La flebectomía superficial en la terapéutica quirúrgica del síndrome postflebítico (*)

S. ROMEO, G. SPINELLA y B. LA TERRA BELLA

Cattedra di Chirurgla Vascolare dell'Università (Direttore: Prof. S. Romeo) Catania (Italia)

El Síndrome postflebítico de los miembros inferiores está considerado como una de las causas más frecuentes que conducen al cuadro de Insuficiencia venosa crónica. Menos frecuentes son otras causas, como compresiones externas de las venas principales del miembro, invasiones neoplásicas, angiomas, fístulas arteriovenosas congénitas o adquiridas o la falta congénita de válvulas, definida como agenesia valvular.

Como sabemos, se entiende por Síndrome postflebítico un conjunto sintomatológico subjetivo y objetivo caracterizado por: dolor, tensión, edema, dermitis, úlcera y fibrosis de estasis, todo de curso crónico y progresivo, determinado por un previo proceso trombótico agudo, en la mayor parte de los casos a cargo del sistema venoso profundo.

La confirmada secundariedad de dicho cuadro patológico a una previa tromboflebitis del sistema profundo de los miembros inferiores, pero que puede extenderse a las venas de la pelvis y del abdomen, hace a veces dramático su desarrollo.

Tal encuadramiento nos permite extraer ulteriores conceptos. Por ejemplo, cuanto concierne a la cronología: en efecto, entre la trombosis venosa, causa etiológica, y la aparición del Síndrome se interpone un lapso más o menos largo. Además, de la misma definición se deduce que la patogenia del síndrome va ligada a la trombosis del sistema venoso profundo. Por último, la enfermedad puede seguir una particular evolución, notable gravedad y a veces irreversibilidad. Por otra parte, no sólo se trata de una patología invalidante sino que tiene notable repercusión sobre el carácter del sujeto, lo que se refleja en el comportamiento en el seno de la familia y en el ambiente laboral, causa primaria de todas sus molestias.

Pero al daño verdadero y propio del sistema venoso profundo se asocia, entre otros, en forma en extremo variada y de ahí la multiplicidad y diversidad de las manifestaciones clínicas, la coparticipación de todos los otros sectores vasculares: arterial, capilar y linfático.

^(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

A lo dicho se junta cuanto afirma **Comel**, es decir la particular reactividad de lo que define como «sector histángico periférico». Se entiende por tal aquel complejo morfofuncional constituido por los capilares y los tejidos irrigados por ellos. Dicho sector se caracteriza por procesos funcionales a través de los cuales, de un lado, los vasos influencian los tejidos (acción histotropa) y, de otro, los tejidos influencian los capilares (acción angiotropa).

Refiriéndonos brevemente a la etiopatogenia, queremos recordar que el antecedente trombótico representa el punto de partida fijo del Síndrome postflebítico.

Las causas de la trombosis hay que buscarlas en episodios tromboflebíticos de origen preferentemente postoperatorio: obstétricoginecológico, quirúrgico, postraumático.

Como ya hemos señalado, existe un intervalo de tiempo entre el episodio trombótico, con su fase aguda flogística, y la aparición de los signos y síntomas del síndrome postflebítico. Dicho intervalo corresponde, según algunos autores, al tiempo transcurrido entre la producción de la trombosis y la sucesiva recanalización, factores que representan el epicentro de todo el trastorno hemodinámico, que se complementa con la insuficiencia valvular que puede interesar todos o parte de los sectores venosos superficiales del miembro inferior.

Ello representa la esencia de las alteraciones postflebíticas con la instauración consiguiente de estasis venosa crónica y edema.

Según otros autores, por contra, y según nuestra modesta experiencia, la enfermedad y sus secuelas pueden aparecer y agravarse con la persistencia de la obstrucción del sistema venoso profundo. En efecto, en los pacientes internados en nuestro Instituto portadores de evidentes signos clínicos de estasis, la flebografía mostraba casi siempre la ausencia de recanalización venosa profunda, que es posible conseguir en algunos casos por la adecuada terapéutica médica trombolítica, clarificante, antiagregante.

La aparición del edema de estasis, que por un lado representa el punto de llegada de cierto tipo de patología, por otro señala el punto de partida de una serie de fenómenos que, iniciándose con el acúmulo de proteínas y mucopolisacáridos en el intestino, conducen a la esclerosis y al flebelinfedema. Son el inicio, pues, de todas aquellas modificaciones anatomopatológicas tisulares que afectan a la vez el conectivo subcutáneo, el dermis y la epidermis y que culminan con la lesión típica del síndrome postflebítico: la úlcera de estasis.

