

Nuestra experiencia quirúrgica sobre el síndrome postflebítico (*)

G. BIANCHI, U. MACCARINI y G. KRON-MORELLI

I.^a Divisione Chirurgica (Primario: Prof. A. V. Bo). Ente Ospedaliero Provinciale Manerbio-Brescia (Italia)

PARTE TEORICA

El objetivo de este trabajo es referirse al debatido problema de la terapéutica quirúrgica frente al Síndrome postflebítico.

Los datos obtenidos en más de dos años de investigación sobre este tema y la experiencia de distintos autores que se han ocupado de él nos permiten esta contribución fisiopatológica y clínica.

Nociones anatomofisiológicas del sistema venoso del miembro inferior. La circulación del miembro inferior está dividida clásicamente en dos sectores, el profundo y el superficial relacionados entre sí por las venas comunicantes.

La **red superficial**, de la que forman parte las safenas interna y externa con sus colaterales, se inicia en la planta del pie con la red plantar que da origen a la arcada venosa dorsal superficial y a las venas marginales interna y externa que parten de ella.

La vena marginal interna dará origen a la safena interna y la marginal externa a la safena externa.

Superficiales ambas, transcurren respectivamente por delante del maléolo interno y por detrás del maléolo externo, para dirigirse la safena interna hacia arriba, rectilíneamente, por detrás del cóndilo interno, hacia el triángulo de Scarpa donde desemboca en la vena femoral común, y la safena externa a lo largo de la línea media posterior de la pierna, primero superficial y luego subaponeurótica en la mitad de la pantorrilla, transcurriendo por el surco intergomerar, para alcanzar la vena poplítea a nivel del pliegue posterior de la rodilla.

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

Las particularidades más sobresalientes de estas dos venas superficiales son:

a) en cuanto a la safena interna su cayado, donde confluyen de dos a cinco colaterales: la circunfleja iliaca superficial, la pudenda externa superior y la inferior, la epigástrica superficial y una safena accesoria interna. Este cayado a menudo está cruzado por la arteria pudenda externa superficial y no rara vez se presenta doble o en plexo.

b) en cuanto a la safena externa su cayado, subaponeurótico, al que confluyen sólo ramos colaterales superficiales variadísimos y la vena anastomótica entre ambas safenas, a veces continuación directa de la safena externa desembocando en estos casos en la vena femoral.

La **circulación profunda** viene constituida por venas tibiales dobles que acompañan las respectivas arterias envueltas en la misma vaina para unirse en la vena poplitea, a veces doble también ésta, y continuarse con la vena femoral superficial. En el triángulo de Scarpa la vena femoral superficial se une a la vena femoral profunda que lleva la sangre proveniente del aparato osteomuscular del muslo y que es satélite de idénticos ramos de la arteria femoral profunda.

Las venas periféricas profundas están intercomunicadas por medio de puentes anastomóticos o plexiformes que envuelven con frecuencia las arterias homónimas.

Existe además un grupo, descrito a veces individualmente sin motivo por ser tributario de los ramos principales, llamado intermuscular o muscular, constituido por venas y vénulas procedentes de las masas musculares de la pierna y del muslo. Su única particularidad estriba en la vascularización del músculo sóleo, el cual en efecto posee un sistema distal plexiforme o un seno venoso que se une en profundidad y superficie, por medio de arcadas venosas intermusculares, a las venas tibiales o al sistema comunicante de la pierna.

El **sistema de las comunicantes** representa la conexión entre la red superficial y la profunda y juega un papel fundamental en la patología postflebítica. Quirúrgicamente las perforantes o comunicantes son aquellas que atraviesan la aponeurosis superficial muscular. Anatómicamente, sin embargo, las comunicantes ponen directamente en contacto la profundidad con la superficie, en tanto las perforantes corresponde a comunicaciones entre el sistema profundo y las venas intermusculares.

Existen en todos niveles y su número es variable. Las más importantes y constantes están constituidas por los grupos internos anterior y lateral en la pierna y los internos lateral y posterior en el muslo.

Los más conocidos e importantes están en la pierna y son: De abajo a arriba por dentro se observa una perforante por debajo y detrás del vértice del maléolo interno, las perforantes de Cockett algo por detrás de la tibia en la región supramaleolar interna, una rama cerca de 10 cm proximal al maléolo interno a nivel de los músculos de la pantorrilla, las perforantes de Boyd en el cóndilo tibial. Por delante y siempre en la pierna se observan las que transcurren por detrás de la cresta tibial, mientras lateral y posterior al septo peroneal existe un grupo que pertenece al sistema de la safena externa.

