

## Nueva estructura patogénica para la insuficiencia venosa del miembro inferior

CARLOS J. SAN ROMAN

Servicio de Cirugía n.º 3, Hospital San Roque, de Córdoba (Argentina)

Pocos temas han permanecido hasta hoy tan confusos e imprecisos como la insuficiencia venosa del miembro inferior. Aún cuando, por su traducción clínica, clara y objetiva, ha sido siempre reconocida con facilidad, las ideas se extraviaron toda vez que se trató de comprender su patogenia y extraer de la misma una orientación válida para precisar su diagnóstico causal y, en consecuencia, poder instituir un tratamiento efectivo.

Las clásicas formas reconocidas de esta insuficiencia venosa, basadas en la topografía (superficial y profunda), en la extensión (parcial, total, simple, doble, triple), en su gravedad (primer grado, segundo, etc.), en su etiología (esencial, secundaria), etc., sólo han servido para esterilizar e, incluso, volver nocivos muchos intentos terapéuticos. Todo ello viene agravado por el hecho de que en este terreno las investigaciones se encontraban estancadas en un infranqueable círculo vicioso: la carencia de un concepto preciso sobre la insuficiencia venosa imposibilitaba la provechosa aplicación de los estudios contrastados, en tanto que la falta de esta objetivación causal impidió llegar a una acertada estructuración de aquélla.

Orientados por **Ferreira** (3), distinguíamos ya en nuestro primer aporte al tema (9) tres formas patogénicas de insuficiencia venosa, desencadenadas por causales anatomofisiopatológicas que pueden actuar en forma aislada, sucesiva o conjunta:

- a) Insuficiencia venosa por reducción luminal,
- b) Insuficiencia venosa por incompetencia valvuloparietal,
- c) Insuficiencia venosa mixta.

Este primer paso permitió no sólo sentar objetivos bien definidos para el estudio venográfico sino también clasificar las técnicas que lo concretan, determinando las condiciones de realización y posibilidades semiológicas de cada una de ellas (9, 10 y 12). Ordenada la indagación causal, fue así fácil ir individualizando cada una de las formas patogénicas elementales y lo mismo las distintas expresiones fisiopatológicas que traducen esta insuficiencia venosa y que configuran los distintos cuadros clínicos con que se manifiesta (varices, síndrome postflebitico, malformaciones congénitas, etc.).

Pero, para poder avanzar en nuestro estudio, es necesario recordar aquí que

cada uno de los sectores venosos de la pierna, profundo y superficial, tienen un régimen tensional que le es propio y que se diferencia nítidamente en ciertas circunstancias fisiológicas (ponerse en pie, contraer el abdomen, toser, etc.), que provocan bruscas variaciones tensionales en el primero y sólo suaves oscilaciones en el segundo (fig. 1, arriba). Esta autonomía tensional del sistema venoso superficial está mantenida segmentariamente por cada una de las válvulas ostiales de las venas que comunican ambos sistemas (comunicantes, safenas, etc.) y puede perderse en mayor o menor extensión a causa de la incom-

