

## *Tratamiento de las varices esenciales de los miembros inferiores*

Dr. RAUL AMORIN CAL \*

### **I) INTRODUCCION**

Agradezco a las autoridades del XXII Congreso Uruguayo de Cirugía el haber confiado en mí para tratar el tema del Relato. Supone gran responsabilidad hacer una síntesis en tema donde hay puntos tan oscuros y sobre lo cual tanto se ha escrito. Aunque los resultados en materia del tratamiento de las várices parecen estancados, existe una corriente mundial a reevaluar los procedimientos, partiendo del análisis de las recidivas.

Nuestra responsabilidad es mayor aún por haber pertenecido a dos clínicas donde el tema se trabaja y se discute: primero a la Clínica del extinto Prof. Chifflet como médico auxiliar y luego a la Clínica del Prof. Suiffet como adjunto de clínica quirúrgica. En esta última, motivados por su director, fue tema de preferente atención de nuestra parte al asignarnos como trabajo de tesis (4) el estudio de las recidivas, luego tema de una monografía (5) y de otro trabajo en colaboración (252).

Señalemos algunas limitaciones. En esta misma tribuna en congresos anteriores se ha hablado del diagnóstico y tratamiento (32); de la insuficiencia venosa crónica y la úlcera venosa. El tema se refiere a las várices "esenciales", de manera que sólo haremos referencia colateral a las secundarias; no se examinará más que someramente y cuando tenga relación con algún aspecto terapéutico el tema del diagnóstico, etiopatogenia, clínica y fisiología venosas.

Existe una corriente moderna a revitalizar la asociación cirugía-esclerosis, por lo que es necesario informarse a efectos de combinarlos inteligentemente y sin prejuicios,

para obtener la sumación de los mejores beneficios de cada uno. En este sentido hemos solicitado colaboración a fin de de una puesta al día de preparados, técnicas, indicaciones, contraindicaciones y resultados.

El tratamiento de las varículas dérmicas será abordado por otro colaborador en lo que se refiere a la esclerosis. Habíamos solicitado a otro colega nos ilustrara sobre la electrofulguración, pero dificultades ajenas a su voluntad hacen que no integre este Relato; esperemos que podamos escucharlo como colaboración.

Las várices en el embarazo y el tratamiento de las varicoflebitis, serán analizados por informados correlatores.

### **II) CONCEPTOS GENERALES**

—El tratamiento del varicoso debe ir dirigido: 1) a la eliminación de las várices existentes, tan completamente como sea posible; 2) a la eliminación de la fuente provocadora del trastorno hemodinámico original.

—De ambos puntos el más importante es el segundo: la cirugía de las várices debe tender a ser una cirugía de "puntos de fuga", una cirugía fisiopatológica. Ello debe hacerse de una sola vez, es decir, eliminar todos los puntos de fuga donde quiera que ellos estén, lo que supone su reconocimiento previo.

—Debemos tener en cuenta que existen comúnmente asociadas insuficiencias de safenas y de comunicantes y que cualquiera de ellas puede presentarse aisladamente y en forma esencial.

—Es posible que la evolución de una insuficiencia comunicante esencial pueda luego ser confundida con una postrombó-

\* Ituzaingó 355. Florida, Uruguay.

tica, porque ambas reconocen una génesis uniforme a través de una insuficiencia comunicante.

—Aparentemente el stripping de safeñas, la eliminación de colaterales varicosas por diversos procedimientos y la ligadura de las comunicantes en su sitio, consigue los mejores resultados terapéuticos. Como condición el plan debe ser lo más completo posible desde la primera vez para lo cual hay que ceñirse a una táctica y técnicas meticulosas.

—Los errores de técnica, tanto de cirugía como de esclerosis, pueden aparejar persistencias y recidivas que no deben ser adjudicadas al método. Usados en forma incorrecta pueden causar daño, lo que aparece desprestigio injusto. En materia de esclerosantes la técnica de inyección-compresión es la más interesante y aconsejada (64, 87, 88, 89, 106, 118, 134, 197).

—El manejo del varicoso aunque aparentemente banal, tiene sus dificultades y no puede obedecer a un criterio standard. Cada caso tiene variantes que hace que sea distinto a otro. El cirujano debe conocer todos los recursos tácticos y técnicos y aplicar lo conveniente a cada caso.

—Se debe insistir en la observación periódica postoperatoria, porque lo que es residual, por pequeño que sea, a veces toma proporciones voluminosas y necesita un complemento ulterior (174, 208).

—Si bien aceptamos el hecho conocido de que se trata de una enfermedad progresiva, que en el tiempo puede afectar otros territorios que los actuales, no sobrestimamos nunca esta posibilidad y analizamos la reaparición de las várices con un criterio muy estricto. La mayor parte de las recidivas son en realidad "seudorecidivas" por persistencia de las várices, consecuencia de tratamientos insuficientes. Ello es muy claro cuando se estudian las recidivas y sus causas.

—Muchas veces haremos más beneficios evitando que un varicoso vaya a la úlcera que a un neoplásico que exige un acto técnico de avanzada.

—Se reconoce que el factor endocrino es de la mayor importancia en las contingencias evolutivas. La insuficiencia estrogénica (160, 188), el embarazo y la menopausia (106) pueden desmejorar cualquier cura perfecta.

### III) IMPORTANCIA DEL TEMA

—Porque es una de las enfermedades generales más extendidas de la humanidad (111); sólo la úlcera tiene una incidencia del 5 por mil en Suecia (equivale a 15.000 personas en nuestro país).

—Su elevada incidencia y morbilidad pueblan los hospitales. Hace 21 años, desde esta misma tribuna, Musso y col. (171) decían: "Las várices y sus complicaciones son desheredadas de la clínica; la úlcera se coloca en un rincón y soporta su etiqueta y su invalidez".

—Representan para la salud pública una elevada erogación en consultas, internaciones, tratamientos, etc., tanto para el estado como para las instituciones privadas. Mucho más si quienes somos responsables de la solución del problema en primera instancia no lo hacemos, o peor aún, se lo agravamos.

—Desde el punto de vista socioeconómico es altamente invalidante. Disminuye la capacidad física de actividad, les impide cumplir con las tareas habituales, gran ausentismo (146), pérdida de jornales, que en definitiva conspiran contra su asistencia. Por ello y por razones cosméticas disminuyen su actividad social que les lleva a sentirse tristes y pesimistas. Los reposos y ansiedad a veces lleva a un aumento de peso, agravando aún más la situación.

—Desde el punto de vista de nuestro arte le hemos brindado poca atención a pesar de que fuera tema de relato del primero de estos congresos (32). La medicina y la cirugía se perfeccionan día a día en técnicas de diagnóstico y tratamiento. Ello no ha llegado a la mayoría de los varicosos, en quienes no se afina el diagnóstico nosológico, topográfico y hemodinámico, llevando a operaciones estereotipadas, cuando es sabido que cada paciente necesita "su" tratamiento. Volviendo al Congreso citado, el Prof. Chifflet decía: "De lo que ha dicho el Dr. Bortagaray hay un hecho sobre el que debe insistirse y es este: que no todas las várices son iguales y que es necesario estudiar detenidamente cada varicoso para llegar en definitiva a la aplicación del tratamiento respectivo" (46).

Estudiando las recidivas hemos visto que son numerosas (4), en general por errores terapéuticos (5, 10, 39, 40, 78, 144, 249).

Ello acarrea descreimiento del paciente que se adjudica a los métodos, cuando en general son errores tácticos o técnicos. Se cometen errores simples y graves, que pueden llevar a mutilaciones y ligaduras arteriales en una cayadectomía (95, 150, 151), casos que conocemos también en nuestro medio, algunos muy de cerca.

Desde el punto de vista medicolegal citamos sólo a la "Canadian Medical Protective Association" quien ha venido aconsejando a sus miembros que "la cirugía de las várices es una cirugía mayor; desgraciadamente produce catástrofes" y trae dos casos ejemplarizantes (95). Solicita a los hospitales que esta cirugía sea puesta en manos de los más competentes cirujanos, porque puede ser catastrófica para el paciente y el cirujano demandado.

La enfermedad varicosa es de por sí difícil de tratar, tediosa, con puntos oscuros, a veces técnicamente poco alentadora, pero los trastornos que presentan los pacientes son dignos de la mayor atención, interés, dedicación y hasta sacrificio.

#### IV) EL DIAGNOSTICO "NOSOLOGICO" DE VARICES ESENCIALES

Decimos que se tratan de várices esenciales cuando no podemos descubrir ninguna causa. Seguimos una clasificación muy sencilla de Diez y Ferrando (71):

- 1) *Várices primitivas* (por distrofia venosa hereditaria).
- 2) *Várices secundarias*:
  - Postrombóticas.
  - Por fístulas arteriovenosas.
  - Malformaciones venosas congénitas.
  - Angiomatosis.
  - Otras.

En nuestro medio Cendán (43) ha propuesto una clasificación clinicopatológica de gran interés.

Bauer (25) afirma que la causa más frecuente de insuficiencia de cualquier territorio venoso —profundo, superficial o comunicante— es la "degeneración idiopática de la pared vascular".

Como causa de várices "esenciales" se reconoce: la debilidad hereditaria de la estructura venosa y valvular (173), de tendencia familiar (12, 43, 46, 68, 70, 71, 98, 102, 155, 173, 246, 259, 260); la descompensación con el crecimiento, la hipotonía muscular (15); adelgazamiento, gestación (259), otros factores endocrinos (1, 11, 68, 71, 98, 165, 191) sobresaliendo el embarazo, la insuficiencia estrogénica (171, 188); aumentos de la presión intraabdominal, etc.

Digamos que también la insuficiencia comunicante ha sido reconocida como de origen "esencial". Esta es una noción fundamental. En este sentido se han manifestado Arnoldi (11, 12, 13), Baistrochi (16), Cantón (38), Bassi (17), De Takats (69), Dodd (74), Hallén (110), Haakenaasen (107), Hoojensgard (121), Linden (139), Linton (143), Massel y Ettinger (157), Mathiesen (158), Saarenma (206), Sautot y Bouchet (216), etc.

Las comunicantes del tobillo en elevado número de casos no tienen anastomosis directas con la safena interna y pueden ser consideradas como un tercer sistema safeno (11). En función y estructura no hay una diferencia esencial entre el extremo proximal de las safenas y la entrada de las comunicantes del tobillo en las venas profundas.

Askar y Kassem (15) le han adjudicado valor a la continencia de la aponeurosis en el trayecto fascial de las comunicantes.

En cuanto a las *varices postrombóticas* sólo señalaremos algunos aspectos en relación a la insuficiencia comunicante. Es el grupo más frecuente dentro de las várices sintomáticas o secundarias.

La flebografía en el período agudo y crónico ha sido de gran ayuda (78, 211). Instalada la trombosis profunda se establece una circulación vicariante comunicante-superficial por debajo de la obstrucción que lleva a una dilatación venosa que puede retroceder o no. La obstrucción profunda en la mayoría de los casos se recanaliza (78, 143, 148, 211) en períodos variables: un año (143), uno o dos años (52, 53) o más.

Puede suceder que el proceso profundo se propague a las comunicantes y mismo a las venas superficiales (71). Por otro

lado, es un hecho conocido que en la varicoflebitis corrientemente hay afectación de los troncos profundos, aunque no hayan síntomas clínicos, pero demostrables flebo-gráficamente (71, 211).

Cockett (52) en casos de trombosis agudas que fallecieron ha encontrado trombosis iniciadas en las venas del sóleo propagadas a las venas próximas: tibial posterior a altura variable y fundamentalmente a las comunicantes superior y media. A esta altura (fig. 1) entre esas venas se forma un

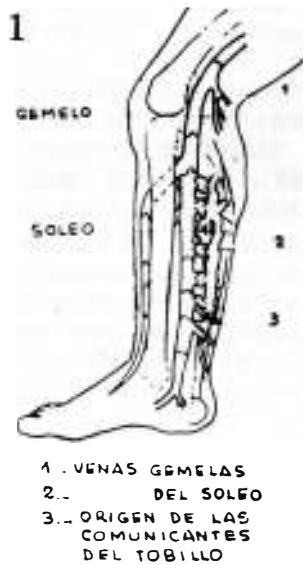


FIG. 1: Muestra la estrecha relación entre las venas inferiores del sóleo, las tibiales posteriores y las comunicantes superior y media de Cockett. Imitado de Dodd y Cockett (78).

verdadero pool venoso por lo que se comprende que un proceso trombótico iniciado en las sinuosas venas del sóleo se propague a la tibial y de allí a las comunicantes. Además de las comunicantes internas, se afectan por esta vía las externas en el 12 % de los casos. En el período agudo el autor encontró dolor en la parte baja de la pantorrilla y dolor exquisito en el sitio de emergencia de las comunicantes, signo precoz enfatizado por Cohen en 1952 (54). La recanalización ulterior deja a estas comunicantes insuficientes, instalándose las lesiones secuelas.

En el 95 % de los casos de trombosis profunda, el proceso se inicia en las ve-

nas plantares y musculares de la pantorrilla (71). Los que espontáneamente o por acción terapéutica quedan confinados a los límites de la pierna, no dejan secuelas profundas como regla (71, 251). Ello se debe a que no se ha dañado el sistema valvular femoropoplíteo y no hay reflujo distal. Si la trombosis sobrepasa el nivel de la rodilla, el reflujo se instala. La estasis gobierna la esclerosis y sus secuelas, todo es cuestión de tiempo.

El antecedente del episodio agudo en la mayoría de los casos no se obtiene (11, 50, 71, 78, 120, 191, 235, 251, 260), en general pasa inadvertido a pesar de la más meticulosa anamnesis. En el 30-50 % de los casos puede dar infartos de pulmón aunque no siempre se diagnostiquen clínicamente (71, 211). Sólo puede recogerse el antecedente de situaciones predisponentes de trombosis. Los menos tienen el cuadro tardío ileofemoral de la flegmasia alba dolens.

Resumiendo, destaquemos que la insuficiencia comunicante posttrombótica puede suceder: 1) por sobredilatación irreversible del período agudo; 2) por propagación del proceso y destrucción ulterior valvular; y 3) como corriente derivativa de una obstrucción profunda persistente.

En las *várices por comunicaciones arteriovenosas*, dejando de lado las traumáticas señalemos como diagnóstico diferencial a los cuadros verdaderos de comunicaciones patológicas congénitas cuyo exponente clínico mayor es el nevus varicoso osteohipertrófico de Klippel-Trenaunay de los autores franceses, o síndrome de hemangiectasia osteohipertrófica de Parkes Weber de los anglosajones, o fleboarteriectasia genuina de Bochenheimer y Sonntag de los alemanes, o hipertrofia unilateral o total del cuerpo de Trelat y Monod (191, 236). No analizaremos el problema en sí de las F.A.V. congénitas motivo de muy interesantes trabajos (4, 35, 56, 58, 47, 99, 102, 104, 136, 138, 153, 156, 159, 164, 166, 176, 178, 179, 191, 193, 194, 199, 207, 220, 236, 257). Nos interesa su cuadro clínico con su trípode de: *várices de topografía especial* (cara externa de pierna y muslo), *nevus* y *aumento del tamaño del miembro*, en diversas combinaciones.

Ello en un paciente joven, lleva a los estudios arteriográficos y oximétricos antes que a la flebografía, que en estos casos es normal (59).

En las várices simples muchos autores han econtrado fístulas arteriovenosas, discutiéndose su significado. Piulachs y Vidal Barraquer (190) le adjudican un rol patogénico directo en cualquier tipo de várices; Olivier (178) cree que expliquen las várices del embarazo y finalmente otros como Fontaine (96, 97), Haimovici y cols. (109) sostienen que en algunas várices los canales derivativos normales de Sucquet son llamados a funcionar, pero ello es un fenómeno secundario y no es en sí mismo la esencia de la enfermedad.

En cuanto a las *várices sintomáticas de malformaciones venosas*, resaltan las asociadas a *agenesias* de troncos profundos. La agenesia femoroiliaca asociada a safena interna continuada por una arcada supra-pública, angiomas planos y alargamiento hipertrófico del miembro conforman la enfermedad de J. Oudot (185). En estos casos las venas subcutáneas representan la única vía de retorno de la sangre; ellas se vuelven varicosas en grado y topografía variables según el asiento de la obstrucción y su extensión (122, 177, 178, 180). Su interés práctico por ahora es negativo, no se aconseja suprimir las várices y sólo parece posible un injerto (178).

Las várices asociadas a *obstrucciones venosas profundas* deben ser respetadas porque pueden constituir vías derivativas del drenaje venoso del miembro (4, 78, 186, 192, 245).

El problema de la *insuficiencia valvular profunda*, como decíamos, fue analizado en este Congreso en 1964 (3, 4, 22, 23, 36, 71, 76, 78, 123, 142, 143, 172, 189, 253). Señalemos el especial cuidado en estudiar la circulación profunda en pacientes con edema crónico o dolor profundo de la pantorrilla, aunque el antecedente trombotico no surja.

La asociación de *várices y angiomatosis* puede presentarse como coexistiendo sin relación entre sí, o como se ha reconocido los angiomas ser causa de las várices (178). Existen angiomatosis varicosas subcutáneas aisladas o asociadas a angiomas profundos,

limitados o difusos. A menudo existen nódulos calcificados, dolorosos y opacos, caracteres señalados por Mondor y Hult (178) que corresponden a la fleboangiomasitosis litogénica de Servelle y Trinquencoste (166).

## V) EL DIAGNOSTICO "TOPOGRAFICO" DE LAS VARICES ESENCIALES

Interesa reconocer a que sistema pertenecen las várices en cada caso, porque ello determinará la ubicación de los puntos de fuga a tratar. Ello supone que entre determinados límites la clínica permite limitar territorios que dependen de determinados puntos de fuga, a saber: de la safena interna, de la safena externa y tributarias de la poplítea, de las comunicantes, de la iliaca interna, o asociados. Los caracteres clínicos especiales de cada grupo los analizaremos junto al tratamiento de cada sector, por razones de orden, pero digamos que los recursos fundamentales consisten en la inspección, la percusión y los torniquetes. A ellos se suman otros estudios que como la flebografía deben constituir parte integrante de la semiología primaria.

La *inspección* orienta al mostrarnos paquetes próximos al territorio que habitualmente drenan las safenas, sean del lado interno o posterior. Puede mostrarnos globos venosos, plexos venosos y trastornos tróficos que indican una insuficiencia comunicante. Puede mostrarnos hallazgos indeterminados que obligan a otros recursos.

La *percusión* es de utilidad en casos de várices que estando en zonas limítrofes de territorios queremos saber a que tronco corresponden: si percutimos la várice problema recogeremos la onda en el tronco que la nutre. Un ejemplo pueden ser las várices de la parte posterior e interna de la pantorrilla que habitualmente dependen de la S.I.: percutiendo el paquete se recoge el impulso en el tronco safeno interno a cierta distancia.

La *palpación* detecta troncos dilatados que a veces no se ven, y tiene su mayor aplicación en la búsqueda de las comunicantes insuficientes. Se encuentran sitios de sensibilidad localizada sobre los puntos

de perforación de la fascia de comunicantes insuficientes. No se conoce la razón de esta sensibilidad, pero Arnoldi (11) nunca la encontró salvo que la comunicante fuera de aquella condición. Se puede determinar la presencia de orificios fasciales, muy evidentes cuando hay un globo venoso ("blow out"). Sorensen (229) cree que el examen digital es un método seguro para la identificación preoperatoria de comunicantes. Si se examina al paciente acostado y con el miembro elevado, recorriendo longitudinalmente algo por detrás del borde tibial, cara externa de pierna y zona del canal de Hunter, se aprecian mejor los puntos sensibles y depresiones. Entonces se marcan y se vuelve a examinar con el paciente de pie: al cabo de un momento el sitio marcado señala un globo venoso.

El *test de los torniquetes* sigue siendo de gran utilidad sobre todo en casos claros. Un test de Brodie-Trendelenburg positivo al indicarnos sólo insuficiencia ostial, es frecuente y de gran utilidad. Un test doble positivo o dudoso ya obliga a utilizar otros torniquetes por debajo y debemos pensar en comunicantes insuficientes, sobre todo si hay trastornos tróficos. La prueba de Heyerdale-Anderson y sus modificaciones para safena externa es muy útil (32, 75, 116, 117, 161). La prueba de Perthes puede analizar la suficiencia de las comunicantes y de la circulación venosa profunda. Es poco práctica y la marcha vendada y la flebografía aportan datos de menor subjetividad.

El uso de infrarrojos, la termometría y la flebomanometría son auxiliares para casos muy seleccionados, que no integran la práctica clínica diaria (7, 79, 224, 243).

La marcha vendada merece algún comentario. Los pacientes que tienen trastornos tróficos y que necesitarán una flebografía se benefician de inmediato con el uso del soporte elástico. La venda colocada por nosotros mismos le proporciona alivio, mejoría de los trastornos trofocerosos y constituye un magnífico test funcional, mientras se estudia completamente.

La *flebografía* debe constituir un estudio disponible en cualquier medio y frecuentemente necesita ser indicada. No entraremos a discutir los diferentes tipos y téc-

nicas ni sus respectivas indicaciones (11, 14, 21, 59, 71, 90, 93, 139, 157, 158, 212, 227, 235). La flebografía *ascendente* con el contraste inyectado en el dorso del pie y garrot maleolar (59) proporciona a la vez datos anatómicos y funcionales, del sistema profundo, comunicante y si es del caso de los recesos superficiales. Su técnica es sencilla, su mayor dificultad reside en la interpretación. Puede ser hecha en cualquier ambiente conociendo la técnica. Para demostrarlo traemos documentos tomados desde hace 4 años con un aparato portátil y un idóneo. Los accidentes están vinculados al contraste iodado y no depende de la calidad técnica del que lo inyecta.

No es un estudio a pedir frente a cualquier varicoso, aunque frecuentemente asombran los hallazgos en pacientes "comunes". Encuentra su mejor indicación en pacientes con trastornos tróficos de cualquier grado, en sospecha de comunicantes y en los casos recidivados. Debe hacerse en pacientes con edema o dolor profundo de la pantorrilla.

La flebografía descubre más comunicantes insuficientes que la clínica y menos que la exploración operatoria (139, 157). Es necesario que el sistema profundo tenga suficiente contraste, lo cual es difícil para los tres pares de venas, dependiendo de la cantidad y sitio de la inyección. Las venas tibiales anteriores son las más difíciles de visualizar; las peroneas las que se visualizan habitualmente mejor (157). Una comunicante insuficiente puede no detectarse si hay un relleno incompleto de la vena profunda con la cual comunica.

San Román (212) agrega el control fluoroscópico del curso del contraste; hace hacer esfuerzos de tos y abdominales y toma radiografías cada vez que sorprende un escape del contraste. Le llama la "venografía comunicante competencial".

Autores italianos (226) proponen recientemente mejorar la flebotopografía mediante el uso de una malla radiopaca marcada con números horizontales y letras verticales en el momento de tomar la flebografía. Dejando la malla en la pierna, transportan los hallazgos radiológicos a la misma y los marcan. Toman incidencias anteroposteriores y laterales. Con ello abordan comunicantes con menos incisiones y disección en tejidos comprometidos.

## VI) EFECTOS HEMODINAMICOS DE LAS VARICES

### 1) Efectos generales.

El volumen sanguíneo de los varicosos medido con Cr 51 está aumentado y desfavorablemente distribuido (7, 9, 10).

La diferencia entre la cantidad de sangre del varicoso parado y acostado en los miembros inferiores, medida por pletismógrafos, es de un promedio de 250 c.c. (7, 79).

La disminución del retorno venoso que significa la posición de pie en el varicoso produce un aumento de frecuencia cardíaca promedio de 26 al minuto, medidos por E.C.G. En las personas normales tal diferencia es de 18 al minuto (7).

El volumen cardíaco se achica en el varicoso al ponerse de pie y puede ser normalizado con el vendaje o luego de la operación radical (9).

La capacidad física medida con ergómetros y aparatos que registran fielmente el trabajo y la frecuencia cardíacas, mejora con el tratamiento quirúrgico y el vendaje. El mismo trabajo se hace con una frecuencia cardíaca menor.

Arenander (8) concluye que la cura radical produce una mejoría medible de la hemodinámica general, en particular en la posición de pie, tanto en reposo como en el trabajo, resultando aumento de la capacidad física y una circulación más eficaz. Sostiene que en enfermos con insuficiencia cardíaca lejos de ser una contraindicación, la cura de las várices lo mejora al suprimir un esfuerzo suplementario para el corazón. Ello es particularmente importante en los jóvenes que tienen años de trabajo por delante (8).

### 2) Efectos regionales.

#### La flebomanometría.

Se está de acuerdo en algunos puntos básicos:

1) En piernas normales, con el paciente parado, la P.V. en las venas subcutáneas del pie o tobillo cae rápidamente de 90 mm. Hg que es lo normal a presiones entre 0 y 30 mm. Hg en el ejercicio. Al cesar el ejercicio la presión asciende lentamente en 30 segundos a la cifra inicial.

2) En pacientes con incompetencia primaria de las venas superficiales, la presión inicial es la misma (90 mm. Hg), pero cae solamente a 45-60 mm. Hg con el ejercicio, subiendo rápidamente (en 3 segundos) al cesar.

3) En los postflebíticos la presión inicial también es la misma. Algunos autores encuentran que la presión no cae con el ejercicio o la caída es muy leve, con inmediato retorno a la presión inicial; otros han encontrado que sube levemente.

4) La presión en las venas profundas durante el ejercicio es más alta que en las venas superficiales; la sangre es prevenida de salir por el equipamiento valvular comunicante. En la diástole cae.

5) La presión tomada en las venas profundas (poplíteas y femoral) en los tres grupos no arroja grandes cambios en ninguno de ellos (78).

6) Hojensgard y Sturup (119, 232, 233) concluyen: "La función anormal de las venas profundas en el síndrome postrombótico es debida no tanto a la diferencia en el equipamiento valvular de las venas poplíteas y femoral, sino a la destrucción de las válvulas en las venas profundas de la pierna". Por las venas comunicantes insuficientes se transmiten ondas hipertensivas a las delicadas venas subcuticulares del área ulcerosa, nacidas de la potente contracción muscular del sóleo (52).

## VII) TRATAMIENTO DE LAS VARICES ESENCIALES

Hemos dicho que el cirujano luego de estudiado el paciente debe trazar un plan terapéutico que varía de un enfermo a otro. A menudo debe utilizar más de un procedimiento: stripping, arrancamiento de colaterales, escoplage, ligadura de comunicantes, etc.

Todo ello vinculado al estado general y a las enfermedades asociadas.

El cirujano frente a várices esenciales no complicadas, está esquemáticamente llamado a actuar en alguna de las siguientes situaciones que pueden encontrarse puras o combinadas:

- 1) Varículas dérmicas (sobre todo de muslo).
- 2) Várices del territorio safeno interno.

- 3) Várices del territorio safeno externo.
- 4) Várices del territorio comunicante.
- 5) Várices en otros territorios (cara externa de pierna, posterior de muslo, insuficiencia de colaterales de la ilíaca interna).
- 6) Várices recidivadas.

Las varículas dérmicas serán tratadas en forma separada por uno de nuestros correlatores.

### 1) Várices del territorio de la safena interna.

#### a) Aspectos anatomoclínicos.

La vena S.I. es la vena constante (38) más larga del organismo. Puede llegar a medir 84 cm. o más de largo (42) y a pesar de las relaciones diversas con la aponeurosis, es muy vulnerable en su defensa contra los aumentos tensionales dentro de su luz. Taulaniemi (238) la ha encontrado doble en el 15 % de los casos; puede ser doble en toda su extensión o más comúnmente en el muslo.

Sherman (221, 222) y Cantón (38) describen el tronco venoso principal situado por debajo de la capa superficial de la fascia profunda en muslo, pierna, hasta la base de los dedos. Dodd y Cockett (78) la encuentran aplicada a la fascia profunda en los dos tercios inferiores de la pierna y en los dos tercios superiores del muslo; en la zona próxima a la rodilla en el 50 % de los casos se hace más superficial y puede ser incluso subcuticular.

*Histofisiología.* Dice Cendán (42) de la S.I.: "Extraordinario desarrollo de las capas musculares y orientación compleja de sus fibras, condicionada por la falta de apoyo extrínseco y la necesidad de luchar contra importantes presiones extrínsecas e intrínsecas; ello explica también la riqueza en tejido fibroso y elástico".

El tronco safeno es mucho más fuerte que sus tributarias: permanece fuerte y se distiende lentamente comparado con ellas (7, 42, 222). Las várices visibles próximas al curso del tronco S.I. son sus tributarias alargadas y no tortuosidades del vaso principal, hecho señalado por Bri-

quet (34) en 1824. Este hecho —dice Arenander (7)— es la razón básica por la cual el stripping es posible. Lo varicoso de la S.I. son sus colaterales, su remoción es un punto capital del tratamiento.

#### Colaterales de la S.I. (fig. 2).

En la parte inferior tiene conexiones hacia atrás con las comunicantes internas y por detrás del tendón de Aquiles a la S.E.

En las *cercanías de la rodilla* recibe las colaterales que son las responsables de las várices en estos territorios, en tres grupos: la vena anterior de la pierna, el arco venoso posterior y venas de la región posterior de la pantorrilla.

La vena anterior de la pierna recorre el dorso del pie, cara anterior de pierna y se incurva hacia dentro para juntarse a S.I. más arriba. Frecuentemente es varicosa. Sus várices suelen ser fusiformes y serpiginosas, recorren anterior de pierna, cruzan el borde anterior de la tibia hacia la mitad de la altura, hacia arriba.

El arco venoso posterior (fig. 3) [vena de Leonardo da Vinci (78)] se forma en la cara interna y posterior de la pierna. Reúne en arcos a las comunicantes del tobillo de Cockett, se forma como tronco y asciende hacia arriba y adelante a reunirse con la S.I. cerca de la rodilla. Recibe conexiones con el sistema S.E.

En el punto de reunión de estas colaterales con la S.I., emerge una comunicante muy constante, desde el borde tibial, que puede echarse a cualquiera de los troncos principales, sea directamente o por redes intermedias (fig. 3). El comienzo del plexo genicular, puede vincular estas venas indirectamente a la femoral (221).

La S.I. recibe además a esta altura venas desde posterior de pantorrilla que se conectan con S.E. y muchas veces la pueden reemplazar. Ellas explican várices de pantorrilla subsidiarias de una insuficiencia S.I.

En el *muslo* tiene anastomosis frecuentes con la S.E.; recibe comunicantes frecuentemente en forma directa o indirecta [superior y media del conducto de Hunter (221), ocasionalmente la vena subsartorial] y ramas de menor importancia. Recordemos que a esta altura puede estar desdoblada y una de ellas recibe estas colaterales, frecuentemente la más poste-



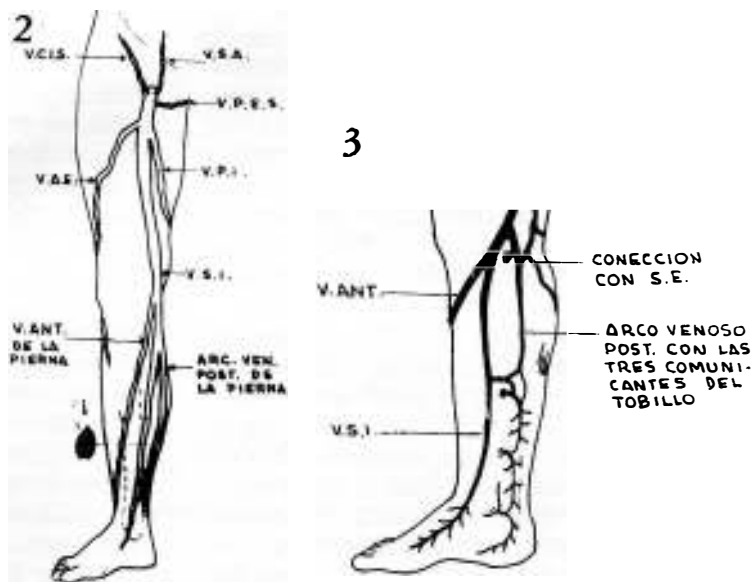


FIG. 2: Colaterales de la S.I. Tomado de Dodd y Cockett (78).  
 FIG. 3: Venas de la pierna. Arco venoso posterior. Imitado de Dodd y Cockett (78).

rior (238). Próximo al cayado recibe las dos colaterales más importantes desde el muslo: las colaterales posterointerna y la anteroexterna.