En cuanto concierne a la sintomatología, recordemos:

- a) Subjetivamente: El dolor ligado a la insuficiencia valvular y por tanto a la sobrecarga en ortostatismo, normalmente de poca intensidad, puede alcanzar notable intensidad a la compresión de las venas enfermas y, en la mujer, en la fase premenstrual. Se suman además otros signos subjetivos representados por la sensación de tensión, cansancio, prurito y estado de eretismo psicofísico, variables según los casos en relación al estado evolutivo de la enfermedad y del equilibrio psíquico del paciente.
- b) Objetivamente: El edema es el elemento constante, cuya intensidad varía según la fase evolutiva de la enfermedad. Cuando data de meses contribuye

a ocasionar fibrosis y úlceras. De inicio es vespertino o tras largo ortostatismo. Primero está localizado y limitado, después se extiende según los casos hacia arriba (pierna, muslo). Las varices secundarias van ligadas a la ya indicada insuficiencia valvular, asumiendo un desarrollo anárquico, bien diferente a la insuficiencia valvular de la safena en las varices esenciales. La estasis consecutiva abre el camino al resto de la fenomenología objetiva representada por: hiperpigmentación, dermitis, eczema.

Esto es en síntesis el cortejo sintomático subjetivo y objetivo más característico e importante, al que pueden sumarse otras manifestaciones, aunque de secundaria importancia, variables con los casos y que no corresponde a este lugar.

Antes de tratar del problema terapéutico, deseamos recordar las exploraciones instrumentales y radiológicas que nos permiten individualizar el lugar y la extensión trombótica. Como exploraciones instrumentales hay que considerar: la reografía, la pletismografía, la termometría y termovisión y la investigación radioisotópica con fibrina marcada y los ultrasonidos. En cuanto respecta a la angioradiología, la flebografía reviste una importancia fundamental en la interpretación de los signos directos e indirectos que nos informan de la exacta evolución de la enfermedad y sobre el lugar interesado. A estas exploraciones pueden añadirse la linfografía (como documentación de la afectación linfática) y la arteriografía para evidenciar la eventual existencia de cortocircuitos arteriovenosos en los sectores más declives del miembro.

Tan numerosos y complejos son los síntomas y complicaciones del síndrome postflebítico como, asimismo, lo son los problemas terapéuticos.

Las primeras tentativas se basaron, naturalmente, en principios etiológicos y fisiopatológicos puramente empíricos. Pero, cuando dichos principios fueron sustituidos por posiciones correctas y bien medidas, entonces la **nueva orientación terapéutica** ha obtenido evidentes y positivos resultados.

No se considera el síndrome postflebítico en abstracto sino que que se explora y observa bajo todos los aspectos, múltiples (hemodinámico, metabólico, sintomatológico, etc.).

Como cualquier otra afección, la conducta terapéutica puede ser quirúrgica o médica, pero en la mayoría de las veces ambas se entremezclan, se coadyuvan y se complementan.

La terapéutica médica tiende a resolver fundamentalmente los problemas relacionados con la hipercoagulabilidad hemática y la lisis del trombo, así como el cortejo de trastornos subjetivos y objetivos una vez establecida la secuela sintomatológica postflebítica y lo mismo las complicaciones que eventualmente puedan instaurarse. A tal fin se emplean todos aquellos fármacos capaces de aumentar el tiempo de coagulación (heparina, dicumarólicos, etc.) y de producir trombolisis, permitiendo la repermeabilización venosa.

De forma casi esencial, dada su probada eficacia, se emplean de manera fundamental la uroquinasa y la estreptoquinasa.

Respecto a otros fármacos, recordaremos la utilidad de los antiagregantes plaquetarios, reguladores de la fibrinólisis, antiedematosos, hemocinéticos, fle-

boprotectores, en especial cuando ya se ha establecido la sintomatología del síndrome postflebítico.

Así como con la terapéutica médica se busca obtener la lisis del trombo venoso obstructivo, con la terapéutica quirúrgica se busca, además de crear nuevas vías de retorno venoso, mejorar la estasis y el enlentecimiento de la circulación venosa. Las técnicas que en la actualidad se practican más a menudo en el síndrome postflebítico son: la flebectomía superficial; derivaciones con injertos venosos (transposición de la safena, «cross-over» suprapúbico, según Palma-Esperon); arterialización; actuación sobre el componente linfático (intervención de Thompson modificada).

