

NOTAS CLÍNICAS

EL TRATAMIENTO CAUSAL DE LAS VARICES

(Caso demostrativo)

F. MARTORELL

Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico de Barcelona

La terapéutica de las varices no ha entrado en un período de verdadera eficacia hasta que ha sido bien conocido el mecanismo fisiopatológico que las origina. Concebida la dilatación venosa como hecho primitivo y dependiente de las más abigarradas lesiones parietales, los procedimientos terapéuticos se dirigieron siempre a la supresión del efecto y no de la verdadera causa de la enfermedad. Así, tanto los métodos más conservadores, a base de simples inyecciones esclerosantes, como los más radicales de extirpación de la totalidad de la safena interna, permitían su anulación momentánea, pero no evitaban la recidiva.

Sabemos, hoy día, que el desarrollo de las varices tiene lugar por un mecanismo que puede aplicarse a todas las venas de la economía. Responden éstas a un aumento de presión de su contenido líquido, aumentando su capacidad. Para ello se dilatan y alargan y se tornan tortuosas cuando el aumento de longitud queda impedido por la fijación de los puntos extremos. La hipertensión del contenido líquido no solamente cambia la morfología vascular, sino asimismo su estructura; en un principio ocasiona hipertrofia muscular, y en último término una esclerosis atrófica. Como causa de esta hipertensión venosa regional existe siempre, en las varices esenciales, una comunicación insuficiente, esto es, sin juego valvular, que permite el reflujo sanguíneo de las venas profundas a las superficiales, en posición vertical.

Esta anomalía vascular es congénita y hereditaria, constituye el hecho primario de la enfermedad que nos ocupa; los cambios morfológicos, las varices superficiales, son completamente secundarias, provocadas por la hipertensión venosa, y hasta reversibles, si dicha anomalía circulatoria se corrige tempranamente. Aunque la existencia de esta anomalía vascular sea congénita, su efecto sobre las venas superficiales rara vez se manifiesta desde los primeros años de la vida; por lo común, no se hace aparente hasta después de la adolescencia. Durante el período de crecimiento, las venas superficiales hipertrofiando su musculatura, compensan la hipertensión venosa.

Aclarada así la etiopatogenia de las varices esenciales, su terapéutica no solamente ha alcanzado una radicalidad que no tenía, sino que, además, se ha simplificado enormemente. La operación se limita a la ligadura de la comunicante o comunicantes insu-

ficientes. Esta intervención se practica bajo anestesia local y no requiere hospitalización ni estancia en cama. En la inmensa mayoría de los casos la comunicación insuficiente se encuentra a nivel del cayado de la safena interna y menos a menudo de la externa. Más rara vez las varices derivan de otra comunicación anómala y con gran frecuencia las comunicantes insuficientes se hallan en número de dos o tres. La terapéutica causal de las varices esenciales no puede ser más sencilla en el orden técnico, ya que se reduce a la ejecución de una simple ligadura venosa. La única dificultad reside en la localización exacta de las comunicantes insuficientes. Las recidivas que han tenido lugar en nuestros operados, o en operados por otros cirujanos siguiendo nuestra técnica, han correspondido siempre, bien a un error en la indicación, confundir, por ejemplo, unas varices postflebiticas con unas varices esenciales, o bien han ocurrido por haber quedado alguna comunicante insuficiente sin ligar, persistiendo así la hipertensión venosa regional.

Desde hace algunos años nos esforzamos en divulgar esta terapéutica causal de las varices esenciales que permite con una sencillez e inocuidad absolutas curar radicalmente las varices y sus complicaciones más penosas (hemorragia, úlceras, etc.). En 1940 comunicamos a la Cuarta Reunión Nacional de Dermatólogos Españoles nuestro método terapéutico basado en la flebografía¹. En 1941, resaltamos el valor de la varicografía en la terapéutica de las varices² y publicamos una pequeña monografía destinada a explicar el mecanismo etiopatogénico de las varices y los modernos métodos terapéuticos basados en su origen puramente mecánico³. Más tarde, VALLS SERRA⁴ se ha ocupado del problema del diagnóstico clínico y flebográfico de las comunicantes insuficientes.

