

LA NEOVASCULARIZACION Y SU ROL EN LA RECURRENCIAS VENOSAS
Dr.- Igarzabal C-Boari J-Qualina P-Pragier A, Bertolet A, Videla J, Duffau M
J.M. Ramos Mejía Hospital -Sección Flebología.

Sumario

La recurrencia de las venas varicosas a nivel de la unión safenofemoral no siempre puede ser explicada por una inadecuada cirugía en la intervención inicial. Su desarrollo también fue atribuido a la neovascularización en los tejidos cicatrizales que rodean la ligadura. En el siglo 19th los cirujanos ya fueron noticiados que nuevos canales podrían ser formados 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 in la ingle esta teoría se volvió menos popular. La mayoría de los autores en el siglo 20 reivindicaron que las recurrencias venosas eran debido al desarrollo de incompetencia de preexistentes colaterales que no habían sido ligadas en la cirugía previa. Durante el periodo de 1960-80 el Dr.Glass fue uno de los primeros cirujanos que llamo 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. Con la introducción del duplex-scanning postoperatorio permitió un mejor conocimiento de las causas de las recurrencias venosas. La neovascularización a nivel del muñón ligado se observa que juega un rol clave en la recurrencia lo que explica porque de los esfuerzos de investigar principalmente para mitigar el reflujo recurrente relacionado con la neovascularización

Summary

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. Already in the 19th, surgeons had noticed that a new vein channel could be formed after ligation or extirpation of a piece of a vein, wich could be responsible for recurrence after surgery. After the introduction of the "high ligation"(crosectomy) in the groin, this theory became less popular. The majority of authors in the 20th century claimed that recurrence was due to the development of incompetence in preexisting collaterals, wich 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, postoperative 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; wich explains why ongoing research efforts are mainly directed at mitigating recurrence reflux related to neovascularization

Introducción

Cada año se realizan 60.000 operaciones de venas varicosas en UK observándose un alto índice de recidivas llegando en las estadísticas de algunos autores al 48% en 5 años, Royle y col. lo atribuye entre otras causas a la inexperiencia de los cirujanos júnior. 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 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 el número 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 por todos los cirujanos bien conocida, pero a pesar de ello seguimos observando un alto índice de recurrencias. En general son atribuidas:

- 1) Una deficiencia de estudios complementarios tales como duplex scanning,
- 2) Una inadecuada disección del cayado de la VSI.
- 3) Persistencias de la VSI en su trayecto así como de la rama lateral del muslo.
- 4) La neovascularización

Evidencia de neovascularización

En general la interpretación de las recurrencias venosas en los siglos 19 y 20th era la persistencia de venas tributarias, pero hoy en día estos hallazgos han permitido interpretarlas muchas veces como una nueva patología a la cual se la denomina neovascularización así en la experiencia del grupo de Gloucester en UK la consideran la causa más importante de recurrencias venosas (2/3 de RV después de 2 años.)

De acuerdo a lo observado en la bibliografía fue Langebeck en 1861 quien llama la atención de la formación de pequeñas venas neoformadas al reexplorar la región inguinal, pero fue Glass quien en el periodo 1960-80 llama la atención a través de sus trabajos clínicos y experimentales 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 dado 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 y por lo tanto 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 realzan la presencia de la neovascularización. En estos últimos años los trabajos de vanRij, Stuker, Geiger y De Maeseneer relacionando la macroscopia con la Histología e histoquímica nos demuestran fehacientemente que dicha patología existe en forma significativa

Evidencia a través de estudios complementarios

Bradbury y col. en 1994 en 36 pacientes no seleccionados quienes previamente se había practicado la ligadura del cayado de la VSI, y presentaban venas recurrentes en el muslo emanando de la ingle fueron evaluados a través de la clínica, el dopler de bolsillo y duplex sonográfico y consideraron que las recurrencias venosas se debían o a la persistencia de la perforante del muslo o un fracaso en la ligadura en la ingle, pero nos llama la atención que en 16 casos hablan de pequeñas venas tributarias en la vecindad de la unión SF pero que era 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 duplex scanning permite diferenciar tres tipos de recurrencias a nivel de la unión SF. Así se podía observar uno o multicanales verdaderos, como así recurrencias que emergiendo de la VFC rodeaban al muñón residual. En su trabajo van Rij y col relacionan el duplex scanning con la histología, observando que se podían distinguir con el duplex diferentes formas de recurrencias venosas. :

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

El hallazgo fue sobretodo que las conexiones neovasculares variaban en número y tamaño. Pero también llaman la atención que el ultrasonido no permitía discriminar los hallazgos macroscópicos con la histología. Así cuando el ultrasonido revelaba un único canal en la histología se observaba que eran varios canales dilatados, a su vez cuando la histología revelaba numerosos 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 limitada y no sorprendería entonces la sobreestimación del número de canales observados en las secciones histológicas

Por ultimo como el autor hemos observado a nivel de unión Safeno Femoral residual que múltiples pequeñas delgadas venas recurrentes asemejan a racimos brillantes. .

