

Enfermedad Varicosa de la Pierna Causada por Fístulas Arteriovenosas*

Andrés Vesalio Guzmán Calleja*

Edgar Cabezas Solera**

Desde hace aproximadamente 20 años habíamos observado que con frecuencia, al abrirse un paquete varicoso de la pierna durante su disección o al puncionarlo, brotaba sangre muy roja, rutilante, como si se tratara de una arteria rota. Se trataba sin embargo, de indudable enfermedad varicosa, y sus causas podrían ser varias, desde la insuficiencia de la válvula del cayado hasta el síndrome post-flebítico avanzado. La alta casuística, tanto operatoria como mediante tratamiento esclerosante, nos han puesto a diario al frente de este fenómeno en una proporción muy alta de pacientes que a grosso modo no es menor del 50%. Contrasta este hallazgo, con el clásico concepto de que en el síndrome varicoso de la pierna, predomina un elemento hipóxico sobre los tejidos, debido a una insuficiencia valvular venosa que disminuye el vaciamiento. De acuerdo con esta idea, debería más bien encontrarse sangre de una saturación muy baja. Era evidente pues que en estos pacientes se estaba produciendo una cierta contaminación con sangre arterial hacia la circulación venosa de la pierna, posiblemente por fístulas arteriovenosas, en pacientes que por lo demás, no tenían ninguna característica clínica de fístula arteriovenosa. La mayoría de los pacientes son del sexo femenino y habían tenido uno o más embarazos. Generalmente el problema varicoso brota, en forma más o menos rápida después del primer embarazo o al aumentar de peso. Al examen del miembro inferior, llama la atención que, en un buen número de casos, no

* Trabajo presentado al XV Congreso Centroamericano

* Jefe de la Sección de Cirugía del Hospital San Juan de Dios. Director de la Cátedra de Cirugía. Universidad de Costa Rica.

** Jefe del Servicio de Cirugía Cardiovascular y Tórax Hospital San Juan de Dios. Profesor Asociado de la Cátedra de Cirugía.

menor del 25%, al elevar la pierna, no desaparecen todos los paquetes, persistiendo algunos, tanto en la pierna como en el muslo y la presión digital los oblitera, pero se llenan al retirar la presión. Algunas de estas ectasias demuestran en su profundidad, por palpación, lo que considerábamos orificios fasciales característicos de perforantes insuficientes. Las ectasias arterializadas pueden ocupar sitios atípicos para perforantes, pudiéndoseles encontrar tanto en los puntos conocidos como en toda la circunferencia de la pierna y también en el muslo (Fig. 1). Hemos encontrado con relativa frecuencia, un síndrome venoso que se repite en su dibujo anatómico. Consiste en una gruesa y tortuosa formación venosa que se origina en la cara medial del tercio superior del muslo, cursa en dirección transversa hacia afuera y luego hacia abajo, dibujando una especie de puño de paraguas para dirigirse hacia la cara posterolateral de la rodilla y establecer anastomosis con venas dependientes de la safena externa (Fig. 2). Con la pierna elevada, podemos por lo general detectar orificios fasciales que sometidos a la prueba de presión digital segmentaria, hacen desaparecer el llenado venoso y se colapsa la vena, pero que al descomprimirla en posición de pie, llenan rápidamente la vena en dirección arriba-abajo sin tener conexión con la safena interna. Hemos considerado este síndrome como debido a perforantes muy gruesas y en su mayoría está arterializado también. Otra característica es que estas ectasias arterializadas no desaparecen totalmente con la flebectomía y son un elemento de recidiva muy importante. El cuadro 1 demuestra las características de este síndrome. Hemos revisado la literatura y encontramos que Pratt (3) en 1949, describe un síndrome similar que coincide con nuestros hallazgos, habiendo encontrado comunicaciones arteriovenosas en un 25% de los pacientes estudiados. (2) - (3).