Estas intervenciones se adoptan seleccionando los distintos casos en base a la sintomatología clínica y a los datos flebográficos, poligráficos, anatomo-fisio-patológicos de cada enfermo. Como ya hemos dicho antes, el éxito mayor o menor de una misma intervención efectuada en enfermos distintos va ligado a las formas y múltiples aspectos con que el síndrome se presenta.

Los cirujanos que han ido proponiendo las distintas intervenciones miraban fundamentalmente a dos fines: aumentar el drenaje venoso y abolir la lentitud circulatoria y la estasis.

Por tal motivo estas intervenciones se denominan fisiológicas, dado que con ellas se persigue reconstruir una circulación venosa suficiente y por tanto lo más vecino a lo fisiológico.

Material y métodos

Nuestra experiencia se basa en 319 enfermos, 130 hombres y 189 mujeres, en edades comprendidas entre los 16 y 71 años. El síndrome era bilateral en 168 casos (58,9 %), del lado derecho en 40 casos (12,6 %) y del izquierdo en 91 casos (28,5 %).

Objetivamente, la pigmentación, que podía ser mono o bilateral, más o menos extendida, se observaba en el 41,2 % de los casos. La úlcera de estasis, en el 20,7 %. El edema, en sus distintas fases, en el 20,4 %. Y aproximadamente en el 10 % se hallaban lesiones dermatológicas.

De los 319 pacientes sólo hemos internado 149 (46,7 %); el resto fue tratado domiciliariamente y controlado de forma periódica con los usuales métodos semiológicos y clínicos, en espera de poder someterles a la intervención una vez desbloqueado el sistema profundo.

En los internados, la flebografía puso en evidencia obstrucción del sistema profundo en 38 enfermos. La obstrucción interesaba a menudo en especial la pierna y el muslo, aunque este último no siempre en su totalidad, ya que con frecuencia era posible observar, más que una obstrucción completa, una imperfecta recanalización. Otras veces, y no con menor frecuencia, una abundante circulación venosa colateral descargaba a través de la safena interna en los vasos femorales en la ingle.

Estos pacientes cuya circulación venosa estaba tan profundamente dañada han sido tratados, durante tiempo más o menos largo, con terapéutica médica anticoagulante y trombolítica. En algunos casos hemos obtenido la recanalización del sistema profundo, suficiente para asegurar los fines de una intervención de

flebectomía superficial. En los otros casos, nuestra conducta ha sido la de ocasionar el menor daño posible; por tal motivo, dado que las intervenciones citadas han dado resultados no plenamente satisfactorios en conjunto, hemos retrasado la operación que consideramos la más válida y de menor daño, la safenectomía, a más tarde, cuando se han establecido válidas condiciones del sistema profundo, como ya hemos dicho.

Los restantes 101 pacientes que, estando afectos del complejo sintomático del síndrome postflebítico, mostraban con claridad a la flebografía un sistema profundo permeable, han sido sometidos a safenectomía. La intervención iba seguida siempre de terapéutica anticoagulante y con frecuencia trombolítica, dada la predisposición de estos pacientes a la trombosis; así se actuaba de forma preventiva o profiláctica.

De esta manera no hemos observado recidivas trombóticas y los resultados han sido más que satisfactorios, consiguiendo la casi total remisión de las dermitis, del edema y la reepitelización de las úlceras flebostáticas que con frecuencia databan de más de un decenio.

Con el tipo de intervención adoptado por nosotros se persigue conseguir una dato bastante importante: aligerar la estasis venosa.

Podemos decir con tranquilidad que en la gran mayoría de casos lo hemos conseguido. La resección del sistema superficial y de las varices compensadoras a la vez que las varicosidades colaterales, se han mostrado siempre de gran utilidad para conseguir lo que antecede.

Consideraciones conclusivas

Habiendo examinado el complejo problema del síndrome postflebítico y el de su difícil conducta terapéutica, creemos poder afirmar que hoy día contamos con métodos que, cabe decir, han cambiado el concepto de enfermedad incurable con que estaba etiquetada hasta hace pocos años.

La actividad de los fármacos trombolíticos (cuya administración puede repetirse y prolongarse) nos ha orientado hacia una intervención menos compleja que, creemos, puede ofrecer al enfermo las mismas posibilidades que le dejan lo menos inválido posible.