En el muslo los más importantes vienen representados por el grupo de Dodd, interno a nivel del canal de los aductores.

Respecto, por último, a la anatomía del **aparato valvular** del sistema venoso nos remitimos a los óptimos trabajos de **Powell** y colaboradores y de **Prosser** y colaboradores.

La **fisiología normal** del sistema venoso en conjunto se halla supeditada al gradiente de presión entre periferia y centro, gradiente que resulta esencial para el movimiento de la sangre venosa.

Ello está compuesto y condicionado por numerosos factores locales y generales representados respectivamente para los locales por la vis a tergo, la bomba muscular, la vecindad con el aparato arterial (bomba arterial) y por el aparato valvular indemne, que permite la única dirección del flujo, en tanto que los generales lo están por la depresión intratorácica (vis a fronte) y el peso en ortostatismo de la columna sanguínea (presión hidrostática) correspondiente a la altura del líquido de periferia a atrio derecho.

El sistema periférico de la vis a tergo viene potenciado por las comunicaciones arteriovenosas y los canales preferenciales (**Schoeder**, 1952) que abocando directamente en las vénulas permiten en determinadas condiciones aumentar el flujo con derivaciones fisiológicas de sangre arteriolar hacia el sistema venular y, en consecuencia, imprimir una mayor velocidad en el deflujo.

No obstante, si estas consideraciones son válidas en clinostatismo, en ortostatismo y con el paciente en pie quieto existe un componente de secuestro de sangre por miembro (3-400 c. c.) debido a la dilatación del sistema venoso profundo no sólo por la anulación de la compensación antigraavitaria por las válvulas, compensación debida a su posición de máxima y constante abertura con objeto de defender el sector venoso y su parte proximal de la presión lateral y a la espera de cerrarse ante el paso de la sucesiva onda de reflujo.

Con el paciente en ortostatismo y en movimiento la bomba muscular, representada por las contracciones musculares de la pantorrilla seguidas por las del muslo, constituyen el elemento fundamental para la progresión desde la periferia de la columna sanguínea.

Gracias a la mayor presión hidráulica por encima, a la posición de inserción aguda de los vasos comunicantes con el sistema profundo y a la presencia en ellos de válvulas unidireccionales superficie-profundidad, dichas contracciones permiten aumentar y convoyar el reflujo en sentido unidireccional con el consiguiente desarrollo de la circulación superficial y acelerar la progresión del flujo venoso en la circulación profunda.

Caracteres fisiopatológicos del síndrome postflebítico

La insuficiencia venosa crónica periférica adquiere caracteres de Síndrome postflebítico cuando nos hallamos ante un cuadro clínico, consecutivo a una conocida o ignorada flebotrombosis previa profunda no tratada correctamente, representado por el cortejo sintomático: edema de la pierna, hipodermitis con pigmentación rojiza o subcianótica, dilatación de los capilares superficiales, úlcera varicosa, varices evidentes u ocultas reflejos de un estado hipertensivo segmentario, local, venoso y permanente.



Fig. 1. Serie flebográfica demostrativa de las comunicantes insuficientes en el tercio medio de la pierna en el sector pósterio interno en el Síndrome postflebítico (flechas). En algunos radio-gramas aparecen los resultados de tromboflebitis anteriores profundas con recanalización de la vía principal.

Este estado hipertensivo representa un intento de vencer el insuficiente gradiente de presión del reflujo y así repercute sobre la circulación superficial que debe soportar un aumento de unidad de reflujo por unidad de tiempo y sobre el lecho vascular periférico capilar venoso aumentando la normal presión hidráulica. De igual modo, la abertura de las comunicaciones arteriovenosas, que normalmente favorecen el reflujo venoso, representa un factor negativo del síndrome al aumentar el aporte hemático producto de su abertura, repercutiendo siempre sobre la circulación venosa de forma que empeora la estasis ya presente.