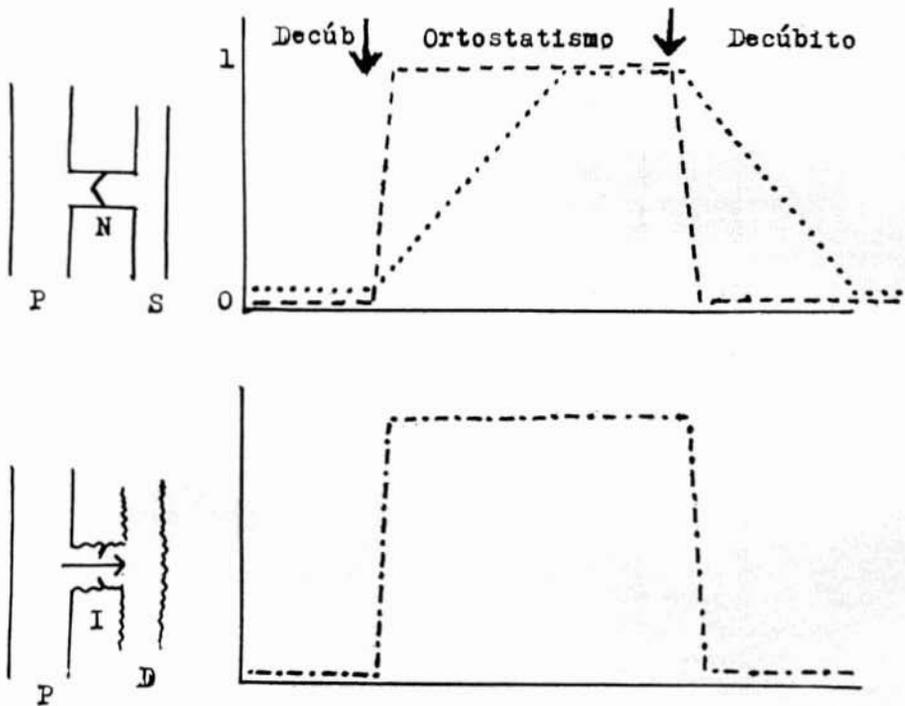


FIG. 1. Referencias: P, colector profundo. N, comunicante incompetente. S, vena superficial normal. I, comunicante incompetente. D, vena superficial dilatada. I, un metro de agua de presión venosa.

petencia de una o más de ellas, pasando a incorporarse al régimen tensional del sistema profundo las venas y red superficial correspondiente a los segmentos afectados y participando en sus bruscas variaciones tensionales. Ello originará dilatación venosa y afectación de la integridad capilar (capilarosis regional superficial (4,10) (fig. 1, abajo).

Unidos a las comprobaciones venográficas, los conceptos precedentes nos han permitido crear una nueva estructura de la insuficiencia venosa, conformada en base a sus distintas expresiones fisiopatológicas y cuya objetivización constituye la precisa meta de la indagación contrastada.

Según anticipamos, la insuficiencia venosa es el resultado de la acción independiente o conjunta de dos factores intrínsecos: reducción luminal e incompetencia valvuloparietal. A ellos agregamos un tercero, de carácter intrínseco: la comunicación anormal con el sistema arterial. Pero la insuficiencia generada por los mencionados factores puede presentar distinta traducción fisiopatológica según sean el o los factores actuantes, así como el o los sectores venosos afectados por los mismos. Entre estas expresiones fisiopatológicas se pueden distinguir, pues, dos formas fundamentales (Cuadro I):

- a) Sin pérdida de la autonomía tensional del sistema superficial,
- b) Con pérdida de la mencionada autonomía y consecutiva alteración de las venas superficiales y/o tejidos blandos.

La primera forma está dada exclusivamente por los reflujos en profundidad, es decir, inversiones de la corriente venosa en los troncos profundos desencadenadas por las circunstancias fisiológicas antes mencionadas y posibilitadas por la incompetencia valvular de los mismos (fig. 2-A). Como se ve, por estar indemnes todas las venas comunicantes, estos reflujos nacen, se canalizan y mueren sin trascender los límites de los colectores profundos.

### CUADRO I



Clinicamente se traduce por edema ortostático distal, de preferencia subaponeurótico, que retrograda rápida y totalmente con la elevación del miembro. No aparecen dilataciones en las venas superficiales ni lesiones en los tejidos blandos (fig. 2-B).

La objetivación causal se obtiene con la venografía trónculocompetencial alta o baja, según el nivel afectado (9, 12), que muestra con nitidez el reflujo profundo, descartando simultáneos reflujos a superficie vía comunicantes (fig. 2-C).

Nosológicamente, este tipo de insuficiencia venosa se encuentra en la aval-

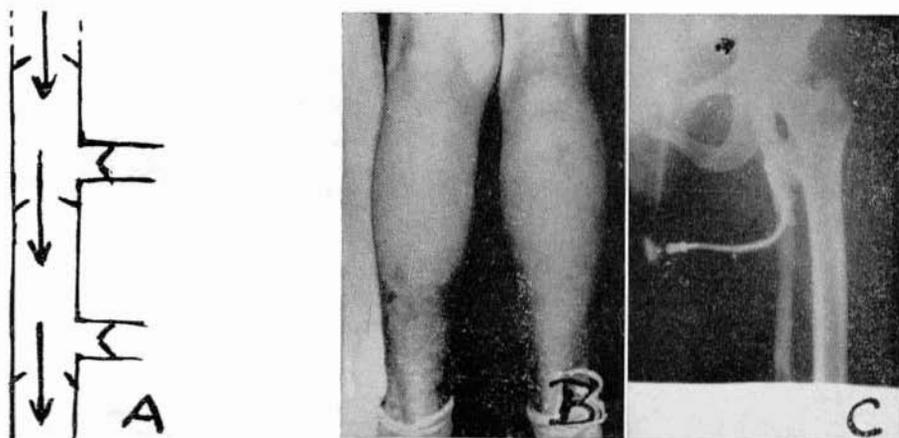


FIG. 2. Reflujo en profundidad: A, esquema. B, cuadro clínico. C, imagen venográfica (ver texto).