Evidencia histología e Histoquímica

Como todos sabemos el 70% de las recurrencias venosas ocurren en la región inguinal, y la diferenciación entre neo vasos y persistencias de tributarias hipertróficas siempre fue basada en la utilización del duplex scanning, o en la anatomía en la reoperación, el tiempo transcurrido desde la primera operación o la experiencia del operador; pero hasta hoy lamentablemente los hallazgos histopatológicos no habían sido tenidos 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 dificultoso diferenciarlas intraoperatoriamente...

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

Con respecto a la histoquímica Geiger y col. luego de la resección quirúrgica realiza pruebas histoquímicas con colorante de Van-Gieson para fibras elásticas y marcador S100 para fibras nerviosas según el criterio de Nyamekye.

Otros autores a su vez 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 VonWillbrand para células endoteliales factor PGP 9.5 para tejido neuronal siendo este ultimo con el S 100 determinantes de la existencia de neovascularización,

Esto nos demuestra fehacientemente que el criterio histológico e histoquímica de diferenciación debiera ser utilizados con mayor asiduidad.

Entonces cuales 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. Creo además que es necesario un amplio entrenamiento en la utilización del duplex scanning ya que dichos estudios tienen una dependencia con el técnico para poder indicar o no la presencia de la 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 5mm 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 se refiera a favor de neovascularización.

Otra alternativa es la presencia de venas tributarias residuales y venas de estructura deformada lo que nos permite interpretar que podrían bajo ciertas circunstancias coexistir las dos patologías o sea que la neovascularización se halla en conexión a una vena vecina residual.

Por último 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 se pensó que estas serían la principal razón del reflujo en el 6 % de venas varicosas primarias.

Pero en ocasiones se observan pequeñas venas delgadas en presencia de tejido sano, aquí nuestra teoría sobre este tema poco se ha hecho referencia en la literatura mundial nosotros creemos que es debido a cambios hemodinámicos en la pared del muñón remanente SF.

Resumiendo podemos utilizar dos criterios para aseverar que estamos en presencia de la neovascularización

a) Criterio Microscópico

- Incompleta estructura de la pared venosa
- Falta de válvulas
- Falta intramural de fibras nerviosas
- Bizarra forma de la luz del vaso
- Presencia de tejido cicatrizal alrededor de los vasos

b) **Criterio macroscópico**

- Atípico origen de los vasos en la unión SF
- Presencia de tejido cicatrizal
- Tortuosidad de los vasos
- Atípica ramificación en varias ramas
- Delgadez de la pared
- Difícil disección
- Perdida de válvulas venosas

De lo observado la validez intra operatoria de identificación por el cirujano de neovascularización es de una sensibilidad del 42.1%, una especificidad del 85.6%.

Un valor predictivo positivo del 59.3% y el negativo 75%.

Teoría de la neovascularización

Desde ya no podemos dejar de decir que la angiogenesis 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 SF al cual nosotros nos adherimos es la referida por Van Hinsbergh y col. Quienes hacen referencia a que la reparación asociada a la angiogenesis a nivel de la unión SF es debido a la presencia de células inflamatorias-fuga vascular y depósito de fibrina

La temporaria matriz de fibrina actúa no solo 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 probable capilares.

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

Brevemente debemos agregar como Dobrescu y col creemos 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), actuarían como factores que regulan, modulan o inhiben en dichos procesos. Existen otros factores que deberían ser tenidos en cuenta como serian: PGE1(prostaglandina E1), y PF4 (factor plaquetario).

Holingsworth y col en su estudio histoquímica de la unión SF 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 muñon SF podrían en una etapa temprana favorecer la varicogenesis

También debemos agregar nuestra teoría que a veces la presencia de una hipertensión venosa residual produciría un reflujo a través de la VFC hacia el muñón residual determinando una inversión en el flujo de los vasa vasorum de dicha pared venosa y que en presencia de esa cámara creada por los líquidos residual permitiría 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 VSI residual, o la vena lateral del muslo, etc. Así en un trabajo del grupo de Gloucester se observó mayor índice de neovascularización luego de la persistencia de la VSI -35/60 comparado cuando la VSI fue stripped 24/53 45%.

Prevención de las recurrencias venosas

La primera pregunta que debemos contestarnos ¿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 y valedero, solo conjeturas. 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 deberá realizarse un buen mapa preoperatorio del paciente, que dicha cirugía deberá ser practicada por cirujanos entrenados en la patología venosa ya que nos permitirá avanzar sobre estructuras nobles como la vena femoral sin temor a producir una lesión, la disección completa de la unión SF, un stripping de acuerdo a la patología demandante. En el grupo de Gloucester -UK se redujo de 12/58 miembros (21%) a 3/52 (6%) después de 6 años. Donde se hace hincapié que al stripping de la VSI se debe agregar la disección de la vena lateral del muslo. Nosotros agregamos que luego de una disección correcta de la unión SF así como de la VFC es necesario:

1. La ligadura del muñón debe ser realizada con material apropiado, como preconiza Frings y col en su trabajo donde demostró con el uso de distintos materiales de sutura que para evitar la angiogénesis 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 SF para no dejar ninguna superficie libre.
4. Efectuar un exhaustivo control de los planos no dejando líquidos residuales, y suturar todos los planos herméticamente,

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 lo referido 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 lo que determinara 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 VFC

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 SF, 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 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.

