

UNIVERSIDAD DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

Patogenia y tratamiento de la enfermedad varicosa

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Emilio Gallego Orgaz

Madrid, 2015

R. 50.425

UNIVERSIDAD DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

PATOGENIA Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD VARICOSA

**TESIS DOCTORAL
DE
HELIO GALLINOS ORTIZ**



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE

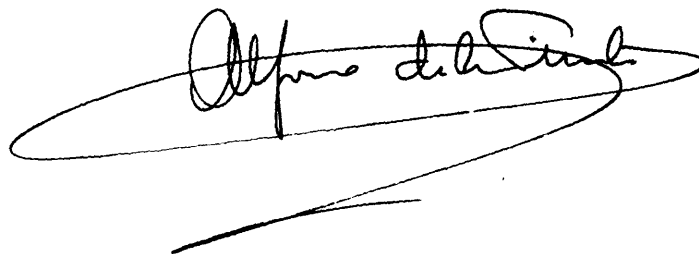


5315025572

MADRID, 1956

UNIVERSIDAD CENTRAL DE MADRID
Facultad de Medicina
Cátedra de Patología quirúrgica
Profesor: DR. D. ALFONSO DE LA FUENTE

Certifico: que la Tesis Doctoral titulada PATOGEN
Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD VARICOSA, ha sido realizada
por D. Emilio Callego Orgaz; Licenciado en Medicina y Cir-
gía, en mi cátedra y bajo mi dirección.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Alfonso de la Fuente', enclosed within a large, sweeping oval flourish.

Prof. DR. ALFONSO DE LA FUENTE

P R E A M B U L O

Quiero dar las gracias desde aqui al Profesor A. de la Fuente por sus reconocidas enseñanzas y poner a mi disposición todo el material necesario para llevar a cabo este trabajo. Y antes de concluir me es muy grato agradecer al Doctor Garcia Diaz, su eficaz y valiosísima colaboración, quien con su capacidad científica y espíritu de trabajo, tan de cerca ha contribuido desde el principio al fin a llevar a feliz termino esta tesis.

E. Salazar

Al Profesor A. de la
Fuente, gran Cirujano y Ma

S U M A R I O

CAPITULO PREVIO

- 1º) Datos anatomofisiológicos
- 2º) Papel del mesenquima.
- 3º) Mesenquima.

CAPITULO PRIMERO

- Definición clínica de varices.
- 2º) Clasificación
- 3º) Clínica

CAPITULO SEGUNDO

- 1º) Resumen y crítica del tratamiento
- 2º) Tratamiento médico
- 3º) Tratamiento esclerosante
- 4º) Tratamiento mixto

CAPITULO TERCERO

- 1º) Casuística personal
- 2º) Cuadros estadísticos
- 3º) La clínica en el diagnóstico de las varices
- 4º) Flebografía
- 5º) Tratamiento
- 6º) Resumen
- 7º) Conclusiones

CAPITULO PREVIO

DATOS ANATOMOFISIOLOGICOS

Anatomicamente el sistema de retorno de la extremidad inferior está constituido fundamentalmente por dos sistemas; superficial y profundo.

Para ofrecer una descripción didáctica deben dividirse las venas del miembro inferior en los sistemas siguientes:

- 1°. Sistema de la vena iliaca

{	Profunda			
	Superficial	<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"><tr><td rowspan="2" style="font-size: 3em; padding-right: 5px;">{</td><td style="padding-right: 5px;">de la vena safena interna</td></tr><tr><td style="padding-right: 5px;">de la vena safena externa</td></tr></table>	{	de la vena safena interna
{	de la vena safena interna			
	de la vena safena externa			
- 2°. Sistema de las ramas extrapélvicas de la vena iliaca interna.
- 3°. Sistema de las venas comunicantes.

El sistema superficial lo integran las dos safenas, y el profundo las dos peroneas, el tronco tibioperoneo, la poplitea y la femoral, que a partir de la desembocadura de la safena interna se convierte en iliaca externa. Estos sistemas venosos superficial y profundo no solo contactan a través de sus cayados, sino que lo hacen también por medio de sus comunicantes. En estado de reposo ambos sistemas llevan la sangre independientemente, y estos conductos se hallan cerrados.

Tan solo en el territorio venoso del pié ambos sistemas se hallan profusamente mezclados, lo que explica la rareza del éxtasis venoso en el pié. En los dos temas existen unas válvulas, cuya misión principal consiste en orientar en un sentido la corriente venosa, o sea en dirección cetrípeta; Así mismo las comunicantes poseen válvulas que se abren solo del superficial al profundo.

Estas comunicantes (Martorell (1)) se encuentran repartidas por el muslo y pierna, en gran número y en forma muy irregular, de modo que la comunicación entre ambos sistemas se produce a distintos niveles.

Para Shermann (2) son presentes en los tercios inferior y medio del muslo en la cara interna de la pierna. Por nuestra parte no estamos convencidos de su constancia y hemos encontrado comunicantes en las caras posterior y externa de la pierna. Salleras y Brull (3) también reconocen nuestro hallazgo.

Desde el punto de vista fisiológico conviene recordar que la sangre de las extremidades inferiores, para regresar al corazón tiene que recorrer un largo camino y enfrentarse con la acción de la gravedad que entrafia el contenido líquido de los vasos, para lo cual es necesaria una fuerza adecuada propulsiva y un mecanismo que evite su retorno.

Las venas de los miembros inferiores normales pueden cumplir este cometido gracias a las contracciones de su túnica media o muscular y al juego de las válvulas de su túnica interna; las contracciones de la musculatura actúan impulsando la sangre al corazón, y las válvulas orientando el efecto de dichas contracciones impiden la marcha atrás, y desde el punto de vista de la dinámica general la sangre avanza a tergo y la vis a fronte.

O sea que en las extremidades inferiores, a los efectos de la normal circulación de la sangre, es importantísimo el papel que desempeñan, de un lado, la elasticidad contractil de las venas, y de otro, su mecanismo valvular.

La integridad del mecanismo valvular es indispensable para la normalidad de la circulación sanguínea de las extremidades inferiores. Con el sujeto en posición vertical la conducción antigравativa de la sangre de las venas de los miembros se halla muy dificultada, pues a la columna sanguínea correspondiente al propio miembro se le suma, la que corresponde a la vena cava inferior, o sea que las primeras válvulas insuficientes de las venas en la raíz de los miembros inferiores, soportan el peso de una columna sanguínea que se extiende desde dicha raíz hasta la aurícula derecha. Sabemos que la vena cava inferior carece de válvulas.

las iliacas primitivas si presentan alguna es insuficiente; la vena iliaca externa con frecuencia posee una válvula pero está es insuficiente.

Constituye otro dato a tener en cuenta la adaptación continua a los cambios de presión; entre la presión venosa en las venas superficiales, del decúbito supino a la estación de pie se encuentran diferencias que oscilan de los 300 m/m. de agua a los 600 e incluso 900 m/m. de agua. Para esta lucha de los cambios de presión el sistema venoso cuenta con los capilares, la disposición reticular de la red venosa, y la hipertrofia de la musculatura lisa de las venas.

Otros factores que intervienen para asegurar la progresión cetrípeta de la corriente venosa de orden impelente y aspirante, son según White (5) la presión negativa intratorácica que atrae el contenido líquido de la vena cava inferior durante cada inspiración, Padilla (6) agrega la aspiración producida durante el sístole cardiaco.

Mediante venoscopia Barbar y Orley (7) vieron que en el sujeto normal en posición horizontal y en reposo la corriente sanguínea sigue por la vía superficial hasta su desembocadura, sin valerse de sus comunicantes para ganar la profundidad. En apoyo de esta tesis está el hecho de encontrarse un porcentaje mayor

varices entre los que cumplen un trabajo diario de pié y estacionario, como los odontólogos y peluqueros que en los oficios que exigen ambulaci6n (carteros mensajeros etc.)

Es tambien un hecho conocido por los enfermos de varices que sus sntomas sntn presentes con ms intensidad mientras se encuentran parados, y que mejor al poco de iniciar la marcha, pudiendo observarse en ese momento como disminuye o desaparece la turgencia de las varices.

FACTORES ETIOPATOGENICOS

Despues del breve resumen expuesto anteriormente referible a la anatomia y fisiologia del sistema venoso superficial y profundo de los miembros inferiores parece que tenemos la obligaci6n de asociarnos a las viejas ideas y polémicas entre las teorias mecanicistas que hacfan decir a D'Aubigné que las varices eran enfermedad del ortostatismo,

y las anatomopatológicas, para los cuales la principal está en un primitivo defecto de la pared de la vena superficial.

En la primera etapa de la enfermedad varicosa, las válvulas suelen ser competentes, aun no habiendo corriente centrífuga, solamente se encuentran dilataciones venosas y estacionamiento sanguíneo, es decir ha disminuido la velocidad del escape ascendente normal. Al aumentar las venas de presión de su contenido líquido, aumentando su capacidad, 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 solo cambia de 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; los cambios morfológicos provocados por la hipertensión venosa y hasta reversibles si dicha anomalía de la circulación se corrige tempranamente. Aunque la existencia de esta anomalía vascular sea congénita, su efecto sobre las venas

superficia les 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 periodo de crecimiento, las venas superficiales, hipertrofiando su musculatura compensan la hipertensión venosa. Hoy día más que de teorías patogénicas se trata de descartar una serie de factores que hacen influencia en la determinación de las varices, quizá al coincidir con una pobreza mesenquimatosa, que tendremos tiempo de justificar a lo largo de este trabajo. Mairano (8) destaca la importancia de la profesión ya mencionada por otros autores, en cuanto que esta exija un ortostatismo prolongado, se ha comprobado que los individuos que están mucho tiempo de pie tienen más tendencia a padecer esta enfermedad que aquellos que mantienen sus venas vacías por el esfuerzo muscular de la deambulación. En este grupo se encuentran: ascensoristas, dentistas, guardias urbanos, vendedores de billetes, y todos los que realizan cualquier tipo de trabajo que les obliga a estar de pie largos periodos de tiempo, sin experimentar el reposo venoso que representa el andar o el elevar las piernas. En favor de esta tesis aboga el no padecer varices los miembros superiores, ni ser caudados a este proceso los cuadrúpedos.

El factor constitucional aludido en los datos hereditarios tendría una cotizable importancia estadística como señalaba de Takats (8) y más recientemente Valls Serra (9) y Magnus (10) que señalan en un 50 a un 75% de sus enfermos que concuerda con la estadística de los anteriores. En la estadística de Alberto E. Laurence (11) el 61 % de los enfermos relacionaron que por lo menos uno de sus padres, más frecuentemente la madre, sufría de varices, encontrándose una buena proporción de ellos en estado de invalidez a causa de las complicaciones existentes. También comprueba este autor que en familias numerosas, varios hermanos son portadores de varices. Y la debilidad hereditaria dice; se localiza en los tejidos de origen mesodérmico, explicándose así la frecuente coincidencia en estos enfermos de hernias, hemorroides, varicocele, pie plano, hábito asténico e hipotensión arterial.

Para Piulachs (12) en los enfermos varicosos existe un antecedente hereditario en más de la mitad de los casos, y probablemente lo que se transmite es una debilidad del tejido conjuntivo.

Pratt (13) en un estudio reciente realizado sobre 400 varicosos ha comprobado que el 80% , el padre, la madre, o ambos a la vez, tenían también varices.

y cree esta tendencia hereditaria debida a insuficiencia valvular o debilidad de la pared. Larson y Smith (14) obtuvieron una historia familiar positiva en el 43% de 491 casos.

Los factores endocrinos han sido repetidamente invocados, y a ellos concede Foote (15) un importante papel en el comienzo y curso progresivo de la enfermedad. El carácter endocrino que se ve confirmado por el aumento o aparición de las varices en mujeres embarazadas aun antes de que el tamaño del útero sea lo suficientemente grande para justificar una patología de compresión pélvica sobre las venas ilíacas.

Para Pratt (16) estos factores endocrinos pueden influir, aunque de manera secundaria, en el desarrollo de las varices, debido a la obesidad y a la falta de ejercicio que suelen presentarse en los estados hipoglandulares. Por último concede este autor cierto valor a la hipervascularización de la pared, especialmente durante el periodo menstrual.

E. Laurence (17) considera que los factores endocrinos influyen en el estado de tonicidad de la pared venosa, y cree que la tendencia familiar tiene como causa directa la coexistencia de disendocrinias en varios miembros de

una misma familia. Considera que a este factor se le debe asignar gran importancia ya que en su dominio puede hallarse la respuesta terapéutica. El autor dice que las alteraciones del equilibrio endocrino intervienen en la regulación del tono venoso, y que si existieran dudas, se disiparían observando que los primeros meses del embarazo ya comienzan a notarse varices en las piernas de algunas embarazadas. Corrobora este modo de pensar el hecho tan frecuentemente relatado por los enfermos de que el proceso varicoso apareció o se agravó decididamente durante sus cambios de estado hormonales; el embarazo, la menopausia, y aunque con menos frecuencia la pubertad. G. de Takats (18) cree que un factor causal que se agrega a los endocrinos durante el embarazo, es el aumento de volumen sanguíneo que fluye por las venas hipogástricas y que al desembocar en las venas ilíacas produce una obstrucción relativa a la corriente que viene de la ilíaca externa.

Entre varios autores que han estudiado este problema han considerado que los trastornos endocrinos son factores etiológicos para la formación de las varices. Y fundamentan esta hipótesis en que las varices aparecen durante la pubertad, el embarazo y después de la menopausia. Sin embargo existen

pocas pruebas seguras, en apoyo de esta hipótesis como única causa de las varices que se forman en esos periodos. El periodo de la pubertad, es también época de un considerable crecimiento, durante el embarazo ocurren también otros cambios que pueden explicar la formación de las varices, y la menopausia es también el comienzo de un periodo de atrofia y senilidad de los tejidos.

Además el desarrollo de las varices no tiene, en la mayor parte de los casos ninguna relación especial, con la pubertad o la menopausia.

Veal (19) después de sus interesantes trabajos dice que pueden surgir y desarrollarse varices como consecuencia de la presión que el útero ejerce sobre las venas pélvicas. Barcroft y Rotschild creen que el aumento de la presión en las venas ilíacas depende de la mayor cantidad de sangre aportada por las venas utero-ováricas durante la gestación transmitiendo dicha hiperpresión a las venas de las extremidades, lo que podría explicar la rápida aparición de las varices en las embarazadas, antes de atribuir papel alguno a la presión mecánica.

Kratt (20) valora las fistulas arteriovenosas ocultas, que sospecha po

las repetidas recidivas en varicosos perfectamente operados por cirujanos de prestigio y conocedores de los principios fundamentales de la terapéutica venosa. Dice el autor que al intervenir a estos pacientes observa en algunos casos, que las venas tenían una pulsación sincrónica con el latido cardíaco demostrando la existencia de conexiones arteriales entre la rama profunda de la arteria femoral y la propia arteria femoral y la safena interna. Este factor debiera tomarse en consideración: a) en todos los casos en que exista una dilatación rápida y voluminosa del árbol venoso b) cuando estas dilataciones se hallan localizadas en la cara posterior y externa de la pierna c) cuando se observan varices recidivantes después de haber sido operados por un cirujano competente que haya realizado una operación de tipo clásico cuidada y completa.

Piulachs y colaboradores (21) han pretendido generalizar en sumo grado las fístulas arteriovenosas como causantes del gran número de varices. Pero posteriormente Martorell sitúa en su justo lugar a la presencia de estas comunicantes arteriovenosas como elemento responsable en la producción de las varices. Este autor (22) divide las fístulas arteriovenosas en adquiridas

y congénitas. Describiendo en primer lugar las varices por fistula arteriovenosa adquirida, por considerar de mas facil compresión el mecanismo de su desarrollo, dependiente de la propagación al sistema venoso de una presión mayor o sea la presión de la sangre en las arterias. La comunicación arteriovenosa puede producirse en cualquier territorio del organismo, originándose una serie de fenómenos locales, regionales y generales como consecuencia del trastorno hidrodinámico que se establece. Debido a un cortocircuito sucede que la arteria, por debajo de la fistula, recibe una cantidad de sangre menor, y esta insuficiencia de irrigación arterial puede determinar en el extremo del miembro afecto palidez, frialdad y aún gangrenas iquémicas; y por otra parte al penetrar sangre arterial en las venas la presión aumenta y las venas se vuelven turgentes, produciéndose un edema que tiende a desaparecer en algunas semanas y aparece simultaneamente venas dilatadas por encima y por debajo de la fistula, que a veces se distinguen la pulsación arterial, ya que no existe el amortiguador capilar y la oncosistólica se transmite directamente a las venas.

Las Varices por fistula arteriovenosa congénita se explican de la siguiente

ma nera : es sabido que el desarrollo embriológico de los grandes vasos tiene lugar a partir de una red capilar, ampliamente comunicante, por aumento de capilares libres y desaparición de otros, con lo que los persistentes, adquieren una independencia cada vez mayor a medida que aumentan de calibre; por regresión y desaparición final de estas comunicaciones múltiples embrionarias se llega a la formación del sistema vascular normal. Si esta anastomosis embrionaria no se realiza se constituyen anomalías vasculares congénitas, las cuales pueden consistir en comunicaciones anormales arteriovenosas o venovenosas.

Laurence (23) dice que las fístulas arteriovenosas producen alteraciones del árbol venoso que pueden confundirse con varices idiopáticas se acompañan frecuentemente de un llamativo número de nevas y de otras anomalías de formación. El pequeño diámetro de las fístulas determina que pocas veces se perciben, a la palpación y auscultación. Si la comunicación arteriovenosa ha existido durante el período de crecimiento el miembro afecto puede estar más desarrollado que el del lado sano (Holman 24) las arterias y venas de la parte del miembro proximal a la comunicación se encuentran dilatadas

y la temperatura próxima a ella está aumentada. Más allá de la fístula, o sea en la parte distal del miembro, hay disminución de las oscilaciones esfigmomanométricas y de la presión arterial (Takats (25)-).

Es constante en esta afección el aumento de la concentración de oxígeno en la sangre de las venas. Teniendo en cuenta que la saturación de oxígeno en la sangre venosa alcanza el 75% y en la sangre arterial es del 95% el grado de saturación en presencia de una fístula arteriovenosa será mayor que el arterial.

Volf (26) y Pratt (27) han llamado la atención sobre el hecho de que en muchos casos de varices en pacientes jóvenes, podría valorarse la existencia de fístulas arteriovenosas congénitas.

Otra teoría respecto a la etiopatogenia de algunos casos de varices primarias es la que provienen de infecciones o toxoinfecciones las hace incompetentes. Se basa esta teoría en parte en la vieja observación de que las varices pueden presentarse a continuación de algunas enfermedades infecciosas graves, tales como la tifoidea y la neumonía.

PAPEL DEL MESENQUIMA

Como corolario de esta breve visión patogénica nos interesa resaltar el he

El origen de ~~que~~ las varices esenciales se trata primordialmente de una enfermedad del mesenquima, una debilidad congénita de este tejido de sostenimiento o menos diferenciado, que es el conjuntivo. Nuestra afirmación, que está aludida de un modo u otro, en casi todos los autores que se han ocupado del problema se mantiene por la consideración de una serie de argumentos patogénicos, clínicos y anatomopatológicos.

