

ARTÍCULO ORIGINAL

La neovascularización y su rol en las recurrencias venosas

AUTOR:

DRES. CARLOS IGARZABAL* / JUAN NIGRO* / LAURA IGARZABAL*
PAULA QUALINA / JUAN BOARI / ARIEL PRAGIER

Correspondencia: carlosenriqueigarzabal@yahoo.com.ar

Recibido: mayo 2010

Aceptado: junio 2010

Resumen

La recurrencia de las venas varicosas a nivel de la unión safeno femoral no siempre se puede explicar por una inadecuada cirugía en la intervención inicial. Su desarrollo también se atribuyó a la neovascularización en los tejidos cicatrizales que rodean la ligadura. En el siglo XIX los cirujanos ya comenzaron a conocer nuevos canales que se podrían formar después de la ligadura y que podrían ser responsables de la recurrencia después de la cirugía. Después de la introducción de la crosectomía o ligadura alta en la ingle, esta teoría se convirtió menos popular. La mayoría de los autores en el siglo XX reivindicaron que las recurrencias venosas se debían al desarrollo de colaterales incompetentes preexistentes que no habían sido ligadas en la cirugía previa. Durante el período de 1960 a 1980, el Dr. Glass fue uno de los primeros cirujanos que llamó nuevamente la atención de la neovascularización en una serie de trabajos clínicos y experimentales. La neovascularización juega un crucial rol en las recurrencias después de una correcta cirugía. La introducción del eco-doppler vascular venoso post operatorio permitió un mejor conocimiento de las causas de las recurrencias venosas.

Palabras claves: Neovascularización. Recurrencia venosa. Venas varicosas. Crosectomía.

Abstract

The neovascularization and its role in the venous recurrency

Recurrence of varicose veins at the sapheno femoral junction cannot always be explained by technical inadequacy of the original intervention. Its development has also been attributed to neovascularisation in the granulation tissue around the ligated saphenous stump. Since the 19th, surgeons had noticed that a new vein channel could be formed after ligation or extirpation of a piece of a vein, which could be responsible for recurrence after surgery. After the introduction of the "high ligation" (crosectomy) in the groin, this theory has become less popular. The majority of

*Hospital J. M. Ramos Mejia - Sección Flebología - Bs. As. - Argentina

authors in the 20th century claimed that recurrence was due to the development of incompetence in preexisting collaterals, which had not been adequately ligated by previous surgeon. During the period 1960-80's, Dr. Glass was one of the first surgeons to focus again on recurrence of varicose veins through regrowth of veins or neovascularization in interesting series of clinical and experimental work. Neovascularization seemed to play a crucial role in recurrence after correctly performed sapheno femoral ligation. With the introduction of duplex-scanning, post operative observation of the phenomena happening at the ligated sapheno femoral stump has nowadays led to a better understanding of the causes of varicose vein recurrence. Neovascularization at the ligated stump seems to play a key role in recurrence; which explains why ongoing research efforts are mainly directed at mitigating recurrence reflux related to neovascularization.

Key words: Neovascularization. Venous Recurrent. Varicose veins. Crossectomy.

INTRODUCCIÓN

Cada año se realizan 60.000 operaciones de venas varicosas en Gran Bretaña, observándose un alto índice de recidivas llegando en las estadísticas de algunos autores al 48% en 5 años, Royle y col. lo atribuyen, entre otras causas, a la inexperiencia de los cirujanos junior. Dado que dicha cirugía consume muchas horas y dinero para los servicios de salud, es necesario extremar los esfuerzos para que dicha cirugía tenga el más bajo índice de recurrencias venosas posible. También es importante tener en cuenta que la cirugía de las recurrencias venosas es más dificultosa, el tiempo de cirugía es mayor y no está exenta de complicaciones mayores. En nuestro país las estadísticas de las recurrencias venosas son difíciles de reunir dado la multiplicidad de los sistemas de salud imperantes pero creo igualmente que la cantidad de las recurrencias debe ser alta.

