

Artículo de revisión

Escleroterapia

Julio Enríquez Merino,* Rossana Janina Llergo Valdez**

RESUMEN

La escleroterapia constituye uno de los principales tratamientos en varículas de las extremidades inferiores. Consiste en la introducción de una sustancia extraña en el lumen del vaso sanguíneo, causando trombosis y subsecuentemente fibrosis. La escleroterapia mejora la apariencia cosmética eliminando la presencia de varículas, además del beneficio en síntomas tales como: disminución del dolor, sensación de quemazón y calambres, que muchas pacientes refieren. La resolución de varicosidades de mayor diámetro puede disminuir el riesgo de secuelas por enfermedad venosa. El conocimiento de las indicaciones, mecanismos de acción y manejo en el tratamiento es fundamental. En este artículo se hace una revisión de las bases de la escleroterapia, en el tratamiento de varículas.

Palabras clave: Escleroterapia, varículas.

ABSTRACT

The sclerotherapy is the major treatments in smaller vessels of the lower extremities. The sclerotherapy consists in the introduction of a foreign substance in the lumen of blood vessels, causing thrombosis and later fibrosis. Sclerotherapy can improve the cosmetic appearance of aberrant blood vessels and greatly Benefit symptomatic veins by decreasing pain, burning, and cramps that many patients describe. Resolution of larger varicosities can improve the risk of further venous disease sequelae. An understanding of the indications, mechanisms, and treatment management is essential. This article reviews the basics of sclerotherapeutic treatment of the smaller vessels.

Key words: Sclerotherapy, varicosities.

INTRODUCCIÓN

La escleroterapia es un método de tratamiento de varículas, utilizado desde 1840 gracias a la invención de la aguja hipodérmica. En un principio, con la aplicación de alcohol absoluto hubo muchas complicaciones por los problemas que ocasionaron los productos iniciales: embolismos, sepsis, mortalidad, etc., por lo que fue olvidada durante mucho tiempo. En 1930 se utiliza el morruato de sodio (poco usado actualmente); desde esa época han ido apareciendo nuevos productos como el polidocanol, que es el más aceptado por su eficacia y escasos efectos colaterales.¹

La prevalencia de las venas varicosas se estima entre un 2 y 40%. Su incidencia se incrementa con la edad en ambos géneros, pero las venas varicosas parecen ser más comunes en las mujeres que en los hombres; la

evidencia sugiere que 2.6% de mujeres y 2% de hombres desarrollarán venas varicosas.²

Aunque son raras, las várices pueden también observarse en los niños, sobre todo en asociación con alguna malformación vascular congénita como el síndrome de Klippel-Trenaunay.²

Los factores de riesgo para venas varicosas incluyen: predisposición genética (herencia), cambios hormonales, embarazo, obesidad, estilo de vida, trombosis venosa y ocupaciones que favorezcan el mantenerse de pie por periodos prolongados.^{3,4}

ANATOMÍA

Es importante conocer la vasculatura de las extremidades inferiores cuando se realiza escleroterapia, ya que se ha demostrado que las telangiectasias pueden comunicarse con el sistema venoso profundo, por lo que el volumen de sustancia esclerosante en cada sesión deberá limitarse, para disminuir el riesgo de que la solución es-

* Médico residente del Centro Dermatológico Pascua.

** Jefe del Servicio de Cirugía del Centro Dermatológico Pascua.

clerosante entre en el sistema venoso profundo, donde puede potencialmente ser causa de trombosis venosa.^{5,6}

El sistema venoso superficial incluye la vena safena mayor, la vena safena accesoria y vena safena menor. El sistema venoso profundo incluye las venas femoral y poplítea. Los canales de conexión entre el sistema venoso profundo y superficial se hace a través de las llamadas venas perforantes, las cuales proveen la unión entre los sistemas safeno, femoral y poplíteo. Estas venas perforantes permiten el flujo de retorno del sistema venoso subcutáneo.⁸

Cuando se tratan vasos más grandes, es importante identificar patrones de flujo específicos, mediante sistema Doppler o estudios Duplex.⁹

ETIOLOGÍA

Varios factores contribuyen en la fisiopatología del desarrollo de varicosidades. La edad de los vasos constituye un factor primordial en la causa de esta patología. La íntima de los vasos sanguíneos se engrosa, la lámina elástica se atrofia y la adventicia es más fibrosa. Las varicosidades, que tienen daño endotelial como parte de su desarrollo, son susceptibles de ser esclerosadas. Estos vasos tienen una capa elástica y una adventicia fibrosas, susceptibles de esclerosarse. La hipertensión crónica puede iniciar la insuficiencia valvular y la dilatación de los vasos. Los efectos hormonales por la elevación de estrógenos durante el embarazo también contribuyen a la distensibilidad de la pared de los vasos sanguíneos.

