

ANOMALÍAS DE DESAGUE VENOSO COMO CAUSA DE RECIDIVA DE LAS VARICES OPERADAS

F. MARTORELL y A. MARTORELL

Sección «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 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, en posición vertical, el reflujo sanguíneo de las venas profundas a las superficiales.

Esta anomalía vascular, 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 anormalidad 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 insuficientes. Esta intervención se practica bajo anestesia local y no requiere hospitalización ni estancia en cama. En la inmensa mayoría de los casos la comunicante insuficiente se encuentra a nivel del cayado de la safena interna y menos a menudo en el 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

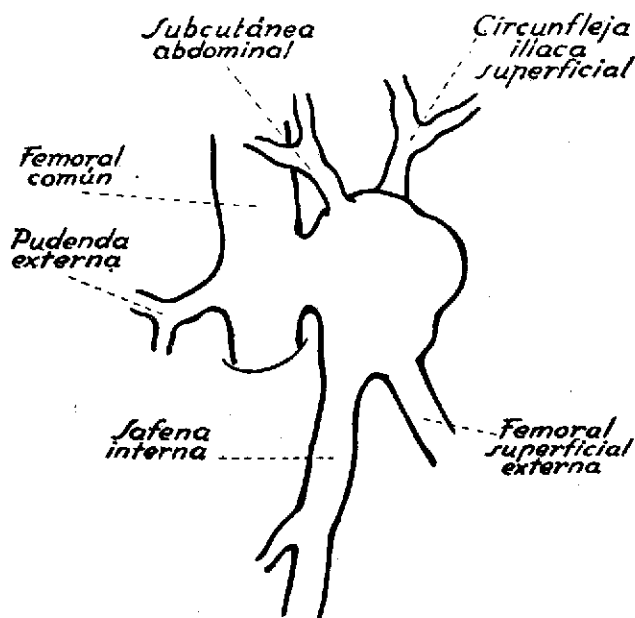


Figura 1

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 postflebíticas con unas varices esenciales—o bien han ocurrido por haber quedado alguna comunicante insuficiente sin ligar, persistiendo así la hipertensión venosa regional.

Sólo en raros casos la recidiva sobreviene a pesar de una terapéutica correcta. Estas recidivas podrían explicarse fácilmente por anomalías

anatómicas en la desembocadura de las colaterales del cayado de la safena interna. Veamos un ejemplo.

Recientemente operamos a una enferma afecta de varices esenciales de la pierna izquierda, con insuficiencia y dilatación sacular del cayado de la safena interna. Diagnosticada de hernia crural, usaba braguero desde doce años antes. En el acto operatorio extirpamos esta dilatación sacular (fig. 1) con todas sus colaterales. Pero puesta al descubierto la pudenda externa apreciamos que no desembocaba en el cayado de la

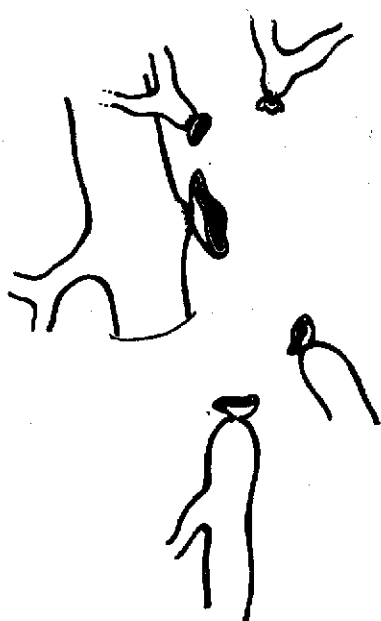


Figura 2

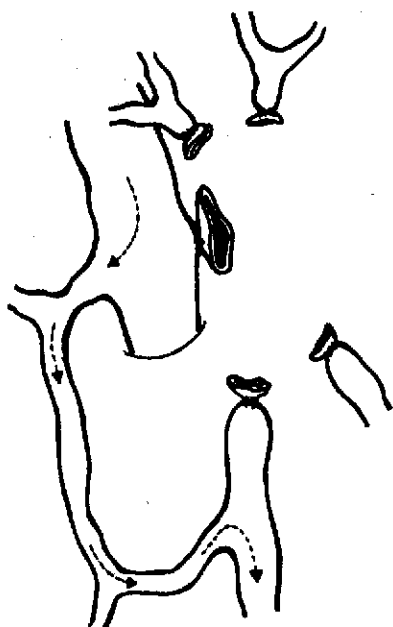


Figura 3

safena interna sino en la vena femoral (fig. 2). Si esta vena no se hubiera ligado, la recidiva hubiese sido posible al retransmitirse la hipertensión venosa ortoestática desde las venas fémoroilíacas al muñón distal del cayado de la safena interna (fig. 3).

Se desprende, de estas consideraciones, la utilidad de descubrir la femoral común con objeto de interrumpir el reflujo venoso en otras comunicantes que puedan existir independientemente del cayado y sus tributarias.