

EXTRACTO DE REVISTAS

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

ANEURISMAS Y FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

SIGNIFICACIÓN QUIRÚRGICA DEL ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA (The surgical significance of dissecting aortic aneurysms).—

BLAIN, ALEXANDER y GERBASI, FRANCIS S., «Surgery», vol. 25, n.º 4, página 628; agosto 1949.

El aneurisma disecante es una enfermedad que se debe a la disección, por la sangre, de la pared de un gran vaso, habitualmente la aorta. La íntima y la capa interna de la media quedan separadas de la capa externa de ésta y de la adventicia. En general esta lesión aparece como un proceso agudo y adopta manifestaciones clínicas diversas.

A causa de que esta enfermedad da lugar a una sintomatología de apariencia quirúrgica, de acuerdo con la experiencia de los autores, es conveniente una revisión de la literatura reciente con la idea de determinar la frecuencia de errores diagnósticos cometidos en una afección primitivamente no quirúrgica.

Han sido analizados todos los casos de aneurisma disecante de la aorta publicados en América desde 1936 hasta 1947 con detalles suficientes para permitir el análisis del diagnóstico diferencial. Se han estudiado detalladamente aquellos casos diagnosticados como procesos quirúrgicos y aquellos en los que la afección quirúrgica fué tenida en cuenta al hacer el diagnóstico diferencial. Se anotan los síntomas principales, el diagnóstico ante y post-mortem, el tratamiento si lo hubo y la extensión de la zona disecada.

En conjunto se han recogido 278 casos de aneurismas disecantes cuyo historial es lo bastante detallado para permitir su estudio. Treinta y seis de ellos, o sea un 12,9 por 100, fueron confundidos o diagnosticados de proceso quirúrgico. Veintiuno de estos treinta y seis, o sea el 7,6 por 100 del total, fueron diagnosticados de enfermedad quirúrgica; en los restantes la posibilidad de una afección quirúrgica fué tomada en consideración en el diagnóstico

diferencial. De los veintiuno etiquetados como urgencias quirúrgicas, once enfermos, o sea el 52 por 100, fueron sometidos a una intervención quirúrgica innecesaria.

Las siguientes enfermedades se tuvieron en cuenta en el diagnóstico diferencial o fueron tomadas como aneurisma disecante: émbolo de la arteria ilíaca, trombosis de la arteria femoral, abdomen agudo, tumor renal o nefrolitiasis, tumor pulmonar o mediastínico, quiste pancreático o mesentérico, absceso subdiafragmático y embolia de la arteria humeral.

Las operaciones practicadas incluyen: embolectomía, bloqueo del simpático lumbar, laparotomía exploradora y broncoscopia.

A continuación los autores resumen estos treinta y seis casos citados.

En el comentario final resumen la etiología, patogenia, manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio.

La etiología del aneurisma disecante es desconocida y se han invocado múltiples factores, siendo los más frecuentes la arteriosclerosis y la hipertensión. La sífilis no interviene jamás. La lesión anatómopatológica se caracteriza por la degeneración de la túnica media con hemorragia subsiguiente y despegamiento entre la mitad y el tercio externo de la media aórtica. Habitualmente se encuentra una rotura de la capa interna en la porción ascendente de la aorta, inmediatamente por encima de la válvula aórtica, pero este hallazgo no es la regla y se han comunicado varios casos en los que no había desgarro de la íntima.

Clínicamente es corriente una historia de hipertensión, pero la existencia de esfuerzos o ejercicios agotadores no es tan frecuente como se supone. El inicio es rápido, con dolor vivísimo, de cuchillada o desgarro, a menudo localizado en la región subesternal baja o en la parte superior del epigastrio. El dolor se irradia frecuentemente al cuello, región interescapular, hacia las piernas o hacia los brazos a menos que las arterias humerales estén ocluidas. Con el dolor inicial pueden presentarse lipotimias, disnea, náuseas y vómitos. El enfermo aparece colapsado con palidez, diaforesis, ansiedad e intranquilidad. La presión arterial es a menudo normal o alta, y el pulso lleno y de frecuencia normal. El corazón está dilatado a causa de la hipertensión previa y los murmullos sistólico y diastólico pueden ser audibles sobre la región precordial. A veces es importante la presencia de un murmullo diastólico sobre el área aórtica, sobre todo cuando no se había oído previamente. La disección puede extenderse hacia las ramas aórticas, ocluyéndolas parcial o totalmente, originando hemiplejías (arterias carótidas); desigualdad de pulso periférico y presión sanguínea, con frialdad, cianosis y extremidades flácidas (arterias humeral, femoral o ilíaca); hematuria y anuria (arterias renales); obstrucción intestinal y melena (arterias mesentéricas). El estudio radiológico tiene valor ya que revela un ensanchamiento del arco aórtico con dilatación de la aorta descendente, dilatación cardíaca y a veces derrame pleural.

En 95 por 100 de casos se produce la rotura externa del aneurisma, en un 70 por 100 en la cavidad pericardiaca, en el 20 por 100 en la cavidad pleural izquierda y en un 5 por 100 en el mediastino. La rotura en la luz aórtica es excepcional y da lugar a la formación de una aorta de corriente doble. El 90 por 100 de estos enfermos fallecen en el primer ataque.

En 18 de los 278 casos (6,5 por 100) fueron encontradas lesiones quirúrgicas concomitantes en la necropsia tales como colelitiasis, pancreatitis aguda, carcinoma bronquial y gástrico, paraganglioma y diverticulosis de la sigmoidea.

Todavía no hay posibilidad de corregir este trastorno y el tratamiento consiste en reposo, sedantes y analgésicos.

VÍCTOR SALLERAS

ANEURISMA ARTERIOVENOSO ESPONTANEO DE LA CARA
(*Anévrysme artério-veineux spontane de la face*). — CABY, F. (Rapport de M. JEAN PATEL). «Mémoires de l'Académie de Chirurgie», tomo 75, núms. 30-31, pág. 750; 16-23 noviembre 1949.

El autor expone un caso de aneurisma arteriovenoso de la cara.

Se trata de una enferma, que a los 23 años nota la existencia de una tumoración subcutánea infraorbitaria derecha, del tamaño de un guisante, no visible pero palpable, sólida y que no se acompaña de dilataciones venosas. Ha aparecido de forma insidiosa y sin antecedente traumático.

Tres meses antes del primer parto —dos años después de la aparición del tumor— éste aumenta de tamaño con rapidez hasta alcanzar el de una avellana; no se observa pulsatilidad ni dilataciones venosas. En dos embarazos sucesivos aumenta de nuevo su volumen. En la cuarta gestación se torna pulsátil y aparece una dilatación venosa; su consistencia se ablanda, y una vez acaecido el parto no disminuye de tamaño tal como había ocurrido en las otras tres.

En enero de 1948 acude a la consulta. En la región infraorbitaria derecha se aprecia la existencia de una masa transversal de 32 x 18 mm. El pómulos se halla surcado en una extensión de unos 3 cm. por una vena superficial, sinuosa y pulsátil, delgada. Piel de color normal. La tumoración es blanda, casi reductible, de la consistencia de una varice, palpándose a su nivel un frémito claro. La enferma no siente soplo alguno, pero con un fino estetoscopio aplicado en la parte anterior e inferior del tumor se transmite bien; es de timbre bastante alto, musical, continuo y de claro refuerzo sistólico, como el frémito. La compresión de los vasos regionales y vecinos no modifica nada, salvo si se efectúa en medio del surco nasogeniano sobre la vena facial, en cuyo caso cesan, si bien no por completo, la pulsatilidad, soplo y frémito, acompañándose de una ligera distensión del tumor. La temperatura local tomada sobre el tumor demuestra un aumento de algo más de 1° sobre el lado opuesto. Presenta una fotografía.

Se *diagnostica* de aneurisma arteriovenoso de la cara, que interesa la vena facial y una arteria de difícil precisión.

No se ha practicado arteriografía por razones materiales. Por lo demás todo es normal.

Intervenida (20-I-49) bajo anestesia trocular del maxilar superior excelente, que se completará con algo de evipán endovenoso, nos hallamos ante una bolsa varicosa, pulsátil, bilobulada — por una brida del haz muscular orbicular —, que se continúa hacia abajo por la vena facial que participa de la ectasia; ectasia que cesa con brusquedad, y el vaso aparece por encima claramente contracturado, engrosado, cilíndrico, como arterial. El saco recibe dos venas de aspecto normal, por arriba la angular y por dentro de ella la frontal. A través de las paredes del saco se observan remolinos sanguíneos, sobre todo en la bolsa externa. Se libera el saco de finas adherencias. Por la cara profunda del polo superior y externo llega un finísimo pedículo vascular; su pinzamiento determina la detención completa de los latidos y de los remolinos y disminuye casi por entero su distensión, a la vez que la vena facial recobra su calibre normal. Es de suponer que esta pequeña arteria corresponde a un ramúsculo de la cigomáticoorbitaria. Extirpación del saco.