La colateral *anteroexterna* o *safena anterior* (42, 102, 194) [femoral superficial lateral (230); safena accesoria (67, 151); cutánea superficial lateral (38); safena accesoria lateral (60); cutánea femoral (42); cutánea femoral lateral (40), etc.] es bastante constante, puede ser de grueso calibre y se echa a la S.I. a diversas alturas, en general siempre cerca de su cayado. A diferencia de la S.I. y la colateral P.I. que son profundas, la safena anterior es bastante superficial. Drena la parte lateral y superior de la pierna, lateral y anterior de muslo y puede recibir colaterales del cayado antes de unirse a la S.I. (42, 78, 60). Frecuentemente es varicosa extendiéndose por la cara anterior del muslo, al principio tubular y luego serpigínosa, subdérmica, cruza oblicuamente cara anterior de rodilla y frecuentemente da una rama que muy varicosa va por la cara lateral de la rodilla hacia la parte externa de la pierna y posterior.

La colateral *posterointerna* [cutánea superficial medial (38); anastomótica magna (42, 67); safena accesoria (102); safena posterior (G2); cutánea femoral medial (40); comunicante posterior o vena posterior del muslo (P3); femoropoplíteas

de Bauer (20)] es una vena muy frecuente e importante. Formada en parte por una rama que continúa hacia arriba a la S.E., rodea cara posterior e interna del muslo por debajo de la aponeurosis, recibe muchas colaterales cutáneas posteriores y se echa a la S.I. a alturas variables de su tercio superior. Ocasionalmente se une a la S.I. junto a la femoral y más raramente desemboca directamente en la femoral por debajo de la S.I. Puede ser una continuación hacia la ingle de la S.E. que no hace su cayado poplíteo o adquiere pocas relaciones con otras venas del muslo (42, 78, 132). Se debe buscar siempre en el abordaje quirúrgico de la S.I. y ligarla. A su vez presenta conexiones diversas con otras venas posteriores del muslo (42). Se dilata mucho y es vía de derivación en las trombosis femoropoplíteas.

Las colaterales *abdominales y genitocrurales* del cayado presentan una gran variedad en número y disposición (figs. 4 y 5). Las figuras adjuntas muestran algunas de las variantes que pueden adoptar. Blomquist (31) encuentra que el número de colaterales va de 1 a 7; en un 92,8 % son 4; que hay diferencias anatómicas de un lado con el otro; que hay diferencias en personas de distintos países.

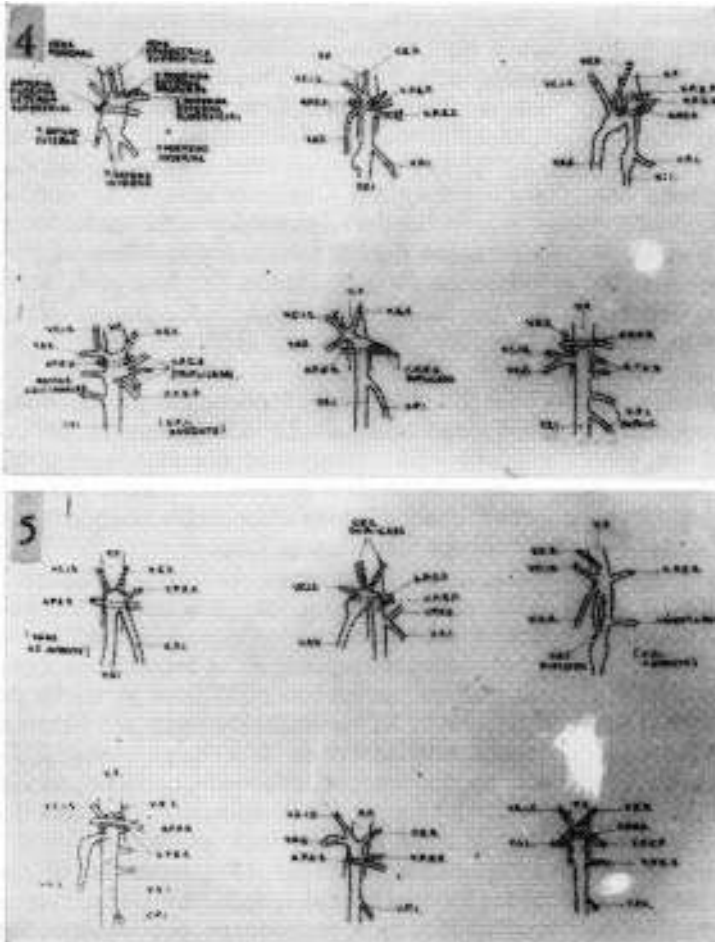
Deseamos destacar la presencia de la pudenda externa profunda, inconstante (40 %), que transcurre por debajo del

plano fascial del foramen y que se echa en el cayado o en la cara interna de la femoral (78). Nosotros desde que conocemos esta particularidad la hemos encontrado muchas veces; si no se le va a buscar, no se la encuentra. Su persistencia explica várices de la cara interna y superior del muslo. Pueden anastomosarse con las ramas de la obturatriz y safena posterior de Cendán dando secundariamente várices de la S.E. (42).

La insuficiencia de la S.I. clínicamente se presenta con dilataciones varicosas de diverso grado en su territorio de pierna y muslo. Existe el impulso a la tos de su cayado, frémito, test de Brodie-Trendelenburg positivo, etc. En general no produce por sí misma trastornos tróficos, si los hay, es necesario pensar en comunicantes insuficientes asociadas —situación la más frecuente— y pedir una flebografía.

b) Aspectos técnicos.

—Preparación del paciente. La noche anterior a la operación el paciente se reexamina, se confirma el diagnóstico hemodinámico, se establecen cuales son los puntos de fuga a tratar —en este caso insuficiencia ostial S.I.— y marcamos en la piel todas las colaterales varicosas. Para ello es muy importante que el paciente esté de pie sobre la camilla, con las venas en máxima distensión y se marcan todas las venas varicosas. Es necesario ir palpando a medida que se sigue un paquete, porque muchas veces venas gruesas se palpan y no se ven. Estas marcas las hacemos con un bolígrafo de pasta común de trazo grueso y es nuestra práctica señalar con líneas continuas onduladas lo que es un mismo paquete y con un círculo las zonas donde hay un globo venoso y presuntamente puede haber



FIGS. 4 y 5: Algunas de las variantes encontradas en el cayado S.I. y sus colaterales. Imitado de Dodd y Cockett (78).

una comunicante insuficiente. Como estos paquetes los vamos a remover en su totalidad por el método que veremos en seguida, marcamos los sitios de las posibles incisiones accesorias a fin de que por el menor número de ellas podamos retirar el máximo de venas. Se establece cuál será la táctica operatoria y qué procedimientos vamos a utilizar, aunque luego en el campo operatorio podamos modificarlo.

—*Anestesia.* Debe suministrar una analgesia total de todo el miembro. La elección la hace el anestesista de acuerdo al procedimiento a utilizar. En nuestro medio usamos la general, la raquídea vigilada por el anestesista y en un caso Ombredanne por razones de fuerza mayor.

La anestesia peridural es excelente con buena técnica.

—*Posición del paciente.* En discreto Trendelenburg de 15°.

—*Uno o dos lados.* Si son procedimientos sobre los sistemas superficiales, en general se pueden operar los dos miembros en un mismo acto. Si exige algún procedimiento mayor sobre comunicantes o si son recidivadas, en general se debe operar un miembro por vez.

—*Material imprescindible.* Se trata de una cirugía vascular. Por lo tanto lo mínimo a disponer es una pinza de disección atraumática, pinzas hemostáticas delicadas en buen estado, pasahilos de punta fina y tijera de Metzembraum. La disección de la femoral es sencilla con buena separación e instrumentos adecuados. Fleboextractor común. Pinza de Kocher para hacer los arrancamientos subcutáneos. Usamos corrientemente venda elástica, puesta en sala de operaciones, cuando han habido grandes disecciones o hay trastornos tróficos.

—*Operación.* Luego de la desinfección —con yodo y alcohol o mercurocromo— y preparación de los campos, se procede a la operación que se descompone en cinco tiempos, a saber: 1) cayadectomía y ligadura unión safeno-femoral; 2) descubierta premaleolar y pasaje del stripper; 3) tratamiento de las colaterales varicosas; 4) fleboextracción; y 5) cierre de las incisiones.

1) *La cayadectomía:*

- a) *Incisión.*
- b) *Disección de S.I., ligadura de colaterales.*
- c) *Exploración de la femoral.*
- d) *Ligadura unión S-F; disección S.I. hacia el muslo, ligadura y sección colaterales A.E. y P.I.*

a) *Incisión.* La *topografía* la centra la unión S-F que está inmediatamente por dentro del latido arterial, sobre el pliegue inguinal. Es en el pliegue inguinal que la S.I. hace su cayado (fig. 7); en las pacientes obesas este pliegue cae, de manera que hay que levantar un poco la piel abdominal y seccionar por el pliegue. Hacemos una incisión arciforme (figs. 8 y 9) que en la parte externa sigue el pliegue y hacia dentro se incurva hacia abajo. La *longitud* promedio es de 3 cm. por fuera del latido arterial y 5 cm. hacia dentro; si hay necesidad se prolonga, habitualmente hacia dentro. Debe permitir ver bien la S.I., disecar sus colaterales, encontrar la colateral A.E. que a veces es baja y la rama P.I. en el límite inferior o donde quiera que se junten (78, 151). La *profundidad* tanto como sea necesario hasta alcanzar el nivel de la unión S-F. En obesos a veces es inusitado lo profundo que está esta unión. Recordar que el tronco S.I. es más profundo que sus ramas, y la colateral P.I. es más profunda aún, mismo desembocar en la safena por debajo de la fascia o en la femoral (151) por debajo o por encima de la unión S-F. La incisión arciforme nos ha parecido que da los mejores resultados estéticos, al seguir la dirección de los pliegues cutáneos. Si se hace vertical u oblicua, debe tomar también como centro la unión S-F (ver fig. 8).

b) Se profundiza a bisturí en el celular cortando francamente hasta llegar al tronco de la safena y se secciona la delicada vaina celular que lo rodea. Aquí cambiamos por tijera de Metzembraum y levantando la dicha vaina con una pinza de disección disecamos entre ella y la pared venosa; previa divulsión se secciona la vaina hacia arriba sobre la cara anterior de la vena. Este plano es fundamental para todo lo que sigue; nos lleva al cayado

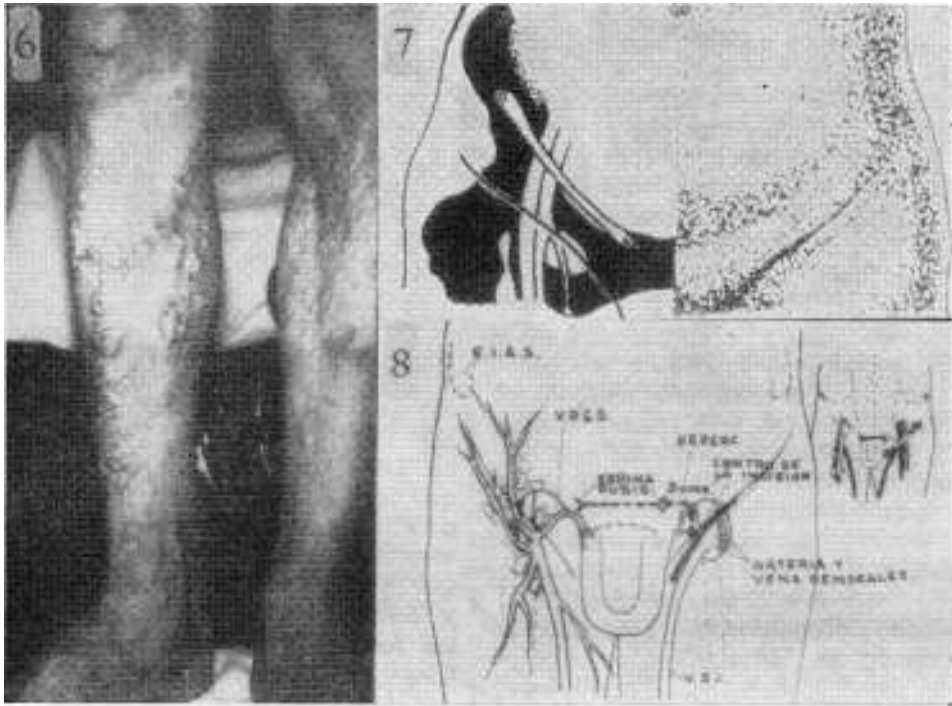


FIG. 6: Marcado preoperatorio de las várices. FIG. 7: Muestra la relación del cayado S.I. con el pliegue inguinal y con el ligamento inguinal. Tomado de Salleras y Brull (209). FIG. 8: Incisión arciforme sobre el pliegue para cayadectomía. El recuadro muestra que cualquiera sea la incisión debe centrarse en la unión S.F. Imitado de Dodd y Cockett (78).

con facilidad, descubre las colaterales sin romperlas y luego nos lleva a la femoral. A medida que aparecen las colaterales se van ligando una a una, por separado, con el material de elección del cirujano. Nosotros lo hacemos con lino 100. Es de utilidad disecar un sector de 1 cm. o más de cada colateral y reseca un pequeño fragmento de cada una si están unidas en troncos es conveniente ligarlas previas a su unión, todo ello para que los cabos queden alejados entre sí y si por cualquier razón alguna ulteriormente debe soportar alguna hipertensión no comunique con las demás formando redes nuevas. Aunque parezca banal, la ligadura de las colaterales ha sido enfatizada por los autores que se ocupan del estudio de las recidivas (78, 94, 98, 147, 150, 151, 209, 230).

A medida que se van ligando colaterales y seccionándolas se avanza en profundidad hasta la unión safeno-femoral que se marca por un cambio de color más blanquecino al nivel del Allan Burns.

c) *Exploración de la femoral.* El fundamento consiste en que las colaterales

normales del cayado pueden unirse directamente a ella y es necesario ligarlas y seccionarlas (78, 98). Ya hemos insistido en la pudenda externa profunda y en la colateral P.I., pero Foote (98) señala que también es frecuente que las colaterales abdominales lo hagan. Si la válvula que está inmediatamente por debajo del ligamento de Poupart está sana, ello no tiene significación quirúrgica; como es insuficiente en el 36 % de los pacientes, la presión alta y variable del abdomen pasa a su interior y se redistinguen (98).

La disección es sencilla si se hace con los cuidados elementales de disección vascular y lo que consideramos punto capital, en el plano celuloso que traíamos. Se examina fundamentalmente por su cara interna. Toda pequeña rama vascular que pueda entorpecer las maniobras debe ser delicadamente ligada.

d) *Ligadura unión safeno-femoral.* Principio sostenido por Homans en 1916 (123). Su no observancia es la comprobación más frecuente de todos los que han estudiado las causas de las recidivas (4, 78, 98, 144,

151, 155, 209, 230), lo que a su vez trae aparejado otros errores técnicos.

Levantando el ayudante el cayado se coloca la ligadura mismo en el punto de trancisión, tratando de no pinzar lateralmente la femoral ni de dejar ningún fondo de saco de la safena.

Esta ligadura la hacemos con lino fuerte, N° 50, con buena separación, con ambas manos y a la vista. Luego de ocluir provisoriamente el tronco safeno hacia abajo, seccionamos el cayado dejando un muñón suficiente para que sirva de tope a la ligadura, mejor incluyendo algún muñón de colateral si lo hay.

Se puede añadir una segunda ligadura o transfixión, siempre y cuando la primera se haga lo suficientemente bien como para que no necesite la segunda.

Al soltar el muñón safeno proximal se debe ver el embudo a ras del plano fascial, dentro de la fosa oval disecada (fig. 11).

e) Hacia abajo se retoma el tronco safeno disecándolo todo lo que permita la incisión, buscando hacia delante y afuera la safena anterior y hacia dentro y abajo, profunda, la colateral P.I., siempre presente a variable distancia. Si no aparece en el área de la incisión y a efectos de no prolongarla demasiado, disecamos digitalmente el tronco hasta palparla, por un túnel subcutáneo y luego la ligamos y seccionamos. Con esta maniobra siempre se encuentra abordando a la S.I. por el lado interno.

Dejamos provisoriamente una mecha o compresa que sobresalga de la incisión, pasando a otro tiempo.

## 2) *Descubierta premaleolar y pasaje del stripper* (fig. 12).

Se hace una pequeña incisión de 2 cms., vertical, que sigue la dirección del tronco, inmediatamente por delante del borde anterior del maléolo interno. Se disecciona el tronco venoso siempre fuerte, separando de su borde anterior el nervio safeno interno, sin traumatizarlo. Se tracciona el tronco y se liga hacia abajo con catgut, de tal forma que la ligadura quede escondida al soltar. Se mide la longitud aproximada de la vena por el fleboextractor y luego de hacer un pico de flauta anterior se intro-

duce de abajo a arriba. Se introduce bien hasta que la cabeza haga tope, y se coloca una ligadura de lino fuerte en su base, a fin de evitar la invaginación e inversión ulterior del tronco. Algunos autores atan en este momento una mecha larga de gasa que hace hemostasis y absorbe pequeñas hemorragias luego del arrancamiento, mientras se completan otros tiempos: "mechage temporario" de J. Hardillier (112); otros en vez de gasa usan Sorbacel (196).

El pasaje del stripper de abajo arriba tiene las ventajas de seguir la dirección valvular y evitar el desvío por colaterales.

## 3) *Tratamiento de las colaterales varicosas de pierna y muslo.*

Es un tiempo capital. Lo varicoso del sistema S.I. no es su tronco sino sus colaterales. Si no se emplean procedimientos accesorios al stripping, persisten y luego se redistienden. Nosotros empleamos un procedimiento de disección y extracción ya divulgado en un trabajo anterior (252). Utilizando pequeñas incisiones de 1-2 cms. estratégicamente colocadas en el trayecto de los paquetes los disecamos primero con tijera y más distalmente introducimos una pinza de Kocher que tomará el tronco varicoso arrancándolo en su totalidad (fig. 13). Por ello es esencial el marcado de todos los paquetes venosos visibles y palpables. Si la vena está encastrada en el dermis, la arrancamos por su cara profunda; si no está adherida se avanza entre la vena y el dermis y se toma la vena desde arriba. No tiene importancia que quede algún segmento de vena sin arrancar, queda destruida. Si algo persistiera, es la mejor indicación de los esclerosantes, o electrofulguración (72-175). Por ello es necesario controles periódicos postoperatorios.

Tales incisiones se repiten de acuerdo a la necesidad: habitualmente con dos es suficiente. Cada una permite extirpar 25-30 cms. de cada paquete y se puede disecar en todas direcciones.

Como variantes: la eliminación de todos los paquetes por sectores y disección por múltiples incisiones (81); la sección longitudinal de los paquetes de McCook (162).

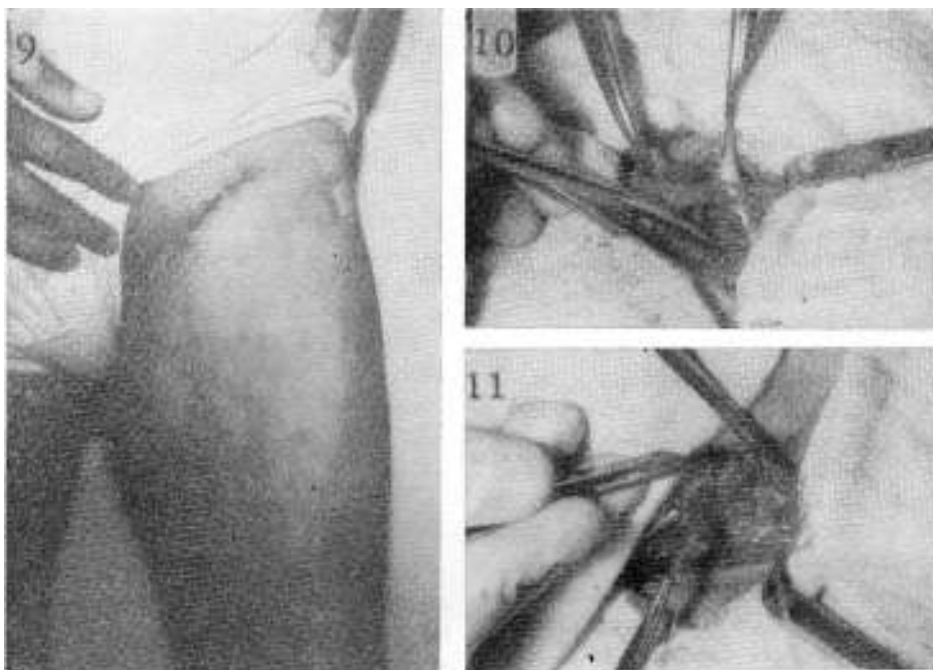


FIG. 9: Muestra la incisión arciforme. FIG. 10: Muestra el cayado disecado y la femoral para colocar la ligadura en su unión. FIG. 11: El cayado ligado y seccionado queda a nivel de la fascia.

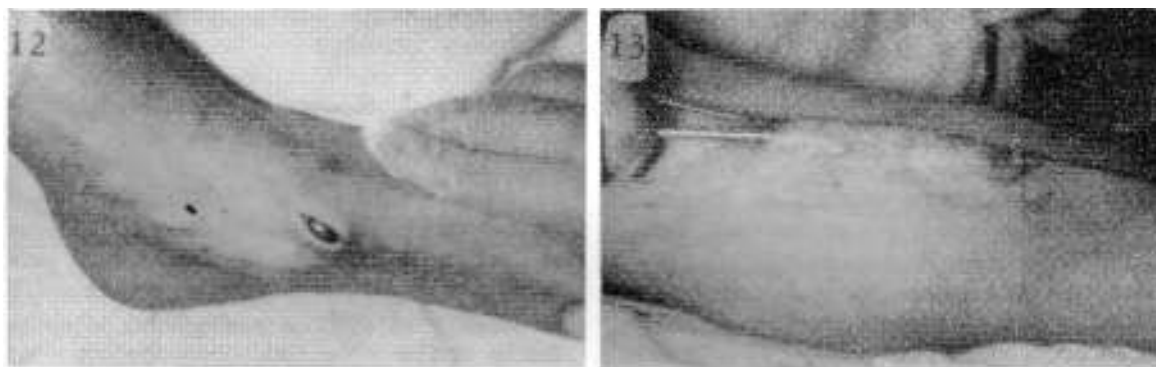


FIG. 12: Descubierta premaleolar y stripper pasado. FIG. 13: n momento del arrancamiento de colaterales previamente marcada .

#### 4) *La fleboextracción.*

La dejamos para el final. La hacemos traccionando desde la incisión inguinal, porque a medida que se arranca la S.I. se forma una tumoración por la vena telescopada que hacia abajo no le permite pasar la elasticidad de la piel y el poco espesor del celular salvo con gran traumatismo; en cambio hacia arriba el muslo tiene más celular y la incisión inguinal es más grande.

Algunos autores aconsejan el cierre de todas las incisiones inferiores, vendaje elástico y luego la fleboextracción (81). Puede colocarse un mechage temporario o compresión por fuera. El lavado del trayecto desde la incisión inferior con jeringa y pera de goma, con suero, elevando el miembro retira muchos coágulos y da más confort postoperatorio (252).

5) *Cierre de las incisiones.*

El uso de la venda elástica en este momento cubriendo pie, talón y pierna, aunque no imprescindible es de mucha utilidad. Si pudiéramos lo haríamos siempre. Agrega confort en el postoperatorio, menor dolor, menos hematomas y ayuda a la deambulación precoz. A las 24 horas habitualmente comienza a molestar por edema, hay que retirarla y volverla a poner.

*Postoperatorio.*

El paciente va a la cama con las piernas elevadas y en cuanto lo permita la anestesia comienza a hacer ejercicios con el pie a fin de mantener una buena función de la bomba muscular y evitar la estasis, responsable de la mayoría de los casos de trombosis postoperatorias (81, 164, 174). La elevación de los pies por encima del nivel cardíaco es la medida más simple y más importante de todas las aconsejadas para prevenir las trombosis postoperatorias en cualquier tipo de cirugía (64).

Se hace la deambulación precoz, entendiéndose por tal aquella en la cual el paciente deambula confortablemente lo más próximo al acto operatorio: pueden ser 12, 24, 36, 48 horas de acuerdo a cada caso. De nada sirve un paciente que se levanta rápidamente y camina en posiciones viciosas por dolor, para luego sentarse en una silla. La actividad precoz "fuera" de la cama sigue a la actividad precoz "en la cama". Se aconseja en todo el postoperatorio a caminar y en los descansos acostarse con las piernas elevadas, y si se sienta, elevar las piernas (78).

Generalmente puede darse el alta a las 36-48 horas, para seguir estas directivas en domicilio.

*Complicaciones y riesgos.*

—Es frecuente que se formen pequeños hematomas y equimosis luego de la fleboextracción y arrancamientos subcutáneos. Si la técnica fue estrictamente aséptica, se resabsorben sin complicaciones.

—Tanto los arrancamientos subcutáneos como la fleboextracción producen a veces áreas disestésicas en el postoperatorio que se mantienen varias semanas.

—Cuando se hace la extracción de la S.I. y no se liga la colateral P.I. a menudo se forman hematomas algo más importantes en la cara interna del muslo.

—Los riesgos derivan de la enorme variabilidad venosa y arterial que hacen que cada exploración sea de resolución individual.

—La arteria pudenda externa puede encontrarse por detrás, por delante o dividida con una rama por detrás y otra por delante del cayado (fig. 14). Por lo tanto no sirve como repere del cayado.

—Una disposición importante a conocer es que la arteria femoral profunda anormal pase adyacente por dentro de la S.I. por delante de la vena femoral (fig. 15). El riesgo es confundirla con la S.I.

—Los riesgos de disecar la femoral, arrancar colaterales, ligar lateralmente la femoral, etc., se evitan con buena técnica e instrumental adecuado. Luke (151) encontró cualquier estructura de la zona ligada, incluyendo la arteria y vena femorales.

2) **Várices del territorio de la safena externa.**

Su estudio es difícil. La frecuencia de su insuficiencia es discutida (32, 64, 76, 78, 40, 151). Hay hechos clínicos aún no muy

14

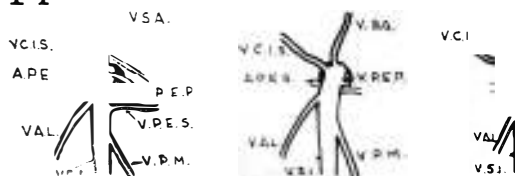


FIG. 14: Variaciones de la arteria pudenda externa con relación al cayado. Tomado de Dodd y Cockett (78).  
 FIG. 15: Disposición anormal de la arteria femoral profunda. Imitado de Dodd y Cockett (78).

claros y várices de su territorio que no obedecen a su insuficiencia sino a otras venas de esta área (76). Sus aspectos anatómicos son muy variables y es necesario conocerlos para encarar su tratamiento.

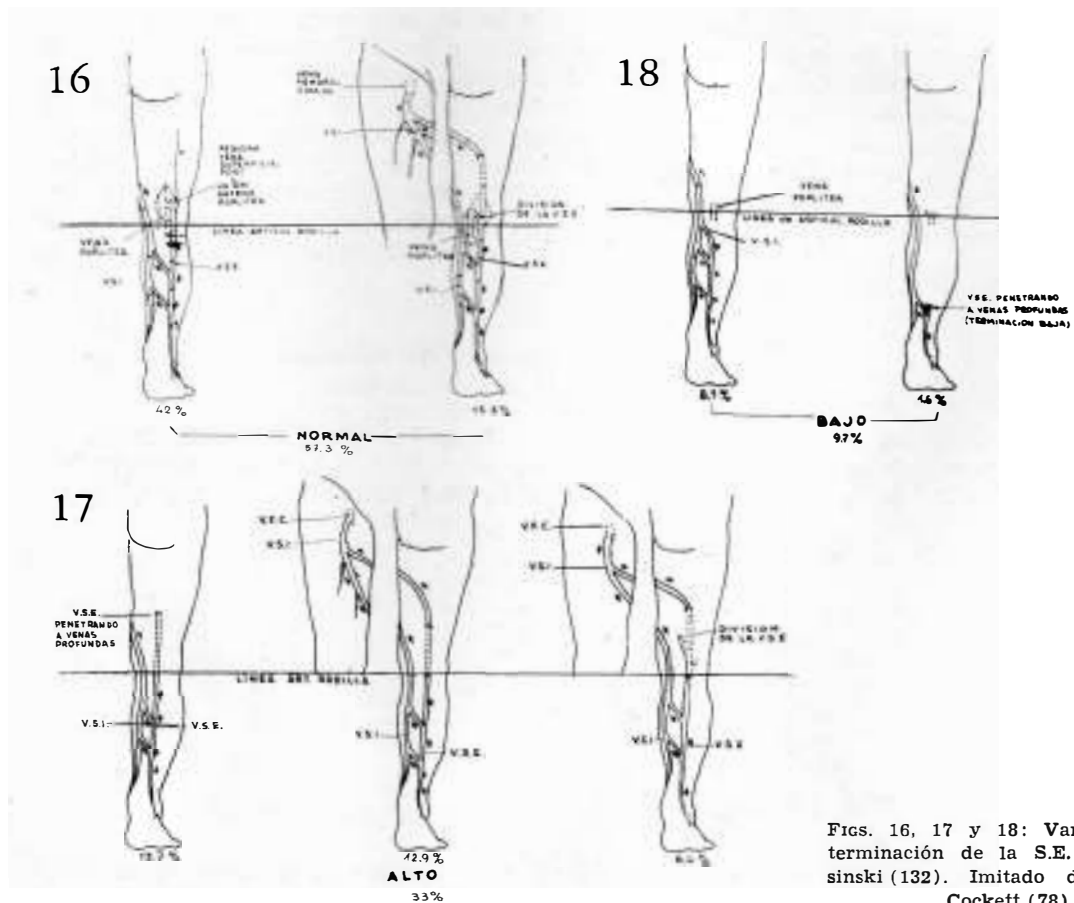
a) Aspectos anatomoclínicos.

La S.E. y sus tributarias drenan la piel y el tejido celular del talón y pan.orrilla. Su tronco pasa por detrás del maléolo externo hacia el borde externo del endón de Aquiles y corre hacia la mitad de la pierna, introduciéndose a alturas variables en la aponeurosis que le forma un estuche y "usualmente" desemboca en la vena poplítea.

Representa embriológicamente la vena axial posterior del miembro inferior del feto, la cual termina en la iliaca interna por medio de su vinculación con las venas ciáticas y glúteas (78).

La penetración intra o subfascial ocurre en general a la altura de la unión tendino-muscular del tríceps (42, 78), pero puede hacerlo a muy diversas alturas. Moosman y Hartwell (167) la han encontrado: en tercio inferior, 7%; en tercio medio, 51.5%; en tercio superior, 32.5% y en la fosa poplítea, 9%. Cendán (42) sostiene que su penetración alta podría tener importancia en el desarrollo de várices de la S.E.: "no conocemos casos de várices de la S.E. en su zona proximal y dudamos que puedan existir".

Su forma de terminación es muy variable (42, 78, 76, 132). Esas variaciones fueron muy bien estudiadas por Kosinski (132) en 1926 (figs. 16, 17 y 18). Encontró que en el 57.3% hacía la unión con la poplítea a una altura "normal"; en 33% "alto" sin unirse a la poplítea y en 9.7% "bajo", sin llegar a la poplí-



Figs. 16, 17 y 18: Variaciones de terminación de la S.E. según Kosinski (132). Imitado de Dodd y Cockett (78).



tea (unida a S.I. o penetrando a venas profundas).

Dodd (75) encontró en 1959: 1) desembocadura "normal": 82.7 %: una colateral constante se dirigía hacia arriba, a S.I. o a venas profundas del muslo o a una tributaria periférica de la hipogástrica; 2) terminación "superior": 11.5 % (en la S.I. o en profundas de muslo); 3) terminación "baja": 5.7 % en las venas de los músculos de la pantorrilla o en la S.I.