La historia clínica de los pacientes deberá incluir la búsqueda de antecedentes en el empleo de terapia hormonal de reemplazo o anticonceptivos orales; se ha observado que los efectos de estas hormonas en el sistema venoso superficial es dosis-dependiente. El tamoxifeno puede causar aumento en la hipercoagulabilidad.^{11,12} Los factores físicos tales como cruzar la pierna o usar medias compresivas, pueden tener un papel importante, al ocasionar presión en determinadas áreas; la obesidad o la obstrucción pélvica de un tumor o nódulos linfáticos también pueden causar presión en la vasculatura de las extremidades inferiores. La incompetencia valvular puede ser causada por una disfunción genética o una disminución en el número de válvulas. La tromboflebitis está relacionada con disfunción valvular.¹⁰⁻¹²

CUADRO CLÍNICO

Además del aspecto antiestético, las várices producen síntomas en muchos pacientes. En un estudio realizado en población norteamericana, se encontró que casi el

50% de las personas con venas varicosas presentan sintomatología en forma ocasional, mientras que un 18% son asintomáticos de forma frecuente o continua.¹⁰

El principal síntoma es el dolor, provocado por el estímulo nociceptivo debido a la distensión de la pared venosa, acumulación de metabolitos en el tejido o aumento de la presión intersticial que origina compresión de las fibras somáticas nerviosas de los tejidos subcutáneos adyacentes al vaso afectado. Este síntoma puede preceder la aparición clínica de las várices y se hace más intenso en temperaturas cálidas o después de una bipedestación prolongada.^{9,10}

La incompetencia de las venas perforantes frecuentemente ocasiona induración cutánea y ulceración, mientras que la incompetencia del sistema femoral, poplíteo o tibial superficial, generalmente produce dolor intenso y edema de las piernas; también es posible que exista una insuficiencia valvular significativa sin evidencia de manifestaciones clínicas.^{9,10}

El dolor ocasionado por venas varicosas generalmente se describe como "sordo" o "urente" y aparece generalmente después de un periodo de bipedestación prolongado o durante la menstruación.^{9,10}

CLASIFICACIÓN DE LAS VÁRICES

Según Weiss y Weiss las venas varicosas se clasifican de acuerdo a su forma y tamaño en:

1. *Telangiectasias*. Con diámetro de 0.1 a 1 mm; representan una vénula o una arteriola expandida. Si son arteriolas tienen color rojo brillante y no protruyen por encima de la superficie de la piel; si se trata de vénulas, son azules, más anchas y protruyen por encima de la superficie de la piel. Las del asa capilar son rojas, pero se vuelven azules posteriormente por aumento de la presión hidrostática y por el reflujo venoso. Las dilataciones de vénulas del plexo subpapilar pueden ser de dos tipos:

- a) Primarias: autónomas, del propio sistema venoso superficial, por una diátesis neuropática relacionada con desequilibrios hormonales.
- b) Secundarias: Por reflujo desde perforantes insuficientes o en gruesos colectores venosos profundos deficientes.¹⁵

De acuerdo con su forma, Redish y Pelzer las clasificaron en:

- a) Lineales en la cara y las piernas, por cambios elásticos de la piel, debilidad del tejido conectivo de la

pared vascular o por exposición crónica a radiación ultravioleta.

- b) "Populares", se observan en enfermedades del tejido conectivo o genéticas, como el síndrome de Osler-Weber-Rendu.
- c) Arañas vasculares: son rojas y de origen arteriolar y
- d) Lineales arborescentes: azules o anastomosantes en las piernas, por la dilatación venosa pasiva persistente, debido al aumento de la presión hidrostática. Inicialmente se ven eritematosas y después azuladas, relacionadas con venas varicosas subyacentes.