Con este propósito hemos procurado siempre evitar aquellas intervenciones que a menudo no conducen a las tan evidentes y persistentes mejorías por las que se indicaron.

Los resultados obtenidos con la flebectomía superficial en el síndrome postflebítico, efectuada de forma que se asegure un suficiente drenaje venoso a través de la circulación profunda permeable, han sido tan satisfactorios en nuestros pacientes, al menos temporalmente, dado que en medicina y aún más en cirugía nada es definitivo, que nos hemos ido alejando de los distintos tipos de intervenciones propuestas, más traumatizantes a nuestro criterio, con resultados estéticos no siempre felices y funcionales más o menos aceptables.

En efecto, muy a menudo las intervenciones de «cross-over», arterialización, etcétera, tienen resultados poco satisfactorios. Entonces pensamos que si logramos un mínimo con una válida conducta terapéutica médica, lo mismo vale para que se tome en consideración esta segunda conducta, capaz de ocasionar el

mínimo daño a estos enfermos que psicológica, social y laboralmente se sienten excluidos ya de la familia, ya de la sociedad.

Es importante, pues, a fin de que se pueda obrar oportunamente, el que una trombosis venosa sea tratada del modo más amplio y adecuado posible para evitar futuras complicaciones. Para ello es fundamental la colaboración entre la clase médica y el angiólogo o cirujano vascular.

RESUMEN

Basados en 319 casos de síndrome postrombótico venoso, de los cuales 101 fueron tratados por flebectomía superficial, previa terapéutica médica preparatoria (trombolíticos, fibrinolíticos, antiagregantes plaquetarios) y los restantes 218 con tratamiento sólo médico, se hacen una serie de consideraciones sobre el síndrome y su terapéutica. Se resalta la simplicidad en relación a los beneficios de aquella intervención.

SUMMARY

The etio-patho-physiology, signs and symptoms of the post-phlebitic syndrome are commented on. Superficial phlebectomy is considered as a simple, safe and effective operation in cases of deep venous incompetence, in addition to medical treatment. Of the 319 treated cases, 101 were operated by superficial phlebectomy, and 218 by medical means only.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Allen-Barker-Hines: «Malattie Vascolari Periferiche.» Ed. II Pensiero Scientifico, Roma, 1974.

 2. Arenander, F.: Hemodynamic effects of variouse value and results of radical surgery, «Acta
- Arenander, E.: Hemodynamic effects of varicose veins and results of radical surgery. «Acta Chir Scand.», Suppl. 260, 1960.
- Bassi, C. L.; «Les Varices des Membres Inférieurs.» Ed. Doin, Paris, 1967.
 Bassi, C. L.; «Le Varici degli Arti Inferiori.» Ed. Min. Med., Torino, 1962.
- 5. Battezzati, M.: Some aspects of lymph circulation of the legs in the post-phlebitic syndrome.
- «Surg.», in Italy, 1:77, 82.
 6. Battezzati. M. y colaboradores: Thompson's lymph drainage operation in the surgical treatment of post-phlebitic syndrome of the lower limb. (A preliminary comunication.) «Surg.», in Italy, 2:119, 1972.
- Brakkee, A. J. y colaboradores: Action des drogues phlébotropes chez l'home. «Phlébologie», 27:427, 1974.
- Cacciatore e Toscano: Sintesi di fisio-patologia, semeiotica, patologia, terapia, nelle flebopatie degli arti inferiori. (Nota 5) attualità sulle trombo-flebiti degli arti. «Terapia», 59:217, 1974.
- 9. Cacciatore e Toscano: Sintesi di fisio-patologia, semeiotica, patologia, terapia, nelle flebopatie
- degli arti inferiori: la sindrome post-flebitica. «Terapia», 60:107, 1975.

 10. Cacciatore e Toscano: The surgical treatment of superficial thrombophlebitis. «Surg.», in Italy,
- 2: n.º 3, 1972.
- Castelli, F.: Nostra esperienza sul trattamento chirurgico delle varici degli arti inferiori. «Min. Chir.», 28:802, 1970.
- Campani, M. y colaboradores: Semeiotica e diagnostica della sindrome post-flebitica. «Folia Angiol.», 4, 1957.
- 13. Cockett, F. B.: «Varicose Veins.» Rec. Adv. in Surg., J. & A. Churchill, London 1959.
- 14. Cotton, L. T.: Varicose veins. Gross anatomy and development. «Brit. J. Surg.», 48:589, 1961.
- Comel, M.: Les facteurs histo-angéiques dans les troubles trophiques phlébopatiques des membres inférieurs. En Charpy, J. y Audier, M.: «Les Troubles Trophiques des Membres Inférieurs d'Origine Veineuse.» Paris, Ed. Masson, 1956.