Moosman y Hartwell (167) en 1964 encuentran: 1) terminando en la poplítea: 74.5 % (sólo en ella: 8.5 %); en la poplítea y otras: ramas musculares poplíteas, 27.5 %, ramas superficiales del muslo: S.I., 22.5 %, cutáneas posteriores, 4 %; ramos profundos del muslo: femoral profunda, 5 %; musculares, 4.5 % y glúteas, 2.5 %; 2) terminando en otras venas: 25.5 %; S.I.: 11 %; Cuts. Posts.: 1.5 %; femoral profunda, 5 %; venas del sóleo y gemelos: 4.5 %; intragemelar: 3.5 %.

Finalmente, Dodd (76) en 1965 y sobre 444 operaciones: 1) desembocadura en el espacio poplíteo: 80 %, principalmente en la mitad superior; 2) encima de la rodilla: 15.2 % (musculares del muslo, S.I. femoral); 3) debajo de la rodilla: 4 %.

En suma: "usualmente" desemboca en el espacio poplíteo, pero puede hacerlo frecuentemente fuera de él, hacia arriba o hacia abajo, en venas superficiales o profundas, o en ambas.

*Vinculaciones con la safena interna.* Múltiples, a toda su altura. En el tercio inferior por venas retroaquilianas, que pueden hacer transmitir una insuficiencia S.E. al área ulcerosa interna; a toda la altura de la pierna, pudiendo terminar en S.I.; luego de su cayado envía la vena subfasial —colateral P.I. de la S.I.— que va al tercio superior de la S.I. y puede sustituirla en casos en que no haga cayado poplíteo (42, 78, 132).

Pero el problema anatomoclínico es más complejo porque hay otro grupo de venas que pueden dar várices en la región poplítea y pantorrilla. Dodd (75, 76) en 444 exploraciones por várices de la región poplítea, encontró 317 veces venas varicosas tributarias de la poplítea que no eran la S.E. Este autor propone hablar de "tri-

*butarias defectuosas de la vena poplítea*" que incluye (fig. 19): 1) safena externa; 2) venas gemelas; 3) venas del área poplítea; 4) otras.

*Venas gemelas.* Las encontró insuficientes en 208 casos G.I., 84 G.E. y ambas 23. Se originan en los bordes internos de la porción cefálica de los gemelos y se unen a la poplítea en general de manera individual a la altura de la línea articular de la rodilla. Puede desembocar en la porción terminal de la S.E. A menudo se une a la poplítea al mismo nivel de la S.E. formando un grueso confluente. Pueden unirse entre sí y formar un tronco común que desembocando más arriba simula una poplítea doble. Si estos vasos son insuficientes se vuelven negruscos dilatados o asiento de una várice. El autor utiliza tests de relleno retrógrado y de continencia a la inyección intraoperatorios (76). Se palpan con la rodilla flexionada, lateralmente, por encima del pliegue de la rodilla.

*Venas del área poplítea.* Dodd (76) las ha separado como entidades venosas y varicosas desde 1961. Se pueden encontrar cinco de estos vasos, que se introducen al rombo poplíteo por sus ángulos o por el centro. Las más comunes son las externas e internas. La externa se dirige profundamente y en forma tortuosa a la cara externa de la poplítea, frecuentemente disimulada por el ciático poplíteo externo. Desembocan (fig. 20): 50 % en la S.E.; 12.5 % en las venas gemelas; 37.2 % en la vena poplítea. De este modo en el 62.5 % son tributarias de la S.E. o gemelas, pero desde que sus varicosidades han sido limitadas al hueco poplíteo el autor supone que pueden ser primariamente insuficientes. La porción distal de la S.E. o gemelas eran competentes en la mitad de los casos tratados. Si la clínica sugiere su incompetencia, propone la búsqueda sistemática, tests intraoperatorios y su ligadura.

*Otras venas de la región poplítea.*

Una vena comunicante tibial puede unir la vena anterior de la pierna —de la S.I.— con venas de la porción cefálica del gemelo interno. Las venas del bíceps y semimembranoso son más raras. La vena comunicante de la pantorrilla [Dow,

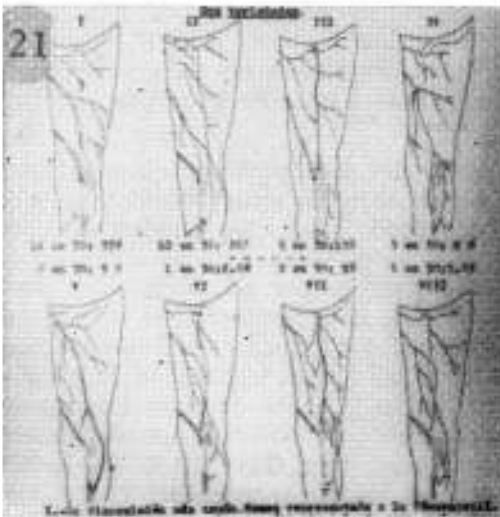
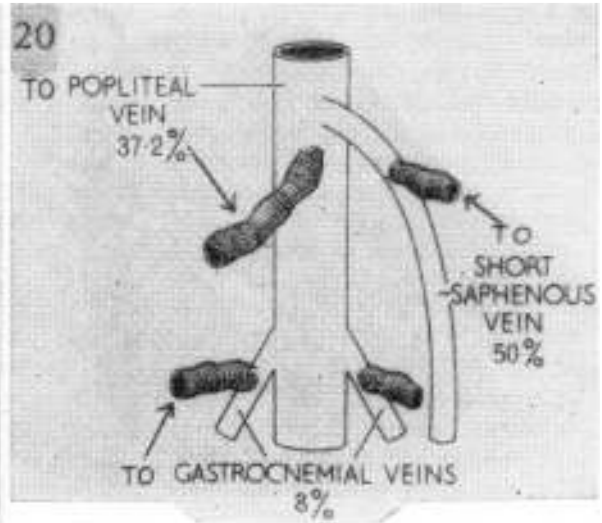
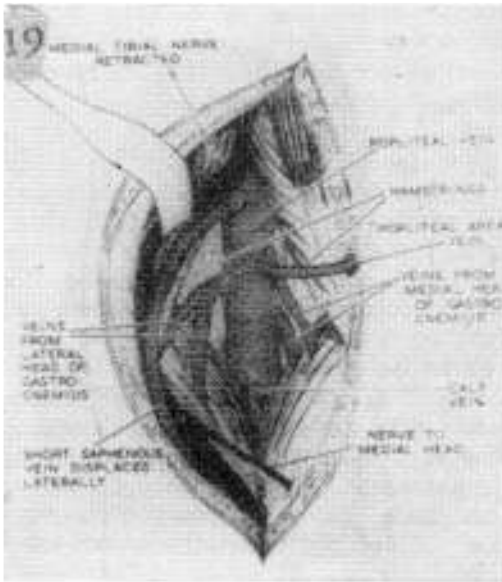


FIG. 19: Tributarias de la poplítea, cualquiera de las cuales puede ser varicosa. Dodd (76). Tomado del original. FIG. 20: Frecuencia aproximada de terminación de las venas del área poplítea. Dodd (76). Tomado del original. FIG. 21: Venas de posterior de muslo. Hallazgos sobre 38 disecciones de Cendán (42). Tomado del original por gentileza del autor.

1951 (80)] se origina en la porción media de la S.E. en pantorrilla, corre entre los gemelos y se echa a la poplítea a nivel de la rodilla.

*La unión safeno-poplítea.* Es en algo comparable a la unión safeno-femoral, estando indicada por una línea blancoazulada (76). Una arteria corre por encima o por debajo de la unión y necesita su sección. La unión puede estar rodeada por un verdadero cúmulo de pequeñas venas, que pueden sangrar mucho si se disecciona inadvertidamente.

*La vena poplítea.* Dodd (76) la explora sistemáticamente y mediante tests busca su suficiencia. Si ellos de manera concluyente demuestran que es insuficiente, la liga y secciona. En los casos que comenta obtuvo alivio considerable confirmando los trabajos de Bauer (22, 23).

#### *Otras venas de posterior de muslo.*

Para completar el estudio de las venas de posterior del miembro y porque pueden ser causa de várices persistentes luego de la safenectomía externa, analizaremos las posteriores del muslo. Seguiremos la des-

cripción de Cendán (42) quien tiene la mejor al respecto. El autor las describe con una dirección general ascendente hacia arriba y adentro (fig. 21). Distingue troncos principales:

a) *Safena accesoria*. O safena posterior de Cruveilhier (57), conecta la S.I. con la S.E. a alturas variables.

b) *Anastomótica magna*. Casi constante: 35 de 38 casos. Del cayado S.E. asciende oblicuamente arriba y adentro, contornea el semimembranoso y se echa en la S.I. [colateral P.I. (78)] inmediatamente en la fosa oval. Puede ser la continuación de la S.E. hacia la S.I. cuando no existe cayado o éste es de importancia secundaria.

c) *Femoropoplítea*. Vena mediana o paramediana (vena subcutánea posterior de muslo [Charpy (45)]; axial posterior (78). Generalmente transcurre en un desdoblamiento aponeurótico. Continúa a la S.E. y/o a la anastomótica magna (la que en estos casos es de calibre más reducido), recibe afluentes que drenan posterior de muslo, se mete bajo el glúteo y va a la isquiática. Constituiría la porción proximal de la vena isquiática del embrión (42).

d) *Vena safena posterior*. Denominación propuesta por Cendán (42). En un caso la encontró naciendo de la safena externa y tomaba el lugar de la femoropoplítea que no existía, iba hacia el borde de los adductores y perforando la aponeurosis por debajo de la rama isquiopubiana se echaba en las ramas de origen de la obturatriz previa anastomosis con las pudendas externas lo que vinculaba también a la S.I. El autor señala la posibilidad que ha observado de várices en su territorio que se extienden al de la S.E. Esas várices pueden tener origen en la desembocadura de la obturatriz, pero también por la anastomosis con la pudenda, en la S.I.

De todo lo expuesto se desprende cuanto intrincado es el problema de las várices posteriores. Es evidente que allí no cabe el estudio solamente de la S.E. Es difícil que una vena que precozmente se rodea

de un estuche aponeurótico se haga varicosa. Otro hecho a señalar y que hemos visto por flebogrfias (fig. 22) es que una vena —en este caso la S.E.— que viene delgada en su parte inferior, luego de recibir una perforante muscular insuficiente cambia bruscamente de volumen, se dilata y clínicamente se palpa y se ve como varicosa tubular hasta poplítea. Ello viene a confirmar el pensamiento patogénico de Ludbrock (149), Fegan (88) y Large (134) de que la insuficiencia de safenas pueda ser secundaria a la insuficiencia de comunicantes por debajo y que el tratamiento de éstas, pueda hacer reversible a aquellas.

Su vinculación múltiple y a diferentes niveles con la S.I. hace que muchas veces várices posteriores de pantorrilla obedezcan a una insuficiencia de la S.I. en las cuales el torniquete en la raíz del muslo las mantiene vacías y la percusión de la várice se recoge en el tronco S.I. Caso muy frecuente.

Otro factor que interviene en la zona es la presencia frecuente de perforantes

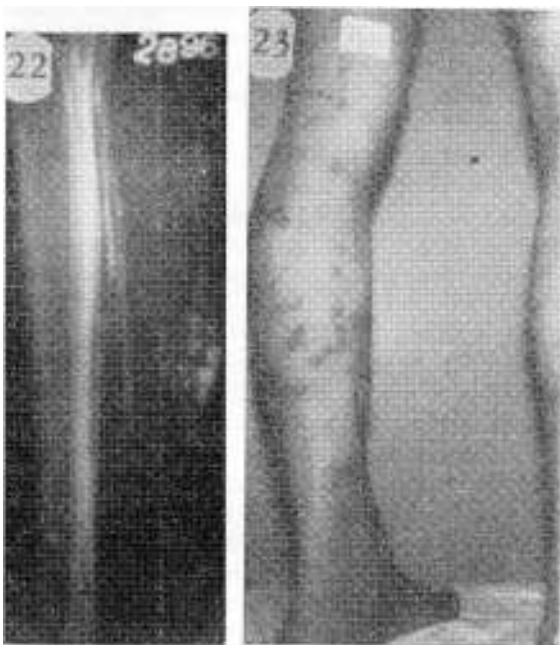


FIG. 22: Muestra como una S.E. que viene delgada, al recibir una perforante muscular insuficiente, se hace gruesa, palpable y visible clínicamente. FIG. 23: Marcado de las várices y sitio de posibles incisiones accesorias.

musculares insuficientes de pantorrilla, que producen várices subcutáneas que exigen un tratamiento local.

La insuficiencia de la S.E. en relación a la de la S.I. se ha estimado en 10 % por Dodd y Cockett (78), en 12 % por Carter y Johns (40), 15 a 20 % por Luke (151), 2 al 6 % por Bortagaray (32). Creemos que en muchos casos se comprenden insuficiencias de otras venas que la S.E.

*Clinicamente* su búsqueda se favorece con la rodilla flexionada. Se palpa mejor de lo que se ve. El test de la percusión en ambos extremos ayuda a su localización. Los tests de torniquetes como el de la exclusión propuesto por Dodd (75) muy semejante a la prueba de Heyerdale-Anderson (32, 116, 117, 161) ayudan a dilucidar si a la vez hay asociados una insuficiencia de la S.I. y/o de venas comunicantes hunterianas.

Podemos encontrarnos en algunas de las siguientes situaciones:

1) Un rosario varicoso, cambios de la piel y edema retromaleolares externos, sugieren incompetencia de la S.E.

2) Si las goteras retromaleolares están normales y la piel en buen estado, sugiere que la S.E. es competente y que las várices en posición algo superior pueden pertenecer a otras venas.

3) Una várice globular se palpa a veces por detrás de la rodilla levemente flexionada. Si es la S.E. puede ser seguida un poco más arriba o un poco más abajo sagitalmente. Si no se puede seguir especialmente si está un poco lateralizada, sugiere várices de las gemelas (76).

4) Un rosario varicoso en el espacio poplíteo o en la pantorrilla está generalmente drenado por una "vena del área" poplíteo varicosa que se une a una gemela, poplíteo o S.E., aunque estas últimas no sean necesariamente varicosas.

5) El hallazgo ocasional de una vena de anterior de pierna que se controla por presión a nivel del borde posterior y superior de la tibia, puede corresponder a una vena que se conecte a la gemela interna.

6) Un grupo de várices en la unión de los gemelos y el tendón de Aquiles, sugieren una varicosidad de la vena gemela o de la comunicante de la pantorrilla.

7) Venas persistentes en el espacio poplíteo y pantorrilla luego de que la S.E. ha sido ligada y extraída correctamente, lleva a buscar fuentes de reflujo en todos los grupos estudiados.

#### b) Aspectos técnicos.

—*Preparación del paciente.* Insistimos en el examen hemodinámico de confirmación; en el marcado de todos los paquetes superficiales presentes y de las presuntas incisiones necesarias para retirarlos, hechos con el paciente de pie y con tiempo. Se elabora el plan total de acuerdo a los territorios afectados.

—*Posición del paciente.* La cayadectomía externa exige más cuidados y tiene más variantes que la interna. Su ejecución correcta exige el decúbito ventral. El abordaje interno de Olivier (181) que veremos, lo utiliza el autor en casos en que no hay varicosidades subcutáneas, se puede hacer en decúbito dorsal.

—*Anestesia.* General, peridural o raquídea.

—*Operación.* Se descompone para su estudio y elaboración en cinco tiempos sucesivos, como en la S.I.:

##### 1) La cayadectomía:

a *Incisión.* Hay tres abordajes esencialmente distintos: 1) *Incisión transversa, clásica.* 2) *Incisión en "J", vertical y arciforme [Dodd, 1965 (76)].* 3) *Incisión interna [Olivier, 1968 (181)].*

1) *Incisión transversa del hueco poplíteo* (fig. 24). Consiste en una incisión transversal algo por encima del pliegue de la rodilla. Se seccionan piel, celular y aponeurosis. Se descubre la S.E., se disecciona hasta la poplíteo separando el colgajo superior, ligando todo pequeño vasito que obstruya la visión. Ligadura de la S.E. en la unión con poplíteo. Si es necesario se puede prolongar verticalmente en ambos extremos en forma algo ondulada para evitar ángulos. Hacia arriba en el lado externo y hacia abajo en el lado interno.

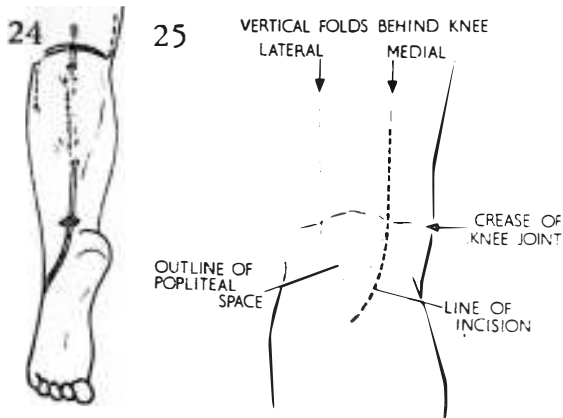
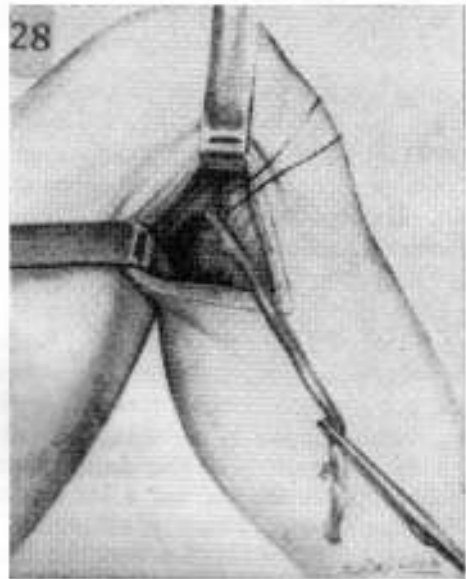
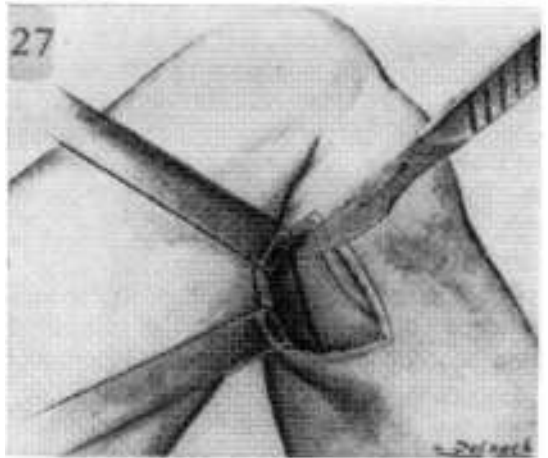
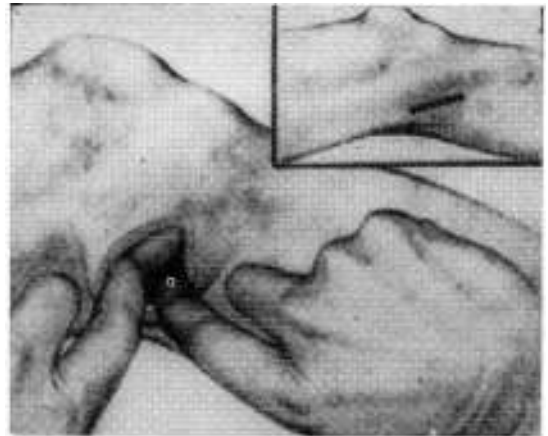


FIG. 24: Incisión transversa y sus posibles prolongamientos. Tomado de Dodd y Cockett (78). FIG. 25: Incisión en "J" de Dodd (76). Tomado del original.

2) *Incisión en "J" de Dodd (76)* (figura 25). El autor que propusiera la incisión transversa en 1956 (78), en 1965 y con el criterio de exploración de la poplítea y sus ramas, propone una incisión que comienza vertical y luego se inclina arciforme. Comienza en la gotera vertical interna del hueco poplíteo, la recorre en su parte superior, pasa por el hoyuelo donde el tendón intersepta al pliegue del hueso y luego se curva hacia fuera a media altura y desciende, hasta alcanzar la línea media. Con esta piel, celular y aponeurosis en el mismo sentido todo el colgajo se reclina hacia arriba afuera, hacia el ángulo externo. Así se visualizan la S.E. y las venas del área poplítea. El autor, que se introduce los dedos del rombo poplíteo. Se disecan las venas del área hasta su terminación. Se expone la vena poplítea que aparece cubierta por el ciático poplíteo interno en su sector central. Disecando entre los gemelos se buscan sus venas y si están varicosas o los tests muestran su insuficiencia, se les liga. El conjunto venoso tibial posterior se une a veces en la porción superior del espacio, complicando la disección y requiriendo un reconocimiento previo antes de cualquier sección.

3) *Incisión interna de Olivier (181)* (figs. 26, 27 y 28). Utiliza este abordaje cuando la safena externa está voluminosa



FIGS. 26, 27 y 28: Incisión interna de Olivier (181). (Ver texto.)

y no se asocian dilataciones subcutáneas a resecar; si las hay el autor prefiere el abordaje posterior.

Es una incisión oblicua paralela al borde posterior de los músculos de la pata de ganso, inclinada hacia abajo y adelante, de 4-5 cm. (fig. 26). Se profundiza piel, celular hasta aponeurosis donde se ve el nervio S.I. que hay que respetar. Algo por detrás se secciona la aponeurosis en la misma dirección (fig. 27). Se separa el colgajo posterior, se disea la S.E. de la aponeurosis y se separa del nervio adyacente. Hacia arriba con la pierna bien flexionada se llega hasta la poplítea. Hacia abajo puede hacerse sea resección de un trozo importante o stripping por una pequeña incisión retromaleolar accesoria. El autor cree encontrar las siguientes ventajas:

1) Cicatriz menos visible que la incisión posterior.

2) Puede servir de salida a un stripping de la S.I.

3) Cuando se opera en decúbito ventral la visibilidad del cayado S.E. es mejor por vía interna que por incisión posterior.

4) La descubierta del tronco es fácil y lo mismo el nervio S.E.

5) Es posible resecar no sólo el cayado, sino también el tronco S.E. hasta la mitad de la pierna.

A estos abordajes los hemos utilizado a los tres. La incisión en "J" de Dodd (figura 29) la utilizamos por primera vez el 10-11-66 y se puede ver ampliamente la región. La cicatriz (fig. 30) es algo más visible que la transversa. La incisión interna de Olivier la usamos en un caso asociada a reoperación del cayado, safenectomía interna persistente y trastornos tróficos que requirieron una ligadura subaponeurótica: como deseábamos extraer a la S.E., en vez de prolongar la incisión vertical de pierna le agregamos el abordaje superior que permitió tratar además a las comunicantes superiores tibiales y el tronco safeno interno (fig. 31). La incisión transversal da buena luz, hay que hacerla un poco alta y da mejores resultados estéticos que la "J" (fig. 33). Llegar al cayado S.E. por la incisión de Olivier nos pareció engorroso y con campo limitado.

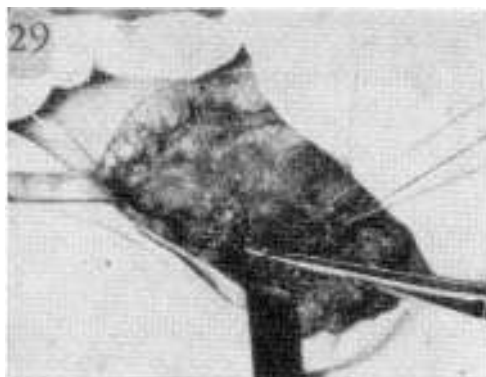


FIG. 29: Amplia exposición en un abordaje en "J".

FIG. 30: Cicatriz de un caso de incisión en "J" de Dodd.

## 2) Descubierta retromaleolar y pasaje del stripper (fig. 32).

La descubierta retromaleolar externa se hace por una incisión transversal o vertical de 2 cm. Comienza inmediatamente por detrás del maléolo externo, se disea el tronco, se separa el nervio adyacente, se tracciona y liga hacia abajo a la safena alejándola de la cicatriz y hacia arriba se pasa stripper. Debe recordarse que como principio general el stripping debe hacerse luego de la cayadectomía y medir la longitud del vaso a sacar. La S.E. cuya pe-

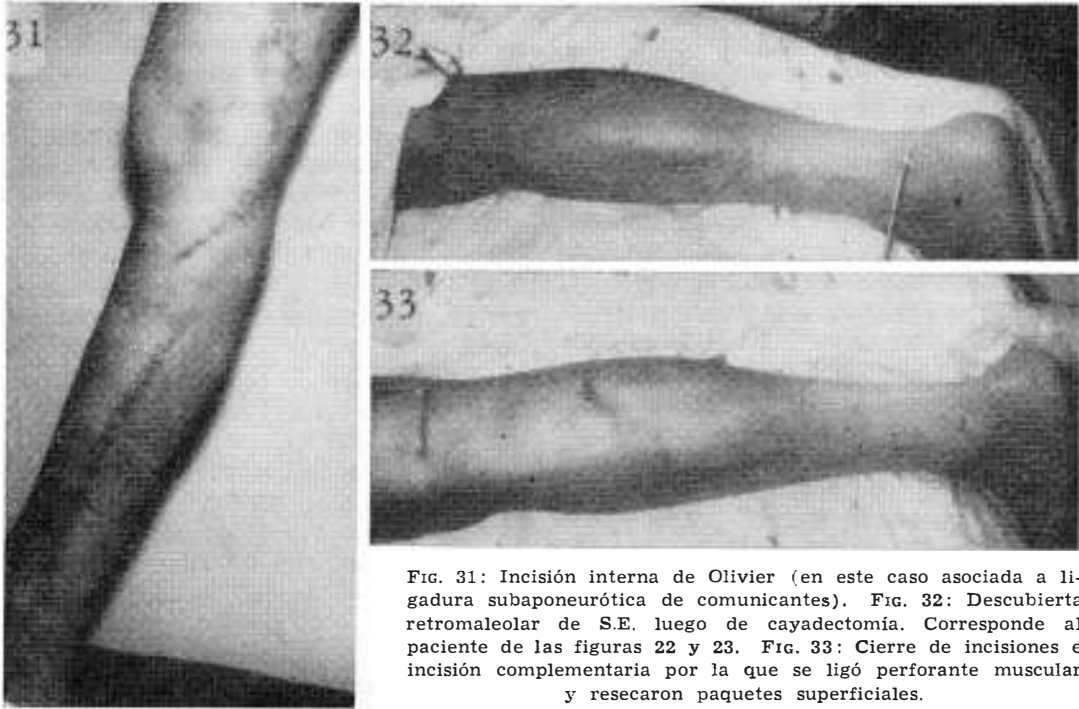


FIG. 31: Incisión interna de Olivier (en este caso asociada a ligadura subaponeurótica de comunicantes). FIG. 32: Descubierta retromaleolar de S.E. luego de cayadectomía. Corresponde al paciente de las figuras 22 y 23. FIG. 33: Cierre de incisiones e incisión complementaria por la que se ligó perforante muscular y resecaron paquetes superficiales.

netración a venas profundas es muy variable puede llevar a un pasaje a venas profundas si no se tiene noción de la longitud.

### 3) *Eliminación de las várices subcutáneas.*

Tiempo fundamental. Por pequeñas incisiones transversales de 2 cm. sobre los paquetes previamente marcados, se disecan del celular y se busca su penetración aponeurótica. Ello es habitualmente posible, se ligan a ras y se cierra el orificio aponeurótico. El resto del paquete se extrae por el procedimiento que vimos en la S.I. En general en la pantorrilla con una o dos incisiones es suficiente, por las cuales se arrancan todos los paquetes varicosos (fig. 33).

### 4) *Fleboextracción.*

La hacemos desde la incisión superior, por las mismas razones que dimos para la S.I. Dodd (76) abandonó el stripping de la S.E. desde 1962. Estima que la ligadura a ras de la profunda es lo fundamental e

inyecta la S.E. o cualquiera que encuentre varicosa con un esclerosante, seguido de vendaje elástico a presión un mes.

### 5) *Cierre de las incisiones.*

#### —*Postoperatorio.*

Es esencialmente igual que en el caso de la S.I. y lo frecuente es que sean procedimientos asociados. Nos ha parecido de nuestra corta experiencia que la safenectomía externa es más dolorosa relativamente, por lo que el uso de la venda elástica —si se puede— debe ser más generoso.

Si persistiera cualquier varicosidad luego de eliminados de esta manera los puntos de fuga y troncos importantes, se harán esclerosantes o electrofulguración (72, 175).

### 3) **Várices del territorio de las comunicantes.**

En un trabajo anterior (5) intentamos demostrar como unidad conceptual la participación de las venas comunicantes en la patología venosa del miembro inferior, para lo cual estudiamos su anatomía, patología, clínica y tratamiento. En aquel momento concluíamos:

1) Las venas comunicantes intervienen frecuentemente en la patología venosa del miembro inferior.

2) Su insuficiencia es frecuente en várices comunes, "esenciales". Ni el interrogatorio, ni el examen, ni la flebografía, demuestran várices secundarias. Ello se debe a que su insuficiencia también es "esencial".

3) Su insuficiencia constante en las várices postrombóticas, aun cuando no sea demostrable una grosera lesión venosa profunda actual.

4) Que es posible que la evolución de una insuficiencia comunicante esencial pueda ser luego confundida con una postrombótica y a la inversa, porque ambas reconocen una génesis uniforme a través de una insuficiencia comunicante.

5) Son de la más alta jerarquía en la génesis de algunos trastornos, fundamentalmente tróficos, antes adjudicados a la insuficiencia de los sistemas safenos o mismo de los troncos profundos.

6) Que por su situación y dinámica particular, sobre todo para la mitad inferior de la pierna, crean una situación de hipertensión venosa local imposible de compensar, alterando de manera progresiva e irreversible los tegumentos.

7) Que la úlcera venosa debe ser atribuida a la insuficiencia de las comunicantes y no a la de las safenas, aunque frecuentemente se asocian y suman sus efectos. Como corolario, todo método que pretenda lograr una curación mantenida de una úlcera, debe ir dirigido a la interrupción bajo su lecho.

8) Que en estadios precoces presentan rasgos clínicos muy particulares, útiles para el diagnóstico positivo.

9) Que la insuficiencia comunicante puede presentarse aislada, sin insuficiencia de safenas. Ulteriormente puede ser responsable de una insuficiencia secundaria de ellas.

10) Que la flebografía con las técnicas actuales es sencilla de hacer en cualquier ambiente y nos proporciona datos anatómicos y funcionales de las comunicantes y a la vez del sistema profundo y recesos superficiales.

11) La flebografía, al informarnos de la funcionalidad alterada, nos hace comprender cual debe ser su corrección. La

mayor dificultad de la flebografía consiste en su correcta interpretación, pero ello no puede justificar su ignorancia.

12) Que el tratamiento precoz y completo de las comunicantes ha probado dar los mejores resultados en la curación de las várices; previene o mejora los trastornos tróficos y evita la aparición de la úlcera.

13) Que son la causa más frecuente de várices recidivadas o mejor "seudorrecidivadas".

14) Que deben buscarse y tratarse en "todos" los procedimientos sobre várices en que se sospeche su insuficiencia. Una omisión en este sentido no perdona, la situación hemodinámica se agrava y la recidiva es la regla. Una vez insuficiente puede ser descargada por recesos superficiales a los que vuelve varicosos; si éstos se retiran dejando la comunicante, la situación local empeora.

15) El stripping de safenas "no" elimina las comunicantes de mayor importancia patogénica del tercio inferior de la pierna. Ellas deben eliminarse por su interrupción selectiva en el sector de origen. Temporalmente pueden ser contenidas por métodos compresivos, muy útiles.

16) La interrupción de una comunicante insuficiente no sólo beneficia a los pacientes con pocos trastornos, sino también a aquellos graves que sólo pueden ser aliviados con gran dificultad, y a quienes debemos darles la seguridad de no agregar daño.

17) Que disponemos de una gran gama de recursos terapéuticos que deben conocerse en su técnica, indicaciones, ventajas e inconvenientes, a fin de elegirlos y aplicarlos según el caso particular.

#### a) Aspectos anatómicos.

##### 1) Terminología.

Linton (140) llamó *comunicante* a aquella que vincula en forma directa un vaso profundo con un vaso superficial a través de la aponeurosis; *perforante* a aquella vena que drena sangre de los músculos a las venas superficiales a través de la aponeurosis, aunque pueden tener además en



forma indirecta comunicación con el sistema venoso profundo [Le Dentu (137)].