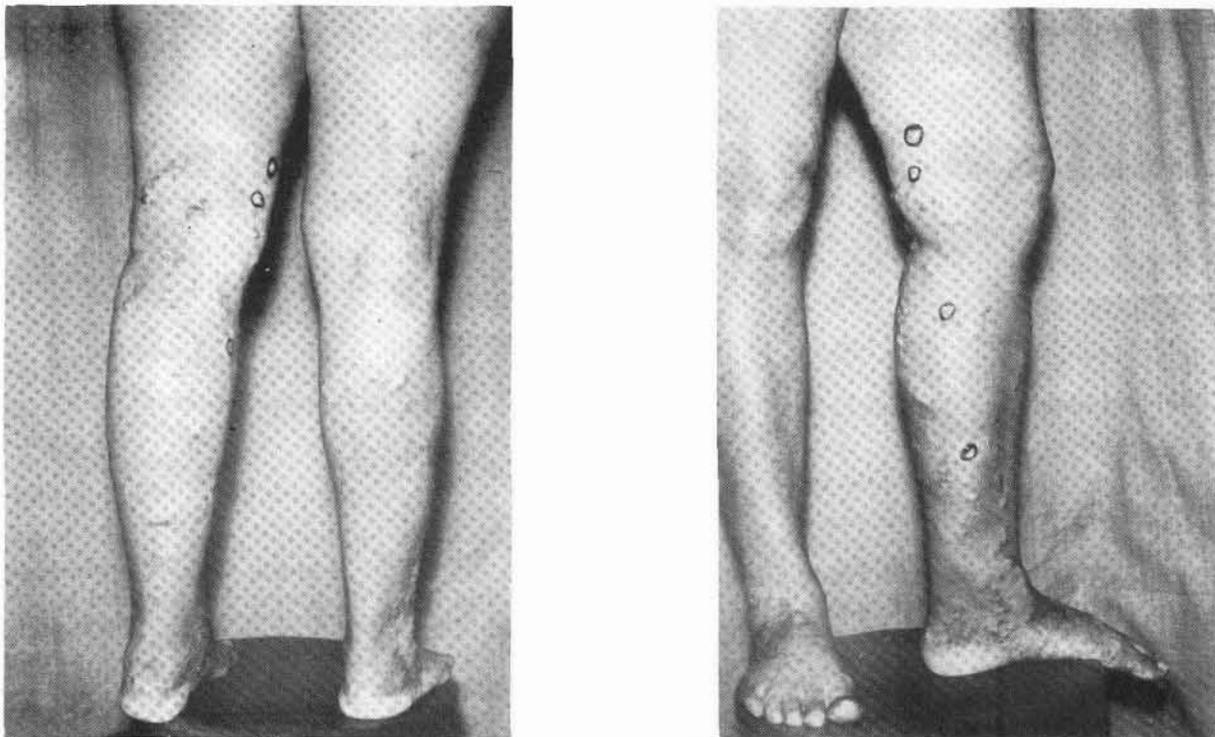


Figura 1— Aspecto de los miembros inferiores de una paciente con síndrome varicoso que tiene arterialización franca.

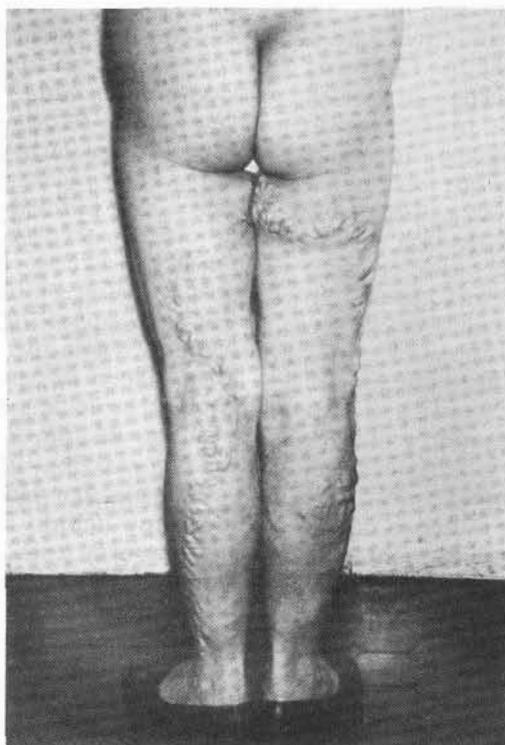


Figura 2— Aspecto típico de una paciente con el Síndrome del Puño de Paraguas. La sangre tomada por punción de estos cordones ectásicos tiene una alta saturación de oxígeno.