Curso postoperatorio normal.

Seguida periódicamente durante 20 meses, no se observa recidiva. Es de remarcar que en febrero de 1949 la enferma se quejó de espasmos vasculares a nivel de los dedos.

Esta observación es excepcional. No existen comunicaciones arteriovenosas fuera de un traumatismo o de una ruptura de un aneurisma arterial en una vena, se dice. Esto es erróneo, manifiesta el autor, pues ha tenido ocasión de observar en cuatro años ocho casos de localización y tipos diversos, objeto de otro trabajo que anuncia. Que el autor conozca, sólo existe publicado otro aneurisma arteriovenoso de localización cigomática (TOURAINÉ y HOROWITZ), y éste es aún dudoso, pues uno se pregunta, por sus características, si no sería una ectasia con elongación que afecta comúnmente a la arteria por arriba de una comunicación arteriovenosa.

ALBERTO MARTORELL

FISTULAS ARTERIOVENOSAS CONGÉNITAS. — BENCHIMOL, ALBERTO S. y MONTERO, JUAN B. «La Prensa Médica Argentina», vol. 37, n.º 4, pág. 187; 27 enero 1950.

Etiológicamente parece ser que las fistulas arteriovenosas resultan de una falla en la diferenciación del lago embriológico común, en arteria y venas; lo que explica las múltiples comunicaciones existentes en ellas, a diferencia de las de origen traumático en que por lo general sólo tienen una.

En el *aspecto local* observamos una arterialización de la vena que se dilata

y torna tortuosa de manera más evidente cuanto mayor sea el tamaño de la fístula; la arteria se dilata, adelgazando su pared y produciéndose lesiones degenerativas, lo que sucede sólo en el sector proximal a la fístula. En el *aspecto regional* se observa una hipertrofia del miembro en todos los diámetros; un aumento de la temperatura de la extremidad y trastornos tróficos de tipo anoxémico. Los *efectos generales o de sistema* están supeditados a la sobrecarga de la función circulatoria y a los esfuerzos del organismo para compensarla, demostrándose con frecuencia un descenso de la presión diastólica, una disminución del volumen de sangre circulante por escaparse por la fístula, un agrandamiento cardíaco con signos de degeneración miocárdica, una taquicardia que se trueca en bradicardia si se procede al cierre de la fístula quirúrgicamente o por compresión.

El *cuadro clínico* es muy polimorfo, aunque claro si se piensa en él. Se localizan con mayor frecuencia en las extremidades y de ellas en las inferiores, y menos en la cara y el cuello. Lo más común es observar flebetasias tempranas sin causa directamente apreciable, que pueden ser pulsátiles o tornarse así con el tiempo; síntoma no constante y no siempre metamérico son los nevus o angiomas; hipertrofia progresiva del miembro de partes blandas y esqueleto, muy constante; hipertermia regional; hiperoscilometría a nivel y en la parte proximal a la fístula e hiposcilometría en la parte distal; «thrill» y soplo continuo de esfuerzo sistólico en fases tardías por lo común, pero muy raros; arteriectasia proximal a la fístula y a veces disminución de calibre distal, si bien estos datos son raros; aumento de saturación de O_2 en sangre venosa de la extremidad afecta; trastornos cutáneos; taquicardia frecuente, y bradicardia si se cierra la fístula. La arteriografía es el único método seguro de diagnóstico. La flebografía es muy aconsejable para ilustrarnos de la extensión, magnitud y distribución de las flebetasias.

El *diagnóstico diferencial* debe plantearse con: la hipertrofia congénita simple parcial o hemilateral; la elefantiasis congénita tipo Lannelongue; el trofodema de Meige; el hemiedema braquicefálico; las hipertrofias parciales de la neurofibromatosis; los hemangiomas cavernosos y la poliomiелitis.

Como tratamiento recomiendan la oclusión de la o las comunicaciones anormales entre la circulación arterial y venosa, difícil a veces por su multiplicidad. Hablan además del vendaje elástico, de muy buenos resultados. El tratamiento esclerosante se limita a los nevus o hemangiomas pulsátiles y como complemento de la terapéutica quirúrgica. En casos de angiomas amplos y planos citan con ciertos reparos, en especial en la infancia, el empleo de la radio y radiumterapia.

Presentan dos casos.

ALBERTO MARTORELL

VENAS

EL PROBLEMA DE LA TROMBOFLEBITIS. — ROES, JENSEN D. «Anales de Cirugía, Buenos Aires», vol. 4, n.º 3, pág. 319; marzo 1945.

Distinción entre flebotrombosis y tromboflebitis: en la primera existen inflamaciones venosas de escasa intensidad y su presencia indica la existencia de un trombo en la luz del vaso, sin inflamación de la pared, circunstancia que sólo ocurre a consecuencia de un traumatismo, mientras que en la segunda la formación del trombo es una manifestación concomitante de la enfermedad y responsable de una complicación, a menudo fatal, la embolia.

La dolencia puede en general adoptar tres formas: a) Aséptica; localizada, de presentación espontánea, y etiología desconocida. b) Moderada; ésta complica a menudo las diversas formas de traumatismo quirúrgico, el puerperio, infecciones, c) Supurada; existen gérmenes en la pared de la vena y en el trombo, explicándose así la migración y las metástasis.

Anatómopatológicamente, en las formas atenuadas hay pequeñas modificaciones de la pared venosa, consistentes en fibrosis y un infiltrado inflamatorio crónico difuso, dispuesto principalmente alrededor de los «vasa vasorum» en todo el espesor de la pared. Los pequeños vasos revelan signos de inflamación en forma de tumefacción del epitelio, y los más grandes, ligera necrosis de la pared.

TANNENBERG sostiene que el trombo se forma habitualmente cuando la reacción inflamatoria es incapaz de limitar consecuencias, o sea que llega a la conclusión de que éste regenera donde hay una necrosis morfológicamente reconocible o una destrucción de tejidos que no puede limitarse o repararse.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas; en las formas ligeras pueden pasar inadvertidas, el enfermo puede acusar vago dolor en las piernas y ligera tumefacción. El examen despierta dolor a nivel de la pantorrilla o en algún punto a lo largo de las venas superficiales. Puede experimentar dolor súbito en el tórax con discreta disnea y algunas veces tos y hemoptisis. La temperatura y el pulso se elevan ligeramente. Entonces se hace el diagnóstico de embolia pulmonar como complicación de la tromboflebitis. En las formas moderadas los síntomas son más evidentes; antecedentes de intervención quirúrgica reciente, de infección generalizada o de puerperio con convalecencia normal hasta este momento. Entre el octavo y el décimocuarto día se presenta dolor en la pantorrilla, en la planta del pie o en el tercio medio del muslo. La dorsiflexión suele intensificar el dolor; edema ligero y temperatura y pulso ligeramente elevados, escalofríos. La embolia pulmonar es complicación probable de esta forma. Entre las complicaciones, la más seria es la

embolia pulmonar. Puede ser pequeña, determinando focos localizados de neumonitis. Las mayores producen infartos que pueden evolucionar hacia el absceso, las masivas causan la muerte súbita.

Como secuela quedan generalmente las piernas crónicamente engrosadas y escasa resistencia de los tejidos, lo que favorece la ulceración.

El tratamiento profiláctico es de la mayor importancia, con movilización precoz, para contrarrestar la ectasia venosa, y heparina o dicumarol.

En las tromboflebitis localizadas en las venas superficiales, observó el autor que disminuía rápidamente cuando la vena principal, situada por encima del lugar afectado, era obliterada por inyecciones. En venas varicosas y normales efectúa la ligadura de la safena en la desembocadura femoral con buenos resultados. Con frecuencia la vena afecta se tunelizaba con persistencia de las varicosidades. Recurrió a las ligaduras múltiples con ocasionales extirpaciones del segmento de vena involucrado, cuando la reacción de los tejidos vecinos era mínima. Los resultados fueron uniformemente buenos. Cuando está afectada la red venosa profunda, es más importante efectuar la ligadura de la safena y la femoral que reduce las complicaciones y acelera el restablecimiento. Inmediatamente coloca vendas elásticas hasta que desaparece el edema, y movilización rápidamente del enfermo. Como coadyuvante de la intervención quirúrgica se da heparina o dicumarol.

TOMÁS ALONSO

FLEBOGRAFIA Y FLEBECTOMIA EN LAS FLEBITIS POSTOPERATORIAS RECIENTES Y PROFUNDAS DEL MIEMBRO INFERIOR (*Phlébographie et phlébectomie dans les phlébites post-opératoires récentes et profondes du membre inférieur*). — OLIVIER, C. «La Presse Médicale», n.º 11, pág. 132; 17 marzo 1945.