CUADRO I

A) Terapéutica médica convencional	Antibióticos Antiinflamatorios Antiedematosos Vasodilatadores Anticoagulantes	Vendaje con cola de zinc Terapéutica esclerosante
Reposo en cama		
B) Terapéutica quirúrgica diversa		
«Stripping» de ambas safenas, más varicectomía múltiple. Idem, más resección de la úlcera e injerto cutáneo. Ligadura venosa profunda (hoy día abandonada). Injerto venoso poplíteo femoral autólogo. Gangliectomía o neurotomía (rara vez aplicadas). Transposición tendinosa, operación de Psathakis. Operación de Cockett (ligadura extraaponeurótica de comunicantes). Ligadura venosa cuidadosa alrededor de la úlcera.		

(Boyd y colaboradores, 1952; Butcher, 1960; Sartory, 1960; Sawyer y colaboradores, 1964; Beaumont, 1965; Boely y colaboradores, 1965; Snyder y colaboradores, 1967; Carlesimo y colaboradores, 1968; Couch, 1972.)

Llegados a este momento, los únicos mecanismos posibles de mejorar el estado hipertensivo periférico venoso vienen representados por la circulación colateral venosa y el drenaje linfático que tiene que aumentar su propia acción de depleción del líquido extratisular.

La circulación colateral más operante corresponde a la subaponeurótica, es decir aquella que comunica el sistema profundo con el superficial.

En efecto, esta circulación se potencia, se torna estática y el sistema valvular de las comunicantes se vuelve insuficiente con tendencia a descargar la sangre venosa profunda en el sistema superficial que, viciosamente, se tornará a su vez insuficiente y estático.

La inicial compensación linfática, demostrada por la hipertrofia de las tunicas musculares de los colectores linfáticos, por el aumento de la velocidad de reflujo de la linfa y de su mayor contenido en agua respecto al contenido proteico, reflejo del II.º estadio del síndrome postflebítico según Battezzati y

colaboradores, se torna factor negativo cuando se descompensa (III.º estadio).

La hemodinámica linfática sectorial demuestra, en efecto, en este estadio una dilatación de los conductos linfáticos que se hacen insuficientes también desde el punto de vista valvular con disminución de la velocidad de reflujo, esclerosis y atrofia de las tunicas musculares y aumento del contenido proteico linfático.

Esta nueva situación agrava la estasis periférica y en este estadio aparecen úlceras premaleolares o periféricas y la superposición de infecciones.

Un posterior, sucesivo y último empeoramiento viene representado por la recanalización del sistema profundo obstruido, que por la rigidez parietal y la avalvulación patológica venosa representa el momento desfavorable extremo sobre la presión hidrostática periférica.

En definitiva, la hemodinámica se descompensa así y se invierte y todos los factores positivos de inicio, incluida la bomba muscular, vuelven negativos empeorarán actuando sobre la periferia del miembro produciendo las características alteraciones descritas en el cuadro sintomatológico y en los puntos donde el efecto del estado hipertensivo venoso se hacen sentir más: pie y región maleolar interna.

PARTE PRACTICA

Intervenciones según Linton y Thompson

G. BIANCHI, R. PAOLUCCI, S. PREMOLI y G. KRON-MORELLI

El Síndrome postflebítico ha conseguido sólo en pocos años una sistematización bien precisa en el ámbito quirúrgico gracias a un mejor y nuevo conocimiento de la fisiopatología de la circulación venosa periférica patológica expuesta de modo sucinto en la parte teórica y al empleo sistemático de la angiografía venosa para la visualización de los sectores patológicos insuficientes y de las comunicantes responsables de la hipertensión extraaponeurótica.

De la actitud preferentemente conservadora adoptada a menudo en el pasado según los métodos habituales resumidos en el Cuadro I nos hemos dedicado en estos últimos años a la terapéutica quirúrgica sistemática correctora del síndrome postflebítico en el 2.º y 3.º estadios utilizando de preferencia la técnica de Linton, añadiéndole si es necesario la operación de Thompson modificada.

Las flebografías, efectuadas de rutina en los 114 casos en diferente estadio observados por nosotros desde el inicio de 1973 hasta hoy, demuestran en los síndromes postflebíticos la casi repermeabilización completa del sistema venoso profundo con constantes puntos de fuga a través de comunicantes insuficientes en especial del sector postero interno de la pierna (figs 1 y 2), varices de la safena interna y, en algún caso, también de la safena externa.