CUADRO I

DIAGNOSTICO

SINDROME DE VARICES ARTERIALES

- 1) LAS VARICES SE FORMAN RAPIDA Y MASIVAMENTE Y NO DESAPARECEN DEL TODO AL ELEVAR EL MIEMBRO. LA PRESION DIGITAL LAS OBLITERA PERO REAPARECEN AL RETIRAR EL DEDO.
- 2) APARECEN DIFUSAMENTE DISTRIBUIDAS EN LA PIERNA, EN CORDONES O EN PAQUETES. AL ELEVAR LA PIERNA SE PUEDEN PALPAR ORIFICIOS PARCIALES COMO SI SE TRATARA DE PERFORANTES INSUFICIENTES; EN ALGUNOS OTROS NO TIENEN ESTE HALLAZGO. SE ENCUENTRAN TAMBIEN EN EL MUSLO, ESPECIALMENTE EN LA CARA POSTERIOR, EN GRUESA CADENA TORTUOSA QUE GENERALMENTE SE ORIGINA EN CARA MEDIAL DE RAIZ DEL MUSLO, HACE ARCO EN FORMA DE PUÑO DE PARAGUAS Y SE DIRIGE HACIA ABAJO Y AFUERA PARA INTERCOMUNICARSE A RAMAS VENOSAS DEPENDIENTES DE LA SAFENA EXTERNA, HACIA LA FOSA POPLITEA Y LA CARA EXTERNA DE LA PIERNA.
- 3) REAPARECEN DESPUES DE FLEBECTOMIA O NO DESAPARECEN DEL TODO.
- 4) MAYOR TEMPERATURA CUTANEA SOBRE ELLAS.
- 5) AL ABRIRSE LA VENA, SALE SANGRE ROJA EN CHORRO SINCRONICO CON LA SISTOLE.
- 6) EL ESTUDIO HISTOLOGICO DEMUESTRA QUE SUS PAREDES TIENEN CARACTERISTICAS DE ARTERIA, CON MAS CAPAS QUE UNA VENA NORMAL Y MENOS QUE UNA ARTERIA, COMO RESULTADO DE REACCION PARIETAL A MAYOR PRESION CIRCULATORIA.
- 7) LA SATURACION DE OXIGENO EN ESTAS VENAS ES SUPERIOR A LA DE LAS VENAS DE OTRAS PARTES DEL CUERPO. AUMENTA EN LAS MUESTRAS DE SANGRE SUCESIVAS SUBIENDO HACIA LA INGLE.
- 8) HEMOS ENCONTRADO UNA MAYOR FRECUENCIA EN SU APARICION DESPUES DE EMBARAZOS.

MATERIAL Y METODOS:

Las observaciones que hemos hecho se basan en el estudio clínico de alrededor de 2000 pacientes con várices de las piernas, de diferente configuración y etiopatogenia. Decidimos estudiar sin embargo, un lote específico de pacientes, con enfermedad varicosa de la pierna, moderada o intensa, tomados al azar, es decir, sin preferencia alguna, tanto en la consulta externa como en los salones, once pacientes fueron estudiados y en el cuadro II podemos ver los resultados. En estos pacientes se tomaron muestras de sangre sucesivamente de venas y ectasias, desde la parte más distal, pie o pierna, hasta la vena fe-

moral. El número de muestras depende de la mayor o mejor cantidad y extensión de várices. En la mesa de operaciones, bajo anestesia local, se extrajeron muestras de la safena interna y de la vena femoral, a través de la herida, en dos pacientes (J.R.R. y A.M.G.) para determinar selectivamente contenido de oxígeno en ambos sistemas. Con el objeto de tener patrones normales de saturación de O_2 , se tomaron muestras de sangre en siete individuos de ambos sexos, sin patología vascular alguna de los miembros inferiores. Tanto en los pacientes de un grupo como del otro, se tomó muestra de sangre de una vena del miembro superior, la mayoría del codo para propósitos de comparación de porcentaje de satura-

ción de oxígeno. (Cuadro III) Un tercer grupo de cuatro pacientes corresponde a muestras de sangre tomadas en miembros inferiores y superiores durante la anestesia. Habíamos observado que, las sangres tomadas durante la anestesia eran más rojas de lo esperado. (Cuadro IV) Las muestras de sangre fueron tomadas con el paciente en su cama, completamente horizontal y

sin ayuda de torniquete. Se tuvo la precaución de que no penetrara aire en la jeringa heparinizada. Se procesaron en el mismo oxímetro y por la misma persona. Se hizo estudio histológico de los paquetes varicosos en que se encontró sangre roja hipertensa y en que se pudo encontrar un vaso presumiblemente arterial. (Fig. 3 y 4).