- 16. Comel, M.: Les facteurs histo-angéigues des affections veineuses, «Atti Simposio Inter. Porto Cervo», oct. 1970, ed. Ciba-Geigv.
- Conti, A. y colaboradores: La terapia chirurgica dell'insufficienza venosa cronica. «Min. Chir.»,
- Dalla Costa, F.: Osservazioni cliniche sul trattamento delle fiebopatie acute e croniche. "La Clinica», 39:137, 1969.
- Dale, W. A. y Harris, J.: Cross-over vein graft for iliac and femoral venous occlusion. «Am. J. Surg.», 169:319, 1968.
- De Maria, G.: Traitement chirurgical des varices des membres inférieurs. «Rev. Prat.», 20: 2017, 1970
- Demens: Contribution au traitement antiseptique des phlébites. «Bull. Soc. Chir.», Paris, 7: 878, 1881.
- Degni, M. y Nunes, P.: Sindrome post-flebitica. «Seara Med.», 0:25, 1954.
- 23. Di Maria, G.: Traitement chirurgical des varices des membres inférieures. «Revue Prat.», 20:
- 24. Donati, G. S.: Flebiti e sindrome post-flebitica. «Folia Angiol.», 3, 1956.
- Donati, G. S. y Campani, M.: Ezio-patogenesi della sindrome post-flebitica. «Folia Angiol.». 6:241, 1956.
- 26. Edwards, E. A. y colaboradores: The effect of thrombophlebitis on venous valve. «Surg. Gyn. Obst.», 65:310, 1937.
- Fegan, W. G. y colaboradores: The cause of varicosity in superficial veins of the lower limb. 27.
- «Brit. J. Surg.», 59:798, 1972.

 Felder, D. A.: The phlebographic diagnosis and treatment of the post-phlebitic syndrome. 28. «Radiology», 61:208, 1953.
- Fogliati, A. E. y colaboradores: Considerazioni sulla terapia delle varici essenziali. «Min. Med.», 60:1412, 1969.
- Fontaine, R. y Roskam, T.: «Thrombose Veineuse.» Masson, Paris 1950. 30.
- Foote, R. R.: «Varicose Veins.» H. K. Lewis, London 1944.
- Gallotti, R. y colaboradores: Nuove possibilità di trattamento delle flebopatie degli arti infe-32. riori. «Rass. Clin. Scient.», 11-12:339, 1969.
- Giordano A. y Servida, E.: Anatomia patologica della flebite e della sindroma post-flebitica. 33. "Folia Angiol.", 3:284, 1956.
 Gibbs, N. M.: Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to bed-rest.
- «Brit. J. Surg.», 45:209, 1957.
- 35. Guagliano, G. y colaboradores: Nostra esperienza sulla terapia di 2112 sindroma varicosa degli arti inferiori di interesse chirurgico. «Min. Cardiangiol.», 17:1, 1969.
- Haller, J. A., Jr.: «Deep Thrombophlebitis: Pathophysiology and Treatment.» Philadelphia. W. B. Sunders Company, 1967, 130 pp.
- Homans, J.: The operative treatment of varicose veins and ulcers based upon a classification of these lesions. «Surg. Gyn. Obst.», 22:143, 1916.
- 38. Homans, J.: Thrombophlebitis of the lower extremities. «Ann. Surg.», 87:641, 1928.
- 39. Husni, E. A.: In situ sapheno-popliteal by-pass graft for incompetence of the femoral and popliteal veins. «Surg. Gyn. Obst.», 130:279, 1970.
- 40. Introzzi, P. y De Nicola, P.: Fisio patologia degli stati trombo-flebitici in rapporto alla patogenesi delle tromboflebiti e delle sindromi post-flebitiche. «Folia Angiol.», 3:409, 1956.
- 41. Kappert, A.: Diagnotish-therapeutische probleme bei thrombophlebitis und phlebotrombose. «Schweiz. Med. Wschr.», 97:683, 1967
- Lageron, P.: Classification général des syndromes post-phlébitiques et indication thérapeutiques. «Phlébologie», 27:463, 1974.
- Lawis, C. E., Jr. y colaboradores: Venous stasis on the operating table. «Am. J. Surg.», 124; 780, 1972.
- Léger, L. y Frileux, C.: «Les Phlébites.» Masson. Paris 1950. 44.
- Linton, R. R.: The post-thrombotic ulceration of the lower extremity: its etiology, and surgical treatment. «Ann. Surg.», 138:415, 1953.
- 46. Lofgren, K. A.: Surgical treatment of the post-phiebitic leg. «Mayo Clinic Proc.», 44:900, 1969.
- 47. Lofgren, K. A.: Extensive ulcerations in the post-phlebitic leg. «Surg. Clin. N. Amer.», 49: 1033, 1969.
- Madar, G. y colaboradores: Thrombolytische behandlung bei akuter tiefen thrombophlebitis. 48. «J. Suisse Med.», 100:1337, 1970.
- Malan, E. y Agrifolio, G.: Le traitment chirurgicale de l'insuffisance veineuse périphérique. «Simposio Inter. Porto Cervo», oct. 1970, Ciba-Geigy.
- Malan, E. y Giabbani, V.: La malattia varicosa degli arti inferiori. «Arch. Med. Mutualistica», 50
- 51. McLachlin, A. D. y colaboradores: Venous stasis in the lower limbs. «Ann. Surg.», 152:678, 1960.