La operación de elección se ha indicado en los pacientes en el 2.º y 3.º estadios según la escuela de **Battezzati**, de preferencia la de Linton (37 casos) asociada a la safenectomía de una u otra safena en el 2.º estadio comprendiendo la descomposición hemodinámica, la hipodermatitis y el dolor en ortostatismo,

mientras en el 3.º estadio en el que además están presentes alteraciones de drenaje linfático y ulceraciones recidivantes hemos preferido la operación de Thompson modificada (19 casos) (fig. 3) y siempre asociada a la operación de Linton y a la doble safenectomía.

En los otros 58 casos se ha practicado la doble safenectomía en 27, con ligadura circunferencial de la úlcera, cubriéndola con injertos de Davis o terapéutica médica convencional en los restantes 31 que han rechazado la cirugía mayor (Cuadro II, resumen).

No se ha tomado precaución alguna en el preoperatorio, excepto en los

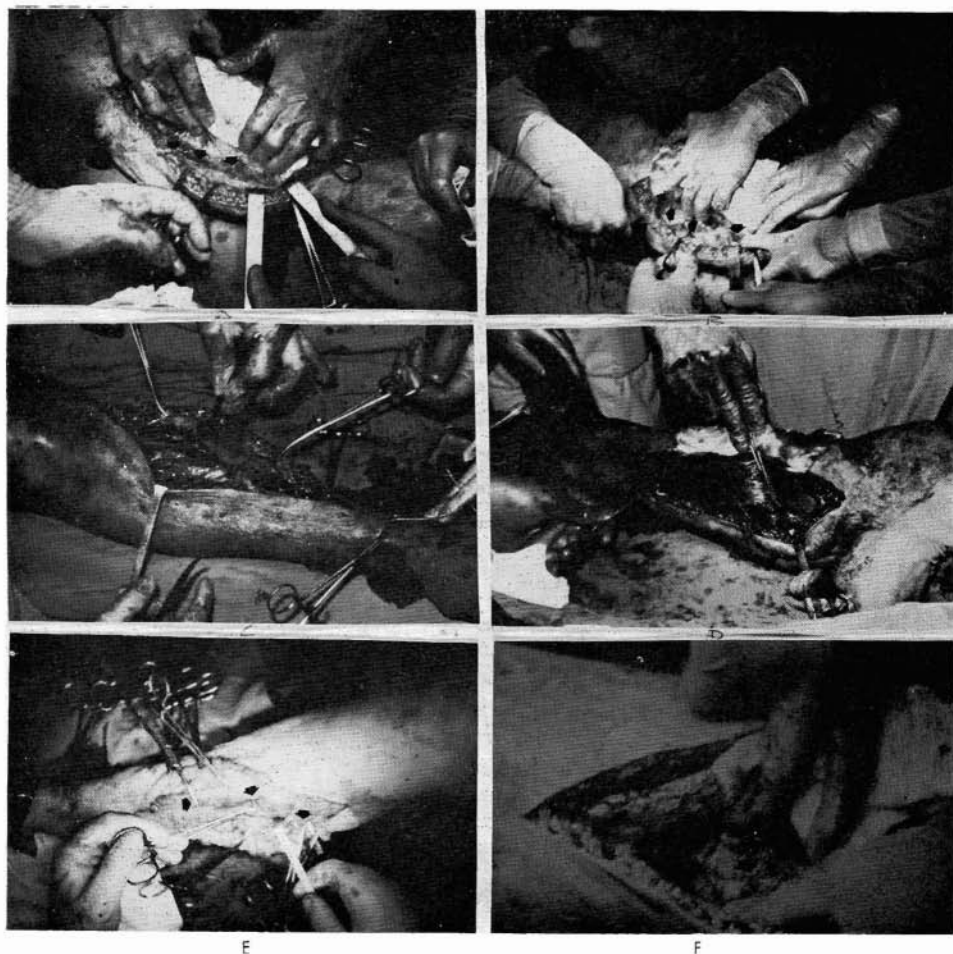


Fig. 2. Síndrome postflebitico en el 2.º estadio. Operación de Linton. Fotografías peroperatorias tendentes a demostrar la casi constante presencia de comunicantes insuficientes (flechas) en la parte pótero interna de la pierna a 10 cm. del maléolo, en la mitad de la musculatura de la pantorrilla y en región retrocondílea (Boyd).

casos con lesiones tróficas ulceradas particularmente tórpidas, en los cuales se ha indicado unos días antes de la operación mantener elevado el miembro, se ha limpiado farmacológicamente la úlcera y se han administrado antibióticos y corticoides por vía general.

