

# HIPERTENSIÓN VENOSA EN PEDIATRÍA

*Cristóbal M. Papendieck*

## Sistema venoso

El sistema venoso es sector de reserva del volumen de los vasos sanguíneos; es el sistema vascular de retorno, que -con ambas cavas-, alimenta a demanda la aurícula derecha, y, con las cuatro venas pulmonares la aurícula izquierda. El sistema derecho, a nivel preauricular, es el nivel hemático de mayor presión parcial de CO<sub>2</sub>.

El sistema venoso alberga el 75% del volumen sanguíneo, porcentaje que incluye el volumen normal de linfa, y excluye el volumen basal capilar, arterio venoso - 5%.

La tensión venosa surge de la presión capilar venosa -vis a tergo-, la compresión por peso de reservas distales; por ej. la plantilla venosa de Lejars, la extensibilidad de la pared venosa según su tono muscular, la cual determina la resistencia periférica -vis a front-, la bomba músculo aponerótica dinámica sobre el sistema venoso profundo, el movimiento, la vis a latere; un sistema valvular fibroendotelial intrínsecamente adinámico sostiene y fracciona la columna venostática; la insuficiencia valvular no puede ser compensada por otros factores. Las válvulas están ausentes en los grandes troncos colectores. El sistema venoso superficial se comunica con el sistema venoso profundo por vías perforantes en las extremidades, protegidas por un sistema valvular, de tal modo que la sangre venosa superficial debe buscar el sistema profundo, o al menos en situación de normalidad no se inyecta por inversión del circuito.

La circulación venosa superficial desemboca en el sistema venoso profundo a nivel de los grandes pliegues, hueco poplítico, (safeno externo), ingle, (safeno interno), codo-axila, (vena cefálica), humeral-axilar, (vena basílica) y opérculo torácico -las venas yugulares superficiales y anteriores. El sistema perforante, el complemento, es una vía de retorno normal de compensación o de escape frente a exigencias en el circuito. No actúa en el reposo.

El sistema valvular, cuando es suficiente y sano, permite la circulación sólo en sentido centrípeto. Al ser exclusivamente fibroendotelial, permite el paso del caudal y se despliega con función oclusiva al aumentar la presión venosa proximal, sea esto por una demanda fisiológica o patológica.

Un sistema venoso normal es una columna vascular con su máxima presión en las venas superficiales, y mínima, a nivel preauricular.

La presión venosa se mide en cm de H<sub>2</sub>O, dado que presiones normales o posibles son fracción de una escala en milímetros de mercurio. El cero absoluto, transitorio, es posible en el momento de la asitolia y nivel preauricular y el máximo fisiológico en la maniobra de Valsalva, voluntaria o accidental y periférica. La medición de la presión venosa por la inserción de vías de lectura no refleja exactamente el valor de la presión venosa por su propia resistencia periférica y la variable de su densidad (Sol. Fisiológica, Dextrosa, etc.). La presión normal no es el valor propio de una columna hidrostática, sino esta misma expuesta a todos los factores de presión y el factor valvular intrínseco que fracciona la columna hidrostática. A mayor distancia de la bomba central es mayor la presión. La columna hidrostática carece de valor significativo en el decúbito horizontal, y es el factor esencial en el decúbito vertical. Esta situación puede multiplicar por diez el valor basal. Los factores de bomba de la circulación venosa son esenciales para compensar esta variación, y el componente fundamental es el movimiento.

Como análisis anatómico es interesante señalar, que, en términos generales, las arterias, salvo los grandes troncos, son acompañadas por 2 o más venas. Las mismas suelen ser superficiales en relación a las arterias. Si así no fuera, la compresión arterial del pedículo venoso sería un factor de tensión venosa. La multiplicidad de venas por cada arteria multiplica su sección y es un factor de menor presión. No toda vena se acompaña en contraposición por una arteria. El tronco corporal es fundamentalmente asimétrico por la asimetría de la disposición de los vasos y órganos impares. La patología vascular de órganos pares suele tener una semiología diferenciada por asimetría vascular troncal, ej: en el varicocele.

