicistas sobre el sistema valvular e ignoren absolutamente las publicaciones de otros autores sobre las fístulas arteriovenosas. Por otra parte, autores como Piulachs, Malan y Fontaine, basan toda su experiencia y su conducta operatoria en las fístulas arteriovenosas. Nosotros nos planteamos cuál es la verdad en esta situación. Las dos maneras de averiguarlo era preguntárselo a quienes lo plantean y experimentarlo personalmente. No podemos cruzarnos de brazos y decir: según unos hay fístulas arteriovenosas y según otros hay insuficiencias valvulares. ¿Qué pasa? No lo sé.

En ese sentido, personalmente hicimos dos cosas. Primero, hacer las dosificaciones simultáneas de medida de oxígeno y presión venosa en los miembros inferiores, que no hemos encontrado en ninguna publicación. Las tomas de presión las hacemos con el enfermo en decúbito y dormido. Las saturaciones de oxígeno igual, pero no por punción y con ligaduras, porque una oximetría con ligadura es falsa. Con el enfermo dormido y por cateterismo, practicamos entonces las tomas de sangre y de presión venosa. Es curioso que los autores

que defienden la existencia de fístula arteriovenosa, como Piulachs, dicen que se establece un cortocircuito arteriovenoso, que pasa sangre a presión con oxígeno alto y se produce el aumento de presión venosa. Pero esos autores no dan una sola cifra de presión venosa en sus trabajos. El Dr. Siano estará de acuerdo conmigo. Por otra parte, los que escriben libros sobre presión venosa y sobre insuficiencia venosa, como Cockett, libro que quizá sea lo mejor que se haya escrito sobre patología venosa, refieren solamente en un párrafo los shunt arteriovenosos. En una palabra, se ignoran unos autores con los otros.

Personalmente, el año pasado fui a hablar con Cockett y con Malan. A preguntarle a Malan qué opinaba de la operación de Cockett y de los procedimientos de los mecanistas puros, y a preguntarle a Cockett qué opinaba de las fistulas arteriovenosas de Malan, porque no se puede seguir con esa duda. La conclusión a que llegamos, según la respuesta que me dió Cockett, es que él cree que existen shunt arteriovenosos y que existe un reflujo arterial, pero que ese reflujo arterial tiene una trascendencia mínima en el aumento de presión dentro de las venas.

Dr. W. SUIFFET.—Desde luego que este aspecto del tema podría dar lugar a una discusión interminable. Con la conversación que se ha establecido entre los ponentes, creo que es suficiente para mostrar la magnitud del problema, de manera que vamos a seguir con otros puntos, puesto que se acerca la hora de terminación. Hay un aspecto de la patología que es muy importante y en el que hay cierta discrepancia entre los miembros de la Mesa. Si las venas trombosadas del sistema profundo se recanalizan o no. El doctor Esperón ha hecho mención a las indicaciones precisas de los procedimientos por él utilizados, pero ha manifestado su opinión (que yo quisiera que todos los miembros de la Mesa la dieran), respecto a si el sistema venoso se recanaliza o no. Si se recanaliza, ¿cuánto tiempo después de haberse producido el accidente trombótico se produce la recanalización.

Dr. R. ESPERON.—Nosotros dijimos en el curso de la exposición, que en ninguno de los casos que habíamos tratado hemos comprobado la recanalización. En todos ellos, obstrucción total de la vena. Obstrucción total que llegaba, en algunos casos, a una fibrosis únicamente reconocible por la relación anatómica en el paquete vascular. Otros, a una obstrucción en que la vena obstruída totalmente va sufriendo trastornos anatomopatológicos de su pared, que pasa de un sitio de obstrucción total a un sitio de obstrucción parcial y finalmente a un sitio de engrosamiento de su pared venosa hasta llegar al sitio normal. Esos son los hallazgos operatorios de los casos que se han operado en la Clínica. Hemos visto algunos casos que se han considerado como recanalización, lo que a nuestro entender son trombosis murales parciales de la vena, en las cuales se ha restablecido la circulación por lo que queda parte de luz. Me permito afirmar nuevamente, que en todos aquellos casos que hemos operado, no hemos encontrado la recanalización. A veces puede ocurrir que la incisión caiga sobre el sitio alejado de la trombosis y entonces el cirujano actuante encuentre por debajo de ese sitio, una vena parcialmente dilatada

