Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

NOUVEAUX CONCEPTS HÉMODYNAMIQUES dE l'INSUFFISANCE VEINEUSE SUPERFICIELLE

NEW HEMODYNAMIC CONCEPTS of SUPERFICIAL VENOUS INSUFFICIENCY

P. PITTALUGA [1], S. CHASTANET [1], B. REA [2], R. BARBE [2], J.-J. GUEX [3]

RÉSUMÉ

Le concept physiopathologique traditionnel de l'évolution hémodynamique rétrograde (EHR) de l'insuffisance veineuse superficielle (IVS) décrit un développement à partir des jonctions entre le système veineux profond et les axes saphènes. Selon cette théorie, l'apparition d'un reflux au niveau de la valvule ostiale de la veine saphène (VS) est le point clé dans l'évolution d'une insuffisance saphène, conduisant à l'apparition des veines variqueuses sur les collatérales supra-fasciales, étape ultime du reflux rétrograde dans la VS. Ainsi, depuis de nombreuses décennies, le principe thérapeutique dit « radical » de la maladie variqueuse a pour but de supprimer le reflux de l'axe saphène, avec comme référence le traitement chirurgical associant une crossectomie au stripping (CS) de la VS.
C'est l'émergence des techniques endoveineuses qui a précipité le bouleversement des concepts physiopathologiques de l'IVS, car elles ne traitent plus le reflux de la jonction saphène (JS).
Plus récemment, une approche chirurgicale mini-invasive est apparue, avec conservation de la jonction saphène et surtout de l'axe saphène, le traitement étant centré sur le réservoir variqueux (RV).
Par ailleurs, de nombreuses publications sur l'étiopathogénie de l'IVS vont dans le sens d'une hypothèse « pariétale » aux dépens de l'hypothèse « valvulaire » et de nombreuses études cliniques évoquent la présence fréquente d'un reflux du réseau supra-fascial avant le reflux saphène au stade précoce de l'IVS.
Ainsi, nous sommes actuellement devant des observations qu'il est difficile d'expliquer par le traditionnel concept d'EHR de l'IVS : taux de récidive important après CS malgré la standardisation de la technique, abolition du reflux de la JS après traitement endoveineux, abolition du reflux saphène après ablation du RV, lésions pariétales précédant les lésions valvulaires, présence de varices avec reflux saphène limité ou absent.
Par conséquent, pour répondre à ces questions, un nouveau concept a été évoqué, celui de l'évolution hémodynamique antérograde (EHA), totalement opposé au concept traditionnel puisqu'il décrit un développement ascendant ou multifocal de l'IVS à partir du réseau veineux supra-fascial.
Ce concept bouleverse la prise en charge thérapeutique de l'IVS en intégrant le stade évolutif de la maladie et la plainte du patient pour réaliser un traitement à la carte, au contraire du traitement univoque de suppression de la VS proposé jusqu'alors.
Conclusion : La description physiopathologique traditionnelle rétrograde de l'IVS à partir des jonctions saphènes n'est plus acceptée comme explication universelle de la maladie variqueuse, de nombreuses publications évoquant une évolution antérograde ou multifocale à partir du réseau supra-fascial. Ainsi les traitements systématiques de suppression de la veine saphène sont remis en cause. De nombreuses études seront nécessaires dans l'avenir pour connaître les meilleures stratégies de traitement en fonction des différentes hypothèses physiopathologiques.

Mots-clefs : *insuffisance veineuse superficielle, hémodynamique, varices, physiopathologie.*

SUMMARY

The traditionnal pathophysiological concept of hemodynamic retrograde evolution (HRE) of superficial venous insufficiency (SVI) describes a development starting from the confluence between the deep venous system and the saphenous vein. According to this theory, the emergence of a reflux from the terminal valve of the saphenous vein (SV) is the key point for the evolution of the saphenous insufficiency, leading to the emergence of varicose vein on suprafascial tributaries, which is the last stage of the retrograde saphenous reflux. Thereby, since decades the goal of the « radical » therapy has been to suppress the saphenous reflux, for which the surgical high-ligation + stripping (HS) of the SV is the reference. The emergence of endovenous techniques led to a disruption of the pathophysiological bases of the SVI, because of the absence of treatment of the saphenous confluence (SC) reflux. More recently, a mini-invasive surgical approach has appeared, with preservation of the SC and most of all preservation of the SV, since the target of the treatment concerns the varicose reservoir (VR).
In addition, numerous publications about the etiology of the SVI plead for the « parietal » hypothesis versus the « valvular » hypothesis, and numerous clinical studies are reporting the presence of a reflux on the supra-fascial venous network previously to the saphenous reflux at the first stage of the SVI.
Thus, there are curently some observations for which the HRE concept cannot bring explanations : the relevant frequency of varicose recurrence after HS in spite of the technique standardization, the abolition of the SC reflux after endovenous treatment, the abolition of the saphenous reflux after ablation of the VR, the venous parietal damages previously to the vavular damages, the presence of varicose vein with a partial or in absence of saphenous reflux.
As a consequence, to answer at these questions a new concept has been brought up, the hemodynamic anterograde evolution (HAE), entirely opposed to the traditionnal concept since it describes an ascending or multi-focal development of the SVI from the supra-fascial venous network.
This concept disrupts the therapeutic attitude for the SVI, taking into account the stage of development of the SVI and the patient concern, so as to realize a « a la carte » treatment, just the opposite to the univocal treatment by systematic saphenous ablation proposed till now.
Conclusion : *The traditionnal pathophysiological retrograde description of the SVI starting at the SC could no longer be consider as the universal explanation of the varicose vein disesase, numerous publications describing an anterograde or multi-focal evolution from the suprafascial venous network. Thereby, the systematic treatments by saphenous ablation are called into question. Further studies will be required to define the best strategies of treatment according to the different pathophysiological hypothesis.*

Keywords : superficial venous insufficiency, hemodynamics, varicose vein, pathophysiology.