Causas de recurrencias venosas

Una adecuada incisión inguinal y una cuidadosa disección de dicha región anatómica, sumado a la sección y *stripping* de la vena safena interna, es bien conocida por todos los cirujanos, pero a pesar de ello, seguimos observando un alto índice de recurrencias.

En general se atribuyen:

- 1) Una deficiencia de estudios complementarios tales como el eco-doppler vascular venoso
- 2) Una inadecuada disección del cayado de la vena safena interna (VSI)

3) La persistencia de la VSI en su trayecto así como de la rama lateral del muslo

4) La neovascularización

Evidencias de neovascularización

En general, las recurrencias venosas en los siglos XIX y XX eran interpretadas por la persistencia de venas tributarias, pero hoy en día, estos hallazgos han permitido también interpretarlas pero como una nueva patología denominada neovascularización. Es así que en la experiencia del grupo de Gloucester, en Inglaterra, la consideran la causa más importante de recurrencias venosas (RV) (2/3 de RV después de 2 años).

De acuerdo con lo observado en la bibliografía fue Langebeck en 1861 a quien le llama la atención la formación de pequeñas venas neoformadas al reexplorar la región inguinal; pero fue Glass quien en el período 1960-1980, a través de sus trabajos clínicos y experimentales, demostró la existencia de estas nuevas venas neoformadas. A pesar de ello, todavía hoy en día existe un escepticismo en muchos cirujanos para considerar su existencia. Creemos que debido a lo dificultoso que es reexplorar la región inguinal, poder distinguir estas pequeñas venas finas, tortuosas de las tributarias preexistentes hace que sea muy difícil tal distinción como así también aceptar esta nueva patología. Los trabajos de Nyamekye y col. demostrando la presencia en 19 casos de venas de paredes delgadas serpinginosas y utilizando la histoquímica con el S-100, realizan la presencia de la neovascularización. En estos últimos años los trabajos de Van Rij, Stuker, Geiger y De Maese-

neer relacionando la macroscopía con la histología e histoquímica nos demuestran en forma fehaciente que dicha patología existe en forma significativa.

Evidencias a través de estudios complementarios

Bradbury y col. en 1994 en 36 pacientes seleccionados, a quienes previamente se les había practicado la ligadura del cayado de la vena safena interna y que presentaban venas recurrentes en el muslo a partir de la ingle; se evaluaron a través de la clínica, el doppler de bolsillo y el eco-doppler y consideraron que las recurrencias venosas se debían o bien a la persistencia de la perforante del muslo o a un fracaso en la ligadura en la ingle, pero les llama la atención que en 16 casos se habla de pequeñas venas tributarias en la vecindad de la unión safeno femoral (USF), siendo difícil definir si estaban o no conectadas con el muñón venoso residual. Creemos, por la descripción, que las mismas podrían ser venas neoformadas. Earnshaw y col. siguieron una serie de 100 pacientes con cirugía de la vena safena interna a 2 años y observaron que la neovascularización fue evidente en el duplex en el 52% de los miembros inferiores operados y fue causa de los 2/3 de las recurrencias venosas. Fischer en su seguimiento a 34 años afirma que el eco-doppler vascular venoso permite diferenciar tres tipos de recurrencias a nivel de la USF. Así, se podía observar uno o múltiples canales verdaderos como recurrencias que emergen de la vena femoral común (VFC) que rodeaban el muñón residual.

En su trabajo, Van Rij y col. relacionan el eco-doppler vascular venoso, con la histología, observando que se podían distinguir con eco-doppler diferentes formas de recurrencias venosas, a saber:

- 1) Un único canal de diámetro < 3mm.
- 2) Único canal de > 3mm.
- 3) Múltiples pequeños canales.
- 4) Ninguna conexión entre las venas femorales y las venas superficiales de la ingle donde el flujo canalizaba por vía de la vena epigástrica o pudenda hacia a la pierna.