Sautot y Bouchet (216) les llaman comunicantes intermusculares y comunicantes intramusculares o indirectas, haciendo referencia —ajustadamente— a las relaciones de su trayecto de las comunicantes y perforantes respectivamente según Linton.

Cendán (42) estableció esa diferencia, señalando que en las comunicantes la sangre circula de la superficie a la profundidad y en las perforantes lo hace desde los músculos a las venas superficiales.

Actualmente en todos los trabajos ambos términos se utilizan como sinónimos. Las comunicantes directas del tobillo jerarquizadas por Cockett (51, 52) han adquirido personalidad universal como las perforantes del tobillo de Cockett.

Señalemos además que se han descrito vasos venosos satélites de arteriolas que vinculan los vasos cutáneos a los vasos profundos directamente, a través de la aponeurosis (42, 204, 210).

## 2) Caracteres generales de interés práctico.

Van Limborgh (248) luego de sus meticulosas disecciones, establece:

—La mayor parte de las comunicantes se acompañan de pequeñas arteriolas que perforan la fascia. Este hecho fue señalado por Massel y Ettinger (157), quienes vieron que la vena dilatada comprimía a la arteriola. Mungioli y Mendonca (170) han encontrado que además de la comunicante venosa de la tibial posterior hay comunicantes de la arteria tibial posterior a las venas, cuya sección sangra tanto del lado arterial como del venoso.

—Las comunicantes son a veces únicas, más frecuentemente dobles, en su totalidad o en parte. Del lado externo son más comúnmente dobles (157).

—Cuando una vena es doble en todo su trayecto puede tomar origen en una misma vena superficial o en venas diferentes. Igualmente pueden abrirse en una misma vena profunda o en diferentes.

—Cuando es parcialmente doble puede serlo en la profundidad o en la superficie y a su vez, en ambos casos, conectadas a una o más venas distintas. A veces se ramifican en tres ramas.

—Ha confirmado que las comunicantes nunca tienen más de dos válvulas: una junto a la vena madre y otra superficial.

—Sin embargo, *hay venas comunicantes que normalmente son avalvuladas*. “Este es el caso de *dos venas del grupo interno de la pierna por encima del maléolo interno*, pero hay casos en que varias venas de este grupo son avalvuladas” (248). La sangre puede pasar en ambas direcciones.

—La impresión recogida habitualmente de la clínica de que las comunicantes son inconstantes, es fácil de comprender. Si se comprueban en efecto dilataciones de topografía variable, esto no es a causa de una verdadera variabilidad, sino a causa de la abundancia misma de las comunicantes constantes.

San Román (212, 213) distingue en todo reflujo vehiculizado por una comunicante:

1) *Sector de origen*: Donde está la válvula ostial de la comunicante, sin traducción clínica.

2) *Sector de canalización*: Por donde se desplaza retrógradamente el reflujo. Puede ser único, doble o complejo. Puede anularse espontáneamente (flebotrombosis), o destruido (esclerosis-cirugía), pero se rehace.

3) *Sector de dilatación*: Consecuencia del reflujo y responsable de la sintomatología clínica.

4) *Sector de embocadura*.

De este esquema el autor extrae las siguientes conclusiones:

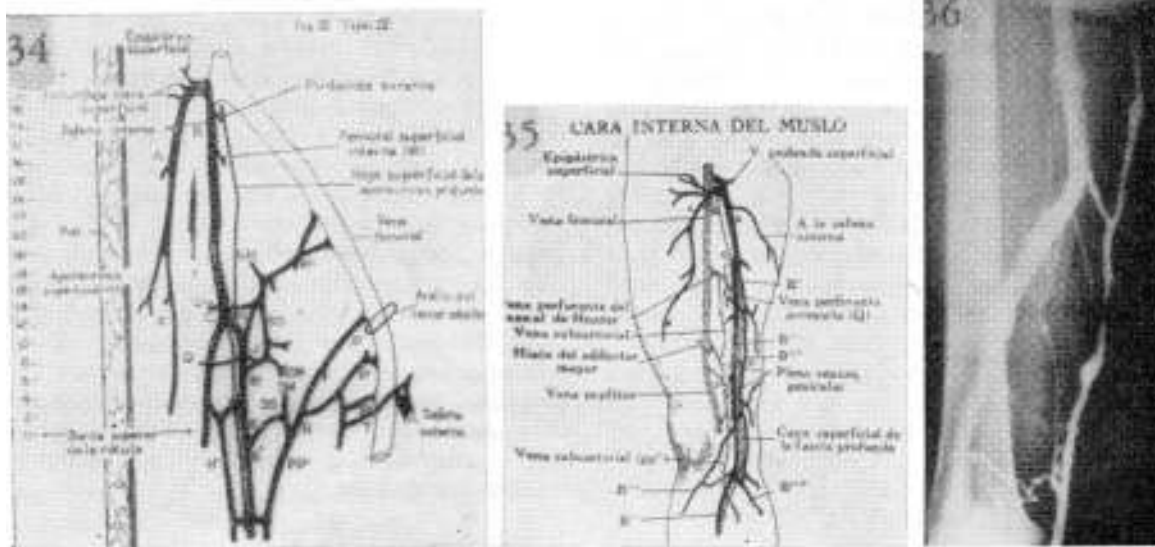
a) Toda la semiología clínica se refiere casi exclusivamente al sector de dilatación, consecuencia del reflujo.

b) El sector de origen, donde radica la causa, es para el reflujo que determina: único, exclusivo e irremplazable. Sólo puede ser revelado por la flebografía.

c) Es necesario neutralizar quirúrgicamente el sector de origen para terminar definitivamente con el reflujo que allí se ocasiona.

## 3) Topografía de las comunicantes.

La mejor descripción anatómica de las venas comunicantes, según Linton (140), se debe a Von Loder (258), en 1803: “Desde entonces muy poco se ha agregado”.



Figs. 34 y 35: Esquemas de Sherman (221), donde MH comunicante media del Hunter; PP'-P''-P'-P = plexo geniculado; H = comunicante que comunica S.I. con perforante media. Fig. 36: Flebografía de uno de nuestros pacientes que se calca a los esquemas de Sherman.

En los aspectos anatómicos se deben mencionar los nombres de Tavel (239), Schiassi (218), Unger (244), Moskowicz (169), destacando los más accesibles de Linton (140), Sherman (221, 222, 223), Cendán (42) y Van Limborgh (248) entre otros.

Adelantamos desde ya que el aspecto anatómico estricto no condice con la clínica y la patología. En este sentido es necesario jerarquizar las comunicantes hunterianas en el muslo y en la pierna las "perforantes del tobillo de Cockett", del lado interno.

#### a) Comunicantes del muslo.

Cendán (42) describe comunicantes de cara interna y posterior. Las *internas* son 1, 2 o menos frecuentemente 3, que se vinculan directa o indirectamente a la S.I. Perforan la aponeurosis por detrás del sartorio y van a la femoral común, femoral profunda o a sus ramas de origen. La más constante la encontró en el tercio inferior del muslo, contornea el sartorio y se profundiza a 5-8 cm. por encima del tubérculo del tercer adductor; recibe ramas musculares del vasto interno y a veces una vena que acompaña al nervio safeno interno hasta llegar al gemelo interno, introduciéndose en él. En *posterior* menciona a:

1) la femoropoplítea, que se introduce bajo el glúteo y va a la isquiática 2) la safena posterior que va a desembocar en las ramas de origen de la obturatriz 3) otras sin sistematización. La safena externa, que muchas veces tiene su caudo en muslo, puede considerarse una comunicante posterior.

Sherman (221, 222, 223) en meticulosos trabajos describe (fig. 34):

—a) *Vena perforante media del conducto de Hunter* (MH de la fig. 34). Es constante. Nace de la femoral a 16-22 cm. del borde superior de la rótula, se acompaña de una arteria y una rama del nervio safeno, se divide en varias tributarias que drenan los músculos adyacentes, especialmente el recto interno y sartorio. Lo importante es que constantemente una tributaria (H) se conecta con el tronco safeno en el tercio medio del muslo. Una colateral es la vena *subsartoria* (SS) que drena el sartorio, puede conectarse al plexo venoso genicular (en R) y enviar comunicantes a la S.I.

—b) *Plexo venoso genicular*. Los planos supra y subaponeuróticos de la región superointerna de la pierna, se drenan por una rama tributaria de la S.I. (PP' de la fig. 34) que asciende por debajo de la in-

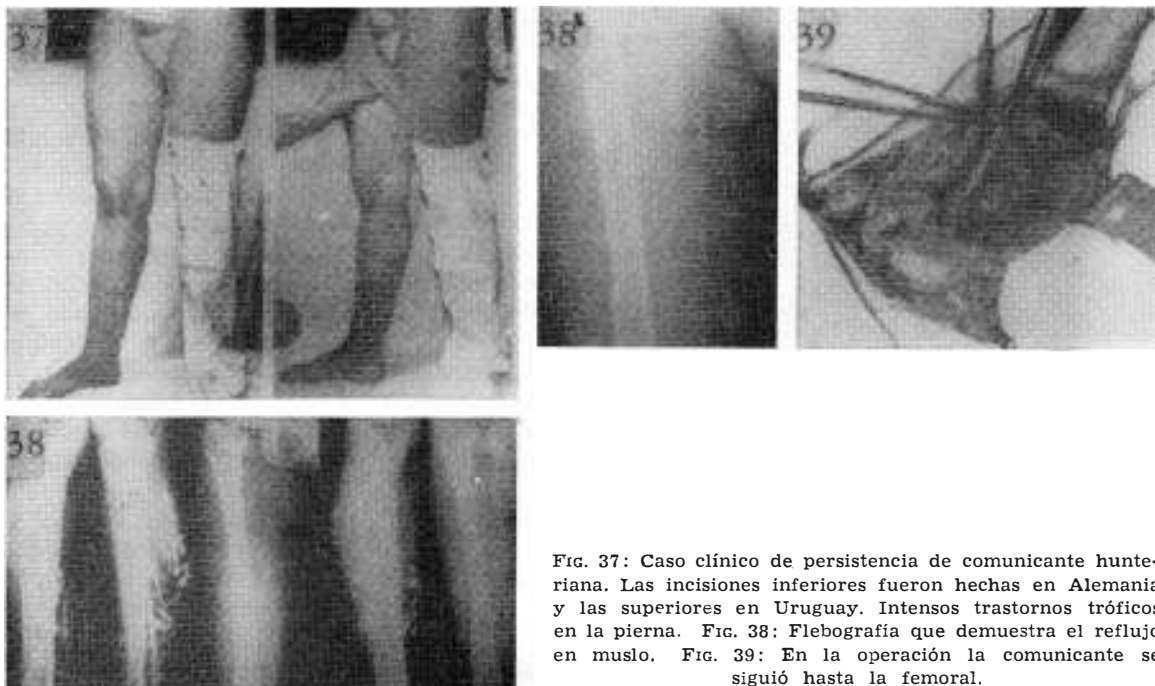


FIG. 37: Caso clínico de persistencia de comunicante hunteriana. Las incisiones inferiores fueron hechas en Alemania y las superiores en Uruguay. Intensos trastornos tróficos en la pierna. FIG. 38: Flebografía que demuestra el reflujo en muslo. FIG. 39: En la operación la comunicante se siguió hasta la femoral.

serción del sartorio, pasa entre él y el recto interno y por debajo del anillo del tercer adductor se anastomosa con las geniculares internas inferior y superior (P' y P''). Luego se convierte en genicular superior (P) y se une a la femoral inmediatamente por encima del tercer adductor. Muchas veces se une además a la S.E., tiene conexiones con la S.I. y con la subsartoria.

—c) *Perforante superior del conducto de Hunter.* Menos frecuente, conecta ocasionalmente el segmento proximal de la S.I. con la femoral, a un nivel situado de 6 a 8 cm. del confluente safenofemoral.

Mostramos un caso clínico de várices persistentes debidas a una comunicante de muslo hunteriana. Sra. R. B. de L., 45 años. Hacia 20 años, en Alemania, por una incisión baja de muslo en ambos lados le habían aparentemente ligado la safena y luego varias sesiones de esclerosantes. Luego en 1960 consulta por várices recidivadas y se opera en Montevideo, encontrando cayados intactos con todas sus colaterales y en la cicatriz vieja se vio a la S.I. seccionada, pero recanalizada por colaterales. Se le hizo cayadectomía y safelectomía interna bilateral. Al poco tiempo notó que las várices del lado derecho reaparecían y es vista por el Prof. Suiffet que

le hace una flebografía (fig. 38) donde aparece una comunicante hunteriana insuficiente rellenando el sistema superficial y clínicamente várices de cara interna de muslo y pierna que se controlan por compresión en el muslo (fig. 37). Fue operada el 15-7-66, encontrando una gruesa comunicante que disecada hasta la femoral fue ligada en su origen (fig. 39). Se le hizo además una ligadura de comunicantes múltiples insuficientes vía subaponeurótica en pierna que explicaban los intensos trastornos tróficos que presentaba.

Mostramos otra flebografía de un paciente recidivado, con una gruesa comunicante hunteriana insuficiente (fig. 41). En la figura 40, un paciente con várices recidivadas, que inyectadas en el muslo muestran la comunicación a la femoral.

#### b) *Comunicantes de la cara interna de la pierna.*

Son las más importantes. Se escalonan a lo largo del borde posterointerno de la tibia y se conectan profundamente con las tibiales posteriores (fig. 42). Según *Sherman* (222) su topografía es constante y describe seis, a saber (fig. 43): N° 1 a 13,5 cm. de la planta del pie y 2 cm. por detrás de la tibia; N° 2 a 18,5 cm. de la

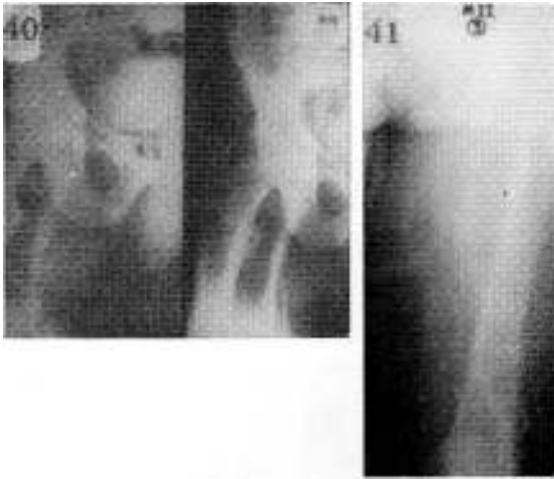


FIG. 40: Varicografía de muslo en un paciente recidivado, muestra comunicantes hunterianas. FIG. 41: Flebografía de otro paciente recidivado que muestra reflujo por comunicante hunteriana persistente.

planta y a 1 cm. de la tibia; las N<sup>o</sup> 3, 4 y 5 adyacentes al borde tibial a 24,30 y 35 cm. de la planta respectivamente; la N<sup>o</sup> 6 a 40 cm. establece conexiones entre S.I., subsartorial —que continúa al plexo geniculado— y tibial posterior.

Cockett (52) dirigió su atención a estas comunicantes porque le llamó la atención que en el área suprarretromaleolar, era el asien o de todas las úlceras, cualquiera fuera su causa. Sus hallazgos los esquematiza en la figura 44: se en las tres comunicantes, el arco enoso por er'o q e las une y su vinculación hacia arriba con la S.I. Las tres comunicantes se conectan directamente con la tibial posterior son

muy variables de tamaño relativo uno a otra y muy variables de una persona a otra.

La *superior* es la más constante en situación, en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la pierna, en el borde posterior de la tibia. Constantemente comunica con la S.I. por una colateral, rara vez directamente. Ocasionalmente la relación con la S.I. es más importante y simplemente envía al arco venoso posterior una pequeña tributaria. En este caso el arco se forma por la unión de las otras dos.

La *media* es bastante constante en situación, alrededor de cuatro traveses de dedo por encima de la punta del maléolo interno y media a una pulgada por detrás del borde tibial.

La *inferior* se encuentra por debajo y detrás del maléolo interno, sobre el canal calcaneano, proyectada sobre el paquete tibial posterior y es generalmente pequeña en relación con las otras dos.

Según Cockett (52) parece haber alguna reciprocidad en calibre entre la media y la superior; cuando una es muy desarrollada la otra tiende a ser muy pequeña. La frecuencia relativa de la insuficiencia de cada una es así: primero la media, segundo la superior y casi nunca la inferior.

El autor considera que si bien hay otras comunicantes en la zona, ninguna tiene la constancia, el tamaño y el significado desde el punto de vista de la úlcera, como las referidas.

A medida que se desciende, las comunicantes se alejan del borde tibial y de la S.I. debe a que el paquete tibial sigue esa relación al aparecer los múscu-

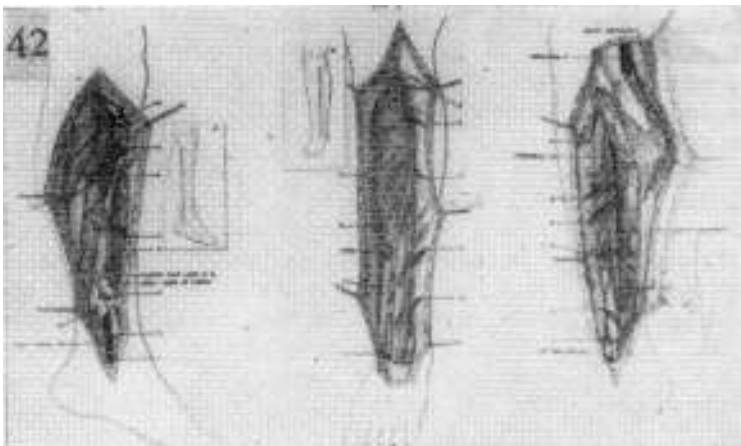
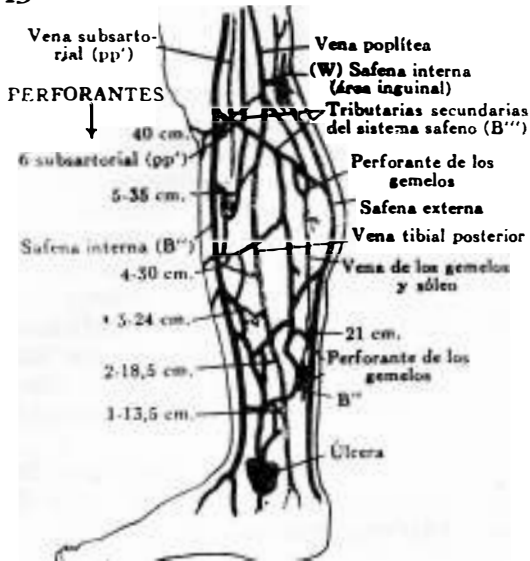


FIG. 42: Comunicantes de pierna e incisiones de abordaje. Linton (140) 1938. Imitado del trabajo original.

43 CARA INTERNA DE LA PIERNA



44

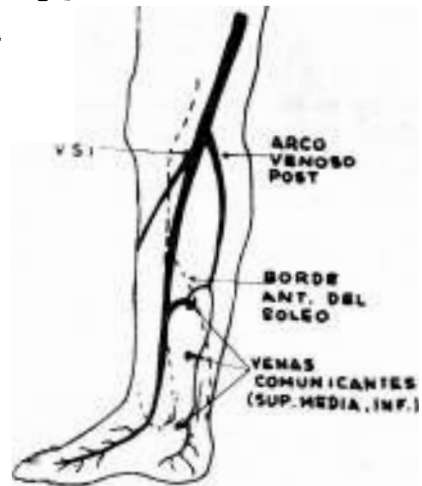


FIG. 43: Comunicantes de cara interna de pierna según Sherman (222). Tomado del trabajo original. FIG. 44: Comunicantes del tobillo de Cockett. Imitado de Dodd y Cockett (78).

los flexores en la mitad inferior de la pierna. El paquete tibial además se superficializa colocado delante del Aquiles y de la hoja profunda de la fascia y detrás del flexor largo. Ello trae aparejado: 1) las comunicantes inferiores tienen relaciones tendinosas, no tienen protección de vientres musculares; 2) son más breves y directas; 3) no conectan nunca a la safena, sino a un plexo venoso superficial; 4) recordemos aquí que estas venas pueden ser normalmente avalvuladas (248); 5) recordemos que estas comunicantes tienen vinculación directa con la tibial posterior y las venas del sóleo, en un pool venoso, por lo que su patología se trasmite a ellas.

La importancia de las comunicantes superior y media ya fue destacada por Gay en 1868 (101), quien supuso que estas venas parecían ser un camino alternativo directo desde el sóleo a las venas superficiales, que podría ser usado si las venas profundas se bloquearan.

En cambio las comunicantes superiores están pegadas al tabique y al hueso, son profundas y largas, es necesario desinsertar la aponeurosis y fibras musculares del sóleo para poder cargarlas ligarlas. Tienen vinculación más directa a la S.I.

Todo esto supone proyecciones terapéuticas: 1) la fleboextracción S.I. no supri-

me las comunicantes más importantes, las del área ulcerosa. Por el contrario, puede suprimir una vía derivativa fuerte que en un primer momento puede aliviar una hipertensión venosa local, al comienzo de una insuficiencia comunicante; 2) cuando se abordan las comunicantes de la cara interna de la pierna la incisión debe ser oblicua ascendente porque en la parte inferior se separan de la tibia y hay que abrir la hoja profunda de la aponeurosis, y conviene ligarla por su cara posterior, junto a la tibial y no sobre ellas.

Arenander (10) las encuentra frecuentemente insuficientes y establece una correlación entre los números de Sherman y las comunicantes de Cockett: la comunicante media de Cockett sería la N<sup>o</sup> 1 de Sherman y la superior de Cockett la N<sup>o</sup> 4 de Sherman.

Bertelsen y Gammelgaard (29) confirman con su experiencia la importancia de las comunicantes de Cockett y señalan que las han encontrado con mayor frecuencia a 6 y 12 cm. de la punta del maléolo.

Sorensen (229) las encuentra a 5, 10 y 15 cm. de la punta del maléolo. En sus pacientes operados por trastornos tróficos encontró un promedio de 5,5 comunicantes insuficientes por miembro; un diámetro promedio de 3 mm. y un área promedio

de 0.6 mm<sup>2</sup> por cada comunicante!! Y concluye este autor: "En los sitios de cambios tróficos de la cara interna de la pierna hay siempre venas comunicantes insuficientes y su calibre es tal que puede ser medido. Hay una cierta relación entre el grado de incompetencia y la severidad de los cambios. Ello no es debido a una insuficiencia de la safena interna, frecuentemente presente. Es llamativo, pero en la mayoría de los casos de importancia subordinada".

c) *Comunicantes de la cara externa de la pierna.*

En general transcurren en el tabique intermuscular externo, entre los peroneos por delante y gemelo externo y sóleo por detrás. Efectúan conexiones entre venas profundas peroneas y venas superficiales de orden secundario. Aunque con grandes variaciones en su disposición longitudinal, y que alguna puede hallarse ausente, se les encuentra a intervalos de aproximadamente 5 cm. desde los 10 a los 45 cm. de la planta del pie (fig. 45).

Dodd y Cockett (78) señalan como constante e importante a una situada a 4-7 pulgadas por encima del extremo del maléolo externo, sobre el borde externo del tendón de Aquiles (fig. 46). Cockett (52) le lla-

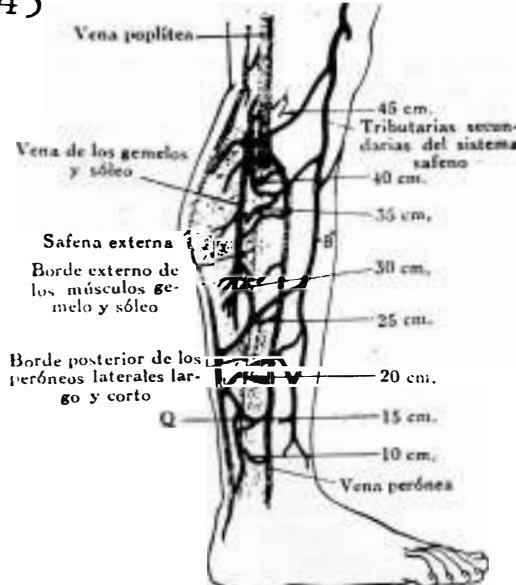
ma perforante del tobillo lateral o externa y comunica directa o indirectamente la safena externa a la peronea. Recibe una tributaria desde el sóleo que es la única de este músculo que está vinculada —en forma indirecta— a la peronea. Ello adquiere importancia porque como en el caso de las internas, la patología muscular puede propagarse a ellas. Clínicamente esta comunicante se muestra como un globo venoso en el borde externo del tendón de Aquiles, un poco por debajo de la unión tendino-muscular. Su insuficiencia puede extenderse hacia adentro por las conexiones retroaquilianas al arco venoso posterior del área ulcerosa y provocar trastornos tróficos allí.

Bertelsen y Gammelgaard (29) la encuentran comúnmente de 12 a 18 cm. del extremo maleolar externo.

d) *Comunicantes de la cara posterior de la pierna (fig. 47).*

Sherman (222) establece un complejo grupo integrado por venas que establecen conexiones entre safena externa y venas superficiales de segundo orden por un lado, con las venas musculares de gemelos y sóleo por otro. Serían así verdaderas perforantes en el criterio de Linton (140); o

45 CARA EXTERNA DE LA PIERNA



46

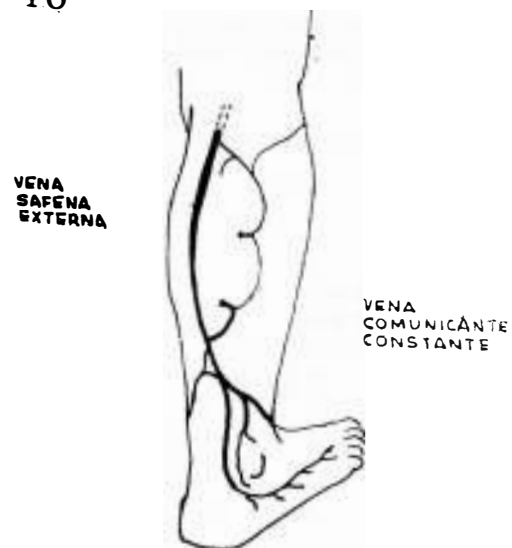


FIG. 45: Comunicantes de cara externa de pierna según Sherman (222). Tomado del trabajo original. FIG. 46: Comunicante externa constante. Imitado de Dodd y Cockett (78).

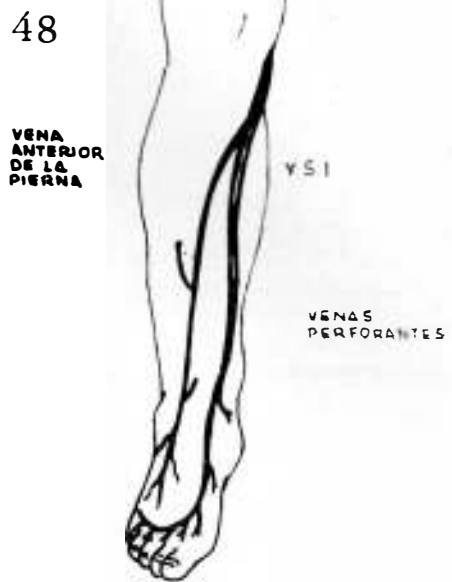
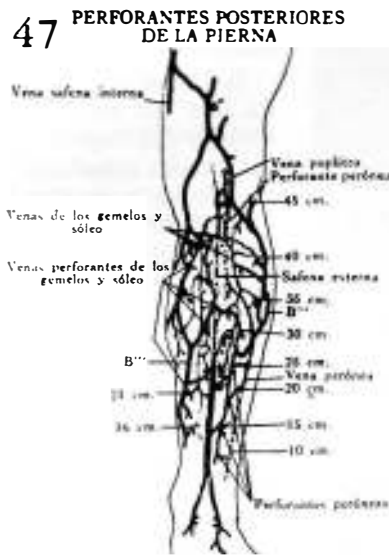


FIG. 47: Comunicantes de cara posterior de pierna. Sherman (222). Tomado del trabajo original. FIG. 48: Comunicantes de cara anterior de pierna. Imitado de Dodd y Cockett (78).

comunicantes indirectas [Le Dentu (137)] si —como es frecuente— luego de penetrar profundamente en estos músculos se unen a sus venas, se reúnen en troncos mayores y luego van a las venas profundas. El autor establece cuatro líneas verticales de perforantes: dos se hallan a 2 cm. de la línea media y las otras dos a 3 cm. o más. Las perforantes ocupan sobre todo las líneas verticales internas con un promedio de 4 venas y en las externas de 1 a 2.

e) *Las comunicantes de la cara anterior de la pierna* (fig. 48).

Vinculan la tibial anterior a ramas tributarias de ambas safenas. Son numerosas y pequeñas, de relativa escasa importancia patológica (26, 42).

Dodd y Cockett (78) señalan una comunicante directa aproximadamente a la mitad de la altura de la pierna, que nace de la vena anterior de la pierna —de la S.I.— y asciende para terminar en la tibial anterior profunda. También dicen los autores que generalmente es pequeña y de poca significación clínica.

b) *Aspectos fisiopatológicos y anatomopatológicos de la insuficiencia comunicante.*

La existencia de una insuficiencia comunicante altera profundamente las condicio-

nes circulatorias normales asegurada por el sistema valvular —que actúa en la posición de pie—, el cual hace que el sistema venoso superficial —que transporta el 10 % de la sangre— desagüe en el profundo —que lleva el 90 %— a través del sistema comunicante.

La contracción muscular de los miembros durante la marcha produce aumentos y depresiones venosas (bomba o corazón periférico) (24, 42, 71, 78, 143) que originan succión y reflujo distal al que se opone el sistema valvular (fig. 49).

Cuando existe una insuficiencia comunicante su circulación se invierte: se crea una hipertensión venosa local permanente de pie, acentuada durante la contracción muscular. Si bien el reflujo de una comunicante alta puede aliviarse localmente al volcarse en sectores más distales, no sucede lo mismo con las comunicantes directas del tercio inferior interno de la pierna que no encuentran derivación y que además —hecho muy importante— conectan a vasos superficiales muy delicados y no a troncos.

Bassi (17) distingue con justeza:

- 1) *Reflujos largos, verticales, ortostáticos.*
- 2) *Reflujos cortos, horizontales, ortodinámicos.*

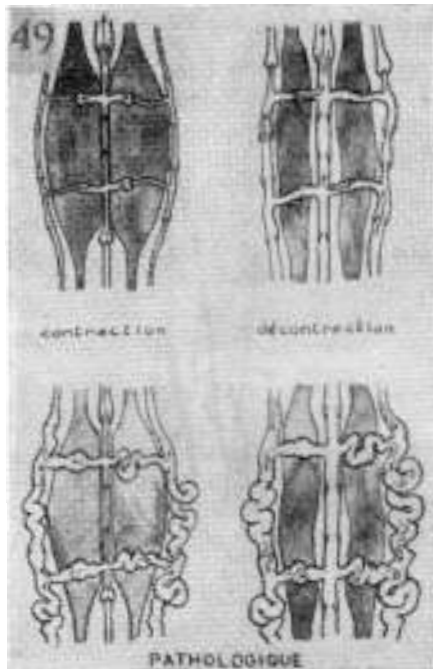


Fig. 49: Bomba o corazón periférico y sistema valvular.

Reflujos *largos* son los ostiales safenos e insuficiencia de perforantes hunterianas. Este trastorno dinámico es factor de extensión progresiva de las várices por forzamiento de las paredes y válvulas de colectores y afluentes y mismo de la embocadura superficial de las comunicantes. Se alivian con la marcha.

Reflujos *cortos* por el contrario es una perturbación ortodinámica, máxima durante la marcha. Ondas de sangre e hipertensión se transmiten horizontalmente a la superficie, accionadas por la poderosa contracción de los músculos de la pantorrilla.

Los reflujos cortos son un fenómeno típico del miembro postflebitico o del esencial en la etapa de trastornos tróficos. Bassi (17) dice que tradicionalmente el factor patogénico de las úlceras residía en los reflujos largos, verticales, pero que en el curso de los últimos años este "privilegio" ha sido transferido de las safenas a los reflujos cortos, horizontales.