1° Patogénicos.- Las teorías y consideraciones patogénicas coinciden en una serie de datos hidráulicos y hemodinámicos que abocan al fracaso de la resistencia de la pared de la válvula. Si esto fuera un hecho fatal, la variz sería la evolución ineluctable de toda extremidad, cuando solo lo es de una proporción crecida, aquella precisamente en la que factores comunes inciden sobre un mesenquima débil.

2° Clínicos.- Es de observación clínica diaria y harto de todos conocida como las varices esenciales, coinciden en un considerable número de casos con otra serie de procesos que son debidos a la patología del tejido conjuntivo diferenciado, tales como las hernias, las artrosis de rodilla y los pies planos. Por otra parte cada vez que se estudia la circulación

de retorno de un varicoso con atención, se demuestran mas insuficiencias totales, es decir, de la vena femoral, que indican la universalidad de la causa primera. Y, por fin, casi todas las recidivas se encuentran en los miembros de los enfermos más esenciales, aquellos en los que no fué posible hallar una probable etiología.

3° Anatomopatológicos.- Es regla general que todo tejido mesenquimal que se torna insuficiente sufre un proceso de engrosamiento, con pérdida de diferenciación, engrosamiento y esclerosis, que son precisamente las lesiones que con una monotonía e insistencia se repiten en los cortes de las venas varicosas extraídas.

En definitiva, estamos convencidos de que, en puro rigor clínico cabe hablar de varices cuando se trata de un epifenómeno en causa conocida y atribuirle, y enfermedad varicosa, cuando la ausencia de antecedentes morbosos y coincidencias de otros hallazgos demuestran la debilidad congénita y constitucional del mesenquima.

MESENQUIMA

Dada la gran importancia del mesenquima en la afección que nos ocupa, no podemos pasar por alto sin, aunque de una forma breve, describir los prin-

principales rasgos embriológicos y anatómicos de este tejido tan perfectamente diferenciado.

Embriología .- El huevo fecundado se convierte inmediatamente en un globo de células que pronto se organiza en tres hojas llamadas "hojas embrionarias primarias".

Los tejidos, los órganos y el cuerpo en general se originan rápidamente de estas tres capas.

El movimiento más importante hacia la organización en un embrión joven, establece tres estratos celulares superpuestos: Las hojas embrionarias primarias. Por sus posiciones reciben el nombre de ectodermo (piel exterior) mesodermo (piel media) y endodermo (piel interior).

Desde el momento en que el ectodermo cubre el cuerpo tiene una función principalmente protectora, dando origen también al sistema nervioso y a los órganos de los sentidos por los cuales se perciben las sensaciones del mundo exterior.

El endodermo configura el primitivo canal digestivo que es desde el principio nutritivo; pero después se hace también respiratorio. El mesodermo que se en-

entre las otras dos capas se desdobra posteriormente en dos hojas y desempeña las funciones de circulación, movimiento muscular, excreción y reproducción. Mientras que las tres capas mencionadas producen hojas definidas de células llamadas epitelios algunas del mesodermo toman también la forma de una difusa red celular: el mesenquima. El mesenquima es un tejido de relleno cuyos propios intersticios contienen una gelatina acuosa. Pero también el mesodermo no es única fuente de mesenquima porque también el ectodermo y el endodermo contribuyen aunque en grado infinitamente menor a formarlo.

Derivados de las hojas embrionarias.— Las capas germinativas no son tan absolutamente específicas en sus potenciales como se puede pensar. Y así tenemos por ejemplo, que algunos elementos esqueléticos y algunas fibras musculares lisas provienen del ectodermo; y aún más se puede hacer experimentalmente que el mesodermo produzca tanto estructuras ectodermicas como endodermicas. En este caso las hojas embrionarias poseen más potencial evolutivo del que de ordinario muestran. En el desarrollo normal estas capas sirven de base de apoyo a expensas de las cuales las diferentes partes constitutivas siguen un programa de distribución definido. Sin embargo es importante saber, que cuando se lo obliga a ello un embrión puede modificar o alterar este método

de distribución.

Todas las células de una hoja embrionaria son, al principio similares en su estructura, pero pronto se diferencian en tejidos especializados, como son el epitelial, conectivo, muscular y nervioso. Estas organizaciones de células modificadas se llaman tejidos mientras que su diferenciación a partir de células no especializadas de las hojas embrionarias, constituyen el proceso de la histogénesis.

La combinación de los diferentes tejidos crea unidades superiores de organización los órganos. Los grupos de órganos se asocian en sistemas orgánicos para constituir el organismo.

Sistema vascular.- (angiogénesis) Sabido es que tanto las células sanguíneas como los vasos provienen del mesénquima. ¿ Como se forma el mesénquima ? Por continuación del proceso de diferenciación mesodérmica aparece el mesénquima o cuarta hoja germinal, que también llaman algunos autores. Hasta la fase de gastrulación el embrión está solamente constituido por láminas epiteliales que están relacionadas entre sí por espacios no celulares sino llenos del líquido y amplias cavidades como la celómica. Es neces-

sa río por tanto que aparezca un elemento de sosten, conectivo, que relacione entre sí aquellas hojas. Al mesénquima se le asigna el mismo papel que al cemento que une las piedras o ladrillos, de un edificio, y así en el embrión el símil de éste cemento lo constituye la aparición de células estrelladas y otras muchas variedades que van rellenando los espacios huecos, excepto la cavidad celómica y el saco vitelino.

Los segmentos primitivos evolucionan de un modo particular. Aislándose primeramente entre sí y del resto del mesodermo, siendo accesibles solamente a través del pedículo intermediario, por lo que cada somito semeja una habitación y el conjunto de los somitos una serie de habitaciones separadas por tabiques, que no comunican entre sí, y a los que solo se puede penetrar por un estrecho pasillo (pedículo intermediario). Mas tarde, estos pedículos se aislan de las cavidades somáticas superiores y entonces los pedículos forman como a modo de evaginaciones del celoma en forma de dedo de guante; dispuestos en dos hileras, una a cada lado, sin comunicación con las cavidades superiores.

Los segmentos primitivos son masas cuboideas huecas y llenas de líquido.

Son más bien aplanadas , pudiéndose distinguir dos caras (externa e interna) y dos bordes (dorsal y ventral). A partir de los somitos se originan elementos importantes. Los derivados que quedan " in situ " o sea los que no se desplazan , dan origen a los músculos del dorso. Merced a esto los somitos o segmentos primitivos se denominan también miotomos y sus cavidades miocélicas. La pared interna de este segmento primitivo evoluciona rápidamente ; las células que lo integran se alargan y en ellas aparecen finísimas fibrillas que se orientan paralelamente al eje longitudinal del embrión y que representan fibrillas musculares o mioblastos. La formación de fibrillas se continúa después en dirección de los bordes dorsal y ventral del segmento. Estos mioblastos constituyen el punto de partida para la formación de la musculatura esquelética de las extremidades y del tronco, y de acuerdo con su origen a partir de los segmentos primitivos, están también al principio segmentariamente dispuestos por lo que a cada grupo de los que constituyen cada segmento se les denomina segmento muscular, miotomo o miomero . El engrosamiento de la pared interna de cada segmento primitivo, debido a la transformación de sus células en mioblastos va reduciendo progresivamente la cavidad desplazándola hacia el

afuera y llegando a obliterarla por completo.

El segmento primitivo constará entonces de dos láminas, una interna gruesa y otra externa delgada, uniéndose ambas entre sí por los bordes dorsal y ventral. De ellos es importantísimo el ventral que abarca incluso un poco de la cara interna. Estos bordes ventrales de los segmentos primitivos constituyen centros activos de proliferación y teniendo en cuenta su disposición primitivamente segmentaria se les denomina esclerotomos. Las células originadas a partir de este esclerotomo salen del conjunto epitelial y se transforman en elementos estrellados ramificados, que mediante sus múltiples prolongaciones forman una especie de red. Las células conjuntivas así originadas invaden los espacios vecinos, siendo el primero que encuentra en su progresión la notocorda alrededor de la cual se dispone, así como a los lados del tubo nervioso, rellenando estos espacios y solo más tarde alcanzan la parte posterior. Estas células estrelladas, conjuntivas, son las que en definitiva constituyen el mesénquima o sea el tejido de unión que mantendrá las láminas en su posición. El mesénquima que se dispone alrededor de la cuerda dorsal es el mesénquima axial. Su disposición adopta la forma de una vértebra

y es el origen del tejido que forma el esqueleto vertebral, y el armazón fundamental del cuerpo.

La lámina externa del segmento primitivo evoluciona también, especialmente su porción media, aunque más tarde sufre el proceso evolutivo la totalidad de la misma. El mesénquima formado a partir de ella es progresivamente rechazado hacia afuera y así se va situando en el dorso del embrión, donde forma el tejido celular subcutáneo y la dermis.

También hay formaciones mesenquimatosas que no proceden del esclerotomo y que se originan a partir del mesodermo restante (el mesenquima descrito procede también de los somitos y por tanto también del mesodermo). En la somatopleura la proliferación se inicia y se continúa la división con rapidez comparable a la de los segmentos primitivos; pero hay una diferencia fundamental entre los dos procesos: en los segmentos primitivos sólo quedan los miotomos y los mioblastos que han conservado su primitiva composición como resto de la estructura primitiva, mientras que el resto desaparece, llegando incluso la lámina externa a perder su estructura epitelial. La forma que tenían al principio quedan por tanto abolida. En cambio en las l

minas laterales cuando entran en proliferación las nuevas células van siendo rechazadas hacia la parte externa las de la hoja externa y hacia adentro las de la hoja interna, a cada lado no siendo tan intensa la proliferación como en la región dorsal y conservándose a pesar de todo el tipo morfológico, de modo que la lámina primitiva persiste, al revés de lo que ocurre en los segmentos primitivos. Así se forma un mesénquima parietal y otro visceral 1.

Por tanto hay que admitir tres mesenquimas: el axil, el parietal y el visceral.

1° El mesénquima axil deriva del esclerotomo. 2° el mesenquima parietal derivado del mesodermo de la soma topleura. 3° El mesénquima visceral, derivado del mesodermo de la esplacnopleura.

El mesénquima parietal forma los elementos superficiales óseos y conjuntivos (dermis, tejido celular subcutáneo). El mesénquima visceral a parte del cristalino y del cuerpo vitreo, participa en la formación de todos los órganos a excepción de las mucosas que proceden del ectodermo y de las serosas que proceden de la hoja primitiva mesodérmica que persiste. El mesénquima origina por tanto, el tejido conjuntivo y de sostén que relaciona entre sí los de-

riva dos de las distintas hojas germinales . Pues bien; Una vez detallada la formación del mesénquima, fácilmente comprenderemos como se forman los vasos a partir de este elemento.

El primer tejido formado de esta clase o sea de sistema vascular, ha sido llamado, desde hace mucho tiempo, angioblasto (formador de vasos.) Se sabe ahora que se origina en forma de célula característica en la capa de la trofoblástica (que envuelve el embrión), al mismo tiempo que el mesénquima extra embrionario, mas diferenciado sufre una organización similar. Muy poco tiempo después aparece el angioblasto en el pedículo embrionario y la pared del saco vitelino. En este último lugar el angioblasto toma la forma de mucosas y cordones aislados llamados islotes vasculares los que, siendo originariamente macizas, se ahuecan poco después. En este proceso las células periféricas quedan dispuestas en forma de endotelio aplanado. Las situadas mas hacia el centro son las primeras células sanguíneas y flotan en el plasma sanguíneo. El plasma ocupa, al principio, ranuras intercelulares separadas, pero esos espacios pronto se juntan y se forma la luz común .

Los espacios celulares originariamente aislados, derivados de los angioblastos macizos se convierten por crecimiento y unión, en plexos de vasos sanguíneos que se encuentran en el saco vitelino, el pedículo embrionario y el corion del embrión humano en el estado de proceso cefálico avanzado. En la pared del saco vitelino esa red forma el area vascular que con el tiempo rodea a todo el saco. Dentro del embrión mismo los primeros vasos aparecen al mismo tiempo que los primeros somitas. Muchos observadores han sostenido que se forman como extensión directa del angioblasto extraembrionario que va invadiendo progresivamente el embrión. Sin embargo ahora se está de acuerdo generalmente, en que el origen fundamental de los vasos intraembrionarios está en hendiduras que se diferencian localmente en el mesénquima como a aquellos del saco vitelino. Es posible, por lo tanto, que algunas de las células que abandonan la línea primitiva estén ya predestinadas a convertirse en angioblastos y no en vulgar mesénquima.

El crecimiento prolifera tivo del endotelio formado primariamente de este modo, liga los espacios vasculares individuales formando canales continuos que mas adelante extienden su red primitiva por brotaciones independientes. Después de haberse formado un sistema de vasos cerrados aparecen nuevos v

CAPITULO 1°

DEFINICION CLINICA DE VARICES/→ E. V. Allen y colaboradores (28) incluyen bajo el término de "venas varicosas" a todas las venas anormalmente dilatadas salvo dos excepciones: las venas dilatadas como consecuencia de fistulas arteriovenosas y las que lo están como parte de un angioma u otro tipo de tumor de los vasos sanguíneos. Para nosotros sigue siendo la más completa definición de varices la clásica de Briguet (29) "Les varices sont constitués par une dilatation permanent des veines laquelle est jointe une altération de la paroi." Pues en esta corta definición se encuentra suficientemente dilatado el componente morfológico, la adaptación funcional y el sintomatología; triada que incluye la realidad clínica de las varices.

TIPO DE VARICES.- Las varices han sido clasificadas por su aspecto y localización clínica en varios tipos diferentes.

Bernsten (30) las clasifica en cuatro grupos: varices saculares, varices serpentina s, varices de dilatación uniforme y varices cutaneas o en cabezas de medusa.

Una clasificación más completa es la siguiente : 1°) las varices cutaneas

crónicas , o en cabeza de medusa las cuales suelen ser primarias y son
mas frecuentes en las mujeres principalmente en la edad media de la vida
y en las que han pasado la menopausia 2°) las varices localizadas de mediana
tamaño situadas en las venas superficiales , generalmente y pueden ser una
de las primeras manifestaciones de la tendencia a las venas varicosas 3°)
las varices serpiginosas que afectan a las venas safenas interna o externa y
sus tributarias inmediatas , y pueden ser primarias y secundarias , y gran-
des y extensas 4°) varices saculares grandes , que pueden aparecer en la
región de los ligamentos inguinales, y no es difícil confundirlas con una her-
nia crural 5°) las varices cutaneas superficiales múltiples , situadas con
preferencia a lrededor del tobillo , que pueden ser primarias o secundarias
y con frecuencia van acompañadas de una insuficiencia venosa crónica, exten-
sa , y 6°) las varices seniles o atróficas , asociadas a la atrofia de la
piel y del tejido celular subcutáneo, que son generalmente primarias.
Pueden verse en el mismo paciente varias combinaciones de estos tipos.
Piulachs (31) describe cuatro tipos: 1°, serpentinadas en ovillo; de localización
mas frecuente en la pierna 2°, cilindricas; de ordinario marcadas en el trayecto

de la safena interna 3° saculares; es el denominado aneurisma venoso. Con frecuencia localizadas en la desemboca dura de la safena interna. A veces a lo largo de esta vena, existen varias dilataciones saculares escalonadas en rosario 4°, varículas en finas líneas cutáneas, telangiectásicas, rojas o azuladas, dispuestas en estrella, en penacho, o en estallido de cohete, sobre todo en mujeres obesas en la cara posterior del muslo. Otra clasificación es la empleada por Heyerdale y Stalker (32) la cual se basa en la indicación del tratamiento y es una guía bastante satisfactoria para este.

	Cutaneas (en forma de a raña o cabeza de medusa)
Venas varicosas primarias	De tamaño mediano, sin insuficiencia de las venas safena interna o externa Moderada o grande con insuficiencia de las venas safena interna o externa
	Cutaneas
Venas varicosas secundarias	De tamaño mediano, sin insuficiencia de las venas safenas internas o externa. Moderada o grande con insuficiencia de las venas sa

fenas interna o externa

CLASIFICACION DE LAS VARICES .- Todos los autores que se han propuesto hacer una clasificación de las varices, sus ideas convergen en un punto comun, que es la patogenia , que por otra parte siempre queda expresada con claridad. Así Kinmonth (33) con un criterio principalmente anatomopatológico, distingue entre varices primarias, que consisten en una degeneración del tejido fibroso y muscular de la media, y varices secundarias, que son las a cecidad como consecuencia del embarazo, la fístula arteriovenosa, las enfermedades arteriales y la trombosis venosa profunda.

Lambry y Lonvel (34) las agrupan en primitivas, espontáneas, familiares y hereditarias, y secundarias, incluyendo en estas las postrombóticas del embarazo y las obstruidas por tumor. Rascovan (35) acepta también esta clasificación.

Martorell (36) con criterio fundamentalmente terapeutico las clasifica en:

1°- Esenciales o idiopáticas

Utiles

2°Potflebiticas

no útiles

Las útiles las incluye en las postflebiticas antes de su descompensación, por obliteración trombótica del sistema profundo, las no útiles o sea sin obliteración del sistema profundo, donde incluye las esenciales y algunas de las de etiología bien definida .

Nosotros proponemos una clasificación que contiene el espíritu de todas las demás , que en realidad difieren poco, pero que sirve para distinguir tres campos bien diferentes en clínica y en terapia. Y hacemos la siguiente clasificación:

- 1°. Varices sintomáticas
 - 2°. Varices postflebiticas
 - 3°. Varices esenciales
- } Simples
} Completas

a) Varices sintomáticas.- Son aquellas secundarias a un proceso bien conocido: embarazo, tumor pélvico, arteriofleboesclerosis, fístula o comunicación arteriovenosa (Martorell 37).

b) postflebiticas.- Son aquellas que aparecen como secuelas de un proceso antiguo profundo (fiebre tifoidea, difteria, gripe, neumonia, parto, intervenciones quirúrgicas, traumatismo, etc.)

Y que expresan un componente más del síndrome postflebítico, más complejo que los anteriores y el cual la varis no es siquiera el fenómeno que más destaca en este proceso. Su patogenia, fisiopatología y clínica nos induce cada vez más a separarla de nuestra consideración cuando nos ocupamos del problema de las varices.

e) Y esenciales. O sea primitivas, idiopáticas, sin antecedentes nosológicos, aunque podamos relacionarlos, y si con existencia de signos de debilidad mesenquimatosa (pies planos, artrosis, etc.) y datos de herencia y constitución. A su vez, distinguimos en ellas, las simples, cuando solo afectan al sistema de las safenas, extraponeuróticas, superficiales y con pruebas de competencia profunda suficiente, y completas cuando, mediante las pruebas clínicas, manométricas y blefográficas, se demuestra la insuficiencia del sistema venoso profundo. Hemos de hacer resaltar sobre la extraordinaria frecuencia con que en exploraciones hechas con toda meticulosidad se demuestra la incompetencia de ambos sistemas extra e intraponeuróticos.

A la luz de estas clasificaciones y basándonos en la propuesta admitida-

da por nosotros, vamos a analizar brevemente los factores etiopatogénicos que fundamentan esta clasificación.

1°.- Sintomáticas, ya hemos dicho que las varices sintomáticas son secundarias a un proceso bien conocido.

a) Embarazo. Muchas veces las varices comienzan en la gestación, o se agravan durante la misma. Estas aparecen antes de que el útero al aumentar de tamaño ejerza presión sobre las venas, y muchas veces regresan al final de la gestación, por tanto no se trata al menos exclusivamente, en la aparición de estas varices de la acción mecánica del útero grávido.