El hallazgo fue que las conexiones neovasculares variaban en número y tamaño y el ultrasonido no permitía discriminar los hallazgos macroscópicos con la histología. Cuando el ultrasonido revelaba un único canal, en la histología se observaba que eran varios ca-

nales dilatados; a su vez, cuando la histología revelaba numerosos y múltiples canales ellos eran registrados como tortuosos multicanales, por lo tanto la conclusión del trabajo es que discriminar el número de vasos por el ultrasonido es limitado y no sorprendería entonces la sobreestimación del número de canales observados en las secciones histológicas.

Por último hemos observado a nivel de la unión safeno femoral residual, a múltiples, pequeñas y delgadas venas que recurren asemejándose a racimos brillantes.

Evidencias histológicas e histoquímicas

Como todos conocemos el 70% de las recurrencias venosas ocurren en la región inguinal y la diferenciación entre neo vasos y persistencias de tributarias hipertróficas siempre se basó en la utilización del eco-doppler vascular venoso o en la variabilidad anatómica durante la re-operación en el tiempo transcurrido desde la primera operación o la experiencia del operador; pero hasta hoy, lamentablemente los hallazgos histopatológicos no se habían tenido en cuenta.

Es Nyamekye y col. en 1998 utilizando la histoquímica S-100, marcador de fibras nerviosas, que permitió demostrar en 27/28 casos de recurrencias venosas, la presencia de venas inmaduras con falta de fibras nerviosas en su pared.

También es interesante hacer referencia a lo observado en los trabajos de Geiger y col., donde se hace revisión de la anatomía macroscópica para determinar la presencia de neovascularización en el acto quirúrgico y nos refiere que es fundamental observar la tortuosidad de los vasos con una unión atípica a la vena femoral, la presencia de tejido cicatrizal en dicha región y la no existencia de válvulas en la luz de los vasos recurrentes. Pero también y en lo cual estamos de acuerdo es que la persistencia de tributarias hace también difícil diferenciarlas intra operatoriamente.

Así se ha podido demostrar en la anatomía macroscópica, que en la neovascularización las neovenas de menos de 3 mm. causan recurrencia venosas sólo si persiste la VSI o la vena lateral del muslo, en cambio las venas de más de 3 mm. de diámetro; por lo general son de por sí consideradas recurrencias venosas; por último puede observarse variantes tales como un único canal de 5 mm. de diámetro y múltiples pequeños canales o bien solo múltiples pequeños canales menores a 5 mm., todos localizados en la región safeno femoral.

Con respecto con la histoquímica Geiger y col. luego de la resección quirúrgica, realizaron pruebas histoquímicas con colorante de Van Gieson para fibras

elásticas y marcador S100 para fibras nerviosas según el criterio de Nyamekye.

Otros autores utilizaron tinciones de Verhoff para tejido elástico combinado con Mallory Hematoxilina, estudios histoquímicos de anticuerpos contra alfa para músculo liso, actin para células musculares lisas, el factor de Von Willbrand para células endoteliales, factor PGP 9.5 para tejido neuronal, siendo este último con el S100 determinantes de la existencia de neovascularización. Ésto nos demuestra en forma fehaciente que el criterio histológico e histoquímico de diferenciación, se debe utilizar con mayor asiduidad.

Entonces, cuáles serán los criterios que debemos utilizar para certificar la diferencia entre ambos procesos:

- 1) La presencia de válvulas habla de vasos preexistentes.
- 2) Completa estructura de la pared venosa con un marcador S100 positivo también nos dirá que se trata de vasos preexistentes.