Suele ocurrir, a menudo, que la descripción de un ejemplo demostrativo constituye la forma más fácil para hacer comprender la manera de localizar las comunicantes insuficientes y tratar debidamente las varices. Con este objeto vamos a presentar el siguiente caso.

El 1 de diciembre de 1943, el doctor CASADEMUNT nos remite un enfermo de 34 años, afecto de varices en la pierna izquierda de las que se apreció hace diez años. Su padre también padecía varices. En su historia no hay ningún antecedente flebitico.

La exploración en posición vertical pone de manifiesto la existencia de grandes dilataciones venosas serpentinas en la pierna izquierda, que comprenden la casi totalidad de la safena interna, la anastomosis entre la safena interna y la externa y el propio cayado de esta vena (fig. 1). La prueba de Trendelenburg a nivel del cayado de la safena interna no determina el colapso de las varices. Lo mismo ocurre con la prueba de Ochsner practicada en el tercio superior del muslo. En el hueco popliteo se aprecian dos dilataciones saciformes, una que corresponde al cayado y otra a unos 3 centímetros por encima del mismo. La prueba de Trendelenburg realizada a este nivel determina un colapso completo de las varices. Para que el colapso sea completo no basta comprimir el cayado de

la safena externa, se debe comprimir asimismo la dilatación situada inmediatamente por encima.

Diagnóstico: *Varices esenciales del miembro inferior izquierdo desarrolladas preferentemente en el tronco de la safena interna, ocasionadas por insuficiencia del cayado de la safena*

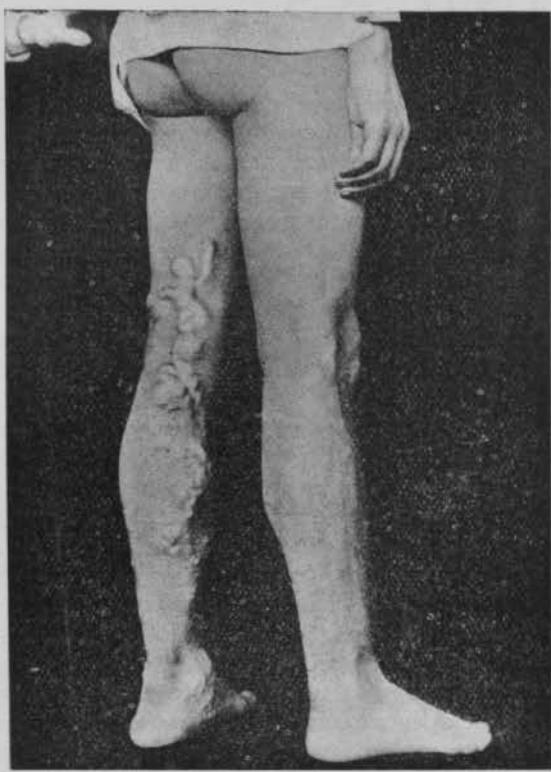


Fig. 1. — Varices esenciales de la safena interna por insuficiencia del cayado de la safena externa y de otra comunicante situada inmediatamente por encima.

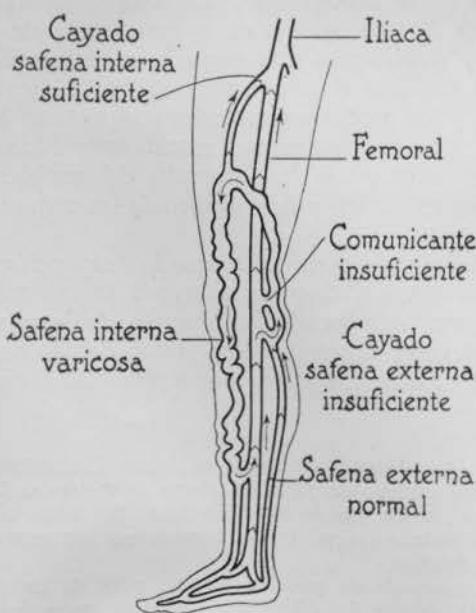


Fig. 2. — Representación esquemática del caso correspondiente a la figura 1.

externa y de una comunicante anómala situada inmediatamente por encima (fig. 2). El cayado de la safena interna es suficiente.