Linden (139) ha sugerido que casos de insuficiencia leve de comunicantes puedan cursar sin várices. Un pequeño escape de la bomba muscular puede ser compensado por las safenas. Algo más y aparece una

red varicosa: el "plexo venoso" para el autor es signo de insuficiencia comunicante.

La hipertensión venosa superficial creada por un reflujo corto llega a la rama venosa del capilar; debe crearse una vasodilatación arteriolar a fin de hacer circular la sangre a mayor presión. Si ello no es suficiente para equilibrar la presión hidrostática, aumenta más la presión del sector venulocapilar; aumenta la permeabilidad con filtración de proteínas al intersticio, disminuyendo la presión oncótica e incrementando el edema y plétora intersticial (71). Si la hipertensión hidrostática se compensa se evita la filtración: hay así un margen estrecho de hipertensión venosa sin edema. La dilatación capilar y venular lleva a la rémora y a la estasis, asfixia, cianosis y esclerosis elástico conjuntiva. La esclerosis se incrementa por la organización de los trasudados proteicos, el edema linfático y mecánico. Engloba las asas capilares, las decapita, agregándose la anoxia. La úlcera se origina por la eliminación de los tejidos mortificados, a veces precipitado por pequeños traumatismos.

La zona suprarretromaleolar interna es además una región de pobre abastecimiento arterial (78). Las arteriolas que acompañan a las comunicantes se han descrito comprimidas en los orificios fasciales (248). A la anoxia resultante de estos mecanismos se le suma la derivada de la apertura de shunts vasculares arteriovenosos de Sucquet (96, 97, 109, 153, 154) que explica el aumento de la oxigenación en venas eferentes y la resultante de la vasoconstricción refleja arteriolar de la distensión venosa sostenida por Stajano (231).

Se han señalado secundariamente procesos de linfangitis a estreptococo y varico-flebitis (148). Schjelderup (219) sugiere una actividad lesional autónoma, encuentra arteriolas con cambios semejantes a vasos irradiados por lo que supone se puedan trombosar. Los cambios llegan hasta la fascia y propone extirpar todo el block lesional.

Vignoni (254) llamó la atención sobre el factor terreno: no tiene esclerosis el que quiere. Ella se constituye siguiendo a empujes recidivantes de microtrombosis en vasos ya alterados por la estasis crónica. Se asocian lesiones linfáticas: ver-



daderos sacos linfáticos se encuentran al abordar la región o por linfografías (59, 128, 129).

c) *Aspectos clínicos de la insuficiencia comunicante.*

Presentan algunos rasgos particulares que permiten sospechar su existencia o afirmarla. o producen grandes várices como las safenas, sino más bien plexos venosos subdérmicos y trastornos tróficos, los que a medida que avanzan ocultan a aquellas.

Ha una llamativa relación entre la altura de una comunicante insuficiente con las árices que desarrolla y los trastornos tróficos. Cuanto más alta es la comunicante insuficiente más várices desarrolla con pocos trastornos tróficos; las comunicantes bajas presentan menos várices, pero los trastornos tróficos son prominentes.

*En la pierna inferior.* La comunicante insuficiente puede exteriorizarse como una varicosidad esférica bajo la piel en el sitio de su emergencia: es el clásico globo venoso o "blow-out" de Cockett y Jones (51), de lo cual la figura 50 es un ejemplo típico y puro.

Un poco más de evolución y aparece otro elemetno semiológico de primer orden: un "plexo venoso", un ramillete de pequeños vasos y varículas subcuticulares y subcutáneas, oscuras, con aumento del calor local. Se palpa un colchón venoso, todo vinculado a la emergencia de una comunicante. Es el resultado de la hipertensión a los delicados vasos que la rodean. Cockett y Jones (51) le llaman el "ankle venous flare" porque generalmente se ve en la zona del tobillo, o "venous flare"; a estos signos le atribuyen un estado "pre-úlcero" (51, 78).

Las go'eras perimaleolares están en general borradas por el edema y las venas tortuosas. En la evolución aparece pigmentación induración y dolor. Finalmente la úlcera.

Se puede ver e arco venoso posterior, que comunica las perforantes de Cockett entre sí (78).

Para *Arnoldi* (11) la presencia de "venous flare" equivale a una fuga de presión en algún sitio de la mitad inferior de la pierna.

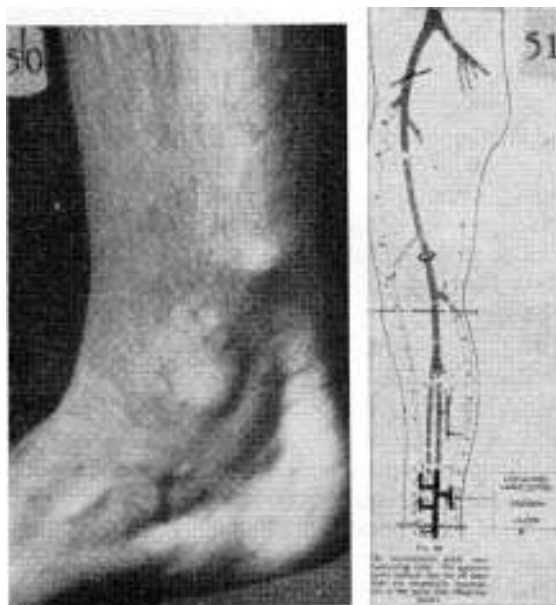


FIG. 50: Caso clínico de insuficiencia de comunicante de tobillo aislada (blow-out), sin insuficiencias safenas. FIG. 51: Representa los rasgos salientes de la insuficiencia comunicante. Imitado de Dodd y Cockett (78).

*Linden* (139) le llama "plexo venoso" y lo considera patognomónico de insuficiencia de comunicantes.

*Sorensen* (229) sostiene que cuando hay trastornos tróficos, hay comunicantes insuficientes.

*Vilanova y Stescovich* (255) cuando encuentran trastornos tróficos hacen diagnóstico positivo de insuficiencia comunicante e incluso la exploran sin documentación radiográfica.

*Hansson* (111) hace el diagnóstico por el examen clínico y el interrogatorio. No plantea diagnósticos diferenciales cuando tiene trastornos tróficos de "una morfología y topografía invariablemente iguales".

Hay una cierta pero no absoluta relación entre la entidad de los trastornos tróficos y el número, grado y área de la incompetencia (229). Cuando se asocian insuficiencias internas y externas, los trastornos son máximos, dando la clásica polaina trófica del "gaiter area" (78).

Ya hemos hablado de los sitios de sensibilidad localizada en los puntos de perforación de la fascia; dolor localizado que se distingue del dolor difuso de la celuli-

tis (13). Se pueden determinar orificios fasciales, muy evidentes cuando existe blow-out.

Sorensen afirma que el examen digital es un método seguro y útil para la identificación preoperatoria de comunicantes; en el acto operatorio encontró comunicantes que en el 84 % habían sido diagnosticadas preoperatoriamente por el tacto del lado interno y 50 % del lado externo. En cambio Linden (139) sólo encontró el 30-40 %; la flebografía le mostró el 70 %.

El "blow-out" es más frecuente en el muslo que en la pierna; el "plexo venoso" no se ve nunca en muslo.

En la parte superior de la pierna, la insuficiencia comunicante produce sobre todo várices, no trastornos tróficos. Se vinculan en forma más directa a la S.I. y son responsables de la dilatación de las ramas de división superior. Recordemos que el plexo geniculado que se origina en la femoral tiene conexiones que llegan a la S.I. en esta zona: una insuficiencia genicular produce várices en la pierna que se mantienen vacías con el garrot en la rodilla o en el tercio inferior del muslo.

Las comunicantes del canal de Hunter pueden expresarse clínicamente por un globo venoso encima del Hunter o de la rodilla, o por várices serpiginosas. La insuficiencia de la S.I. asociada tiende a enmascarar la insuficiencia perforante y por ser más frecuente se adjudican a ella las várices de muslo y pierna. Dodd (74) manifiesta que desde que ha advertido este hecho encontró un 20 % de comunicantes hunterianas insuficientes en varicosos S.I. Presenta 52 casos clínicos de insuficiencias hunterianas, 40 de los cuales persistían luego de un tratamiento sobre la S.I. Recordamos el ejemplo típico de la figura 37.

En el lado externo del muslo las várices son menos frecuentes, aunque Van Limvorgh (248) ha descrito 18 comunicantes. Massel y Ettinger (157) sostienen que se trata más bien de perforantes musculares y no comunicantes directas que se echan a la femoral profunda. Su demostración es muy difícil.

Las várices de la cara externa de la pierna han sido muy poco estudiadas y a las cuales Bouret y Merlen (33) le dedican un artículo en 1965. Las várices de esta zona parecen independientes de los

sistemas safenos. Son sobre todo venas perforantes que se expanden bajo la piel a lo largo del borde posterior del surco vertical limitado atrás por el relieve del sóleo, que marca el tabique que separa las logias anteroexterna de posterior. Se tocan mejor que se ven, como una depresión redondeada particular de las "venas de fondo ciego" de Bassi. Muy difíciles de apreciar en obesas, se objetiva mejor con infrarrojos. No tienen gruesas várices; a veces ramilletes de varículas que traducen su presencia por una mancha azulada. Cuando se establece una flebitis, estas venas pueden tomar un desarrollo anárquico y considerable (33).

La flebografía —que analizamos antes— reconoce como una de sus mejores indicaciones la localización de las comunicantes insuficientes (90).

La flebomanometría es un método auxiliar de valor para los estudios dinámicos y de investigación. Resulta útil cuando se plantean procedimientos quirúrgicos sobre el sistema venoso profundo (224, 243). Si bien se ha propuesto se uso más frecuente, no parece imprescindible para agregar datos a los aportados por la clínica y la flebografía en las situaciones corrientes (11, 75, 119, 222, 233).

La arteriografía ha mostrado los shuntings responsables de las manifestaciones isquémicas sumadas a la estasis venosa (109).

La linfadenografía en varicosos no complicados no presenta alteraciones (126, 128, 129), o alguna alteración de la permeabilidad regional de colectores en contacto con una comunicante, con linfoestasis regional (59). Cuando los trastornos tróficos son acentuados o hay úlcera se encuentran alteraciones diversas (53, 59, 126). Sin embargo hay casos de úlceras sin cambios linfáticos (126, 129).

Cuando existen cambios linfáticos avanzados, es factor de edema por el reducido flujo de linfa y puede influir desfavorablemente en la curación de la úlcera (126). Se acepta por estudios clínicos y experimentales que la causa del edema linfático postflebítico se debe a la extensión del proceso inflamatorio a los canales linfáticos (53, 59, 124).

d) *Aspectos terapéuticos de la insuficiencia comunicante.*

“Una inexplicable contradicción ha dominado hasta hace poco, en lo referente a la acción quirúrgica a desarrollar sobre los reflujos venosos vehiculizados por una vena comunicante. Mientras todos los autores coinciden en exigir la ligadura de una safena refluente a ras de los colectores profundos donde desembocan, adoptan en cambio un criterio menos uniforme y más elástico cuando se trata de una comunicante. Tal dualidad táctica resulta inaceptable ya que éstas tienen idéntica significación funcional y rol fisiopatológico” [San Román (212)].

“Aunque desde hace muchos años se conoce la importancia fundamental que desempeña en la fisiopatología varicosa la existencia de venas comunicantes insuficientes, el corolario lógico —su tratamiento— no ha tenido la difusión que les hubiera correspondido. Y es así como se ven a diario enfermos con recurrencias varicosas que tuvieron origen en tratamientos inadecuados o insuficientes” [Cantón (38)].

“Pese de que existen numerosas comunicaciones al respecto y que es una recomendación muy antigua y difundida, la ligadura de las comunicantes que suelen alimentar la red venosa que mantienen úlceras inveteradas, no ha entrado en la práctica de los cirujanos generales, ni siquiera de los especializados, el tratamiento sistemático de las comunicantes insuficientes. No se les investiga durante el examen ni se les liga durante la operación” [Vilanova y Stescovich (256)].

“En los resultados finales de varias formas de tratamiento quirúrgico, la presencia de venas comunicantes insuficientes aparece como una causa común de recurrencias” [Arnoldi (11)].

“La eficacia de cualquier tratamiento de várices se halla en relación directa con la posibilidad de que el operador extirpe las venas perforantes insuficientes, donde quiera que ellas se hallen” [Sherman (222)].

Estas citas, otros conceptos similares en este sentido (9, 62, 64, 78, 94, 113, 133, 144, 147, 163, 216), la repercusión fisiopatológica y los casos de recidivas que presentaremos, excursan de seguir argumentando

que una insuficiencia comunicante diagnosticada, debe ser tratada.

Haremos una revisión de los tratamientos disponibles, con algún caso clínico para documentarlos.

1) *Tratamiento médico.*

El uso de *tópicos locales* sobre trastornos tróficos no tiene otra justificación que la cura de alguna infección fungosa agregada o la desinfección preoperatoria. Dermatólogos como Ossipovski (184), señalan que el tratamiento tópico ha tenido que reverter su posición para dar paso a la corrección de la dinámica venosa alterada. Dice Hallen (110): “La úlcera venosa no es un problema dermatológico y raramente bacteriológico; es la circulación venosa patológica la que debe ser tratada”. Como complemento preoperatorio el lavado con jabón y suero y a lo sumo la cobertura con iones metálicos —aluminio— como recomendación Haeger (108).

El *reposo con el miembro elevado* mejora las condiciones locales al aliviar la hipertensión venosa y cortar el círculo vicioso de la estasis. Pero no es lo ideal porque priva del beneficio del ejercicio sobre las masas musculares y el resto del organismo incluyendo la psiquis. En muchos casos nos vemos obligados a hacerlo por infección agregada, o que no se pueda hacer nada mejor, sea por las condiciones económicas del paciente o por el ambiente hospitalario.

La *contención elástica* constituye un auxiliar muy eficaz y una medida pre y postoperatoria casi imprescindible. Nosotros creemos que sustituye con ventajas a casi todos los casos que se indica reposo con miembro elevado. Es la mejor inversión que puede hacer un paciente, tanto mejor cuanto menos recursos económicos tenga, aunque parezca un contrasentido.

El vendaje suprime la hipertensión venosa local, además de detener el edema facilita el trabajo muscular de la pantorrilla. Si el vendaje provee adecuada presión, el ejercicio favorece la curación de las úlceras (108). Thulesius (241) demostró experimentalmente que la actividad física tiene un efecto vasoestimulante muy importante.

Se recomienda suplementar con espuma plástica o de goma los sitios más alterados; un vendaje sin tal ayuda puede no ser completo sobre la zona de las perforantes o ser peor aún. Debe incluir el pie, talón y luego pierna. "De veinte cirujanos, hacen bien una apendicectomía todos, pero de veinte vendajes sólo lo hacen bien el 50 %" [Fegan y col. (89)].

Nosotros la indicamos desde la primera consulta cuando hay trastornos tróficos. La experiencia indica que no hay nadie por peores condiciones económicas que tenga, a quien se le diga que es imprescindible para su tratamiento, que no la consiga. Colocamos la venda elástica nosotros mismos y enseñamos a hacerlo. El paciente vuelve a su trabajo, mientras se estudia, se hacen flebografías, etc. El paciente se siente mejor y en pocos días mejoran las condiciones locales y el paciente tiene confianza en que algo positivo se hace por él. Muchas veces las condiciones generales no permiten otra solución y constituirá el único tratamiento.

El *vendaje hidrostático* de Wood (262) ha sido recomendado en nuestro medio por Rosasco y González Leprat (205). Produce un masaje del sector del miembro vendado, con reducción periódica de la presión venosa durante la marcha. El vendaje anula y reduce la distensión venosa propia de la insuficiencia valvular. La aconsejan como tratamiento ambulatorio preoperatorio y en enfermos particularmente graves sin solución quirúrgica satisfactoria.

Consideramos que se trata de un procedimiento muy útil, de carácter paliativo, que en general tiene las indicaciones de la contención elástica, actuando de manera más fisiológica.

El uso de *vasodilatadores* por vía general, no tiene efecto ni indicación (108). Dice Haeger (108) que su uso, sólo mantenido por la publicidad, no se justifica porque la úlcera venosa no es causada por una isquemia arterial primitiva y además un mayor aflujo de sangre puede ser perjudicial.

Además Gillespie (103) y Thulesius (241) han demostrado que las drogas vasodilatadoras no tienen efecto en el lecho vascular distal en presencia de constricción arterial orgánica.

Por la misma razón la *simpaticectomía* o el *bloqueo simpático* recomendado por algunos autores, no tienen indicación (111).

## 2) *El tratamiento esclerosante de las comunicantes.*

Es un punto muy debatido. Se ha reconocido como principio general que el uso exclusivo de esclerosantes no tiene aplicación frente a incompetencias valvulares, menos aún en las de las comunicantes (78). La recanalización se estima en 98 % por Howard (125) y en el 100 % por Robertson (203).

La ligadura alta combinada a esclerosantes en presencia de comunicantes insuficientes dio un alto porcentaje de recidivas (78, 144, 150, 151, 155, 158, 173).

Edwards y Edwards (82) lo consideran un tratamiento peligroso; Kinmonth y Robertson (128), Mathiesen (158) y Hansson (111) han probado el daño al sistema venoso profundo por esclerosantes.

Mathiesen (158) siguió una amplia serie de pacientes con ligadura alta y esclerosis con controles flebográficos antes y después del procedimiento, que demostró que se esclerosaron el 42 % de las comunicantes; daños al S.V. profundo 26 %, esperando que algunas comunicantes se vuelvan a recanalizar; aparecieron comunicantes insuficientes que no existían, sugiriendo el autor que fuera debido a la inyección.

Bassi (18) utiliza la esclerosis sólo para las comunicantes de calibre moderado; la utilizan también Bouret y Merlen (33) y an Den Stricht (34).

En los últimos años han surgido trabajos documentados como los de Fegan (87, 88, 89), Hobbs (118), Reid (197), Dejoide (64), Beesley y Fegan (27), Large (134), Gurry (106), Saglio y col. (208), etc., recomendando efusivamente la esclerosis, mismo para las comunicantes. Ciertamente que ha cambiado la técnica y la asociación esclerosis-compresión parece dar resultados muy distintos a la anterior flebotromboesclerosis.

En suma, nos parece aún prudente reservar los esclerosantes para los casos en los cuales los puntos de fuga han sido tratados o son poco importantes, hasta tanto la experiencia nos diga que los métodos modernos son absolutamente seguros e inocuos.

3) *El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia comunicante.*

*Comunicantes del muslo.* En su mayoría hünterianas, se abordan por una incisión interna, por debajo del sartorio, en la unión de tercio medio con tercio inferior. Se abre la aponeurosis, se disecciona la comunicante hasta la femoral y se liga a ras (figs. 39 y 52).

*Comunicantes de la pierna.* Existen múltiples procedimientos. Los dividiremos para su análisis según la vía que utilicen en:

- 1) *Procedimientos supra o extraaponeuróticos.*
- 2) *Procedimientos aponeuróticos.*
- 3) *Procedimientos subaponeuróticos.*

1) *Procedimientos supraaponeuróticos.*

1a) *Escoplage (Albanese): Sección subcutánea supraaponeurótica de perforantes insuficientes.* Este procedimiento divulgado en 1962 por Albanese (2), reconoce como antecedentes a Benchimol (28), Klapp (130), Degni (63) y Buzzi y Bertolotto (37).

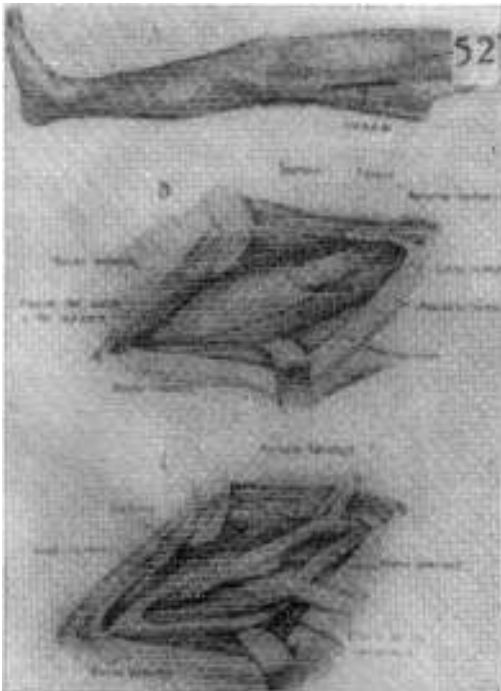


FIG. 52: Operación para comunicantes hünterianas. Imitado de San Román (212).

—Benchimol (28): “Luego de cerrada la úlcera y hecha la fleboextracción, introducí una tijera por la incisión maleolar y llevándola bajo la zona ulcerosa rompí todo el tejido fibroso y las venas que desembocaban o pasaban por su lecho subcutáneo”.

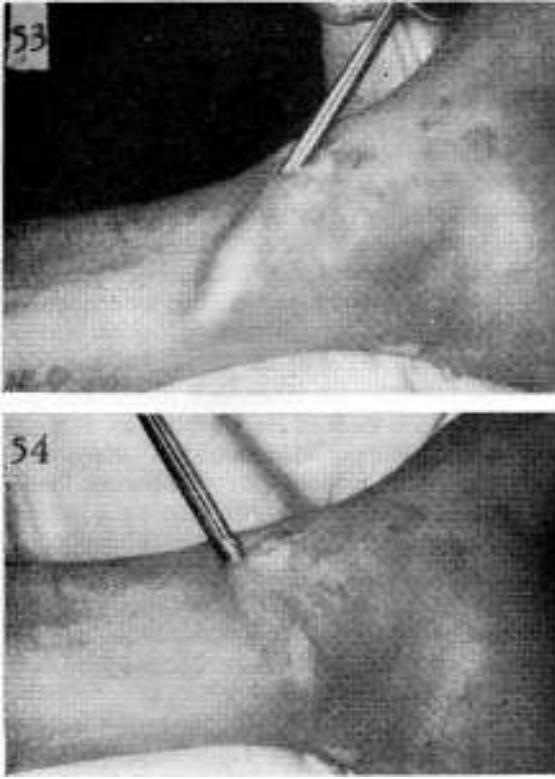
—Salleras y Brull (209) mencionan el método de “*discisión de Klapp*”: luego de la safenectomía hacía incisiones a 3 cm. de cada paquete y por allí introducían el terótomo de Klapp (130). Con él desconnectaban el paquete de la profundidad.

—Degni (63) en 1952, con incisiones por delante y por detrás de las úlceras, rompía las comunicantes subyacentes. Este método fue abandonado por trastornos tróficos de la piel (2).

—Buzzi y Bertolotto (37) en 1955 comunican la destrucción subcutánea con tijeras de Sims-Finochietto. Destruyen los sitios de presuntas comunicantes bajo el lecho ulceroso. Con dos incisiones se puede tratar todo el miembro.

—Albanese (2) utiliza el método en forma generosa. Efectúa incisiones maleolares internas o en la zona de la pata de ganzo de 3 cm. y por allí introduce espátulas filosas, escoplos rectos y curvos, haciéndoles recorrer el camino de seguras perforantes, marcadas previamente. Lo indica en todos los casos primarios o recidivados donde existan comunicantes insuficientes y recomienda no usarlo donde no existan. Por esta vía, al decir del autor, “se pueden seccionar las perforantes de todos los sistemas y de cualquier región del miembro”. No tuvo complicaciones tróficas en 100 operados. Las figuras 53 y 54 muestran un ejemplo de este procedimiento, utilizado en este caso como complemento de safenectomías e indicado por algunos pequeños trastornos tróficos en la zona.

—Baistrochi (16) en 1966 recomienda en casos de manguito escleroso de la pierna con úlceras cicatrizadas o no, la ruptura por esta vía de todas las comunicantes del lecho ulceroso, internas y externas. Utiliza valvas escotadas (fig. 55), maleables y cortantes. Recomienda pegarse a la aponeurosis. Por incisiones transversales de 4 a 6 cm. utiliza el plano entre la fascia superficial y la aponeurosis. El autor selecciona los casos, reservando el proce-



FIGS. 53 y 54: Caso clínico de escoplage de Albanese. (Ver texto.)

dimiento para los casos leves. Si el proceso es muy avanzado o recidivado, propone la vía subaponeurótica con ligadura y sección de las comunicantes.

El escoplage es un procedimiento que utilizamos en la Clínica del Prof. Suiffet y del cual tenemos buena impresión. Se utilizó como complemento de procedimientos superficiales si algún trastorno trófico hace sospechar la presencia de comunicantes y no son de entidad como para merecer un plan a cielo abierto. Se utilizó también asociado a operaciones mayores por vía subaponeurótica en casos que los trastornos tróficos seguían hacia anterior del territorio principal. Un ejemplo es el del paciente de la figura 56, quien tenía además de gruesas várices y comunicantes insuficientes de muslo y pierna una ulceración premaleolar interna. A este paciente se le hizo safenectomía interna, ligadura de comunicante de muslo, ligadura subaponeurótica en pierna de todos los grupos (fig. 57) y hacia adelante un escoplage

bajo el lecho ulceroso (fig. 58), por la incisión premaleolar de safenectomía.

Los resultados han sido buenos. No hemos tenido en los casos de escoplage necrosis cutáneas. Mejoran localmente la induración y pigmentación. No hubieron hematomas. Creemos que el uso de la venda elástica en el postoperatorio ha contribuido a una mejor evolución. El dolor ha sido el habitual.

1b) *Ligadura extrafascial de las comunicantes [Cockett y Jones (51)].* Propuesto por los autores en 1953, consiste en esencia en una incisión vertical retromaleolar interna, externa o ambas —según el caso— y ligar a ras de la aponeurosis las comunicantes insuficientes. Evitan en lo posible el exceso de disección lateral sobre todo cerca de la piel y si encuentran plexos venosos los siguen, que les lleva a la aponeurosis a una comunicante. Resécan varicosidades superficiales. Optativamente pueden descubrir por esta vía la S.I. y extraerla hasta la ingle con stripper. Hacen toda ligadura con catgut y la piel con seda fina o nylon, sin tensión. Vendaje elástico de 2 a 6 meses. Si es necesario resecan úlceras hasta aponeurosis, esperando granulación 5 días y luego injerto secundario.

Los autores seleccionan los casos: no lo aplican frente a tegumentos muy alterados, en que prefieren la vía subaponeurótica de Linton (51). La principal complicación fue la necrosis de la herida.

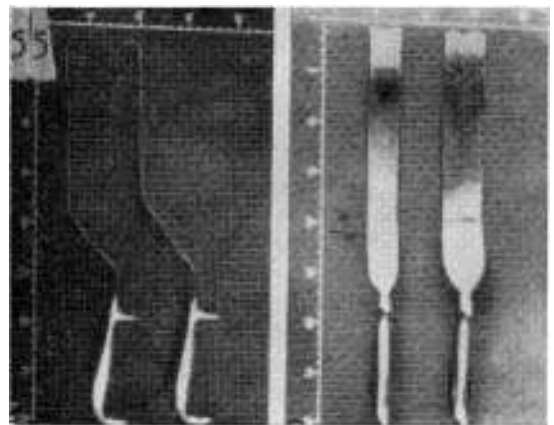


FIG. 55: Valvas de Baistrochi (16). Del original.

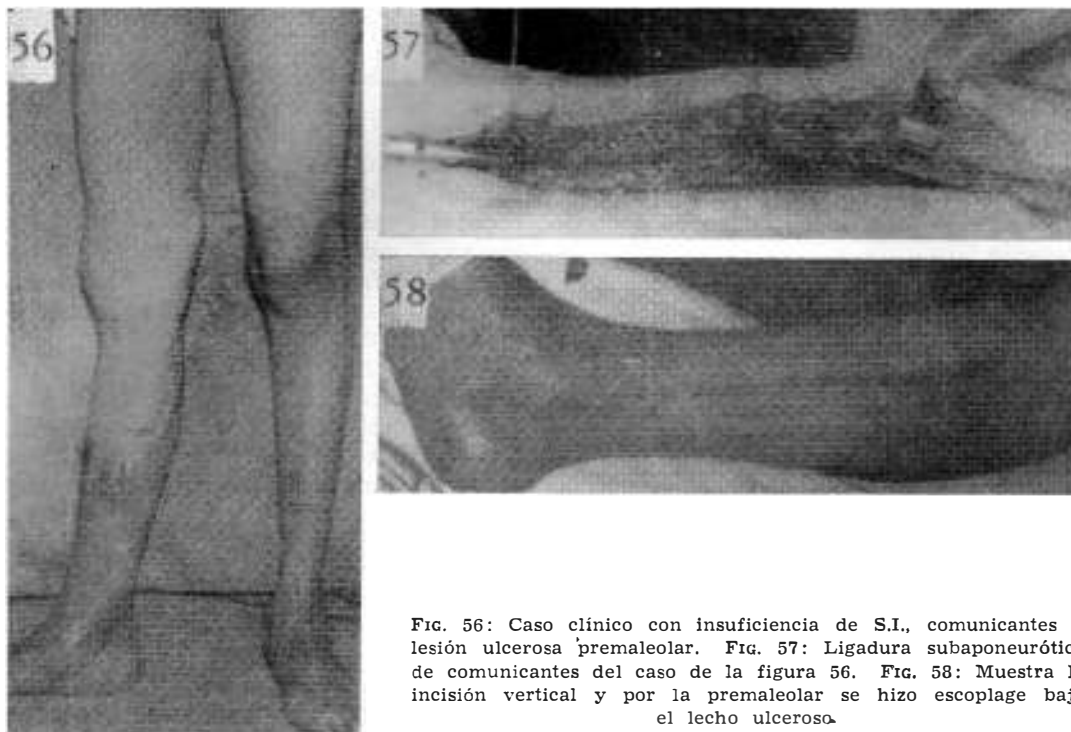


FIG. 56: Caso clínico con insuficiencia de S.I., comunicantes y lesión ulcerosa premaleolar. FIG. 57: Ligadura subaponeurótica de comunicantes del caso de la figura 56. FIG. 58: Muestra la incisión vertical y por la premaleolar se hizo escoplage bajo el lecho ulceroso.

Nosotros hemos utilizado este procedimiento y tenemos algunas reservas. Siempre exige disección lateral para reseca los plexos venosos y la búsqueda de las comunicantes en la aponeurosis, todo lo cual significa riesgos ciertos de isquemia cutánea, que la tuvimos. Además, en las situaciones en que está indicado —comunicantes localizadas y trastornos tróficos leves— puede ser sustituido con ventajas por el escoplage, que no necesita otra incisión que la premaleolar de la safenectomía, no diseña los plexos —que no es necesario, ni útil— y los resultados estéticos y funcionales son mejores. Si los tegumentos están muy alterados, como los mismos autores lo recomiendan, por muchas razones es necesario el abordaje subaponeurótico, que veremos en seguida.

1c) *Arrancamiento con gancho especial de comunicantes hasta la aponeurosis [Bassi (17, 18, 19)].* El autor utiliza el gancho para el tratamiento de los reflujos importantes de comunicantes insuficientes y combata los esclerosantes para los troncos principales y comunicantes menores. Ello supone, o sea la localización previa, la infiltración con anestesia local de la zona,

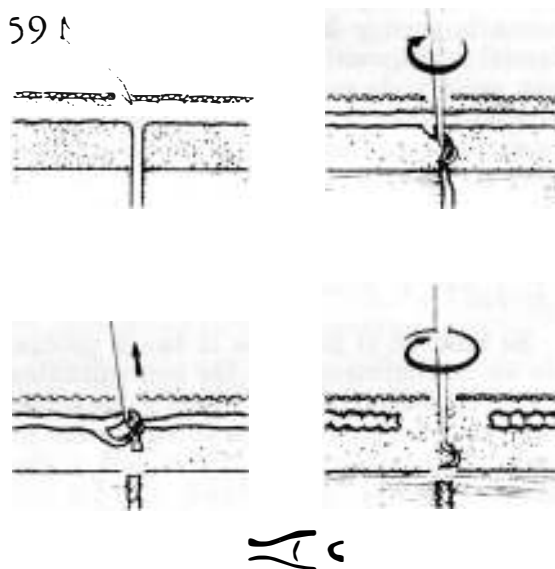


FIG. 59: Gancho de Bassi y técnica del procedimiento. Imitado de su autor (17).

incisión de 1 cm. de la piel y por allí introduce el gancho hasta la aponeurosis, haciéndolo rotar (fig. 59).

