

# Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR

DR. CESAR A. ZUNIGA

REDACTORES:

RAÚL A. DURON M.

DR. EDGARDO ALONZO M.

DR. RODRIGO GUTIÉRREZ

Secretario Administrativo: DR.

ARMANDO PAVÓN A.

TEGUCIGALPA, D. C, HONDURAS, C. A. - APARTADO POSTAL No. 1

---

## Fisiopatología del Sistema Venoso de los Miembros Inferiores

Solamente valorando con amplio sentido clínico las lesiones dermatológicas de los miembros inferiores se comprende que su estudio y tratamiento excede los límites de la dermatología pura, y necesita que el dermatólogo trabaje en conexión de clínicos y cirujanos o formar equipos de dermatólogos inclinados al estudio de aquellos problemas. Por tal motivo, he creído de interés referirme en este Congreso a un problema que de una u otra manera lo contemplan todos los médicos.

— I —

El aspecto dramático de la mayoría de las arteriopatías ha llamado más la atención de los médicos que las afecciones del sistema venoso en los miembros inferiores, es así como el tratamiento tradicional por reposo en cama, nocivo hasta la temeridad, ha hecho despreocuparse al médico que trata alguna afección del sistema venoso y esto ha estancado la evolución de los conceptos sobre la fisiopatología. Hay todavía quien pregunte, al ligar la femoral, que por dónde se va a efectuar entonces la circulación. Por eso la terapéutica funcional se ha desarrollado relativamente tarde. El advenimiento de la flebografía de la presión venosa ortostática, de la terapéutica funcional, el conocimiento del sistema venoso, etc., han cambiado la manera de encarar los problemas de aquel sistema.

Sin ánimo de hablar de anatomía de las venas de los miembros inferiores en forma concreta, conviene recordar algunos hechos:

- a) Hay dos sistemas venosos, uno superficial (safena interna y externa y sus ramas).

- b) La safena interna es la vena más larga de la economía.
- c) La safena anastomótica que une a la externa Y la interna a nivel del tercio medio del muslo, es casi constante.
- d) El sistema profundo en la pierna puede ser doble, en el muslo la vena satélite es única.
- e) La femoral profunda se forma por la unión de ramas perforantes que drenan el plano posterior del muslo, que al anastomosarse forman arcos venosos que unen a la vena poplítea con la hipogástrica a través de su anastomosis con la glútea, isquiática, etc. Estas venas posteriores no son siempre funcionalmente activas, pero se adaptan a su trabajo cuando el caso lo requiere.
- f) Queda claro, pues, que a través de la hipogástrica puede drenarse un miembro inferior que normalmente lo hace por la femoral y puede derivarse hacia el lado opuesto por las tributarias de la safena interna en su parte más alta y se pone a funcionar este aparato venoso cuando una obstrucción de la femoral impide el paso de la sangre de la safena interna correspondiente.
- g) Se llamarían venas comunicantes aquellas que vinculan directamente el sistema superficial y el profundo, y perforantes a las que lo hacen indirectamente yendo del sistema superficial a los músculos y de ellos al sistema profundo.
- h) El sistema superficial y profundo guardan cierta independencia, pues, en el muslo y la pierna; se comunican ampliamente en el pie.
- i) Las venas profundas del pie son rudimentarias de acuerdo con el trabajo que tienen que desempeñar, por eso la corriente sanguínea se dirige predominantemente al sistema superficial. Este concepto explica que el pie esté a salvo de ciertas afecciones flebopáticas que sufre la pantorrilla.
- j) La sangre de las pequeñas venas es pobre en gérmenes debido a que se encuentra recientemente filtrada en el sistema capilar. La contaminación inflamatoria se realiza comúnmente por las «arterias vasorum».
- k) Si existen fenómenos tromboflebíticos, los microémbolos seguirán una dirección centrípeta si la circulación venosa sigue una dirección normal y tendremos una repercusión séptica en dirección centrífuga si la circulación está invertida, como en los varicosos y algunos tromboflebíticos crónicos.
- l) Los linfáticos de las venas son más numerosos que los de las arterias.

- 11) Los nervios de las venas son: mielínicos, incluidos en los nervios espinales provenientes del sistema sensitivo general, y amielínicos, de origen simpático. Se cree que hay un sistema parietal propio.

— II —

### ELEMENTOS DE FISIOLÓGÍA

La circulación en las arterias solamente necesita, para ser normal, un buen impulso cardíaco y una buena estructura músculo-elástica de las arterias. Pero he aquí que, por la interposición del sistema capilar, este régimen circulatorio llega modificado al sistema venoso. El ortostatismo que favorece la circulación arterial, se opone a la circulación venosa; se comprende, pues, que hay necesidad de mecanismos compensadores para que la circulación venosa sea normal.

En decúbito, la progresión sanguínea se hace por visat ergo, independientemente en los sistemas superficial y profundo. ¿Qué ocurre con el sistema comunicante? Pues, sencillamente está inactivo. Recordemos que Leriche encontraba venas vacías.

Al pararse hay una ingurgitación y aumento de presiones que demandan la intervención del mecanismo valvular y el tono vascular. Las válvulas se cierran siempre que haya aumento de presión central, así como cuando hay hipertensiones bruscas, como en la tos.

Ya parado el individuo, las válvulas se abren.

Este hecho es digno de comentarios, pues aún hay quienes creen que el mecanismo valvular está destinado a oponerse a la presión del ortostatismo; si así fuera, las válvulas permanecerían activas en el ortostatismo y habría que suponer entonces que la circulación no se realiza. En realidad, la presión ortostática propiamente dicha es análoga en flebópatas Y en sanos. La diferencia está en que el ascenso es brusco en aquéllos y progresivo en éstos. Los síntomas subjetivos en la estación de pie de un flebópata no dependen de la diferencia de tensión sino de que la presión se ejerce sobre vasos patológicos.

Durante la marcha, la circulación se efectúa así: la contracción muscular exprime las venas profundas. En la pierna esta compresión se realiza mejor en los tercios superiores, pues el inferior es casi tendinoso. Las válvulas se oponen al paso de la sangre hacia atrás o hacia las comunicantes.

La relajación muscular aspira después, a través de las comunicantes, la sangre del sistema superficial.

**La presión negativa que se acentúa en la inspiración y que puede hacerse positiva con la espiración, que tan preponderante papel juegan en las venas del tórax, disminuye en el abdomen y es**

casi nula en los miembros inferiores. La aspiración torácica tiene poca importancia también. El factor citado por Ozanam, del latido arterial junio a la vena, no se puede negar impunemente. Braune cita la elongación venosa que aumenta el volumen del vaso y que al ceder representa otro factor coadyuvante. Cree también este autor que las facias producen aspiración rítmica con los ejercicios.

En todos los mamíferos laten sincrónicamente con el corazón las porciones terminales de las venas cavas y pulmonares. Se ha demostrado que el sistema porta se puede contraer por separado en el mecanismo regulador del desplazamiento de las grandes masas sanguíneas del organismo.