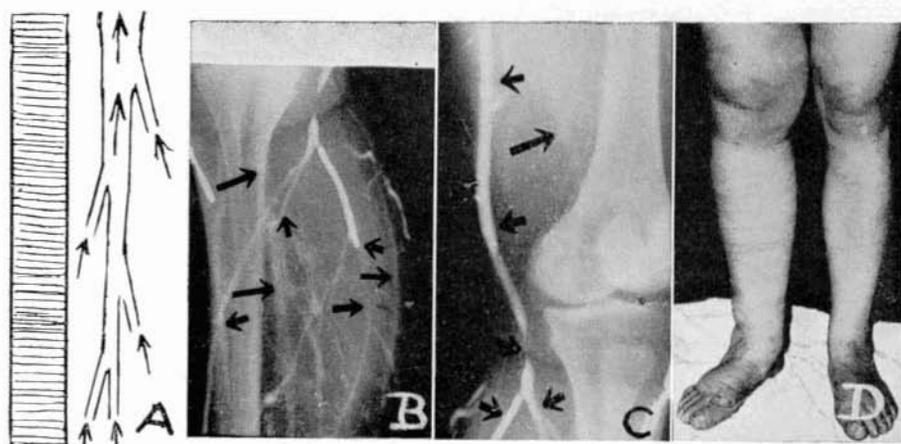


FIG. 3. Función supletoria: A, esquema. B y C, imágenes venográficas. D, cuadro clínico (ver texto).

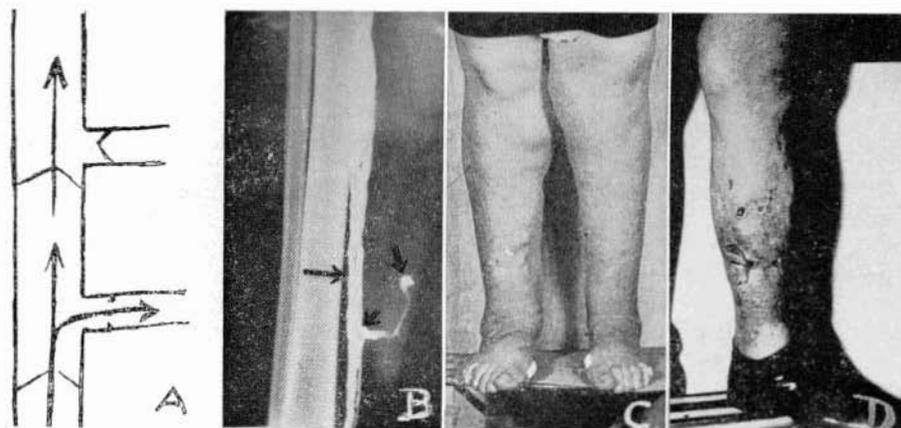


FIG. 4. Reflujo a superficie: A, esquema. B, imagen venográfica. C y D, cuadros clínicos (ver texto).

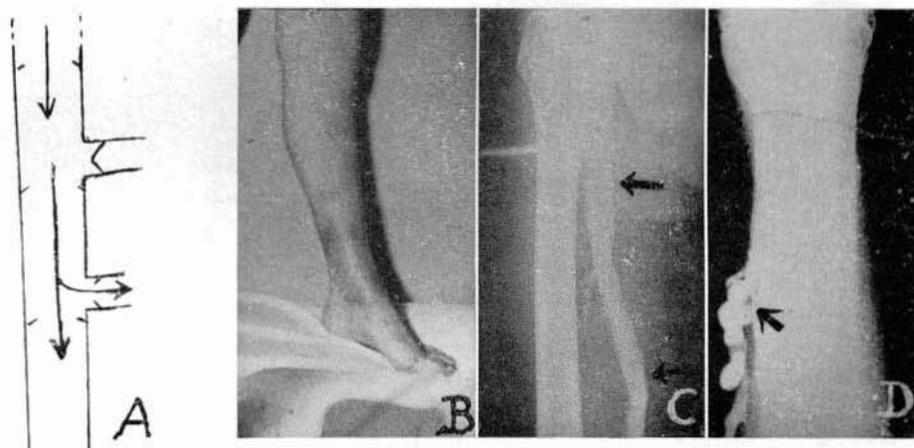


FIG. 5. Reflujo en profundidad asociado con reflujo a superficie: A, esquema. B, cuadro clínico. C y D, imágenes venográficas (ver texto).