Se interviene el día 7 de diciembre de 1943. Antes de la operación se le practica una varicografía con 15 centímetros de yoduro sódico al 30 por 100, injectados mediante punción transcutánea en una dilatación de la safena interna tibial.

El varicograma obtenido (fig. 3) muestra inyectadas por la substancia opaca las grandes dilataciones varicosas de la safena interna hasta el tercio medio del muslo, a cuyo nivel las varices se continúan con la safena interna de calibre y morfolo-



Fig. 3. — Varicograma obtenido con I Na al 30 %. Obsérvese la gran dilatación y trayecto tortuoso de la safena interna. Sólo en la parte superior de la figura recupera su trayecto normal. La comunicación con el sistema profundo no se hace aparente por la dilución de la substancia de contraste.

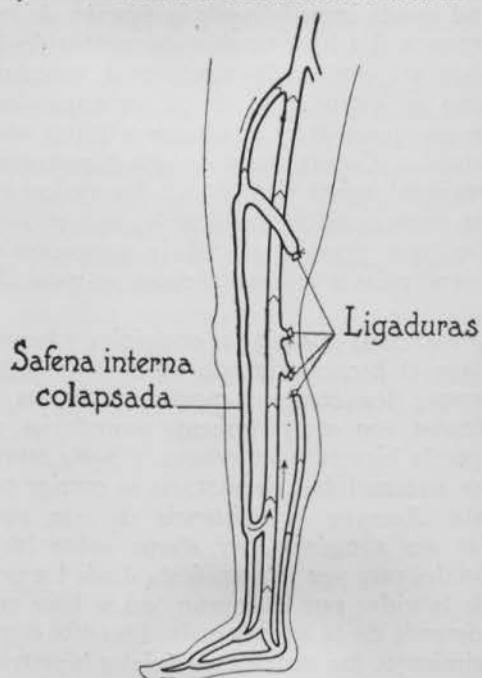


Fig. 4. — Representación esquemática del sistema venoso de la pierna del caso de la figura 1, terminada la operación.

gía normal. En el punto de unión de la safena interna varicosa con la safena interna normal, las varices se extienden por la anastomosis existente entre la safena interna y la externa, para

terminar a nivel del cayado de esta última. La substancia de contraste, muy diluida en este último segmento, no se distingue con claridad en la radiografía.

Inmediatamente se procede a la ligadura quirúrgica de las comunicantes insuficientes. Bajo anestesia local se practica una incisión vertical en el hueco poplítico, disecando un voluminoso paquete varicoso subaponeurótico que se reseca ligando en orden sucesivo los siguientes pedículos: safena externa normal, cayado de la safena externa a nivel de su desembocadura en la poplíteas, comunicante anómala situada por encima y, finalmente, la anastomosis varicosa entre safena externa e interna (figura 4). Sutura de la aponeurosis con catgut y de la piel con crin. Aplicación de un vendaje compresivo.

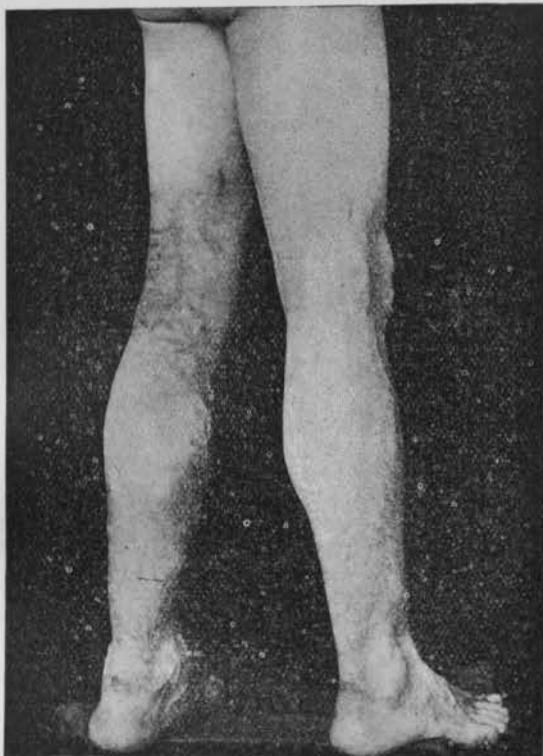


Fig. 5. — El enfermo de la figura 1, a los 14 días de la operación. Las varices han disminuido considerablemente de tamaño y están trombosadas.