Los elementos contráctiles provistos de inervación venomotora que existen en las paredes venosas mismas tienen una acción discreta en las venas de los miembros inferiores. Fuera de la impulsión cardíaca, pues, la acción compresora de la musculatura de las extremidades inferiores es el factor primordial de la circulación venosa en éstas. Este mecanismo extraordinario ha sido denominado por Best y Taylor, «corazón periférico».

### — III — ELEMENTOS DE

#### FISIOPATOLOGIA

El concepto simplista con que generalmente se enfoca a un varicoso, por ejemplo, nos mueve a consignar algunos hechos fundamentales.

La contracción que vacía al sistema profundo hace pasar una parte de la sangre por la válvula ostial hacia la circulación superficial, o, cuando menos, que ésta reciba el impulso de una onda hipertensiva.

La descontracción que aspira el contenido de la safena varicosa no llena su cometido como en un normal puesto que por la parte alta se está produciendo un reflujo y por lo tanto, no hay descenso tensional como en los normales.

Hay que repetir hasta la saciedad como consecuencia de este concepto, que el varicoso no es un hipertenso venoso sino que permanentemente tiene la tensión ortostática, es decir, la tensión de un individuo parado, y no se beneficia de la descompresión que normalmente ocurre durante la marcha.

Cuando las comunicantes se hacen insuficientes se produce un reflujo a través de éstas hacia la superficie, que es contrario de lo normal. Tendremos entonces que, a la onda sanguínea que normalmente va de la superficie hacia la circulación profunda por dichas comunicantes en el momento de la aspiración venosa, se opondrá la onda centrífuga que se movilizó al principio durante la contracción por estas comunicantes insuficientes. Hay, pues, corrientes

encontradas en las comunicantes que producen rémora sanguínea y anoxia en los tejidos *del* miembro que fácilmente llegan a la  lcera.

Importante es también comprender la fisiopatología en una obstrucción venosa (tromboflebitis), etc., que es más frecuente en las venas profundas.

En la trombitis la inflamación es primitiva y el coágulo consecutivo. La inflamación produce espasmo en el vaso afecto y en los colaterales. En algunos pacientes el fenómeno llega hasta el arterioespasmo y ya se han visto gangrenas por este mecanismo. Es decir: un espasmo originado en una vena enferma y que llega hasta las arterias por un reflejo sin ptico (teoría neurogénica) o por activación de alguna sustancia circulante que causa contracción de los vasos (teoría química).

En la trombosis el coágulo es primitivo. Pero la oclusión progresiva lleva al mismo estado final que la anterior.

La obstrucción venosa se sigue de una hiperactividad de las vías de suplencia. La recanalización es un hecho casi constante en un período más o menos avanzado, variando según los sujetos y el sitio. Sigue luego la destrucción de las válvulas, la rigidez de las paredes, en una palabra, la insuficiencia valvular. La obstrucción aguda y total provoca una hipertensión por debajo que persiste mientras las válvulas resisten. Cuando éstas ceden se produce una inversión de la corriente, produciendo congestión y sometiendo a sobrecarga funcional a los sistemas de derivación. En un primer caso, puede que la circulación complementaria cumpla su cometido y el tono venoso impida o retrase la llegada de la insuficiencia crónica venosa. Pero lo más corriente es que el tono venoso se venza, que la vía de derivación no resista la sobrecarga y se desencadene el síndrome postrombótico de los miembros inferiores. Amplios detalles sobre este asunto se discuten en nuestro trabajo «Síndrome postrombótico de los miembros inferiores» (Revista Médica Hondureña., Vol. 20., 244-260, 1952-53), en el cual nos referimos prolijamente a este asunto. El caso más t pico de este fenómeno es el de las várices secundarias, que por presentarse asociadas a una úlcera, por ejemplo, se las clasifica de primarias. A la insuficiencia crónica venosa, siguen el edema, el eczema, las capilaritis, las dermatoesclerosis y las úlceras; sintomatología que difícilmente se atribuye a una obstrucción venosa antigua, sobre todo si aquélla ocurrió muchos años antes y peor aún, si esta obstrucción fue producida por una flebotrombosis, que no hace ruido clínico.

A la obstrucción venosa, ya dijimos, se agrega un reflejo espasmódico que parte de la vena afecta hacia la arteria. Esto está perfectamente comprobado. Si el paciente es simp ticolabil, habrá un predominio inicial de síntomas que hacen pensar en trastornos arteriales (enfriamiento, calambres, dolores, parestesias, hiperhidrosis, etc). Es lo que nos ha hecho sostener en nuestro Servicio de

Dermatología, el criterio de la investigación venosa en cuadros superficialmente atribuibles a arteriopatías. En unas de nuestras operaciones hemos observado al lado de la vena afectada, a la arteria reducida a un verdadero cordón delgado. Una vez establecido el cuadro, los síntomas derivados del simpático llegan a formar un cuadro al que Pratt llama «causalgia post-trombótica», y éstos se benefician mucho con la simpatectomía.

Damos por descontado que existen insuficiencias crónicas venosas profundas, por atonía congénita del sistema venoso, sin que medie ninguna obstrucción. La flebografía es elocuente a este respecto.

— IV —

#### PRESIÓN VENOSA

En una insuficiencia venosa aumenta la presión capilar hacia atrás. Landis considera que la presión capilar en el extremo arterial del asa es de más de 32 y con una presión asmótica de 25. Hay, pues, una presión positiva hacia el exterior. En el extremo venoso del asa, la presión positiva es de 12.

Esta relativa alta presión osmótica, atrae líquidos a la luz capilar y promueve físicamente el cambio de las células a los capilares. Se comprende que un aumento de presión en el extremo venoso capilar, rompe este delicado mecanismo físico y sobrevienen cambios en los tegumentos.

La marcha clínica que debe seguirse para estudiar los casos posttrombóticos debe comprender, por lo tanto:

- 1°—Historia clínica completa, con estudios alérgicos.
- 2°—Exploración física completa.
- 3°—Pruebas funcionales del sistema venoso.
- 4°—Velocidad de circulación de los miembros.
- 5°—Exploración nerviosa.
- 6°—Presión venosa.
- 7°—Flebografías.

Hemos de referirnos a la presión venosa en los miembros inferiores que hemos practicado en nuestro servicio rutinariamente. Tomaremos de un trabajo anterior nuestro ya citado, los conceptos sobre presión venosa en actividad. «La presión venosa que tomamos en la vena poplítea es un dato importante para hacer el diagnóstico de síndrome posttrombótico, por cuanto se comprenderá que una aguja insertada en tal sitio nos da una idea muy clara de la presión a que está sometido el árbol venoso por encima de él. Hay que tener cuidado de verificar la presión venosa generalizada, tomándola a nivel del brazo, cuando nos encontramos con una hipertensión en ambas piernas, para no atribuir la hipertensión a una trombosis, siendo que obedece a una hiperpresión venosa generalizada. Se acepta que en el momento de la punción puede presentarse un tran.-

sitorio ascenso imputable al espasmo venoso provocado por el traumatismo.