1. Riviera Veine Institut 6, rue Gounod 06000 NICE.
Riviera Veine Institut Monaco, IM2S, 11, avenue d'Ostende 98000 MONTE-CARLO (MC).
2. Clinique Charcot 49, rue du Commandant Charcot 69110 SAINT-FOY-LÈS-LYON.
3. 32, boulevard Dubouchage 06000 NICE.

© Éditions Phlébologiques Françaises, vol.61, n° 1/2008, p.61-69

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

INTRODUCTION

Le concept physiopathologique traditionnel de la maladie variqueuse s'appuie sur une hypothèse d'évolution hémodynamique rétrograde (EHR) de l'insuffisance veineuse superficielle (IVS), qui décrit un développement à partir des jonctions entre le système veineux profond et les axes saphènes, le reflux s'étendant progressivement le long de la veine saphène (VS) pour atteindre les veines collatérales sur lesquelles se développent les varices. Ainsi, depuis de nombreuses décennies, le principe thérapeutique dit « radical » de la maladie variqueuse a pour but de supprimer le reflux de l'axe saphène, avec comme référence le traitement chirurgical associant une crossectomie au stripping (CS) pour l'éveinage de la VS. Les nouvelles techniques de traitements endoveineux thermiques ou chimiques sont restées basées sur le même principe physiopathologique, avec le même objectif de suppression du reflux de la VS.

Cependant, l'analyse des résultats à long terme de la chirurgie traditionnelle, l'absence de crossectomie lors de la réalisation des traitements endoveineux, les récentes études étiopathogéniques de l'IVS et les études cliniques sur l'extension du reflux veineux superficiel conduisent à considérer de nouveaux concepts physiopathologiques de l'IVS remettant en cause les schémas thérapeutiques traditionnels.

ÉTAT DES LIEUX

Concept physiopathologique traditionnel rétrograde de l'IVS

Décrit pour la première fois il y a plus d'un siècle, ce concept est basé sur l'existence de points de reflux depuis le réseau veineux profond vers le réseau veineux superficiel, le vecteur principal de ce reflux étant la VS à partir de la jonction saphène (JS) selon une théorie d'extension rétrograde du reflux [1, 2].

L'apparition des varices sur les collatérales est la conséquence de l'hyperpression chronique existant dans le réseau veineux superficiel en raison du reflux saphène. Le reflux saphène progresserait par décompensation valvulaire rétrograde, depuis la valvule ostiale (VO) jusqu'à la région malléolaire, favorisé par l'orthostatisme. Cette hyperpression veineuse évoluant depuis la profondeur vers la superficie entraîne une dilatation des collatérales de la VS refluante et, dans certains cas, l'apparition des troubles trophiques de la maladie veineuse chronique *(Figure 1)*.

Ce concept justifie le traitement chirurgical traditionnel par CS décrit au début du XXe siècle [3, 4]. Celui-ci a pour objectif la suppression rigoureuse de tous les points de reflux, depuis la JS et toutes ses afférences jusqu'aux veines perforantes (VP) refluantes en passant bien sûr par la résection de la VS. Ce traitement chirurgical est resté le « gold standard » pour le choix d'une thérapeutique « radicale » de l'IVS jusqu'à nos jours.

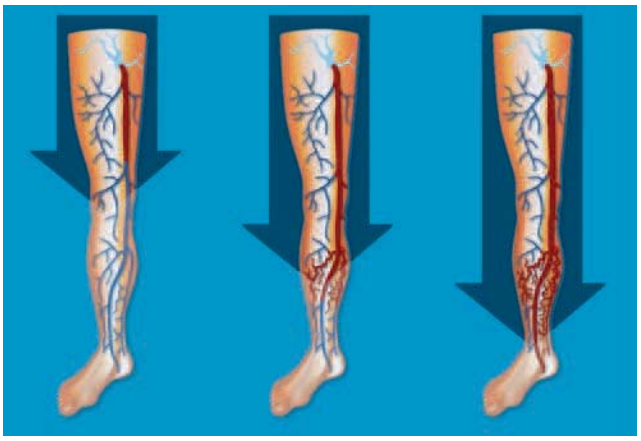

Fig. 1. – Théorie de l'évolution hémodynamique rétrograde (EHR) de l'insuffisance veineuse superficielle (IVS)

Résultats à long terme du traitement traditionnel par CS

Un des buts principaux du traitement de l'IVS étant de supprimer les varices, la présence de varices est un élément objectif pour l'évaluation de l'efficacité de ce traitement. Les études sur les résultats à plus de 5 ans rapportent un taux de récidive variqueuse clinique extrêmement variable (6 à 93 %) en fonction des auteurs, de l'époque, de la technique d'intervention, de la durée du suivi et du mode de contrôle *(Tableau I)*.