### Sistema Linfático

El sistema linfático debe ser considerado junto con el sistema venoso. La linfa desemboca en su totalidad en el sistema venoso, en condiciones fisiológicas normales. El volumen normal de linfa no influye en la presión venosa, pero toda hipertensión venosa significa hipertensión linfática. El sistema linfático se ocupa de múltiples aspectos hemodinámicos y metabólicos fundamentales:

1. Es el sistema de drenaje del intersticio celular de macromoléculas proteicas y otras substancias que en suspensión hídrica necesita por especificidad esta vía (linfagotos de I, II y III orden).

2. Es el sistema que conduce del nivel intestinal, productos específicos absorbidos por los vasos y colectores quilíferos -transportan el quilo- (lipoproteínas, aminoácidos de cadena intermedia o larga, vitaminas liposolubles, etc.). El conjunto se vuelve a través de los vasos linfáticos del mesenterio -en la cisterna de Pequet- a nivel prevertebral LII, y por el conducto torácico en el confluente yugulosubclavio izquierdo (95%) y derecho (5%).
3. El hígado es el órgano que más linfa produce en volumen durante las 24 h.
4. El 85% de la linfa busca el confluente yugulosubclavio izq. (conducto torácico) y der. (gran vena linfática) y el 15% aproximadamente, niveles venosos periféricos.

El sistema linfático trabaja a semejanza del sistema venoso, por su estructura anatómica, disposición y finalidad fisiológica. Su particularidad anatómica sistémica macroscópica diferencial son los ganglios linfáticos -mecánicamente filtros, convergencias vasculares y distribuidor regional. Salvo algunas excepciones al menos un ganglio está intercalado entre el nivel de producción de la linfa y su confluencia con el sistema venoso. La unidad funcional del sistema linfático es el linfangión, segmento vascular entre dos válvulas, autónomo en su contractibilidad, con niveles basales de aproximadamente 10 ciclos por minuto a semejanza de la unidad funcional mayor, el conducto torácico, y su hermana menor, la gran vena linfática, con un ritmo basal algo superior.

El conducto torácico es el único segmento del sistema vascular linfático, que conduce a modo de mezcla la linfa periférica y aquella de origen central, intestinal (el quilo), hepática, renal, esplénica, etc.

En particular el sistema simpático y algunas prostaglandinas regulan la motricidad del linfangión. La suma de capilares linfáticos, el sistema reticulocendotelial, linfangiones, el bazo, ganglios, cisterna de Pequet, los vasos quilíferos, la gran vena linfática y el conducto torácico, constituyen el sistema linfático. El sistema nervioso central carece de vasos linfáticos, como único tejido y ejemplo de la anatomía.

No se puede estimar con certeza el volumen diario basal de producción de linfa en pediatría -valga la referencia que en condición basal normal, y edad intermedia, dicho volumen puede estimarse en 0.5 a 1 1/2 litros/día-; el conducto torácico del adulto puede transportar, exigido, 25 y mas litros/día, y que una infografía vía podal a cisterna admite sin dificultad la perfusión de 1 cc de lipiodol ultrafluido c/7' sin ruptura del vaso linfático inyectado; la perfusión directa ganglionar (Linfadencnclisis o Linfadenografía) admite un

volumen mucho mayor y en un tiempo considerablemente menor. Debe tomarse la precaución de sellar la unión de la aguja con la cápsula ganglionar.

### Hipertensión Venosa

La hipertensión venosa obedece a causas de orden central o periférico, habitual o accidental, congénito o adquirido.

Hipertensión venosa no significa insuficiencia venosa. Es un factor que conduce a la misma.

La vida es un desgaste, por lo cual, a mayor edad, aun el individuo sano, está signado por una insuficiencia venosa progresiva, que no significa inicialmente otra cosa que un aumento de la presión venosa en general, que arrastra en igual sentido los valores del sistema linfático.