Al comprobar que en algunos casos la circulación venosa de un miembro inferior era suficiente en reposo y que con la deambulación se hacía insuficiente, provocando edemas de rápida desaparición al entrar en reposo nuevamente, Veal y también Hussey decidieron estudiar la presión venosa durante el ejercicio muscular, dando entonces el gran paso de la Patología venosa que se conoce como «prueba de la presión venosa en actividad» (nos referimos a su aplicación al estudio de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores). Esta prueba de Veal y Hussey tiene distintos sitios de aplicación; comentaremos el de la poplítea, que es la que hemos empleado y que a nuestro juicio es en muchos casos, superior a la flebografía y a las pruebas funcionales.

Previo anestesia de la piel se introduce una aguja N° 19 de 1 1/2 pulgadas en la vena poplítea a la altura de la interlínea articular. la cual se determina palpando el borde inferior de la rótula. El dolor irradiado hacia la pierna nos indica el buen camino, por cuanto por dentro del nervio se encuentra la vena. La aspiración de sangre venosa nos confirma el hecho.

El enfermo debe estar de pie, frente a una mesa en la que se apoyaría muy levemente. Determinada ya la presión venosa en reposos, adaptar el aparato de agua a la aguja; el paciente debe comenzar a elevarse sobre la punta de los pies con el esfuerzo muscular de la pantorrilla, a razón de 30 movimientos por minuto.

Se comprende que si la vía venosa está completamente libre, la presión venosa no sube, o apenas unos 10 mm. de agua sobre la presión estática; en cambio, si hay un obstáculo por arriba, esa presión se eleva paulatinamente por cuanto el ejercicio atrae más sangre y ésta no encuentra una vía completamente libre, haciendo subir la presión que se mantiene un tiempo después de cesado el movimiento. A nosotros nos ha sido útil, y repetimos nuestra adhesión al método, como uno de los más efectivos en el diagnóstico de trombosis antiguas totales o recanalizadas».

— y —

## FLEBOGRAFIAS

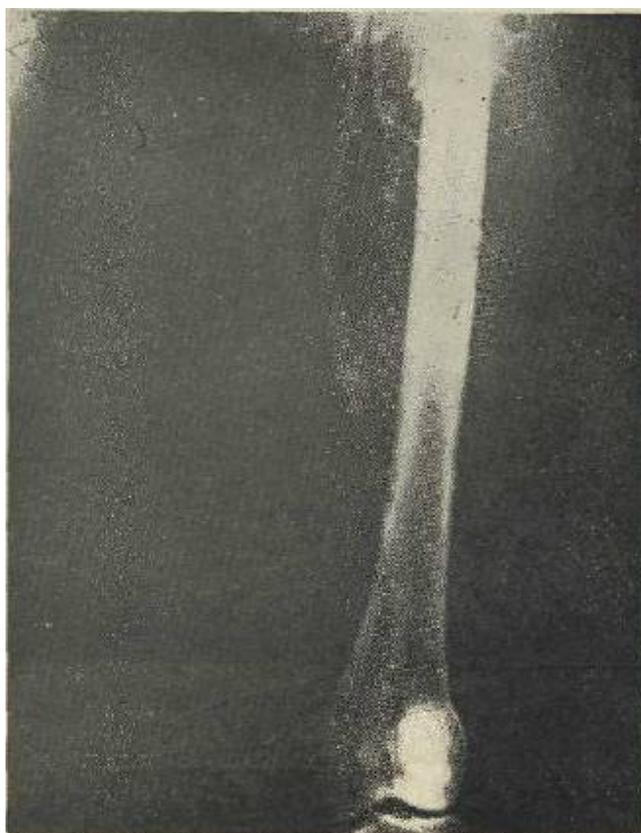
Mediante el estudio radiológico se estudia tanto el sistema superficial como el profundo, pero como este último es menos accesible a la exploración directa, en él es más elocuente el resultado.

La ascendente se verifica inyectando la sustancia contraste (a contra corriente).

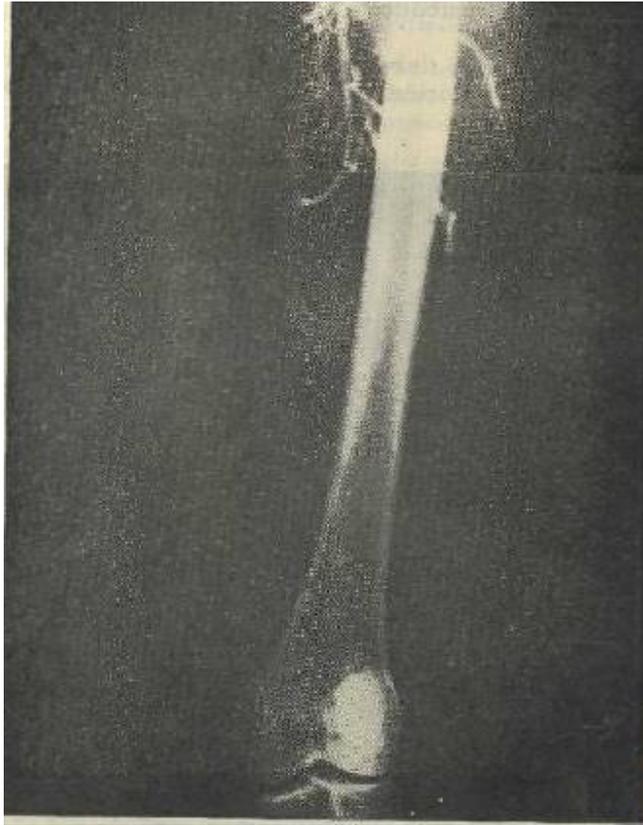
La flebografía puede ser directa o ascendente Y **retrograda en una vena cualquiera a distancia del sitio examinado y la gran**

de Bauer se llena la venafemoral que está muy amplia y las colaterales visualizadas revelan que su sistema valvular está insuficiente también (A) y (B). Obsérvense cómo las válvulas de la femoral superficial son ostensiblemente insuficientes. Las venas tienen contornos regulares. Esta es la insuficiencia idiopática de Bauer. La radiografía (C) tomada más arriba, muestra el sitio de la inyección y la primera válvula. En (D) se observa como en posición horizontal el paciente, no hay paro del contraste confirmando que no ha habido un antecedente trombótico.