L'analyse de la littérature des facteurs principaux de récidive montre une évolution : les études les plus anciennes évoquent la malfaçon chirurgicale, l'erreur anatomique et l'erreur tactique [5-8], alors que progressivement la néovascularisation jonctionnelle apparaît comme une nouvelle entité nosologique [9-12] pour devenir le facteur de récidive le plus fréquent dans les publications les plus récentes [13-15]. Cette évolution pourrait être attribuée à la spécialisation de la formation chirurgicale avec la pratique de la crossectomie élargie, parfaitement codifiée pour les chirurgiens vasculaires. Ainsi le nombre de crosses résiduelles a diminué, s'accompagnant d'une augmentation de la fréquence de la néovascularisation inguinale comme source principale de récidive post-chirurgicale.

Cependant, malgré une standardisation de l'acte chirurgical, la fréquence des récidives post-chirurgicales n'a pas diminué ; seule son origine supposée a changé. D'ailleurs la proportion des actes chirurgicaux réalisés sur des varices récidivantes représente toujours environ 20 % du volume de la chirurgie veineuse dans la littérature au fil du temps [16-19], même depuis que le stripping initial comporte une crossectomie élargie.

Résultats de la conservation de la JS après RF, LEV ou chirurgie mini-invasive

Le principe du traitement endovasculaire est appliqué depuis de nombreuses années dans le domaine artériel et veineux profond. Il était donc logique qu'il soit transposé dans le domaine veineux superficiel, même si son but est l'occlusion et non la reperméabilisation.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Auteur	Année	N	Durée suivi	Taux récidive	Mode contrôle
Rivlin S. [27]	1975	1708	5 à 10 ans	6 %	Clinique
Royle J.P. [28]	1986	367	5 ans	18 %	Clinique
Fischer R. [29]	2001	125	34 ans	48 % 60 %	Clinique, écho-Doppler
Van Rij A.M. [30]	2003	137	5 ans	47,1 % 93 % 66 %	Clinique, écho-Doppler Pléthysmo air
Kostas T. [31]	2004	113	5 ans	25 %	Clinique
Winterborn R.J. [32]	2004	133	11 ans	62 %	Clinique
Fischer R. [33]	2006	1261*	6,6 ans (moyenne)	19,2 %	Echo-Doppler

* : étude multicentique

Tableau I. – Fréquence des récidives variqueuses après traitement chirurgical conventionnel

En effet, le principe physique est la délivrance d'une énergie thermique endoveineuse dont le but est d'occlure la VS. Ce principe physique est réalisé par deux types de technologies : la radio-fréquence (RF) et le laser endoveineux (LEV). La sonde (RF) ou la fibre optique (LEV) sont généralement introduites en percutané avec le même protocole que les techniques endovasculaires (introducteur, guide). Le principe physique est de délivrer une énergie suffisante pour chauffer la paroi veineuse, dénaturant ses fibres de collagène et conduisant à son occlusion par rétraction, avec comme but ultime et idéal la disparition par résorption de l'axe veineux traité, réalisant une véritable « ablation » [20-21].

Ainsi, la démarche est identique à celle de l'ablation chirurgicale par stripping, avec le but commun d'éliminer l'axe saphène refluant, basé sur le même concept physiopathologique centenaire de l'EHR de la VS vers les collatérales. D'ailleurs les premiers protocoles de traitement endoveineux associaient souvent une crossectomie pour traiter la source du reflux.

Cependant, la recherche d'une moindre invasivité, qui était la motivation principale du principe endoveineux, a conduit à éviter l'incision inguinale pour tenter une « crossectomie endoveineuse », en particulier avec la RF [21]. L'existence de complications thrombo-emboliques liées au risque de chauffage de la veine fémorale a poussé les promoteurs des techniques endoveineuses à ne pas traiter la portion sous-ostiale de la jonction saphéno-fémorale (JSF). La plupart des auteurs se sont accordés pour considérer qu'il était acceptable de préserver un moignon d'environ deux centimètres en amont de la VO [22-24].

L'étude du devenir de la JSF non-traitée montre qu'elle est le siège d'un flux antérograde des collatérales vers la veine profonde dans 83,8 à 95,7 % des cas avec un recul variant de 1 à 4 ans [25-30]. Ainsi une occlusion efficace de la VS par voie endoveineuse conduit à la disparition du reflux jonctionnel dans l'immense majorité des cas *(Tableau II)*.

Les résultats obtenus après RF ou LEV ont conduit certains auteurs à envisager une approche chirurgicale mini-invasive sur le même principe, le stripping sans crossectomie (SSC), qui associe la réalisation d'un stripping chirurgical par invagination sous anesthésie locale tumescente à la conservation de la JS par ligature de la VS à 2 cm de son ostium. Les résultats du SSC confirment au minimum ceux de la RF ou du LEV avec une abolition du reflux de la JS dans plus de 98 % des cas après stripping de la VS à 2 ans [31] et même à 4 ans [Casoni and coll. Is crossectomy still the first obligatory step in varicose vein surgery ? Five year follow-up in 124 legs without inguinal dissection : randomized study. 21th Annual meeting of the American College of Phlebology. Tucson (AZ) USA, 10 novembre 2007].