Se ha explicado su aparición por la acción de la hormona del cuerpo lúteo, que goza de la propiedad de relajar la fibra lisa, dando lugar a la distensión de las venas, pelvis renal, y ureter, además del útero. Se han interpretado también las varices del embarazo como de origen hipofisario por acción de la relaxina.

b) Los tumores abdominales y pelvianos. Estos pueden producir varices por compresión venosa e hipertensión subsiguiente.

c) Fístula o comunicación arteriovenosa. Con este nombre se describe un tipo especial de varices que se presenta en gente joven y depende de la

anatomosis entre pequeñas arterias y las venas subcutáneas.

Por considerar la etiopatogenia de las varices por esta causa descrita con suficiente amplitud en otro lugar, no queremos insistir más en tal concepto.

2ª estflebitis.- el mecanismo patogénico de las varices postflebiticas es el siguiente: Al producirse una lesión del endotelio de la vena o sea de la capa íntima de esta por un traumatismo directo o indirecto, o bien por una infección, gestación, etc. Pues bien; al producirse esta infección de la vena aparecen concomitantemente trastornos intravasculares; extasis coagulabilidad aumentada. Como consecuencia de esta alteración se forma un trombo que puede ir acompañado de inflamación de la vena (tromboflebitis) o no (flebotrombosis). Terminado este conflicto biológico con gran frecuencia queda como residuo otro conflicto puramente mecánico, debido a la obliteración de la vía troncular venosa principal de un miembro, obliteración por otra parte, menos transcendental, que cuando se trata de una arteria ya que el sistema venoso goza de una rica red anastomótica y dilatable que el sistema arterial no tiene. Dicha red permite siempre con facilidad que se restablezca siempre la corriente sanguínea intercep-

tada.

En el sistema venoso para que la sangre se encauce en las venas colaterales la corriente tiene que invertirse, pero normalmente a esta inversión de la sangre se oponen las válvulas, o sea que la circulación colateral solo entra en función cuando el juego valvular se esfuerza en un trayecto mas o menos extenso. O sea que la sangre venosa al tropezar con el obstáculo no puede pasar de el y aumentaa la presión subyacente de éste. Como consecuencia de esto la vena se dilata y las válvulas que en estado normal contactan perfectamente, en este caso se separan los puntos de implantación valvular y las válvulas dejan de contactarse por su borde libre haciendose insuficientes. De esta forma la sangre desciende hasta alcanzar las primeras anastomosis, que la conducen a un lugar que recupera su trayectoria normal hacia el corazón. Debido a este aumento de presión las venas de la circulación colateral aumentan su capacidad, se dilatan y se vuelven tortuosas. De lo expuesto se deduce que estas varices que aparecen después del accidente flebítico, son necesarias para conducir la sangre al corazón derecho. O sea que son varices postflebíticas útiles.

Pero las cosas no siempre suceden así en el origen de las varices postflebíticas, y por tanto no siempre existe una obliteración venosa completa como secuela de un accidente tromboflebítico. Es muy frecuente que la vena enferma recupere su permeabilidad; pero el proceso flebítico con mucha frecuencia destruye los dos mecanismos de conducción antigravitaria de la sangre. O sea por la destrucción inflamatoria de las válvulas de las venas y por la esclerosis de su túnica muscular.

Con esta insuficiencia valvular el reflujo venoso en posición vertical encuentra expedito camino desde los vasos profundos a los superficiales lo mismo que la sangre venosa contenida en la pelvis hacia las extremidades inferiores. Debido a esta insuficiencia valvular se crea a nivel de las comunicantes entre el sistema superficial y profundo una anomalía circulatoria que lleva consigo una hipertensión venosa regional ortostática y la producción de unas varices que no son necesarias para conducir la sangre de retorno de los miembros, ya que el sistema profundo es permeable y no son necesarias sino que son nocivas, con grave daño para la circulación en los colectores venosos cutáneos.

En este caso se habla de varices postflebíticas no útiles. Pero no siem-

pre estas varices son nocivas y concretamente cuando el proceso valvular destructivo es difuso, haciéndose insuficiente casi la totalidad del sistema, en este caso aunque las varices no constituyen venas útiles, su supresión no es efectiva, ya que al participar el sistema comunicante en la insuficiencia venosa general del miembro, no tardan en retransmitir al resto de las venas la hipertensión venosa ortostática y reproducir las varices.

Como consecuencia solo se pueden suprimir operatoriamente las varices cuando la tromboflebitis está circunscrita, con destrucción valvular limitada a un pequeño sector.

3° VARICES ESENCIALES.- A diferencia de los casos postflebíticos, las varices esenciales aparecen como consecuencia de una insuficiencia valvular, congénita. Como hemos dicho, estas varices carecen de antecedentes nosológicos que puedan relacionarse con la aparición de estas, y siempre es fácil con una anamnesis completa y una exploración bien hecha encontrar signos de debilidad del mesenquima y datos de herencia y constitución.

Teniendo en cuenta estos datos , el mecanismo de como se forman estas varices esenciales es el siguiente: sabemos que la primera válvula suficiente del sistema venoso profundo de la raíz de los miembros inferiores, se encuentran en la femoral común. Esta válvula en posición erecta soporta toda la sangre contenida entre ella y la aurícula derecha. Como es sabido la safena interna desemboca en la femoral común a este nivel por medio de su cayado, es fácil comprender que cuando este cayado de la safena interna no posea una válvula suficiente , como la femoral común, el paso de la columna sanguínea puede transmitirse desde el sistema venoso profundo al superficial de los miembros inferiores, por mediación de dicho cayado. En posición horizontal y sobre todo al tener u otro esfuerzo semejante, el cayado podría ser recorrido en dirección retrógrada y pasar la sangre a las venas superficiales, estas se adaptan a la hipertensión venosa regional, aumentando su capacidad, o sea alargandose y volviendose tortuosas. Al dilatarse las venas, las válvulas se hacen insuficientes, por separación progresiva de los puntos de implantación de las válvulas en la red venosa , y esta alteración se va propagando a sectores venosos próximos, convirtiendose igualmente en va

COSOS

Cuando el cayado de la safena interna es suficiente y las válvulas de la vena femoral no lo sean, el sistema venoso profundo se dilata progresivamente y, por regla general, la insuficiencia valvular se extiende a toda su longitud, ocurriendo entonces que la femoral, poplitea y tibiales posteriores, dilatadas e insuficientes, dificultan el retorno de la sangre venosa hacia el corazón, dando lugar a un edema crónico del miembro, que se reduce por el de cubito. Esta insuficiencia venosa profunda solo ocasiona la producción de varices si alguna comunicación entre el sistema profundo y el superficial es insuficiente, en cuyo caso la hipertensión venosa ortostática profunda se transmite al superficial y da lugar a las varices. De una forma semejante se producen las varices de la safena externa.

o. Otras veces aparecen dilataciones varicosas aun siendo los cayados de ambas safenas suficientes. En este caso se deben las varices a la insuficiencia de las comunicantes.

En resumen, las varices esenciales se deben a la existencia de una o más comunicantes insuficientes, entre el sistema superficial y el profundo. La insu-

ficiencia de las comunicantes es congénita , pero en efecto sobre las venas superficiales, en raras ocasiones se manifiesta desde los primeros años de la vida , no apareciendo por lo general hasta después de la adolescencia, debido a que en el periodo de crecimiento las venas superficiales, hipertrofian su musculatura, y compensan la hipertensión venosa.

En definitiva, las varices esenciales son debidas a una malformación congénita y hereditaria, pero mas que a una enfermedad vascular se deben a una debilidad mesenquimatosa.

Como hemos dicho distinguimos a su vez, las simples, cuando solo afectan al sistema de las safenas extra aponeuroticas, superficiales y el único signo objetivo es el trayecto varicoso de las safenas y completas cuando ademas de la insuficiencia profunda demostrada por las pruebas clínicas, manométricas y flebográficas se observan una serie de signos que pudieramos incluir en el periodo de complicaciones: edema, esclerodermia, eczema, linfangitis de repetición, melanodermia, etc. , que expondremos detalladamente al hablar de la clinica de la afección que nos ocupa.

CLINICA.- Nuestra intención no es hacer una amplia exposición de la

sintomatología y exploración de las varices, problema tan manejado y claramente expuesto en los tratados de patología externa por los autores que se han ocupado de este problema.

Tan solo haremos una labor ordenadora, para tener en cuenta, sobre todo, el momento de plantear una terapia.

En relación a la clínica, podemos considerar cuatro estadios perfectamente diferenciados en cuanto a su situación diagnóstica, y tributarios cada uno de una distinta actitud terapéutica. Estos son el periodo preclínico, el clínico, el de complicaciones y el de recidivas.

A) Periodo preclínico.- Este periodo es el comprendido desde la instalación de las primeras molestias (datos subjetivos) hasta la aparición morfológica indubitante de la varis (dato objetivo). Algunos pacientes no experimentan molestias, o si las presentan son muy soportables, pudiendo presentar incluso úlceras en la cara interna de la pierna. Generalmente durante este periodo el enfermo acusa sensación de pesadez en las piernas y mas acentuadas en las pantorrillas sobre todo después de una prolongada estancia de pié, la cual desaparece con el reposo y al elevar la pierna.

El dolor es el síntoma que con más frecuencia impulsa al enfermo a ir

al médico dolor por otra parte no muy agudo, pero sí constante. Y siempre que el enfermo nos refiere este dolor con caracteres alarmantes debemos pensar en una flebitis superficial, en una ulcera de comienzo o en una erisipela, mas que el dolor propiamente dicho se puede decir que son calambres que se agudizan por la noche y el prurito puede ir seguido de escoriaciones producidas por el rascado pudiendo presentarse dermatitis eczematosas localizadas, H yerdale (38). Por lo general la dermatitis eczematosa está limitada a la piel que cubre las varices, a diferencia del escema mas difuso que se presenta en la insuficiencia venosa crónica. A veces el prurito es muy intenso, y se atribuye al mal drenaje de catabolitos.

Las piernas se notan pesadas y pueden hincharse; y objetivamente es posible de comprobar el edema maleolar cierto grado de esclerodermia y melanodermia, tornos tróficos, principalmente sudores, y varices telangiectásicas en la piel junto con una especial hipertensión de la safena todavía rectilínea y aparentemente suficiente. Es posible que alguna de las ramas de la safena interna se encuentre ya en plena morfología de varis, y a este respecto no es raro encontrar a la altura de la prominencia de los gemelos, en la pantorrilla, una varicosidad ondulada, tensa y única.

B) Periodo clínico de varis pura.- En el cual lo mas destacado desde el punto de vista subjetivo y objetivo, es la presencia de las gruesas dilataciones venosas, comunicantes, tensas, progresivas con todos sus tipos (cilindricas, serpentina, saculares etc.) cuya descripción permanece inalterable y clara en los libros clásicos de patología externa.

C) Periodo de complicaciones.- Entre las que podemos distinguir un grupo de complicaciones mayores, que son la úlcera varicosa, la variceflebitis y la varicorragia; invalidante la primera y peligrosa las otras dos restantes.

Y otro grupo de complicaciones menores, formado por el edema, la melanodermia, la esclerodermia, el escema y las dermatitis y las linfangitis agudas y repetición.

Dentro de las complicaciones invalidentes tenemos:

1°.- Úlcera varicosa.- La úlcera varicosa es la complicación más frecuente, de las varices esenciales, y por otra parte la más resistente al tratamiento.

Mecanismo de formación de la úlcera varicosa.- Podemos considerar dos factores en la aparición y agravación de la úlcera varicosa. El primero responsable de su aparición y el segundo sobreañadido por los efectos del primero.

Estos son:

a).-La hipertensión ortostática.

b).-Una alteración del sistema periarterial y perivenoso, este último secundario a la aparición de la úlcera.

En favor del primer factor aboga el que la úlcera se cura siempre, colocada de la extremidad en reposo y en posición elevada, y recidiva siempre al volver a la vida habitual.

Ya sabemos que las varices son secundarias a la hipertensión y venosa y son consecuencia de la adaptación por aumento de su capacidad a una presión mayor de su contenido líquido. Cuando esta hipertensión venosa llega a la región supramaleolar dificulta el desagüe de los capilares y con ello la nutrición de los tejidos, la úlcera varicosa no se hace esperar. El que la úlcera aparezca en esta región se debe simplemente a que esta zona está sometida a una mayor hipertensión venosa por una parte y a la falta de almohadillado muscular en esta región por otra. Debido a esta hipertensión las vénulas se dilatan se llenan de sangre estancada y el tejido conjuntivo de su alrededor se infiltra y esclerosa, la piel se atrofia y algunos vasos se trombosan o estallan por la hipertensión de la columna sanguínea y ello es la causa de pigmentaciones por la desintegración de los hematíes. En estas condiciones basta un mínimo traumatismo para pro-

ducir una lesión irreparable, al quedar al descubierto el tejido conjuntivo, la pequeña úlcera resultante ya no puede granular; la epidermis de su alrededor puede cubrir la pérdida de substancia por no disponer de una cama de conjuntivo sano. Así formada la úlcera queda un magnífico receptáculo de gérmenes que da lugar a frecuentes infecciones sobreañadidas; la úlcera crece y se extiende. De esta forma a la esclerosis de origen vascular se suma la esclerosis de origen infeccioso, dando lugar a un círculo vicioso de incurabilidad local, círculo que sólo se rompe buscando y atendiendo al mecanismo patogénico.

El mecanismo del segundo factor es diferente según se trate de varices postflebiticas o esenciales. En las varices postflebiticas es fácil comprender que las alteraciones perivenosas que las acompañan irritando el simpático y el sistema vascular sean capaces de originar a distancia reflejos vasomotores, alteraciones nutritivas y algias de diferentes tipos. En las varicosas esenciales los portadores de úlceras crónicas recidivantes sufren intercurrentemente celulitis y linfangitis, más o menos marcadas, que, más tarde o más temprano repercuten sobre los grandes vasos de la extremidad enferma. La linfangitis perifemoral se puede convertir fácilmente en una periangitis esclerosante quedando arteria, vena

y nervios englobados dentro de un tejido cicatricial y así se forma la lesión que se convierte en punto de origen de reflejos nocivos y ocasiona trastornos tróficos.

Para Ratschew (39) los trastornos circulatorios vinculados a la úlcera varicosa evolucionan en tres periodos bien definidos:

- 1.- Flebestasia.
- 2.- Varicosidad compensada.
- 3.- Varicosidad descompensada.

Para Gerson (40), la úlcera varicosa no es más que el último término y el más grave de la celulo-capilaritis de las extremidades inferiores.

Para Owens y Bethea (41), la causa fundamental de la úlcera varicosa es el estado venoso que da lugar a una anoxemia progresiva y acidosis local como resultado del estancamiento de los procesos metabólicos de la piel y tejido celular subcutáneo.

Las úlceras varicosas se acompañan a veces de lesiones esqueléticas. La flogosis crónica tisular, a nivel de la úlcera llega a originar sobre el hueso que los soporta mutaciones cálcicas locales, con impregnación cálcica de

conjuntivo y producción de una esclerodermia supramaleolar, que suma un nuevo factor de incurabilidad de la úlcera. En último término debido a la posición que el enfermo adopta para cortar el dolor y las esclerosis capsuloligamentosa de las articulaciones y de las aponeurosis del pié conducen a una retracción que coloca a este en equinismo irreductible. Como complicaciones mayores tenemos:

1°.- Varicoflebitis.- Con este nombre expresamos la aparición de alteraciones inflamatorias agudas en las venas previamente varicosas. No debemos confundir la flebitis simple de las venas superficiales, que aparecen en venas normales ni las flebitis química, o venitis de Sicard producida por la inyección de sustancias esclerosantes con finalidad terapéutica.

Desde el punto de vista clínico, la varicoflebitis se presenta bajo dos aspectos diferentes:

En uno el proceso es perivenoso (periflebitis varicosa).

En otro en el que todo proceso es cavitario (trombosis varicosa).

En el primer caso, las varices se tornan bruscamente tortuosas, aumentan

la temperatura local a su alrededor, la piel se enrojece y se indura, se adema y puede aparecer fiebre. En este caso la inflamación queda reducida a la vena; no se presenta la trombosis, ni la embolia pulmonar. Puede llegar a purular (flebitis supurada).

La trombosis varicosa aparece también súbitamente; el dolor es de menor intensidad; la piel no se indura y rara vez enrojece, las varices se hacen turgentes adquieren una consistencia pastosa, dejando ser reductibles y desaparecen los signos dependientes de la forma de circulación en su interior.

Es más grave que la periflebitis varicosa aunque no es tan alarmante, propaga la trombosis al sistema venoso profundo, puede dar lugar a un cuadro clínico de la trombosis iliofemoral, y ocasionar una embolia pulmonar mortal.

2°.-Varicorragia.- La hipertensión mantenida sobre una dilatación venosa acaba por adelgazar su pared hasta tal punto, que al mínimo esfuerzo o pequeño traumatismo, e incluso espontáneamente, sobreviene su ruptura dando lugar a una hemorragia que puede ser externa, subcutánea o subaponeurótica.

La primera es la más frecuente, y tiene lugar por un pequeño traumatismo.

que perfora la piel que recubre la variz, y otras veces debido a la gran debilidad cutánea aparecen solapadamente, sin dolor incluso durante el sueño dando lugar a una gran hemorragia que pone en peligro la vida del enfermo, ya obligado a recurrir a transfusión de sangre con toda urgencia.

Si la sangre se trombosa en estas varices con anterioridad a la abertura de la piel se origina una úlcera. Si la sangre permanece líquida en el momento de establecerse la solución de continuidad cutánea, se origina la hemorragia. Estas hemorragias son más frecuentes en los individuos sin úlcera. Sobre el trayecto de una variz aparecen un punto negro, cubierto por una costra. Cuando ésta se desprende se produce la hemorragia que puede ser abundante y casi siempre indolora.

La varicorragia subcutánea resulta poco dolorosa y aparece primero un equimosis o hematoma.

La varicorragia subcutánea suele asentar en la pantorrilla, y empieza con un dolor brusco, intenso, con hematoma intramuscular e induración de la región afectada o con equimosis tardías.

En ocasiones, las varicorrugas internas dan lugar a espasmos arteriales de mayor o menor duración, que cederá con el bloqueo anestésico del simpático lumbar.

COMPLICACIONES MENORES.

1°.- Edema.- El edema suele ser intermitente. En sus comienzos solo aparece las últimas horas del día, cuando el paciente ha permanecido de pie un cierto tiempo, y desapaece mediante reposo con elevación de la pierna, pero abandonado a su evolución acaba por hacerse crónico.

En principio es un edema blando, indoloro, que deja fovea a la presión digital, y se extiende por el pie y el tobillo, para más tarde ocupar toda la pierna hasta la rodilla. No tratado debidamente, este edema se convierte en doloroso con infiltración de la pierna, no desapareciendo del todo con el reposo, enmascarando las dilataciones venosas con la piel lisa y brillante.

2°.- Melanodermia.- Debido a la hipertensión venosa ortostática se observa eczematoides y pequeñas hemorragias por roturas capilares, que acaban produciendo áreas pigmentadas. Su color bronceado es debido a la hemosiderina, que como

bemos es un pigmento amarillo oscuro, que contiene hierro, producto de descomposición de la hemoglobina, que se acumula en la piel y tejido celular subcutáneo.