vulación congénita (Lindvall y Lodin), en la forma IV del síndrome postflebitico [10] instalada como consecuencia de obturaciones fugaces o incompletas (flebitis mural de Degni) y también como secuela evolutiva alejada en los embolectomizados precozmente (Palma, 8).

Dentro de la segunda forma, cuyo común denominador es, según vimos, la pérdida de la autonomía tensional del sistema superficial, podemos distinguir varias subformas. En la primera, la mencionada pérdida se concreta en una sobrecarga e hipertensión permanente de las venas superficiales debido a que éstas cumplen una función supletoria por obliteración total o sólo distal de los

colectores profundos (fig. 3-A). Como esta hipertensión se instala de modo progresivo, manteniéndose sin grandes oscilaciones en valores sensiblemente constantes, provoca sólo una dilatación e hipertrofia de los colectores superficiales habituales (safenas) o inusuales y de sus tributarias directas, sin alteraciones concomitantes en los tejidos blandos, ya que la red capilar correspondiente ha podido adaptarse de modo gradual al nuevo régimen tensional.

Como hecho más llamativo estos enfermos presentan clínicamente una piel de color blanco-violáceo, con edema crónico duro, cuyo grado y reductibilidad por el decúbito dependen de la mayor o menor extensión de la obliteración de los troncos profundos, así como del desarrollo de la circulación colateral subaponeurótica y supletoria superficial. A pesar de que este edema puede alcanzar considerables proporciones, jamás se registran alteraciones en los tejidos blandos porque, como ya hemos dicho, la red capilovenosa regional se encuentra poco afectada (fig. 3-D).

El estudio venográfico debe ser efectuado recurriendo a las venografías lu-

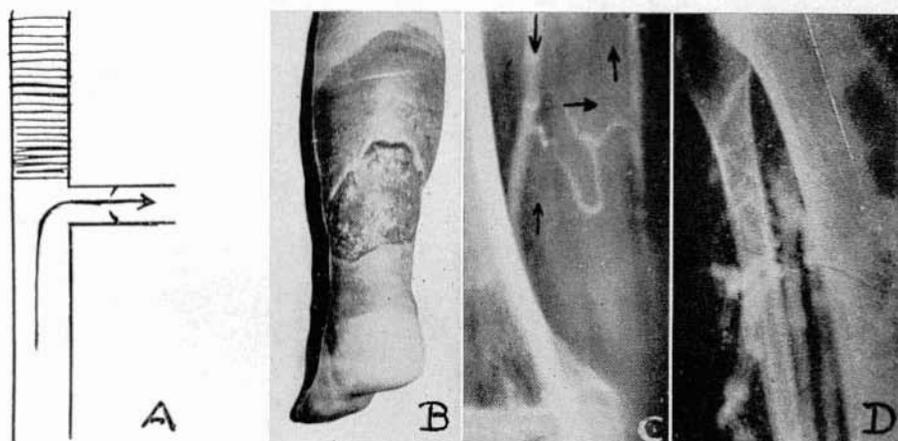


FIG. 6. Corriente derivativa: A, esquema. B, cuadro clínico. C y D, imágenes venográficas (ver texto).

minales, selectivas, superficial y profunda, que no solamente muestran el gran desarrollo de los colectores superficiales y sus afluentes, sino también la falta o muy tenue imagen de los profundos (fig. 3-B y C).

Nosológicamente, este tipo de insuficiencia venosa por función supletoria se da en las formas obliterantes del síndrome postflebitico (I y II) (10), así como en algunas malformaciones congénitas (agenesia total o distal de los troncos profundos).

La segunda subforma tiene como característica común el que la pérdida de la autonomía tensional del sistema superficial se debe a la acción de bruscas e intermitentes elevaciones de la tensión venosa que, a modo de reiterados impactos tensionales, no sólo van provocando las dilataciones venosas super-

ficiales, sino también lesionando profundamente la red capilar subsidiaria (capilarosis), con sucesiva alteración de los tejidos blandos regionales (4, 14). Pero tales impactos tensionales pueden ser producto de tres distintos mecanismos patogénicos.