CUADRO III

SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR Y TORACICA
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

DIFERENCIAS NORMALES % SATURACION O₂ ENTRE VENA FEMORAL COMUN Y VENA CODO

OXIMETRIA: SATURACION %

NOMBRE	VENA FEMORAL	VENA CODO	O ₂		DIF. CODO PROM. V. FEMORAL
			DIF. MINIMA V. FEM.-CODO	DIF. MAXIMA V. FEM.-CODO	
J.A.R.	62	52			
E.U.CH.	93	61			
L.C.C.	81	72	9		
C.I.A.	89	48			
D.A.W.W.	87	34		53	
R.L.S.	90	53			
J.M.E.	76	55			
					25.5

CUADRO II

SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR Y TORACICA
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

PACIENTES CON VARICES EN LAS PIERNAS

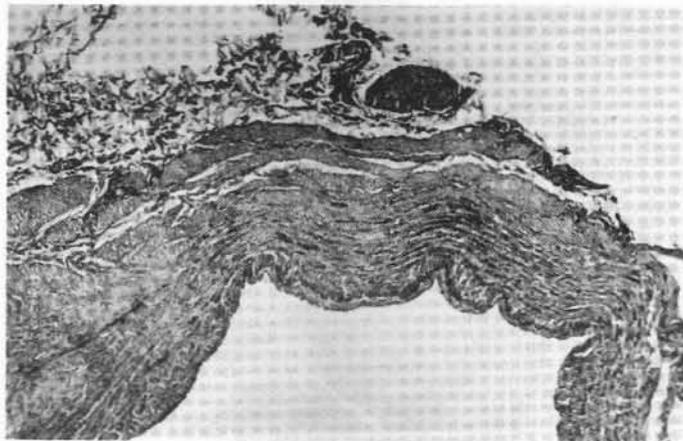
OXIMETRIA % SATURACION O₂ EN SANGRE. VARIACIONES
ENTRE VARIOS SEGMENTOS DEL MIEMBRO INFERIOR Y SU DIFERENCIA
CON LA SANGRE DEL MIEMBRO SUPERIOR

NOMBRE	PIE	PIERNA	MUSLO 1/3 m.	V.FEM.	V.S. INT.	V. CODO	DIF. PROM. BRAZO V. F.	DIF. V. PIERNA-V. FEM.
V.L.E.	65%	87%	85.5%	88.5%		65%		
I.F.M.		50%		87%		65.5%		
J.R.R.		98%		91%	98%	72%		
H.P.			69%	70%		61%		
L.S.E.		93%		84%		86%		
A.M.G.	73%	77%	73%	86%	88%	55%		
E.D.V.		61%	68%	85%		67%		
M.T.CH.R.	86%	84%		85%		81.5%		
F.C.C.		54%	78%	64%		64%		
N.M.J.		53%		61%				
J.R.Q.		76%		82%		76%		
							17.3%	7.0%

CUADRO IV
EFFECTO DE LA ANESTESIA (O DE LA SUCCINILCOLINA O DEL
0₂) SOBRE LA SATURACION 0/0 0₂ DE LA SANGRE VENOSA
(ANESTESICOS: PENTOTAL – FLOTANE – ETER – 0₂)

NOMBRE		PIERNA	V. FEM.	BRAZO
S.M.D.	SIN ANEST.	79 ^o /o		67 ^o /o
	CON ANEST.	95 ^o /o		100 ^o /o
MARD	SIN ANEST.	90 ^o /o	84 ^o /o	82 ^o /o
	CON ANEST.	99 ^o /o	92.5 ^o /o	96 ^o /o
NMCA	SIN ANEST.	76 ^o /o	100 ^o /o	78 ^o /o
	CON ANEST.	89 ^o /o	100 ^o /o	100 ^o /o
SCR	SIN ANEST.	79 ^o /o		67 ^o /o
	CON ANEST.	95 ^o /o		100 ^o /o

a)



b)