De esa manera trata de que la comunicante se “atornille” en el gancho, luego

lo retira, exterioriza a la comunicante a la que arranca o corta. Trata tres o cuatro puntos de fuga por sesión, en forma ambulatoria. Presenta una experiencia de 300 intervenciones sin hemorragias ni embolias. Lo indica en trastornos tróficos sin úlceras o recidivados. Sostiene que su método es simple, efectivo, inofensivo y fácil de repetir.

Si bien no tenemos experiencia con este método, nos parece que si se basa en el diagnóstico preoperatorio de comunicantes, sabiendo lo difícil que es, la extirpación por una incisión de 1 cm. muy difícilmente hará una desconexión completa. Es un procedimiento ciego, podría traccionar y destruir junto con la comunicante el pedículo tibial posterior.

1d) *Ligadura directa de comunicantes aisladas y localizadas.* Si bien no está descrito como tal, nos parece que hay que hacer referencia a situaciones que hemos tenido en la cual hay un globo venoso, un orificio fascial palpable, acompañado o no a várices superficiales y sin trastornos tróficos importantes, en que la incisión sobre la zona y la ligadura en el orificio fascial a ras, con cierre de la aponeurosis por encima, da cuenta de la situación. Es el ejemplo de la figura 50. Puede ser un procedimiento complementario a safenectomías.

## 2) Procedimientos aponeuróticos [Askar y Kassem (15)].

Se basa en el papel de la fascia profunda en la continencia de las comunicantes, jerarquizado por Gülmo (105) y luego por los autores. Las comunicantes tienen un trayecto intrafascial de uno a uno y medio centímetros, más delgado que las embocaduras de entrada y salida (fig. 60).



Fig. 60: Trayecto intraaponeurótico de una comunicante según Askar y Kassem (15). Tomado del original.

Por la flebografía ascendente con una ligadura en superior de pierna, los autores muestran: en el reposo se ven los sistemas profundo y superficial unidos por comunicantes; haciendo contraer los músculos los sistemas profundo y superficial se siguen viendo, pero las comunicantes están obliteradas o menos nítidas. Si se hace lo mismo en el varicoso, las comunicantes se ven en las dos fases, pero en la de contracción se acentúan, haciéndose más prominentes y tortuosas.

Para corregir ese defecto, los autores utilizan desde 1958 la plicatura de la fascia profunda de la pantorrilla. Mediante una incisión posterior, vertical, resecan un triángulo de aponeurosis y suturan nuevamente los bordes.

## 3) Procedimientos subaponeuróticos.

3a) *Linton (140).* El autor en 1938, luego de exhaustivos estudios anatómicos y clínicos (fig. 42), analizó la importancia y propuso vías y técnicas para la ligadura de las comunicantes.

*Linton y Keeley (141)* en 1939 proponían la ligadura de todas las comunicantes por tres incisiones verticales: anterior, posterior e interna. Hacían además ligaduras de safenas. Reconocen como antecedente a una operación que se practicaba muchos años antes en el Massachusetts General Hospital: "Flap Operation". Por medio de una incisión curva por detrás de las úlceras por vía subfascial ligaban la comunicante que alimentaba la úlcera. Esta operación se desacreditó porque daba necrosis del labio posterior del colgajo y siendo tan limitada, seguía dando recurrencias.

*Linton y Hardy (142)* en 1948 cambian la táctica, pero transitoriamente. Proponen el stripping de safenas y la ligadura de la femoral superficial.

*Linton (143)* en 1953 vuelve al abordaje de las comunicantes, esta vez por una sola incisión interna, asociando resección parcial de aponeurosis, safenectomías y ligadura de la femoral superficial (fig. 61). Encontró que la incisión posterior y externa primitivas no eran necesarias; con la interna ligaba todos los grupos, salvo algunas anteroexternas de menor importancia.





FIG. 61: Dibujo artístico de tiempo pierna de operación Linton (143) de 1953. Tomado del original.

Hacia una incisión que partía arriba del tubérculo tibial a 2 cm. del borde postero-interno de la tibia, llegando abajo a la mitad de distancia entre el maléolo tibial y la tuberosidad interna del calcáneo. Profundizaba directamente a subaponeurótica, sin disección lateral y ligaba todas las comunicantes. Siempre encontró comunicantes alimentando las úlceras, pero también venas gruesas más arriba. Además reseca adelante S.I. y atrás S.E., con stripping de la primera hacia arriba. Resecaba un triángulo de aponeurosis adelante y otro atrás para evitar tensión y para mejorar el drenaje linfático, siguiendo los principios de Kondoleón (131). Además como primer tiempo exploraba la femoral superficial y la ligaba si la presión subía menos de dos veces el valor inicial luego de ocluida.

Si bien ha cambiado la técnica en algunos aspectos, se reconoce en Linton el propulsor de la vía subaponeurótica, el abordaje vertical por el lado interno y los detalles de técnica y postoperatorio que escribiera.

3b) *Sherman* (222). El autor en 1949 propone el abordaje subaponeurótico por incisiones separadas ejecutadas sobre las

comunicantes, a distancias fijas de la planta del pie, tanto del lado interno, externo y posterior. Se basaba en sus meticulosas disecciones a que hicimos referencia en la parte anatómica.

El autor hacía previamente la esclerosis de algunos troncos superficiales. Comenzaba con la cayadectomía e inyección retrógrada. Luego se dedicaba a las comunicantes del muslo y de la pierna en sitios previamente marcados. En pierna a 4 cm. por debajo de la rodilla, trataba el tronco principal safeno y ramas secundarias, incluyendo vinculaciones con S.E. y ligadura de comunicantes 5 y 6. Hacia una segunda incisión a 25 cm. de la planta, vertical, junto al borde tibial. Ligaba allí S.I. y comunicantes 3 y 4. Luego una nueva incisión a 19 cm. de la planta y 1 cm. por detrás de la tibia, y por último otra a 14 cm. de la planta: por ellas trataba la S.I. y comunicantes 1 y 2 (ver figs. 43, 45 y 47). Por incisiones similares ligaba comunicantes anteriores, externas y posteriores. Vendaje compresivo durante 6 semanas hasta que desapareciera todo edema. El autor en 311 casos presenta 98 % de resultados favorables. De su experiencia el autor encontró que las comunicantes más importantes en la patogenia de la úlcera fueron la 2, 3 y 1, en ese orden.

*Arenander* (10) en 1960 presenta una serie de 502 pacientes operados por la técnica de Sherman en forma primaria y 32 recidivados. Sus resultados favorables le hacen afirmar que cree que los amplios abordajes como los de Linton o Cockett, son corrientemente innecesarios.

*Rivlin* (201) en 1966 publica buenos resultados con la técnica de Sherman.

3c) *Mathiesen* (158). Este autor en 1960 publica resultados de una serie de procedimientos sobre comunicantes previamente reperadas por la clínica y la flebografía, utilizando incisiones verticales de 2 a 5 cm., ligándolas electivamente. No remueve las varicosidades superficiales ni las esclerosa. Liga los cayados safenos si son insuficientes. Dice tener muy buenos resultados, tanto cosméticos como funcionales.

En rigor, si bien utiliza los fundamentos de Sherman, tiene puntos de técnica distintos.

3d) *Felder, Murphy y Ring* (91). El procedimiento de Felder, Murphy y Ring de 1955, consiste en un abordaje subfasial por vía posterior a través de una incisión mediana en la "línea de costura de la media" (fig. 62).

Los autores le llaman "una modificación del procedimiento de Linton" y la única diferencia consiste en la topografía de la incisión. La indican frente a insuficiencia de comunicantes y trastornos tróficos, luego de fracasar con procedimientos standard y en la ulceración.

Exigen que las úlceras hayan curado, el edema desaparecido y piel lo más sana posible. La ejecutan bajo anestesia raquídea y en decúbito prono. Extirpan la S.E., ligan todas las perforantes y comunicantes que encuentren, desinsertan la aponeurosis de los huesos y tratan la logia anterior. Ponen especial énfasis en: manejo cuidadoso del nervio sural, preservación de las arteriolas que acompañan a las comunicantes y cuidadosa preparación preoperatoria de la piel. Hacen vendaje del miembro y yeso delicado 10 días. Más tarde medias elásticas. Los autores comunican resultados buenos con pequeñas complicaciones.

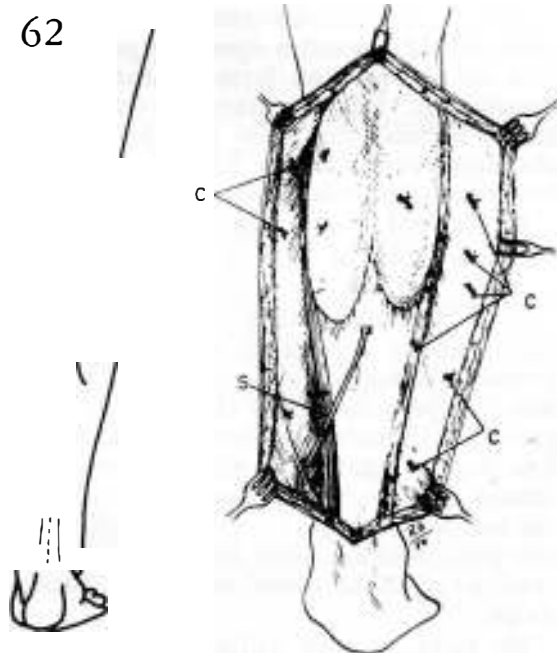


FIG. 62: Operación de Felder, Murphy y Ring (91). Tomado del original.

3e) *Dodd, Calo, Mistry y Rushford* (77). Estos autores en 1957 propusieron un abordaje similar al Linton interno, algo menos extenso hacia arriba. Practican una incisión vertical de 20 cm. desde debajo del maléolo, a 2-4 cm. por detrás de la tibia. Les permite disecar con buena separación todas las comunicantes de los tres cuartos distales de la pierna.

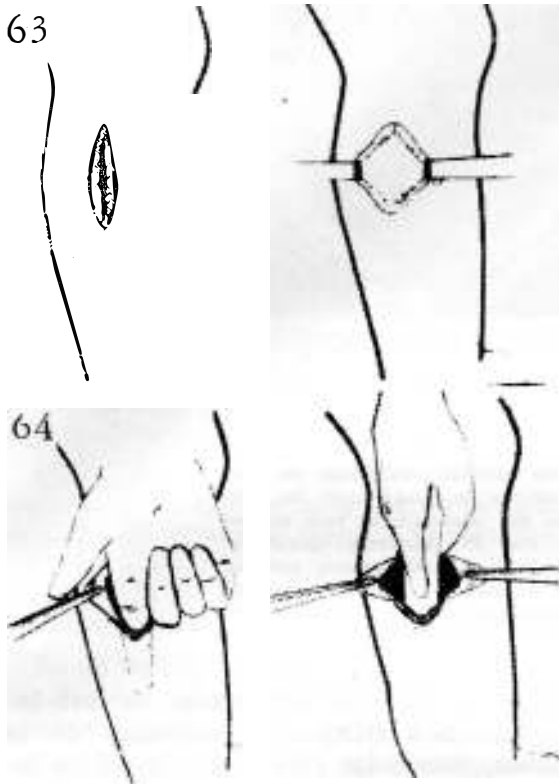
Con este método Sorensen (229) comunica muy buenos resultados, preferiblemente asociado al stripping de la S.I. En 25 casos no tuvo necesidad de tratar la S.I.

3f) *Mungioli, Kalil y Degni* (170). Proponen un método en 1962, limitado a las comunicantes tibiales y safenectomía interna. Por una incisión vertical desde el maléolo hasta el platillo tibial, a un través de dedo por detrás de la tibia y otra premaleolar. Hacen pasar un stripper de abajo a arriba luego abren la aponeurosis. Buscan el pedículo tibial abajo abriendo el prolongamiento de la fascia y arriba desprendiendo el óleo. Ligan todas las comunicantes a ras del vaso profundo, cuidando las arteriolas satélite. Luego hacen la sutura de la aponeurosis después la cayadectomía. Venda elástica fleboextracción de arriba a abajo. Según los autores ello reduce hemorragias y edemas y da mejor postoperatorio.

Los autores subestiman a los demás sectores de comunicantes diciendo que los grupos peroneos y tibiales anteriores son un 8 a 10 % del total.

Nos parece una exploración limitada, teniendo una incisión que da tanto. Hemos encontrado gruesas perforantes musculares que no habían sido pesquisadas, al hacer la exploración completa. La exploración total además permite extirpar la S.E. en gran proporción.

3g) *Cigorruga, Iparraguirre, Braga y Apaza* (48). En 1958 propusieron la ruptura por vía subaponeurótica de todas las comunicantes de la pierna por lo que los autores llaman "una operación de Linton a cielo cerrado". Utilizan una incisión oblicua en la parte superior y posterior de la cara interna de la pierna y por medio de valvas maleables introducidas en todas direcciones, logran eliminar todas las comunicantes. Lo hacen con anestesia general.



Figs. 63 y 64: Operación de Cigorraga (49). Tomado del original.

3h) *Cigorraga* (49). El autor en 1968 modifica la incisión de pierna haciéndola vertical (fig. 63). Abre la aponeurosis en el mismo sentido y decola primero en forma digital (fig. 64) y luego con valvas como originalmente. El procedimiento le ha dado muy buenos resultados, va seguido de muy pocas necrosis cutáneas (225).

4) *Procedimientos que resecan de entrada una zona de trastornos tróficos.*

1) *Vignoni y Gompel* (254) resecan toda la zona trófica ligando las comunicantes por debajo. Sosieñen que la fasciectomía es un tiempo esencial y la hacen tan extendida como sea posible. Si quedan al descubierto tendones o la pérdida de sustancia es profunda, dejan granular con compresas vaselinadas y esponja estéril. Le hacen un vendaje elástico compresivo para evitar el tejido exuberante e injertan secundariamente.

2) *Lowenberg* (148) reseca todos los tejidos indurados tan radicalmente como si fueran neoplásicos, incluso aponeurosis. El músculo subyacente siempre es sano y acepta injertos libres. Por debajo de la aponeurosis restante ligan las comunicantes insuficientes.

3) *Schjelderup* (219) reseca 6 a 8 cm. de ancho de aponeurosis y luego hace injertos libres de piel.

De todos los procedimientos analizados y siguiendo las directivas de la Clínica del Prof. Suiffet, a la que pertenecemos, nos ha parecido de gran utilidad el escoplage de Albanese, la ligadura subfascial de Linton interno y alguna ligadura aislada subcutánea, según los casos.

El escoplage lo utilizamos como complemento de otros procedimientos superficiales en zonas de trastornos tróficos leves, donde la clínica hace sospechar comunicantes insuficientes.

Si los trastornos tróficos son importantes, luego de la flebografía, abordamos por vía subaponeurótica interna. Incisión vertical que abajo se separa de la tibia y arriba se aproxima, incurvándose luego un poco hacia atrás. Se debe evitar todo decolamiento lateral, si sangra algún vaso se liga "in situ", sin disecar. La incisión profunda directamente hasta aponeurosis, de tal manera que ella, el celular y la piel formen un solo block. Se debe evitar el entusiasmo por resecar algunos paquetes que se seccionan, el peligro es la necrosis cutánea. Esta vía nos permite un acceso directo y cómodo a los vasos más importantes vinculados al paquete tibial posterior, que se ligan en su origen y seccionan. Hacia atrás se van ligando perforantes musculares que son llamativamente gruesas, a medida que se encuentran. Aparece el nervio sural que es necesario respetar y evitar tracciones. Se llega con buena separación a ligar todas las comunicantes que aparezcan en el grupo peroneo. Se puede resecar del estuche aponeurótico a la S.E. en una longitud importante. La conducta con la S.I. varía con el estado de los tegumentos. Si ellos están muy alterados y el arrancamiento en la zona trófica puede suponer agravar la circulación local, la des-

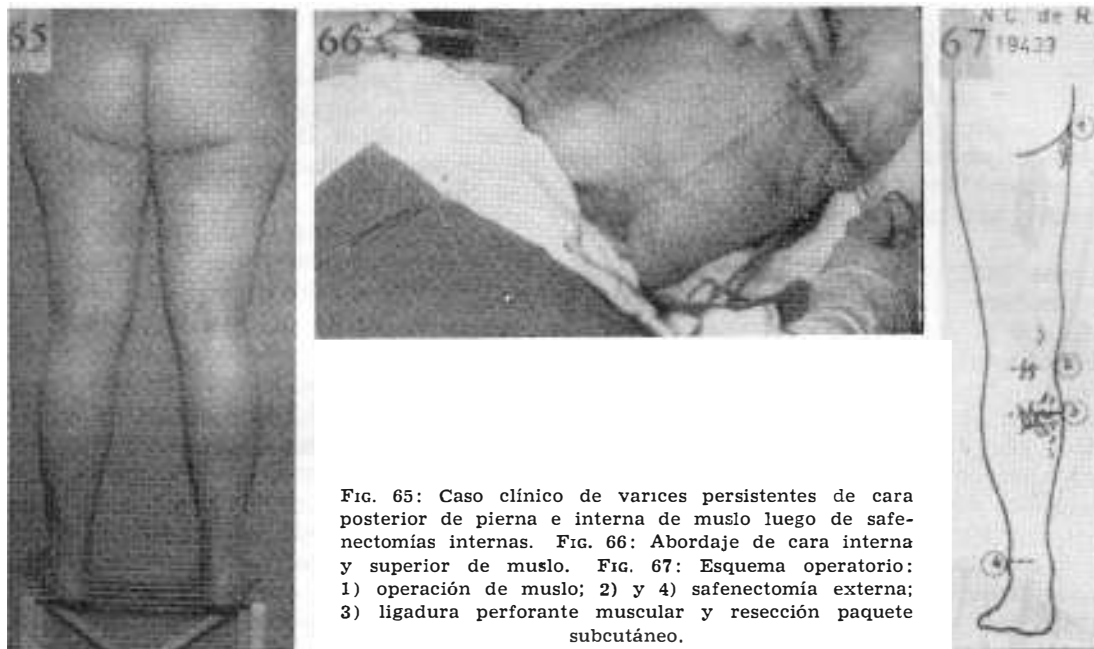


FIG. 65: Caso clínico de varices persistentes de cara posterior de pierna e interna de muslo luego de safenectomías internas. FIG. 66: Abordaje de cara interna y superior de muslo. FIG. 67: Esquema operatorio: 1) operación de muslo; 2) y 4) safenectomía externa; 3) ligadura perforante muscular y resección paquete subcutáneo.

cubrimos en la parte superior de la incisión y ligamos hacia abajo; hacia arriba le hacemos stripping hasta el cayado. Cierre de la aponeurosis y de la piel y venda elástica obligatoria. El paciente va a la cama con los miembros elevados y hace ejercicios con el pie. La herida se cura a los 7-8 días y se retiran los puntos si tiene buen estado de cicatrización, que es lo común. Sigue con venda elástica 2-3 meses para evitar el edema que puede persistir luego si no se toma esta precaución.

La incisión interna nos ha parecido que da mejores resultados estéticos porque es menos visible, más aún si hay algún problema de necrosis de los labios, en lo que parece que no hay mayores diferencias que con otros procedimientos en estudios comparativos (225).

Si el estado de los tegumentos lo requiere, hacemos resección hasta aponeurosis con injerto secundario, que tiene mejor lecho y da mejores resultados estéticos.

#### 4) Várices por incompetencia de ramas extrapélvicas de la íliaca interna.

Es una rara fuente de relleno de algunas várices de posterior y superior de

muslo, y más frecuentemente de cara interna. Son tributarias parietales de la íliaca, siendo las principales la glútea inferior, ciática, obturatriz y pudenda.

El examen tratará de ubicar su fuente de relleno de arriba a abajo y localizar el punto de reflujo. El examen de la pelvis debe descartar procesos orgánicos inflamatorios o tumorales que actúen comprimiendo la vena íliaca externa, interna o común. Puede estar indicada la flebografía complementaria de los vasos pelvianos.

El tratamiento consiste en el abordaje local, disecar el vaso, buscar su conexión profunda y ligarlo (fig. 66).

Presentamos un caso clínico de várices persistentes luego de procedimientos en la S.I. en la zona posterior de la pantorrilla y en la cara interna del muslo. Como muestran las fotos y el esquema, se hizo el abordaje local de los vasos de la cara interna del muslo, safenectomía externa y abordaje directa de un paquete varicoso de pantorrilla, motivados por una gruesa perforante muscular insuficiente (figs. 65, 66 y 67).

Dodd y Cockett (78) proponen además el uso de esclerosantes y compresión por dos semanas.

### 5) **Várices residuales, persistentes y recidivadas.**

El paciente puede consultar por varices habiendo sido sometido a tratamientos anteriores, a veces más de una vez.

*Várice residual* es aquella que queda luego de una operación eficaz al eliminar su punto de fuga, desconectada de toda fuente de reflujo. No tiene poder patológico, se trata por esclerosantes, electrofulguración o desaparece espontáneamente.

*Várice persistente* es aquella que persiste junto a su reflujo luego de un procedimiento destinado a su eliminación.

*Várice recidivada* en sentido estricto es aquella que reaparece luego de un período de curación clínica o mejoría importante.

#### *Causas.*

En un trabajo anterior (4) tuvimos oportunidad de analizar extensamente este tema y dividimos las causas de las recidivas o mejor "seudorecidivas", que en general son persistencias, así:

- 1) *Por errores en el diagnóstico:*
  - a) *errores en el diagnóstico nosológico;*
  - b) *errores en el diagnóstico topográfico.*
- 2) *Por errores en el tratamiento:*
  - a) *errores tácticos;*
  - b) *errores técnicos.*
- 3) *Por errores asociados.*

#### 1) *Errores en el diagnóstico.*

a) *Errores en el diagnóstico nosológico.* Estos errores explican la reaparición de várices si tomamos y tratamos como esenciales las que son secundarias o sintomáticas.

Es evidente que várices asociadas a fístulas arteriovenosas, secundarias a una obstrucción profunda ignorada, secundarias a una malformación venosa congénita o a una insuficiencia valvular profunda intratable, recidivarán auténticamente si aplicamos a ellas los procedimientos que hemos estudiado para las várices esenciales.

b) *Errores en el diagnóstico topográfico.* Pueden ser de dos tipos:

1) *Diagnóstico erróneo por equivocar el territorio:* se diagnostican várices de un sistema y pertenecen a otro. El tratamiento equivocado hace que persistan.

2) *Diagnóstico erróneo por incompleto:* hacemos diagnóstico de insuficiencia de un territorio y es más de uno el insuficiente.

Esto es lo más común: ej. persistencia de várices de S.E. o de las comunicantes —con mucho lo más frecuente— luego de haber hecho la safenectomía interna. Nosotros en páginas anteriores hemos querido insistir reiteradamente en señalar la frecuencia e importancia de las comunicantes, tan poco tenidas en cuenta en los tratamientos, *ya que la causa más frecuente de persistencia de las várices son las comunicantes insuficientes no tratadas* (2, 4, 10, 11, 41, 44, 69, 78, 87, 98, 135, 141, 144, 147, 150, 151, 155, 209, etc.), suponemos que no se diagnosticaron.

#### 2) *Errores en el tratamiento.*

##### 1) *Errores tácticos.*

Consiste en utilizar un plan terapéutico inadecuado y a su vez se puede deber: 1) a utilizar métodos obsoletos; 2) a utilizar métodos insuficientes para el caso; 3) a utilizar métodos en situaciones en las cuales no están indicados, por lo menos solos.

##### a) *Tratamiento esclerosante.*

A pesar de la moderna corriente debemos seguir sosteniendo que el uso exclusivo de agentes esclerosantes no tiene aplicación frente a incompetencias valvulares (78, 85, 86, 92, 125, 203). En cambio es de buena táctica para los casos de várices dispersas en que no se pueden demostrar insuficiencias ostiales, o las várices residuales luego de la cirugía.

b) *Tratamiento combinado* (ligadura alta y esclerosis retrógrada).

—*Farquarson* (84) utilizaba en el ejército británico la ligadura percutánea alta de la safena, sin anestesia, y la inyección de suero salino al 20 % distal. Retiraba la ligadura a la semana.

—*Ollonqvist* (182) ligaba la safena a 5-10 cm. del cayado e inyectaba hacia el centro y hacia la periferia un esclerosante. Tuvo gran número de recidivas.

—*Homans* (123) en 1916 describe el método modelo, jerarquizando la ligadura en la unión safeno-femoral y la sección de todas las colaterales. Asociaba la inyección esclerosante retrógrada que teóricamente debía afectar toda la red venosa superficial del miembro.

El problema comenzó cuando surgieron las recidivas y se determinó que habían otras comunicaciones entre el sistema superficial y profundo que recanalizaban los troncos, a la que algunos restaron importancia (117) y otros señalaron que había que ligarlas también (209).

—*Martorell* (155) que fuera propulsor del método, advirtió que las recidivas se debían a comunicantes insuficientes y dijo que más que recidivas eran tratamientos insuficientes, pues toda comunicación anormal entre el S.V.P. y el S.V.S. —dijo— debe ser ligada.

—El tema fue analizado por *Luke* (150, 151), *Foot* (98) y otros, quienes adjudicaban las recidivas a errores de técnica o de diagnóstico. *Lofgren, Myers y Webb* (144) en 1956 analizan 510 recidivas, de las cuales todas menos dos, habían recibido el tratamiento combinado. Encontraron en todos los casos várices superficiales, en la gran mayoría comunicantes insuficientes y errores de técnica que comentaremos más adelante, en el 61 % de los casos. Concluyen que “creemos firmemente que la mejor medida contra las recurrencias futuras es la erradicación cuidadosa de todas las venas incompetentes”.

—*Dodd y Cockett* (78) fijan su posición así: básicamente las inyecciones esclerosantes, el stripping o la abrasión interna no son más que provechosos auxiliares de la ligadura estratégica de todas las conexiones incompetentes.

En nuestro medio, en el Congreso de 1950, *Bortagary* (32) no analiza los resultados por dificultades de control; *Musso y col.* (171) presentan 200 casos con buenos resultados y *Chifflet* (46) se manifiesta contrario al tratamiento combinado, la inyección retrógrada es hecha a ciegas, “que no sólo oblitera lo que hay que obli-

terar, sino que va más allá”, y relata dos casos invalidantes, por daños al sistema venoso profundo.

En suma, el tratamiento combinado tal cual se hacía desde *Homans*, no es un tratamiento adecuado, da un alto porcentaje de recidivas y el daño al sistema profundo, si bien controvertido, ha sido demostrado por documentos flebográficos (128).

### c) *Tratamiento quirúrgico.*

Consideramos *error táctico* utilizar métodos que no cumplan con los requisitos que hemos establecido en el comienzo, a saber: 1) eliminación de todas las fuentes de reflujo; 2) eliminar todos los troncos varicosos.

c1) *La cayadectomía.* Ella sola no controla la enfermedad varicosa. Si es necesario hacerla por una varicoflebitis, hay que advertirle a la paciente que se trata de evitarle una complicación mayor y que más tarde deberá completarse el tratamiento.

c2) *Excisión de varices superficiales.* Tales excisiones están destinadas al fracaso y no es asunto de lo meticuloso y empeñoso que sea el cirujano. Fallan porque el tronco colector con sus conexiones profundas queda sin tocar y al tiempo reaparecen. Presentamos uno de estos casos en las figuras 68, 69 y 70. La paciente había sido operada en 1954 por varias incisiones de muslo y pierna derechos. No había cicatriz inguinal. En la flebografía se rellena la S.I. desde arriba (fig. 69) y en pierna se continúa por una rica red. En la operación se encontró el cayado intacto con todas sus ramas, toda la safena interna aunque interrumpida en pierna y como lo indica el dibujo (fig. 70) se le hizo cayadectomía, stripping de S.I. y escoplage de la parte inferior, zona de trastornos tróficos.

### c3) *Ligaduras percutáneas múltiples.*

—*Heister* (115) fue el iniciador y tenía como fundamento la exclusión de un territorio venoso originando una trombosis intermedia y obliteración definitiva.

—*Velpeau y Davat* (250, 61) propusieron modificaciones similares entre sí al

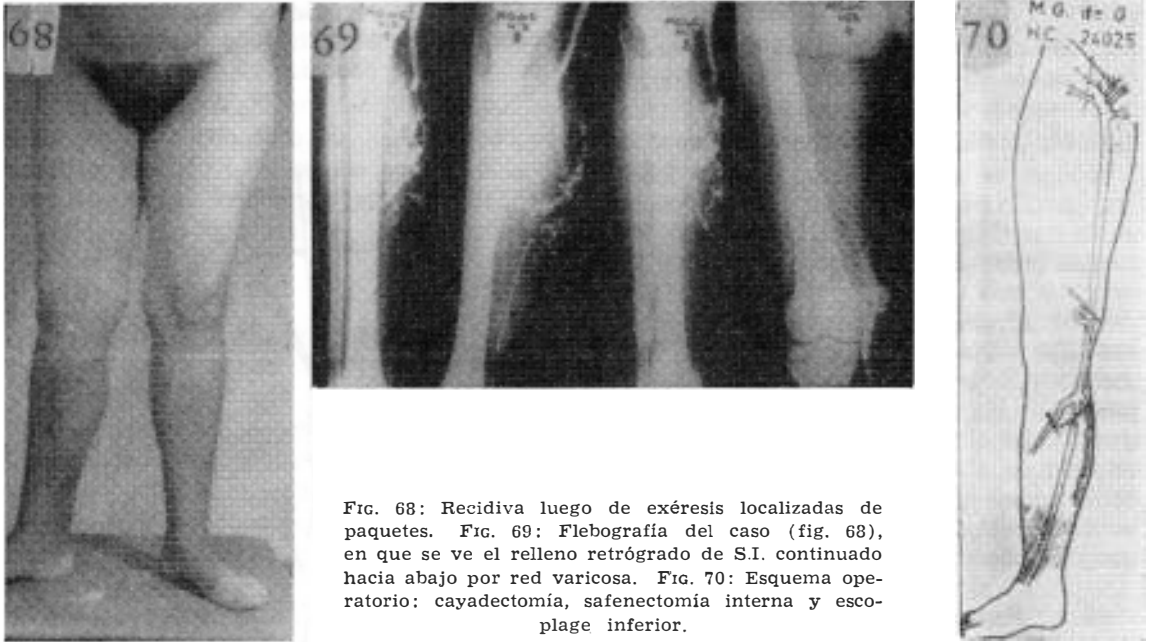


FIG. 68: Recidiva luego de exéresis localizadas de paquetes. FIG. 69: Flebografía del caso (fig. 68), en que se ve el relleno retrógrado de S.I. continuado hacia abajo por red varicosa. FIG. 70: Esquema operatorio: cayadectomía, safenectomía interna y escloplaste inferior.

método anterior, introduciendo alfileres bajo las venas atándole hebras en ocho de guarismo para que por presión se obliterara el vaso.

Tales procedimientos fueron abandonados porque la recanalización desde los sitios de fuga no tratados, era la regla.

—*Besset* (30) en 1969, propone un método similar pero luego del stripping. Atraviesa las venas residuales con catgut 00, las ata por 48 horas y sigue con venda elástica. Dice el autor que el resultado se asemeja a inyectar grandes dosis de esclerosantes.

c4) *Safenectomía total a cielo abierto*. Fue preconizada por *Ricord* (198), *Terrier* y *Alglave* (240) y *Madelung* (152). Por una extensa incisión de toda la cara interna de muslo y pierna descubrían y extirpaban la S.I. y sus ramas varicosas. A pesar de su pretendida radicalidad, *Robertson* (203) señala que recidivan 10 de cada 15. Además se le ha señalado otros inconvenientes: reposo prolongado en cama, infecciones, embolias, cicatriz que entorpece los movimientos de la pierna, etc. (209).

c5) *Ligadura y sección de la safena*. Propuesta por *Trendelenburg* (242) en 1890, consistía en ligar y seccionar la safena en el tercio medio del muslo. Arrojó un alto porcentaje de recidivas (209).

c6) *Sección circular y espiral de piel, tejido celular subcutáneo y de la aponeurosis*. El fundamento de estas operaciones era que luego de la sección de todos los planos, incluso aponeurosis, por un lado se obliteraban los vasos por formación de un tejido cicatricial y por otro mejoraba el edema creando nuevas vías a la corriente linfática. Se seccionaba a través de todo lo que se encontrara, los vasos se ligaban y se dejaba que todo cicatrizara por segunda, aunque a veces se suturaba la piel. Ejemplos de estas técnicas son:

—*Moreschi* (168) hacía dos incisiones circulares, por encima y por debajo de las úlceras: se estimó la recidiva en 100% (195).