Esta complicación es una de la que mas preocupan a los enfermos, sobre todo jóvenes, por su apariencia antiestética, pese a que no llega a desaparecer completo a pesar de seguir un tratamiento adecuado.

3°.- Esclerodermia.— A veces se forma un anillo de piel indurada por la atrofia esclerosa cutánea, que puede ser extraordinariamente doloroso. La región supramaleolar está cubierta y estrangulada por una piel rígida, acartonada e inextensible, imposible de plegarse y que no se adematiza nunca. Es debido a la presión que ejerce la columna venosa sobre la región maleolar; estando el enfermo en posición ortostática determina una modificación tisular que afecta a las distintas capas de la piel y tejidos subyacentes. Linton (41) a este proceso indurativo le denomina celulitis de extasis, y Gerson (42) le atribuye a alteraciones capilares (capilaritis) y pericapilaritis, con infiltrados linfocitarios, histiocitarios y de hematies, que dan lugar como sabemos por lo expuesto, a pigmentación anormal de la piel.

La lesión presenta un aspecto de arcos de piel endurecida, de color

ceado, a veces dolorosos a la presión, el mas ligero traumatismo de esta zona esclerosada dará lugar a la formación de una ulceración que podrá evolucionar hacia la úlcera varicosa crónica. De hecho, en gran número de casos la esclerodermia precede a la úlcera varicosa.

4°.- Eczema.- El eczema constituye con frecuencia una manifestación del exte venoso y asienta a nivel de las zonas preulceradas o alrededor de antiguas ulceraciones ya cicatrizadas. No es constante en cuanto al dolor, a veces es frecuentemente doloroso y otras, no molesta en absoluto.

Debido a la escasa vitalidad de la piel del miembro en estos enfermos es muy sensible a los agentes alergizantes, medicamentosos, alimenticios o de otra índole.

V. Salleras y R. Brull (43), hacen mención de un caso personal en que la administración de sulfatiazol dió lugar a la aparición de una reacción eczematosa local alrededor de una antigua cicatriz, tan intensa, que afectó el estado general de la enferma y que cedió al suprimir el fármaco.

Es un eczema el de los varicosos muy reberde al tratamiento local o general. Desaparece con el tratamiento etiológico.

5°.- Por último las linfangitis de repetición.- A partir de un foco infectivo cualquiera (foliculitis, erisipela, impétigo, forunculosis, eczema o dermatitis disseminada aguda), puede tener lugar una linfangitis local o con repercusión ganglionar. Por presentarse repetidas veces esta linfangitis dá lugar a edema por destrucción de los linfáticos. Como el edema favorece la infección y esta determina su persistencia, se crea un círculo vicioso muy difícil de romper, y que puede acabar con la obliteración de los linfáticos y esclerosis ganglionar, en un edema de tipo elefantiasico.

d).- Periodo de recidivas.- Que no siempre quiere decir fracaso operatorio. La frecuencia de estas recidivas está reflejada en los estadísticos en forma tan contradictoria, que apenas nos permite sacar una conclusión. Para Robertson (44) el 90% de las varices operadas sea cualquiera el método operatorio empleado, recidivantes de los cinco años. Este autor considera responsable de las recidivas a las ligaduras inadecuadas, y a la insuficiencia valvular de las comunicantes profundas. Sin embargo Hodge, Grimson y Schelebel (45) obtienen solo un 10% de recidivas. De Takets, Killin y Mairano (46) encuentran igualmente

un 10 %. Como vemos las estadísticas de los distintos autores son un tanto
pares. Pero con una técnica quirúrgica adecuada, puede calcularse un medio no
desa lentador como la que obtiene Robertson, que se puede calcularse entre 12
20 %, respecto a las causas de estas recidivas no es difícil llegar a un ac-
uerdo y sistematización. De estas, quizá la más completa sea la de Sallerás
que las reduce a cuatro causas fundamentales: 1° error diagnóstico. 2° error
la elección del método operatorio, 3° error de técnica y 4° insuficiencia ve-
profunda.

a) Considera error diagnóstico cuando la exploración no es llevada a caso
forma reglada o cuando existe ciertas condiciones como la obesidad, que enma-
ran sus resultados. Incluye en este grupo de errores diagnósticos la ignoran-
de la posibilidad de estar como varices esenciales aquellas que en rea-
da d son consecutivas a una fístula arteriovenosa congénita con anastomosis
múltiples de pequeño tamaño.

b) Las recidivas por error en la elección del método operatorio, es con gr-
diferencia el mayor responsable de las varices recidivadas después de la i-
vención quirúrgica destinada a corregirlas. Bien por desconocimiento de lo

debe hacerse, bien por simplificar más aún la operación, o sea que por un concepto equivocado de la patogenia de las varices, la indicación operatoria no se aplica como es debido; y de hecho hay cirujanos que ligan la vena safena interna a cualquier nivel; otros que seccionan la red venosa a expensas de una incisión circular, semicircular o helicoidal de la piel y tejido celular subcutáneo de la pierna afectada. Otros practican la safenactomía total y respetan el cayado, donde existen las colaterales insuficientes.

c) Para que una técnica sea correcta requiere la ligadura y sección del cayado y de sus colaterales o de las comunicantes que por las pruebas clínicas y flebográficas se hayan demostrado insuficientes.

d) El fracaso valvular de la vena femoral siendo suficiente el cayado de la vena interna, puede con el tiempo producir la insuficiencia del cayado de la vena externa, o de una comunicante cualquiera debido al aumento de presión que soporta al faltar el freno de las válvulas femorales. Mirapeix(48) insiste en la presencia de comunicantes insuficientes de nueva formación por insuficiencia venosa profunda, y afirma el autor que no lo eran cuando las operó de primera intención. La hipertensión del sistema profundo fuerza a las válvulas

del superficial y las hace insuficientes, recidivando así las varices. Pratt (49) cree que son fístulas arteriovenosas múltiples, las responsables de las varices recidivadas.

James Turner Salles (50) describe una anomalía anatómica en el cayado de la vena interna hallada en una operación de varices por recidiva, consistente en una débil red venosa superficial.

De Priepis (51) las agrupar en más apartados:

Omisión de una colateral importante, al tratar el cayado.

Omisión de una safena magna.

Persistencia de comunicantes insuficientes.

Persistencia de una colateral baja entre los sistemas de las dos safenas.

Subsistencia de venas profundas en el lecho de las úlceras.

Modificación de las condiciones hidráulicas de la pierna por insuficiencia secundaria del sistema profundo.

Recanalización del segmento periférico esclerosado.

Defectuosa indicación y táctica operatoria.

Barber (52) considera responsable de las recidivas:

a) incompleta obliteración de la safena interna,

- b) desconocimiento de una safena interna doble o múltiple
- c) desconocimiento de la disposición de la safena interna en el muslo
- d) omitir la ~~obligación~~ de los canales dobles o triples de la safena de la safena en la pantorrilla
- e) no abolir las comunicantes incompetentes del muslo y la pierna
- f) no obliterar después de la ligadura de la safena externa varicosa
- g) no ligar y esclerosar las perforantes varicosas.

En resumen: Podemos apreciar que todas las causas giran fundamentalmente alrededor del error diagnóstico (pues no concebimos con un diagnóstico correcto un tratamiento incorrecto), por un lado, y de la insuficiencia profunda por otro, lo cual justifica también la clasificación en varices esenciales simples y completas que más arriba enunciábamos.

Deducimos que las varices son otra de las afecciones que necesitan para la garantía de tratamiento un diagnóstico inapelablemente exacto que actualmente es posible hacer. El diagnóstico correcto ha de abarcar los siguientes puntos:

- a) insuficiencia o incompetencia del cayado de la safena interna
- b) insuficiencia o incompetencia del cayado de la safena externa

- c) localización y número de comunicantes insuficientes, tanto las que unen al sistema superficial con el profundo como las que enlazan las dos safenas
- d) estado del sistema profundo: suficiente, insuficiente o trombosado
- e) secundaria participación del sistema arterial y simpático en la patología de la extremidad varicosa.

Para poner en claro cada uno de estos puntos, hay que averiguar cual puede ser el motivo, la causa de la recidiva, fin que se consigue casi siempre merced a una buena anamnesis y exploratoria paciente y completarla con los estudios flebográficos, flebomanométricos y oscilométricos, que nos proporcionan documentos e iconografía rotundos.

La exploración debe llevarse a cabo sin dejarse influenciar por el tratamiento que el paciente haya llevado antes de recurrir a nuestra consulta. Hay que actuar como si el enfermo fuera explorado por primera vez. No debemos aferrarnos a una sola exploración por fiel que nos parezca. La flebografía ha sido un precioso auxiliar en la clínica venosa, pero no olvidemos que sin ella es posible también un diagnóstico correcto sin llegar al extremo de Sherman (53) que concede gran importancia a las pruebas clínicas y a la flebografía no la considera imprescindible ni aún necesaria.

CAPITULO II

RESUMEN Y CRITICA DEL TRATAMIENTO

HISTORIA.-Antes de pasar de lleno al estudio de este capítulo, consideramos sino indispensable, si de gran interés el hacer una breve reseña histórica de los tratamientos llevados a cabo desde los tiempos más remotos, encaminados todos ellos a combatir tan frecuente y trascendental afección; como es la de las varices de los miembros inferiores.

Los primeros intentos de tratamiento quirurgico de las varices son conocidos a través de los escritos de los llamados " Corpus Hipocraticum " año 400 A. de J. En estos escritos se refiere que las " venas tensas, dolorosas, inflamadas " eran tratadas por punciones en el mayor número de sitios posibles parece ser que esta serie de punciones iban encaminadas a lesionar suficientemente la intima, para originar una trombosis, y es probable que la infección jugara un gran papel en la formación del coágulo.

Entre los años 125 y 86 A. de J. Plutarco (53) en sus " Vidas paralelas " describe una operación de varices practicada por un cirujano sin precisar su nombre, al consul romano Caio Mario que copiada literalmente dice: " Te

nia al parecer, ambas piernas llenas de gruesas varices; esta deformidad le pesadumbraba, y decidió ponerse en manos de un médico. Negándose a ser atado le presentó una pierna y entonces sin un movimiento ni un quejido con el rostro sereno y en silencio, sufrió los excesivos dolores que le causaban las incisiones. El médico quería pasar a la otra pierna, pero el ya no la presentaba diciendo: " Veo que la cura no vale el dolor "

Celso (54) describe una técnica para el tratamiento de las varices, cuyos detalles son los siguientes: " Una vez incindida la piel sobre la vena se levantan los bordes de la incisión con un pequeño gancho y se separa la vena del cuerpo portados sus lados, procurando que no sufra daño alguno. Se pasa por debajo de ella un pequeño gancho roma, y se hace lo mismo a intervalos de unos cuatro dedos sobre la misma vena. Se reconoce facilmente el grado de tensión de la vena gracias a la tracción del pequeño gancho. Cuando se haya repetido la maniobra de todos aquellos lugares donde haya varices, la vena, que ha sido exteriorizada en el gancho se corta . Y, sucesivamente, en cualquier parte en que se coloque el gancho se aísla la vena y se coloca hasta que por todos los lados la pierna quede libre de varices. Entonces se juntan

los bordes de las heridas y se extiende una pasta aglutinante sobre ellas"

Galeno (55) recomendó la extirpación de las varices arrancando las venas con un gancho de forma algo parecida a como lo hizo Celso.

Aegineta (56) aconseja descubrir y aislar la vena en algunas partes de su trayecto, ligarla y resecarla y, además, extraer los segmentos venosos intermedios.

Sin embargo es a Aecio (58) al que se le considera precursor de la ligadura de la safena para tratar las varicosidades. Merced al escaso conocimiento de la técnica descrita por Oribasio. Este autor después de practicar la ligadura y extirpación de las venas dilatadas colocaba a continuación un vendaje compresivo y obligaba al enfermo a guardar cama después de la intervención manteniendo la pierna en posición más elevada que la cabeza.

Avicena (59) ligaba y recomendaba el vaso varicoso, que después era cauterizado pero era partidario de incisiones amplias, que le condujeron a resultados desastrosos en buen número de casos, por el desconocimiento que en aquellos tiempos se tenía de la asepsia.

Albucasis (60) practicaba la técnica de las ligaduras múltiples y el

arrancamiento de la vena que nueve siglos más tarde preconizó Mayo (61)

El cirujano francés Ambrosio Paré (62) se muestra en algunos momentos conservador y partidario de simples vendajes compresivos y en otros por la ligadura e incisión de la vena o de la aplicación de cáusticos sobre la piel que recubre la variz, con el fin de producir una trombosis.

En 1.574 Fabricio D^o Acquapendente (63) descubrió y describió las válvulas venosas en su libro " Devenarum ostiolis " ; por tanto dió el primer paso en el conocimiento en la etiopatogenia de las varices.

El año 1.589 Fabricio de Hilden (64) dió a conocer la inversión de la corriente venosa en los varicosos al pasar del decúbito a la posición ortostática y perfeccionó la técnica quirúrgica y enriqueció el instrumental con nuevas aportaciones. Probablemente trataba las varices con doble ligadura de la vena y excisión del segmento intermedio con cuyo procedimiento curaba a sus enfermos.

En la primera mitad del siglo XVII habla Marco Aurelio Severinus (65) por primera vez de la curación de úlceras varicosas mantenida durante más de diez años tratando quirúrgicamente las varices que la rodeaban.

Elerri Diones (66) se muestra partidario del tratamiento conservador base de las aplicaciones de astringentes y vendajes compresivos que alcanzan desde el tobillo a la rodilla. Quirúrgicamente, practica incisiones a lo largo de la vena y usa el cauterio en forma parecida a como le utilizaron los médicos de la antigua Grecia.

Juan Luis Petit (67) además de ocuparse de la etiología de las venas varicosas se preocupó también de su tratamiento quirúrgico. Era partidario de la escisión radical, que llegó a cabo repetidas veces.

Haister (68) (1,683-1758) sugirió la sangría, los vendajes en las piernas y la dieta de inanición; tratándose de pacientes con grandes venas proso que se ligara la vena en su extremo inferior, para luego hacer una incisión y abertura de la variz y finalmente vendar la herida.

El mismo procedimiento siguieron Chaumette (69) y Ganey (70).

Everard Home (71) dió a conocer sus trabajos sobre las úlceras crónicas de las piernas, significando la importancia de la ligadura de la safena terna por encima de la rodilla en el tratamiento de la úlcera varicosa.

Foote (72) propone suprimir la hipertensión venosa problema por él est

ado anteriormente, creando una válvula artificial gracias a la ligadura cielo abierto de la safena por encima de la rodilla.

Tomas Rima (73) llegó a conocer la inversión de la corriente sanguínea de la vena safena interna que tenía lugar en los varicosos. Basándose en los conocimientos dados a conocer por este autor, años más tarde dió a conocer Trudelemburg (74) la técnica de exploración clínica que hoy lleva su nombre, surgió la ligadura de la safena interna en el tercio medio del muslo. Operación que ya propugnaron en otro tiempo Aecio y Pablo de Engina.

Brodie (76) 1,846 se ocupó del tratamiento conservador de la úlcera varicosa. No era partidario del tratamiento quirúrgico de las varices, por los malos resultados que había obtenido, y las graves complicaciones debidas a la infección. Por lo que no creía aconsejable someter a sus pacientes varicosos a la sección alta de la safena a cielo abierto.

Las numerosas variaciones técnicas surgieron en el siglo XIX, así como J. B. Wat (77) en 1,833 hace resurgir el procedimiento inicial de Heister de las ligaduras subcutáneas múltiples.

Hisgranc (78) en 1,874 propone la sección subcutánea con tijeras de la

venas varicosas y Schede en 1,877 propuso la ligadura y la sección de las v
rácossidades en diversos puntos. Pasó ligaduras por debajo se la vena anudán
las luego sobre un tubo de goma en la superficie de la piel. Llegó a usar t
inta ligaduras en un solo caso, pero los resultados no fueron satisfactorio

En 1,884 Madelung (79) propuso la extirpación total del sistema safen
interno con la ligadura de las venas comunicantes mediante una larga incisi
en el muslo y en la pierna. Es un procedimiento eruentísimo con una aprecia
cifra de mortalidad y entraña considerable hospitalización. De todos los pr
cedimientos radicales para el tratamiento de las varices, es el que ha
guido gozando de mayor reputación.

Klapp (80) seccionaba las venas subcutáneamente, previamente señaladas
azul de metileno, valiéndose de un tenotomo en forma de hoz, y después de re
cada parcialmente la safena interna por debajo de su desembocadura en la ve
femoral. Mas tarde Cocher (81) y Kuzmik (82) usaron el mismo procedimiento
Schede ### con pequeñas modificaciones y Kirschenr (83) manifiesta haber em
pleado este mismo método, con buenos resultados en algunos casos, y con gra
ves recaídas en otras.

En 1.893 Peterson(84) describió el llamado procedimiento de Schede (85) que consiste en incisiones circulares a distintos niveles que llegaban hasta la aponeurosis profunda, extirpando y ligando cuantas venas aparecían, de forma que se interrumpía la circulación superficial a dicho nivel.

Moore (86) en 1.896 lleva a cabo la ligadura y resección alta de la safena interna en un paciente ambulatorio. Propuso como lugar de elección para la ligadura el punto situado por encima de la unión de cualquiera de las ramas que pertenecen a la extremidad inferior. Pero Foote (87) teniendo en cuenta dicha técnica deduce que si el punto en que deseé ligarse queda a unos 5 cms. Por debajo del ligamento de Paupart es dudoso que lo sea a nivel de la desembocadura de la safena en la femoral.

En 1.904 Tavel (88) sugirió que se combinara la ligadura y la inyección. Si no se declaraba una trombosis espontánea en los dos días siguientes a la ligadura de la safena interna en el muslo, se introducía en la vena una solución de fenosal al 5 % para provocarla. Schiassi (89) fué el primero en recomendar la ligadura e inyección simultánea. Esta se efectuaba inmediatamente por encima de la rodilla. Nobili (90) y Unger (91) propusieron una modificación

método de la ligadura e inyección simultánea.

En 1.905 ~~1905~~ Keller (92) sugirió que se extirpara toda la vena en segmentos, haciendo pasar un alambre retorcido a través de la luz del vaso; luego el extremo de éste fijado al alambre se invertía a la vena se hacía pasar a través de su propia luz y se extirpaba. Mayo (93) ideó en 1.906 un instrumento para extraer toda la vena en fragmentos, a través de varias pequeñas incisiones. Si la vena hubiese sido arrancada hasta la unión safenofemoral cortando todas las tributarias en la ingle, ese procedimiento habría ido seguido de resultados magistrales para su época. Sin embargo, las recidivas eran corrientes cuando se empleaba ese método, debido al reestablecimiento del sistema safeno interno a través de los conductos colaterales. El 1.907 Babcock (94) perfeccionó un instrumento con una punta en forma de bellota que se hacía pasar a través de la vena; la vena se seccionaba y se ataba a la punta. Al retirarse esta, la vena se enchufaba en el mango y de esta forma se eliminaba.