o con una trombosis parcial. Eso puede haber sido tomado como recanalización. Explorando quirúrgicamente todos los casos, no sólo hemos comprobado visualmente, sino que al tratar de introducir catéteres o sondas de polietileno para cateterizar la vena, nos hemos encontrado con obstáculos totales. Desde luego, la experiencia nuestra es corta. Creo que en el Congreso Latinoamericano de México, algo se trató sobre este tema. Yo no estuve presente, pero volvemos a insistir que en nuestra experiencia, somos categóricos en decir que no hemos encontrado recanalización.

Dr. W. SUIFFET.—Dr. Curuchet, desde el punto de vista angiográfico, ¿usted ha comprobado la recanalización?

Dr. E. CURUCHET.—Nosotros dijimos en el relato que la experiencia que tenemos en flebografías nos ha mostrado que agrupábamos a los enfermos en tres grupos: los tromboflebíticos recanalizados con estenosis importante de la luz; el segundo grupo en frecuencia, son los tromboflebíticos no recanalizados, es decir, con obstrucción total en algún sector del sistema venoso; y un ínfimo grupo con un porcentaje muy pequeño, son aquellas tromboflebitis que se recanalizan dejando una luz prácticamente de tamaño normal. Nuestra experiencia muestra que la recanalización existe y es el mayor grupo el de los recanalizados; le siguen en orden de frecuencia los no recanalizados y los del menor grupo son los recanalizados prácticamente totales.

Dr. R. ESPERON.—Quería preguntarle al Dr. Curuchet si de esos casos de recanalización tiene documento de cuando la vena estaba obstruida totalmente, es decir, ¿si se ha hecho la flebografía antes de hablar de la recanalización, para tener un documento comparativo de las dos cosas?

Dr. E. CURUCHET.—Algunos casos sí. Tenemos documentos de la tromboflebitis previa, pero en general, en la mayoría de los casos nosotros apreciamos que existió la tromboflebitis por la desaparición de la válvula y las pequeñas irregularidades en el borde de la vena.

Dr. W. SUIFFET.—Siguiendo con los distintos aspectos considerados, el Dr. Ugarte se refirió al diagnóstico manométrico. Quisiéramos preguntarle, ¿si ha comprobado una correlación nítida entre los datos que le proporciona el examen clínico, la manometría y la angiografía?

Dr. R. UGARTE.—Previamente quiero subsanar un error involuntario. El método flebomanométrico que ustedes han visto expuesto acá, pertenece en propiedad al Dr. Siano Quirós (quien lo ha realizado infinidad de veces en la República Argentina), al lado de quien fue que nosotros aprendimos y le agradecemos profundamente. Creo que él está más autorizado que yo, por su experiencia. Tengo sólo cincuenta y cinco casos estudiados.

Dr. W. SUIFFET.—Dr. Ugarte, pensábamos preguntarle después al doctor Siano. Queremos que usted nos dé su opinión.

Dr. R. UGARTE.—¿Sobre si existe recanalización o no?

Dr. W. SUIFFET.—Si ha comprobado una correlación entre los datos que le proporciona el examen clínico, el examen flebomanométrico y la angiografía.

Dr. R. UGARTE.—Sí, exactamente. En todos los casos estudiados ha habido una correlación entre el estudio flebomanométrico y el estudio angiográfico. Creemos, como lo dijimos al realizar la exposición, que la flebomanometría no se debe realizar en todos los casos, sino en aquellos que plantean dudas desde el punto de vista clínico. Nosotros hemos dicho que pueden existir insuficiencias venosas sin várices; en ese caso la clínica no nos da absolutamente nada. En cambio, podemos obtener el diagnóstico por las pruebas de manometría, en casos de insuficiencia venosa crónica, con gran edema, con poca saliencia de las venas, en los cuales es difícil la realización de las pruebas clásicas, pues se está dificultado por la obesidad o por el edema. En los casos en que la clínica puede darnos datos, ellos han coincidido siempre con los registros flebomanométricos.

Dr. W. SUIFFET.—Dr. Siano, ¿desea decir algunas palabras?