Récidive variqueuse après traitement endoveineux thermique

Les séries après traitement endoveineux rapportent de façon inconstante la fréquence des récidives variqueuses cliniques, en particulier après LEV où cette donnée n'est pas souvent mentionnée, le critère principal de résultat étant la fermeture de la VS.

En revanche, la fréquence des récidives selon la définition REVAS (présence de varices cliniques sur un

Auteur	Année	Durée suivi	N suivis	Technique	Absence reflux JSF
Pichot [26]	2004	2 ans	104	RF	95,2 %
Merchant [27]	2005	5 ans	406	RF	83,8 %
Nicolini [28]	2005	3 ans	68	RF	88 %
Min R.J. [49]	2003	2 ans	121	LEV	93,4 %
Proebstle T. [46]	2006	1 an	188	LEV	95,7 %

Tableau II. – Absence de reflux de la jonction saphéno-fémorale (JSF) après traitement par radiofréquence (RF) ou laser endoveineux (LEV)

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

membre inférieur (MI) déjà traité) [32] est rapportée dans les séries de traitement par RF, avec des chiffres qui varient entre 22 et 30 % à 3 et 5 ans , alors que la persistance du reflux saphène varie entre 12 et 15 % pour ces même séries [27,28,30]. La majorité des récidives cliniques apparaît donc alors que la VS est occluse et qu'elle ne présente plus de reflux *(Figure 2)*.

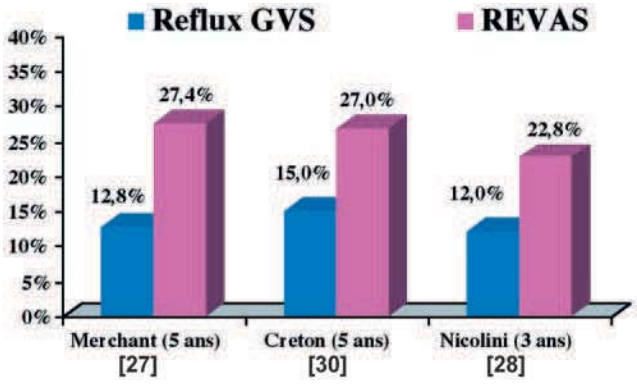

Fig. 2. – Récidive variqueuse clinique (REVAS) et occlusion saphène après traitement par radiofréquence de la grande veine saphène (GVS)

Nous avions rapporté la même observation dans une série chirurgicale dans laquelle, sur 203 MI opérés pour une récidive post-stripping, la source du reflux était une néocrosse dans moins de 40 % des cas, alors que la grande majorité des récidives cliniques était indépendante de l'axe saphène qui avait été strippé [33].

Réversibilité du reflux de la VS après phlébectomies

Certains auteurs ont rapporté que de simples phlébectomies pouvaient modifier l'hémodynamique et le diamètre de la veine saphène [34-40]. Nous avons rapporté notre expérience de cette approche à travers la méthode ASVAL (Ablation Sélective des Varices sous Anesthésie Locale), avec une abolition du reflux saphène dans 70 % des cas à court terme [41], résultat qui reste stable à 3 ans de suivi [42] et, récemment, à 4 ans [Chastanet and coll. Mid-term outcomes of incompetent saphenous vein preservation with phlebectomy (ASVAL method) as a treatment for superficial venous insufficiency. 21th annual meeting of the American College of Phlebology. Tucson (AZ) USA, 10 novembre 2007] avec un taux de récidive variqueuse respectivement de 15,7 % et 19,6 % à 3 et 4 ans, équivalent ou inférieur à la fréquence des récidives après un traitement ablatif de la VS chirurgical ou endoveineux avec le même recul [27, 28, 30, 43, 44].

Etiologie et pathogénie des varices essentielles

L'EHR s'appuie sur une insuffisance des valves terminales des VS ou des valves des veines perforantes fémorales comme étant à l'origine de l'insuffisance de la VS d'amont et de sa dilatation secondaire [45, 46].

Cette théorie a longtemps été prédominante mais elle est actuellement remise en cause par les partisans de l'« hypothèse pariétale », avec des arguments bien étayés. En effet, de nombreuses publications mettent en avant l'importance des modifications pariétales dans l'étiologie de la maladie variqueuse :

- études fonctionnelles : présence de dilatations veineuses sous des valves continentes [47, 48] ;
- études morphologiques : diminution du rapport élastine/collagène [49, 50] ou augmentation du tissu conjonctif dans la media [51] ;
- études biochimiques : diminution de l'activité protéolytique, hypoxie pariétale [52, 53].

Ainsi, Labropopulos affirme que « *les modifications veineuses pariétales peuvent apparaître dans n'importe quel segment veineux, quelles que soient sa localisation et la qualité de ses valvules* » [54].