Rindfleisch y Friedel (95) comunican una operación ideada por ellos, consistente en practicar en la pierna una gran incisión en espiral, que comprendía la piel, el tejido celular subcutáneo y la aponeurosis muscular; li-

gaban luego las aberturas venosas y dejaban que las heridas curaran por segunda intención. La técnica de estos autores ha merecido el siguiente comentario de Oschner y Mahorner (96) " es uno de los más atroces crímenes que el cirujano de mano dura haya podido jamás inflingir a sus pacientes".

Delbet (97) basándose en la insuficiencia valvular del cayado de la safena la seccionaba a nivel de su desembocadura, ligaba el extremo proximal e implantaba el otro extremo en la vena femoral, con la idea de interponer una válvula suficiente.

Katzenstein (98) en 1.911 propuso transplantar la safena a un conducto preparado en el músculo sartorio, tomando por base la acción propulsora de la musculatura sobre las venas profundas.

En 1.923 Turner (99) recomendó transplantar la vena safena interna debajo de la aponeurosis profunda del muslo, pues consideraba que la presión de la fascia lata en la fosa ovalis sobre la vena safena interna podía explicarse en parte la éstasis. En 1.916 Homans (100) recomienda la ligadura de la vena interna junto a su desembocadura en la vena femoral, o sea por encima de sus principales colaterales.

En 1.927 Tanner y Fields (101) practican la extirpación de la safena interna y ocasionalmente de la safena externa, sirviéndose de un tractor subcutáneo en forma semejante a la propuesta por Mayo y Babcock.

Los progresos realizados en estos últimos años sobre la patogenia de las varices han hecho mejorar su terapéutica en sumo grado, haciéndola más sencilla, más eficaz y más inólfensiva. Homans (102) en Norte América, Berntsen (103) en Escandinavia y Warwick (104) en Inglaterra hicieron resaltar la importancia patogénica de las comunicantes entre el sistema superficial y el profundo. Mc.Pheeters (105) y Fischer (106) demostraron las características de circulación en las venas varicosas y su vaciamiento por las comunicantes. Moszkowicz (107) volvió a emplear el tratamiento combinado.

De Takats (108) en 1,927, al practicar la ligadura del cayado de la safena interna con esclerosis retrógrada y poner de manifiesto las ventajas del tratamiento ambulatorio revive la idea de Moore (86). Fergusson (109) empleó el mismo tratamiento.

Así ~~hemos~~ hemos llegado al tratamiento moderno de las varices que se fundamenta en la rehabilitación del antiguo método de las inyecciones escler

rosantes, combinado con la ligadura quirúrgica de las comunicantes insuficientes.

Podemos decir que la terapéutica actual de las varices, consiste en la supresión quirúrgica, por ligadura, de las comunicantes insuficientes, causas del reflujo e hipertensión venosa en las venas superficiales y en la esclerosis química posterior de las varices superficiales excluidas por la ligadura, como tendremos ocasión de observar a lo largo de este capítulo.

TRATAMIENTO

Podemos agrupar los métodos de que disponemos para el tratamiento de las varices en: 1°. Médicos 2°. Esclerosantes 3°. Quirúrgicos y estos últimos a su vez en: a) Quirúrgico puro b) Mixto. O sea quirúrgico y esclerosante.

1°. Tratamiento médico. El tratamiento médico consiste en una serie de medidas inercuas y de carácter conservador, medidas por otra parte que preferieren en principio todos los enfermos portadores de varices, por no pagar el tributo del quirúrgico, que en definitiva en la mayoría de los casos es radical y definitivo, ya que el tratamiento médico no es curativo sino paliativo, y por tanto su aplicación se reduce a los siguientes casos; y aún con reservas.

a) Cuando la afección na haya alcanzado un grado de desarrollo que permita e tratamiento activo

b) Cuando sospechemos que la s varices son de caracter temporal, como o rre algunas veces en el embarazo.

c) En loscasos en que el tratamienyo activo está contraindicado tempora o definitivamente (edad avanzada, hipertiroidismo, tuberculosis, enfermedades graves que exijan reposo prolongado en cama, tumores malignos, enfermos rena les y cardiacos etc.) Repetimos que estas contraindicaciones las tenemos que admitir con ciertas reservas ya que con la anestesia local, estas quedan red cidas al mínimo.

d) Cuando el enfermo se niega a someterse al tratamiento activo.

Medidas de higiene general: Como son la higiene de la piel, que abarca limpieza, en evitación de puertas de entrada a dermitis y linfangitis, la pr tección de los cambios bruscos de temperatura, la ausencia de constricciones circulares, como el uso de ligas que producen una constricción elástica circ lar en el tercio superior de la pierna y obtaculiza la progresión cetrípeta la sangre por las venas superficiales. A este respecto se aconseja en vez de

gas comunes un soporte elástico vertical que tenga un borde en cada extremo uno de los cuales se fijará al borde inferior de la camisa o del calzoncillo el otro a la media. La lucha contra el estreñimiento, la obesidad, la reglamentación de la estación de pie, aconsejar toda medida tendiente a eliminar posibles factores etiológicos como ser la tós crónica, la constipación, la disuria los tumores abdominales etc.

El reposo en cama una o más veces durante el día y siempre que sea posible con los pies a un nivel superior al corazón. ASI se favorece la reabsorción de los edemas, y la disminución de la turgencia venosa.

Su acción es beneficiosa en todos los casos de varices del miembro inferior, pero no debemos abusar de su empleo por la tendencia embolígena de estos pacientes. Siempre que aconsejemos reposo en cama advertiremos al enfermo de la necesidad que tiene de mover sus piernas.

Los enfermos que por su tipo de ocupación no puedan seguir esta pauta deben tratar en todo momento trabajar sentados y con los pies apoyados en una banqueta u otra silla para que el recorrido sanguíneo cetrípeto no necesite vencer la acción de la gravedad.

Medidas de acción local... Que hacen referencia, de una parte, a la compresión de la pierna mediante vendajes simples, medias de goma y uso periódico de cola de zinc, y de otra las medidas físicas como la ionización salicilica, la diatermia local i lenta, y menos las ondas cortas, peligrosas por su efecto calórico.

Métodos compresivos: Tanto el vendaje como las medias de goma y cola zinc están destinados a obtener la contención elástica externa de la pierna. Casi sin excepción los enfermos prefieren el uso de las medias elásticas, por la sencillez de su aplicación y ser menos visibles; pero la utilidad es menor que la de una venda bien colocada, ya que su malla cede en aquellos sitios que su resistencia es más necesaria y ya no es posible ajustarla, debiendo reemplazarse la media por una nueva.

Las vendas sin embargo pueden ajustarse cada día en la medida necesaria y el enfermo, en poco tiempo, se pone práctico en su colocación.

Método de Nolb. Entre la contención elástica puede incluirse este método que consiste en agregar al vendaje ajustado de la pierna, una esponja de goma. Su indicación más precisa y en la que se obtienen resultados más halagüeños

en el tratamiento de las úlceras varicosas. El efecto de esta esponja es más o menos de un corazón periférico que activa la circulación local.

Método de la bota de Unna. Esta bota por su doble acción de compresión y medicamentosa, tiene indicaciones precisas. De estas las más útiles son los casos de úlceras y lesiones húmedas de la pierna de origen varicoso y, en particular, en los enfermos poco aseados, indolentes, o seniles que no practican las curas necesarias de la lesión seguidas de vendajes eficaces.

La pasta es muy simple de hacer.

Como medidas de acción local tenemos también la hidroterapia, de viejo prestigio complaciente en forma de baños y duchas, alternativamente, fríos y calientes, y balneoterapia hidromineral. Para cualquiera de estos métodos es indispensable que las varices estén libres de cualquier accidente inflatorio anterior.

Medidas de terapéutica medicamentosa. En primer lugar las medicaciones flebotropas directas como los derivados de amamelis virgílica, la nuez vómica y el castaño de la India que puede prescribirse bajo formas de extractos, alcoholaturos o tinturas o con productos comerciales que c

tienen estos principios.

Como medicamentos flebotrópicos directos tenemos también la ergotina, el yodo, el azufre y los analépticos y modernamente los antihistamínicos de síntesis. En segundo término el tratamiento glandular, especialmente la opoterapia hipofisaria, esplénica y testicular.

La utilización de los extractos glandulares se basa en la participación indudable que tienen las hormonas sexuales en el estado de las varices, observable por los cambios que ocurren en los enfermos con tendencia a la formación de varices, durante la pubertad, la menopausia y especialmente durante los primeros meses del embarazo. De este punto tratamos al hablar de la etiopatogenia de las varices, por lo que no queremos insistir más. Solo citaremos a este respecto, el caso curioso de una enferma tratada por Laurence (110) que diagnosticaba su propio embarazo durante el primer mes por el incremento que tenían sus varices.

Los extractos tiroideos, hipofisario y suprarrenal Wolf (111) mencionan la mayor frecuencia con que se observan varices en los casos de hipotiroidismo e hipopituitarismo. McCausland (112) ha ensayado en los últimos años,

la administración de sustancias estrógenas en mujeres embarazadas con varicocele para contrarestar el alto nivel circulante de progesterona que, al relajar la musculatura lisa, favorece la dilatación de los uréteres, de la vesícula biliar del conducto digestivo y de las venas. Y finalmente, el tratamiento etiológico de cualquier afección en la que queda demostrada una relación de causalidad.

2°. TRATAMIENTO ESCLEROSANTE.— Como es harto sabido el fundamento del tratamiento esclerosante es provocar una irritación en el endotelio venoso que consiga la sínfisis de la pared de la vena y, con ella, su anulación funcional. ¿Qué condiciones debe reunir un agente esclerosante para considerarle ideal? .

1°. Producir una inflamación química aséptica en las proximidades del punto inyectado, destruyendo el endotelio venoso y produciendo un trombo cilindrico de pequeño diámetro, fuertemente adherido a la endovena en toda su circunferencia, que luego se organizará por la penetración de capilares y fibroblastos desde la pared de la vena.

2°. No tener efectos tóxicos sobre el resto del organismo, en las ca

tidades usadas.

3°. Que no coagule la sangre

4°. No causar destrucción de toda la pared venosa con esfacelo y eliminación de la misma

5°. No mortificar los tejidos perivenosos, en caso de extravasarse

6°. No ser alergizante

7°. Que no sea doloroso

8°. Producir efectos uniformes en todos los casos.

Productos esclerosantes. En 1.813 Monteggia (113) inició la técnica esclerosante de las varices, al que siguieron años más tarde Leroy D'Etalles (114). Realmente puede decirse que estos autores solo realizan simples sayos al respecto, sin ninguna transcendencia. En realidad no puede hablarse de tratamiento por inyecciones esclerosantes hasta que Francis Ryud (115) descubrió la jeringuilla, que después modificó y difundió Pravaz (116) quien, en 1.851, realiza las primeras esclerosis terapéuticas con percloruro de hierro al 30 % utilizada también por Sentex (117) Chassaignac (118) Valette (119) y difundida sobre todo por la escuela de Lion (Barrier (120), Petrequin (121)

etc.) , pero la gran incidencia de accidentes hizo que el método no tuviera popularidad médica.

Mas tarde Steverson (122) utilizó ácido fénico puro, Legendre (123) una solución yodo-tánica, Isaacs (124) sulfato de hierro , Bryant (125) el ácido fénico y Porta (126) con Negretti (127) el hidrato de cloral.

Pero merced a la acción exclusivamente coagulante de la sangre, de esas substancias (y otras muchas utilizadas) por una parte con su correspondiente formación de un trombo móvil, facilmente embolígeno, y las malas condiciones de asepsia por otra, comprenderemos la decisión tomada en el Congreso Francés de Cirugia de Lión en 1.894 condenando oficialmente este método de tratamiento de las varices.

Pero es sobre todo a partir de los estudios de Sicard (128) cuando este método esclerosante tomo mayor preponderancia en terapéutica y goza de confianza por parte del práctico.

En la actualidad hay un gran número de las substancias esclerosantes que se pueden utilizar en la práctica.

Según frase de Gerson (129) la mejor solución es aquella de la que u

tiene experiencia.

El salicilato sódico recomendado y utilizado por Sicard (130), es un producto de fácil manejo, a la concentración de 10 a 60 %, solo o asociado a la procaina. Gerson (131) prefiere las soluciones débiles a 30, 40 y 50 %, aun a cambio de inyectar mayor cantidad. Sus efectos tóxicos son mínimos. Su acción local no es violenta ni da lugar a periflebitis ni gran dolor, enrojecimiento ni edema propio de otras sustancias esclerosantes, y solo acaecen tales síntomas al inyectar el líquido fuera de la vena. Puede decirse que el mayor inconveniente de esta substancia es el dolor de tampo calambre, aun inyectada en la luz de la vena. Por otra parte se le atribuyen efectos incómodos, toda vez que hay enfermos que requieren dosis repetidas para que se produzca la esclerosis.

Las soluciones hipertónicas salinas y glucosadas del 30 al 60 %, la primera utilizada en España por Martorell (132) Valls-Serra (133) y V.Saller y R.Brull (134) no da lugar a reacciones generales, y el único inconveniente es el dolor en forma de calambre.

La segunda substancia recomendada por Remenowsky y Kantor (135) en so

luciones al 50 %. Su eficacia es inferior a la de otros preparados, pero nunca da lugar a reacciones alérgicas.

El clorhidrato de quinina uretano.- De esta substancia se han recomendado una serie de fórmulas, pero la más utilizada es la siguiente:

Clorhidrato de quinina.....	0.40 gr.
Uretano.....	0.20 gr.
Agua destilada.....	3 c.c.

El mayor inconveniente es su toxicidad, con gusto amargo en la boca, sensación vertiginosa, náuseas, a veces vómitos, zumbidos de oídos, reducción de los campos visuales y cólicos uterinos.

Esta substancia fué preconizada por Genevrier (136) y no debe utilizarse en embarazadas por su efecto occitócico.

También se ha utilizado la glicerina cromada.

Las soluciones yodo-yodurada sódica y potásica también se han utilizado entre los clásicos: Schiassi (137) preconizaba la siguiente fórmula:

Yodo metálico.....	1 gr.
Yoduro potásico.....	1.10 gr.
Agua destilada.....	100 c.c.

Gerson (138) preconiza esta:

Yodo.....	1	gr.
Yoduro sódico.....	2	gr.
Agua destilada.....	100	c.c.

Su acción sobre las venas es semejante a la del salicilato sódico, aun que menos dolorosa, con sensación de quemadura. Aún en el caso de inyectarse fuera de la vena no produce escaras, teniendo además la propiedad de ser opaca a los rayos X por lo que Martorell la utiliza para obtención de varicogramas, por su doble acción ya mencionada. Hohlbaum (139) publicó en 1.922 un caso de embolia pulmonar fatal ocurrida catorce días después de la inyección de este esclerosante.

Morruato sódico.- Derivado del aceite higado de bacalao, fué por mucho tiempo el esclerosante preferido particularmente en los Estados Unidos de América. La esclerosis que produce es muy eficaz, pero presenta el grave inconveniente de que su origen animal hace imposible la "Standardización" perfecta por ser desconocida su composición exacta. Como buena fórmula, recomiendan la siguiente:

Morruato sódico	5	gr.
Alcohol etílico.....	1	gr.
Clorocresol.....	0.1	gr.
Vehículo apropiado.....	100	c.c.

Otra de las sustancias esclerosantes usadas, aunque no recomendada por nuestra parte es el hidruro de mercurio, en soluciones al medio 0.1 % iniciando el tratamiento con dosis muy bajas la inyección no resulta molesta pero puede dar lugar a una flebitis intensa muy dolorosa, con edema y sensación de pesadez en toda la pierna. Esta sustancia ha sido totalmente abandonada como esclerosante, ya que los casos de nefritis agudas e intoxicaciones con desenlace fatal no son infrecuentes.

También existe un preparado de procaina y salicilato de litio, con el nombre comercial de Litocaina. Fue aplicado por Maingot (140) en 1.926, y tiene la propiedad de ser poco doloroso, aunque cuando se inyecta fuera de la vena puede originar graves ulceraciones. Pero pese a estos accidentes Harvey (141) lo ha usado en más de 200 casos con buenos resultados.

Ricinoleato sódico.- Es una sal sódica del ácido ricinoleico que des-

cribió Rider (142), que se utiliza en soluciones del medio a 5 %. No es doloroso ni reviste gravedad Sedwitz y Steinberg (143) han inyectado hasta treinta c. c. de una vez, sin tener nada desagradable que lamentar.

Psilliato de sodio.- Es una sal sódica de ácidos grasos proveniente de una semilla del grupo de los psyllum, siendo en consecuencia de origen vegetal. Su acción esclerosante es menos enérgica que el morruato de sodio, no produce escara y la tolerancia del enfermo para ella es muy amplia. Generalmente la usan al 5 %, pero también al 2^o5 Biegeleinsen (144) describe con el uso de este esclerosante ocasionales artralgiás y dolores pulsátiles en la región lumbar, que desaparecen en quince minutos.

Entre las soluciones modernas más empleadas tenemos: el tetradecilsulfato de sodio, y el oleato de monoetanolamina, dado a conocer por Biegeleinsen (145) en 1.937 como substancia esclerosante para el tratamiento de las varices. Por ser una substancia química producto de síntesis y carente de compuestos nitrogenados, se hace muy manejable, ya que así nunca dará lugar a reacciones alérgicas graves. Sigg (146) en más de 12.0000 inyecciones no ha registrado ningún caso de gravedad; en toda la literatura no se conoce más que

un caso Schellgy (147) en que se provocó la muerte por reacción anafiláctica. Numerosos autores como Barani (148), Biegelcisen (149), Meyer (150), Glasser (151) B ellis y Churney (152) afirman que es actualmente el esclerosante que da los resultados más satisfactorios. Las alteraciones tisulares que produce el líquido al extravasarse son mínimas, si tenemos en cuenta la enérgica acción irritante que tiene sobre la endovena.

Hasta hace pocos años este producto no se había difundido en España, que a pareció en el mercado con el nombre de "Varsyl".

V.Salleras y R.Brull (153) la utilizaron junta a una solución acuosa al 6 % de oleato de monoetanolamina, contiene una substancia ligeramente anestésica (alcohol benéfico) y otra antiséptica del tipo de las fulfamidas. Este autor no utiliza otro esclerosante que el mencionado, habiendo relegado todos los demás al segundo término.

Como hemos podido observar con el método esclerosante son posibles serie de accidentes, que de hecho ocurren: reacción violenta pseudoflegmonosa extravasación del producto, que puede producir desde un simple edema doloroso a una escara, que ha de eliminarse; los hematomas por estallido de la vena

por "rezumamiento" la varicoflebitis y las más graves de la trombosis profunda; el shock y los accidentes anafilácticos y hasta casos de muerte, se han registrado en la literatura.

La primera complicación fué comunicada por Hohlbaum (154) de la clínica Payr despues de inyección intravenosa de solución de pregl que causó la muerte del paciente.

Olson (155) en 1.927 señaló el primer caso de América y al año siguiente McPheeters y Rice (156) en una revisión de la literatura mundial, recogen cuatro casos de un total de 57.000 tratados en Europa y América.

Westerborn (157) en Suecia describe once muertes en 30.000 historias revisadas.

El método esclerosante sigue teniendo unas indicaciones concretas y limitadas, aunque todavía goza de gran predicamento, sobre todo entre los dermatólogos y prácticos no quirúrgicos, está sujeto a una serie de limitaciones precisas que podemos resumir en:

Primera.-Los enfermos que no aceptan la intervención quirúrgica o cuyas lesiones cardíacas, renales o hepáticas no se consiga compensar.