Con el método de flebografía retrógrada en la misma paciente observamos una dilatación sacular a nivel de la rodilla de donde

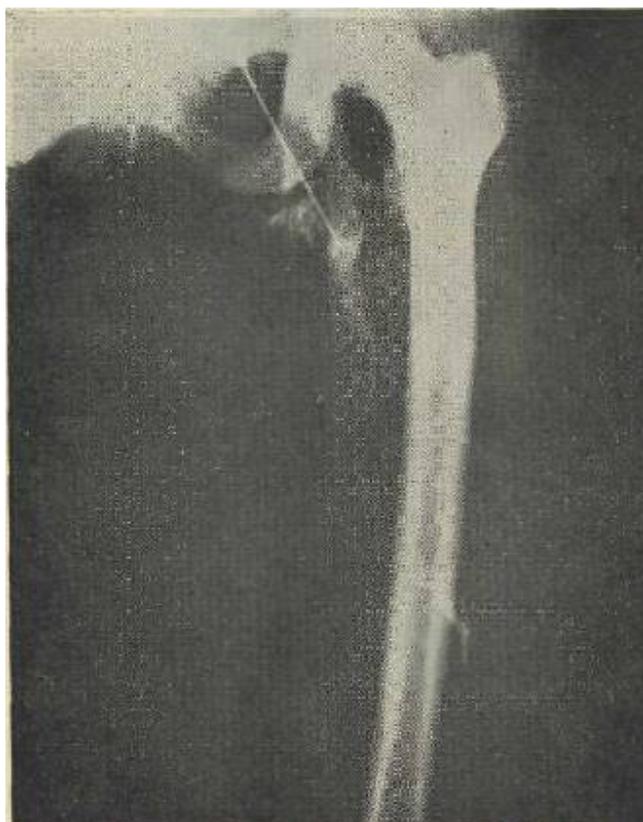


M. O. H. —Ficha N«

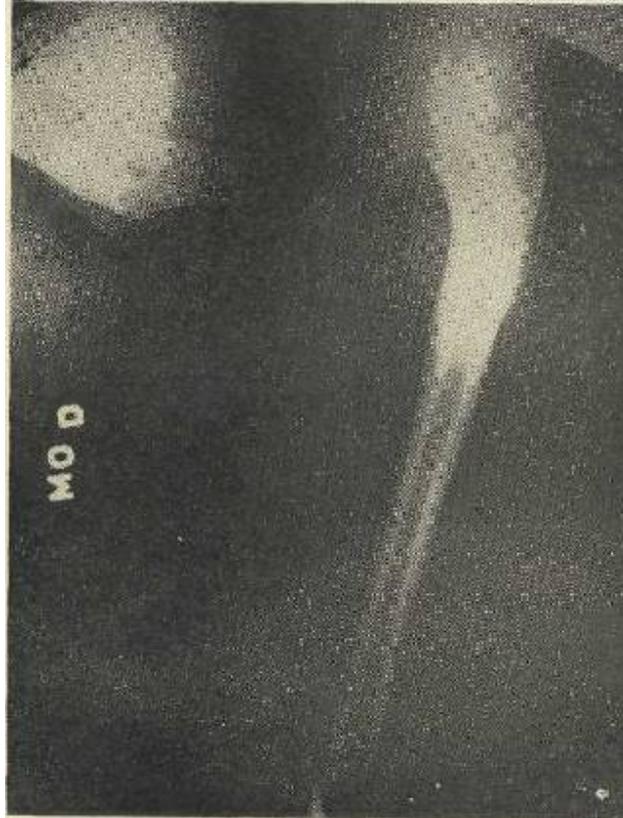


M. O, H. —Ficha N\* 6030/55

**B**



M. O. H.—Ficha N\* 6030/55



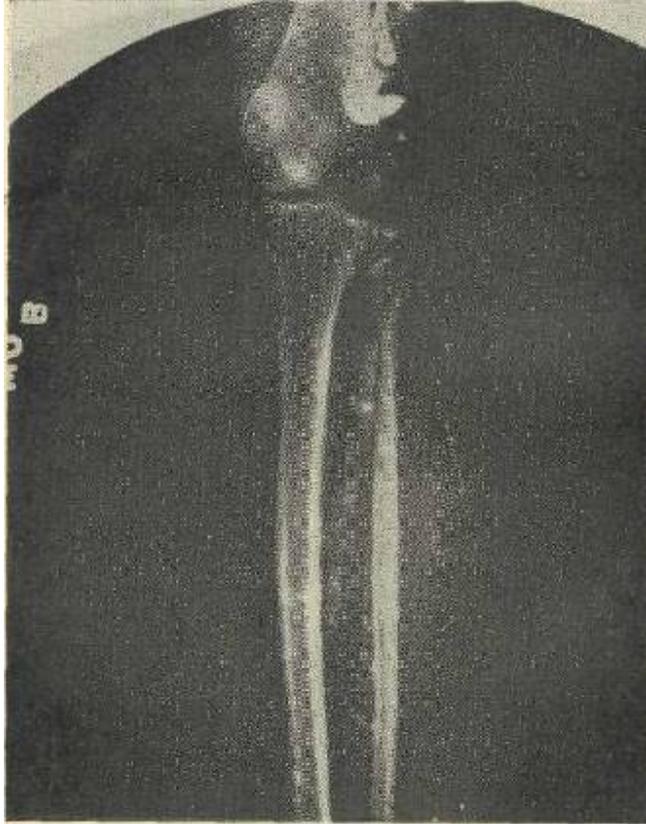
M. O. H \_ Ficha N\* 6030/55

**D**



M. O. H.—Ficha N° 6030/55

**A bis**



M. O. H.—Ficha N' 6030/55

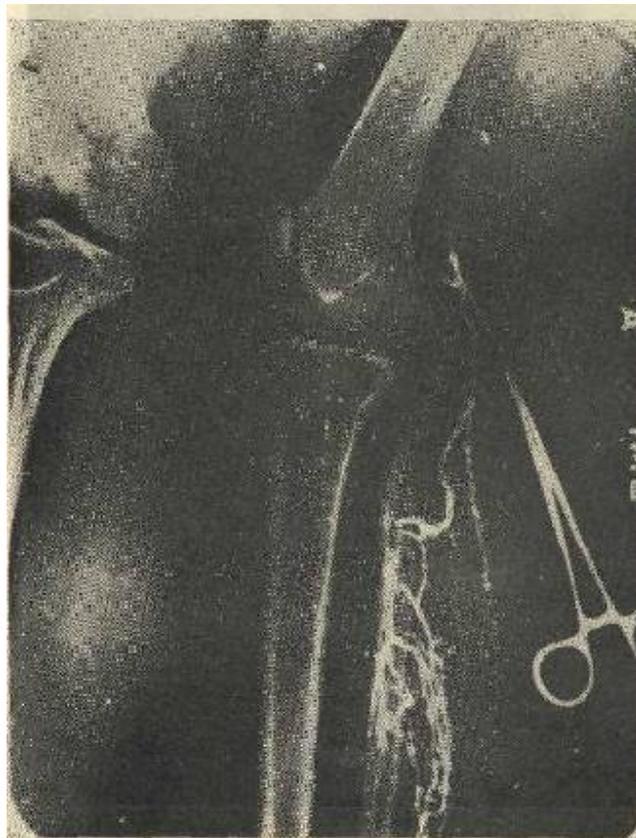
**B bis**

parte hacia arriba y abajo la vena (A bis). Varias colaterales parten para suplir ese estancamiento de la circulación (B bis), El ejercicio, lejos de vaciar las venas de la pierna, las llena, pues al comprimir la dilatación sacular, envía la sangre por las venas con válvulas insuficientes. Hay, pues, además, una insuficiencia circulatoria en actividad (C bis). Ya en posición horizontal, se vacía el saco, pero no totalmente, y la inyección en sentido de la corriente no revela colaterales supletorias. Corroborando que en este caso no ha habido obstrucción ni total ni recanalizada. Se trata de una insuficiencia esencial.