—*Rindfleish-Friedel* (200) hacían una incisión espiral que serpenteaba desde la rodilla hasta el maléolo, con 10 cm. de separación entre cada vuelta de espira. Dio muchas mutilaciones, y *Oschner* y *Mahorner* (183) la calificaron duramente.

—*Schede-Petersen* (217) hacían una incisión circular o semicircular no muy profunda, cuya localización dependía de la sede de las dilataciones pretendiendo interrumpir la circulación a su nivel.

Estas operaciones no cumplen con ninguno de los fundamentos del tratamiento de las várices.

c7) *Profundización de la safena.*

—Operación de Cecca (41), la ponía debajo de la aponeurosis.

—Operación de Katzenstein (127), suturaba los bordes del sartorio sobre la safena.

Ambas se abandonaron porque habiendo insuficiencia valvular, la contracción muscular impulsa la sangre tanto hacia arriba como hacia abajo.

c8) *Anastomosis safeno-femoral de Delbet (65).*

Tiene interés porque su fundamento fue interesante. Si las várices se producen porque hay insuficiencia ostial de la safena, si se secciona y se implanta en la femoral por debajo de una válvula continente, aquellas retrocederán. En su momento fue muy difícil y laboriosa y luego abandonada.

c9) *Descubierta y ligaduras múltiples de la safena.*

Garber (100) luego de la cayadectomía liga la S.I. a variables alturas por incisiones pequeñas, igual que a la S.E. Emplea de 15 a 55 incisiones.

c10) *Ligadura de la poplítea.*

Parona (187) sobre su hipótesis de que el origen de las várices era la insuficiencia de la poplítea, la ligaba. Esta operación permaneció ignorada hasta que Bauer (22) la retomó en 1948 con otros fundamentos.

c11) *El stripping.*

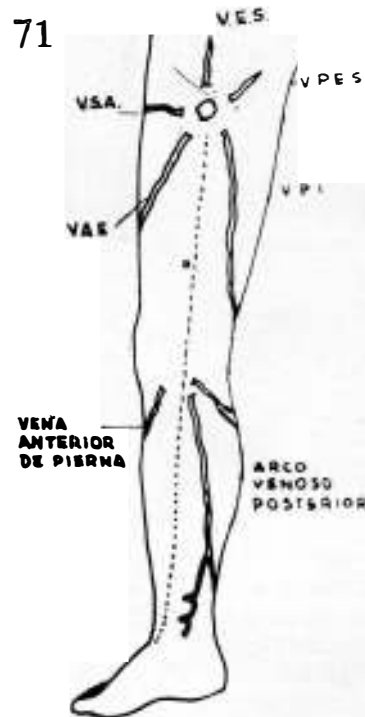
Interesa señalar que este método tiene sus limitaciones (a las cuales ya nos hemos referido), y puede constituir un error táctico pedirle más de lo que puede dar. Retira sólo el tronco safeno. Se debe hacer además una correcta cayadectomía, arrancamiento de colaterales varicosas y tratamiento de comunicantes en forma separada.

Deseamos destacar que el stripping no elimina las comunicantes más importantes, del tercio inferior de la pierna. Para demostrarlo, deseamos reproducir los dibujos de Dodd y Cockett (78) y de Sherman (221) (figs. 71 y 72).

2) *Errores técnicos.*

Es lo más apasionante para el cirujano, siempre preocupado en mejorar los resultados a través de un mejoramiento técnico.

“El resultado de los reexámenes y las reexploraciones nos han demostrado que la gran mayoría de los casos se deben di-



VENAS PERFORANTES DESPUES DE LA EVERSION DE LA SAFENA

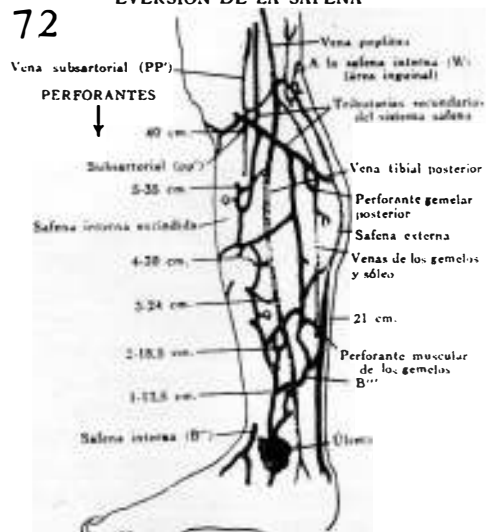


Fig. 71: Limitaciones del stripping: deja las colaterales varicosas y “no” retira las comunicantes del tobillo ni el arco posterior. Imitado de Dodd y Cockett (78). Fig. 72: Esquema de Sherman (222) destinado a mostrar como la safenectomía interna deja intactas las comunicantes inferiores que nutren las úlceras.



recta o indirectamente a alguna dificultad técnica en la operación inicial" [Stalker y Heyerdale (230)].

Entendemos que errores técnicos pueden cometerse en cualquiera de los territorios afectados, pero analizaremos más detenidamente por lo frecuente y a modo de ejemplo, el caso de las várices de la safena interna.

#### *Errores técnicos de la cayadectomía.*

##### 1) *Topografía de la incisión.*

"Cicatrices de una reputada ligadura alta hemos encontrado en cualquier lugar dentro de las 18 pulgadas que rodean el cayado de la safena. Un caso fue operado cuatro veces en uno de nuestros mejores hospitales docentes, mostrando en la subsiguiente operación, una safena intacta" [Foote (98)].

En general es muy baja para permitir un acceso cómodo al cayado y a las colaterales (fig. 73). Puede ser muy interna o muy externa. Viendo algunas cicatrices se deduce que es imposible que la cayadectomía pueda estar bien hecha, seguramente se liga alguna colateral que pasa por allí.



FIG. 73: Ejemplo de incisión baja.

##### 2) *Longitud y profundidad.*

Se refiere que la incisión debe ser lo suficientemente grande como para permitir ver todas las ramas y profunda para llegar al nivel femoral y ligar el cayado en su origen.

##### 3) *Safena interna no ligada.*

En general se toma una colateral menor o lo que es más frecuente se liga una colateral del muslo por el tronco safeno. Ello está en relación a los puntos anteriores, sobre todo a la topografía de la incisión.

Lofgren, Myers y Webb (144) en 488 disecciones por recidivas, la encontraron sin ligar en 40 casos. Dodd y Cockett (78) la encontraron sin ligar en 7 casos de 43 recidivas. En la figura 74 y siguientes presentamos un caso clínico de recidiva de várices de ambos lados, operada en 1951. Presentaba várices difusas de ambos miembros inferiores, sobre todo del muslo y cara interna de pierna, con un trastorno trófico muy importante a izquierda. La flebografía mostró gruesas comunicantes de pierna en ambos lados, relleno retrógrado de safenas interna y anterior. En la exploración operatoria se encontró la safena persistente en ambos lados, grandes paquetes varicosos de S.I. y safena anterior de ambos lados, y comunicantes insuficientes de pierna muy importantes, por lo que se hizo en dos actos operatorios: a izquierda se resecó la úlcera hasta la aponeurosis y se ligaron comunicantes por encima, vía subaponeurótica, con injerto secundario. A derecha se operó en otro tiempo haciendo una ligadura subaponeurótica de comunicantes también (ver figs. 75 y 76). La figura 77 muestra el resultado luego de completar el tratamiento del M.I.I.

##### 4) *Safena interna ligada a nivel bajo.*

Este hallazgo es el más frecuente: en 43 (55,8 %) para Dodd y Cockett (78) y 231 en 488 (48 %) para Lofgren y col.

Ello supone que queda todo el cayado con algunas colaterales o todas. Si la safena se ha retirado por stripping aparecen várices localizadas bajo la zona de la cicatriz. Presentamos un caso clínico que pertenece al Prof. Suiffet, de una cicatriz baja con várices bajo la misma. La flebografía (fig. 78) muestra el reflujo al cayado persistente continuado por una red

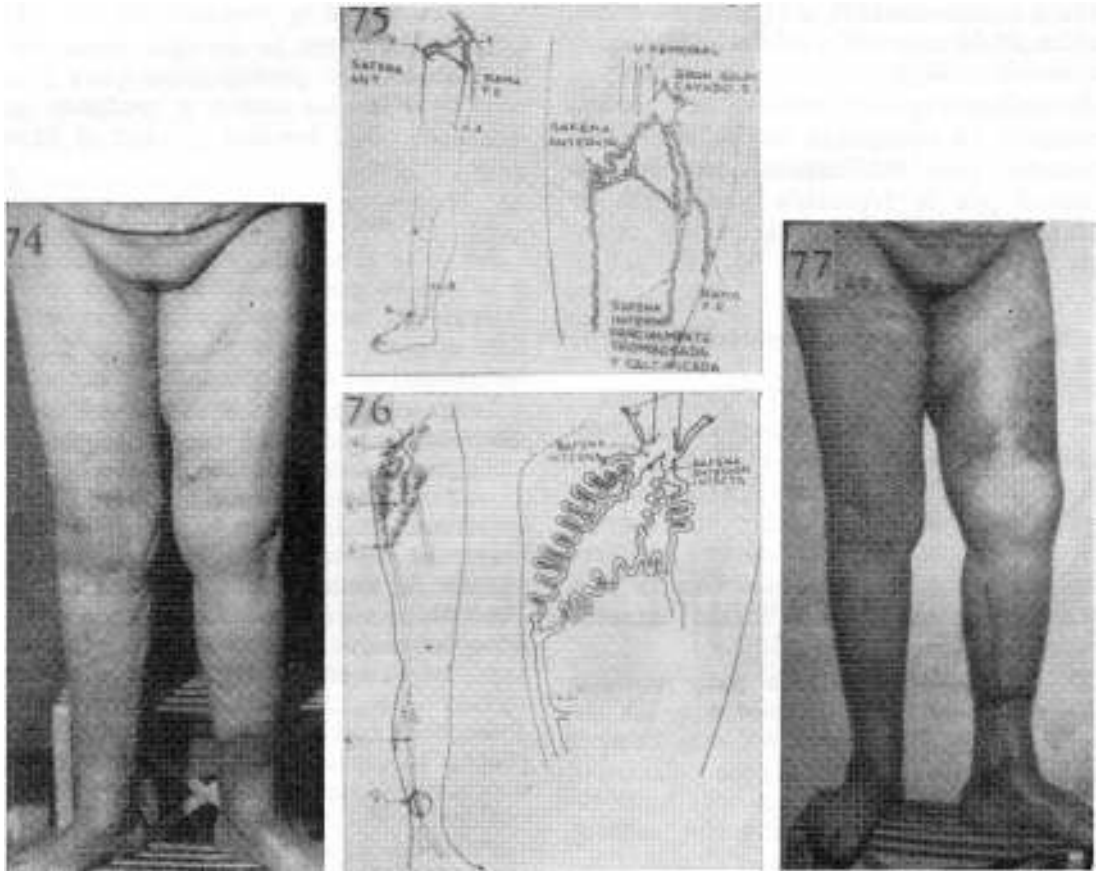


FIG. 74: Recidiva de varices. Gruesas varices de S.I., safena anterior y trastornos tróficos irreversibles a izquierda. FIG. 75: Esquema operatorio a izquierda: cayadectomía, safenectomía, resección de paquetes superficiales, resección de úlcera y ligadura subaponeurótica de toda la altura de la pierna. FIG. 76: Esquema operatorio a derecha: cayadectomía, resección de paquetes superficiales, ligadura subaponeurótica de comunicantes. FIG. 77: Control al mes de completado tratamiento a izquierda.

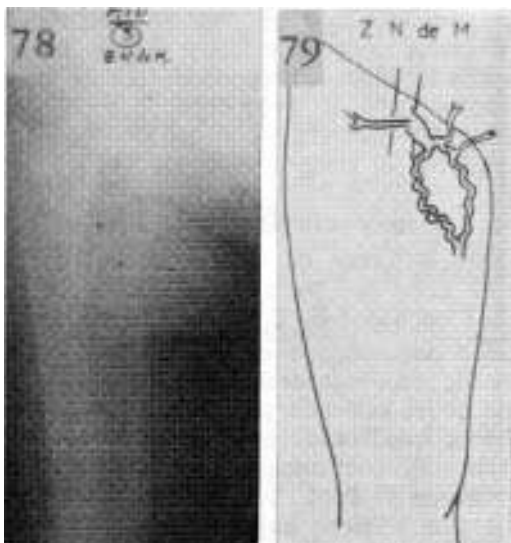


FIG. 78: Flebografía que muestra el cayado safeno remanente y colaterales varicosas. FIG. 79: Esquema operatorio que se calca en la flebografía.

de colaterales y en la exploración operatoria (fig. 79) el cayado con colaterales y una red hacia abajo.

Si la safena no se retiró, se forma una red anastomótica por las colaterales, que la repermeabiliza (fig. 80).

##### 5) *Tributarias femorales no ligadas.*

Ello deriva de omitir la ligadura en la unión safeno-femoral y explorar completamente. Lo más frecuente es olvidar una colateral *anteroexterna* (fig. 81) o *safena anterior*. Como ello supone que tiene el cayado persistente, la hipertensión sigue pasando a ella, que tiene paredes muy delgadas y es superficial. Aparecen entonces várices de cara anterior de muslo y rodilla muy serpiginosas. La flebografía tomada sin rotación las muestra por delante de la femoral. Lofgren y col. (144) la encontraron en el 4 %.

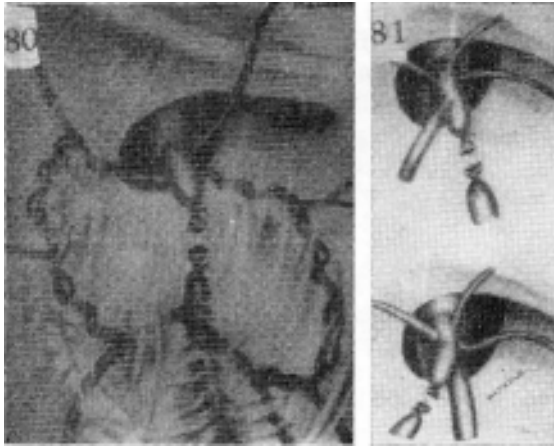


FIG. 80: Cayado persistente que repermeabiliza a tronco persistente por colaterales. Tomado de Foote (98).  
 FIG. 81: Posibilidad de persistencia de la safena anterior y del tronco safeno por error técnico [Foote (98)].

La colateral *posteroexterna* puede transmitir su hipertensión a cara interna y posterior de muslo y por su vinculación a la S.E., a su territorio. Recordamos que esta vena puede venir por debajo de la fascia al agujero oval, así como también la pudenda externa profunda (fig. 82), y pueden ser olvidadas si no se exploran.

6) *Colaterales abdominogenitocrurales no ligadas.*

Es un hallazgo muy frecuente en las reexploraciones. Ello está vinculado a no haber ligado el cayado en la unión S.F. La pudenda profunda puede venir por debajo de la fascia (fig. 82) como dijimos, por lo que es necesario examinar la cara lateral interna de la femoral.

7) *Ligadura de otras estructuras.*

Por error técnico se pueden ligar otras estructuras que las convenientes. Luke (150, 151) encontró cualquier estructura de la zona ligada, incluyendo la arteria y vena femorales.

Para resumir, desearíamos analizar el esquema de la figura 83 de Lofgren, Myers y Webb (144), que como se trata del tratamiento combinado se ven muy bien los errores en la cadayectomía. Analizan 488 casos encontrando: en a) ligadura demasiado baja: 48 %; en b) persistencia de S.I.: 8 %; persistencia de safena anterior: 4 %; ligadura correcta: sólo 40 %.

*La reoperación del cayado.*

Queremos insistir en este punto, porque puede ser una maniobra muy difícil. La cicatriz oblitera los reperes y especialmente el tejido cicatricial que recubre las venas. Las venas de neoformación de la cicatriz son muy friables y tortuosas, se producen hemorragias con facilidad. La topografía está alterada por la cicatriz. Para evitar estos inconvenientes, Luke (151) propuso una técnica de abordaje por encima de la operación anterior, en el borde inferior del ligamento de Poupart, a través de tejidos normales. En la figura 84 se representa en la pierna izquierda los hallazgos habituales de un muñón persistente con colaterales que recanalizan el tronco

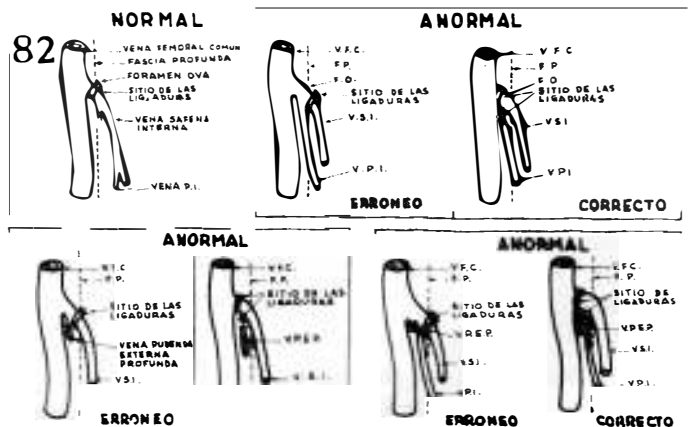


FIG 82: Variaciones en la penetración de la colateral posteroexterna y de la pudenda externa profunda y posibilidad de error técnico. De Dodd y Cockett (78).

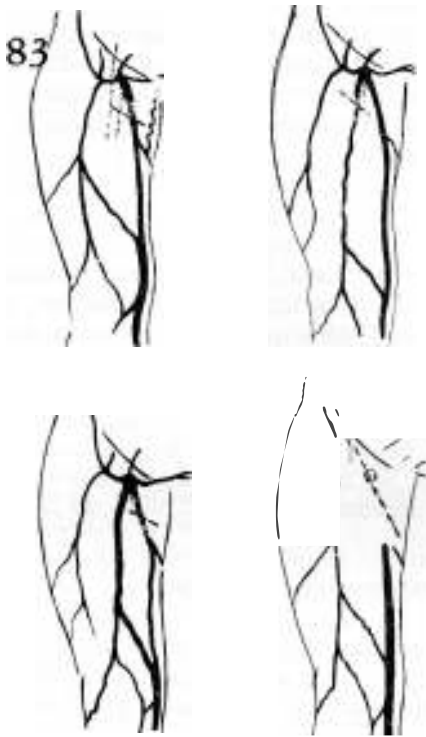


FIG. 83: Errores técnicos en la cayadectomía. De Lofgren, Myers y Webb (144). Explicación en el texto.

S.I.; a derecha en trazo fino la vieja incisión y en trazo grueso una gran incisión más alta que permite entrar por tejidos sanos a nivel de la arcada. Se toman los lados de la arteria femoral e inmediatamente por dentro se descubre la vena femoral recubierta por la fascia profunda, que es la vaina femoral. Se abre la vaina longitudinalmente en su cara anterointerna y se disecciona hacia abajo hasta encontrar el cayado S.I. y delimitar el plano del Allan Burns, porque hacia abajo la femoral se profundiza. Se disecciona el cayado también por abajo y se liga. En todo el procedimiento es de utilidad invaluable disponer de un aspirador a efectos de ver bien antes de colocar cualquier elemento hemostático (78). Las figuras 85 y 86 representan la disección femoral en la reoperación, tomadas del trabajo de Luke.

El tratamiento de las várices recidivadas es esencialmente el mismo que el de las várices primarias, dado que en general

lo que existen son persistencias por tratamientos insuficientes y lo indicado es ir a completar con lo necesario.

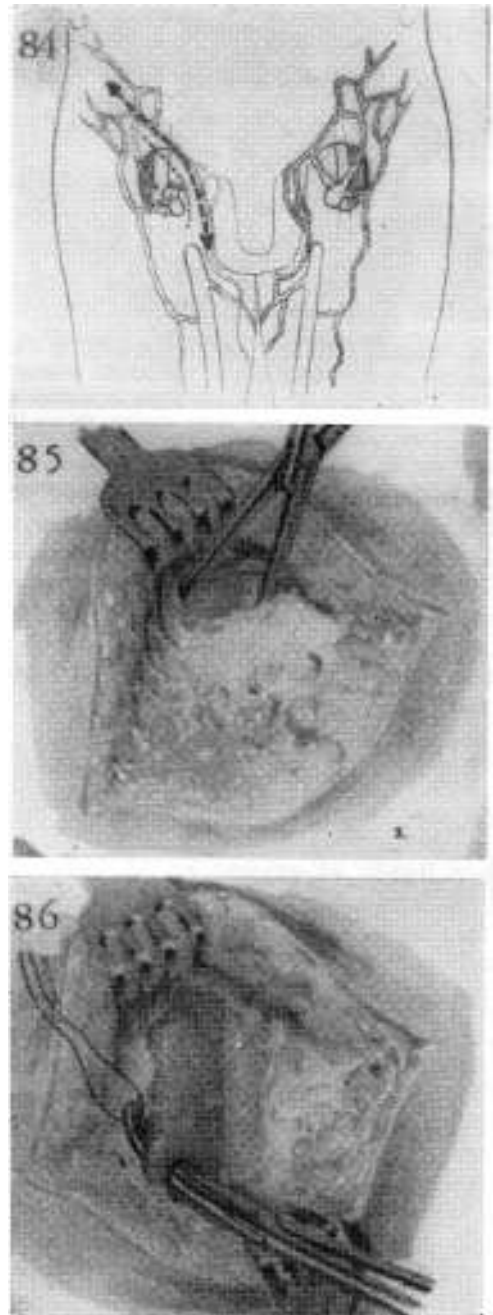


FIG. 84: Reoperación del cayado S.I. En la pierna izquierda los hallazgos operatorios comunes y en la derecha la cicatriz anterior y la gran incisión superior de reoperación. Según Dodd y Cockett (78) Figs. 85 y 86: Muestra como se debe venir desde tejidos sanos por la cara anterior de la femoral hasta encontrar el cayado. Luke (151). Del original.

## RESUMEN

1) La terapéutica de las varices esenciales debe ser fundamentalmente de "eliminación de puntos de fuga" y secundariamente de eliminación de troncos. Ello supone el reconocimiento previo de "todos" los puntos de fuga y su tratamiento de una sola vez.

2) Aparentemente el stripping de safeñas, la eliminación de colaterales varicosas y la ligadura de las comunicantes en su sitio, consigue los mejores resultados. El plan debe ceñirse a una táctica y técnica rigurosas. Se debe insistir en la observación periódica postoperatoria. Se valora la asociación cirugía-esclerosis.

3) Se estudian el diagnóstico "nosológico" y el diagnóstico "topográfico" de las várices como base de la terapéutica. Se hace un somero análisis de los efectos hemodinámicos de las várices.

4) Se estudian los aspectos anatómicos, clínicos y terapéuticos de los territorios safeno interno, safeno externo, comunicantes y de ramas extrapelvicas de la ilíaca interna, haciendo un análisis de los aspectos técnicos de cada caso. Se describe un procedimiento de arrancamiento de las colaterales varicosas.

5) Se jerarquiza como unidad conceptual la participación de los comunicantes en la patología venosa del miembro inferior cuya insuficiencia puede ser también "esencial" como la de las safeñas, o puede parecerlo.

6) Se hace un análisis de las várices residuales, persistentes y recidivadas, estudiando sus causas por error en el diagnóstico, en el tratamiento, o errores asociados.

## RÉSUMÉ

1) La thérapeutique des varices essentielles consiste fondamentalement à éliminer les "points de fugue" et deuxièmement à éliminer les troncs. Cela suppose la reconnaissance préalable de tous les points de fugue et le traitement en une seule opération.

2) Apparemment les meilleurs résultats sont obtenus en mettant à nu les saphènes (stripping), en éliminant les colatérales variqueuses, en liant les veines

communicants à leur place. Il faut observer dans l'exécution de ce plan une tactique et une technique rigoureuses. Il faut insister sur l'observation périodique post-opératoire. Appréciation de l'association chirurgie-sclérose.

3) On étudie du diagnostic "nosologique" et du diagnostic "topographique" en tant que base de la thérapeutique. On analyse sommaire des effets hémodynamiques des varices.

4) On étudie des aspects anatomiques, cliniques et thérapeutiques des veines saphène interne et saphène externe, des vaisseaux communicants, des branches extrapelviennes de l'iliaque interne et on analyse des aspects techniques de chaque cas. Description d'un procédé d'avulsion des collatérales variqueuses.

5) Mise en valeur des vaisseaux communicants dont l'insuffisance peut aussi être "essentielle" comme celle des saphènes, ou peut sembler telle, considérés comme unité participant à la pathologie veineuse du membre inférieur.

6) On analyse des varices résiduelles, persistentes et récidivantes. On étudie des causes qui sont à leur origine, qu'il s'agisse d'erreurs de diagnostic, de traitement ou des deux à la fois.

## SUMMARY

1) Therapy of essential varicose veins should be aimed fundamentally at the "elimination of outward flow points" and secondarily, at the elimination of trunks. This means prior identification of all "outward flow" and their treatment in one single surgical operation.

2) The technique which seems to offer best results is safenous stripping, elimination of collateral varicose veins and ligation of communicants in their place. The plans should proceed along rigorous tactics and techniques. Periodic post-operative observation should be insisted upon. Surgery-sclerosis association is evaluated.

3) "Nosologic" and "topographic" diagnosis of varicose veins is studied as a basis for deciding on the therapy to be applied. The paper contains a brief analysis of the hemodynamic effects of varicose veins.

4) Anatomic, clinical and therapeutic aspects of the territories of the small and great safenous, communicants and extrapelvic branches of the internal iliac vein, are studied, and an analysis is made of the technical aspects of each case. A procedure for the extirpation of varicose collateral veins is described.

5) The importance of the participation of communicating veins in the venous pathology of the lower limb is stressed, since insufficiency thereof may also be considered, or may seem, "essential", as is the case of the safenas.

6) An analysis is made of residual, persistent or recurrent varicose veins, resulting from erroneous diagnosis or treatment, or a combination of both.

## BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, R. Etiological factors in varicose veins of the legs. *Surg. Gin. Obst.*, 69: 723, 1939.
2. ALBANESE, A. R. Várices de los miembros inferiores. Sección subcutánea supraaponeurótica de perforantes insuficientes (escoplage). *Angiology*, 13: 268, 1962.
3. ALLEN, E., BARKER, N. y HINES, E. *Enfermedades vasculares periféricas*. 3ª ed. Bernadés, Buenos Aires, 1965.
4. AMORIN CAL, R. H. *Várices residuales, persistentes y recurrentes (o recidivadas)*. Tesis de Doctorado, 1966. Facultad de Medicina, Montevideo.
5. AMORIN CAL, R. H. *El papel de las venas comunicantes en la patología venosa del miembro inferior*. *Anatomía. Patología. Clínica. Terapéutica*. Monografía, 1968. Facultad de Medicina, Montevideo.
6. ARDAO, H. Los resultados de la operación de Linton en el tratamiento de las secuelas flebíticas de los miembros inferiores. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 40: 265, 1959.
7. ARENANDER, E. Varicosity and ulceration of the lower limb. *Acta Chir. Scand.*, 112: 135, 1957.
8. ARENANDER, E. Quelques effects hemodynamiques des várices. Conséquences pratiques. *Phlébologie*, 18: 103, 1965.
9. ARENANDER, E. Haemodynamic effects of varicose veins and practical consequences. *Acta Chir. Scand.*, 125: 432, 1963.
10. ARENANDER, E. Haemodynamic effects of varicose veins and results of radical surgery. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 260, 1960.
11. ARNOLDI, C. C. Incompetent communicating veins of the lower leg. Problems of diagnosis. *Danish Med. Bull.*, 5: 65, 1958.
12. ARNOLDI, C. C. The heredity of venous insufficiency. *Danish Med. Bull.*, 5: 169, 1958.
13. ARNOLDI, C. C. Surgical treatment of ulcus cruris venosum. *Danish Med. Bull.*, 5: 272, 1958.
14. ARNOLDI, C. C. Phlebography by the dinamic intra-osseus method. *Acta Chir. Scand.*, 125: 439, 1963.
15. ASKAR, A. and KASSEMM, E. A radiological study of the effects of the deep fascia on the communicating veins of the leg. *Brit. J. Radiol.*, 36: 583, 1963.
16. BAISTROCCHI, J. D. Tratamiento quirúrgico de las afecciones venosas de los miembros inferiores. *Gaceta Sanitaria*. C. Erba. 219, 1966.
17. BASSI, GI. Traitments de l'insuffisance des veines perforantes. *Phlébologie*, 18: 193, 1965.
18. BASSI, GI. Indications et resultats de la sclérose et the la chirurgie dans le traitement des insuffisances: 1) des crosses sapheniennes; 2) des veines perforantes et 3) de troncs veineux superficiels. *Phlébologie*, 18: 331, 1965.
19. BASSI, GI. L'arrachage au crochet des perforantes insuffisants: sa place dans le traitement complet du membre variqueux. *Phébologie*, 21: 77, 1968.
20. BAUER, G. Citado por Dodd y Cockett (78).
21. BAUER, G. A roentgenological and clinical study of the sequels of thrombosis. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 74, 1942.
22. BAUER, G. The etiology of leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein. *J. Internat. Chir.*, 8: 937, 1948.
23. BAUER, G. Cockett's operation and/or popliteal resection in the treatment of legs ulcers. *Angiology*, 11: 5, 1960.
24. BAUER, G. Varices of the lower extremity. A general survey. *Acta Chir. Scand.*, 125: 395, 1963.
25. BAUER, G. Late results of popliteal resection. *Acta Chir. Scand.*, 125: 424, 1963.
26. BEECHER, H. K., FIELD, M. E. and KROG, A. The effect of walking on the venous pressure at the ankle. *Scand. Arch. F. Physiol.*, 73: 133, 1936.
27. BEESLEY, W. H. and FEGAN, W. G. An investigation into the localization of incompetent perforating veins. *British J. Surg.*, 57: 30, 1970.
28. BENCHIMOL. Citado por Albanese (2).
29. BERTELSEN, S. and GAMMELGAARD, A. Surgical treatment of post-thrombotic leg ulcers. *J. Cardio. Surg.*, 6: 452, 1965.
30. BFSSET, J. F. Le traitement des várices restants après saphenectomie selon technique de Brinzeu, et son extension au traitement de cutains varices, medicales. *Phlébologie*, 22: 203, 1969.
31. BLOMQUIST, H. E. The surgical anatomy of the saphenofemoral junction. *Ann. Chir. Gynaec. Finn.*, 57: 225, 1968.
32. BORTAGARAY, C. A. Diagnóstico y tratamiento de las várices. *I Congr. Urug. Cir.*, 29, 1950.
33. BOURET, G. et MERLEN, J. F. Les varices de la face externe de la jambe. *Phlébologie*, 18: 151, 1965.
34. BRIQUET. Mencionado por Cockett (52).
35. BROWN, G. E. Abnormal arteriovenous communications diagnosed from H.C. oxigen content of the blood of regional veins. *Arch. Surg.*, 8: 807, 1929.
36. BUXTON, B. and COLLER, Z. Surgical treatment of long standing deep phlebitis of the leg. *Surgery*, 18: 663, 1945.