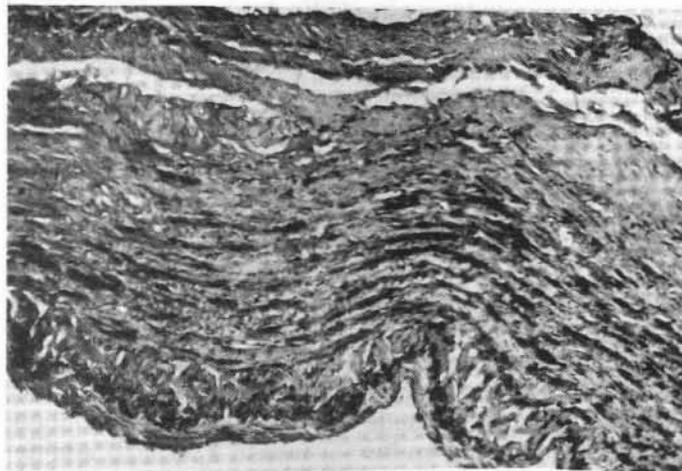


Figura 3.— a) Vista panorámica de la pared venosa de una várice arterializada. Nótese engrosamiento de las tónicas íntima y media.
 b) Detalle de la misma pieza: hay incremento de fibras elásticas en la pared y se esboza formación de membrana limitante elástica interna. No hay lesión venosa.

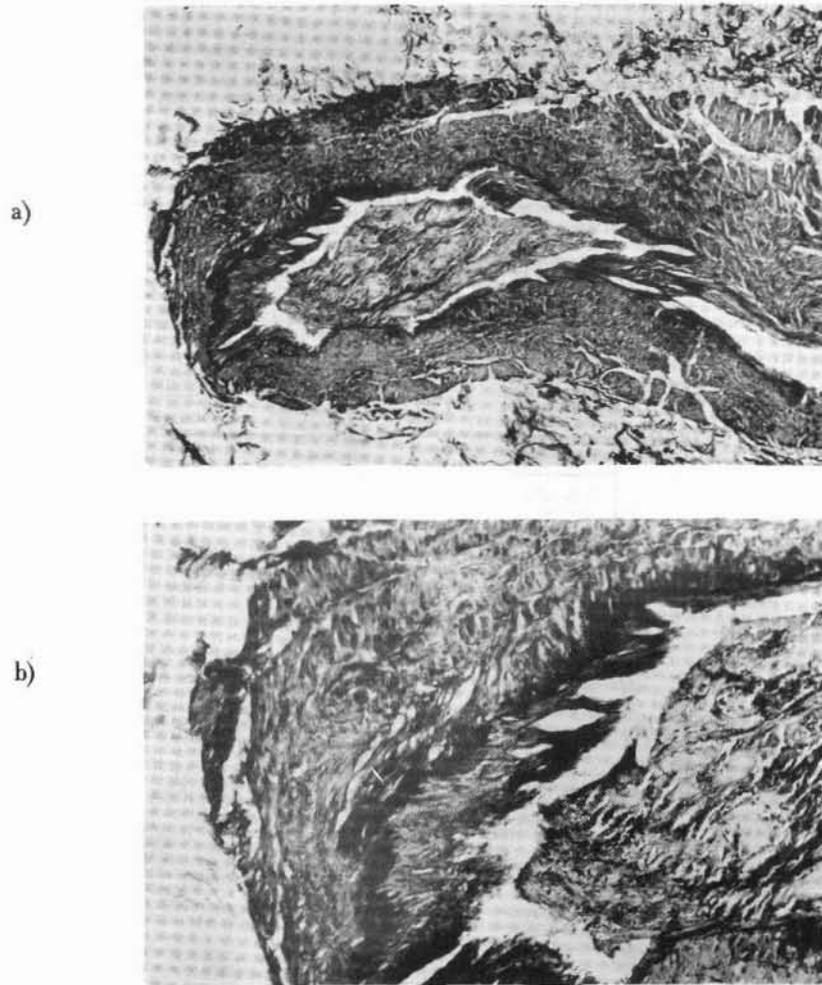


Figura 4.— a) Vista panorámica de la comunicación arteriovenosa. Hay engrosamiento de la íntima con establecimiento de una membrana limitante elástica interna, definida y gruesa.
b) Detalle de la misma en donde se destaca aún más la característica arterial.