Al desarrollo de esta idea puede transpolarse todo razonamiento que perturbe en uno u otro sentido la circulación venosa. Por razones fisiopatológicas, aparece como interesante analizar algunos aspectos de todo aquello que significa hipertensión venosa, en los distintos órganos de la economía. Para circunscribir este desarrollo se excluye el circuito venoso menor, y del circuito mayor se analizan los aspectos prácticos que interesan al pediatra y cirujano pediátrico general.

En este sentido intervienen en particular los temas:

- Hipertensión portal
- Hipertensión esplénica
- Hipertensión genital, testicular (y peníscana)
- Hipertensión en extremidades
- Trombosis venosa

### Hígado y Sistema Portal

El hígado, en todos sus lóbulos, tiene una estructura e irrigación uniforme.

El sistema portal aporta el 65 al 85% de la circulación vascular, y la arteria hepática, rama derecha del tronco celiaco, el % restante.

La sangre portal aporta el 50% del O<sub>2</sub> para los hepatocitos, y el 50% restante, la arteria hepática. La PO<sub>2</sub> de la sangre de la vena porta es más elevada que la PO<sub>2</sub> del resto del sistema venoso.

Tanto la arteria hepática como la vena porta ingresan al parenquima hepático por el hilio hepático y el volumen sanguíneo perfundido abandona el hígado por las venas suprahepáticas, formando el tronco suprahepático que desemboca en el sistema cava inferior infradiaphragmático preauricular. Entre la entrada hiliar vascular mixta y el hepatocito, la sangre venosa y arterial

forman una red vascular común, denominada sinusoide hepático, que deriva su sangre a las venas centrales del lobulillo hepático, unidad funcional y anatómica del hígado, según la definición de Kiernan en 1833.

**La presión portal normal es de 150 a 220 mm de H<sub>2</sub>O.**

### **Causas de hipertensión portal:**

### De proximal a distal:

1. prehepática - malformación de la vena porta. El cavernoma portal. La Tromboslebitis (Pileflebitis) o Flebotrombosis;
  2. intrahepática - Cirrosis;
  3. suprahepática - Síndrome de Budd Chiari.

**Definición:** aumento de la presión venóstática intraportal. El gradiente normal pre y posthepático es de aprox. 2-6 mm Hg. Valores superiores a 12 mm Hg se consideran graves, y su persistencia conduce al shunt porto-sistémico.

## Anatomía Normal

La vena porta se forma por la confluencia de:

- La vena esplénica superior  
inferior
  - La vena mesaraica mayor
  - La vena mesaraica menor, a la cual confluyen el plexo hemorroidal por las venas sigmoides, superior e inferior.
  - La vena umbilical -conducto venoso de Arancio.

El escape venoso en la hipertensión portal puede producirse con estasis esplénico (esplenomegalia/hiperesplenismo), estasis mesentérico y hemoroidal; recirculación por vía espleno esofágica y porto esofágica (circulación cardioesofagotuberositaria mayor y menor) y la vía renal izquierda.

El factor que más influye en la hipertensión portal es la resistencia vascular, y secundariamente, el volumen venoso, portal.

Instalada la hipertensión portal se observan diversas consecuencias:

1. Várices esofágicas y gástricas, con la posibilidad de una hemorragia digestiva.
  2. Ascitis que aparece en las causas intra o posthepáticas y prehepáticas agudas.

3. Shunt portosistémico, que significa:
  - 1) atrofia hepática
  - 2) encefalopatía amoniacal hepática
  - 3) bacteriemias
  - 4) aumento de insulina en sangre periférica
  - 5) dismetabolismo de fármacos, hormonas, colesterol, etc.
  - 6) hiperaldosteronismo 2o.
  - 7) hipoproteinemia
4. Esplenomegalia - hiperesplenismo:
  - 1) plaquetopenia
  - 2) leucopenia
  - 3) aumento de la hemocatresis
5. Circulación colateral:
  - digestiva
  - de pared abdominal (portocava superior o portocava inferior o ambos).