Dr. R. SIANO QUIROS.—Acompaño al Dr. Ugarte en lo que ha referido con respecto a la correlación radiológica. No lo acompaño en la totalidad, quizá porque utilizamos técnicas flebográficas distintas. Nosotros no realizamos las técnicas flebográficas que han sido expuestas en esta reunión. No buscamos imágenes anatómicas. Solamente realizamos dos tipos de flebografías, ambas derivadas de la primitiva prueba de Robinson: la técnica anatomofuncional y la técnica anatomodinámica. Hemos encontrado que con la técnica anatomofuncional existe un porcentaje de insuficiencias profundas muy inferior al que en realidad existe, vale decir que, flebográficamente puede estar compensada la insuficiencia porque existe un buen lavado de arrastre, por la contracción del músculo estriado periférico y no trasuntarse radiológicamente. La flebomanometría las pone de manifiesto. En cambio, con la técnica anatomodinámica el porcentaje de insuficiencias valvulares es muy superior al que en realidad existe.

Nosotros hemos discutido esto muchas veces con nuestros compañeros de Servicio, con el malogrado y distinguido amigo Horacio Ferrando, recientemente fallecido, con quien trabajamos durante muchos años en conjunto y con Enrique Diaz. Ellos han publicado una técnica en base a la realización de la maniobra de Valsalva, que personalmente considero antifisiológica. Estimo y creo que existen pruebas al respecto, que las válvulas venosas no está para oponerse a la hipertensión venosa y en la maniobra de Valsalva hay hipertensión venosa. Entorces las válvulas están permanentemente abiertas, y si nosotros buscamos el reflujo de la sustancia de contraste por un esfuerzo de la maniobra de Valsalva, lo vamos a obtener. Eso no quiere decir de que exista insuficiencia. Creemos que las válvulas están para oponerse a los cambios brus-

cos del régimen de presión, tanto hipotensión como hipertensión. En ese sentido, la correlación flebográfica y dinámica nos deja a nosotros insatisfechos. No hay una relación exacta.

Debo hacer la aclaración que nosotros pertenemos a un grupo de cirujanos que realiza cirugía sobre el sistema venoso profundo; entonces es muy importante tener un diagnóstico correcto. Nosotros hemos fracasado muchas veces con la operación de Bauer, porque confiamos el diagnóstico a la prueba de Valsalva y al reflujo radiológico. Ligábamos esas poplíteas y obteníamos malos resultados. Actualmente la realizamos bajo el control flebomanométrico, con un porcentaje de descarga superior al veinticinco por ciento y una recuperación inferior a treinta segundos. Los resultados son muy superiores a cuando la realizábamos de otra forma. Por tanto, nosotros necesitamos un diagnóstico para no perjudicar al enfermo, como somos conscientes de haber perjudicado enfermos por una técnica que estimo personalmente que es mala.

Dr. W. SUFFET. Antes de terminar, queda un punto que es crucial en este problema, que es la conducta a seguir frente al sistema profundo, permeable, pero insuficiente. El Dr. Siano nos ha mostrado ya su estadística. Hay dos aspectos en este problema, aparte del sistema venoso superficial y comunicante, en lo que parece no haber acuerdo entre los ponentes sobre lo que hay que discutir. Queda en pie el problema de la conducta con el sistema venoso profundo. En primer lugar, la indicación de la interrupción venosa de la vena femoral superficial.

Ha llegado a la Mesa una pregunta que dice: luego de distintas operaciones por insuficiencia venosa profunda, ¿se ha visto cuadro de, o parecido a, la flegmasía cerulea dolens? Interesaría que se precisara concretamente este punto. Primero, si se tiene experiencia en la ligadura de la vena femoral superficial y qué consecuencias ellas han acarreado.

Dr. R. PRADERI.— Personalmente no practicamos en ninguna oportunidad la ligadura del sistema venoso profundo. Simplemente quiero llamar la atención sobre un hecho. En esta exposición hay dos situaciones o dos planteos quirúrgicos que se oponen radicalmente: hay quienes, como el Dr. Esperón, afirman que el tratamiento de estos problemas es la recanalización, dando una nueva vía de drenaje por un injerto o una transposición venosa, y hay quienes plantean la ligadura del sistema venoso profundo. O sea, que están planteando dos conductas diametralmente opuestas. Personalmente no he practicado ninguno de estos dos procedimientos y creo que la solución debe buscarse en un feliz término medio.