En este trabajo, tras una serie de observaciones en flebitis postoperatorias, el autor concluye lo siguiente: gracias a la flebografía puede obtenerse un criterio terapéutico mejor en las flebitis del miembro inferior. En las trombosis que invaden la pierna y el cayado poplíteo es recomendable abstenerse de todo acto quirúrgico; en cambio en las que afectan el eje femoral solamente, y que recuerdan la trombosis de esfuerzo del miembro superior, la operación parece indicada. Por otra parte concede gran importancia al porvenir de la medicación anticoagulante.

ALBERTO MARTORELL

VALORACIÓN DEL ESTADO DEL SISTEMA VENOSO PROFUNDO EN UN POSTFLEBÍTICO (*Evaluation of the deep veins following previous thrombophlebitis*). — LUKE, JOSEPHUS C. «Archives of Surgery», vol. 61, pág. 787; noviembre 1950.

El autor obtuvo flebografías del sistema venoso profundo de 28 pacientes, por vía retrógrada inyectando directamente en la vena femoral, y publica en este artículo varias de las imágenes obtenidas (6 flebografías) en las que se aprecian distintas fases de obliteración e insuficiencia postflebítica.

En 12 flebogramas se comprobó pérdida de la función y verdadera desaparición de las válvulas en las venas profundas, lo que permitía el descenso del líquido de contraste por vía retrógrada hasta la rodilla.

En 6 casos se apreciaron irregularidades en la luz del vaso que indicaban la recanalización del trombo.

En casi todos los flebogramas existía dilatación y tortuosidad de los canales venosos y colaterales.

Todas estas variaciones no tenían ninguna relación con las complicaciones postflebíticas (edema, úlcera, eczema, induración, pigmentación), ya que éstas se presentaban con la misma intensidad tanto en las personas que tenían una mínima alteración del sistema venoso profundo, como en las que presentaban una obliteración completa. En cuatro pacientes en los que no pudo realizarse la inyección se comprobó operatoriamente que tenían la vena femoral convertida en un cordón fibroso y los trastornos postflebíticos que aquejaban estos enfermos eran exactamente iguales a los que tenían un trastorno venoso mínimo.

Comentario. — El autor destaca los puntos anteriores por su relación con la presente tendencia de ligar las venas profundas en el tratamiento de las complicaciones postflebíticas.

En 10 casos de la presente serie la enfermedad había producido espontáneamente la obliteración parcial o completa del sistema venoso profundo y los pacientes tenían exactamente las mismas complicaciones que aquellos cuyas venas permanecieron permeables. Por lo tanto la ligadura de la vena profunda es un procedimiento inaceptable y la hipertensión venosa retrógrada, según el autor, juega un papel muy poco importante en el desarrollo de las complicaciones postflebíticas.

La mejoría que a veces se consigue con la ligadura profunda podría ser consecuencia de la simpatectomía arterial que se realiza concomitantemente al liberar la vena.

Esto no quiere decir que la estasis venosa no se produzca. Evidentemente, existe estasis venosa cuando la extremidad postflebítica está pendiente, pero

ella se debe, no sólo al trastorno del tronco principal, sino a las alteraciones de las pequeñas ramas, y el autor no puede comprender cómo la ligadura de la vena femoral puede arreglar este estado de cosas.

Destaca además la importancia del factor bloqueo linfático y menciona que en una ocasión, al cortar inadvertidamente la vena femoral, notó un chorro de linfa que se proyectaba a una distancia de 2 cm. En la tromboflebitis profunda se afectan invariablemente los linfáticos satélites y después de la inflamación queda tejido cicatrizal. El edema por obstrucción linfática crónica unido al retardo de la circulación venosa, sería campo abonado para el desarrollo de microorganismos. Cree, por tanto, el autor que las complicaciones postflebíticas no se deben a un solo factor.

En cuanto al tratamiento, lo más importante será la reducción del edema crónico por medio del drenaje postural de la pierna o por compresión con vendaje. Los ejercicios activos son necesarios, ya que con ellos se facilita el retorno venoso y linfático. En la mayoría de los casos basta este tratamiento conservador.

El tratamiento quirúrgico será de ayuda en algunos casos. Si existen por ejemplo unas varices con corriente retrógrada evidente, comprobada por la prueba de Brodie-Trendelenburg, deberán tratarse quirúrgicamente, ya que entonces no son compensadoras, sino que contribuyen a la estasis.

Cuando hay una hiperactividad simpática evidente, con pies fríos e hiperhidróticos, disminución del índice oscilométrico y dolor urente intenso en la zona ulcerada, se practicará una gangliectomía lumbar. Cuando la úlcera es muy crónica y la fibrosis es, por tanto, muy acentuada, se realizará la extirpación e injerto.

Resumen. — El autor resalta el hecho de que, sea cual sea el tratamiento, médico o quirúrgico, no se produce un cambio evidente en la causa profunda de las complicaciones postflebíticas y la recidiva será inevitable, a menos que el paciente se dé cuenta de que su pierna está enferma y aplique los cuidados necesarios.

Con esta finalidad da a todos los pacientes una cuidadosa explicación de su enfermedad y una serie de instrucciones que titula «Un nuevo método de vida» para el cuidado de sus piernas. Estas instrucciones son las siguientes:

- 1) Usar medias de goma durante el día, que se retiran al acostarse. Las medias deben ser renovadas cada tres meses y es mejor tener dos pares para alternar y poder limpiarlas.

- 2) El plan de vida durante el día debe permitir el reposo en posición horizontal unos dos o tres períodos de media hora, elevando la pierna a un ángulo de 45°. Para ello puede usarse el respaldo de una silla baja.

- 3) No estar de pie más de 30 minutos sin sentarse por lo menos 15, elevando las piernas sobre otra silla. Al estar de pie debe adquirir el hábito

de flexionar los dedos dentro del zapato y frecuentemente elevarse sobre las puntas de los pies.

4) Cuando el paciente esté sentado, elevar las piernas sobre un taburete, silla o sofá.

5) Por la noche elevar los pies de la cama con tacos de 15 cm. de altura.

6) Aplicar, a días alternos, una pomada de «cold-cream» por la noche.

7) Evitar la irritación de la pierna enferma, especialmente las quemaduras del sol y de las botellas de agua caliente.

8) Ser extremadamente cuidadoso en evitar los golpes, arañazos y erosiones en la pierna afecta.

JOSÉ VALLS-SERRA

DETERMINACIONES DE LA PRESIÓN VENOSA AMBULATORIA EN SÍNDROMES POSTFLEBÍTICOS Y SIMILARES (*Ambulatory venous pressure determinations in postphlebitic and related syndromes*). — DE CAMP, PAUL T.; SCHRAMMEL, ROBERT J.; RAY, CHARLES JOHN; FEIBELMAN, N. DONALD; WARD, JAMES A.; OCHSNER, ALTON. «Surgery», vol. 29, n.º 1, pág. 44; enero 1951.

Las partes inferiores del ser humano son especialmente vulnerables a alteraciones crónicas progresivas, que, aunque diferentes en su fondo etiológico, tienen los mismos cuadros clínicos. Variando algo según los factores etiológicos particulares, las lesiones típicas de este «síndrome de la parte inferior de las piernas» (Lower Leg Syndrome) incluyen varios de los siguientes elementos: dermatitis recurrente, erisipelas, celulitis o linfangitis, pigmentación, edema indurado, fibrosis subcutánea y, finalmente, ulceración. Puede existir dolor, pero no es característicamente un hecho prominente en la ausencia de ulceración.

Aunque este síndrome se produce de ordinario como una secuela tardía de tromboflebitis profunda, como se ha sospechado durante muchos años, pero sólo se ha apreciado en forma más general recientemente, es importante comprender que aun en estos casos los factores auxiliares, tales como la celulitis recurrente o dermatitis, juegan papel importante en el desarrollo de esta alteración. Además, al parecer se producen cuadros clínicos idénticos, subsiguientes a otros estados, tales como trauma, con o sin edema, anquilosis, parálisis, fístula arteriovenosa, varicosidades superficiales graves, linfangitis, u obesidad. En algunos casos se desarrollan úlceras indolentes totalmente espontáneas, seguidas por las otras características del síndrome.

Debido a los muchos factores etiológicos involucrados en el síndrome postflebítico, ha sido difícil la interpretación precisa de este estado, y las técnicas terapéuticas, aunque razonablemente efectivas, han sido en esencia empíricas. Por ello es importante que los diferentes mecanismos involucrados se estudien cuidadosamente, de forma que se pueda definir con más precisión su significado.