Pero si bien dos factores de por sí son concluyentes, lo contrario nos van a demostrar que estamos en presencia de neovascularización. Además, creemos que es necesario un amplio entrenamiento en la utilización del eco-doppler vascular venoso ya que dichos estudios tienen una operador-dependencia para poder indicar o no la presencia de neovascularización. También debemos agregar la experiencia del cirujano, cuando nos encontramos en presencia de tejido sano o cicatrizal ya que los criterios macroscópicos deben ser sopesados con cuidado dada las características de las venas encontradas; ya que se puede observar un único canal o múltiples pequeños canales, pero a veces, se advierte la presencia de un único canal delgado mayor a 5 mm. que pudo desarrollarse después de la regresión de venas en forma de multicanal.

Pero cuando se trate de múltiples y delgados canales muy frágiles a la disección quirúrgica dentro de un tejido cicatrizal permite al operador con experiencia referirse a favor de la neovascularización.

Otra alternativa es la presencia de venas tributarias residuales y venas de estructura deformada; ésto permitiría interpretar que podrían, bajo ciertas circunstancias, coexistir las dos patologías, o sea: las neo-venas se hallan en conexión a una vena residual.

También se observan como fuente de reflujo, las recurrencias venosas en forma de multicanales a nivel de los ganglios linfáticos inguinales; las mismas se consideran como displasias linfovenosas y oportunamente se pensó que éstas serían la principal razón del reflujo en el 6 % de venas varicosas primarias.

En ocasiones, se observan pequeños venas delgadas en presencia de tejido sano; aquí en nuestra teoría, poca referencia se ha hecho en la literatura mundial; creemos que ésto se debe a cambios en la hemodinámica en la pared del muñón safeno femoral remanente.

En resumen, podemos utilizar dos criterios para aseverar que estamos en presencia de neovascularización:

a) Criterio microscópico

Incompleta estructura de la pared venosa

Ausencia de válvulas

Ausencia intramural de fibras nerviosas

Bizarra forma de la luz del vaso

Presencia de tejido cicatrizal alrededor de los vasos

b) Criterio macroscópico

Origen atípico de los vasos en la unión safeno femoral

Presencia de tejido cicatrizal

Tortuosidad de los vasos

Ramificaciones atípicas y múltiples

Delgadez de la pared

Difícil disección

Ausencia de válvulas venosas

Por lo expuesto anteriormente, la validez intraoperatoria en la identificación por parte del cirujano de encontrarse en presencia de un proceso de neovascularización es de una sensibilidad del 42.1% y una especificidad del 85.6% con un valor predictivo positivo del 59.3% y el negativo del 75%.

Teoría de la neovascularización

Desde ya no podemos dejar de decir que la angiogénesis es una respuesta a la injuria quirúrgica en los tejidos como a su presencia en la recanalización de la trombosis venosa o en la eco esclerosis venosa.

Una de las teorías de la angiogenesis a nivel de la unión safeno femoral (USF) al cual nosotros nos adherimos es la referida por Van Hinsbergh y col., quienes hacen referencia a que la reparación asociada con la angiogenesis a nivel de la unión safeno femoral se debe a la presencia de células inflamatorias-fuga vascular y depósito de fibrina.

La temporaria matriz de fibrina actúa no sólo como matriz cerrada sino también como tablón para la invasión de leucocitos y células endoteliales durante la reparación de los tejidos, favoreciendo tal vez, la formación de estructuras tubulares, probables capilares.

Este proceso se induce por la estimulación adicional de factores de crecimiento angiogénicos VEGF FGF y la citosina TNF alpha y es apoyada por la hipoxia tisular.

Brevemente debemos agregar, como lo hicieron Dobrescu y col., que estos factores estimulantes e inhibidores que actuarían en la angiogenesis: VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial), FGF (factor de crecimiento fibroblasto), TGF (factor de crecimiento transformante), PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), actúan como factores que regulan, modulan o inhiben en dichos procesos. Existen otros factores que se deberían considerar, como son: PGE1 (prostaglandina E1) y PF4 (factor plaquetario).