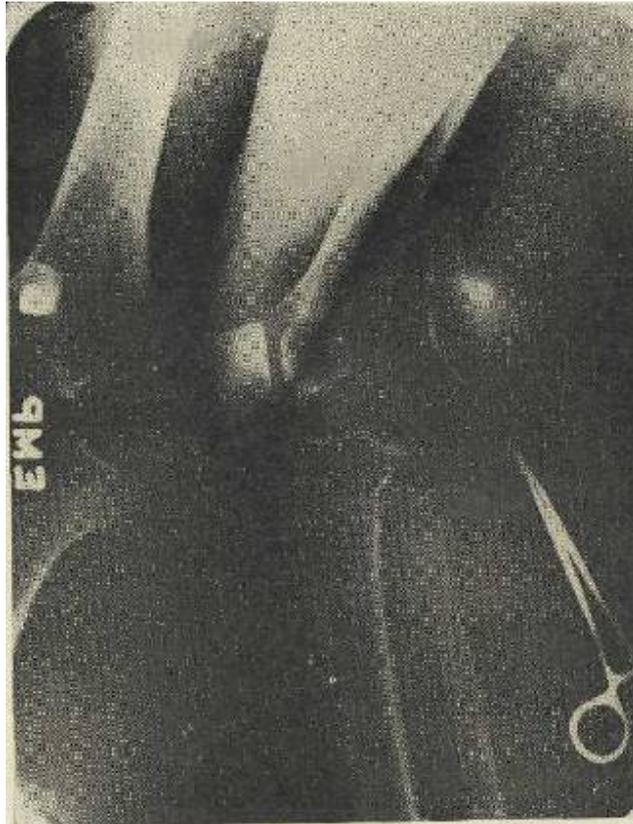


M. O. H.—Ficha N\* 6030/55  
C bis

El estudio de E. M. P. (ficha clínica N° 3856/55), quien sufrió **una** típica tromboflebitis post-partum tres años antes de este estudio, con clásico síndrome post-trombótico consecutivo que se ulceró un año después del accidente inicial (fecha media que da Pratt), nos muestra un reflujo total del contraste hacia la pantorrilla (insuficiencia ortostática) (A). Las venas se vacían bien con las contracciones musculares, demostrando que no hay insuficiencia en actividad (B). En el muslo la circulación se efectúa por colaterales que se han adaptado a la sobrecarga, habiendo un sitio (C) en que hay dos venas paralelas a la femoral, que se han formado probablemente a expensas de las venas adventicias. Es lo que Ferreira llama una pseudo recanalización. Observamos a la altura de la pelvis (D) la falta de continuidad del contraste.



JE. M. P. —Ficha N° 3856/55



E. M. P.—Ficha N\* 3856/55

**B**



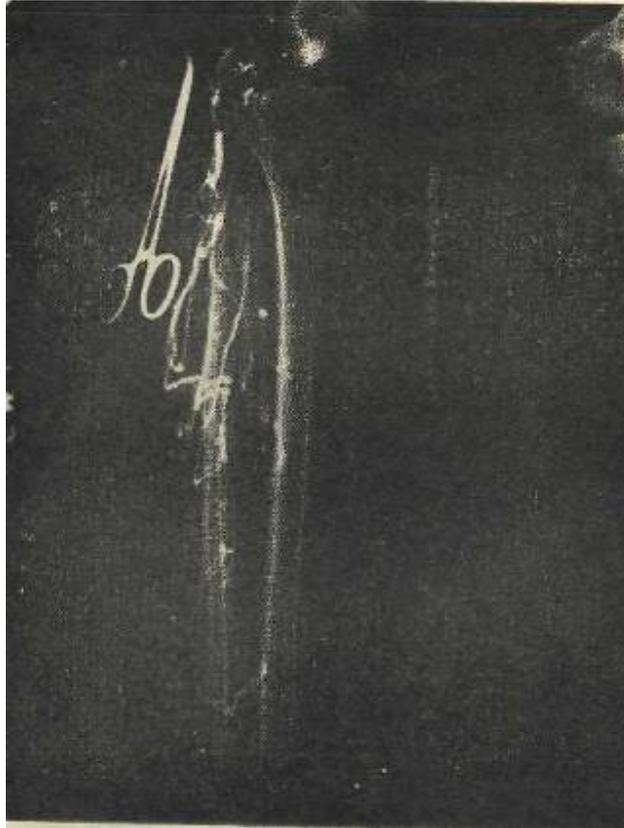
E. M. P. —Ficha N° 3856/55

**C**



E. M. P. —Ficha N° 8856/55

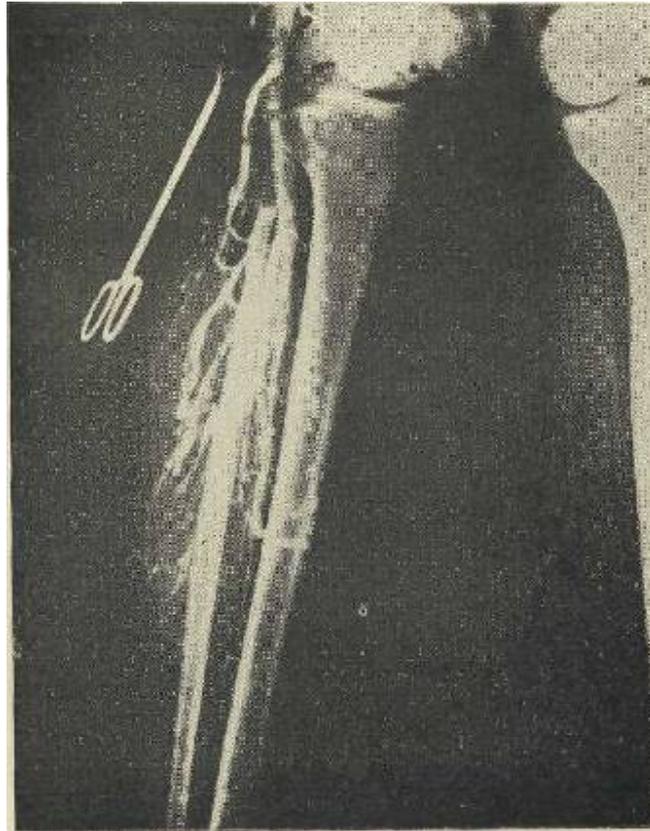
**D**



C. M. A.—Ficha N\* 118/55

C. M. A. (ficha clínica N° 1118/55) Se trata de la hermana de un colega de San Pedro Sula, que tiene sintomatología de várices en miembro inferior izquierdo, y tal fue el diagnóstico provisional en nuestro departamento, establecido por nuestros ayudantes. La paciente recuerda, sin embargo, que hace 9 años y después de un parto en que hubo intervención obstétrica de importancia, tuvo una típica tromboflebitis. Las várices, pues, son secundarias en esta paciente.