2. *Venulectasias*: Con diámetro mayor de 1 a 2 mm, más intensas y violáceas que las telangiectasias y protruyen sobre la superficie de la piel (*Figura 1*).

Venas reticulares o varicosas menores: Son varículas de la dermis reticular o plexo subdérmico, azuladas, con diámetro de 2 a 4 mm (*Figura 2*).

Venas varicosas no safenas: Se originan de tributarias relacionadas con perforantes incompetentes, de 3 a 8 mm de diámetro, color azul o azul verdoso. Son gruesos troncos venosos hipodérmicos (*Figura 3*).

Venas safenas varicosas: Relacionadas con reflujo safenofemorales, unión safenopoplíteas o perforantes mayores del sistema safeno, con engrosamiento de la vena safena mayor o menor. Miden más de 8 mm de diámetro y son de color azul o azul verdoso¹⁵ (*Figura 4*).

ESCLEROTERAPIA

La escleroterapia consiste en la introducción de sustancias esclerosantes dentro del lumen vascular, causando irritación endotelial, trombosis y subsecuente fibrosis, o bien, actuando como detergente de los lípidos de las



Figura 2. Venas reticulares.



Figura 1. Venulectasias lineales arborescentes.



Figura 3. Venas safenas varicosas.



Figura 4.
Venas
varicosas no
safenas.

células endoteliales; la inflamación ocasionada de esta forma en las células de la íntima de vénulas pequeñas, provoca adherencia de las células dañadas y su reemplazo por tejido cicatrizal.¹⁶⁻¹⁸

AGENTES ESCLEROSANTES

El principal objetivo de la escleroterapia es destruir el endotelio provocando endoesclerosis y un proceso final de fibrosis. Este daño endotelial representa el evento inicial que permite la destrucción de la pared del vaso.

El mecanismo de acción de los agentes esclerosantes parece ser la activación de los procesos tromboplásticos, a través de mecanismos desconocidos, lo cual a su vez activaría la vía extrínseca de la coagulación; por otro lado, el daño endotelial puede dar lugar a la exposición de fibras colágenas subendoteliales, que promueven la adherencia y agregación plaquetaria, iniciando así la vía intrínseca de la coagulación, mediante la activación del factor XII, a través de cualesquiera de los dos mecanismos; el resultado final es la formación de un trombo con la subsecuente organización y fibrosis a través de la destrucción irreversible de las células endoteliales.^{19,20}

Una destrucción leve de la pared endotelial provoca trombosis pero sin fibrosis y por lo tanto una recanalización temprana; la destrucción excesiva origina dehiscencia vascular con extravasación de eritrocitos y de la solución esclerosante hacia los tejidos perivasculares, con riesgo de hiperpigmentación y necro-

sis por los efectos tóxicos directos de la solución esclerosante sobre el tejido. Por lo anterior, es muy importante elegir el agente esclerosante adecuado y en la concentración apropiada.^{19,20}

Cada uno de estos agentes tiene su propio mecanismo de acción; de acuerdo a éste y a su estructura química, han sido clasificados en 3 grupos:

- 1) Soluciones detergentes
- 2) Soluciones osmóticas
- 3) Agentes químicos o irritantes

Soluciones detergentes: Producen disrupción endotelial por interferencia con la superficie lipídica de las células.^{19,20}

El polidocanol es una molécula alifática con una cadena hidrofílica éter, combinada con un alcohol liposoluble o hidrofóbico que le permite aumentar su estabilidad en temperaturas altas.

La combinación de moléculas hidrofílicas e hidrofóbicas del polidocanol, lo convierten en un agente tensoactivo capaz de producir daño endotelial, mediante la interacción con los lípidos de la superficie celular. Una vez que el polidocanol ejerce su acción detergente, sobreviene la formación de un trombo, reorganización del tejido conectivo y la formación final de un cordón fibroso.^{19,20}

El polidocanol es menos doloroso comparado con la solución salina o el sotradecol, bien tolerado por los pacientes, con un riesgo menor de pigmentación. Las soluciones deben ser diluidas apropiadamente como sigue: 0.25% a 0.75% para telangiectasias, 1% para vasos de 1 a 2 mm, y solución al 2% para vasos de 2 a 4 mm. Existe una dosis total diaria en el uso del polidocanol basado en el peso corporal (2 mg/kg/día); para un paciente con 70 kg de peso corporal puede aplicársele hasta 140 mg de polidocanol.