Holingsworth y col. en su estudio histoquímica de la unión safeno femoral demostraron que las venas varicosas primarias demuestran una aberrante producción y liberación de VEGF y que la pared endotelial tienen receptores KDR flt-1, s.flt-1. Por lo tanto, la presencia de VEGF (121) y s.flt-1 en el endotelio residual del muñón SF podrían, en una etapa temprana, favorecer la varicogenesis.

También debemos agregar a nuestra teoría, que a veces, la presencia de una hipertensión venosa residual produciría un reflujo a través de la vena femoral común (VFC) hacia el muñón residual determinando una inversión en el flujo de los vasos vasorum de dicha pared venosa y que en presencia de esa cámara creada por los líquidos residuales permitirían el crecimiento gradual de estos pequeños vasos, que *a posteriori*, al aumentar de diámetro y longitud, se conectarían con vasos de mayor calibre tales como la vena safena interna residual, la vena lateral del muslo, etc.

Así en un trabajo del grupo de Gloucester se observó un mayor índice de neovascularización luego de la persistencia de la vena safena interna (VSI) - 35/60 comparado cuando la vena safena interna (VSI) se extirpó 24/53 45%.

Medidas de prevención en las recurrencias venosas

La primera pregunta que debemos contestar es: ¿se puede prevenir la neovascularización? La respuesta no es fácil pero a la luz de los últimos trabajos publicados y con el avance de las investigaciones, todavía no podemos abrir un juicio real ni valedero; sólo conjeturar. Creemos que tal vez el primer paso debería ser reducir el alto índice de recidivas venosas que se observan en la cirugía venosa.

Para ello debe realizarse un buen mapeo pre operatorio del paciente y además, que la cirugía debe ser realizada por cirujanos entrenados en la patología venosa ya que se trabajará sobre estructuras nobles como la vena femoral sin temor a producir una lesión; la delicada y completa disección de la unión safeno femoral, la realización de una safenectomía o *stripping* de acuerdo con la patología demandante. En el grupo de Gloucester, en Gran Bretaña, se redujo de 12/58 miembros (21%) a 3/52 (6%) después de 6 años. Haciendo hincapié que al *stripping* de la vena safena interna se le debe agregar la disección de la vena lateral del muslo; nosotros, además, agregamos que: luego de una disección correcta de la unión safeno femoral así como de la vena femoral común es necesario:

- 1) Realizar la ligadura del muñón con material apropiado, como preconiza Frings y col. en su trabajo donde demostraron con la utilización de distintos materiales de sutura que a fin de evitar la angiogenesis se debe ligar y suturar con Ethibond Prolene.
- 2) La superficie endotelial residual no deberá quedar en contacto con los tejidos vecinos; para ello debemos realizar la electrocoagulación de dicha superficie endotelial libre.
- 3) Con material de Prolene 5/0 realizar una imbricación de los bordes del muñón safeno femoral para no dejar ninguna superficie libre.
- 4) Efectuar un exhaustivo control de los planos no dejando líquidos residuales y suturar todos los planos en forma hermética.

No somos partidarios de dejar ningún tipo de drenaje pues creemos que podría ser fuente de ulterior reacción tisular.

Un punto que merece mucha atención es el que se refiere a la incisión, creemos que es aquí donde muchas veces se comete el primer error dado que observamos

que muchos cirujanos realizan la misma con fines estéticos, los que determinarán que las mismas sean erróneas y proclives a la recidiva varicosa. En caso de una recurrencia venosa a nivel inguinal, siempre realizamos la incisión por encima de la cicatriz, lo que permite entrar y disecar en planos lo más sanos posible; siempre avanzamos de la arteria a la vena femoral teniendo suficiente cuidado en los elementos anatómicos que hallamos al avanzar hacia el muñón residual. Donde debemos extremar los cuidados es con los paquetes linfáticos que siempre se hallan en el tejido cicatrizal separándolos con el tejido cicatrizal en bloque y hacia el sentido medial. Debemos evitar las lesiones y resolverlas con técnica precisa ya que las mismas podrían ser catastróficas.