La circulación venosa subcutánea abdominal a nivel de ombligo se describe como cabeza de medusa; ello forma parte del síndrome o la enfermedad (hipoplasia portal congénita) de Cruveilhier -Baumgarten.

  - circulación en flancos por compresión de cava por ascitis.

La indicación quirúrgica correctora para el tratamiento de la hipertensión portal, independientemente de la edad, es para toda etiología, todo aquél síndrome o síntoma vital, salvo la cirrosis.

La cirrosis en pediatría, que a tantos motivos responde, es patrimonio del trasplante hepático.

La hipertensión posthepática, (Síndrome de Budd Chiari), es posible de un tratamiento endovascular aspirativo en caso de trombosis (se observa en la policitemia vera, el hepatocarcinoma, hemoglobinuria paroxística nocturna, etc.) o no vascular en la pericarditis constrictiva. Un capítulo especial merece la oclusión de cava inferior preauricular (tumor) (trombosis), o su malformación; -la primera de ellas y la pericarditis tienen tratamiento de elección. La trombosis, entre otras causas, puede observarse en el tumor de Wilms.

El hiperflujo por fistula AV porto/arterial es quirúrgico en el nivel que corresponda, con éxito moderado. Las fistulas AV múltiples intrahepáticas son posibles de una hepatectomía lobar, si se limitan a un lóbulo hepático.

El cavernoma portal es resultado posible de una recanalización de una trombosis fetal o malformación; la cirrosis sin posibilidad de trasplante o la

hemorragia aguda de difícil o no control merecen al presente dos técnicas de elección:

1. en menores de 3 años: la transsección gástrica
2. en mayores de 3 años: la anastomosis ilíaca común derecha o izquierda mesentérica mayor, término lateral,
3. alternativas: son la anastomosis esplenorenal izq.; espleno suprarrenal izq. y en última instancia, en caso de cirrosis, la anastomosis porto cava laterolateral.

Una mención especial debe merecer la ascitis constante en la cirrosis, ocasionalmente el signo extremo de manifestación, que compromete los signos básicos vitales y encierra en un círculo vicioso tratamiento quirúrgico y medicación; la hipovolemia, la elevación diafragmática, el hiperaldosternismo secundario y la hipoproteinemia, hiperammonemia, dislipidemia y alteración de todos los metabolitos finales e intermedios hepáticos, obligan a una solución vital -y frente a la cirrosis terminal- de piedad. En tal caso -o en la esperanza de un posible transplante- colocar derivaciones peritoneo venosas, tipo Le Veen (peritoneo cava superior) y Holter (peritoneo circunflejo ilíaco). Por su fin premeditado, han logrado resultados deseables ante esta situación. La válvula de Le Veen, por su diámetro, no se puede colocar en menores de ocho años-; la válvula de Holter permite el tratamiento de menores de cuatro años. Debe combinarse, en terapia intensiva, este tratamiento, con un adecuado control humorar, antialdosteronas, proteínas, antibióticos y diuréticos.

La esplenomegalia rara vez requiere por su tratamiento quirúrgico; si, el hipercresplenismo secundario y la gran esplenomegalia. En tal caso, debe practicarse la esplenectomía con esplenosis.

Las várices esofágicas se atenúan sensiblemente y transitoriamente, hasta lograr una edad mayor, con la transección gástrica, hecha 1 o varias veces. Posteriormente el shunt veno venoso distal atenúa nuevamente esta situación. La persistencia de hemorragia esofágica por várices debe intentar enfocarse entonces con la escleroterapia transesofágica con detergentes específicos por punción endoscópica.