Nuestra experiencia en una de las etapas previas a esta lesión, que es la flegmasía cerulea dolens o la flegmasía alba dolens, o sea las trombosis de las venas ilíacas, nos ha mostrado que las situaciones más desesperadas urgentes en la patología venosa de los miembros inferiores son las trombosis masivas del miembro inferior. Practicamos sistemáticamente en las trombosis de la ilíaca la trombectomía venosa en agudo, con sutura de la vena femoral, restableciendo la continuidad venosa.

El problema es muy largo y complejo y no tenemos tiempo para analizarlo acá, pero esos enfermos han mejorado y ha quedado en general con el sistema venoso permeable. A veces se retrombosan a nivel de la ilíaca izquierda, que es donde existe una compresión con la arteria contralateral. Los enfermos más graves que hemos tenido que tratar (y en esto estamos absolutamente de acuerdo con el Prof. Palma y el Dr. Esperón), son los flebíticos que se mantienen trombosados, de los cuales creo que existe un porcentaje mínimo. No tanto como lo afirma el Dr. Esperón, pero evidentemente hay enfermos que no se recanalizan nunca, pese a lo que digan algunos autores como Linton o Prat. Esos enfermos son los más graves y deben ser injertados. Lamentablemente no hemos tenido ningún caso con la oportunidad de injertar, porque todos esos enfermos no tenían safena y muy a menudo son bilaterales. De esta manera, entonces, expresamos nuestra posición opuesta a las ligaduras profundas, puesto que llevarían por un procedimiento terapéutico introgénico, a la misma situación de los enfermos que se mantienen trombosados.

Dr. W. SUIFFET.—Dr. Venturino, desearía diera su posición.

Dr. W. VENTURINO.—La experiencia en el Servicio en que hemos actuado no es muy numerosa en ese sentido y nuestra opinión coincide fundamentalmente con la que acaba de expresar el Dr. Praderi.

Dr. R. UGARTE.—En el Servicio del Prof. Bermúdez, del Hospital Pasteur, nunca se ha realizado una interrupción venosa del sistema venoso profundo y tampoco somos partidarios de ella.

Dr. W. SUIFFET.—Tiene la palabra el Dr. Valls, que fue el ponente del tratamiento.

Dr. A. VALLS.—Yo debo decir que en el Servicio del Prof. Ardao se han realizado interrupciones, de la vena femoral superficial con el criterio de Linton, que él aísla la vena femoral superficial y toma la presión previamente y, si ésta no es más del doble, la interrumpe. La operación es muy difícil, hay que despegar la vena de la arteria femoral. Está en una verdadera ganga fibrosa y se corre el peligro de romper la vena y, si se rompe antes, hay que ligar sin saber cuáles son las medidas tensionales, con el peligro de herir la arteria. De acuerdo con los resultados que he tenido después, sin ligar la vena, que han sido muy buenos, no realizando la interrupción.

Dr. W. SUIFFET.—El Dr. Siano, nos ha mostrado su experiencia con la técnica de Bauer, ligando la poplítica, pero no ha hecho ninguna mención a la ligadura de la femoral superficial.

Dr. R. SIANO QUIROS.—Nosotros continuamos realizando ligadura del sistema venoso profundo en mucho menor proporción que la que hacíamos hace algunos años, pero continuamos haciéndola. Como la posición de la Mesa es

francamente opuesta, no desearía que mi afirmación quedara como caprichosa. Debo dar algunas razones que avalen esta posición.

La razón está dada por dos hechos de observación, uno de ellos anatómico. Producida la trombosis aguda de un miembro inferior, se obstruye la vía principal y las vías supletorias que tiene el tejido de sostén, vale decir, en los planos interaponeuróticos. Habitualmente la obstrucción de las venas intramusculares es incompleta o no están afectadas, como ha sido demostrado hasta la evidencia por Bauer en series importantes. Personalmente he visto una película de Bauer que es extraordinariamente útil, en la cual demuestra por radiocinematografía la progresión de una trombosis desde la planta del pie hasta la vena ilíaca, seguida con estudios flebográficos filmados cada tantos minutos. Así demuestra la progresión ascendente, observándose que las venas intramusculares aparecen respetadas, siendo las venas troncales y las venas que transcurren por planos musculoponeuróticos no intramusculares las que están afectadas.