Una vez resuelta la disección y resección de las venas residuales o neoformadas y con el muñón a nuestra vista, debemos resecarlo lo más próximo a la vena femoral común.

En un intento para mejorar los resultados, tanto en la cirugía original como en la recurrencias venosas, se han investigado las denominadas barreras anatómicas y protésicas.

Fue Sheppard quien introdujo el *flap* de fascia pectinea para cubrir la ligadura safeno femoral pero muchos años después Gibbs, luego de una experiencia a 18 meses, demostró con el mismo procedimiento la existencia de recurrencias venosas. Debemos destacar que en dicho estudio las investigaciones fueron hechas utilizando un doppler de mano y con la presencia de venas visibles de 4 mm. de diámetro en el muslo.

Ésto llevó a Bradbury y col. a sobreestimar la incidencia de nuevas recurrencias.

Glass fue el primero en usar una barrera para reducir el índice de neovascularización utilizando una malla de mersylene sobre el muñón safeno femoral reduciendo así la incidencia de recurrencia de un 25% al 1%.

Earnshaw y col. utilizaron en un primer intento sobre el muñón residual, una pequeña malla de dacron, pero luego lo modificaron por PTFE por no ser poroso, pero los resultados observados por eco-doppler vascular venoso demostraron que no impedían la neovascularización (14% a un año).

De Maeseneer y col. implantando material de silicones reduce la total incidencia de neovascularización post operatorio de 17% a 6% a 1 año. También demostraron en un trabajo comparativo que sin implante se redujo a un 6% (13/210 MI) y con implante a un 2% (4/210 MI).

Otros autores también utilizaron material de PTFE, Earnshaw y col. con un parche de PTFE (1 x 2 cm.) obtuvo un índice de recurrencia a 1 año de 14/66 MI.

Bathi y col. demostraron un índice de re-recurren-

cias visibles de 23% en 70 MI examinados a 19 meses y utilizando eco-doppler vascular venoso demostraron reconexiones a venas del muslo en 19%. De Maeseneer difiere de Bathi en el tamaño y en la técnica para fijar el parche en íntima aposición con VFC de 2x3 cm.; mientras que Bathi utilizó un parche de PTFE de 1x2 cm. afirmando que además del tamaño es importante que se suture en forma directa sobre el muñón SF y que los tejidos circundantes como la fascia cribiforme deben cubrir a dicho parche y de ser necesario, se lo fija en forma directa a la adventicia de la VFC.

Creton y col. utilizaron un parche de PTFE de 1 x 1.5 cm. fijado con goma biológica a la vena femoral común y realizando una evaluación con eco-doppler vascular venoso a 119 pacientes demostraron a los 4.9 años que el índice de recurrencias venosas fue del 4%.

Con el advenimiento de la cirugía endovascular al producir la trombosis y esclerosis de la VSI tal vez el índice de recurrencias venosas por neovascularización disminuyan, ya que en dichos procedimientos quedan tributarias de la ingle que preservarían así el normal drenaje de la pared abdominal y tejidos pudendos, evitando, de esta forma, el estímulo a la neovascularización y por consiguiente la incidencia de recurrencias.

Pichot y col. utilizaron eco-doppler vascular venoso luego de la cirugía endovascular a dos años; no identificaron neovascularización.

Pero en un trabajo de los últimos años, Wakefield T. y col. observaron la presencia de neovascularización en el proceso de recanalización de la trombosis venosa.

CONCLUSIONES

Es evidente que en la actualidad cuando hablamos de recurrencias venosas, la neovascularización ocupa un lugar que no podemos soslayarlo. Así en Gran Bretaña se la consideró la causa más importante de recurrencias venosas.