### Hipertensión venosa en extremidades

La hipertensión venosa se observa en el Síndrome de Klippel Trenaunay y en el Síndrome de Klippel Trenaunay Servelle, uno por fistulas precapilares AV múltiples, el otro por una malformación anatómica del sistema de retorno; en el Síndrome de Parkes Weber por macrofistulas AV, únicas o múltiples (aneurisma cirroide), e igual síndrome producido por accidente o por

razones médicas (iatropatogenias) como sucede en el Shunt AV por hemodiálisis crónica o el accidente neonatal por punción accidental traumática inguinal o iatropatología por ligadura defectuosa de ombligo; la hipertensión venosa post tromboslebitis por punción (otras etiopatogenias, salvo la medicamentosa, son muy poco frecuentes en pediatría: por ejemplo, las dislipidemias por compromiso hipotalámico en el craneofaringioma) y las ligaduras o compresiones venosas post canalización y colocación de catéter para perfusión o cateterismos diagnósticos, la anomalía del retorno venoso en las facomatosis tipo neurofibromatosis plexiforme o la sobrecarga venosa como lo es en el síndrome de Maffucci. Son todas situaciones entre otras, que como común denominador, tienen la característica de inducir y mantener un crecimiento general, y en particular óseo, en exceso, que en la patología arteriovenosa conducen a una asimetría armónica, al igual que el daño venoso adquirido, y no armónico, en las flebopatías congénitas.

Esta observación es clásica; el caso congénito o perinatal conduce a una asimetría importante, más allá de 3-5-7 cm y hasta 20 cm, en miembros inferiores, macrocefalia al obstruirse las 4 venas yugulares, y más moderado a mayor edad. Luego de los 7 años de edad, en lo que respecta a miembros inferiores induce habitualmente asimetrías clínicamente tolerables. Las microfístulas (precap) no repercuten a nivel cardiológico, y si lo hacen las macrofístulas a cualquier nivel, pueden conducir a cardiopatías por sobrecarga precoces e importantes.

Se atribuye el exceso de PCO<sub>2</sub> en sangre venosa al estímulo metasisario óseo o de otro nivel de la placa ósea, tal el caso de los huesos del cráneo y partes blandas.

Como situación adquirida, el organismo en crecimiento y antes de los 7 años de edad es capaz de crear un sistema venoso de reemplazo que tarda habitualmente unos 3 años en quedar establecido como sifón supletorio suficiente en condiciones basales.

El tratamiento específico de los grandes síndromes es:

- 1) Síndrome de Klippel Trenaunay: esquelctización arterial troncal;
- 2) Síndrome de Klippel Trenaunay Scervelle; según nivel de oclusión: desbridamiento/desoclusión venosa.
- 3) Venoma: plicatura del saco venoso.
- 4) Venomatosis y síndrome de Maffucci: escleroterapia con detergentes específicos. AET. Acthoxysclerol 1-6%.
- 5) Síndrome de Parkes Weber: tratamiento de las F.A.V.
- 6) Ancurisma cirroide: resección en block.

En caso de asimetría de miembros, en los síndromes mencionados, se

podrá realizar, sucesivamente, -o de acuerdo a la edad-, cerclage venoso, colocación metafisaria de grampas y el método de Ylisaroff.

### Cerclage venoso

Este procedimiento reproduce la oclusión/suboclusión electiva terapéutica de troncos venosos, en particular en el miembro inferior, más corto por alguna patología contralateral. Lo hemos denominado cerclage venoso profundo. Reproduce la fisiopatología de las patologías enumeradas, congénitas, adquiridas, programadas o accidentales y aumenta la PCO<sub>2</sub> venosa distal, lo cual aumenta el crecimiento óseo y se atenua la preexistente asimetría. Tiene sentido antes o hasta los 7 años de edad; y requiere un tiempo de observación de 3 años. Es un típico caso de iatropatogenia terapéutica programada. No es lógico buscar la simetría de miembros superiores, y no tiene indicación con fundamento fisiopatológico, para la cara asimétrica; pero es la metodología de menor riesgo a nivel de miembro inferior.