Typologie et extension du reflux veineux superficiel

Il a été établi qu'en présence d'un reflux de la GVS, la valvule ostiale était souvent continente. La fréquence d'un reflux sous-ostial ou tronculaire isolé est évaluée autour de 50 % dans la littérature [55, 56]. L'incontinence de la valve ostiale n'est donc pas nécessaire au développement d'une IVS distale. Par ailleurs, on estime que l'IVS est associée à un reflux veineux profond dans seulement 2 à 10 % des cas [56, 57].

De plus en plus de publications évoquent une progression du reflux veineux superficiel à partir des veines supra-fasciales [54, 55, 57, 58]. Certains auteurs affirment ainsi que ces observations contredisent la supposition que le reflux se développe à partir de la jonction saphène de manière rétrograde [59] [Hébrant J, Colignon A. La varicose : nouvelle hypothèse étiologique, nouvelle approche thérapeutique. Séance de communications libres, Société Française de Phlébologie. Paris, 10 décembre 2005].

Dans une étude rétrospective portant sur 2.275 cartographies écho-Doppler, nous avions constaté qu'il existait une corrélation positive entre l'âge, le stade clinique de l'IVS et l'étendue du reflux veineux superficiel ; ces observations plaidaient pour un développement antérograde ou multifocal de l'insuffisance veineuse superficielle probablement à partir du réseau veineux supra-fascial [60] *(Figure 3)*.

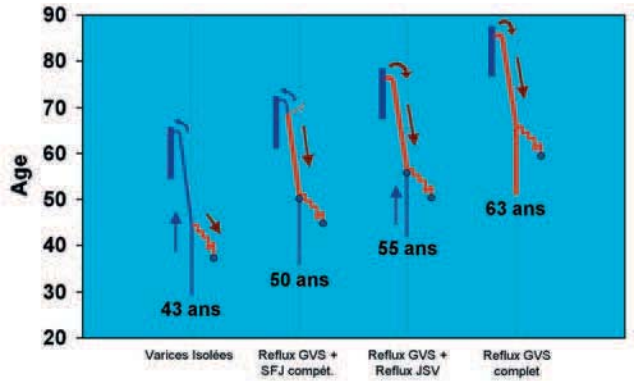

Fig. 3. – Corrélation entre l'âge moyen et la typologie du reflux de la grande veine saphène en présence de varices

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Questions

L'analyse des chapitres sus-jacents pose un certain nombre de questions :

• Pourquoi la fréquence des récidives variqueuses reste-t-elle aussi importante malgré la réalisation d'un traitement « radical » par CS de la VS, parfaitement codifiée depuis plusieurs décennies ?

• Comment expliquer l'abolition du reflux de la JS malgré l'absence de crossectomie après suppression de la VS par RF, LEV ou SSC ?

• Comment un reflux tronculaire de la VS peut-il être aboli après de simples phlébectomies ?

• Pourquoi plus de la moitié des récidives cliniques observées à moyen terme après traitement par RF sont-elles apparues alors que la VS est occluse et qu'elle ne présente plus de reflux ?

• Quelle est l'incidence physiopathologique des études sur l'étiopathogénie des varices essentielles, actuellement toutes en faveur d'une hypothèse pariétale et non valvulaire comme origine de la maladie ?

• Comment interpréter les observations cliniques qui rapportent l'existence fréquente d'une IVS supra-fasciale en l'absence d'un reflux de la VS ?

Remise en cause de l'EHR

Il n'est pas possible de répondre à ces questions sans profondément remettre en cause le principe de l'EHR à partir des jonctions et des axes saphènes. En effet, l'EHR traditionnelle ne permet de répondre à aucune des questions précédentes.

Sur la fréquence des récidives après CS

L'évocation initiale d'une malfaçon chirurgicale (par absence de résection de la JS) comme explication prédominante de la récidive par voie rétrograde après CS a progressivement régressé du fait de la pratique très large de la crossectomie extensive. Concomitamment, le concept de néovascularisation inguinale est devenu l'explication prédominante de la récidive après CS. Cette néovascularisation peut être considérée comme une cicatrisation de la zone de crossectomie ; elle est remise en cause par certains auteurs comme étant un véritable facteur de récidive [61], d'autant que Perrin et coll [62] rapportent qu'il n'existe qu'une seule « source » de reflux lors d'une récidive variqueuse post-stripping que dans moins de 10 % des cas. L'ablation de l'axe saphène pour traiter l'origine de l'IVS en accord avec l'EHR trouve donc de très sérieuses limites.

Sur la réversibilité d'un reflux de la JS après RF, LEV ou SSC

L'absence de traitement d'une JS présentant un reflux ostial devrait logiquement conduire à la persistance du reflux jonctionel ou tout du moins à sa réapparition à moyen ou long terme dans la logique de l'EHR. Or les études des résultats à 5 ans de la RF montrent que l'absence de reflux au niveau de la JS non traitée se maintient lorsque la VS est occluse [27, 30]. Les résultats rapportés après SSC vont dans le même sens avec une absence de reflux au niveau de la JSF dans 98,2 % à 2 ans [31] et 98,4 % à 4 ans [Casoni and coll. Is crossectomy still the first obligatory step in varicose vein surgery ? Five year follow-up in 124 legs without inguinal dissection : randomized study. 21th annual meeting of the American College of Phlebology. Tucson (AZ) USA, 10 novembre 2007]. Ainsi, le traitement du reflux ostial, élément clef de l'EHR dont le corollaire irréductible est la crossectomie élargie, se voit solidement remis en question.