140 mg de polidocanol están contenidos en:

Polidocanol	0.5%/28	mL.
Polidocanol	1%/14	mL.
Polidocanol	2%/7	mL.
Polidocanol	3%/4.6	mL.

En México está disponible con el nombre comercial de Farmaflebon (laboratorios Farmasa) en concentraciones al 0.5, 1, 2 y 3%.

Soluciones osmóticas: Causan deshidratación endotelial por gradiente osmótico. Encontramos, aquí, la solución salina hipertónica, la solución salina hipertónica más dextrosa (Sclerodex).^{19,20}

La solución salina hipertónica viene como una solución de NaCl al 23.4%, con un riesgo bajo de reacciones alérgicas, como es una solución salina puede causar sobrecarga de líquidos si se utilizan volúmenes elevados, con riesgo de producir úlceras si existe extravasación.^{2,19,20}

La solución compuesta por solución salina 10%, dextrosa 5%, y propilenglicol, es manufacturada bajo el nombre de Sclerodex; ha tenido un uso limitado porque solamente debe ser utilizada en vasos muy pequeños, menores de 1 mm de diámetro, con posibilidad de causar pigmentación, alergia y necrosis.^{2,19,20}

Irritantes químicos o agentes cáusticos: Tienen efecto tóxico sobre las células endoteliales, producen dolor, necrosis y poca hipersensibilidad, se incluyen: Iodino Poliyodinato (variglobin) y glicerina cromatada (Chromex).^{19,20}

La glicerina cromatada (Chromex, Sclermo), se utiliza para telangiectasias, con un bajo potencial de hiperpigmentación, puede ser dolorosa durante la aplicación.

El Iodino poliyodinato (variglobin), es el más poderoso de todos los agentes esclerosantes y es empleado en el tratamiento de vasos de mayor calibre. No es apropiado para escleroterapia de vasos pequeños.^{2,19,20}

MATERIAL Y TÉCNICA DE APLICACIÓN

Independientemente del agente esclerosante elegido, la escleroterapia se realiza siguiendo una técnica estándar: primero se coloca al paciente en posición supina y se realiza antisepsia con alcohol, esto le da brillantez a la piel, haciéndola más transparente, cambia su coeficiente de refracción y aumenta el contraste entre los vasos y la piel.²²⁻²⁴

El objetivo principal de la escleroterapia es canalizar el vaso en forma tal que el agente esclerosante sea depositado dentro y no fuera de la pared vascular; con este fin, generalmente se utilizan agujas calibre 30; la aguja debe introducirse con un ángulo de 145 grados de inclinación y siempre con el bisel hacia arriba. Duffy y Goldman, recomiendan colocar la jeringa entre los dedos medio e índice, mientras que el cuarto y quinto dedos servirán como apoyo sobre la extremidad a tratar. La mano no dominante debe utilizarse para estirar la piel alrededor de la aguja y ofrecer un soporte adicional a la jeringa.²²⁻²⁴

Otra variante a la técnica consiste en crear una "solución espumosa" previo a la inyección; lo anterior se logra agitando la solución de polidocanol o tetradecil sulfato de sodio, con lo cual se forman burbujas debido a que ambos agentes son detergentes.²²⁻²⁴

Ouvry y Dhabí, han resumido el procedimiento general para la escleroterapia de telangiectasias.

Básicamente la escleroterapia debe realizarse de los vasos más grandes a los más pequeños y de arriba ha-

cia abajo, empezando en los muslos, prosiguiendo con las piernas y al final los tobillos. La cantidad de solución inyectada debe ser la suficiente para producir una obliteración 1 a 2 cm alrededor del punto de inyección y no más de 0.5 a 1 mL de solución, con el fin de disminuir el riesgo de formación de nuevas telangiectasias alrededor del área tratada. La inyección se puede repetir en sitios diferentes cada semana y en el mismo sitio cada 4 a 6 semanas.