Por lo tanto será el campo de la investigación donde tal vez, en un futuro, hallemos la o las causas de su aparición.

En la terapéutica de las recurrencias venosas sintomáticas mucho se ha escrito sobre la forma de intentar prevenir las pero es en la neovascularización donde más se debe hacer hincapié. Insistimos que el análisis histológico e histoquímico pueden, en forma sustancial, distinguir la presencia de la neovascularización.

No nos cansaremos de reiterar la importancia del entrenamiento de los cirujanos en la patología venosa. Pero también no debemos olvidar que la incidencia de neovascularización post operatoria aumenta con las repetidas reexploraciones y es allí donde también de-

bemos pensar si existe un potencial beneficioso como para la colocación de parches, pues creemos que debe ser sopesada en contra del riesgo de provocar nuevos estímulos para la neovascularización en la ingle. Por último, creemos que también debemos avanzar en el estudio de los factores angiogénicos.

Referencias

1. Earnshaw JJ, Davies B, Harradine K, Heather B. P. Preliminary results of PTFE patch saphenoplasty to prevent neovascularization leading to recurrent varicose vein *Phlebology* 199;13:10-3.
2. Sheppard M. A procedure for the prevention of recurrent saphenofemoral incompetence *Aust NZ J Surg* 1978;48:322-6.
3. Juhan C., Hauptert S., Miltgen G., Barthelemy P,Eklof B. Recurrent varicose veins *Phlebology* 1990;5:201-11.
4. Glass GM. Neovascularization in recurrence of varices of the great saphenous vein in the groin: Phlebography. *Angiology* 1988;39:577-82.
5. Glass GM. Neovascularization in recurrence of varices of the great saphenous vein in the groin: Surgical anatomy and morphology. *Vasc Surg* 1989;23:435-42.
6. Darke SG, Morphology of recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Surg* 1992;1992:435-42.
7. Collieridge Smith PD Recurrence at the Sapheno-femoral junctions [Editorial] *Phlebology* 1995;10:131.
8. Jones L., Braithwaite B. D., Selwyn D., Cooke Seanshaw J. J. Neovascularization is the principal cause varicose vein recurrence results of a randomized trial of stripping the long saphenous vein. *Eur J. Vasc Endo Vasc* 1996;12:442-5.
9. Nyamekye I., Shepard N. A., Davies B., Heather B., Earnshaw J. J. Clinicopathological evidence that neovascularization is a cause of recurrent varicose veins *Euro J Vas. EndoVASC Surg* 1998;15:412-15.
10. Fischer R., chandler J. G., De Maeseener M. G., Frings N., Lefebvre Vilardebo M., Earnshaw J. J., The unresolved problem of recurrent saphenofemoral reflux *J AmColl Surg* 2002;195:80-94.
11. Sarin S., Scurr J. H., C. Smith PDAssessment of stripping the long saphenous vein in treatment of primary varicose veins *Br Jsurg* 1992;79:889-93.
12. TongY., Royle J. Recurrent varicose veins following high ligation of long saphenous vein: a duplex ultrasound study *Cardiovasc Surg* 1995;3:385-487.
13. De Maeseener M. G., Ongena K. P., Van den Brande F., Van Schil P. E., De Hert S. G., Eyskens E. J. Duplex ultrasound assessment of neovascularization after saphenofemoral or saphenopopliteal junction ligation *Phlebology* 1997;12:64-8.
14. De Maeseener M. G., Tielliu I. F., Van Schil P. E., De Hert S. G. Eyskens E. J. Clinical relevance of neovascularization on duplex sound in the long term follow-up after varico vein operation. *Phlebology* 1999;14:118-22.
15. Perrin J. J., Guex J. J., Rucley C. V., De Palma R. G., Royle J. P., Eklof B. et aland the REVAS group. Recurrent varices after surgery (REVAS): a consensus document *Cardiovasc Surger* 2000;8:233-45.