Las relaciones de la presión venosa en el estado postflebítico, han sido tema de considerable estudio y especulación. Inmediatamente después de la obstrucción de una vena mayor por ligadura o trombosis, la presión, en el sistema venoso periférico a este punto, se eleva en forma aguda. Una parte de la hipertensión puede ser debida a vasoespasmo reflejo y puede aliviarse por parálisis de los nervios simpáticos. Los estudios anatómicos han demostrado que en la mayoría de los casos las venas trombosadas se recanalizan eventualmente, pero que, cuando lo hacen, las hojuelas de las válvulas quedan incluídas en las paredes esclerosadas de la vena y se convierten en afuncionales. En otros casos, venas que no tienen válvulas, adyacentes, de paredes delgadas, se dilatan y toman sobre sí parte de la función perdida de la vena principal.

La ausencia de válvulas funcionales no altera las relaciones de la presión venosa en un individuo, tanto si está echado como si se mantiene quieto en posición vertical.

En el individuo normalmente erguido, es decir en posición vertical, la presión venosa en las venas de la extremidad inferior, desciende rápidamente con el ejercicio activo. Esta caída es en apariencia debida a la acción de bomba de los músculos de la pierna que comprimen y vacían las venas en el compartimiento fascial profundo. Sin embargo, existen válvulas competentes para facilitar el descenso de la presión evitando el reflujo de la sangre venosa. Se ha demostrado que con válvulas incompetentes de las venas safenas, la presión venosa ambulatoria en las venas superficiales de la extremidad es elevada. En pacientes que presentan secuelas postflebíticas tardías, se ha demostrado también que el descenso de la presión venosa que se produce en la deambulación, es considerablemente menor que en los individuos normales. Nuestras observaciones (ver más abajo) están de acuerdo con estos hallazgos. VEAL y HUSSEY apreciaron una elevación de la presión venosa en el brazo, con el ejercicio, en presencia de obstrucción venosa importante. Practicaron estudios similares en la pierna, pero la técnica no era precisa y los resultados equívocos.

Esta hipertensión venosa ambulatoria podría ser debida a: 1) una obstrucción venosa residual del proceso obliterante original, 2) una insuficiencia valvular, o 3) una combinación de ambas. En los últimos años la opinión ha oscilado entre el factor «obstructivo» y el de «reflujo». La distinción correcta de cuanto corresponde a cada uno de estos factores puede ser difícil, pero se

tiene que intentar. Y debe hacerse, en especial, porque se ha efectuado la proposición, confirmada en varias publicaciones, incluyendo las nuestras, de que, en presencia del síndrome de la parte inferior de la pierna (Lower leg syndrome), se ligue el tronco venoso profundo principal de la extremidad cuando se demuestra una insuficiencia valvular del sistema profundo. Este procedimiento ha sido preconizado con la esperanza de que, evitando el reflujo venoso, se reducirá la hipertensión venosa ambulatoria. No ha existido, sin embargo, ninguna observación sobre la presión venosa postligadura, que indique tal reducción en la presión venosa ambulatoria. La observación, efectuada por BAUER, de que en los primeros segundos siguientes al cambio de la posición horizontal a la erguida o vertical la ligadura venosa evitará la elevación instantánea de la presión que se produce en ausencia de válvulas competentes, no concierne al problema de lo que ocurrirá con la presión venosa después de ello, cuando la sangre venosa tiene que intentar su salida de la pierna, únicamente a través de conductos auxiliares. La ligadura de una vena principal, aunque sea un vaso recanalizado esclerótico, podría muy bien actuar en el sentido de aumentar la hipertensión venosa por medio de una reducción importante en el caudal venoso de salida.

Actualmente, comunicaciones recientes indican que la hipertensión venosa ambulatoria no se altera en gran manera con este procedimiento. Nuestra opinión es, sin embargo, que en estos estudios comunicados las agujas intravenosas utilizadas eran demasiado pequeñas para poder reflejar en forma precisa la extensión de los cambios de presión. En uno de estos estudios, la aguja se insertó en la vena safena interna, en la parte superior de la pierna. Creemos que las medidas o registros tomados en este lugar, no reflejan en forma precisa las relaciones de presión en las venas profundas de la extremidad inferior.

En un esfuerzo para estudiar en forma objetiva las alteraciones fisiológicas en el sistema venoso de la parte inferior de la pierna, asociadas a los estados postflebíticos y similares, ideamos un simple y aparentemente seguro método directo para medir las relaciones de la presión en las venas del pie o parte inferior de la pierna en el individuo en posición horizontal (echado), vertical (erguido), y andando. Fueron utilizadas las venas subcutáneas, ya que en este lugar se cree que representan venas terminales de los sistemas venosos profundo al igual que del superficial, y tienen que mantener presiones esencialmente similares a las del sistema venoso profundo.

TÉCNICA

Se utilizó siempre un simple manómetro de agua con citrato. Se obtuvo la presión venosa ante-cubital preliminar con el individuo en posición horizontal. En esta posición, el nivel del atrio derecho se consideró encontrarse a medio

camino entre el dorso y el esternón, en el tercer espacio intercostal. Se exteriorizó una vena del dorso del pie o del tobillo procediendo a su incanulación con un amplio tubo de polietileno flexible de un diámetro interno de 1 mm., que es lo suficientemente amplio para recibir una aguja French Nr. 18. Esta última se conectó a través de un adaptador con un fragmento de tubo de goma rígido. Se insertó una llave de paso de tres direcciones en el tubo. Éste conducía a una gran jeringa que se utilizó como reservorio. El tubo llevaba finalmente hasta un tubo de cristal de luz estrecha, en el cual se podía observar el nivel del líquido. Todo el sistema se llenaba con una solución al 1,5 por ciento de citrato de sodio. El nivel de la presión en el sistema se leía en una regla de medición «standard» que se colocaba en el suelo en posición conveniente. Creemos que el empleo de cánulas de amplia luz es esencial para permitir el registro preciso de los cambios rápidos de presión en un sistema líquido de este tipo.

Primeramente se obtuvo la presión venosa de la vena del pie incanulada, con el individuo en posición horizontal, y con el pie a nivel del corazón. Se tomó con el individuo en posición de pie, quieto, relajado, apoyando suavemente su espalda contra la pared. La presión venosa en posición de pie y en reposo, representa la distancia del orificio de la cánula intravenosa, al nivel del líquido en el manómetro. El nivel líquido puede estar relacionado con la posición del atrio derecho, que se considera situado en la extremidad superior del cuarto espacio intercostal anterior, junto al esternón. Después de determinaciones repetidas que indicaban un nivel de presión estable, se indicaba al paciente que levantara rápidamente su pie como si andara. Inicialmente, se registraron las alteraciones de la presión con los individuos andando despacio, al igual que deprisa. Los hallazgos fueron similares excepto que el carácter de los cambios de presión eran más agudos y de mejor calidad al andar rápido. Por ello estandarizaremos el ejercicio como una marcha rápida, levantando el pie aproximadamente 6 pulgadas, en la proporción de un doble paso (ambos pies) por segundo, calculándose la velocidad para el paciente, por uno de los observadores.

LA PRESIÓN VENOSA AMBULATORIA EN LOS INDIVIDUOS NORMALES

Entre 11 individuos, al parecer normales, se obtuvo sólo un esquema de presión venosa raro, que se discutirá más adelante. En los 10 individuos restantes, se observó un esquema conveniente. Las presiones venosas antecubitales, en posición horizontal, se limitaban entre 8,0 a 16,0 cm., con una media de 10,5 cm. Las presiones en dicha posición en las venas del pie, oscilaron entre 11,0 a 25,7 cm., con una media de 16,8 cm. Con los individuos de pie y en reposo, apoyando el dorso suavemente contra la pared para su sostén, las presiones registradas oscilaron entre 0,0 a 15,0 cm. por encima del nivel

cardíaco, con una media de 7,0 cm. Esta última determinación es necesariamente imprecisa, ya que está influenciada por los contenidos intraabdominales y el grado menor de actividad muscular que se produce en las extremidades inferiores en la posición utilizada de pie en relajación. Al andar deprisa, la presión descendió en todos los casos rápidamente, requiriendo de 9 a 26 segundos, con una media de 14,5 segundos. La proporción media, es decir, su velocidad de descenso, fué 5,1 por 100 por segundo. El grado total de descenso variaba de 50,0 por 100 a 90,0 por 100, con una media de 66,4 por 100. No se produjeron alteraciones adicionales importantes en los niveles de presión durante los períodos prolongados de ejercicio. Al cesar el ejercicio, la presión empezaba a elevarse, requiriéndose de 23 a 40 segundos, con una media de 33 segundos. Se cree que en ausencia de cualquier relleno venoso por reflujo desde arriba, esta elevación gradual en la presión venosa corresponde a la llegada al sistema venoso, a través de los capilares de sangre, del lado arterial. Esto tiene su contrapartida en las observaciones clásicas del lento relleno de las varicosidades superficiales en ausencia de insuficiencia valvular, al cambiar de la posición supina a la vertical o de pie, o después de detener el ejercicio. La proporción media de la elevación, 2,1 por 100 por segundo, es mucho más lenta que la proporción del descenso al iniciar el ejercicio. La presión volvió, en todos los casos, directamente al nivel de preambulación. Las aplicaciones de un torniquete en la pierna, lo suficientemente apretado para obliterar las venas superficiales, no alteró el esquema de presión venosa en ninguno de estos individuos.