Al finalizar el procedimiento debe aplicarse compresión de 30 a 40 mmHg por 24 a 72 horas, ya sea mediante la aplicación de cilindros de algodón comprimido sujetos con micropore o mediante el uso de medias elásticas.

Al menos en teoría, parece que la compresión acarrea enormes beneficios al reducir la reacción tromboflebítica de los vasos tratados; en primer lugar, la compresión provoca el contacto íntimo y prolongado de las paredes del vaso, produciendo una fibrosis más efectiva; al mismo tiempo, es posible que se requieran concentraciones menores de sustancia esclerosante. La compresión también disminuye la extensión del trombo formado, reduce el riesgo de recanalización y pigmentación postescleroterapia del 40.5 al 28.5%, ya que actualmente se conoce que la hiperpigmentación obedece al depósito de hemosiderina y no de melanina. Algunos autores consideran que al reducirse la reacción tromboflebítica se reduce el riesgo de neovascularización.

Finalmente, la compresión mejora los síntomas provocados por las telangiectasias, como ardor, sensación de cansancio, calambres, etc.²⁵

Originalmente las ventajas de la compresión se tomaron de los magníficos resultados obtenidos al tratar venas varicosas. Fegan, Hobbs y Durán, demostraron la eficacia de la compresión durante 6 semanas, posteriormente se demostró que 3 semanas eran suficientes. En forma reciente se publicó que los vendajes de compresión resultan eficaces con sólo 8 horas en pacientes ambulatorios. La tendencia actual es indicar la compresión en pacientes que por cuestiones de trabajo pasen la mayor parte del día de pie, si las telangiectasias producen síntomas importantes y/o si se trata de vasos mayores de 2 mm de diámetro.²⁵

Inmediatamente después del tratamiento los pacientes pueden realizar sus actividades cotidianas, incluyendo caminar y permanecer algún tiempo de pie. En aquellos pacientes tratados por telangiectasias se permite incluso realizar actividades como trote, natación y ejercicios aeróbicos, lo cual ayuda a disminuir de forma importante la frecuencia de trombosis.

La desaparición de las várices ocurre comúnmente entre 4 semanas y 3 meses postratamiento.

INDICACIONES DE ESCLEROTERAPIA

Las indicaciones generales para realizar escleroterapia incluyen:

- 1) prevenir las complicaciones relacionadas con la enfermedad vascular.
- 2) alivio de los síntomas.
- 3) mejorar la apariencia de las piernas.

Idealmente deben seleccionarse pacientes sanos, capaces de caminar, sin enfermedades sistémicas de base, sin antecedentes de problemas circulatorios venosos o arteriales importantes y sin historia de alergia o anafilaxia.^{23,24}

CONTRAINDICACIONES DE ESCLEROTERAPIA

Se consideran contraindicaciones absolutas para la escleroterapia:

- 1) Alergia conocida a la solución esclerosante.
- 2) Enfermedad sistémica grave
- 3) Enfermedad venosa trombótica reciente.
- 4) Infecciones locales o sistémicas.
- 5) Enfermedad arterial severa, especialmente cuando existen datos de isquemia.

El embarazo deberá considerarse como una contraindicación durante el primer y segundo trimestres; la obe-

sidad debe considerarse como una contraindicación relativa, ya que en estos pacientes es difícil mantener una adecuada compresión externa postescleroterapia. También se recomienda no realizar el procedimiento durante los meses de verano, ya que la vasodilatación inducida por el calor y la molestia de utilizar vendajes o medias elásticas imposibilita la compresión postratamiento.^{23,24}

EFFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios de la escleroterapia pueden dividirse en dos:

- a) Los que aparecen en forma inmediata a su aplicación, éstos incluyen: reacciones alérgicas (anafilaxia, urticaria), dolor, equimosis, tromboembolismo, edema y ulceración.
- b) Los que aparecen en forma tardía, entre los que se encuentran la hiperpigmentación, neovascularización y necrosis por extravasación del agente inyectado.^{23,24}

La hiperpigmentación se debe a depósitos de hemosiderina y es frecuente, se define como la aparición de una pigmentación persistente a lo largo del trayecto de una vena tratada y que aparece por lo regular después de 4 semanas postescleroterapia.