Técnica quirúrgica adoptada

Operación de Linton: Después de Incanular con el «stripper» de forma habitual la safena interna, se practica una incisión longitudinal que alcance el tejido subcutáneo en cara postero interna, desde el cóndilo interno, transcu-

CUADRO II

Tratamiento	N.º casos	Infecciones	Necrosis sutura	Necrosis injerto	Edema	Embolia pulmonar
Intervenciones tipo Linton	37	9	12	—	7	—
Intervenciones tipo Thompson	19	3	—	3	2	—
Safenectomías	27	9	—	—	4	1
Ligaduras periulcerosas	7	—	—	—	—	—
Injerto tipo Davis	12	—	—	6	—	—
Varios y terapéutica médica	12	—	—	—	—	—
Total	114	21	12	9	13	1

riendo a unos 3-4 cm del borde interno tibial, hasta el surco retromaleolar interno. En ocasiones es útil prolongar la incisión algunos centímetros hacia arriba cuando se quiera exponer el cayado de la safena externa.

Se individualiza el plano preaponeurótico y se incide la aponeurosis longitudinalmente, previo despegamiento digital de la misma del plano muscular subyacente a través de una pequeña fasciotomía proximal.

La ulterior disección del paquete dermo-subdérmico y aponeurosis in toto es fácil en sentido posterior, en tanto que en sentido anterior, tibial, es dificultosa y conviene practicarla hasta el periostio de la tibia.

Entonces, las venas perforantes, insuficientes, localizadas por la angiografía, quedan bien individualizadas y se seccionan a ras de músculo previa ligadura (figura 2).

De modo rutinario alcanzamos visualmente hasta la penetración de la safena externa en la celda subaponeurótica. Localizada, con una sonda rígida de botón de nuestra fabricación se incanula desde abajo la safena externa, se localiza la punta de la sonda vecina al cayado junto a la poplítea y se afecta la flebo-

extracción hacia arriba, procurando conservar la desembocadura de la safena en la poplítea para su correcta ligadura. Por último, se efectúa la fleboextracción de la safena interna y se suturan los planos aponeuróticos y superficiales con drenaje de Redon.

En la **operación tipo Thompson** atípica, a estas maniobras se añade habitualmente la excisión de la úlcera, la resección de parte de la aponeurosis y del tejido subcutáneo en el labio interno, en tanto que en el posterior se resecan



Fig. 3. Síndrome postflebítico en el 3.º estadio. Fotografía peroperatoria de la operación de Thompson terminada. Obsérvese el borde interno escarificado (flechas) y vuelto hacia adentro y recubierto por el labio externo. Cubrimiento de la úlcera, previa resección completa, con un fragmento total de piel.

por completo aponeurosis y tejido subcutáneo en una extensión de unos 6-8 cm y se prepara este labio o borde quitando con el dermatomo la epidermis en toda su longitud y en 3-4 cm de anchura. Se carga este borde directamente sobre el plano muscular mediante puntos que lo fijan al interior del tejido muscular entre el borde interno de la tibia y músculo gemelo.

Se adosa y fija entonces el borde anterior con puntos sueltos a la línea de transición entre zona desepitelizada y normal (fig. 3). Finalmente, hay que tener cuidado de recubrir la pér-

dida de sustancia derivada de la resección de la úlcera con un injerto de piel.

El curso postoperatorio de ambas intervenciones no tiene nada de particular, fuera de los habituales cuidados farmacológicos en toda operación, excepto el empleo en los últimos 16 casos de Trasylol y Calcieparine como antiedematoso y antitrombótico, respectivamente.

Complicaciones

Las complicaciones postoperatorias de nuestra experiencia han sido:

- a) Infección localizada con formación purulenta.
- b) Necrosis de parte del sobrante de sutura.
- c) Necrosis de los injertos cutáneos en la zona de extirpación de la úlcera.
- d) Edema del pie.
- e) Embolia pulmonar (1 caso curado).

El Cuadro II resume estas complicaciones en relación a los tipos de operación practicados.

De su observación se deduce de inmediato la discreta frecuencia de necrosis parciales, a menudo subsiguientes a infección, y de la propia infección de la herida operatoria.