Sur l'abolition d'un reflux de la VS après phlébectomies

Le concept d'EHR par lésions valvulaires successives ne peut pas expliquer ce phénomène pourtant constaté, car seule une incompétence valvulaire fonctionnelle peut expliquer une réversibilité du reflux [38-41].

Sur le problème des récidives variqueuses cliniques après traitement endoveineux

Si les techniques endoveineuses et en particulier la RF ont montré leur efficacité pour l'oblitération de la VS et la suppression du reflux de la JS, cela n'a pas résolu la fréquence des récidives variqueuses cliniques qui demeurent autour de 30 % à 5 ans [37, 30], proche des chiffres obtenus après CS [43, 44]. Par conséquent, la suppression du reflux saphène, même si elle est parfaitement réussie par voie endoveineuse ou par stripping, ne permet pas d'éviter la récidive variqueuse.

Sur l'abandon progressif de l'hypothèse valvulaire au profit de l'hypothèse pariétale

L'EHR s'appuie sur une insuffisance des valves terminales des VS ou des valves des veines perforantes fémorales comme étant à l'origine de l'insuffisance de la VS d'amont par voie rétrograde. Cette théorie est actuellement remise en cause par de nombreuses études [47-53] qui montrent l'existence de modifications pariétales préalablement aux lésions valvulaires.

L'hypothèse pariétale contredit sérieusement le concept de l'EHR par rupture successive des valves jonctionelles ou saphènes conduisant à « l'inondation » des collatérales supra-fasciales.

Sur l'existence de varices primitives en l'absence de reflux de la JS, voire de la VS

Un certain nombre d'études cliniques montre qu'en présence de varices, non seulement la JS est continente dans plus de 50 % des cas [55-56] mais de surcroît qu'il existe fréquemment une VS partiellement ou totalement continente [57, 58, 60]. Par ailleurs, les études qui s'intéressent à l'évolutivité du reflux reconnaissent certes l'implication de la VS dans le développement de l'IVS, mais sans lui en attribuer la responsabilité [57-60].

Nouveau concept hémodynamique

Cette remise en cause profonde de l'EHR conduit à envisager une hypothèse très différente : celle d'une évolution hémodynamique antérograde (EHA) de l'IVS à partir du réseau veineux supra-fascial, de façon ascendante ou multifocale vers la VS *(Figure 4)*.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

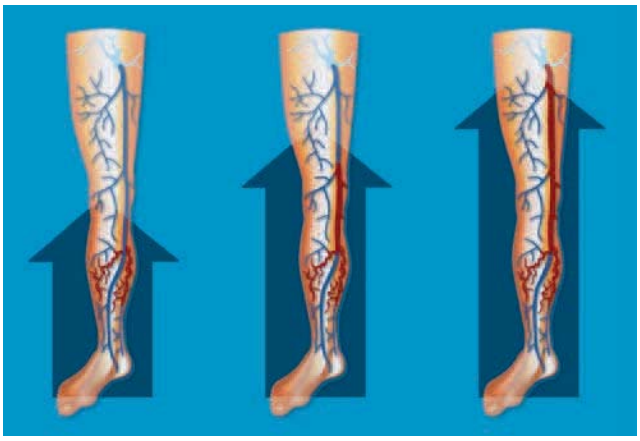

Fig. 4. – Théorie de l'évolution hémodynamique antérograde (EHA) de l'insuffisance veineuse superficielle (IVS)

Le concept de l'EHA permet d'esquisser des réponses aux questions évoquées précédemment :

Sur la fréquence des récidives après CS

Un traitement aussi univoque que la CS ne peut pas éradiquer la récidive variqueuse, qui serait plus ou moins irréductible du fait de l'évolution naturelle de la maladie à partir des veines collatérales elles-mêmes.

Sur la réversibilité d'un reflux de la JS après RF, LEV ou SSC

Le reflux de la JS n'étant qu'une conséquence du reflux d'amont, on peut comprendre que l'abolition du reflux de la VS par RF, LEV ou SSC puisse y rétablir un flux antérograde de par l'abouchement des collatérales de la crosse qui ont un flux centripète. La crossectomie élargie, supprimant une voie de drainage physiologique importante de la région inguinale, pourrait même être délétère, comme semble le démontrer le très faible taux de néovascularisation après préservation de la JS (0 à 1,7 %) [26-28, 31], contrairement aux séries chirurgicales avec crossectomie (20 à 52 %) [30, 44, 62].

Sur l'abolition d'un reflux de la VS après phlébectomies

L'extension de l'IVS sur le réseau veineux superficiel se fait de façon centripète : l'évolution reste initialement dans le plan sus-fascial, créant un réseau veineux dilaté et refluant. Ce réseau refluant devenu suffisamment important crée un « réservoir variqueux » (RV) avec un effet aspiratif dans l'axe saphène intra-fascial, entraînant une incompétence fonctionnelle des valves saphènes, évoluant de façon antérograde jusqu'à la JS [Hébrant J., Colignon A. La varicose : nouvelle hypothèse étiologique, nouvelle approche thérapeutique. Séance de communications libres, Société Française de Phlébologie. Paris, 10 décembre 2005].