La flebografía retrógrada en uno de estos individuos normales, de acuerdo con una técnica previamente descrita descubrió la presencia de válvulas suficientes en el sistema profundo. Después de la disección e inserción de una cánula flexible en la vena femoral superficial en la parte superior del muslo (no pudimos obtener estudios satisfactorios con la cánula en el extremo proximal de la vena safena interna seccionada), el paciente fué colocado en posición de Trendelenburg invertido de 45°, sobre una mesa de rayos Roentgen. Se inyectaron 30 c. c. de una solución al 50 por 100 de Diodrast, durante 1 minuto de intervalo y se tomó inmediatamente la radiografía del muslo. Tan rápidamente como se pudo cambiar las películas y el tubo Roentgen, se tomó otra radiografía de la pierna. En cada caso, en el que se utilizó este procedimiento, el resultado corroboró el estado valvular sugerido por las determinaciones de la presión venosa. El método requiere una considerable disección quirúrgica y no es, a nuestro modo de ver, tan preciso como las observaciones de la presión venosa ambulatoria para demostrar la insuficiencia valvular, ya que este último método refleja las relaciones de la presión en cualquier válvula en toda la extremidad inferior en actividad, mientras que un flebograma retrógrado, indica únicamente la competencia anatómica de las válvulas del sistema profundo del paciente en reposo, y sólo por debajo

del punto de inserción de la cánula, en estos casos por debajo de 3 a 5 cm. distal al extremo proximal de la vena femoral superficial.

PRESIÓN VENOSA AMBULATORIA EN EL SÍNDROME POSTFLEBÍTICO

Se registraron determinaciones de la presión venosa ambulatoria en 15 pacientes con historias típicas de tromboflebitis aguda y persistencia subsiguiente de un estado postflebítico de considerable gravedad. Todos estos pacientes, dieron una historia de edema postflebítico persistente hasta el tiempo de la observación. Dermatitis y pigmentación eran la regla. La induración era corriente y todos, excepto uno, presentaban historia de ulceración. Las leves varicosidades superficiales, al parecer secundarias a la flebitis, se apreciaron en doce. Cuatro de estos últimos, presentaban un esquema de presión venosa correspondiente a un grado elevado de obstrucción venosa, y que se discutirá más adelante. En doce extremidades afectas, de once pacientes, las determinaciones de la presión venosa dieron a conocer un descenso sostenido de la presión, aunque moderado, en la deambulación, y éstos quedaban agrupados juntos para su valoración.

Las presiones antecubitales en posición horizontal, variaban entre 5,0 a 17,0 cm. con una media de 11,5 cm. Las presiones venosas en el pie en aquella posición oscilaban entre 13,5 a 25,0 cm., con una media de 18,8 cm. Las presiones con el individuo de pie, en reposo, eran de 0 cm. a 15 cm. por encima del nivel del corazón, con una media de 7,3 cm. Estos valores se encuentran todos dentro del límite normal y, en vista de las anomalías que se producen en la deambulación, indican que las mediciones de la presión venosa estática, no son lo suficientemente delicadas para ser índices del estado del sistema venoso profundo.

En la deambulación, la presión comenzó a descender inmediatamente, pero en forma lenta, de 9 a 23 segundos, requiriéndose una media de 14 segundos. Como que el grado de descenso era pequeño, la relación promedio del descenso, es decir, su velocidad, era lenta, siendo 2,8 por 100 por segundo en contra de la media normal de 5,1 por 100 por segundo. El grado de descenso se encontraba entre 16,6 por 100 a 52,5 por 100, con una media de 38,0 por 100. Tal como ya se ha manifestado, en todos estos individuos la presión se mantuvo constante durante el ejercicio, en cuanto se habían establecido los efectos de la deambulación. Al cesar de andar, la presión en todos los casos volvió directamente al nivel pre-ambulatorio. Esta elevación era rápida, produciéndose en menos de 3 a 14 segundos con una media de 8,8 segundos. La velocidad media de la elevación fué 4,4 por 100 por segundo contra lo normal de 2,1 por 100 por segundo. En ninguno de estos pacientes estaba alterado en forma importante el esquema de la presión venosa cuando se volvía a estudiar después de la obliteración de las venas superficiales por

medio de torniquete. La velocidad media del descenso, el grado medio del descenso y la velocidad media de elevación o aumento en este grupo, representan desviaciones estadísticamente importantes en relación a las determinaciones promedias correspondientes obtenidas en el grupo de individuos normales. Se debiera notar que si se hubieran incluido en este grupo los cuatro pacientes con evidencias de grave obstrucción, las desviaciones de lo normal aún habrían sido mayores.

Se cree que estas anomalías en el esquema de la presión venosa ambulatoria, podrían ser debidas al fenómeno del relleno por reflujo, un grado de obstrucción venosa residual, o ambos. En cada caso en que se practicó la flebografía retrógrada, confirmó la ausencia de válvulas competentes en el sistema venoso profundo.

PRESIÓN VENOSA AMBULATORIA EN LA OBSTRUCCIÓN VENOSA NO COMPLICADA

En un esfuerzo para fijar el esquema o el modelo de la presión venosa ambulatoria en presencia de una obstrucción venosa grave no complicada, se efectuaron estudios en cuatro mujeres, de una semana a 39 meses después de la ligadura de la vena cava inferior, por tromboflebitis pélvica séptica. Se efectuaron mediciones en las piernas de individuos en los cuales no existía evidencia de haberse producido flebitis antes o después de la ligadura. La única anomalía clínica, era la presencia de edema mínimo de la pierna en todos los individuos. Las presiones venosas antecubitales, en posición horizontal, oscilaron entre 10,0 cm. y 21,0 cm., con una media de 14,6 cm. Las presiones venosas del pie, en dicha posición, estaban elevadas en forma significativa, oscilando entre 31,0 cm. a 41,0 cm., con una media de 35,1 cm. Este hallazgo confirma las observaciones previamente publicadas de RAY y sus colaboradores. Las presiones venosas en posición de pie y en reposo, en el pie, también eran más elevadas de lo normal, oscilando entre 9,5 cm. y 22,5 cm. por encima del nivel cardíaco, con una media de 17,4 cm.

Es interesante, casi curioso, el que se apreciaron en estos individuos cambios de la presión venosa en la deambulación. En el primer paciente, H. M., una joven negra de 17 años de edad, se efectuaron observaciones doce días después de la ligadura de la vena cava inferior, demostrando una caída o descenso inicial lento en la presión, al andar, pero apareció una elevación secundaria después de que la paciente había andado durante 46 segundos. Se elevó la presión y se mantuvo a un nivel estable más elevado, durante períodos prolongados de ejercicio. Al cesar de andar, la presión se elevaba en forma brusca, bastante por encima de la presión en posición de pie y en reposo, retornando gradualmente a este nivel, en unos 30 segundos. En el segundo paciente, D. L.: una joven blanca de 18 años de edad, en la que se practicaron las pruebas al séptimo día después de haber ligado la cava, se de-

mostró un grado de obstrucción aun más llamativo. La presión durante la deambulación, era siempre más elevada que la presión en posición de pie y en reposo, y se produjo una elevación adicional llamativa, al cesar de andar, con un retorno subsiguiente lento al nivel de reposo. En el tercer paciente, L. W., un mes después de haber ligado la vena cava, se produjo una buena caída o descenso inicial de la presión en la deambulación, pero se presentó una elevación secundaria de la presión a los 40 segundos de la deambulación. En el cuarto paciente, dos años y medio después de la operación, no se produjo ninguna elevación secundaria o aumento durante la deambulación, pero en éste, al igual que en el paciente anterior, se produjo después la elevación brusca característica de la presión, por encima del nivel en reposo.