En el 70% de los casos se resuelve en forma espontánea en un periodo de 6 meses y hasta en el 99% la resolución ocurre en 1 año (*Figuras 5a, 5b y 6*).

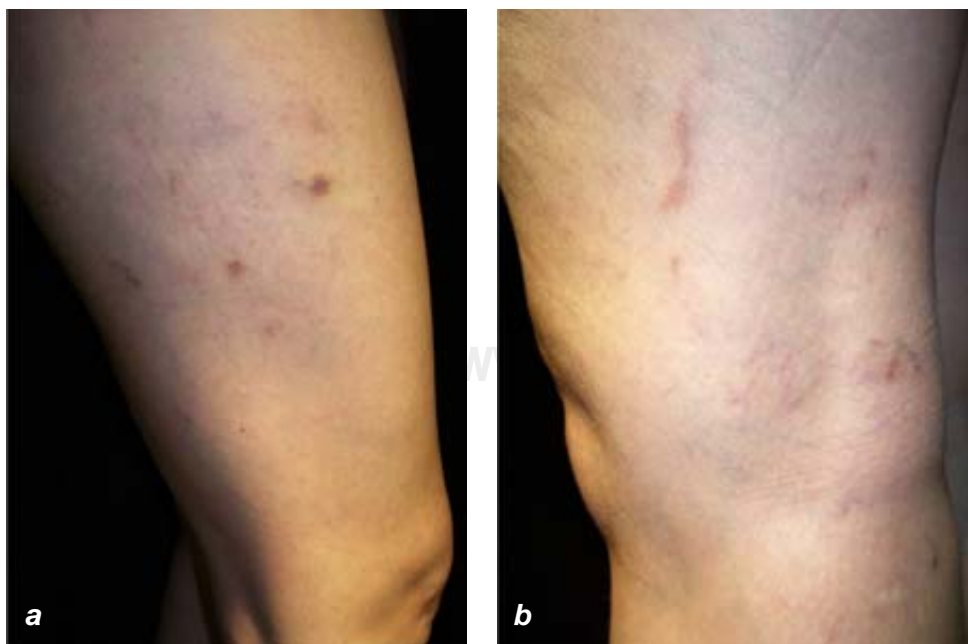


Figura 5a y 5b. Hiperpigmentación residual.



Figura 6. Trombos retenidos en el vaso tratado e hiperpigmentación residual.



Figura 8. Eritema y aspecto urticariforme en el trayecto vascular secundario a la aplicación de polidocanol.



Figura 7. Necrosis en cara lateral interna de muslo secundario a extravasación de polidocanol.

Su incidencia va del 10 al 30% en pacientes tratados con solución salina hipertónica y del 10.7 al 30% en pacientes tratados con polidocanol.

COMPLICACIONES

Locales

- Dolor: Sucede cuando existe extravasación del líquido.
- Flebitis: Siempre hay una flebitis normal, pero a veces es severa, en relación directa a la concentración del producto y si fue aplicado de pie.
- Hipertricosis: Se ha observado en algunos casos en el sitio de la inyección.
- Necrosis: Por extravasación del agente esclerosante. Relacionado también con el tipo de esclerosante, raro con el polidocanol (*Figura 7*).
- Urticaria localizada: Dura pocos minutos (*Figura 8*).
- Inyección intra-arterial: Muy raro, puede ocasionar trombosis.
- Trombosis venosa profunda: Poco frecuente, ocurre cuando el líquido pasa al sistema venoso profundo.^{23,24}

Complicaciones sistémicas: Lipotimias, taquicardias, reacciones alérgicas, tromboembolia pulmonar.

Tromboembolia pulmonar. Las complicaciones venosas de la escleroterapia, como la trombosis venosa profunda seguida de una embolia pulmonar, afortunadamente son raras pero potencialmente graves. La incidencia de embolia pulmonar postescleroterapia reportada en la literatura va del 0.0002 al 0.13· con un rango de mortalidad del 0.008 al 1%.^{23,24}

COMENTARIOS

La escleroterapia es un buen procedimiento que se incluye dentro de la práctica dermatológica. La escleroterapia de vasos pequeños requiere equipo mínimo, con resultados satisfactorios tanto para el médico como para el paciente. Las pruebas de ensayos clínicos controlados aleatorizados indican que la elección del esclerosante, la dosis, la forma farmacéutica (espuma *versus* líquido), el vendaje compresivo local, el grado y duración de la compresión no tienen ningún efecto considerable sobre la eficacia del tratamiento esclerosante para las venas varicosas. Las pruebas apoyan el lugar que ocupa actualmente el tratamiento esclerosante en la práctica clínica moderna.