La flobografía retrógrada cateterizando la poplítea por la safena externa, nos muestra una vena poplítea sumamente dilatada, las colaterales se llenan por bocas muy amplias inmediatamente y en toda la longitud de la pierna. Válvulas notoriamente insuficientes (A). No hay vaciamiento con el ejercicio muscular (B). El dolor no permitió que continuáramos buscando el sitio de la obstrucción **que muy probablemente debe ser en la femoral superficial**. Esta pa-

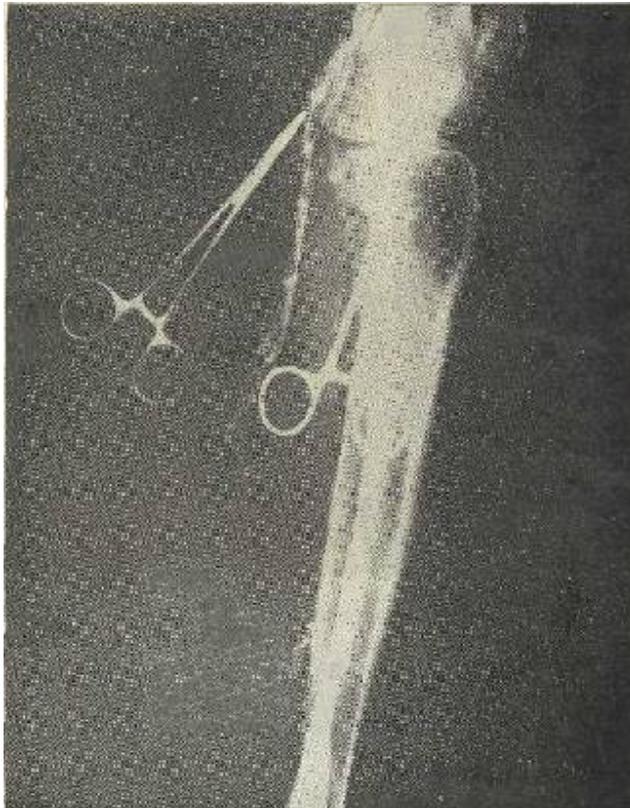


C. M. A,—Ficha N» 118/55

**B**

ciente tiene muy exagerado el signo del edema rápido al pararse y su desaparición al acostarse. Nosotros hemos llamado a tales cuadros «Pierna en Botella».

M. A. (ficha clínica N\* 6737), quien tiene una úlcera hace varios años en tercio medio de la pierna, dolorosa y sin várices. En (A) observamos que el contraste desciende por la poplítea y también por la safena externa, visualizándose, aunque borrosamente, la desembocadura de ésta. Pero lo más interesante es que en el tercio inferior, en el sitio exacto de la úlcera, se llenan muchas comunicantes a contracorriente, algunas muy importantes, como la más superior; estas venas con ectasia sanguínea son las que mantienen esa úlcera. En (B) hay vaciamiento total con el ejercicio muscular. Hay pues, insuficiencia en la bipedestación, no durante la marcha.



M. A.—Ficha N\* 6737

**A**



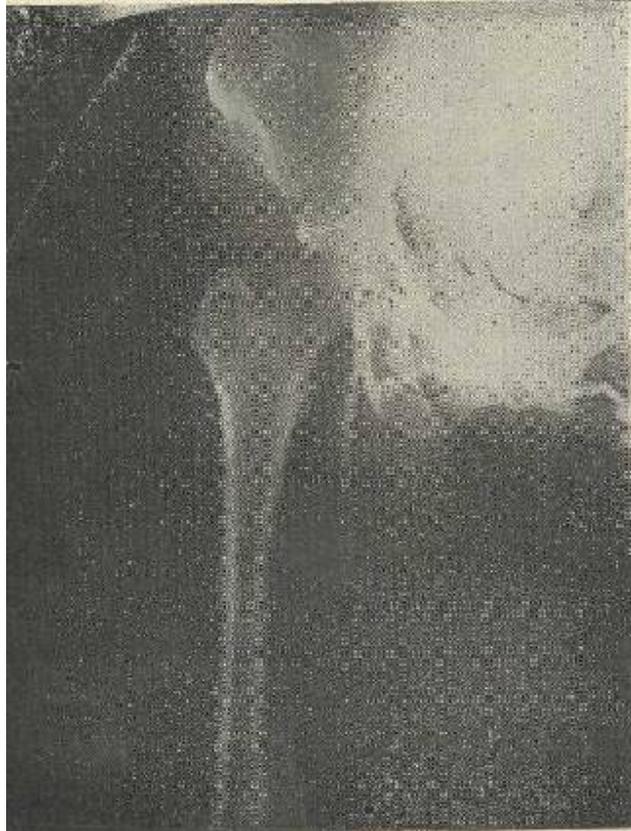
J. C. A.—Ficha N° 1985/55

**B**



J. C. A.—Ficha N\* 1985/55

**c**



J. C. A.—Ficha N» 1985/55

**D**



M. I. C. J.—Ficha N\* 3462/55

**A**

ción de las válvulas en la femoral, irregularidad del calibre de la vena y unas adventicias muy desarrolladas. En (D), tomada varios minutos después para corroborar, persisten los mismos signos.

Muy ilustrativo es el caso de M. I. C. J. (ficha clínica N<sup>1</sup>? 3462/55), quien hace seis años tuvo un accidente trombótico atendido en el Hospital de Tela, y quien poco después desarrolla edema y úlcera crónica resistente a tratamientos previos. Su cuadro de trombitis fue muy ruidoso. Veamos las flebografías: En (A) notamos una triple insuficiencia venosa, esto es, de los sistemas profundo, comunicante y superficial, razón sobrada para tener una úlcera crónica. En (B) se observa que hay buen vaciamiento con el ejercicio; pero se nota en la parte baja del muslo una enorme dilatación venosa que no permite el paso del contraste como se observa mejor en (C), llenándose apenas una pequeña vena que parte del saco. El contraste no pasa, por estar estancado en la dilatación, ni en posición horizontal y a presión.



M. I. C. J.—Ficha N» 3463/55

**B**

\_\_\_\_\_

M. I. C. J.—Ficha N' 3463/5c

M. P. G.—Ficha N° 923/55

La paciente fue intervenida (Dr. Banegas M.), comprobándose los hallazgos flebográficos: saco venoso lleno de coágulos antiguos, engrosamiento y dureza de la pared y adherencia absoluta de la arteria femoral. Estudio anatómico confirma una tromboflebitis (inclusión N° 2518, Dr. Durón).