En la operación de Linton hemos procedido a la sustitución de la pérdida de sustancia con pastillas de piel en 3 casos, en los cuales la necrosis de los

bordes de sutura era de dimensiones discretas, en tanto que en los restantes casos la curación se produjo por segunda intención en dos o tres meses.

En la operación de Thompson tuvimos 3 infecciones locales con la consiguiente necrosis del injerto, injerto que pudo ser sustituido tras la detención de la zona cruenta. En estos casos la curación tuvo lugar en cerca dos meses. Por último, tuvimos un caso de embolia pulmonar grave en un operado de safenectomía, tratado de inmediato con terapéutica específica y que curó.

Resultados

Nuestros resultados respecto a la casuística expuesta y a distancia de más de dos años a tres meses cabe considerarlos en conjunto óptimos. En el control de los pacientes, que efectuamos cada tres meses, jamás en caso alguno operado según los criterios de Linton y Thompson hemos observado la recidiva o la aparición de nuevas úlceras, antes presentes. Los dolores en ortostatismo, siempre presentes en todos los enfermos, habían desaparecido en el 98 % de los casos y el dolor en reposo que presentaban aquellos con síndrome postflebítico descompensado había desaparecido en el 100 % de los casos. Quedaba una leve sensación de pesadez en el 16 % de los casos de toda la casuística.

A distancia hemos comprobado la presencia de un discreto edema periférico en tobillo y pie, persistente y en apariencia irreversible, en 28 enfermos operados de safenectomía o con la operación de Linton, en tanto que sólo hemos observado en 4 de los operados con la técnica de Thompson.

Como es natural no se ha producido regresión alguna de las lesiones ya establecidas de tipo paquidérmico sino sólo una mejoría trófica. En 2 casos operados según técnica de Linton han reaparecido las lesiones eczematosas de leve intensidad en la pierna que había disminuido lentamente con la terapéutica médica.

Como mera información, 2 casos operados con sólo safenectomía sufrieron la aparición de úlcera maleolar y se les practicó una ligadura de una comunicante insuficiencia en el maléolo, causa de la lesión ulcerosa. De los 7 casos de ligadura circunferencial de la úlcera 4 fueron sometidos sucesivamente tras la curación a la operación de Linton a distancia de tiempo variable no inferior, sin embargo, a los cuatro meses, mientras los otros casos tuvieron alternativas de recidivas o no fueron vistos de nuevo en el control.

Comentarios y conclusiones

Si bien la caustica no es numéricamente importante y el lapso de tiempo transcurrido desde la intervención escaso, incluso respecto al primer caso operado en 1973, cabe formular aunque con cautela algunas consideraciones positivas sobre tal tipo de patología todavía hoy parcialmente desconocida y sobre su táctica terapéutica.

De entrada se deduce de nuestra experiencia que casi todos los síndromes postflebíticos de acentuada sintomatología pueden ser tratados quirúrgicamente. La oclusión venosa profunda resulta, en efecto, casi siempre recanalizada y el retorno venoso suficiente para mantener en el postoperatorio el peso del flujo

privado de la vía superficial. Por tanto, esta vía puede ser suprimida y, según nuestro criterio, la doble safenectomía es uno de los pasos principales.

La valoración del estadio en que se presenta el paciente condiciona, pues, la elección de la intervención asociada a practicar. La de Linton, con la antedicha fisiopatología de insuficiencia comunicante, parece la más indicada en el estadio segundo de la enfermedad. Aquí, en efecto, el drenaje linfático fisiológico parece que compensa aún la situación del conjunto vascular periférico y la exclusión de las comunicantes es, según el autor, suficiente para equilibrar la hemodinámica. Por otra parte, la intervención de Thompson resulta, según nuestra experiencia, necesaria para la perfecta curación ya de las lesiones cutáneas inveteradas hipo o paquedermíticas que mejoran en poco tiempo, ya para la definitiva desaparición de las úlceras que a falta de un adecuado drenaje linfático del borde cutáneo tienden a reaparecer precozmente, ya por último respecto a la sintomatología subjetiva debida al acúmulo de líquido intersticial periférico que no desaparece más que en posición declive. Todos los pacientes así operados han retornado a su actividad sin acusar, hasta ahora, sintomatología alguna o molestias periféricas debidas al síndrome postflebítico previo y sin el auxilio de fármacos o procedimientos locales como los vendajes o medias elásticas.