Se acaba de decir aquí en la Mesa, que al ligar nosotros una vena profunda, nos vemos en la situación de un enfermo obstruido. Yo creo que no, absolutamente no. Aquí viene la segunda razón, que es la funcional. Si nosotros producimos la obstrucción de un tronco y vamos a buscar la recanalización por medios quirúrgicos como personalmente lo hacemos, haciendo la trombec-tomía venosa (la operación de Mahorner), parece que estamos en una posición completamente opuesta al ligarlo. Una cosa es que nosotros rehabilitemos el tronco principal, suficiente todavía porque la endovenitis de la trombosis venosa no ha lesionado aún el endotelio. Palomini ha demostrado que después de la sexta hora, el endotelio de la vena se nutre por imbibición. Al estar obstruido por un coágulo, esta nutrición no se produce. El endotelio degenera y cae, quedando lesionado el aparato valvular. Desobstruimos por esa razón. En cambio, cuando realizamos una ligadura, lo hacemos para evitar el reflujó del sistema venoso destruido, favoreciendo que la evacuación de la sangre se produzca por venas intramusculares, que tienen todavía sístole estriado conservado.

Yo había traído diapositivos, no habiendo tenido tiempo de pasarlos en mi relato. En ellos se estudia la presión venosa ambulatoria y se comprueba la mejoría de la descarga después de la operación de Bauer. Eso sí, aquí viene la referencia que hicimos hace un instante; si nosotros realizamos la operación cuando la descarga por el compromiso de venas intramusculares es pobre, no obtenemos beneficio. Repito, somos conscientes de haber perjudicado enfermos por haber indicado mal la operación. Pero si nosotros la realizamos en aquellos enfermos que tienen una descarga suficiente, vale decir, que el aparato de sístole estriado periférico es satisfactorio, nosotros enviamos sangre en cantidad. Lo que tenemos que evitar es que refluya, y por donde va a refluir es por circulación troncal principal. A esos enfermos le practicamos la ligadura del sistema venoso profundo.

Dr. W. SUIFFET.—Dr. Siano, ¿existe alguna razón para que usted elija la vena poplítea y no haga la interrupción de la femoral superficial?

Dr. R. SIANO QUIROS.—Nosotros creemos que las válvulas de las venas ilíacas y de la vena femoral común, no tienen absolutamente ninguna importancia en la patología de los miembros inferiores. Su destrucción en animales de experimentación, en aquéllos que tienen válvulas, pues algunos no la tienen, no trae consecuencias. La trombosis ilíaca pura es excepcional desde todo punto de vista. Si se recanaliza, no deja trastornos. Las aplasias de las venas ilíacas, en las angiodisplasias descritas por Malan, tampoco traen trastornos tróficos. En cambio, Servelle ha demostrado, y los estudios de Bauer lo comprueban, que la patología tiene importancia cuando radica en el último sector, donde existen venas troncales suficientes que es sector femoropoplíteo. Esa es la razón de porqué colocar allí la ligadura.

Dr. W. SUFFET.—Dr. Esperón, ¿qué opinión tiene sobre la interrupción venosa profunda en la insuficiencia venosa?

Dr. R. ESPERON. Ya dijimos en la exposición, que el concepto de la Clínica era de no hacer ligadura profunda, porque creemos que el procedimiento utilizado por nosotros es una operación con carácter fisiológico. Se trata de actuar sobre la depleción, sobre la hipertensión venosa producida, ya sea por obstáculo (como lo hemos comprobado) o por insuficiencia valvular. Al aportar una vena safena con sus válvulas y con su sistema valvular permeable y suficiente, le aportamos un buen sistema de derivación que va a ser suficiente. Con respecto a las ligaduras profundas, no somos partidarios.

Dr. W. SUFFET.—No se ha contestado la otra pregunta: ¿si luego de las distintas operaciones por insuficiencia profunda se ha visto cuadro de flemasía cerulea dolens o parecido?

Dr. R. ESPERON. No; en la experiencia de la Clínica no ha habido ningún cuadro similar a ese.