El lugar técnico para la realización de esta suboclusión en el miembro inferior es el nivel popliteo subcayado safeno externo.

Siempre se acompaña por una discreta fibrosis superficial, que se estabiliza a los 3 años de realizada. El cerclage es definitivo.

El éxito terapéutico moderado logra un beneficio mayor a la iatropatogenia realizada.

### Varicocele

La gónada masculina, -testículo, epidídimo, deferente- y las demás estructuras funiculares testiculares reciben la sangre arterial por 3 vías, en principio constantes:

- la arteria espermática -rama colateral de la aorta- luego que ésta dé origen a las arterias renales y al primer par arterial lumbar;
- la arteria deferencial, rama colateral de la arteria vesical inferior, a su vez rama de la arteria hipogástrica o ilíaca interna; es paralela al conducto deferente;
- la arteria funicular, rama colateral de la arteria epigástrica, a su vez rama de la arteria ilíaca externa.

La circulación de retorno se produce fundamentalmente por dos sistemas venosos:

- post-deferencial, que desagota en la vena epigástrica y con ella en la vena ilíaca externa;

- b) pre-deferencial, que forma la vena espermática y que a la derecha desemboca en la vena cava inferior y a la izquierda en la vena renal izquierda.

El varicocele es la expresión semiológica de la insuficiencia venosa pre y post deferencial y más frecuentemente del lado izquierdo por la mayor distancia a recorrer por las venas espermáticas del mismo lado, con defecto valvular.

La hipertensión venosa testicular izquierda tiene una incidencia de aprox. 10 al 15% (Rozman) y está presente en el 20 al 40% de los individuos estériles o con espermatogénesis deficiente. El varicocele, aun unilateral, produce un déficit de la función exócrina testicular bilateral, por aumento de temperatura regional y más del lado afectado, por el estasis venoso intraparenquimatoso.

La insuficiencia manifiesta pudenda externa del drenaje de la irrigación escrotal tiene el mismo efecto.

La insuficiencia venosa suele aparecer en la etapa puberal o prepupal. Del lado izquierdo es habitualmente un problema de disfunción venosa, del lado derecho debe prestarse atención a patologías extrínsecas al sistema venoso en particular por compresión.

Deseo repetir aquí el texto del repertorio quirúrgico del Dr. Ricardo Finochietto -que en el capítulo Varicocele del puño del Dr. José Yocel- dice extrapolado: respecto al tratamiento quirúrgico, prohibimos todos los métodos que descubran la arteria espermática... ligar el paquete venoso anterior, o venas funiculares aisladas o abrir el conducto inguinal. Por descarte de todos los métodos, resalta la técnica de E. Branco Ribeiro, del Brasil, que tuneliza la aponeurosis del oblicuo mayor y coloca en el mismo los paquetes exclusivamente venosos.

Ligar venas funiculares debe estar proscripto en cirugía infantil.

Tratar quirúrgicamente un varicocele en el prepúber o púber es un consejo que debe tener presente y claro todo cirujano infantil.

Difiere habitualmente la infertilidad, evita el déficit exócrino testicular bilateral y corrige transitoriamente o en forma definitiva un defecto anatómico.

### Consideraciones particulares y Generalidades

La hipertensión venosa es índice de insuficiencia venosa, no implica várices, pero es una constante en ellas.

Várices en la infancia, primarias, no he visto. Como síndromes los más

notorios son el Parkes-Weber y el Klippel Trenaunay Servelle. Jamás he visto várices en pediatría en el síndrome de Klippel Trenaunay.

Flbectasias -insuficiencia venosa incipiente, por ello con hipertensión venosa- he observado con mayor frecuencia en prepúberes y adolescentes, como paso preliminar en pediatría a las várices del adulto joven.