DISCUSION:

Del estudio de los tres grupos que suman 22 pacientes, observamos que hay una evidente y definida diferencia en la porcentaje de saturación de oxígeno entre los miembros inferiores y los superiores, siendo ésta mayor en la sangre tomada de los miembros inferiores, excepto en dos, sea el 9^o/o. Esta diferencia, como se puede apreciar en los cuadros, es muy constante en los tres grupos, con un mínimo de 25.5^o/o O₂ hasta un máximo de 53^o/o de saturación de oxígeno en el cuadro de los individuos normales (Cuadro III); de un 7.3^o/o como mínimo y de 17.3^o/o como máximo en el cuadro de los pacientes con várices. (Cuadro II) En el grupo de los pacientes bajo anestesia general, (Cuadro IV) es evidente que las saturaciones de O₂ suben, tanto en los

miembros inferiores como en los superiores, acortándose también la diferencia entre ambas extremidades. La diferencia mínima de saturación de O₂ es de 5^o/o y la máxima de 11^o/o. Es conocido de los autores el dato que la sangre en la desembocadura de la vena cava inferior tiene un contenido de O₂ superior en aproximadamente 1 Vol^o/o a la de la vena cava superior; tal fenómeno se debe a las fistulas arteriovenosas que normalmente existen, tanto en el hígado como en el riñón (sistemas de Trueta). Por lo demás, no teníamos conocimiento de que hubiera una diferencia tan marcada de saturación de O₂ entre la sangre de la vena femoral y la de las venas del codo, que es constante en los siete individuos normales estudiados. Esta contamina-

ción arterial al nivel de los miembros inferiores tiene que ser debida a comunicaciones arteriovenosas que normalmente existen a ese nivel sin producir trastornos hemodinámicos sobre la pared venosa. El hallazgo de sangre roja en los pacientes con paquetes varicosos no es pues motivo de sorpresa. Lo que sí es interesante en éstos es que, a medida que se toman muestras de sangre en ascenso, sube en la mayoría la saturación de O_2 . Si bien hemos encontrado várices arterializadas en mujeres núbiles, ello significa una minoría insignificante. En cambio el fenómeno varicoso arterializado se presenta por lo general después del primer embarazo, en forma rápida, muchas veces difusa y otras adoptando patrones conocidos y hasta estereotipados o al ocurrir obesidad. Hay pues que presumir, que existe un elemento endógeno que precipita el cuadro. Cuál podría ser? En método experimental no podríamos dar rienda suelta a la imaginación, pero quizás en el problema en discusión sí. Podría sumarse, a la hipertensión venosa que presumiblemente existe en las venas superficiales de la pierna, debido a la comunicación arterial, la que correspondería en el estado de embarazo y por qué no a todo esto, el efecto de la hiperestrogenia gestacional sobre la resistencia de la pared venosa? Tanto los estudios que en su oportunidad hizo Pratt, (3) como los nuestros, demuestran que, tanto tiene características arteriales el vaso arterial como que el receptor venoso tiene una pared más engrosada, lo que traduce reacción sostenida a la hipertensión intravascular (Figs. 3 y 4). Podría ser ésta la explicación por la formación rápida de várices externas sin mediar antes insuficiencia de la válvula del cayado ni fenómeno flebítico antiguo. Siendo en nuestro medio tan frecuente el síndrome varicoso, al punto que lo consideramos como uno de los principales rubros de nuestra patología nacional, — suponemos que su frecuencia está ligada a una predisposición fisiológica en relación con las comunicaciones arteriovenosas encontradas como normales, las cuales precipitan el cuadro varicoso cuando estados transitorios, fisiológicos sistémicos, como el embarazo, influyen sobre la pared de la vena y el libre vaciamiento venoso. Una vez aparecido el cuadro ectásico es posible que se establezca una reacción en cadena que aumente la insuficiencia valvular, como consecuencia de la dilatación progresiva de las venas, debida a su hipertensión venosa causada por el chorro arterial (Figs. 5, 6 y 7). Vogler (4-5) y otros autores han supuesto que la formación de comunicaciones arteriovenosas al nivel de las piernas estarían en relación con vaso espasmo al nivel de las arteriolas precapilares (Fig. 8). Creemos sin embargo, que si bien este mecanismo no puede descartarse, si pierde mucho de su valor ante el hecho demostrado por nosotros, de que fisiológicamente ya existe una cuantiosa co-

municación arteriovenosa en los miembros inferiores que causa hipertensión venosa.