Una primera variedad causal es el reflujo a superficie y, muy excepcionalmente, el reflujo «en superficie», forma esta última que será objeto de un trabajo ulterior (13). El primero puede nacer en cualquier confluencia de un tronco colector profundo con una vena de origen superficial, cada vez que se produzca un desnivel tensional entre ambos (ponerse en pie, contraer el abdomen, etc.), siempre que se agregue la incompetencia ostial del afluyente hipotensional, desvaneciéndose cuando cesa la causa productora o la neutraliza el incremento fisiológico de la tensión distal (fig. 4-A) (11). Estos reflujos pueden canalizarse por cualquier vena que conecte ambos sectores (safenas, comunicantes, afluentes inusuales), cuyo territorio capilovenoso van a golpear intermitentemente. Fisiopatológicamente significa la incorporación de toda el área venosa tributaria de la vena refluente al régimen de las bruscas variaciones tensionales, habituales en el sistema profundo. Por lo demás, pueden ser únicos o múltiples e incluso coexistir con reflujos en profundidad, lo que les otorga un particular matiz patogénico y clínico (fig. 5-A) (10).

Los reflujos a superficie se traducen, clínicamente, por dilataciones venosas, superficiales, variables en grado, localización y extensión (según número, origen y caudal), acompañadas, o no, de lesiones simultáneas de los tejidos blandos (capilarosis) (fig. 4-C y D) (14). La coexistencia con reflujos en profundidad no sólo acentúa las consecuencias mencionadas, sino que agrava el cuadro con edema ortostático distal (fig. 5-B) (10).

En el estudio venográfico de los reflujos deben combinarse las técnicas competenciales alta y baja con la luminal selectiva profunda y comunicante competencial, que mostrarán una corriente invertida a través de una vena refluente, con permeabilidad de los colectores profundos (fig. 4-B) y, en un caso, con simultánea incompetencia de éstos (fig. 5-C y D).

Nosológicamente esta variedad de la insuficiencia venosa es la responsable de las llamadas varices esenciales (fig. 4-C) y de la forma V del síndrome postflebitico cuando coexiste con un reflujo en profundidad (fig. 5-B) (10).

La segunda variedad de este subgrupo, generado por hipertensiones paroxísticas en el sector superficial corresponde a la corriente derivativa. Se trata también de un flujo venoso invertido que se desplaza por una vena comunicante con incompetencia valvular secundaria, pero con la diferencia de que este reflujo es de carácter permanente aún cuando acusa bruscas incrementaciones en determinadas circunstancias.

Para que se produzca una corriente derivativa es necesario que se asocien dos factores patogénicos, ya mencionados: incompetencia de una vena comunicante y obliteración del tronco profundo, centripetamente respecto a la desembocadura de dicha comunicante (fig. 6-A). En reposo, la sangre que retorna por el sector profundo distal permeable debe encauzarse por una o más comunicantes incompetentes, buscando las venas superficiales para alcanzar por su intermedio la femoral común o directamente las venas pelvianas. Pero, cuando el enfermo camina, la compresión ejercida por la bomba muscular acelera la velocidad

e incrementa la tensión en las venas profundas de la pantorrilla provocando una onda hipertensiva que, al encontrar bloqueado el camino directo hacia el corazón, se encauzará por la o las comunicantes incompetentes para ir a golpear, con cada paso, las venas y capilares superficiales tributarios (golpe de ariete de **Puglionisi**).

En el cuadro clínico se suman las consecuencias de la forzada derivación de la corriente sanguínea (dilatación de las venas superficiales), del golpe hipertensivo de la marcha (capilarosis, lesiones de los tejidos blandos) y de la obstrucción proximal de los troncos profundos (edema crónico duro, poco influenciado por el reposo) (fig. 6-B). Por lo demás, estos enfermos constituyen una rara excepción entre los flebópatas, porque la marcha acentúa sus molestias, hecho que hace posible que sean tomados por arteriales.

El diagnóstico venográfico de las corrientes derivativas se concreta con la venografía luminal selectiva profunda. Ella demostrará que la imagen de los troncos profundos termina abruptamente a un nivel variable, próximo a la rodilla, dispersándose su caudal a través de una o más comunicantes incompetentes hacia los troncos y red superficial (fig. 6-C y D).