El grado más elevado de obstrucción venosa, lo ilustra el paciente D. L., en el cual la acción de bomba de los músculos en actividad de la pierna, meramente lanzaron la sangre hacia una vía de desagüe deficiente y la presión venosa en realidad se elevó en forma primaria durante la actividad muscular. En otros casos, los pacientes L. W. y H. M., en los que la obstrucción no era tan grave, la actividad muscular pudo forzar la sangre a través de un tracto de salida discretamente desarrollado, y la presión se redujo en forma inicial. Sin embargo, después de un período de 30 a 45 segundos, cuando el aumento de aflujo de sangre resultante de la actividad muscular comenzó a alcanzar la circulación venosa, el sector venoso insuficiente se hizo incapaz de vehiculizar el volumen aumentado de la corriente, y se elevó la presión hasta alcanzar un nivel en el cual el volumen aumentado de la corriente sanguínea podía forzar su salida hacia la superficie de la pierna. Al cesar de andar, se perdía el efecto impelente de la actividad muscular, mientras que la corriente de sangre aumentada, resultante de la actividad anterior, continuaba durante 30 segundos o más. Esto podía ser responsable, en todos estos individuos, de la elevación transitoria postdeambulación en la presión venosa, a niveles bastante por encima de la presión en posición de pie y en reposo. Se debiera notar, también, que estas elevaciones de la presión eran rápidas, verificándose corrientemente tres segundos después, es decir, dentro de los tres segundos después de haber cesado la deambulación.

PRESIÓN VENOSA AMBULATORIA EN EL SÍNDROME POSTFLEBÍTICO CON GRAVE OBSTRUCCIÓN VENOSA

Entre quince pacientes examinados que presentaban el cuadro clínico del síndrome postflebítico, cuatro presentaban esquemas o modelos de la presión venosa ambulatoria que se parecían a este esquema de la conocida obstrucción grave. La paciente L. W., una mujer de 60 años edad, afecta de edema postflebítico y una úlcera de 3 x 3 cm. de diámetro, demostró únicamente una

caída mínima de la presión venosa durante la deambulaci6n, con una elevaci6n pronunciada por encima del nivel de la en posici6n de pie en reposo, al cesar el ejercicio. El paciente F. C., un hombre de 47 a~os de edad, con edema postfleb6tico, ulceraci6n y varicosidades superficiales secundarias, experiment6 una ca6da inicial m6nima de la presi6n en la deambulaci6n, con una elevaci6n secundaria durante el ejercicio y una elevaci6n por encima del nivel de la en posici6n de pie en reposo, al cesar de andar. Tiene importancia que, en este paciente, cuando se repitieron estas determinaciones despu6s de haber colocado un torniquete por debajo de la rodilla para obstruir las venas superficiales, el esquema de la presi6n venosa era ligera, pero indudablemente, peor en todas sus caracter6sticas. Esto sugiere que el sistema venoso superficial era un conducto importante en el retorno venoso de la extremidad. El paciente A. B. W., demostr6 una elevaci6n postdeambulaci6n, por encima del nivel en reposo, y el paciente M. R. demostr6 s6lo una leve ca6da de la presi6n en la deambulaci6n, con un aumento secundario a 20 cm. por encima del nivel en pie y en reposo, que se produc6a durante la deambulaci6n.

Estos cuatro individuos no fueron incluidos en el primer grupo de once pacientes postfleb6ticos, debido a que las evidencias obvias de obstrucci6n venosa, eran demasiado patentes para permitir cualquier otra interpretaci6n. Sin embargo, la evidencia inequ6voca de obstrucci6n venosa grave, ocasionando una pronunciada hipertensi6n venosa ambulatoria en estos individuos, sugiere que pueden muy bien haber sido ampliamente responsables grados menores de obstrucci6n, de los grados menores de hipertensi6n venosa ambulatoria que se encontraban en el grupo mayor.

Las presiones venosas de pie y en reposo y en posici6n horizontal, se encontraban dentro de los l6mites normales en varios pacientes que presentaban un grado intenso de hipertensi6n venosa en la ambulaci6n. Esto indica que las determinaciones de la presi6n est6tica son 6ndices inseguros de obstrucci6n venosa. Los 6nicos pacientes en los que exist6an elevaciones importantes de estas presiones est6ticas eran aquellos en los que se hab6a practicado una ligadura de la vena cava, y en un paciente con un «Lower leg syndrome» grave, analizado cinco a~os despu6s de la ligadura de la vena femoral com6n derecha, en el cual se hab6an producido episodios repetidos subsiguientes de «celulitis».

PRESIONES VENOSAS AMBULATORIAS, DESPU6S DE LA LIGADURA DE VENAS PROFUNDAS

La ligadura del sistema venoso profundo del muslo o de la pierna ha sido recomendada, en los estados postfleb6ticos, para reducir la hipertensi6n venosa ambulatoria, evitando el relleno por reflujo a lo largo de venas sin v6lvulas, del sistema profundo. Hasta ahora no se han comunicado determinaciones de

presión que apoyen esta tesis. Los estudios que se han comunicado indican o bien que no existe cambio en las relaciones de la presión, o una leve elevación en la presión venosa después de la ligadura venosa. Hemos hecho las siguientes observaciones relativas a la presión venosa ambulatoria, después del empleo de estos procedimientos.

El paciente E. H., un hombre blanco de 47 años de edad, dió una historia de tromboflebitis espontánea bilateral de 2 años de duración, seguida de edema persistente, dermatitis y aparición de leves varicosidades superficiales. El aspecto de ambas piernas era similar. Los estudios de la presión venosa demostraron una considerable caída o descenso de la presión en la deambulación, pero la rápida elevación postdeambulatoria indicó la ausencia de válvulas competentes en el sistema profundo. Esto se confirmó por medio de la flebografía retrógrada. La ligadura de la vena femoral superficial se practicó en la pierna derecha. Esto fué seguido de un aumento pronunciado del edema en la pierna. Los estudios de la presión, repetidos 10 días después de la ligadura venosa, descubrieron un considerable aumento en la presión venosa ambulatoria, sin hacerse más lenta la elevación de la presión después de la deambulación rápida.

Estos estudios descubren un aumento importante en la obstrucción venosa, sin evidencia de desarrollo de competencia valvular. Cinco meses después de la ligadura no existía mejoría clínica aparente en la pierna, excepto que con la terapéutica vigorosa de compresión había remitido parcialmente el edema postoperatorio aumentado.

Paciente L. R., mujer negra, de 41 años de edad, presentó una tromboflebitis aguda consecutiva a apendicectomía, 18 años antes; desarrolló un grave «Lower leg syndrome», con edema, dermatitis, induración subcutánea, y finalmente ulceración recurrente durante los dos últimos años. Presentaba una úlcera que medía 3 x 4 cm. en la parte ánteromedial de la pierna. Los estudios de la presión venosa indicaron una hipertensión venosa ambulatoria moderada, con una rápida elevación de la presión postdeambulación, que indicaba la ausencia de válvulas funcionales en el sistema profundo. Esto fué confirmado por flebografía retrógrada. La úlcera curó con tratamiento conservador, y se ligó luego la vena poplítea. No se produjo ninguna alteración clínica remarcable, pero los estudios postoperatorios indicaron un aumento llamativo de la presión venosa ambulatoria, con todas las evidencias de un grado intenso de obstrucción venosa. El paciente continuó llevando un vendaje elástico. En el momento actual, 8 meses más tarde, no hay recidiva de la ulceración, pero las otras lesiones de la pierna se han mantenido sin alterar. En un tercer paciente con un síndrome postflebítico, que demostraba un esquema de presión venosa similar, se ligó la vena femoral superficial. De nuevo no se alteró en forma marcada el cuadro clínico. El paciente se ha negado a que se le tomaran las presiones venosas postoperatorias.

En vista de estos resultados clínicos, y hallazgos de la presión venosa, y del hecho de que no se ha comunicado ningún caso de una reducción en la presión venosa ambulatoria consecutiva a la ligadura de las venas profundas, no nos hemos mostrado partidarios de practicar el procedimiento en otros casos de síndrome postflebítico.

Sin embargo, hemos determinado las presiones venosas ambulatorias en 9 individuos más, en los que se ha practicado la ligadura de las venas profundas de 6 meses a 6 años antes. En 4 casos, el intervalo era de más de cuatro años. La indicación de la operación en uno de los pacientes era un estado postflebítico y en los restantes flebotrombosis aguda. En 6 casos, se había ligado la vena femoral superficial y en 2 casos la vena femoral común. Un paciente que había sufrido una tromboectomía y ligadura de la vena femoral común 4 años antes, estaba totalmente asintomático. Cuatro pacientes se quejaban únicamente de leve edema al estar de pie; de éstos, 2 se quejaron de dolor en el pie y una sensación de «pesadez» en la pantorrilla. Dos pacientes más presentaban un edema moderado constante de la pierna, con un tipo similar de malestar.