Segunda.- Las varices pequeñas, rectilíneas, del territorio de la safena externa.

Tercera.- Las varices pequeñas que aparecen después de una intervención mixta bien reglada por reopermeabilización.

Dejemos dicho aquí que el método esclerosante exclusivo, es inadecuado como tratamiento del sistema varicoso bien desarrollado, conduciendo en los casos más favorables, solo a remisiones pasajeras.

Como hemos dicho sus indicaciones son prácticamente limitadísimas, y nosotros solo le usamos como tratamiento complementario de la intervención quirúrgica.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Tratamiento quirúrgico puro.- El tratamiento quirúrgico de las varices esenciales, como tal exclusivamente, ha evolucionado, con grandes modificaciones y variantes, a lo largo del tiempo y solo se ha visto parcialmente desplazado a partir de la sugerencia y puesta en práctica por Tavel (158) del tratamiento combinado operatorio-esclerosante.

El fundamento del tratamiento quirúrgico es la supresión de las vari-

insuficientes o la colocación en circunstancias que corrijan las causas de la insuficiencia. Podemos pues, hablar de modalidad radical y modalidad patológica.

Técnicas radicales.- Entre las primeras tenemos el proceder divulgado por Heister (159) de las ligaduras percutaneas múltiples, y evolucionando después con múltiples variantes.

Con este procedimiento Heister y más tarde Ganey (160) pretendían excluir el territorio venoso afecto, mediante una serie de ligaduras percutaneas cuyos segmentos intermedios debían ser objeto de una trombosis que los obliteraba definitivamente.

Velpau (161) y Davat (162) introducían un alfiler por debajo de la vena a distintos intervalos, al que arrollaban sobre sus puntas una hebra de hilo envuelta en ocho de guarismo con el fin de obliterar la porción de vaso que se hallaba por debajo.

Este procedimiento fué modificado por Schede (163) Cocher (164) y Kusnik (165) con el ánimo de evitar posibles necrosis cutaneas, arrollando las hebras sobre un rollo de gasa o sobre un trozo de goma. Brechet (166) y Sanson

(167) pretendían efectos parecidos substituyendo el alfiler por agrafe, por considerarle más molesto. Como es fácil de comprender la recidiva con este procedimiento no se hacían esperar, por lo que hoy día solo tiene un valor histórico.

El método de Klapp (168) que utiliza un safenotomo subcutáneo de forma especial, que desgarró los paquetes varicosos mediante una serie de incisiones radiadas dividiendo el paquete venoso en el mayor número posible de porciones, los cortes acaban por cortar transversalmente los vasos, impidiendo la comunicación entre el sistema superficial y profundo. Fue abandonado por demasiado costoso y embolígeno. Bange (169) comunica dos casos de muerte por esta última causa.

La técnica de Morechi (170) y sus modificaciones por Rindfleisch-Friedel (171) y Schede-Peterson (172) que consistían en secciones circulares o espirales de la piel y tejido celular subcutáneo, hasta la aponeurosis, por desgracia para el enfermo, se practica aun alguna vez, haciendo caso omiso a la crítica de Ochner y Mahorner (173) al decir testualmente acerca de la técnica de Rindfleisch, " que es uno de los más atroces crímenes que el cirujano de mano ra haya podido jamás infringir a sus pacientes".

Los desdichados pacientes víctimas de estas técnicas, van arrastrando sus secuelas toda la vida.

La safenectomía total a cielo abierto de Madelung (174) que contó con bastantes partidarios como Ricord (175) Terrier y Algrave (176) ha sido sustituida hoy día por métodos que logran el mismo efecto con mucho menor traumatismo ya que consistía esta técnica en una extensa incisión que se prolongaba por la cara interna del muslo y de la pierna, se descubría y extirpaba toda la safena interna con sus colaterales y dilataciones varicosas.

A pesar de la pretendida radicalidad de estos autores, se la atribuye gran número de recidivas, que Brogel, Protsel e Inochea (177) cifran en un 80 % y Kbertson (178) 10 de 15 casos operados.

La causa de estas recidivas hay que buscarlas como siempre, en la omisión de la ligadura del cayado de la safena incompetente y sus colaterales.

Safenectomía por arrancamiento subcutáneo.- Propuesta esta técnica por Keller (179) y más tarde modificada por Mayo (180) y Babcock (181) se difundió rápidamente, y sigue practicándose hoy profundamente.

Keller introducía un alambre en la luz de la vena y la fejabá a un extr

mo del vaso; a partir del otro extremo tiraba del alambre invaginando de esa forma la vena que, finalmente se extirpaba.

Técnica de Mayo.-Esta técnica se lleva a cabo con un instrumento especial conocido con el nombre de enucleador de Mayo, consiste en un largo vástago metálico con arco en un extremo y un mando en el opuesto.

Bajo anestesia se descubre la safena interna cerca de su desembocadura, y una vez ligada se secciona por debajo de la ligadura. El extremo distal de la vena se pasa por dentro del arco del enucleador, y se sujeta con unas pinzas que mantienen la vena en tensión, mientras el instrumento se desliza sobre ella en una extensión de 15 a 20 cm, separándola de su lecho y arrancando las colaterales. Con el arco del enucleador se eleva la piel y se hace una nueva incisión paralela a la vena sacando al exterior el extremo del instrumento. Se extrae la porción de vaso liberada y se retira el enucleador, se repite la misma maniobra las veces que sean necesarias, para arrancar toda la venavaricosa. Las colaterales generalmente se retraen.

Técnica de Babcock.- Incisión por debajo del pliegue inguinal, previa anestesia, para descubrir la safena interna que se liga por la porción de la

na periferica que se liga previamente incindida se introduce la sonda de **Mab** que es un alambre de casi un metro de longitud terminada en sus extremos por engrosamientos esféricos uno mucho más pequeño que otro. Por el extremo de la esfera pequeña se introduce la ~~sonda~~ en la luz de la vena, si es posible hasta el maléolo. Cuando la sonda se detiene en su curso en este punto se hace una nueva incisión para descubrir la vena y se liga en un punto distal con relación a la sonda, seccionando entre esta y la ligadura y sacando al exterior la sonda. Volviendo a la incisión superior se ata la vena sobre la sonda y se completa la sección de la vena. Desde la herida inferior se tracciona con fuerza de la sonda para desgarrar las colaterales y se extrae la vena de la pierna. Se sutura finalmente de la piel y vendaje compresivo para evitar hemorragia.

Técnica de Bull y Hiatt (182) muy semejante a las anteriores, ya que la **maf**enectomia se hace con el enucleador de Mayo; pero la ventaja no despreciable sobre las anteriores es que se lleva a cabo la operación con anestesia local y se infiltra todo el trayecto de la vena con una aguja larga a través de las incisiones y que se ligan y seccionan el cayado y sus colaterales. El número de incisiones es de ocho a diez.

Ma s recientemente Emerson y Muller (183) sustituyen la sonda de Babco por el " Tripper" plástico que tiene las ventajas de su flexibilidad y adaptación al trayecto venoso.

Operación de Trendelemburg (184) esta técnica fué propuesta por el célebre cirujano alemán en 1.891 y muy modificada posteriormente por otros cirujanos. En principio consistía en ligar la safena interna en el tercio medio del muslo. Mas tarde Tentschinski (185), Lancenbeck (186) Tavel (187) Homans (188) Jacobson (189) Zax (190) y otros. En la actualidad lo que se hace es ligadura y sección del cayado de la safena junto a su desembocadura en la v femoral.

Técnicas patogénicas.- Operación de Delbet (191) fundada en el pensamiento de que las varices son ocasionadas por una insuficiencia valvular de safena interna, y consiste en seccionar dicha safena e implantarla en la femoral por debajo de la primera válvula suficiente; en teoría esta operación resulta harto ingeniosa; pero en la práctica su aplicación nos llevaría siempre al fracaso, ya que este autor no tiene en cuenta para nada el resto de los factores patogenicos. Por tanto esta técnica ha caído por completo en el abandono

Castel (192) basándose en las ideas de Delbet prone la anastomosis de safena a una colateral de la vena femoral; pero por las causas explicadas no ha obtenido resultados prácticos.

Operación de Ceca.- (193) este aísla el tronco de la safena desde la rodilla hasta la ingle incide la aponeurosis y aloja la vena por debajo de ella en la vecindad del abductor y el sartorio, pensando en que las contracciones musculares sean suficientes para conducir la sangre centripedamente. Esta operación aún en los casos muy seleccionados, daría un resultado temporalmente muy corto.

Operación de Katsenstein.- Es muy semejante a la anterior, con la diferencia de que la vena una vez aislada y seccionada la introduce en un lecho construido por la sutura de los bordes del sartorio.

Parona (194) aplicando sus ideas patogénicas que atribuyen el principal papel a una insuficiencia de la vena femoral practica ligadura de poplitea.

Eiseman y Malette (195) describen una técnica experimental que consiste en hacer una válvula artificial mediante la intususcepción de un segmento de vena en el segmento proximal de la misma vena. Dicen obtener buenos resu-

tados en los perros, pero dudamos mucho que las condiciones sean las mismas en las venas cava de los perros que en la vena esclerosa y sobrecargada de extremidad varicosa.

El método de Payne (196) consiste en la localización y ligadura sistemática de todas las colaterales demostradas insuficientes, termina seccionando el tronco de la safena interna en el tercio inferior de la pantorrilla.

Son numerosas las modificaciones posteriores de esta técnica. Así Mc. wee y Maisel (197) también practican las ligaduras múltiples y no ven otro conveniente en el método que la posible infección y retraso de la cicatrización de las distintas incisiones.

Vaughn (198) combina la ligadura alta del cayado de la safena interna con una serie de ligaduras y secciones del tronco de esta vena en distintos puntos de su trayecto.

Romich (199) llevaba a cabo su técnica por medio de una sutura circunferencial percutánea y una sección subcutánea de las varices.

¶

TRATAMIENTO MIXTO

Fue Tavel (200) en 1.904 quien por primera vez utilizó este tratamiento con

binado quirúrgico-esclerosante de las varices y difundido por Moskowxe (201) y De Takats (202) en Europa y América, consiguiendo que sea en la actualidad el tratamiento de elección y el que mejores resultados proporciona.

Este tratamiento mixto puede decirse que fué modificado despues por da cirujano que le adoptó: Lunderg (203) Redeli (204) D'Allaines y Roseau (205) Menegaux (206) ~~Dodd~~ (207) Foote (208) Mairano (209) Oschner y Mahorner (210) McPheeters (211) Pratt (212) Faxon (213) Dean y Dullin (214) Waugh (215) y Martorell en España. En conjunto consiste en una safenectomia parcial, generalmente del muslo, por cualquiera de los procedimientos subcutaneos y esclerosis retrógrada por el cabo distal del resto del territorio varicoso, con eventual ligadura de ~~#####~~ alguna colateral insuficiente, con anterioridad bien localizada. Técnicamente se suele seguir en líneas generales, el procedimiento de Babcock o Mayo, con las variaciones técnicas del gusto del operador.

Mairano (216) Practica esta técnica ligando el cayado de dicha vena hasta la rodilla, esclerosando distalmente a partir de este punto. Este autor encuentra sobre los demás métodos las siguientes ventajas: nula grave-

dad quirúrgica y, por lo tanto, extensión casi ilimitada en casi todos los enfermos. Máxima radicalidad de la intervención, que él reputa incluso superior a la safenectomía total. Posibilidad de hacerla incluso en las etapas de complicaciones. Excelente resultado estético.

De todo ello se desprende que las indicaciones del procedimientos son muy amplias y las contraindicaciones se reducen al mínimo.

Un criterio parecido mantienen Hward Jackson y Mahon (217) y Hoggan (aunque inician la intervención ligando el cayado de la safena, para practicar luego el arrancamiento de la vena y la esclerosis distal.

Salleras (219) prefiere la siguiente técnica: con una substancia colorante marca dos puntos en el trayecto de la safena interna, uno a la altura del tercio medio del muslo y otro a nivel del cóndilo interno del fémur. Anestesia local al 1 % incisión de la piel paralela al pliegue inguinal de unos 5 cms. de longitud. Apertura de la fascia superficial y tejido celular subcutáneo hasta descubrir la safena interna. Sección entre dos ligaduras de toda las cola terales del cayado.

Ligadura del cayado junto a su confluencia con la femoral, procurand

no de jar un muñón residual.

Sección de la safena entre dos ligaduras. A continuación tracción con el hilo de la ligadura sobre el extremo distal de la vena, y liberando la vena con una torunda de gasa montada empapada en novocaina al 1 %. Si no basta con esta anestesia el trayecto de la vena con una aguja de 12 a 15 cms. de longitud. Se ligan las colaterales que van apareciendo. Cuando se han exteriorizado unos 10 a 12 cms. de vena, se corta el hilo de la primera ligadura y se abandona la vena despegada en su lecho.

Se sutura la fascia por encima del muñón del cayado de la safena con punto de catgut y se cierra la herida operatoria con puntos de ~~catgut~~ nylon.

A nivel de la incisión central previamente señalada con el colorante, anestesia y se hace una incisión de 2-3 cms., siguiendo el trayecto de la vena. Una vez que la vena queda aislada se sigue la misma técnica que en el tiempo anterior. Finalmente, y previa anestesia, se incide a nivel del condilo femoral y se procede a liberar la vena hacia arriba hasta alcanzar el límite del despegamiento anterior. Mediante una tracción se extrae por la herida operatoria la totalidad de la vena, igualmente que en el primer tiempo se ligan t

das las colaterales que van apareciendo. Se termina la intervención con la introducción de un trocar en el cabo distal de la safena para inyectar el liquido esclerosante despues de seccionar el cabo proximal con lo que queda totalmente extirpada, suturando por último la piel con puntos separados. A continuación coloca un vendaje ligeramente compresivo en el muslo y un vendaje de cobre de zinc desde la parte inferior de la rodilla hasta la raiz de los dedos.

Se invita al enfermo a regresar por su pié a la cama y se le exige que se levante y ande cinco minutos cada hora por lo menos durante el dia. A los siete dias se retiran los puntos y a los quince el vendaje de zinc. Con esta técnica Salleras se encuentra plenamente satisfecho.

Nosotros utilizamos el disector de Mayo, ejecutamos la safenectomía hasta el tercio superior de la pierna ayudados de dos a tres incisiones complementarias a la altura en que el disector tropieza con alguna comunicante importante.

Casi todos los cirujanos y angiólogos están de acuerdo al reconocer que el tratamiento mixto es el de elección en todos los casos de variz pura o sea en el periodo que nosotros llamamos clínico, en periodo de estado y

sin complicaciones, ya que en estos últimos este tratamiento es insuficiente. Tampoco podemos servirnos de éste método mixto en el periodo preclínico de las varices, en que no se observan grandes síntomas objetivos y por tanto insuficientes para toda terapia.

CAPITULO III

CASUISTICA PERSONAL. CUADROS ESTADISTICOS. LA CLINICA EN EL DIAGNOSTICO
LAS VARICES/ FLEBOGRAFIA. TRATAMIENTO: EN LA ETAPA PRECLINICA O PRECOZ;
LA ETAPA DE VARIZ PURA; EN LA ETAPA DE COMPLICACIONES.

Vamos a exponer en este capítulo el resultado de nuestra experiencia personal con la consideración de algunos hechos nuevos, o al menos inéditos para nosotros, que de ella hemos sacado.

Nuestro estudio se basa en la consideración de 87 casos todos ellos tratados y estudiados en los Servicios del Prof. A. de la Fuente, en el Hospital Clínico de San Carlos y en el Instituto Nacional de Medicina, sección de Clínica Quirúrgica. Algunos pocos casos proceden del archivo particular del Dr. Gallego Orgaz (Eugenio). Para no recargar esta parte, prescindimos de transcribir las historias completas; hemos creído preferible resumirlas en varios cuadros porcentuales, más cómodos de ver. De todas formas al final del capítulo expondremos los datos de archivos de cada una de estas historias, sin los cuales no tendría la seria solvencia científica que una tesis ha de reportar.

Por supuesto no son estos 87 todos los casos que han pasado por las ate-

dichas clínicas en los siete años que llevamos recogiendo el material clínico. Son sólo aquellos en los que ha sido posible hacer un estudio clínico y complementario completo, han seguido las normas de tratamiento propuestas, y han vuelto con regularidad por la clínica a someterse a revisión. Por no reunir estas condiciones nos hemos visto precisados a rechazar más de setenta historias en las que se obtuvo un resultado terapéutico, suficiente pero que no juzgamos completas para sacar de ellas conclusiones.

En el cuadro número I quedan resumidos los datos extraídos de la anamnesis y antecedentes del enfermo. Es de destacar en él la edad un tanto tardía en que se dan la mayor parte de los casos (de los 30 a los 60 años) Dado que no valoramos excesivamente, pues pensamos que viene dado por la índole de la clase social de que se nutren las consultas hospitalarias. Prueba de ello es que las estadísticas de países en los que el pueblo está más refinado, y en las de los cirujanos particulares españoles, los pacientes suelen ser más jóvenes, ya que no esperan años y años con sus varices tal como lo hace el enfermo hospitalario de Beneficencia. En nuestra serie hemos tenido ocasión de comprobar que los cuadros de varices complicadas los hemos visto con mucha m

frecuencia en el Servicio de San Carlos (Beneficencia) que en el Instituto de Medicina (Seguro de Enfermedad) al que solían acudir en la fase de variz pura.

Se comprueba el dato de ser más abundantes en el sexo femenino. En el mínimo de casos se obtienen antecedentes flebíticos y no muy claros , ya que los verdaderos cuadros postflebíticos los hemos rechazado de éste estudio y fueron el objeto de la tesis del Dr. Garcia Diaz.

En el cuadro N° II exponemos los datos obtenidos por la revisión clínica del paciente. En el N° III el resultado de las pruebas clásicas en la exploración de las varices, con un dintel de positividad sensiblemente igual a que presentan las estadísticas más clásicas. Insistimos sobre la importancia de la prueba de Mc Callig-Heyerdale, o prueba de la venda, que nunca hemos dejado de hacerla con resultado elocuente en los casos de duda sobre la suficiencia o trombosis del sistema profundo.