La relativa simplicidad técnica, la ausencia de complicaciones graves y los resultados obtenidos nos parecen suficientes para recomendar el empleo sistemático de dichas intervenciones quirúrgicas ante los síndromes postflebíticos en el segundo y tercer estadio. Por otra parte, el traumatismo quirúrgico no tiene, gracias a que utilizamos la anestesia peridural, posteriores y particulares riesgos, incluso en ancianos o enfermos delicados de los principales parénquimas.

RESUMEN

Previas unas consideraciones de fisiopatología y hemodinámica del síndrome postflebítico se trata del problema terapéutico quirúrgico, con la aportación de la experiencia de los autores en 114 enfermos de insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores y sus complicaciones. Del total 37 fueron operados con la técnica de Linton, 19 con la Thompson modificada y los restantes con métodos más simples. Se exponen los resultados y complicaciones a los dos años de distancia, concluyendo en lo altamente positivo de estas intervenciones en el síndrome postflebítico en su segundo y tercer estadio.

SUMMARY

Surgical treatment in postthrombotic syndrome of the lower extremity is presented after some considerations about physiopathology and hemodynamics.

BIBLIOGRAFIA

- M. **Battezzati**: Some aspects of lymph circulation of the legs in the post-phlebotic syndrome. «Surgery», en Italia 1:77, 1971.
- M. **Battezzati**, P. **Belardi** y A. **Anfossi**: La chirurgia flebolinfatica nella cura della sindrome post-flebotica. «Min. Chir.», 30:410, 1975.
- J. L. **Beaumont**: Traitement médical des varices et de l'insuffisance veineuse chronique. «Presse Méd.», 50:2.255, 1965.
- C. **Boely** y J. D. **Romani**: Le traitement des certains oedèmes des membres inférieurs par les gluco-stéroïdes de synthèse. «Presse Méd.», 41:2.327, 1965.
- A. M. **Boyd**, R. P. **Jepson**, A. H. **Ratcliffe** y S. S. **Rose**: The logical management of chronic ulcers of the legs. «Angiology», 3:297, 1952.
- H. R. **Butcher**: Anticoagulant drug therapy for thrombophlebitis in the lower extremities. «Arch. Surg.», 80:866, 1960.
- O. A. **Carlesimo** y E. **Armetano**: Sulle terapia medica della sindrome post-flebotica. «Folia Angiol.», 12:393, 1968.
- F. B. **Cockett** y D. E. **Jones**: The ankle blow-out syndrome: A new approach to the varicose ulcer problem. «Lancet», 1:17, 1953.
- F. B. **Cockett**: The pathology and treatment of venous ulcers of the leg. «Brit. J. Surg.», 43:260, 1955.
- N. P. **Couch**: AMA Archives Symposium on Diagnostic Techniques in Phlebothrombosis. «Arch. Surg.», 104:132, 1972.
- R. R. **Linton**: The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. «Ann. Surg.», 107:582, 1938.
- R. R. **Linton**: Modern concept in the treatment of the postphlebotic syndrome with ulcerations of the lower extremity. «Angiology», 3:430, 1952.
- T. **Powell** y R. B. **Lynn**: The valves of the external iliac, femoral and upper third of the popliteal veins. «Surg. Gyn. & Obst.», 92:453, 1951.
- I. **Prosser** y L. **Ventura**: La distribuzione delle valvole nella vena femorale comune e nella vena femorale superficiale. «Riv. Pat. Clin.», 14:288, 1959.
- A. **Sartori**: Gli enzimi proteolitici pancreatici nel trattamento delle flebopatie. «Min. Chir.», 15:180, 1960.
- P. N. **Sawyer**, H. C. **Schaefer**, R. T. **Domingo** y S. A. **Wesolosky**: Comparative therapy of thrombophlebitis. «Surgery», 55:113, 1964.
- W. **Schroeder**: Zur physiologie der arteriovenösen anastomosen. «Dtch. Kreislaufforsch.», 18:289, 1952.
- M. A. **Snyder**, J. T. **Adams** y S. I. **Schwartz**: Sympathectomy in iliofemoral venous thrombosis. «Surg. Gyn. & Obst.», 1.251:49, 1967.
- N. **Thompson**: The surgical treatment of chronic lymphoedema of the extremities. «Surg. Clin. North America», 47:2, 1967.
- R. **Warren** y T. T. **Thayer**: Transplantation of the saphenous vein for postphlebotic stasis. «Surgery», 35:867, 1954.