37. BUZZI, G. y BERLOLOTTO, A. Várices del miembro inferior. Destrucción venosa subcutánea. *Pren. Méd. Arg.*, 42: 2513, 1955.
38. CANTON, J. C. Las venas comunicantes insuficientes en las várices del sistema safeno interno. *Pren. Méd. Arg.*, 45: 1721, 1958.
39. CARCACIA, J. M. Esquema quirúrgico del tratamiento de las úlceras venosas de los miembros inferiores. *Rev. Bras. Cardiovascular*, 4: 15, 1968.
40. CARTER, B. N. and JOHNS, T. N. Recurrent varicose veins. Anatomical and physiological observations. *Ann. Surg.*, 159: 1017, 1964.
41. CECCA, C. Contributo clínico al'a cura delle varice con metodo propio. *Zbl. Chir.*, 7: 227, 1909.
42. CENDAN, J. E. *Circulación venosa del miembro inferior; anatomía y fisiología*. Tesis de agregación de cirugía. Fac. Med. Montevideo, 1946.
43. CENDAN, J. E. Clasificación clínico-patológica de las várices. *I Congr. Urug. Cir.*, 91, 1950.
44. CERRUTI, N. Úlceras de la pierna. Cirugía. *I Congr. Urug. Cir.*, 73, 1950.
45. CHARPY, A. Veines du membre inferieur. En Poirier-Charpy: *Traité d'anatomie humaine*. 2ª ed. Masson, Paris, 1903.
46. CHIFFLET, A. En discusión del tema "Várices". *I Congr. Urug. Cir.*, 102, 1950.
47. CHIFFLET, A. Fisiopatología del sistema venoso. Várices. *Acción Sindical*, 2: 43, 1940.
48. CIGORRAGA, J. R., IPARRAGUIRRE, J. C., BRAGA, O. y APAZA, M. El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia de las venas comunicantes. Técnica de sección subaponeurótica. *Bol. y Trab. Soc. Arg. Cirujanos*, 19: 281, 1958.
49. CIGORRAGA, J. R. El tratamiento quirúrgico de la insuficiencia de las comunicantes. *Rev. Bras. Cardiovascular*, 4: 7, 1968.
50. CLIVIO, T. Pierna trófico-venosa. *II Congr. Urug. Cir.*, 443, 1951.
51. COCKETT, F. B. and JONES, D. E. The ankle blow-out syndrome. A new approach to the varicose ulcer problem. *Lancet*, 264: 17, 1953.
52. COCKETT, F. B. The pathology and treatment of venous ulcers of the leg. *Brit. J. Surg.*, 43: 260, 1955.
53. COCKETT, F. B. The postphlebotic syndrome. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 63: 131, 1970.
54. COHEN. Citado por Dodd and Cockett (78).
55. COMBEMALE, B., DEPADT, G. et LA ROCHE, G. Les recidives de várices de la saphéne interne por crosssectomie insuffisante. *Press. Med.*, 78: 1321, 1970.
56. CROSS, F., GLOVER, O., SIMEONE, F. and OLDEMBERG, F. Congenital arteriovenous aneurysms. *Ann. Surg.*, 148: 649, 1958.
57. CRUVEILHIER. Citado por Cendán (42).
58. COURSELEY, G., IVINS, J. and BARKER, N. Congenital arteriovenous fistula in extremities. *Angiology*, 7: 201, 1956.
59. CURUCHET, E. Diagnóstico angiográfico de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. *XV Congr. Urug. Cir.*, 194, 1964.
60. DASSELER, E. H., ANSON, B. J., REIMAN, A. F. and BERTON, L. E. The saphenous venous tributaries and related structures in relation to the technique of high ligation. *Surg. Gynec. Obst.*, 82: 53, 1946.
61. DAVAT. Citado por Salleras y Brull (209).
62. DE BAKEY, M. Varicose veins. In Cole, W.: *Operative technic*. Appleton Cent. Crofts. Inc. N.Y., 1949.
63. DEGNI. Citado por Albanese (2).
64. DEJODE, L. R. Injection-compression treatment of varicose veins. A follow-up study. *British J. Surg.*, 57: 285, 1970.
65. DELBET, A. Anastomose sapheno-femorale. *Bull. Acad. Med.*, 18: 12, 1906.
66. DE LOS SANTOS, C. La phlebographie directe, conception technique, premiers resultats. *J. Int. Chir.*, 3: 6, 1938.
67. DE PIERRIS, C. A. Colectores venosos de la pierna y fisiopatología de la insuficiencia venosa. *Prensa Méd. Arg.*, 45: 758, 1958.
68. DE TAKATS, G. and QUINT, H. The injection treatment of varicose veins. *Surg. Gynec. Obst.*, 50: 545, 1930.
69. DE TAKATS, G. and GRAUPNER, G. W. Division of the popliteal vein in deep venous insufficiency of the lower extremities. *Surgery*, 29: 342, 1951.
70. DE TAKATS, G. Citado por Myers (173).
71. DIEZ, E. D. y FERRANDO, H. A. *Patología quirúrgica*. Michans y col. El Ateneo, Buenos Aires, 1960.
72. DI MARIA, G., MAOUNI, A., MARIOKA, V. et Mme. FAURE. Electrofulguration des varices, temps complementaire du stripping. *Phlébologie*, 21: 311, 1968.
73. DODD, H. Recurrent and persistent veins. *Postgrad. M. J.*, 34: 73, 1958.
74. DODD, H. Les varices des branches de la veine fémorale superficielle au canal de Hunter. *Postgrad. M. J.*, 35: 18, 1959.
75. DODD, H. Varicosity of the external and pseudo varicosity of the short (external) saphenous veins. *Brit. J. Surg.*, 46: 520, 1959.
76. DODD, H. The varicose tributaries of the popliteal vein. *Brit. J. Surg.*, 52: 350, 1965.
77. DODD, H., CALO, A. R., MISTRY, M. and RUSHFORD, A. Ligation of ankle communicating veins in the treatment of the venous ulcer syndrome of the leg. *Lancet*, 2: 1249, 1957.
78. DODD, H. and COCKETT, F. B. *The pathology and surgery of the veins of the lower limbs*. E. & S. Livingstone Ltd. Londres, 1956.
79. DOHN, K. Venous pressure measurement on the lower extremities with modified standard infusion apparatus. *Acta Chir. Scand.*, 111: 495, 1960.
80. DOW. Citado por Dodd (76).
81. DUBUQUE, T. J. (Jr.), DENK, A. F. and DOYLE, Ch. R. Varicose veins of the lower extremity. *Am. J. Surg.*, 116: 693, 1968.
82. EDWARDS, E. A. and EDWARDS, J. E. The effect of thrombophlebitis on the venous valve. *Surg. Gynec. Obst.*, 65: 310, 1937.
83. FONTAINE, R., TUCHMAN, L. and SHULER, A. Surgical treatment of deep and recent venous thrombosis. *Cardiovascular Surgery*. Special Suppl. Issue 174, 1965.
84. FARQUARSON, F. Treatment of varicose veins in soldiers. *Brit. M. J.*, 1: 453, 1942.
85. FAXON, H. End results in the injection treatment of varicose veins. *New England J. Med.*, 208: 357, 1933.

86. FAXON, H. The treatment of varicosities: preliminary high ligation of the internal saphenous vein with injection of sclerosing solutions. *Arch. Surg.*, 29: 794, 1934.
87. FEGAN, W. G. Continuous compression technique of injecting varicose veins. *Lancet*, 2: 109, 1963.
88. FEGAN, W. G., FITZGERALD, D. and BEESLEY, W. About Mr. Ludbrock article in valvular defect in primary varicose veins. *Lancet*, 1: 491, 1964.
89. FEGAN, W. G., FITZGERALD, D. E. and BEESLEY, W. A modern approach to the injection treatment of varicose veins and its application in pregnant patients. *Am. Heart J.*, 68: 757, 1964.
90. FEIJOO, J. J. y QUIROGA, C. Flebografía de los miembros inferiores. Técnicas e indicaciones. *Anais Paul. de Med. e Cir.*, 92: 43, 1966.
91. FELDER, D. A., MURPHY, T. O. and RING, D. M. A posterior subfascial approach to the communicating veins of the leg. *Surg. Gynec. Obst.*, 100: 730, 1955.
92. FERGUSON, A. Ligation of varicose veins. Ambulatory treatment preliminary to sclerosing solutions. *Ann. Surg.*, 102: 304, 1935.
93. FERREIRA, VILLAMIL y CIRUZZI. Citados por Feijoo (90).
94. FEUERSTEIN, W. L'importance pratique de l'insuffisance des veines perforantes. *Phlébologie*, 22: 197, 1970.
95. FISHER, T. L. Surgery of varicose veins. *Canad. Med. Ass. J.*, 99: 667, 1968.
96. FONTAINE, R., WARTER, P., KIM, M., KIENY, R. et WINNISDOERFER, B. Du rôle physiopathologique des canaux de dérivation artérioveineuse, dits de Sucquet, dans certaines affections vasculaires. *Lyon Chir.*, 49: 806, 1954.
97. FONTAINE, R. Remarks concerning venous thrombosis and its sequels. *Surgery*, 41: 6, 1957.
98. FOOTE, R. R. *Varicose veins*. Butterworths, M. P. Ed. London, 1949.
99. FOSTER, J. and KIRTLEY, J. Unilateral lower extremity hypertrophy. *Surg. Gynec. Obst.*, 108: 35, 1959.
100. GARBER, N. A massive resection operation for varicosities of the leg without massive sclerosing agents. *J. Int. Coll. Surg.*, 11: 187, 1949.
101. GARCIA NOVALES, J. y ABO, J. C. El sistema venoso en las fracturas de las piernas. *III Congr. Urug. Cir.*, 382, 1952.
102. GERSON, L. The treatment of varicose veins. A critical study of choice of method. *Angiology*, 13: 260, 1962.
103. GILLESPIE, J. A. The case against vasodilator drugs in occlusive vascular disease of the legs. *Lancet*, 2: 995, 1959.
104. GIUS, J. Arteriovenous anastomosis and varicose veins. *Arch. Surg.*, 81: 147, 1960.
105. GULMO. Citado por Askar y Kassem (15).
106. GURRY, L. J. An approach to the treatment of varicose veins. *Med. J. Aust.*, 2: 416, 1969.
107. HAAKENAASEN, A. Varices of the lower limb. *Acta Chir. Scand.*, 125: 404, 1963.
108. HAEGER, K. Topical treatment of venous ulcers of the leg. A comparative investigation. *Acta Chir. Scand.*, 128: 140, 1964.
109. HAIMOVICI, H., STEINMAN, Ch. and CAPLAN, L. Role of arteriovenous anastomoses in vascular diseases of the lower extremity. *Ann. Surg.*, 164: 990, 1966.
110. HALLEN, L. G. Subfascial extirpation of communicating veins. An after examination. *Acta Chir. Scand.*, 125: 426, 1963.
111. HANSSON, L. O. Venous ulcer of the lower limb. A follow-up study five years after surgical treatment. *Acta Chir. Scand.*, 128: 269, 1964.
112. HARDILLIER, J. Citado por Reboul y Vergez (196).
113. HARJOLA, P., TALA, P., KETONEN, P. and TOLVANEN, E. Surgical treatment of incompetent perforating veins of the lower limb. *Ann. Chir. Gynaec. Fenn.*, 57: 213, 1968.
114. HARKINS, H. N. and SCHUG, R. The surgical management of varicose veins: importance of individualization in the choice of procedure. *Surgery*, 11: 402, 1942.
115. HEISTER. Citado por Foote (98).
116. HEYERDALE, W. W. and STALKER, L. K. Management of varicose veins of the lower extremities. *Ann. Surg.*, 114: 1042, 1940.
117. HEYERDALE, W. W. and ANDERSON, E. M. Diagnosis and occurrence of communicating veins in the treatment of varicose veins. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 17: 221, 1942.
118. HOBBS, J. T. The treatment of varicose veins. A random trial of injection-compression therapy versus surgery. *British J. Surg.*, 55: 777, 1968.
119. HOJENSGARD, I. C. and STURUP, H. Venous pressure in primary and post-thrombotic varicose veins. A study of the static and dynamics of the venous system of the lower extremity under pathological conditions. *Acta Chir. Scand.*, 99: 133, 1940.
120. HOJENSGARD, I. C. Sequelae of deep thrombosis in the lower limb. *Angiology*, 3: 42, 1952.
121. HOJENSGARD, I. C. Treatment of varicose veins of the lower extremity. Reexamination of two series. *Acta Chir. Scand.*, 125: 395, 1963.
122. HOHMANN. *Pie y pierna*. Ed. Labor, Barcelona, 1949.
123. HOMANS, J. The operative treatment of varicose veins and ulcers based upon a classification of these lesions. *Surg. Gynec. Obst.*, 22: 143, 1916.
124. HOMANS, J. and ZOLLINGER, R. M. Experimental thrombophlebitis and lymphatic obstruction of the lower limb. *Arch. Surg.*, 18: 992, 1929.
125. HOWARD, E. Recurrence of varicose veins following injection. A study of the pathologic nature of the recurrence and a critical survey of the injection method. *Arch. Surg.*, 29: 481, 1934.
126. JACOBSSON, S. and JOHANSSON, S. Lymphographic changes in lower limbs with varicose veins. *Acta Chir. Scand.*, 117: 346, 1959.
127. KATZENSTEIN, R. Traitement des varices par l'inclusion intramusculaire des veines. *Semaine Med.*, 42: 86, 1909.
128. KINMONTH, J. B. and ROBERTSON, D. J. Injection treatment of varicose veins. Radiological and histological investigation of methods. *Brit. J. Surg.*, 36: 294, 1949.



129. KINMONTH, J. B. and TAYLOR, G. W. The lymph circulation in lymphoedema. *Ann. Surg.*, 139: 129, 1954.
130. KLAPP. Citado por Salleras y Brull (209).
131. KONDOLEON, E. Mencionado por Linton (141).
132. KOSINSKI, C. Anatomy of the external saphenous vein. *J. Anat.*, 60: 131, 1926.
133. LANGERON, P. Les veines communicantes jambières. Leur rôle dans la pathologie veineuse du membre inferieur. *Phlébologie*, 22: 313, 1969.
134. LARGE, J. An approach to the treatment of varicose veins. *Med. J. Aust.*, 2: 212, 1969.
135. LARSON, R. A. and SMITH, F. L. Varicose veins, evaluation of observations on 491 cases. *Proc. Staff Mayo Clinic*, 18: 400, 1943.
136. LAWTON, R., TIDRICK, R. and BRINSTNALL, E. A clinic pathologic study of multiple congenital arteriovenous fistulae of the lower extremity. *Angiology*, 8: 161, 1959.
137. LE DENTU. Citado por Cockett (51).
138. LEGRAND, R., DESRUELLS, J., GERARD, A. et CORDIER, R. Communications arterio-veineuses anormales des extremités des membres. *Presse Med.*, 63: 793, 1955.
139. LINDEN, L. W. F. The importance of flebography in operations for varices. *Acta Chir. Scand.*, 125: 434, 1963.
140. LINTON, R. R. The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. *Ann. Surg.*, 107: 582, 1938.
141. LINTON, R. R. and KEELEY, T. K. The post-phlebotic varicose ulcer. Surgical treatment with special reference to the communicating veins of the lower leg. *Am. Heart J.*, 17: 27, 1938.
142. LINTON, R. R. and HARDY, I. B. (Jr.). Post-thrombotic syndrome of the lower extremity. Treatment by interruption of the superficialis femoral and ligation and stripping of the long and short saphenous veins. *Surgery*, 24: 452, 1948.
143. LINTON, R. R. The post-thrombotic ulceration of the lower extremity. Its etiologic and surgical treatment. *Ann. Surg.*, 138: 415, 1953.
144. LOFGREN, K. A., MYERS, T. T. and WEBB, W. D. Recurrent varicose veins. *Surg. Gynec. Obst.*, 102: 729, 1956.
145. LOFGREN, K. A., RIBISI, A. P. and MYERS, T. T. An evaluation of stripping versus ligation for varicose veins. *Arch. Surg.*, 76: 310, 1958.
146. LOFGREN, K. A. Present day indications for surgical treatment of varicose veins. *Mayo Clinic Proc.*, 41: 515, 1966.
147. LOFGREN, E. R. and LOFGREN, K. A. Recurrence of varicose veins after stripping operation. *Arch. Surg.*, 102: 111, 1971.
148. LOWEMBERG, E. L. The management of chronic indurated cellulitis of the lower extremity (the indurated leg). *Surgery*, 28: 832, 1950.
149. LUDROCK, J. Valvular defect in primary varicose veins. *Lancet*, 2: 1289, 1963.
150. LUKE, J. C. Venous disorders of the lower extremity. *Ciba Clin. Symposia*, Vol. 5, Nº 4, 1953.
151. LUKE, J. C. The management of recurrent varicose veins. *Surgery*, 35: 40, 1954.
152. MADELUNG. Citado por Salleras y Brull (209).
153. MALAN, E. Syndroms funktionnels du membre inferieur dues aux communications arterio-veineuses congenitales. *Mem. Acad. Chir.*, 86: 254, 1960.
154. MALAN, E. Some aspects of the phisiopathology of chronic venous insufficiency. *V Congr. Int. Card. Society*. Roma, 1963.
155. MARTORELL, F. *Várices. Su tratamiento basado en la flebografía*. Ed. Labor. 2ª ed. Barcelona, 1957.
156. MARTORELL, F. and MONSERRAT, J. Atresic iliac vein and Klippel-Trenaunay syndrome. *Angiology*, 13: 265, 1962.
157. MASSEL, T. B. and ETTINGER, J. Phlebography in the localization of incompetent communicating veins in patients with varicose veins. *Ann. Surg.*, 127: 1217, 1948.
158. MATHIESEN, F. R. Comparison between two methods of treatment for varicose veins. An evaluation based on tilting phlebography and clinical five-years follow-up studies. *Acta Chir. Scand.*, 119: 60, 1960.
159. MAX CLARA. *Die arterio-venösen anastomosen*. 2ª ed. Wien Springer Verlag, 1956.
160. MAYALL, R. C., BARBOZA, C., BRUM, F. A. y JACOVIANI, M. Insuficiencia hormonal y várices de los miembros inferiores. *Angiología*, 19: 224, 1967.
161. Mc CALLIG, J. J. and HEYERDALE, W. W. A basic understanding of varicose veins. *J.A.M.A.*, 115: 97, 1940.
162. Mc COOK, J. Nuevo método táctico en la cirugía de las várices. *Angiología*, 23: 20, 1971.
163. Mc ELWEE, A. and MAISEL, N. Results of surgical treatment of varicose veins. *Ann. Surg.*, 126: 350, 1947.
164. MENTHA, G. Deux cas de maladie de Klippel-Trenaunay. *Presse Med.*, 69: 416, 1961.
165. MICHANS, J. R. *Patología quirúrgica*. El Ate-neo, Buenos Aires, 1960.
166. MILANES LOPEZ, B., Mc COOK, J. and HER-NANDEZ, A. Lithogenic phlebangiomas of Servelle and Trinquecoste. *Angiology*, 6: 223, 1965.
167. MOOSMAN, D. A. and HARTWELL, S. W. The surgical significance of the subfascial course of the lesser saphenous vein. *Surg. Gynec. Obst.*, 118: 761, 1964.
168. MORESCHI. Citado por Chifflet (47).
169. MOSCHOWICZ. Citado por Arenander (10).
170. MUNGIOLI, L. E., KALIL, W. J. e DEGNI, M. O tratamento da síndrome pós-flebítica pela ligadura das veias comunicantes junto ao feixe tibial posterior e extracao das veias safenas. Nota previa. *Rev. Paul. Med.*, 5: 433, 1962.
171. MUSSO, R., PEYRALLO, RUY LOPEZ y POCH. Várices. Experiencia sobre 281 observaciones. *I Congr. Urug. Cir.*, 97, 1950.
172. MYERS, T. T. Management of varicose veins with special reference to the stripping operation. *Surg. Clin. N. Amer.*, 35: 1147, 1955.
173. MYERS, T. T. Venas varicosas. En Allen, Barker y Hines: *Enfermedades vasculares*. 3ª ed. Bernadés, Buenos Aires.
174. NABATOFF, R. A. Three thousand stripping operation for varicose veins on a semiambulatory basis. *Surg. Gynec. Obst.*, 130: 497, 1970.

175. NEBOT, F. Quelques points techniques sur le traitement des varices et des télangiectasies. *Phlébologie*, 21: 3, 1968.
176. NISBET, N. Congenital arteriovenous fistula in the extremities. *Brit. J. Surg.*, 41: 658, 1964.
177. NUSSBAUM. Citado por Hohmann (122).
178. OLIVIER, Cl. Les varices symptomatiques des malformations vasculaires. *Presse Med.*, 63: 1822, 1955.
179. OLIVIER, Cl. et SABATIER. Citados por Piulachs (191).
180. OLIVIER, Cl. *Maladie des veines*. Masson & Cie., Paris, 1957.
181. OLIVIER, Cl. Voie d'abord interne de la crosse de la veine saphène externe. *J. Chir.*, 95: 609, 1968.
182. OLLONQUIST. Citado por Salleras - Brull (209).
183. OSCHNER, A. and MAHORNER, A. *Varicose veins*. Mosby, Philadelphia, 1939.
184. OSSIPOVSKI, B. Troubles cutanés des jambes variqueuses. Quelques considerations sur leur physiopathologie et leur traitement. *Phlébologie*, 18: 147, 1965.
185. OUDOT, J. Citado por Olivier (178).
186. PALMA, E. y ESPERON, R. Tratamiento de los síndromes postrombóticos profundos por injertos y transplantes. *XV Congr. Urug. Cir.* 222, 1964.
187. PARONA. Citado por Salleras y Brull (209).
188. PELLEGRINO, F. y FESANI, F. Várices recidivadas de los miembros inferiores. *Angiología*, 19: 227, 1967.
189. PIULACHS, P. *Úlceras de las extremidades inferiores de origen vascular*. Ed. Salvat, Barcelona, 1949.
190. PIULACHS, P. and VIDAL-BARRAQUER, F. Pathogenic study of varicose veins. *Angiology*, 4: 59, 1953.
191. PIULACHS, P. *Lecciones de patología quirúrgica*. Ed. Vergara, Barcelona, 1956.
192. PRADERI, R., ORMAECHEA, C., ARCOS PEREZ, M., VIOLA, J., YANICELLI, R. y POLLEIRO, H. Malformaciones congénitas de la vena cava inferior e ilíacas. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 32: 476, 1962.
193. PRADERI, R. *Estudio de los cortocircuitos arteriovenosos en la patología vascular de los miembros inferiores*. Premio Instrucción Pública, 1963.
194. PRADERI, R. Fisiopatología de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. *XV Congr. Urug. Cir.*, 243, 1964.
195. PROTZEL, A. e ICOCHEA, R. Estado actual del tratamiento de las várices y sus complicaciones. *J. Int. Coll. Surg.*, 11: 325, 1948.
196. REBOUL, H. et VERGOZ, L. L'hémotase peropératoire du stripping saphénien par mèche de Sorbacel. *Phlébologie*, 21: 73, 1968.
197. REID, R. G. and ROTHNIE, N. G. Treatment of varicose veins by compression-sclerotherapy. *British J. Surg.*, 55: 889, 1968.
198. RICORD. Citado por Salleras y Brull (209).
199. RIENHOFF, W. F. (Jr.). Congenital arteriovenous fistula: an embryological study, with the report of a case. *Bull. John Hopkins Hosp.*, 35: 271, 1924.
200. RINDFLEISCH, R. and FRIEDEL. Operative behandlung der varicen elephantiasis and ulcus cruris. *Arch. Klin. Chir.*, 86: 143, 1908.
201. RIVLIN, S. Recurrent varicose veins. *Med. J. Aust.*, 1: 1097, 1966.
202. RIVOIRE, J., JACCOUD, P., GOLDEN, G. et HORN, R. L'oxymétrie sanguine dans le syndrome variqueux. Premiers resultats. *J. Med. Lyon*, 51: 501, 1970.
203. ROBERTSON, D. End results of therapy in varicose veins. *Canad. M. A. J.*, 57: 455, 1947.
204. RODRIGUEZ JUANOTENA, J. Contribución a la anatomía del sistema venoso del miembro inferior. *II Congr. Urug. Cir.*, 436, 1951.
205. ROSASCO, C. L. y GONZALEZ LEPRAT, J. A. Tratamiento de las úlceras varicosas mediante el vendaje hidrostático. *Rev. Cir. Urug.*, 36: 297, 1966.
206. SAARENMAA, E. Varices of the lower limbs. Clinic and treatment. *Acta Chir. Scand.*, 125: 411, 1963.
207. SABIN, F. R. Origin and development of the primitive vessels of the chick and of the pig. *Contrib. Embryol.* (Carnegie Inst.), 6: 61, 1917-18.
208. SAGLIO, H., VERGOZ, L. et REBOUL, H. Sur la chirurgie des saphènes dans le traitement des varices essentielles. *Phlébologie*, 21: 65, 1968.
209. SALLERAS, V. y BRULL, R. *Tratamiento quirúrgico de las várices esenciales*. Ed. J. Janes, Barcelona, 1950.
210. SALMON, M. *Arteres de la peau*. Masson, Paris, 1936.
211. SANDERS, R. J. and GLASER, J. L. Clinical uses of venography. *Angiology*, 20: 388, 1969.
212. SAN ROMAN, G. J. Venas comunicantes de la pierna. Patología, diagnóstico y cirugía. *Gaceta Sanit. Erba*, 4: 138, 1967.
213. SAN ROMAN, G. J. Bases fisiopatológicas du diagnostic et du traitement causal des várices dits essentiels. *Phlébologie*, 21: 249, 1968.
214. SARJEANT, T. R. Anatomía quirúrgica en el tratamiento de la estasis venosa. *Clin. Quir. N. Amer.* Ed. Costa Occid., 1383, 1964.
215. SARMA, P. J. Saphenous vein ligation. *Surg. Clin. North America*, 18: 129, 1938.
216. SAUTOT, J. et BOUCHET, A. Les veines communicantes de la jambe. *Lyon Chir.*, 58: 30, 1962.
217. SCHEDE y PETERSEN. Citados por Salleras (209).
218. SCHIASSI. Citado por Arenander (10).
219. SCHJELDERUP, H. Some histological observations in patients with chronic leg ulcers. *Acta Chir. Scand.*, 125: 427, 1963.
220. SERVELLE, M. *Oedems chroniques des membres*. Masson & Cie., Paris, 1962.
221. SHERMAN, R. S. Varicose veins. Anatomic findings and operative procedure based upon them. *Ann. Surg.*, 120: 772, 1944.
222. SHERMAN, R. S. Varicose veins. Further findings based on anatomic and surgical dissections. *Ann. Surg.*, 130: 218, 1949.
223. SHERMAN, R. S. Anatomía. Nueva valoración de las pruebas de Trendelenburg y un procedimiento operatorio. *Clin. Quir. N. Amer.* Ed. Costa Occid., 44: 1369, 1964.
224. SIANO QUIROS, R. Resultados del tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa profunda crónica de los miembros inferiores. *XV Congr. Urug. Cir.*, 233, 1964.

225. SIANO QUIROS, R., KITAINIK, E., SWIATLO, M. R. and BREYTER, E. Cutaneous complications in subaponeurotic surgery of the communicating venous system. *J. Cardio. Surg.*, 8: 206, 1967.
226. SILVESTRINI, P., RASO, A. M. y BIANCHI, M. La flebotopografía en las insuficiencias venosas periféricas. *Angiología*, 21: 272, 1969.
227. SORENSEN, F. H. Phlebografic demonstration of incompetent communicating veins in the lower leg. *Acta Chir. Scand.*, 107: 567, 1954.
228. SORENSEN, F. H. Treatment of severe venous incompetence. Localization, extent and significance of incompetency of the communicating veins of the leg. *Acta Chir. Scand.*, 125: 428, 1963.
229. SORENSEN, F. H. Surgical treatment for venous insufficiency of the lower limb with severe trophic changes, especially leg ulcer. Clinical an operative identification of incompetent communicating veins and attempted determination of their size. *Acta Chir. Scand.*, 127: 597, 1964.
230. STALKER, L. K. and HEYERDALE, W. W. Factors in recurrence of varicosities following treatments. *Surg. Gynec. Obst.*, 71: 723, 1940.
231. STAJANO, C. Discusión del trabajo de Rosasco y González Leprat (205). *Rev. Cir. Urug.*, 36: 302, 1966.
232. STURUP, H. and HOJENSGARD, I. C. Venous pressure in patients with incompetent communicating veins. *Acta Chir. Scand.*, 99: 518, 1950.
233. STURUP, H. and HOJENSGARD, I. C. Venous pressure in the deep veins of the lower extremity of patients with primary and postthrombotic varicose veins. *Acta Chir. Scand.*, 99: 526, 1950.
234. SUCQUET. Citado por Fontaine (78).
235. SUIFFET, W. Estudio clínico flebográfico de la insuficiencia venosa profunda en las várices de los miembros inferiores. *I Congr. Urug. Cir.*, 80, 1950.
236. SUIFFET, W. Fístulas arteriovenosas congénitas de los miembros. *Bol. Soc. Cir. Urug.*, 30: 302, 1959.
237. TALICE, R. V. *Dermatocapilaroscopia en la semiología circulatoria del adulto*. Tesis Doctorado. Fac. Medicina Montevideo, 1925.
238. TAULANIEMI, E. On the treatment of varices by stripping. After examination of 393 cases treatment at the General Hospital in Tampere. *Acta Chir. Scand.*, 125: 429, 1963.
239. TAVEL. Citado por Arenander (10).
240. TERRIER et ALGLAVE. La resection totale des saphenes dans le traitement des varices superficielles des membres inferieurs et de leurs complications. *Rev. Chir.*, 6: 8, 1906.
241. THULESIUS, O. Haemodynamic studies on experimental obstruction of the femoral artery in the cat, with special reference to the peripheral action of vasoactive substances. *Acta Physiol. Scand.* 57, Supp. 199, 1962.
242. TRENDLENBURG. Citado por Salleras y Brull (209).
243. UGARTE, R. Diagnóstico flemomanométrico de la insuficiencia venosa crónica de los MM.II. *XV Congr. Urug. Cir.*, 249, 1964.
244. UNGER. Citado por Arenander (10).
245. VALLS, A. Tratamiento quirúrgico de las insuficiencias venosas crónicas de los miembros inferiores. *XV Congr. Urug. Cir.*, 207, 1964.
246. VALLS-SERRA. *Diagnóstico y tratamiento de las várices esenciales*. Ed. Rubí, Barcelona, 1945.
247. VAN DEN STRICHT, J. Chirurgie des varices; technique, indications et association du traitement sclérosant. *Phlébologie*, 18: 335, 1965.
248. VAN LIMBORGH, J. L'anatomie des veines communicantes. *Phlébologie*, 18: 361, 1965.
249. VAUGHN, A. M., ANNAN, C. M. and CASERTA, J. A. Modern trends in the treatment of varicose veins. *Surg. Clin. N. Amer.*, 32: 287, 1952.
250. VELPEAU. Citado por Salleras (209).
251. VENTURINO, W. Clínica de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. *XV Congr. Urug. Cir.*, 2: 185, 1964.
252. VENTURINO, W. y AMORIN, R. El tratamiento quirúrgico de las várices llamadas esenciales de los miembros inferiores. Conceptos prácticos. *Día Méd. Urug.*, 409: 1331, 1967.
253. VIDAL BARRAQUER. Resultados de los distintos métodos de ligaduras venosas en el tratamiento de las insuficiencias profundas de los miembros inferiores. *Angiology*, 2: 18, 1950.
254. VIGNOLI, M. et GOMPEL, Cl. L'hypodermectomie et la fasciectomie dans le traitement de la sclérose dermohypodermique (SDH) d'origine variqueuse du membre inferieur. Aspect histologique, clinique et chirurgical de l'affection. *Acta Chir. Belg. Suppl.* 3: 88, 1965.
255. VILANOVA, D. y STESCOVICH, D. Síndrome de insuficiencia venosa crónica. Tratamiento del factor vascular venoso. *Rev. A. M. A.*, 70: 405, 1956.
256. VILANOVA, D. y STESCOVICH, D. Síndrome de insuficiencia venosa crónica. Importancia de las comunicantes insuficientes. *Rev. A. M. A.*, 70: 407, 1956.
257. VOGLER, E. and GULMAN, G. The significance of the terminal circulation in the development of vascular diseases and disturbances of blood flow. *Angiology*, 6: 540, 1955.
258. VON LODER, J. C. Citado por Linton (140).
259. WARWICK, W. T. *The rational treatment of varicose veins and varicocele*. Faber & Faber Lt., London, 1931.
260. WERTHEIMER, P. et SAUTOT, J. *Pathologie vasculaire des membres*. Masson & Cie., Paris, 1958.
261. WOOD, J. E. A hydrostatic pressure stocking for the treatment of ulcers due to chronic venous insufficiency. *Circulation*, 20: 1043, 1959.
262. WOOLLARD, H. H. The development of the principal arterial systems in the forelimb of the pig. *Contrib. Embryol. (Carnegie Inst.)*, 14: 139, 1922.