M. P. G. (ficha clínica N° 923/55), tiene edema moderado de pierna, más notorio en muslo y rodilla y recuerda accidente de flebitis, tratado en La Ceiba hace varios años. No várices aún, pero sí dolor suave gravitativo y angiodermitis ocre. Clínicamente: síndrome post-trombótico que no ha llegado a una insuficiencia venosa completa en la pierna. El estudio flebográfico, confirma ampliamente. Las primeras radiografías en piernas no revelan insuficiencia ni ortostática ni dinámica, pues unas pequeñas colaterales que aparecen a la altura de la rodilla, desaparecen rápidamente con el ejercicio, En el muslo se notan muchas colaterales llenas de contracorriente, en posición horizontal, y la femoral superficial presenta muescas a nivel

M. P. G.—Ficha N» 923/55



M.'P. G.—Ficha N' 923/55

**C**

P. G.—Ficha N° 923/55

**D**

M. P. G.—Ficha N° 923/55

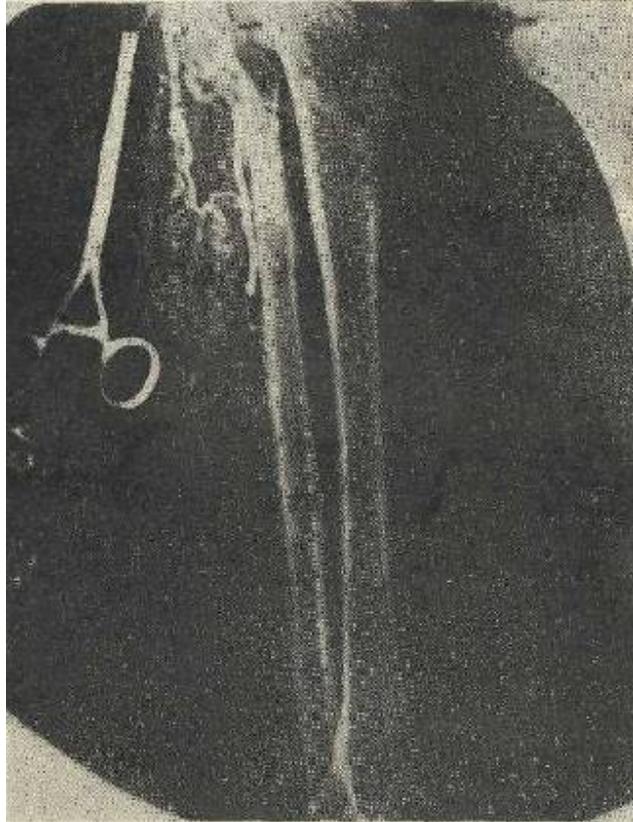
**E**

del tercio superior del fémur, pequeñas lagunillas filiformes y paro del contraste en la pelvis.

La intervención quirúrgica (Dr. Banegas) confirmó una tromboflebitis con vena muy endurecida, adherente a planos vecinos y adenitis crónica en ingle. Estudio anatomopatológico, confirma una tromboflebitis y adenitis inguinal (inclusión N° 2193, Dr. R. Durón). M. C. V. (ficha clínica N° 2578/55), es un buen ejemplo de una insuficiencia triple esencial de las venas del miembro inferior sirviendo de sustrato anatómico a un ligero edema y a un eczema infeccioso crónico de la pierna. Se nota cómo el contraste llega por las comunicantes, hasta el sistema superficial (A); las válvulas están presentes pero son insuficientes. En (B), después de unos segundos de la anterior, ya ha bajado más el medio opaco y la acción de los muslos tarda un poco más en vaciar las venas que lo que