El enfermo se levanta por su pie y sale andando de la sala de operaciones marchando a su casa donde no guarda cama. Esta medida es indispensable para evitar las embolias pulmonares. Personalmente sólo hemos tenido una pequeña embolia pulmonar 5, que coincidió con el único caso que permaneció encamado después de la operación.

Visto a los diez días, se le quitan los puntos de sutura y se observa que todos los paquetes varicosos se han reducido notablemente de volumen y se hallan trombosados. Esta trombosis se debe a la supresión de la hipertensión venosa, en primer lugar, a las alteraciones parietales propias de las varices y a la irritación endotelial originada por la inyección preoperatoria de yoduro sódico.

Visto a los catorce días, está completamente curado de sus varices (fig. 5).

Es evidente en este caso, que el tratamiento esclerosante hubiera sido completamente inútil por el calibre de las dilataciones varicosas y, sobre todo, por la considerable hipertensión venosa existente. Asimismo la safenectomía del sector varicoso de la safena interna hubiese representado solamente una curación temporal, ya que persistiendo la comunicación insuficiente entre sistema superficial y profundo, el reflejo venoso originaria, a la larga, la dilatación y reproducción de las varices en otros te-

rritorios venosos. La ligadura del cayado de la safena interna, dada su suficiencia demostrada clínica y radiográficamente, tampoco hubiese reportado beneficio alguno. La intercepción por ligadura del reflejo sanguíneo a nivel de las comunicaciones insuficientes ha bastado, en este caso, para curar al enfermo. Las varices, como la hernia, constituyen un defecto mecánico y sólo curan radicalmente si el defecto se localiza con toda precisión y si éste se repara correctamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. — El tratamiento de las varices basado en la flebografía. Comunicación presentada a la IV Reunión Nacional de Dermatólogos Españoles. Octubre, 1940.
2. MARTORELL, F. — Varicografía. Deducciones patogénicas y terapéuticas. Tesis Doctoral, 1941.
3. MARTORELL, F. — El tratamiento de las varices. Colección Española de Monografías Médicas, 1941.
4. VALLS SERRA, J. — Actas de las reuniones científicas del Cuerpo Facultativo del Instituto Policlínico de Barcelona, 1943.
5. MARTORELL, F. — Tromboflebitis de los miembros inferiores. Editorial Salvat, 1943.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LOS ANGIOENDOTELIOMAS ÓSEOS

A. J. ECHEVERRI

Catedrático de la Facultad de Medicina de Santiago

Constituye el angioendotelioma óseo un tumor poco frecuente. J. SABRAZES, J. JEANNENEY y R. MTTHEY-CORNAT, en su libro sobre *Les tumeurs des os* (1932), dicen que en estado puro no se conoce más que una decena de casos. Los anatómopatólogos han caracterizado sus estudios por cierto confusionalismo en la interpretación de esta clase de tumores, que en la actualidad se consideran como endoteliomas o angioendoteliomas, atendiendo a la intervención que el elemento vascular puede tener en su constitución. EWING los menciona en su libro, *Neoplastic diseases; a treatise on tumors* (Filadelfia y Londres, año 1928). KOLODNY los cita en su trabajo, *Bone Sarcoma. The primary malignant tumors of bone and the giant-cell tumors* (Surg. Gyn. and Obst. Chicago, t. XLIV, 1927). HANS HELLNER les dedica un breve capítulo en su libro, *Die Knochen-geschwülste* (Berlín, 1938).

SCHINZ y NELINGER señalan que los hemangiendoteliomas son tumores raros y de naturaleza maligna. La descripción que hacen es muy imprecisa. Según ellos no son osteogenéticos y la distinción histológica con las metástasis óseas de los hipernefromas no es fácil, siendo su pronóstico desolador. No poseen experiencia sobre casos primitivos de hemangiendoteliomas, exponiendo un caso en el hueso coxal, secundario a tumor de mama.

Los angioendoteliomas óseos secundarios, primitivamente de partes blandas, han sido expuestos por los diferentes autores al nivel de la rodilla, del cráneo y del raquis. Los angioendoteliomas primitivos de los huesos se presentan raras veces en el esqueleto