16. Glass G.M. Prevention of saphenous femoral and saphenopopliteal recurrence of varicose veins by forming a partition to contain neovascularization. *Phlebology* 1998;13:3-9.
17. Gibbs P. J., Foy D. M., Darke S. G.Reoperation for recurrent saphenofemoral incompetence a prospective randomized trial using a reflected flap of pectineus fascia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:494-98.
18. Bathi T. S., Whitman B., Harradine K., Cooke S. G., Heather B. P., Earnshaw J. J. Causes the re-recurrence after PTFE patch saphenoplasty for recurrent varico veins. *Brit J. Surg* 2000;87:1356-60
19. Creton D. Surgery for recurrent saphenofemoral incompetence using expanded PTFE patch interposition in front of the femoral vein:long term outcome in 119 extremities.*Phebology* 2002;16:93-7.
20. De Maeseener M. G., Giuliani D. R., Van Schil P. E., De Hert S. G. Can interposition of a silicone implant after sapheno-femoral ligation prevent recurrent varicose veins.*Eur J Vasc EndoVasc Surg* 2002;24:445-9.
21. Chandler J. G., Pichot O., Sessa C., Schuller-Petrovic S., Osse F. J., Bergan J. J. Difining the role of extended saphenofemoral junction ligation: a prospective comparative study.*Jvas Surg* 2000;32:941-53.
22. Fischer R., Linde N., Duff C., Jeanneret C., Chandler J. G., Seeber P. Late recurrent saphenofemoral reflux after ligation and stripping of the great saphenous vein. *Jvasc Surg* 2001;34:236-40.
23. Van Rij A. M., Jiang P., Solomon C., Chistie R. A., Hill G. B. Recurrence after varicose vein surgery long term clinical study with duplex ultrasound scanning and air plethysmography. *J Vas Surg* 2003;38:935-43.
24. Porter J. M., Moneta G. L., International consensus commiteeon chronic venous disease.Reporting standars in venous disease:an update.*J Vasc Surg* 1995;21:635-45.
25. Rutheford R. B., Padberg F. T., Comerota A. J., Kistner R. L., Meissner M. H., Moneta G. L. Venous severity scoring:an adjunct to venous outcome assessment *J Vasc Surg* 2000;31:1307-12.
26. Meissner M. H., Natiells S. C. Performance characteristics of the clinical severity score *J Vasc Surg* 2002;36:889-95.
27. Bradbury A. W., Stonebridge P. A., Callam M. J., Walker A. J., Allan PL, Beggs I et al. Recurrent varicose veins:assessment of the saphenofemoral junction.*Brit J Surg.*1994;81:373-5.
28. Sarin S, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Stripping of the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. *Br J Surg* 1994; 81:1455-8.
29. Munn SR, Morton JB, Macbeth WA, Mcleish AR. To strip o nor to strip the long saphenous vein a varico veins trial *Br J Surg* 1981;68:426-8.
30. Earnshaw JJ. Improving the results of varicose vein surgery. In: Earnshaw JJ, Murie JA, editors.*The evidence for vascular surgery.* Cheltenham TFM Publishing;1999. p 131-5.
31. Dwerryhouse S, Davies B, Harradine K, Earnshaw JJ. Stripping the long saphenous vein reduce the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five years result of a randomized trial. *J Vasc Surg* 1999;29:589-92.

32. Jessen N, Baekgaard N. Results after re-operation in the groin for recurrent varices of the long saphenous vein. *Phebiology* 2002;16:98-100.

33. Whiteley M. Prevention of recurrence of varicose veins [letter] *Phebiology* 1999;14:40.

34. Pichot O, Kabnick LS, Creton D, Schuller-Petrovic S, Chandler JG. Duplex ultrasound findings two years after great saphenous vein radiofrequency endovenous obliteration. *J Vas Surg* 2004;39:189-95.