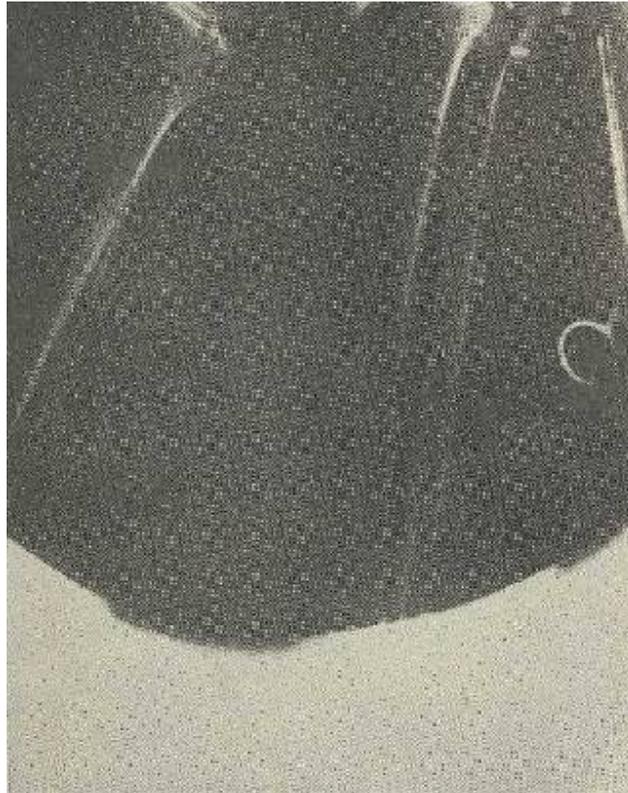
M. C. V.—Ficha N° 2578/55

A



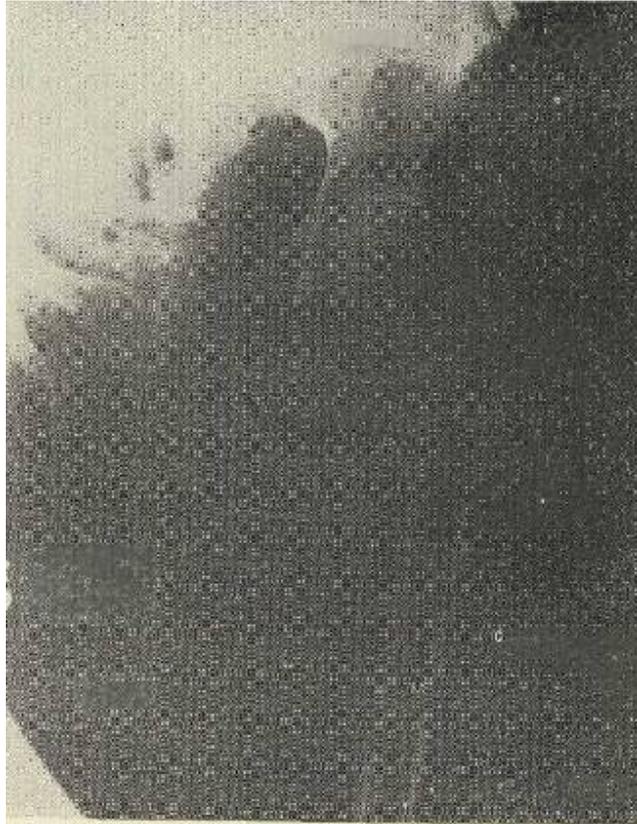
M. C. V.—Ficha N' 2378/55

**B**



M. C. V.—Ficha N» 2578/55

**C**



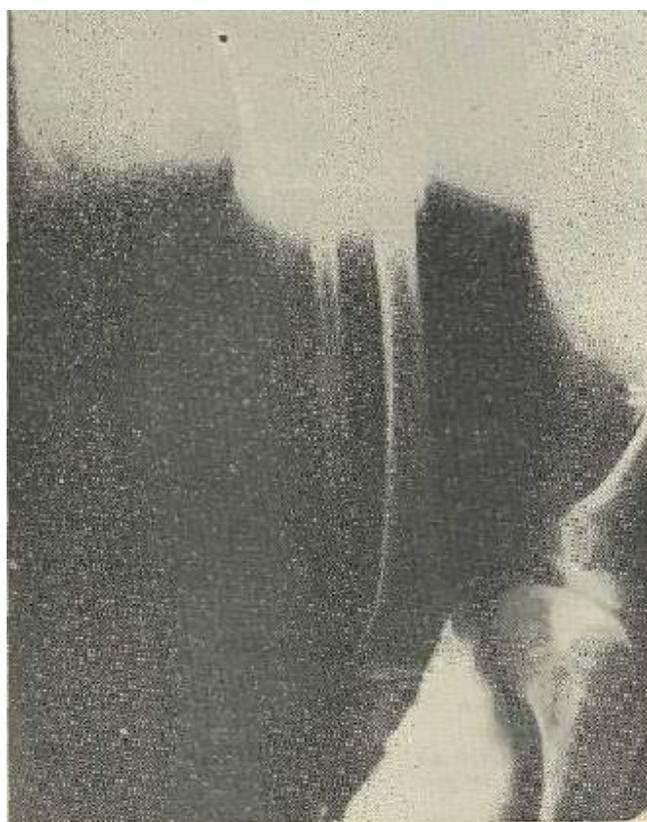
M. C. V.—Ficha N<sup>o</sup> 2578/55

**D**

hemos visto en casos anteriores, En (C), ya se ha vaciado la pierna en buena forma. Es obvio que hay que corregir la circulación venosa para curar la dermatopatía.

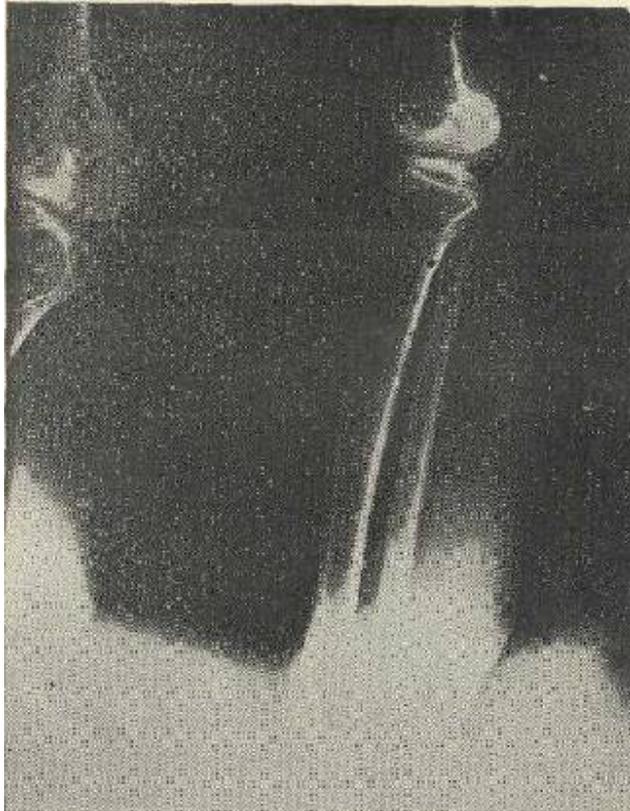
J. L. (ficha clínica 10168), es un ejemplo de una circulación normal: las válvulas de la poplítea no permiten descenso del contraste en posición de pie.

Hemos presentado los estudios radiológicos que nos han parecido más ilustrativos para comprobar que los flebópatas, que en su mayoría son portadores de angustiosos cuadros dermatológicos, requieren cuidadosos estudios, uno de cuyos aspectos es el que hemos tratado aquí, habiendo insistido en otros, en trabajos anteriores.



J. L.—Ficha N\* 10168

**A**



J. L.—Ficha N\* 10168

**B**

## R E S U M E N

Se llama la atención sobre la importancia del estudio amplio en flebopatías, cuya mayoría tienen cuadros dermatológicos de miembros inferiores.

Se consignan sumariamente algunos datos anatómicos. Se comentan importantes elementos de fisiología. Se revisan conceptos importantes de fisiopatología, presión venosa y flebografía en los miembros inferiores.

Se muestra una serie de estudios flebográficos practicados por el autor, y se hace énfasis en la importancia del método retrógrado y de la flebografía dinámica.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Anning, S. T. —Causa y Tratamiento de Ulceras de las Piernas. —Year Book of Dermatology. 1952. Pág. N° 97.
- 2.—Alien, E. V., Nelson, W. E., and Hines, E. A.—Peripheral vascular Disease, Philadelphia, W. B. Saunders Company 1949.
- 3.—Borda, J. M.—Ulceras de Pierna.—Arch. Arg. Derm. 3:387-409. 1953.
- 4.—Corrales, P. H.—Síndrome Post-Trombótico de los Miembros Inferiores. Rev. Méd. Hondureña. 20:244. 1S52/C3.
- 5.—Ferreira, J. A. —Anatomofisiopatología del Sistema Venoso de los Miembros Inferiores. —Arch. Arg. Derm. 3:317-342. 1953.
- 6.—Farber, E. M., Bats, E. E. Pathologic Physiology of Stasis Syndrom-3 — Arch. Dermat. and Syph. 70:053-1954.
- 7.—Linton, R. A.—The Post-Thrombotic Ulceration of the Lower Extremities: its Etiology and Surgical Treatment, Ann. Surg. 138:415-432, 1953.
- 8.—Ochsner, A., De Bakey, M. y colaboradores. —Postphlebotic Syndrome. Surg. 27:161. 1950.
- 9.—Pataro, V.— Clínica y terapéutica de los trastornos venosos de los miembros inferiores.—Arch. Arg. Derm. 3:345-354. 1953.
- 10.—Pratt, G. H. - Cardiovascular Surgery.—Lea y Febigar Philadelphia. 1951.
- 11.—Velasco, A., Acevedo, E.—Afecciones vasculares de los miembros inferiores.—Imparcial, Santiago. 1941.
- 12.—Veal, J. R.; Hussey, H. H.—Surgery of deep vein thrombosis of the lower extremity. Surgery. 17:213, 1945.
- 13.—Westermayer, J.—Tratamiento de las várices.- -Rev. Méd de Chile. 72: 995, 1944.
11. Westermayer J., Prats F., Corrales, H.- La ligadura de la vena femoral superficial en el tratamiento del síndrome post-tromboflebotico de la pierna. —Arch. Soc. Cirujanos Chile, 1950.
- 15.—Westermayer, J. —La flebografía en el estudio de los trastornos venosos crónicos de las extremidades inferiores. —Arch. Soc. Cirujanos Chile. 2:91, 1950.
- 16.—Westermayer, J. —La trombosis venosa en Cirugía. Universidad de Chile, 1950.