Nosológicamente, las corrientes derivativas conforman la variedad más grave del síndrome postflebítica (Forma III) (10), así como el cuadro de algunas malformaciones congénitas (variante del Klippel-Trenaunay).

La última forma de este subgrupo responde a un substracto exógeno: la comunicación anormal con el sistema arterial, es decir, la fístula arteriovenosa. Aquí son la tensión y el pulso arterial transmitidos a pleno canal a un sector venoso superficial los que dan lugar a las dilataciones venosas y provocan la capilarosis. Se comprende que para que esto suceda la comunicación debe tener un diámetro apreciable (macrofístula), condición que únicamente se da en las adquiridas, particularmente en las traumáticas (6).

El cuadro clínico-hemático de las fístulas arteriovenosas es demasiado conocido para insistir en él. Las lesiones tróficas en los tejidos blandos son muy similares a las que se observan en las otras formas de capilarosis.

La arteriografía muestra el paso masivo del contraste a nivel de la fístula con consecutiva visualización de troncos y venas vecinas.

## CONCLUSIONES

1. La insuficiencia venosa de la pierna es producida por causas intrínsecas (reducción luminal e incompetencia valvuloparietal) y extrínsecas (comunicaciones anormales con el sistema arterial).

2. Las causas intrínsecas pueden afectar aislada o simultáneamente uno o más sectores del sistema venoso (colectores profundos, superficiales, venas comunicantes, etc.), dando forma a distintas expresiones fisiopatológicas de insuficiencia (reflujos, corrientes derivativas, función supletoria, etc.).

3. A su vez, estas expresiones fisiopatológicas presentan como consecuencias visibles dilataciones venosas superficiales, edema, lesiones tróficas, etc., las que, por sí solas o asociadas, configuran los distintos cuadros clínicos con que se manifiesta la insuficiencia venosa (varices, síndrome postflebítico, etc.).

4. Por consiguiente, frente a cualquiera de los cuadros clínicos de la insuficiencia venosa es necesario llegar a determinar con exactitud cuál o cuáles de dichas expresiones fisiopatológicas están en juego, única forma de poder instituir una terapéutica selectiva y causal (ligadura, trasplante, reemplazo, etc.).

5. Esta nueva imagen de la insuficiencia venosa, que impone una precisa meta en el diagnóstico causal, obliga a recurrir al único medio seguro de que disponemos para concretarlo: el examen venográfico sistemático y sistematizado.

### SUMMARY

Venous insufficiency may be due to endogenous factors (luminal narrowing and muralvalvular insufficiency) or to exogenous influences (abnormal communications with the arterial system). The endogenous factors, singularly or in combination, may afflict one or several parts of the venous system (deep and superficial collectors, perforators, &) and cause different kinds of physiopathological changes (retrograde blood flow, derivation of flow, collateral function, &). They give rise to clinical symptoms such as varicose veins, edema, trophic lesions... These alterations are part of the clinical picture of various disorders, which initiate by a venous insufficiency. The value of a thorough examination is emphasized. The choice of therapy (ligation, resection, grafts) depends of an exact diagnosis. The examination must be completed by systematic phlebography. A new classification of the various types of venous insufficiency is presented.

### BIBLIOGRAFIA

1. — Degni, M.: «Angiología», 16:173;1964.
2. — Dos Santos, C.: «Introduction to Phlebography», 1962.
3. — Ferreyra, J. A.: «Arch. Arg. Derm.», 6:317;1953.
4. — Tosatti, E. y Armenio, S.: «Edemi Cronici degli Arti Inferiori», 1959.
5. — Lindval, N. y Lodin, E.: «Acta Chir. Scand.», 124:310;1962.
6. — Martorell, F. y Salleras, V.: «Fístulas Arteriovenosas», 1960.
7. — May, R. y Nissl, R.: «Die Phlebographie der Unteren Extremitäten», 1959.
8. — Palma, E.: VI Congreso Latinoamericano de Angiología, 17;1962.
9. — San Román, C.: «Rev. Méd. Córdoba, Argentina», 23:53;1960.
10. — San Román, C.: «Angiología», 19:242;1967.
11. — San Román, C.: «Phlébologie», 21:249;1968.
12. — San Román, C.: «Angiología», 20:225;1968.
13. — San Román, C.: «Varices: Formas de patogenia inusual». Inédito.
14. — San Román, C.: «El Día Médico (Ed Quirúrgica)», 50:1.416;1968.