Esto llevo a Bradbury y col 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 SF 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 modifico por PTFE por no ser poroso pero los resultados observados por duplex scanning demostraron que no impedían la neovascularización (14% a un año)

De Maeseneer y col. implantando material de silicones reducen la total incidencia de neovascularización postoperatorio 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 2% (4/210 MI)

Otros autores también usaron material de PTFE . Earnshaw y col. Utilizando un Parche de PTFE (1x 2cm) tuvo un índice de recurrencia a 1 año de 14/ 66 MI Bathi y col demostraron un índice de re-recurrencias visibles de 23% en 70 MI examinados a 19 meses, y utilizando duplex scanning demostró reconexiones a venas del muslo en 19% De Maeseneer difiere de Bathi en el tamaño y la técnica para fijar el parche en íntima aposición con VFC de 2x3 cm mientras que Bathi

utilizo un parche de PTFE de 1x2 cm afirmando que además del tamaño es importante que debe ser suturado directamente 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 directamente a la adventicia de la VFC.

Creton y col utilizaron un parche de PTFE de 1 x 1.5 fijado con goma biológica a la VFC

Y realizando una evaluación con duplex scanning 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 disminuirían, ya que en dichos procedimientos quedan tributarias de la ingle que preservarían así el normal drenaje de la pared abdominal y tejidos pudiendo evitar así el estímulo a la neovascularización y por consiguiente la incidencia de recurrencias.

Pichot y col utilizando duplex scanning 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 venosas

Conclusiones

Es evidente que en la actualidad cuando hablamos de recurrencias venosas la neovascularización ocupa un lugar que no podemos soslayarlo así en la UK se la considero la causa más importante de recurrencias venosas.

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

En la terapéutica de las recurrencias venosas sintomáticas mucho se ha escrito sobre la forma de intentar prevenirlas pero es en la neovascularización donde más se debe hacer hincapié. Insistimos que el análisis histológico e histoquímico pueden sustancialmente 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 postoperatoria aumenta con las repetidas reexploraciones y es allí donde también debemos pensar si existe un potencial beneficio como la colocación de parches, pues creemos 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 BP. 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. Colledge Smith PD. Recurrence at the Sapheno-femoral junctions [Editorial] Phlebology 1995;10:131.
8. Jones L, Braithwaite BD, Selwyn D, Cooke Seanshaw JJ. 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 NA, Davies B, Heather B, Earnshaw JJ. Clinicopathological evidence that neovascularization is a cause of recurrent varicose veins Euro J Vas. EndoVASC Surg 1998;15:412-15.
10. Fischer R, Chandler JG, De Maeseener MG, Frings N, Lefebvre Vilardebo M, Earnshaw JJ. The unresolved problem of recurrent saphenofemoral reflux J Am Coll Surg 2002;195:80-94.
11. Sarin S, Scurr JH, C. Smith PD. Assessment of stripping the long saphenous vein in treatment of primary varicose veins Br J Surg 1992;79:889-93.
12. Tong Y, 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 MG, Ongena KP, Van den Brande F, Van Schil PE, De Hert SG, Eyskens EJ. Duplex ultrasound assessment of neovascularization after saphenofemoral or saphenopopliteal junction ligation Phlebology 1997;12:64-8.
14. De Maeseener MG, Tielliu IF, Van Schil PE, De Hert SGEyskens EJ. Clinical relevance of neovascularization on duplex sound in the long term follow-up after varico vein operation. Phlebology 1999;14:118-22.
15. Perrin JJ, Guex JJ, Rucley CV, de Palma RG, Royle JP, Eklof B et al. and the REVAS group. Recurrent varices after surgery (REVAS): a consensus document Cardiovasc Surger 2000;8:233-45.

16. Glass GM. Prevention of saphenous femoral and saphenopopliteal recurrence of varicose veins by forming a partition to contain neovascularization. *Phlebology* 1998;13:3-9.
17. Gibbs PJ, Foy DM, Darke SG. 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 TS, Whitman B, Harradine K, Cooke SG, Heather BP, Earnshaw JJ. 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. *Phlebology* 2002;16:93-7.
20. De Maeseener MG, Giuliani DR, Van Schil PE, De Hert SG. 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 JG, Pichot O, Sessa C, Schuller-Petrovic S, Osse FJ, Bergan JJ. Defining 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 JG, Seeber P. Late recurrent saphenofemoral reflux after ligation and stripping of the great saphenous vein. *Jvasc Surg* 2001;34:236-40.
23. van Rij AM, Jiang P, Solomon C, Chistie RA, Hill GB. 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 JM, Moneta GL. International consensus committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995;21:635-45.
25. Rutheford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;31:1307-12.
26. Meissner MH, Natiels SC. Performance characteristics of the clinical severity score. *J Vasc Surg* 2002;36:889-95.
27. Bradbury AW, Stonebridge PA, Callam MJ, Walker AJ, 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 or not 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