Dr. A. VALLS. Yo he visto un cuadro de grave repercusión funcional de un miembro inferior, después de una ligadura venosa de la vena femoral. Era un enfermo que había sido operado de apendicitis hacía mucho tiempo y que había hecho una tromboflebitis con recanalización. Debido a sus trastornos tróficos, se le hizo la ligadura de la vena femoral; ese enfermo daba varios pasos, la pierna se le ponía cianótica y no podía caminar más.

Dr. R. SIANO QUIROS.—No he observado trombosis venosas agudas postoperatorias.

Dr. R. UGARTE. No hemos observado la flemasía cerulea dolens después de operaciones de sistema profundo.

Dr. W. VENTURINO.—Tampoco hemos observado esa situación.

Dr. W. SUIFFET.—Dr. Curuchet, ¿tiene alguna observación donde ha estudiado flebográficamente un paciente antes y después de haberle practicado la ligadura del sistema profundo?

Dr. E. CURUCHET.—No.

Dr. W. SUIFFET.—Dr. Siano, ¿tiene algún estudio flebográfico realizado antes y después de haberle realizado la ligadura del sistema venoso profundo y si ha notado alguna diferencia perjudicial para el paciente?

Dr. R. SIANO QUIROS.—Sí, aquí tengo varios estudios de enfermos antes y después de la operación de Bauer, y en ellos la circulación se encuentra favorecida.

Dr. W. SUIFFET.—Como decíamos al principio, este es un tema que permite discusiones interminables. Es imposible dar término a esta Mesa Redonda haciéndose una síntesis de todos los problemas con unanimidad de criterio. Desde luego que esto estaba previsto. En las numerosas conversaciones que hemos realizado desde hace más de un año con los participantes de la Mesa Redonda, surgían siempre los mismos problemas y las mismas discusiones. Eso traduce lo que decíamos al principio. Es decir, que es un tema amplísimo que permite una profunda investigación de futuro. Cada uno de los distintos sectores y los distintos grupos de trabajo, se van haciendo su experiencia personal, que muy frecuentemente no coincide en conceptos y no coincide en resultados. Lo hemos escuchado y hemos visto que este es un tema que, a pesar de haberse puntualizado lo más posible, no puede considerarse como terminado y como solucionado. Hay algunos aspectos muy importantes y seremos muy breves en los distintos puntos para terminar.

En primer lugar, los conocimientos morfológicos tienen que ceder paso a una serie de problemas de orden fisiopatológico, en el cual persiste en pie la investigación y la discusión sobre los problemas de las comunicaciones arteriovenosas a nivel de los miembros que tienen un sufrimiento con insuficiencia venosa crónica. Del punto de vista clínico, la profusión (en todos los textos y trabajos) de las distintas pruebas hace confuso el panorama. Es evidente que la clínica tiene sus limitaciones. Fundamentalmente (como fue expresado por el Dr. Venturino), lo que puede mostrar la clínica es una orientación de diagnóstico en el problema y orientar las pesquisas de laboratorio donde tiene lugar indiscutible la flebomanometría, la angiografía, la oximetría con sus distintas indicaciones y técnicas, la flebografía, la arteriografía y la linfografía, son las que a la postre, podrán dar una orientación relativamente certera de la situación. De todo ello surge indicación terapéutica quirúrgica, que como lo hemos escuchado, no puede hacerse una unidad. Es evidente que cuando el sistema venoso profundo no está obstruido, se haya recanalizado o no se haya obstruido totalmente, la conducta quirúrgica puede hacerse directamente sobre el sistema venoso superficial y comunicante. De acuerdo a ciertas orientaciones, se podrá actuar sobre el sistema profundo, practicándose interrupciones

en el sector femoral superficial o poplíteo. Este es un punto en discusión en toda la literatura mundial y entre los integrantes de esa Mesa. Cuando el sistema venoso profundo está obstruido, entonces pueden tener lugar los procedimientos de restablecimiento fisiológico de la circulación venosa de retorno.

En mi carácter de coordinador, agradezco a todos los congresales la atención que han prestado a esta conversación; en particular a los ponentes y, en especial, al Dr. Siano Quirós por su presencia en esta Mesa, lo que ha dado, dentro de lo habitual en estas reuniones científicas, un distinguido brillo a esta reunión. Muchísimas gracias.