Várices, en miembros inferiores, pueden observarse obviamente, en el Síndrome post trombótico. La trombosis venosa profunda es muy poco frecuente, y habitualmente iatropatológica. Es prácticamente una constante la recanalización. Debe quedar como consejo que no debe practicarse jamás una flebo-extracción superficial si no es conocida la permeabilidad del sistema venoso profundo. Premisas para el diagnóstico y tratamiento son el adecuado entrenamiento en la imagenología diagnóstica y el uso de flebóextractores pediátricos, no habituales en el mercado.

En los síndromes trombóticos es indispensable el manejo de anticoagulantes con perfusión a bomba lo cual presupone infraestructura adecuada.

La trombosis renal venosa bilateral es habitualmente incompatible con la vida. Ante la progresión de una trombosis ilíaca o de cava inferior incipiente puede procederse, ante la imposibilidad de su control, a la ligadura de la vena cava. Es tan válido esto como la ligadura ilíaca común bilateral para la anastomosis ilíaco mesentérica.

La hipertensión venosa profunda en miembros inferiores, frente a malformaciones congénitas, obliga a realizar shunts veno venosos, en lo posible con un solo nivel de anastomosis, proximal, y bajo heparinización local. Prótesis venosas no son variables, y el propuesto tipo de shunt es habitualmente seguro.

La hipertensión venosa se acompaña siempre de mayor o menor hipertensión linfática. En la práctica la manifestación clínica de esta situación puede atenuarse con un shunt único o múltiple linfovenoso tipo Niclubowicz/Olzewski. Es la única técnica que asegura un 30% de resultados positivos.

Un tema poco mencionado es el síndrome hemorroidal. Es excepcional la necesidad de una indicación quirúrgica, por cuanto las causas clínicas que llevan a esta situación prácticamente siempre permiten un tratamiento médico incruento. Consideraciones similares admite el priapismo irreductible (presente durante días y doloroso). Responde generalmente a causas sistémicas que deben ser tratadas y la punción de cuerpos cavernosos o esqueletizaciones arteriales son indicaciones excepcionales.

El capítulo de la patología venosa tiene múltiples e interesantes facetas, una de ellas es la hipertensión venosa. La terapéutica en la edad pediátrica es medicina preventiva y oportunidad de éxito, de patologías que a mayor edad son un serio e invalidante problema que merece nuestra reflexión.

**Bibliografía**

- BELOVE St. LOOSE D.A., WEBER J. **Vascular Malformations**. ISBN 3-88756-168-6, 1989.
- BOLLINGER A., "Die Bedeutung der physikalischen Therapie in der Phlebologie", en 2bl. **Phlebolog**. 3: 129, 1964.
- EIBAZ C., "Les angiomas arterioveineuses", en **Phlebologie** 19-4: 281, 1964.
- FARRERAS ROZMAN. **Medicina Interna**, Ed. Doyma, 1988. ISBN 84-7592-148-5.
- KAPPERT A. **Atlas D'Angiologie**, Masson, 1972. ISBN 2-225-34-881-9.
- OLIVIER Cl. **Chirurgie Vasculaire**, Masson, 1973. ISBN 2-225-37-917-3.
- PAPENDIECK C. M. **Actualizaciones en Pediatría**, Nº1, Editorial Ergon, 1977.
- PAPENDIECK C. M. **Atlas color-Angiodysplasias in Pediatrics**, Ed. Medica Pan-americana, 1988. ISBN 950-06-1731-5.
- PAPENDIECK C. M. "Hipertrofia corporal segmentaria de origen vascular", en **Revista del Hospital de Niños Ricardo Gutierrez**, Buenos Aires, Nº 1, 1981.
- PIETRAVALLO, Antonio. **Flebopatías superficiales y profundas**, Ed. Ciba Geigy, 1988.
- SERVELLE, M. **Pathologie Vasculaire. II Les affections veineuses**, Masson, 1978.
- SIMKIN. **Enfermedades venosas**, López Libreros Editores, 1979.
- VOGT H.D. **Manual de Patología Venosa**, Editorial Biblos, 1990. ISBN 950-9316-61x