RESUMEN:

Nos permitimos presentar nuestra observación clínica de que las comunicaciones arteriovenosas que hemos encontrado, directa o indirectamente en pacientes con várices de las piernas, es posible que sean causa de estas mismas várices, mediante un mecanismo de hipertensión venosa e insuficiencia valvular secundaria. Las múltiples comunicaciones arteriovenosas funcionales que existen normalmente, tal como lo hemos demostrado mediante oximetrías comparativas en pacientes normales, no son suficientes por lo general para dilatar en venas. Pensamos que el fenómeno ectásico y la consiguiente insuficiencia valvular se producen cuando un fenómeno endógeno sistémico acaba de aumentar la sobre carga circulatoria venosa o debilita la pared vascular, como ocurre en el embarazo o en la obesidad o en ambas. Creemos por lo tanto que esta etiopatogenia que hoy presentamos es una causa muy importante en la producción del síndrome varicoso y en relación con la frecuencia tan alta demostrada en los pacientes y en los normales presentados, quizás la más importante causa de insuficiencia válvulo-venosa en el hombre. Se presenta un estudio clínico, gasométrico o histopatológico de tres grupos de personas: 1) En pacientes con miembros inferiores sin patología vascular. 2) En pacientes con diferentes grados y formas de enfermedad varicosa y 3) En pacientes con enfermedad varicosa bajo anestesia. Mediante la determinación del porcentaje de saturación de oxígeno en muestras ascendentes tomadas en las piernas, se comprueba la observación clínica de que existe una contaminación arteriovenosa al nivel de los paquetes varicosos, que aumenta al ascender en el miembro. Se ha comprobado además, que hay mucha mayor saturación de O_2 en la sangre venosa de los miembros inferiores en comparación con la sangre venosa del miembro superior en el estado normal. Se ha observado también que en el paciente sometido a anestesia general, aumenta el porcentaje de saturación de oxígeno sistémicamente, es decir tanto en la vena femoral como en la vena del codo. Los anestésicos usados han sido, separadamente, éter, flótane y Pentotal Sódico, todos suplementados de O_2 por tubo endotraqueal. Además todos estos pacientes recibieron cloruro de succinilcolina como agente relajante. Será motivo de un trabajo aparte, determinar a cuál de esos agentes puede deberse el fenómeno observando y mediante qué mecanismo. Finalmente, los estudios histológicos practicados de los paquetes venosos superficiales arterializados extirpados quirúrgicamente, demuestran claramente (Figs. 3 y 4) la comuni-

Fig. 5.

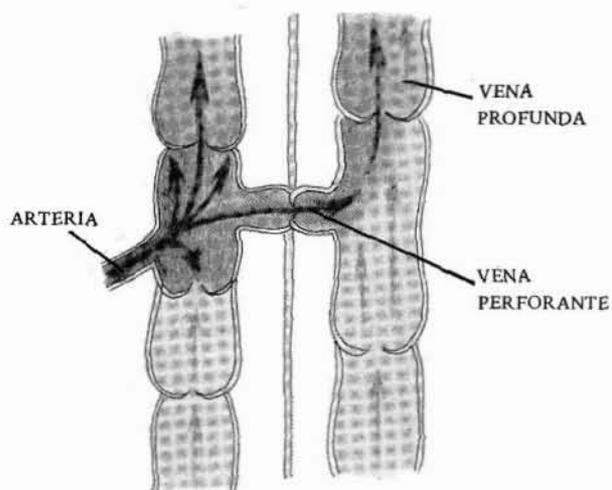


Fig. 5.- ETIOPATOGENIA DE LAS VARICES ARTERIALES DE LAS PIERNAS INICIO DEL FENOMENO

Fig. 6.

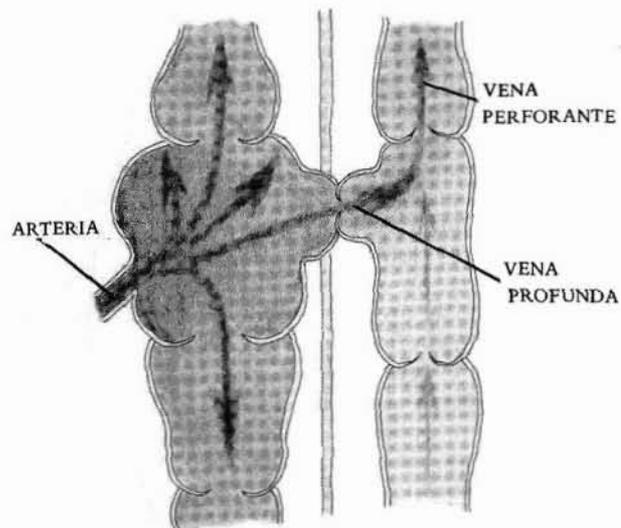


Fig. 6.- ETIOPATOGENIA DE LAS VARICES ARTERIALES DE LAS PIERNAS HIPERTENSION Y DILATACION VENOSA INSUFICIENCIA VALVULAR SECUNDARIA

Fig. 7.