- Marlen, J. F. y colaboradores: Réflexions a propose du traitement médical des phlébites superficiales, en particulier récidivantes, «Phlébologie», 2:149, 1974.
- Montorsi, W. y colaboradores: «La Malattia Post-flebitica degli Arti Inferiori». Ed. Min. Med., Torino, 1959.
- Merlen, J. F.: Rélation histo-angéiques en phlébologie. «Phlébologie», 27:463, 1974.
- Mian, E. U.: Turbe della prassi istangica in angiopatie periferiche. «Acta 3.º Congr. Inter. Angiol.», San Remo, 1958.
- Morone, C.: Possibilità e limiti della terapia chirurgica negli esiti delle flebiti profonde degli arti inferiori. «Folia Angiol.», 3, 1956.
- Myers, T. T. y Cooley, J. C.: Varicose vein surgery in the managment of the post-phlebitic limb. "Surg. Gyn. Obst.", 99:733, 1954.
- Mangioli, L. E.: Le traitment chirurgical du syndrome post-phlébitique. «Phlébologie» 27:509,
- Muller, G. y colaboradores: Therapie der tiefen thrombophlebitis. «Helv. Med. Acta», 50: 59 49, 1971.
- Nabatoff, R. A.: Three thousand stripping operations for varicose veins on a semiambulatory 60.
- basis. «Surg. Gyn. Obst.», 130:497, 1970.

 Palma, E. C. y Esperon, R.: Veins transplants and grafts in the surgical treatment of the post-phlebitic syndrome. «Cardiovasc. Surg.», 1:94, 1960.
- Popkin, R. J.: «The Post-thrombophlebitic Syndrome». Ed. Thomas, Springfield, 1962.
 Puglionisi, A. y Ruberti, U.: Rilievi emodinamici nella patologia venosa distrettuale. «Min. Cardiang.», 8:519, 1960.
- Salvade, P.: Recupero dell'attività lavorativa dei pazienti varicosi dopo l'intervento di safenectomia radicale. «Rass. Arch. Chir.», 6:406, 1968. Serradimigni, A. y Mercier, C.: «Les Thromboses Veineuses Profondes des Membres.» Masson
- et Cie. 1973.
- Tessarolo, N.: El tratamiento quirúrgico de las complicaciones flebíticas de las varices de los miembros inferiores. «Angiología», 3:156, 1973.
- 67.
- Tournay, R. y colaboradores: Les complications des varices, «Rev. Prat.», 20:2.103, 1970. Vistoli, O. y colaboradores: Rilievi clinici sul trattamento sintomatico della sindrome varicosa. «Clinica», 29:185, 1969.
- Zannini, G.: Spunti di fisio-pathologia delle trombosi venose e della sindrome post-flebitica. «Folia Angiol.», 5:485, 1965.
- Widmer, L. K. y colaboradores: Venous disease of the legs in 3.460 working subjects prevalence. Risk factors. «Symposium on Vascular Diseases», abstr. 39, 1973.