CUADRO I

Edad	De 10 a 20	De 20 a 30	De 30 a 40	De 40 a 50	De 50 a 60	De 60 a 70
	0 %	17°5 %	25 %	25 %	25 %	7°5 %
Sexo	Hembras 67°5 %	Varones 32°5 %				
Antecedentes familiares	Hembras 7°5 %	Varones 2°5 %				
Antecedentes flebíticos	Hembras 25 %	Varones 5 %				
Tiempo de evaluación media	Hembras 12°4 % Años	Varones 13°6 % Años	Total 25 años			
Término medio de la edad de aparición	Hembras 31°9 Años	Varones 32°1 % Años				

CUADRO 11

Monolaterales o bilaterales	Monolaterales 45 %	Bilaterales 35 %	Ambas safenas
Territorio 6	S.I. 88°8 %	S.E. 11°7 %	Ambas safenas 2°9 %
Edema	+ 85 %	.	
Ulcera	+ 45 %		
Melanodermia	+ 52°5 %		
Esclerodermia	+ 22°5 %		
Eczema	+ 10 %		
C. de Sudoración	+ 7°5 %		
C. de Temperatura	+ 32°5 %	-1 fria 32°5	+ calor 5 %
Hemorragia	+ 10 %		
Fiebre	- % I %		
Prurito	+ 5 %		
Pies planos	+ 60 %		
Hernias	+ 25 %		
Artrosis	- % I %		

CUADRO III

Signo de Cruvelhier	+ 55'6 %	- 44'4 %
Signo de Kelly	+ 66'6 %	- 33'4 %
Signo de Schwarz	+ 78'5 %	- 21'5 %
Signo de Fun	+ 2'5 %	
Signo de Homans	+ 13'4 %	- 86'6 %
Prueba de Trendelemburg	+ 50 %	+ 41'6 % - 8'4 %
Prueba de Perthes-Delbet	+ 94'7 %	- 5'3 %
Prueba de Ochner y Mahorner.....	+ 83'4 %	- 16'6 %
Prueba de Mc.Callig-Heyerdale	+ 88'3 %	- 11'7 %

LA CLINICA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS VARICES

Se trata de un proceso que los procedimientos modernos han contribuido a enriquecer de signos, e incluso a conocer mejor su correlación anatomoclínica, pero que ya era correctamente diagnóstico por la anamnesis y exploración manual; y por medio de ella era posible en la mayor parte de los casos incluso hacer del diagnóstico etiopatogénico y tipológico. En la figura 1 y 2 mostramos una forma muy particular de variz pura, que nosotros proponemos llamar " de la protuberancia gemelar " ; la hemos visto en cuatro casos siempre a favor de una gruesa comunicante insuficiente y como variz única, muy hipertensa y arracimada. En las figuras 3, 4, 5, 6 y siete exponemos otras muestras de la variz pura en su etapa clínica en las que el componente de insuficiencia y deformidad venosa se impone a los demás, todavía inexistentes o apenas anunciados; se aprecian en casi todas las figuras la existencia de pie plano inserto en la debilidad mesenquimatosa de las varices esenciales.

Las figuras 8, 9, 10 y 11 nos muestran el caso de las llamadas varices sintomáticas, en este caso secundarias a un arrollamiento de piel con cicatrización retráctil y queloidea, con ulceración atípica, curado al hacer el tra-

tamiento correcto de las varices. Las figuras 12, 13, 14 y 15 corresponden a unas varices bilaterales, simples en una pierna y con complicación ulcerosa esclerorromelanodermia en la otra. Tras un tratamiento correcto se consigue la curación a favor de las pequeñas incisiones complementarias que comentaremos el tratamiento.

Correspondiente a la etapa de complicaciones son los casos de las figuras restantes hasta la 22 en la que se aprecian casi todas las formas de complicaciones; melanodermia, esclerodermia, úlcera, linfangitis, induración, nódulo fibroso y en fin, todos los síntomas de las varices complicadas.

Figura 1

Figura 2

Figuras 1 y 2 en la etapa de variz pura, la que nosotros proponemos
2 de la protuberancia gemelar"

Figura 3

Figuras 3 y 4 en la etapa de variz pura en todo el trayecto de la safena interna en la fig. n° 3 y en ambas safenas fig. n° 4

Figura 4

Figura 5 (bis)

Figura 7

Figura 5 (bis) variz pura en safena interna y externa Fig. 7 variz pura e su etapa clínica.

Figuras 8 y 9 ; varices sintomáticas en etapa de complicación ulcerosa.

Figuras 10 y 11 ; varices sintomáticas en etapa de complicaciones.

Figura 12

Figura 13

Figuras 12 y 13 en etapa de variz pura en una pierna, (fig. 12) y en la otra con complicación ulcerosa.

Figura 14

Figura 15

Figuras 14 y 15; estas corresponden a la enferma de las figuras anteriores (12 y 13) despues de un tratamiento correcto, con el que se ha conseguido la curación.

Figura 16
Varices complicadas con esclero-
rodermia. y melanodermia.

Figura 17
Varices complicadas con esclero
melanodermia, eccema, úlcera y lin
fangitis.

Figura 18
Varices complicadas con escleromelanodermia, ezcema y úlcera.

Figura 19
El mismo caso de la fig. 18 visto por su cara externa.

Figura 20
Varices complicadas ; úlcera
atípica y ezcema.

Figura 21
Varices complicadas con vari-
coflebitis y úlceras atípicas.

Figura 22
Varices mal tratadas completas con induración
eczema. úlcera y retracción de los tejidos.

FLEBOGRAFIA.-

Nosotros no hacemos uso de la flebografía casi nunca con fines diagnósticos, ya que en la mayoría de los casos, nos basta con las pruebas clínicas para lograr un diagnóstico correcto. Y solo recurrimos a ella cuando después de practicar las diversas pruebas clínicas destinadas a demostrar si hay una obstrucción venosa profunda etc. y sobre todo, esto sí, para la localización de las comunicantes insuficientes, donde consideramos el máximo valor de esta como medio auxiliar de diagnóstico.

La interpretación de las imágenes obtenidas por flebografía no siempre es fácil, siendo objeto muchas veces de discusión aún entre radiólogos y especialistas con hábito a su estudio; por esto debemos ser parcios en las conclusiones, antes que permitir que el fácil juego imaginativo que se presta no induzca a juegos erróneos.

A la vista de la flebografía las venas profundas se reconocen en primer lugar por su situación, calibre, forma, número, y curso rectilíneo o ligeramente ondulado; igualmente se distinguen por la imposibilidad de llenarlas en sentido retrógrado, debido a la resistencia que ofrecen las válvulas más nu-

rosas siempre en las venas profundas que en las superficiales.

La presencia de venas comunicantes ante una flebografía se reconocen por unir las venas superficiales a las profundas. De ahí que solo hablemos de venas comunicantes, cuando después de inyectar el líquido en una vena superficial aparezca este en el sistema profundo.

a) Para ver la competencia o trombosis del sistema profundo

b) Para localizar las comunicantes

La hemos empleado para c) Para confirmar los tipos clínicos de varices

d) Con el fin de averiguar la causa de las recidivas

Como sustancia de contraste antes usábamos el yoduro potásico al 35 % mas novocaina; pero por no estar exento de inconvenientes no despreciables, como el ser muy doloroso y trombosante lo abandonamos, para acoger el neotendril y el umbradil al 30 %, que usamos en la actualidad con excelentes resultados. Aunque no del todo inocuos, ya que algunas veces tambien producen trombosis.

Las vias que empleamos y de las que nos sentimos satisfechos son:

Primera.- Superficial retrógrada, que consiste en la inyección percutánea en

el cayado de la safena.

Segunda.- Profunda retrógrada, que llevamos a cabo mediante incisión longitudinal siguiendo el trayecto de los vasos femorales, hasta descubrir la vena femoral, donde a cielo abierto se inyecta la substancia.

Tercera.- Superficial ascendente. Esta vía la abordamos mediante inyección percutánea en la variz más baja, previa compresión alta del miembro.

En las flebografías que hemos seleccionado se pueden ver:

- a) Insuficiencias del sistema profundo
- b) Trombosis del sistema profundo
- c) Ligaduras incorrectas del sistema profundo y superficial
- d) Perforantes insuficientes y dilatadas
- e) Extensión y morfología distintas de las varices
- f) Comunicación casi constante de las dos safenas
- g) Aneurismas venosos en etapa precoz.

Flebografía n° 1, retrógr
profunda. Safena interna ins
ficiente y varicosa.

Flebografía n° 2. Retrógrada superficial. Aneurisma venoso bilobulado.

Safena insuficiente.
Cuatro colaterales perforantes localizadas.

Flebografía n° 3. Retrógrada profunda.

El contraste inyectado por la femoral profunda, pasa a la safena a través de dos gruesas colaterales.

Varices completas: ambas sin mas insuficientes.

Flebografía nº 4. Retrógrada superficial.
Safena interna totalmente insuficiente. Comunicante bifurcada en tercio medio del muslo

Figura 5
Las figura 5 y 6 retrógradas profundas , toda la substancia de contra
te ha pasado a ambas safenas interna y externa en la pierna.

Figura 6

-130-

Flebografía n° 7. Retró-
grada profunda. Todo el co-
traste ha bajado hasta la
poplítea.

Flebografía n° 8. Retrógrada profunda. Femoral profunda insuficiente y gruesa comunicante porante insuficiente que no pasa el contraste a la safena.

Flebografía n° 9. Superficial ascendente.
Tipo de varis única, poplitea con una muy gruesa comunicante a safena inter

Flebografía n° 10. Superficial ascendente.

Safena interna dilatada y serpenteante. No se ven perforantes

Flebografía n° 11. Superficial ascendente.

Nódulo varicoso en región poplitea se nutre de los dos sistemas superficiales. Se ven dos comunicantes mediales con el sistema profundo.

Flebografia n°12

Superficial ascendente. Forma de comienzo de la variz del perritorio gemelar con comunicante única.

Flebografia n° 13

Superficial ascendente. Varices de safena externa con comunicantes a profundidad.

Flebografía n° 14
Superficial ascendente. Safena
interna tortuosa, dilatada y f
gida. Una comunicante vista de
que se aprecia por mayor densi
dad de la sombra.

-136-

Flebografía n° 15
Ascendente superficial. V
rices del territorio de la sa
na interna con múltiples comu
cantes.

Flebografía n° 16
Superficial ascendente. Se
halla ligada la safena intern
por encima del cóndilo. No ob
tante ha dado lugar a nuevas
ríces y comunicantes, una de
llas muy típica en región gem

Figura n° 17
Superficial ascendente. Co
traste parcialmente extravasado
en la primera punción. Varices
comunicantes en el territorio
la safena interna.

Flebografía n° 18
Superficial ascendente. Vari
en el territorio de la safena i
terna que a través de una comun
cante vertical se propagan al t
rritorio de la safena externa.

TRATAMIENTO

Si la frase de que " no hay enfermedades, sino enfermos" es aplicable a toda la patologia, en lo que respecta al tratamiento de las varices de los miembros inferiores concretamente, este t6pico na va a la zaga. Y por tanto antes de decidirn0s por tal o cual terap6utica debemos, y de hecho as6 lo hacemos nosotros, individualizar los casos antes de recomendar, un tratamiento conservador o llevar al enfermo a la mesa de operaciones. Nunca seguimos un tratamiento Standard; sino el que consideramos indicado en cada caso.

En nuestra modesta experiencia consideramos poco eficaces los tratamientos m6dicos y posturales y solo cuando el enfermo no acepta el tratamiento quir6rgico recurrimos a esta terapia.

En lo que se refiere a las varices postfleb6ticas, consideramos de vital importancia el investigar si son o no de esta naturaleza, ya que el operar unas varices postfleb6ticas con obstrucci6n de los vasos profundos, constituye un error imperdonable, toda vez que la circulaci6n complementaria superficial, cumple una misi6n beneficiosa (varices 6tiles). Pero frecuentemente las cosas no suceden as6, y las venas profundas recuperan su luz y permiten

nuevo el paso por ella de la sangre venosa del miembro (varices no útiles).
te caso las tratamos como varices esenciales o idiopáticas sobre todo cuando
la insuficiencia valvular es circunscrita.

La conducta que seguimos según el periodo o etapa clínica en que se en-
cuentran las varices es la siguiente:

1°. Etapa preclínica.- Tratamiento etiológico si lo hay y esclerosis,
esta la hacemos en:

- a) Enfermos crónicos de otras enfermedades
- b) Ancianos
- c) Casos únicos y muy localizados
- d) Pequeñas recidivas operatorias.

La técnica que seguimos en esta etapa es la que a continuación detalla-
mos:

Previamente el enfermo en decúbito dorsal o ventral según las venas a
esclerósar, pinchamos la vena por uno o dos sitios, por seis como máximo, y
yectamos en su luz suero hipertónico salino al 50 %, a continuación colocamos
una venda semielástica y deambulacion precoz. O sea que invitamos al enfermo

soportar las molestias, a cambio de grandes beneficios.

Con esta técnica, nuestra estadística cuenta con un 12 % de fracasos por insuficiencia de tratamiento.

2°. Etapa Clínica.- En esta etapa clínica o de variz pura, practicamos fecectomía total del muslo seguida de esclerosis retrógrada de la pierna, y nos consideramos francamente satisfechos de esta técnica, ya que nos ajustamos a sus estrictas indicaciones. Y así la practicamos en todo varicoso esencial sin taras generales.

TECNICA.-Casi sin excepción usamos anestesia local al 1 %. Incisión sobre el cayado en el triángulo de Scarpa siguiendo el trayecto de los vasos femorales hasta alcanzar y poner al descubierto el cayado de la safena interna.

Sección entre dos ligaduras de todas las colaterales y muy alta de la safena, junto a la vena femoral; disección retrógrada con el aparato de Mayo Robb modificado por nosotros. Cuando en la progresión de este aparato se detiene, tropieza en alguna colateral, practicamos una nueva y pequeña incisión complementaria, y ligamos dicha colateral. Por último a la altura del cóndilo interno realizamos una nueva incisión y por ella se extrae la vena y se inyecta el c

con la substancia esclerosante.

A esta técnica la atribuimos grades ventajas que podemos resumir a :

1°. Es radical

2°. Es poco cruenta, y su control es riguroso, dada la gran visivilidad que nos permite.

3°. El paciente puede deambular muy precozmente.

Los inconvenientes los consideramos despreciables, ya que solo hemos tenido un 8 % de recidivas; ningun accidente operatorio y ninguna trombosis profunda.

En las piezas de resección de las figuras que mostramos a continuación se ven ligaduras; aneurismas de protuberancia de gemelos e infracayado descrito por nosotros.

Figura 23

Figura 24

Las figuras 23 y 24, corresponden a safenas internas en las que se aprecian las ligaduras de las colaterales.

Figura 25

Figura 26

Figuras 25, 26, 27 y 28. Diversos tipos de aneurismas venosos por debajo del cayado en la safena varicosa, descritos por nosotros.

Figura 27

Figura 28

Figura 29

Figura 30

Figuras 29 y 30. Son varices de la comunicante poplitea, forma precoz y única descrita por nosotros.

3°. Completas con complicaciones.- La terapéutica en esta etapa de veces complicadas la aplicamos sobre: a) El ~~simpático~~ simpático que en la mayoría de los casos está afectado, como nos demuestran los signos de la isquemia y la oscilometría.

GANGLIECTOMIA.- La gangliectomía va encaminada a suprimir el dolor; a mejorar la irrigación sanguínea y circulación linfática.

Técnica.- Nosotros hemos utilizado siempre la vía dorsolumbar a través una incisión parecida a la de Ekehorn, aunque muchas veces por alguna circunstancia hemos tenido que adoptar aquella que empíricamente más se adaptara al espacio costoiliaco libre.

Siempre hemos preferido la divulsión muscular para llegar al plano retroperitoneo-psoas, recurriendo rara vez a la sección muscular, y menos a la sección de la última costilla, excepto cuando la arcada costaldescendía tan bajo que contactaba con la cresta iliaca.

Las gangliectomías, no resultan útiles por ser tales, sino cuando constituyen sección de fibras pregangliónicas.

Nosotros extirpamos siempre el primero y segundo lumbares, con lo que tiene la seguridad de hacer gangliectomía estrictamente pregangliónica, pues

el tercero ya suele ser un ganglio de sinapsis; potgangliónico por tanto. La gangliectomia así realizada es la mas inocua y eficaz. A pesar de todo no es libre de peligros, como desgarró del fondo de saco pleural, sección del nervio abdominogenital, apertura del peritoneo, corte o desgarró de algunas venas lumbares ct.

b) Safenectomia. Cuando la infección está curada, seguimos la misma técnica que si se tratara de varices no complicadas

c) Injertos de ~~la~~ piel total o dermoepidérmicos, quitado la úlcera y zona limítrofe. Las figuras que exponemos a continuación nos ilustrarán de forma más completa.

Figura 31
Figuras 31 y 32. Piezas de resección cutánea del lecho ulceroso en la q
se aprecian los nódulos varicosos subyacentes a la vena nutricia.

Figura 32

Figura 33
Resultado final de safenectomia,
gangliectomia e injerto bueno.

Figura 34
Injerto bueno pero persiste la
escleromelanodermia y el eccema.

Figura 35
Ulceración atípica injertada con
resultados medianos por ser zona de
pobre irrigación arterial.

RESUMEN DE LA CASUÍSTICA

Vamos a transcribir en esta página los números y procedencia de los casos presentados en nuestra casuística personal, por dar solvencia científica a los cuadros porcentuales que exponemos, a l principio de este capítulo.

Casos procedentes del Servicio del Prof. A. de la Fuente del Hospital Clínico de San Carlos.

Números: 4200-3472-3496-3371-3468-3473-3463-3476-3432-4385-5058-4386-5093-3470-5547-2218-3471-2209-4893-1375-5364-1973-4335-5351-5324-63507-2276-2946-1218-3949-3465-3820-3935-3206-1245-4304-3067-3469-3929-2761-1363-2806-4105-3334-2585-4021-2709-3046-1130-3280-2859-1360-3992-2321-3444-3970-2306-3488-4080-3201-2690-3900-2404-1670-2308-1985-4853-1365-2850-3684.

Casos procedentes del Instituto Nacional de Medicina, sección de Clínica Quirúrgica.

Números: 85-364-881-160-243-1830-287-1740-589-1350-289-1528-975-1900-1600

Casos procedentes del archivo particular del Dr. Gallego Orgaz (Eugenio)

Números: 18-53.

RESUMEN

Hemos estudiado la patología de las varices desde el punto de vista de su integración en la patología del mesénquima, que hemos justificado por el repaso de su embriología, y relación con los demás componentes de este sistema de sosten.

A la luz de esta visión patológica, hemos creído correcto distinguir entre varices sintomáticas y enfermedad varicosa en la que es el principal agente el mesénquima débil. Proponemos una clasificación basada en estas ideas que tiene una inmediata repercusión clínica y terapéutica que es lo que nos ocupa en el siguiente capítulo.

Exponemos los casos que hemos estudiado personalmente con la identificación de dos formas anatomoclínicas inéditas, y la sistematización de tratamiento según la etapa en que se encuentra el varicoso, que ocupa el capítulo último.

CONCLUSIONES

Primera.- El sistema de desague sanguíneo de la extremidad inferior se realiza a través de dos sistemas normalmente independientes, que tienen su punto de contacto en la red venosa del pie, en las comunicantes y perforantes, y ambos cayados de las safenas. Una perfecta adecuación anatomofisiológica de estos vasos, de sus válvulas y presiones hace que por el sistema profundo se vehicule del 80 al 90 % de la sangre.

Segunda.- El árbol venoso es una diferenciación funcional del mesénquima y como tal participa de las insuficiencias de este. Dicho cuadro se transforma en enfermedad varicosa cuando adquiere signos externos de patología propia, pero va siempre acompañado de estigmas por parte de otras formaciones mesenquimatosas (fascias, ligamentos, huesos que permiten reconocerlo).

Tercera.- En este orden es legítimo hablar de varices cuando estas lo sean a través de un proceso etiológico conocido, y enfermedad varicosa cuando se trate de la enfermedad mesenquimatososa esencial, idiopática. Así distinguimos, las varices sintomáticas, las varices postflebíticas y la enfermedad varicosa o varices esenciales y estas a su vez simples y completas, según que

insuficiencia afecte sólo al sistema safeno o también al femoral.

Cuarta.- Distinguimos en la clínica de las varices tres estadios que justificamos con la casuística del Servicio: Etapa preclínica; variz pura; y etapa de complicaciones.