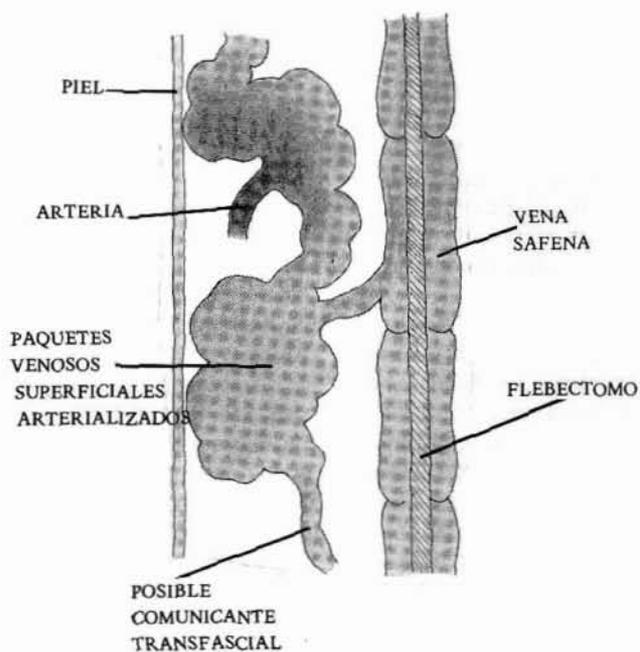


Fig. 7.- FENOMENO DE ARTERIALIZACION VENOSA DE LAS PIERNAS

cación arteriovenosa. El vaso arterial que desemboca en la vena, tiene una membrana limitante elástica interna, característica indubitable de su

estirpe; la vena receptora muestra incremento de las fibras elásticas en su pared, con engrosamiento de la íntima y la media.

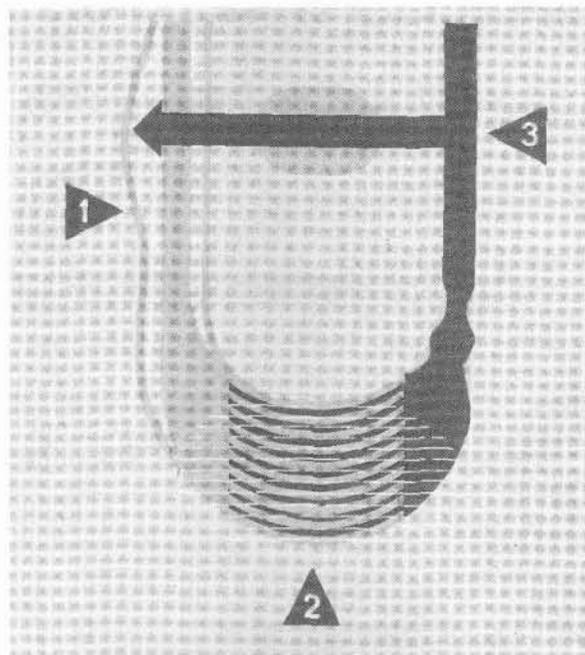


Fig.8.— Esquema de Vogler, con el espasmo de la arteriola precapilar como causante de que se abra la comunicación arteriovenosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— ALLEN, BARKER AND HINES, *Peripheral Vascular Diseases, Third E.*, W.B. Saunders Co. Phila., 1962.
- 2.— CONRAD, MARGARET C.: *Functional Anatomy of Circulation to the Lower Extremities, with Color Atlas.* Year Book Medical Publishers, Me. Chicago, 1971.
- 3.— PRATT, G.H.: *Surgical Treatment of Aneurysms*, *Am. Heart. J.* 38:43-53, 1949.
- 4.— VOGLER, E., *Forstsch, Rintgenstr.* 78, 322, 1953.
- 5.— VOGLER, E., et Al: *Angiology* 6:540, 1955.