Un hombre, W. O. W., visto 5 años después de la ligadura de la vena femoral común, presentaba edema masivo, pigmentación e induración de la pierna con una dermatitis eczematoides secretante. Por lo menos había sufrido 10 episodios de celulitis, desde la operación. El paciente que había sufrido ligadura de la vena femoral superficial por un síndrome postflebítico grave, con edema, pigmentación, induración y ulceración, fué examinado 12 meses después de la operación. La úlcera se había mantenido curada, pero la piel que la recubría era de mala calidad, y las otras lesiones no se habían alterado.

En este grupo, con una excepción, las presiones venosas antecubital y del pie en posición horizontal, igual que las presiones de pie y en reposo, se encontraban dentro de los límites normales. En el paciente W. O. W., previamente mencionado, las presiones en posición horizontal del pie y en posición vertical y en reposo, se encontraron elevadas respectivamente a 36 y 17 cm., por encima del nivel cardíaco. Tal como se indica en una figura, en este grupo la proporción o velocidad del descenso de la presión en la deambulación fué lento, requiriendo de 11 a 30 segundos con una velocidad media de descenso de 2,1 por ciento por segundo. El grado de descenso inicial estaba limitado, encontrándose entre 20 a 60 por ciento, con una media de 35,8 por ciento, que es algo menos de lo hallado en el grupo postflebítico.

En 4 de los individuos se produjo una elevación secundaria en la presión, durante la deambulación, y esto fué seguido por una elevación postdeambulación, por encima del nivel de la posición de pie y en reposo. Una observación adicional importante es la de que, en todos los casos, la elevación de la presión al cesar de andar fué rápida, siendo 4 segundos o menos en 4, y hasta 10 segundos en los restantes. La media fué 6,7 segundos, y la velocidad

media de elevación fué 5,3 por ciento por segundo. Existe, pues, así evidencia de que en ninguno de estos individuos existía un sistema venoso en el cual funcionaran válvulas competentes. Por lo menos en 4 individuos se encontraba presente un grado intenso de obstrucción. Los estudios practicados en un paciente, con edema mínimo, 11 y 15 meses después de la ligadura de la vena femoral superficial por flebotrombosis, indican una reducción en la hipertensión venosa ambulatoria con el paso del tiempo, pero como no existe alteración en la elevación rápida de la presión al cesar de andar, es indudable que la mejoría es debida a la mejoría de la obstrucción venosa y no al desarrollo de conductos venosos controlados por válvulas competentes..

SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL EN EL ESTADO POSTFLEBÍTICO

En la mayoría de los individuos los esquemas o gráficas de la presión venosa ambulatoria no se alteraron en forma significativa después de la obstrucción de los conductos venosos superficiales por medio de uno o más torniquetes, aplicados alrededor de la parte inferior del muslo y de la pierna. Sin embargo, en algunos se produjeron alteraciones significativas de la presión. Los estudios efectuados en el paciente T. P. que presentaba un síndrome postflebítico con varicosidades superficiales moderadamente graves, demostraban una hipertensión venosa aumentada después de la aplicación del torniquete. Esto indica que una parte importante del retorno, es decir, salida venosa, se produjo a través de los sistemas de la safena. Se obtuvieron observaciones similares en el paciente C. G., que fué estudiado 7 meses después de la ligadura de la vena femoral superficial, indicando una mayor relación aún con el sistema venoso superficial. Estas observaciones sugieren que en algunos individuos que presentan el síndrome postflebítico, o después de la ligadura de las venas profundas, la obliteración extensa de los sistemas de la safena, aumentaría la presión venosa.

OTROS FACTORES EN EL «SÍNDROME DE LA PARTE INFERIOR DE LA PIERNA» («Lower leg syndrome»)

Se debiera destacar de nuevo que influyen otros factores importante, que no son la presión venosa, en los síndromes postflebíticos y similares.

El paciente S. O., un hombre blanco de 57 años de edad, sufría de una grave lesión por aplastamiento de la pierna derecha, con fractura de la tibia, 19 años antes de ser examinado. El edema del muslo y de la pierna existía cuando se le quitó el yeso. Durante los años intermedios había persistido el edema y apareció dermatitis recidivante, dolor, induración y finalmente ulceración de la pierna. Cuando vimos al paciente, presentaba una úlcera activa y todas las características de un síndrome avanzado de la parte inferior de la

pierna, con grave edema del muslo y de la pierna, que nosotros interpretamos como debido a un síndrome postflebítico postraumático. Sorprendentemente, todas las lecturas de la presión venosa en este paciente eran totalmente normales. La presencia de válvulas competentes y la ausencia de alteraciones anatómicas importantes en las venas del muslo se demostraron por flebografía retrógrada. Este, pues, era un paciente en apariencia con un típico «síndrome postflebítico» grave, sin anomalías anatómicas o fisiológicas demostrables en las venas profundas. Por otra parte, en individuos de nuestras series «normales», mencionados previamente, se produjo un descenso rápido y adecuado en la presión al andar, pero nos llamó la atención el observar un rápido aumento en la presión (10 segundos) cuando el individuo no andaba, indicación de insuficiencia valvular probable. Al producirse un aumento de la presión igualmente rápido en reposo, con un torniquete que obliteraba las venas superficiales, fué aparente e indudable que existía una insuficiencia valvular de las venas profundas, sin un «handicap» importante para el individuo. No presenta edema o malestar, aunque a veces, después de estar de pie durante varias horas, aparecen algunas áreas rojas punteadas en la piel de la parte inferior de la pierna. Esta anotación tiene mayor importancia porque indica que, en ausencia de obstrucción venosa, la presencia de insuficiencia valvular sola no evita una rápida y considerable reducción (54 por ciento) de la presión venosa en la deambulación. Es muy posible que la ausencia de válvulas funcionales en el sistema venoso profundo, en individuos por lo demás normales, no sea rara. POLLACK y sus colaboradores comunicaron aumentos de la presión venosa postdeambulación, de una rapidez hasta de 8 segundos en individuos normales.

DISCUSIÓN

La comparación de la medida de las presiones venosas en los 10 individuos normales, en 11 pacientes afectos de secuelas postflebíticas y 9 individuos estudiados a largos intervalos, después de la ligadura de las venas profundas de la pierna, demuestra una caída rápida e intensa de la presión venosa en la deambulación, en individuos normales; en contraste con la caída lenta y restringida, bajo circunstancias similares, en pacientes con flebitis profunda, o que han sufrido una ligadura de las venas profundas. La lenta elevación de la presión venosa, al cesar la deambulación en individuos normales, se compara de nuevo con la rápida elevación en los otros dos grupos.

El esquema o gráfico de la presión venosa ambulatoria observado en individuos normales, se encuentra de acuerdo esencial con otros estudios comunicados. Los cambios de la presión observados en pacientes postflebíticos han

demostrado unos límites mayores de apreciación que en las otras comunicaciones en los que se ha utilizado un sistema de manómetro de agua. El presente estudio se cree que es más preciso y sensible, ya que se utilizaron cánulas de luz amplia, en las venas del pie o parte inferior de la pierna, y esto permitió una demostración sensible de las alteraciones de la presión en las venas terminales de la extremidad. Este método, por otra parte, no es lo suficientemente sensible para demostrar un retorno de la presión venosa hasta, o por encima, del nivel obtenido de pie y en reposo, entre cada paso, tal como han descrito POLLACK y sus colaboradores en sus pacientes postflebíticos, cuando se utilizaba un manómetro de medida de tensión y un aparato de registro. Sin embargo, señalan cierta dificultad para controlar la sensibilidad excesiva del sistema, y francamente fueron incapaces para asentar en forma precisa el significado de los contornos y extremos de las variaciones de presión, registrados durante la marcha. Una diferencia importante entre sus registros y los nuestros, que es posible analizar críticamente, es la de que, en pacientes postflebíticos, registraron en todos los casos, al cesar de andar, una elevación de la presión instantánea, hasta o por encima del nivel en reposo. En nuestro estudio, sólo en casos ocasionales en pacientes postflebíticos, y más corrientemente después de la ligadura de las venas profundas, se observó un fenómeno similar: Esto es, elevación de la presión postambulatoria, por encima del nivel en reposo en menos de 3 segundos, que es la rapidez máxima a que se pueden efectuar las determinaciones con este método. En la mayoría de pacientes postflebíticos requirió de 10 a 12 segundos para que la presión retornara al nivel de reposo, y corrientemente no se elevaba por encima de este punto. Como que el retardo técnico en el registro de los cambios de presión de esta magnitud por el actual método no excede 3 segundos, y cualquier elevación excesiva de la presión se descubriría, estamos forzados a sacar la conclusión de que o bien ha existido una diferencia significativa en la selección de casos en los dos estudios, o que el sistema de registro del calibre de tensión (strain-gauge) en realidad es demasiado sensible y está sometido a aberraciones técnicas. Como que el grado del descenso de la presión en la deambulación se puede comparar más o menos en los dos estudios, parecería que se han estudiado pacientes esencialmente similares y, tal como sugieren los investigadores mismos de la Clínica Mayo, el sistema de registro de «strain-gauge» está al parecer sometido a desvíos excesivos.