Ainsi l'ablation du RV peut conduire à une abolition du reflux saphène avec la suppression de l'effet aspiratif et la disparition de l'incompétence fonctionnelle des valves saphènes [38-41].

Sur le problème des récidives variqueuses cliniques après traitement endoveineux

Malgré l'abolition du reflux de la VS, l'évolution naturelle de l'IVS n'est pas affectée à moyen ou long terme et les varices apparaissent à nouveau de façon plus ou moins marquée selon un facteur évolutif personnel. Ainsi, les traitements endoveineux ou la chirurgie mini-invasive peuvent diminuer l'agressivité du traitement initial par rapport à la CS, mais n'en changeraient pas le pronostic à moyen ou à long terme avec un taux de récidives cliniques irréductible *(Tableau III)*.

Sur l'abandon progressif de l'hypothèse valvulaire au profit de l'hypothèse pariétale

L'hypothèse étio-pathogénique pariétale de l'origine de l'IVS trouve son illustration clinique avec le développement de la maladie à partir des veines supra-fasciales, dont la paroi est la plus fragile, entraînant une extension initiale au sein de ce réseau supra-fascial.

Sur l'existence de varices primitives en l'absence de reflux de la JS, voire de la VS

La VS est la veine superficielle dont la paroi est la plus épaisse et la plus musculaire, protégée de surcroît par le dédoublement du fascia sous-cutané dans lequel elle chemine. Elle pourrait ainsi être logiquement la dernière à se décompenser, ce qui permet d'expliquer la présence d'une IVS supra-fasciale avec un reflux absent ou partiel dans la VS.

Auteur	Année	Durée suivi	Technique	REVAS
Van Rij AM [30]	2003	5 ans	CS	47,1 %
Kostas T [31]	2004	5 ans	CS	25 %
Merchant [27]	2005	5 ans	RF	27,4 %
Nicolini [28]	2005	3 ans	RF	22,8 %
Pittaluga [31]	2003	2 ans	SSC	6,7 %
Casoni [1]	2007	4 ans	SSC	11 %
Chastanet [2]	2006	4 ans	ASVAL	19,4 %

[1] Is crossectomy still the first obligatory step in varicose vein surgery ? Five year follow-up in 124 legs without inguinal dissection : randomized study. 21th annual meeting of the American College of Phlebology. Tucson (AZ) USA, 10 novembre 2007.
[2] Mid-term outcomes of incompetent saphenous vein preservation with phlebectomy (ASVAL method) as a treatment for superficial venous insufficiency. 21th annual meeting of the American College of Phlebology. Tucson (AZ) USA, 10 novembre 2007.

Tableau III. – Fréquence des récidives variqueuses (REVAS) après crossectomie-stripping (CS), traitement endoveineux par radiofréquence (RF), stripping sans crossectomie (SSC) et ablation sélective des varices sous anesthésie locale (ASVAL)

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Perspectives

Nouvelles thérapeutiques

Le concept de l'EHA valide les nouvelles approches thérapeutiques :

• La RF ou le LEV avec conservation de la JS, qui n'est plus considérée comme à l'origine de l'IVS et qui devient même une entité fonctionnelle utile pour le drainage veineux de la région inguinale ;

• L'échosclérothérapie à la mousse (ESM) qui permet d'avoir une grande souplesse d'adaptation du traitement en fonction du stade évolutif du patient, puisqu'elle va être capable de traiter la VS mais aussi le RV ;

• La chirurgie mini-invasive, qu'elle soit ablative (SSC) pour les mêmes raisons que la RF ou le LEV ou conservatrice (ASVAL) puisqu'elle limite le traitement au RV, point de départ de l'IVS selon le concept d'EHA.

Nouvelles stratégies

Cependant, en dehors de l'ASVAL, tous les nouveaux traitements de l'IVS, qu'ils soient chirurgicaux, thermiques ou chimiques, ont jusqu'à présent comme objectif l'oblitération de la VS refluante, qui est le critère principal et parfois unique d'évaluation du résultat de ces techniques dans la littérature.

Si l'on admet l'EHA comme explication de l'IVS dans la majorité des cas, le traitement de la VS ne peut plus être considéré comme l'objectif prioritaire voire unique de la thérapeutique. C'est le traitement du RV qui devient l'objectif prioritaire du traitement.

Le concept traditionnel de l'EHR base toute l'attitude thérapeutique sur la présence d'un reflux saphène avec comme objectif sa suppression, sans véritable analyse des subtilités de ce reflux (reflux de la JS, étendue du reflux, profil hémodynamique) ni analyse du rapport de ce reflux avec la plainte du patient. Ainsi le résultat est évalué sur la qualité de la suppression du reflux saphène. Il est paradoxal de constater que l'on puisse considérer qu'un traitement par stripping, RF ou LEV est un succès car il n'existe plus de reflux saphène alors que des varices ou des symptômes sont présents…

Le concept d'EHA représente donc une véritable révolution intellectuelle dans la prise en charge de l'IVS, aussi bien pour son expertise, pour son traitement (indications, choix des techniques et évaluation des résultats) que pour son suivi. En effet l'idée que l'évolution se fait à partir du réseau supra-fascial, avec un schéma et une vitesse différents pour chaque patient, oblige à une personnalisation de la prise en charge :