Es fundamental señalar, que si bien es un procedimiento simple, se requiere capacitación, para disminuir la posibilidad de efectos adversos relacionados con la técnica de aplicación.

BIBLIOGRAFÍA

- Juárez-Arce V, Hernández-Pérez E. Escleroterapia: revisión del tema. *Dermatología Rev Mex* 1998; 42: 77-82.
- Parsons, Margaret E. Sclerotherapy basics. *Dermatol Clin* 2004; 22: 501-508.
- Goldman M, Bennet R. Treatment of telangiectasia: A review. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 167-182.
- Weiss R, Weiss M. Sclerotherapy for varicose and telangiectatic veins. In: *Dermatology in General Medicine*. 5ª edición. Ed Mc Graw-Hill 1999: 2959-2967.
- Gardner E. Venas y linfáticos del miembro inferior. En: *Anatomía, estudio por regiones del cuerpo humano*. 6ª edición. Editorial Salvat. 1992: 232-238.
- Moore K. Irrigación de la extremidad inferior. En: *Anatomía con orientación clínica*. 3ª edición. Editorial Médica Panamericana 1994: 398-404.
- Goldman M, Weiss R, Bergan J. Diagnosis and treatment of varicose veins: A review. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 393-413.
- Somjen G. Anatomy of the superficial venous system. *Dermatol Surg* 1995; 21: 35-45.
- Tretbar L. Deep Veins. *Dermatol Surg* 1995; 21: 47-51.
- Sadick N. Predisposing factors of varicose and telangiectatic leg veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18: 883-886.
- Folkman J, Klagsburn M. Angiogenic factors. *Science* 1987; 235: 442-447.
- Vin F, Allaert FA, Levardon M. Influence of estrogens and progesterone on the venous system of the lower limbs in women. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18: 888-892.
- Weiss R. Sclerotherapy of varicose veins of the lower limbs. *Dermatol Surg* 1996; 22: 883-889.
- Weiss R, Goldman M. Advances in Sclerotherapy. *Dermatologic Clinics* 1995; 13: 431-445.
- Butie A. Clinical examination of varicose veins. *Dermatol Surg* 1995; 21: 52-56.
- Kenneth P, Lewin W. Recurrent varicose veins. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18: 895-900.
- Norris M, Carlin M, Ratz JL. Treatment of essential telangiectasia: Effects of increasing concentrations of polidocanol. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 643-649.
- Sadick N, Senterfit L, Klein R. The intrinsic antimicrobial activity of selected sclerosing agents in sclerotherapy. *Dermatol Surg* 1996; 22: 369-371.
- Feled C, Jackson J, Bren T et al. Allergic reactions to polidocanol for vein sclerosis. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 466-468.
- Weiss R. Polidocanol: the perfect solution. *J Dermatol Surg Oncol* 1994; 20: 465.
- Martin D, Goldman. A comparison of sclerosing agents: clinical and histologic effects of intravascular sodium tetradecyl sulfate and chromated glycerin in the dorsal rabbit ear vein. *J Dermatol Surg Oncol* 1990; 16: 18-22.
- Gallagher P, Faca F. Varicose veins, primary treatment with sclerotherapy. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18: 39-42.
- Ocampo-Candiani J, Villareal-Rodríguez A, González-Madrazo R. Escleroterapia. *Dermatología Rev Mex* 1990; 34: 341-346.
- Moreno-González L. Escleroterapia. *Dermatología Rev Mex* 1991; 35: 245.
- Goldman M, Beaudoin D, López et al. Compression in the treatment of leg telangiectasia: a preliminary report. *J Dermatol Surg Oncol* 1990; 16: 322-325.

Correspondencia:

Julio Enríquez Merino

Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua"

Dr. Vértiz No. 464 Esq. Eje 3 Sur

Col. Buenos Aires, Deleg. Cuauhtémoc

México 06780, D.F.

Tel.: 551956351