Quinta.- Proponemos la siguiente sistemática de tratamiento previa individualización del caso. Etapa preclínica; tratamiento higiénico y esclerosante. Variz pura, safenectomía parcial con esclerosis retrógrada. Complicaciones: intervención sobre el simpático, intervención sobre el sistema venoso, intervención sobre la piel en forma de injertos. En el orden cronológico que se cita

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MARTORELL.-Varices.Su tratamiento basado en la flebografia.
- 2.- SHERMANN G..-Ann. Surg.-130, 128. 1.949.
- 3.- SALLERAS,V. y RUIZ F..-Med. Clin. Año XI nº 3. 1.953.
- 4.- MAIRANO.- Ed. Minerva Medica. Turin 1.949.
- 5.- WHITE P.D.-Heart Disease. The Macmillan Co. Nueva York. 1.939.
- 6.- PADILLA T.-Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1.937
- 7.- BARBER T.H.T. and Orley A. "Lancet" 2; 175, 1.932.
- 8.- DE TAKATS G.; J.A.M.A. 92, 775, 1.929.
- 9.- VALLS SERRA/) Ed. Rubi. Barcelona 1.945.
- 10.- MAGNUS. Cit. por Mairano.
- 11.- ALBERT E. LAURENCE. "El Ateneo" Buenos Aires 1.949. Varices del Miembro
- 12.- PIULACHS. Lecciones de Patología Quirúrgica. Octubre, 1.948.
- 13.- PRATT. GERALD H.- J.A.M.A., 119, 696, . 1.942.
- 14.- LORSON Y SMITH.- Mayo Clinica. 18:400-403. Octubre 20, 1.943.
- 15.- FOOTE.- E. Butterworth. London. 1.949.
- 16.- PRATT.- Trato. Quirúrgico de las Enfermedades vasculares. Ed. Janes 195
- 17.- LAURENCE.-Varices del miembro inferior. Ed. "El Ateneo" Buenos Aires
1.949.

- 18.- G. DE TAKATS.- J.A.M.A. , 92, 775,. 1.929.
- 19.- VEAL.- Amer. Heart J. 19: 275, 1.940.
- 20.- BARCROFT Y ROTSCCHILD.- Citado por Foote.
- 21.- PRATT.- An. Sour. Sug., 44, 35. 1.939.
- 22.- PIULACHS Y COLB.,- Ponencia al VIII congreso Internacional de Cirugia.
Madrid. Mayo. 1.949.
- 23.- LAURENCE.- Varices del Miembro inferior. Ed. "El Ateneo" Buenos Aires.
1.949.
- 24.- HOLMAN.- A text-book of Sugerig. F. Christoher. Ed. W.B. Sanders Co.,
1.946.
- 25.- DE TAKATS G.- Surg. Gynec. y Obstetr. 55, 227, 1.932.
- 26.- VOLF.- Praxis, 36-41, 1.947.
- 27.- PRATT.- Amer J. Surg. 77-456-, 1.949.
- 28.- ALLIEN Y COLB.,-Enfermedades vasculares perifericas. Ed. Bernades, 1952.
- 29.- BRIGUET R.- Citado por Fubiana en la Enciclopedia Medica-Chirurgicale.
- 30.- BERNETTUN.- J.A.M.A. 90, 774 . 1.929.
- 31.- PIULACHS.- Lecciones de Patologia quirurgica.Ed.Janes, 1.948.

- 32.- HEYERDALE W.W. Y STOLKER.- Citado por Allen. Ann. Surg. 114:1042-1049
Diciembre 1.941
- 33.- KINMONTH. J.B. British Surgical Practice, Vol. 8, Ed. Butterworth.
London, 1.950.
- 34.- LAMBRY Y LONVEL.- Ed. Doin. Paris, 1.950.
- 35.- RASCORAN S. - Bol. de la As. Med. Arg. año XIII nº 24, 1.952.
- 36.- MARTORELL F.- Flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros. Ed.
Montalvo. Madrid, 1.949.
- 37.- ANGIOLOGIA.- Vol II, nº 2, 1.950.
- 38.- HEYERDALE W.W. Y CANNON E.E.- Archi: Dermt. Syphy. 44. 52-54, Jul. 194
- 39.-RATSCHOW/) Ed. Miguel Servet . Barcelona.
- 40.- GERSON.- Ed. G. Doin et Cie., Paris 1.948.
- 41.- LINTON.-Ann. Surg. 107:582. 1.938.
- 42.- GERSON.- Ed. G. Doin et Cie., Paris. 1.948.
- 43.- SALLERAS Y R. BRULL.- Tratamiento quirurgico de las varices esenciales
Ed. Janés. Barcelona. 1.950.
- 44.- CANADA.- Med. Ass. J., 57, 455., 1.947.
- 45.- HODGE, GRIMSON Y SCHLEBEL.- Anales de Cirugia 4: 751-.1.945.
- 46.- DE TAKATS Y KILLIN.- Arch. Surg. 26: 72 . 1.933.
- 47.- SALLERAS V.- Angiologia, Vol II, nº 4 . 1.950.
- 48.- MIRABEIX J.- Cir. Gin. y Ur., Vol IV nº 4, Octubre 1.952.

- 49.- PRATT' .- J. A. 122: 797.. 1.943.
- 50.- JC TORNER SALLES.-Angiologia. Vol. IV. pag. 139 nº 3 . 1.952.
- 51.- DE PIERRIS.- Prensa Med. Arg., Vol XXXIX, nº 4. 25-1-, 1.952
- 52.- GARBER.- J. Intern. college Surg. 13:531. 1.949.
- 53.- PLUTARCO.- Vol. III segona port. pag. 49 Ed. Bernat Metge. Barcelona 19
1.920.
- 54.- CELSO .- De Medicinal libri Octo. Libro 7, fasc. 31. Apud. J. Tornae-
sium y G. Gazeium 1554. Cit. por De Takats y Quillin.
- 55.- GALENO.- Cit. por Hodge, Crimson & Schelebel.
- 56.- ACGINETA.- Theseven books of Panlus Aegineta. V. II, lib. VI, secc.82
pag. 406. Ed. Sydenhan. Londres. 1.846.
- 57.- AECIO.- Cit. por Foote.
- 58.- ACGINETA.- idem anterior.
- 59.- AVICENNA.- Cit. por Mairano.
- 60.- ALBUCASIS.- Cit. por Mairano.
- 61.- MAYO.- Surg. Gynec, obst.2.385. 1.906.
- 62.- AMBROSIO PARE.- Works. Lib. XIII, cap. XX Cit. por Edwards.
- 63.- ~~ASQUAPENDENTE~~, FABRICIO.- Cit. por Mairano.
- 64.- HILDEN.- Cit. por Shelley.
- 65.- DIONIS.- Cit. por Foote.
- 66.- HILDEN.- Cit. por Shelley.

- 67.- PETIT.- Cit. por Foote.
- 68.- HEISTER.- Cit. por Foote.
- 69.- CHAUMETTE.- Cit. por Protzel e Icochea.
- 70.- GANEY. Cit. por Protzel e Icochea.
- 71.- HOME.- Cit. por Edwards.
- 72.- FOOTE.- Ed. Butterworth and Co. Ltd. Londres. 1.949.
- 73.- RIMA.- Cit. por Mairano.
- 74.- TRENDELEMBURG.-Beitr. Klin. Chir. 7:195. 1890-1891.
- 75.- BRODIE.- Ed. Lorgmaus, Green Co. Londres. 1.846.
- 76.- DAVAT.-Cit. por Protzel e Icochea.
- 77.- LISFRANC.-Cit. por Protzel e Icochea.
- 78.- SCHEDE.- Berl. Klin. Wschr. 14:85 1.877.
- 79.- MADELUNG.-Verchandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 13:114-117..
1.884.
- 80.- KLAPP.-ExArch. Klin. Chir. 127:500. 1.923.
- 81.- KOCHER.- Cit. por Kirschner y Nordmand.
- 82.- KUZMIK.- Cit. por Kirschner y Nordmann.
- 83.- KIRSCHNER Y NORDMANN.- Ciruigia T. II.Ed. Labor. Barcelona. 1.940.

- 84.- PETERSON.- Cit. por Foote.
- 85.- SCHNEDE.-Cit. por Foote.
- 86.- MOORE.- Cit. por Foote.
- 87.- FOOTE.-Varicose veins. Ed. Butterworth and Co. Ltd. Londres. 1949.
- 88.- TAVEL E.- Cit por Ochner, Alton and Mahorner Howard.
- 89.- SCHIASS B. " " " " " "
- 90.- NOBILI UMBERTO.- Policlinico. (sez. chir.) 28-149-159, 1.921.
- 91.- UNGER E.- Zentralbl. f. Chir. 54:3273-3274 (Did. 17). 1.927.
- 92.- KELLER W.L.-New York M.J.:82:385-386 (Ag. 193.)1.905.
- 93.- MAYO C.H.- Surg. Gynec. Obst. 2:315-388. Abril 1.906.
- 94.- BABCOCK.W.W. - New York M.J. 86:153-156. julio 27. 1.907.
- 95.- RINDFLEISEH Y FRIEDEL .- Arch. Cli. chir. 86:143. 1.908.
- 96.- OSCHNER Y MAHORNER.- Varicose veins. Ed. Mosby Co. 1.939.
- 97.- DELBET.- Cir. por Ochner, Alton y Mahorner, Howard.
- 98.- KATZENSTEIN.-Zentralbl. fur. Chir., 1.911.
- 99.- HOMANS.- Surg. Gynec. obst. 22:143, 1.916
- 100.- TURNER, PHILIP.- Hosp. Rep. 73:225-232, 1.923.

- 101.- TONNER Y FIELDS.- S. Clin. North-America. 7:1103., 1.927.
- 102.- HOWANS.- Nelsons Loose Leaf System 3:729, 1.927.
- 103.- BERNTSEN.- Acta chir. Scandinar 62:61-, 1.927.
- 104.- WARWICK.- Lancet. 219:1278, 1.930.
- 105.- MC. PHEETERS.- Surg. Gynec. Obst. 49:29, 1.929.
- 106.- FISCHER.- Arch. f. Klin. Chir. 666:152, 1.930.
- 107.- MOSZKOWICZ.- Zbl. Chir. 54:1732, 1.927.
- 108.- DE TAKATS.- J.A.M.A. 94:1149, 1.930.
- 109.- FERGSSON.- Ann. Surg. 102:804, 1.935.
- 110.- ALBERTO E. LAURENCE. Varices del miembro inferior. Ed. "El Ateneo"
Buenos Aires, 1.949.
- 111.- WOLF. LOREN. VOLF, WILLIAM. Endocrinology in Modern Practice W.B.
Saunders Co., pag. 788- 1.939.
- 112.- MC. CAUSLAND.-A.M. "California West Med." 50, 1939.
- 113.- MONTEGGIA.- Cit. por Martín Lagos.
- 114.- LEROY D'ETIOLLES.- Cit. por Martín Lagos.
- 115.- RYUD .- Cit. por tuebner.
- 116.- PRAVAZ.- Cit. por D'Aubigné ;Sem. Hap. París . 26, nº 29
1.950.

- 117.- SENTEX.- Cit. por Christmann.
- 118.- CHASSAIGNAC.- Cit. por Oehner y Mahorner.
- 119.- VALETTE.- Clinique Chir. 1875.
- 120.- BARRIER.- Cit. por Mairano.
- 121.- PETREQUIN.- Cit. por Protsel e Icochea.
- 122.- STEVENSON.- Cit. por Mairano.
- 123.- LEGENDRE.- " " "
- 124.- ISAAC.- Fediz. Wchschr. 75. 1128. 1928.
- 125.- BRYANT.- Cit. por Mairano.
- 126.- PORTA.- " " "
- 127.- NEGRETTI.- Zbl. Chir. 628. 1881.
- 128.- SICARD.- Ed. Masson, Paris 1.929.
- 129.- GERSON.- Gaz. Med^e Franc. 56. 772. 1.949.
- 130.- SICARD.- Ed. Masson. Paris. 1.929.
- 131.- GERSON.- Ed. G. Doin et Cie. Paris. 1.948.
- 132.- MARTORELL.- El tratamiento de las varices. Ed. Colec. Esp
de monografias Med. Barcelona. 1941

- 133.- VALL-SERRA.- Diagnóstico y tratamiento de las varices
esenciales. Ed. Rubí. Barcelona 1945.
- 134.- V. SALLERAS Y R. BRULL.- Tratamiento quirúrgico de las va-
rices esenciales. Ed. Llanes. Bar-
celona. 1950.
- 135.- REMENOVSKY Y KANTOR.- Wien Klin. Wochschr 38: 532. 1925
- 136.- GINZVIRNER. M. - Cit. por Cochner y Mahorner.
- 137.- SCHIASSI.- Semaine Med. 26: 601. 1908.
- 138.- GERSON.- Ed. G. Join et Cie. París 1948.
- 139.- NOHLBAUM. S.: "Zentralbl. f. Chir." 1, 218. 1922
- 140.- MAICOT.- Ed. Lewis. Londres. 1.932.
- 141.- HARVEY.- Cit. por White.
- 142.- RIDER.- Amer. Chem. Soc. 53; 532. 1.925.
- 143.- SEDVITZ Y STEINBERG.- Amer. Heart. J. 15:671. 1938.
- 144.- BINGELSEN, A. Ann. Surg. 105. 610. 1.937.
- 145.- BINGELSEN.- H.I. "Ann Surg". 105. 640. 1937
- 146.- SIGG.- Cit. por Salleras.

- 147.- SCHILLEY. J.A.M.A. 112; 1792. 1939.
- 148.- BARANI I. T. " Rev. Med. Hosp. Italiano" 105. La Plata
junio 1.944.
- 149.- BIEGELEISEN H.I. "Ann Surg". 105; 610. 1937.
- 150.- MEYER N.E. "Ann J. Surg." 40; 628. 1938.
- 151.- GLASSER. S.T. ;"Ann J. Surg". 39; 120. 1938.
- 152.- BELLIS C.J. And. Churney O.L. "Sugery" 13: 411. 1943.
- 153.- SALLERAS Y BRULL.- Angiologia 2: 87. 195⁰.
- 154.- HOHLBAUM.- Zbl. Chir. n^o 7 218. 1922.
- 155.-OLSON.- Cit. por Vangh y Lees.
- 156.- MC. PHEETERS Y RICE.- J.A.M.A. 91; 1090. 1928
- 157.- WESTERBORN.- Acta Chir. Scand. 79: 321. 1907.
- 158.- TAVEL.- Dtsch. Z. Chir. 116:735. 1912
- 159.- HEISTER.- Cit. por Foote.
- 160.- GANEY.- Cit. por Protzel e Icochea.
- 161.- VELDPAU.- Cit. por Protzel e Icochea.

- 162.- DAVY.- Cit. por Protzel e Icochea.
- 163.- SCHEDE.- Cit. por Foote
- 164.- KOCHER.- Cit. por Kirschner y Nordmand.
- 165.- KUZMIK.- " " " "
- 166.- BRECHET.- Cit. por Mairano.
- 167.- SANSON.- Cit. por Mairano.
- 168.- KLAPP.- Arch. ^Alin. Chir. 127. 500. 1923.
- 169.- BANGE.- Cit. por Kirschner.
- 170.- MORESCHI.- Reform. Med. n^o 273. 1894.
- 171.- RINDPLEISCH y friedel. Arch. ^Alin. Chir. '86:143. 1908
- 172.- SCHEDE.- Cit. por Foote.
- 173.- OCHSNER Y MAHORNER. Varicose veins. Ed. Mosby Co. 1939.
- 174.- MADELUNG.- Ges. Chir., 13. 114. 1884.
- 175.- FIGORD.- Cit. por Vandier.
- 176.- TERRIER Y AIGLAVE. Rev. de Chir. 6:8. 1906
- 177.- PROTZEL E ICOCHEA.- J. Intern. College Surg. 11325. 1948
- 178.- ROBERTSON.- Med. ^Aes. J. 57: 455. 1947.

- 179.- KELLER.- New-York Med. J. 82. 385. 1905.
- 180.- MAYO.- Surg. Gynec. Obst. 2: 385. 1907
- 181.- BABCOCK.- New York Med. Jour. 86:153, 1907
- 182.- BULL Y HIATT.- S. Clin. North-America 28:545, 1948
- 183.- EMERSON Y MULLER; Sur., vol. 29 n^o 1 enero 1951.
- 184.- TRENDELEMBURG.- Beit. Klin. Chir. 7. 195. 1891.
- 185.- TENTSCHINSKI.- Cit. por Mairano.
- 186.- LANGENBECK.- " " "
- 187.- TRAVEL.- Dtsch. Z. Chir. 116: 736. 1912.
- 188.- HOMANS.- Surg. Gynec. Obst. 22: 143. 1916.
- 189.- JACOBSON.- cit. por Mairano.
- 190.- ZAX.- Texas State J. Med. 41: 307. 1945.
- 191.- DELBET; Bull. Ac. Med. 18. 12 1906
- 192.- CASTLE. Cit. por Martin Lagos.
- 193.- CECCA; Zbl. Chirurgia, 7, 227. 1909.
- 194.- PARONA; " " 24, 650, 1905
- 195.- EISEMAN Y MALETTE; S.G.O. vol. 97 n^o 6 1953.

- 196.- PAYNE: Berit Med. J. 2, 533, 1.941.
- 197.- MC ELWEE Y MAISEL. Anales de Cirugia 6:1167, 1.947.
- 198.- VAUGHN. Surgery. 21:851. 1.947.
- 199.- ROMICH.-"Wiener Med. Wochenschrift" 1.953 pag. 53 T. 103.
- 200.- TAVEL.-Dtsch, Z. Cchir. 116:735. 1.912.
- 201.- MOSCOWICKZ.: Zentralbalt Chir. 54, 1.732, 1.927.
- 202.- DE TAKABB. J. Inter. Chir. 8, 903, 1.948.
- 203.- LUNDBERG.- Cit. por Mairano.
- 204.- REDELL.- Cit. por Mairano.
- 205.- D'ALLAINES Y ROSEAU. Presse Médicale, 35:825. 1.927.
- 206.- MENEGAUX.-Gaz. Med. de France. 56:767. 1.949.
- 207.- DODD.- Med. J. Australia 1:262. 1.942.
- 208.- FOOTE.-Ed. Butterworth and Co. Ltd. Londres 1.949.
- 209.- MAIRANO. Ed. Minerva Médica. Torino 1.949.
- 210.- OCHSNER Y MAHORNOR.- Sug. 107. 927. 1.938.
- 211.- MC PHEETERS.-Ed. Davis Co. Filadelfia 1.931.

- 212.- PRATT.- J^d A.M.A. 122: 797. 1943
- 213.- FAXON. A^{rch}. Surg. 29: 794. 1934.
- 214.- DEAN Y DULIN. J.A.M.A. 114:1344. 1940.
- 215.- WAUGH.- Procc. Mayo Clinic. 16:823. 1941 .
- 216.- MAIRANO. ^{Ed} Minerva ^{medica}. Torino. 1949.
- 217.- HOWARD, JACKSON Y MAHON/ Arch. Surg. 22: 353. 1931.
- 218.- HORGAN. ^{Surgery} 3: 528. 1938.
- 219.- SALLERAS.- Tratamiento quirúrgico de las varices esenciales. Ed. Janés. Barcelona 1950