Nuestras observaciones, sobre los efectos inmediatos de la ligadura de las venas profundas en pacientes con el síndrome postflebítico, confirman las comunicaciones anteriores sobre la ausencia de cualquier reducción de la hipertensión venosa ambulatoria, pero, tal como se ha observado anteriormente, este sistema, que es más sensible que los sistemas de manómetro de agua empleando agujas pequeñas, descubre un aumento precoz pronunciado en la hipertensión venosa postoperatoria. Las determinaciones en individuos practi-

cadadas a intervalos considerables después de la ligadura de las venas profundas, que descubren persistencia de una caída o descenso de la presión venosa lenta y reducida en la ambulación y elevación rápida y persistente de la presión al cesar el ejercicio, indicando así la persistencia de incompetencia valvular, son, a nuestro saber, las únicas observaciones comunicadas de esta naturaleza.

Estos resultados están en desacuerdo con una serie de publicaciones clínicas de pacientes tratados con estos procedimientos. La experiencia clínica comunicada, está lejos de ser convincente. BUXTON y colaboradores, comunicaron que no se producía mejoría en los pacientes postflebíticos que no presentaban ulceración. Se producía curación de las úlceras, o mantenimiento de la curación, después de la ligadura de la vena profunda, pero ellos mismos sugieren que estos resultados beneficiosos pudieran haber sido debidos a otras medidas terapéuticas concomitantes empleadas. LINTON y HARDY comunicaron una amplia serie con resultados clínicos al parecer beneficiosos después de la ligadura de la vena femoral superficial y extirpación extendida a las venas superficiales de la pierna y del muslo. Este estudio está complicado por la extensión de los procedimientos quirúrgicos a las venas safenas, que LINTON y sus colaboradores consideraron esenciales para obtener resultados satisfactorios. Incidentalmente, comunicó una elevación consistente, considerable, inmediata de la presión en posición horizontal, en la vena femoral distal al punto de la ligadura. BAUER comunicó una gran serie de resultados clínicos llamativos, consecutivos a la ligadura de la vena poplítea y terapéutica conservadora de sostén, con desaparición inmediata del dolor. Atribuyó éste a la hipertensión venosa ambulatoria y el alivio inmediato después de la ligadura venosa a una reducción de esta tensión. Como nuestros estudios han indicado que la hipertensión venosa aumenta después de la ligadura de la vena profunda, se tiene que buscar alguna otra explicación del alivio del dolor. Frecuentemente el dolor asociado al «Lower leg syndrome» se puede aliviar por sección mecánica o química del suministro nervioso o simpático. Es posible que la sección venosa y disección para-arterial asociada a la operación poplítea de BAUER, pueda producir una simpatectomía parcial. Otras series comunicadas incluyen corrientemente tal multiplicidad de procedimientos terapéuticos que es difícil la interpretación de los resultados. Se han registrado comunicaciones desfavorables. GLASSER, aunque al parecer aceptando el procedimiento, comunicó la recidiva de la ulceración de 11 entre 36 individuos, después de la ligadura de la vena profunda. Se tiene que recordar que el estado postflebítico es un estado crónico, las molestias con frecuencia son vagas y el deseo de mejorar poderoso. Una serie de comunicaciones más antiguas indican excelentes resultados a largo plazo, con procedimientos terapéuticos más conservadores. Los resultados clínicos consecutivos a los procedimientos radicales se tienen que valorar en forma crítica. Una serie de pa-

cientes nuestros declararon voluntariamente un alivio completo de todos los síntomas después de haber efectuado únicamente las determinaciones de la presión venosa!

Es interesante el especular cómo se ha desarrollado la idea de la ligadura de la vena profunda. Indudablemente es paralela a la idea y experiencia asociada a la interrupción de las venas superficiales de la pierna. El valor de la ligadura de las venas safenas en presencia de insuficiencia valvular y varicosidades, se ha establecido firmemente. Es, pues, una fácil tentación presumir la obtención de beneficios similares después de la ligadura de venas profundas igualmente afectas. No se debe olvidar, sin embargo, que en ausencia de enfermedad de las venas profundas, después de la ligadura de la vena safena, queda el conducto venoso principal de la pierna, y puede funcionar fácilmente dentro del departamento músculo-fascial. Por otra parte, la obliteración del conducto venoso profundo principal en un individuo en el cual los conductos restantes son relativamente pequeños o superficiales, puede muy bien dar por resultado una mayor constricción en una circulación venosa de retorno limitado. La ligadura venosa por insuficiencia valvular puede reducir la hipertensión venosa ambulatoria sólo si existen o se desarrollan venas de circulación complementaria en las cuales se encuentren válvulas competentes. En realidad es difícil concebir que los conductos auxiliares puedan dilatarse para conducir el total del retorno venoso y conservar sin embargo un sistema valvular competente. La evidencia de este estudio aumenta aún esta duda.

Tenemos la clara impresión, por las observaciones clínicas, y éstas se confirman abundantemente en la literatura registrada, de que otros factores que no son la hipertensión venosa tienen importancia en los estados crónicos de la parte inferior de la pierna, y hasta en el síndrome postflebítico. La evidencia, en este estudio, de que se puedan encontrar presentes «Lower leg syndrome» avanzados, en ausencia de una enfermedad venosa importante, y de que la hipertensión venosa y el estado clínico con frecuencia no están íntimamente relacionados, tiene importancia. Se sugiere que se tienen que efectuar mayores estudios anatómicos y funcionales venosos en estos estados. Es descabido que se lleven a cabo estudios similares a éstos, en los centros en los que se practican gran número de ligaduras de venas profundas, por estados postflebíticos, para poder extender la experiencia, que admitimos limitada, comunicada aquí.

El método descrito es lo suficientemente sencillo para que lo pueda practicar un equipo de dos individuos después de un breve período de orientación. Debiera demostrar ser un método experimental útil para correlacionar los síndromes clínicos con el estado funcional del sistema venoso. En los casos en los que la interpretación clínica es difícil, se puede utilizar para diferenciar los estados flebíticos crónicos de otras lesiones.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se describe un método preciso por medio del cual se puede medir la presión venosa en la parte inferior de la pierna, en individuos en posición horizontal, de pie y ambulatorios.

2. Se observó una reducción aguda y mantenida de la presión en 10 individuos normales ambulatorios. Al cesar la ambulación, la presión retornó lentamente al nivel de reposo.

3. En 11 pacientes con secuelas postflebíticas se observó una reducción marcadamente más lenta y menos extensa de la presión venosa en la deambulación, con una elevación rápida al nivel de reposo al cesar de andar. En 4 pacientes postflebíticos adicionales, se observó un grado mucho más intenso de hipertensión venosa ambulatoria, que se parecía íntimamente al esquema o gráfico de la presión que se obtiene después de la ligadura de la vena cava inferior.

4. En dos pacientes con síndrome postflebítico, los estudios practicados antes y después de la ligadura de la femoral superficial o poplítea, demostraron un aumento agudo de la hipertensión venosa ambulatoria.

5. Los estudios efectuados en 9 individuos, de 6 meses a 6 años después de la ligadura de una vena profunda de la pierna, descubrieron hipertensión venosa ambulatoria persistente, sin evidencia de competencia valvular.

6. Se presenta evidencia anatómica y fisiológica, para indicar que los estados clínicos que se parecen íntimamente al síndrome postflebítico se pueden producir en ausencia de lesiones venosas demostrables, y que la insuficiencia valvular del sistema venoso profundo se produce en individuos aparentemente normales.

7. La ligadura de las venas profundas de la pierna, por estados crónicos de la parte inferior de la pierna, se tiene que considerar como un procedimiento experimental. Toda la evidencia comunicada hasta la fecha, indica que tiene un efecto perjudicial sobre la hipertensión venosa de la pierna. Si el procedimiento se tiene que practicar sobre una base experimental, están indicados los estudios de la presión venosa ambulatoria, para ayudar a la valoración clínica de los resultados. También es obligado que, para que su efecto clínico se pueda valorar en forma precisa, se practique como procedimiento único en el régimen terapéutico.

8. Nos vemos obligados a cambiar nuestra opinión anterior, y concluir que la ligadura de la vena profunda para los estados crónicos de la parte inferior de la pierna, tomando como base la evidencia actual, no está indicada, excepto para evitar la recidiva de fenómenos de embolia.

TOMÁS ALONSO