• Dans l'expertise hémodynamique de l'IVS : la notion de présence d'un reflux pathologique, lorsque sa durée dépasse 0,5 seconde, semble dépassée tant on sait que la vitesse du reflux peut varier en fonction de la façon dont il est mesuré (debout, assis, paramètres de la compression manuelle ou de l'utilisation d'un garrot, paramètres d'un Valsalva…), du contexte climatique (chaleur, humidité, pression), du moment de la journée et surtout de l'importance du RV. D'autre part, l'expertise de l'IVS ne doit pas se limiter aux VS mais étudier le réseau supra-fascial et l'hémodynamique des perforantes intéressées pour établir et « comprendre » la cartographie veineuse.

• Pour le traitement, l'expertise hémodynamique ne peut pas être le seul critère de choix. A cartographie égale, l'attitude thérapeutique ne sera pas forcément identique en fonction du motif de consultation du patient, qu'il soit esthétique, fonctionnel ou préventif. En effet, le patient évaluera souvent le résultat en fonction de sa motivation initiale.

• Enfin, pour le suivi, il faut insister sur l'abandon de l'illusion du traitement radical et unique, si difficile à admettre dans l'esprit chirurgical, avec le choix d'un traitement initial ciblé, un suivi régulier du patient et l'acceptation d'une répétition du traitement à moyen ou à long terme en fonction de l'évolution.

Quoi qu'il en soit, le RV semble être au centre de la stratégie du traitement de l'IVS, comme le traduisent les résultats de l'ASVAL à 4 ans [Chastanet and coll. Mid-term outcomes of incompetent saphenous vein preservation with phlebectomy (ASVAL method) as a treatment for superficial venous insufficiency. 21th annual meeting of the American College of Phlebo logy. Tucson (AZ) USA, 10 novembre 2007] :

• si le RV est important, son ablation a toutes les chances d'apporter un bénéfice hémodynamique (y compris au niveau d'une VS conservée) et un bénéfice fonctionnel ou esthétique ;

• si le RV est modéré ou absent, le traitement du reflux saphène sera prioritaire, même si le rapport du reflux saphène avec les symptômes est inconstant ;

• par ailleurs, l'importance du RV initial est un élément péjoratif pour la récidive variqueuse car il traduit soit un stade avancé, soit une évolutivité importante de l'IVS.

Beaucoup de travail reste à faire car, si le RV est un élément essentiel pour le traitement et le pronostic de l'IVS, il est indispensable de l'intégrer comme critère d'évaluation dans toutes les études de traitement de l'IVS. Or il n'existe actuellement aucun moyen fiable pour évaluer le RV.

Conclusion

La description physiopathologique traditionnelle descendante ne peut plus être considérée comme l'explication univoque de l'insuffisance veineuse superficielle (IVS). Il apparaît de plus en plus clair que l'évolution de l'IVS se fait le plus souvent à partir du réseau distal de façon ascendante ou multifocale vers les axes saphènes. Les traitements systématiques d'ablation de la veine saphène ou de crossectomie sont ainsi largement remis en question. Le traitement doit être personnalisé en fonction du bilan hémodynamique et clinique mais aussi du souhait du patient.

Les études scientifiques nécessaires pour valider les différents choix thérapeutiques sont indispensables avec un suivi à long terme.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Cependant, elles risquent d'être difficiles à mener car elles devront comparer les différents traitements entre eux en considérant l'ensemble des critères hémodynamiques, cliniques et de qualité de vie pour évaluer une maladie chronique dont la traduction clinique n'est pas univoque.

RÉFÉRENCES

1. Trendelenburg F. Ueber die Unterbindung der Vena Saphena magna bei Unterschenkel Varicen. *Beitr Klin Chir* 1890 ; 7 : 195-210.

2. Ludbrook J., Beale G. Femoral venous valves in relation to varicose veins. *Lancet* 1962 Jan 13 ; 1 : 79-81.

3. Mayo C.H. Treatment of varicose vein. *Surg Gyn Obst Br J Surg* 1906 ; 2 : 385-8.

4. Babcock W.W. A new operation for the extirpation of varicose veins of the leg. *New York Med J* 1907 ; 86 : 153-6.

5. Rivlin S. The surgical cure of primary varicose veins. *Br J Surg* 1975 ; 62 : 913-7.

6. Royle J.P. Recurrent varicose vein. *World J Surg* 1986 Dec 10 (6) : 944-53.

7. Couffinhal C. Récidive de varices après chirurgie : définition, épidémiologie, physiopathologie. Traitement chirurgical des récidives postopératoires des varices. In Kieffer E. and Bahnini A., eds. *Chirurgie des veines des membres inférieurs*. Paris : AERCV, 1990 ; 227-38.

8. Negus D. Recurrent varicose veins : a national problem. *Br J Surg* 1993 ; 80 : 823-4.

9. Fischer R., Linde N., Duff C., Jeanneret C., Chandler J.G., Seeber P. Late recurrent sapheno-femoral junction reflux after ligation and stripping of the greater saphenous vein. *J Vasc Surg* 2001; 34 : 236-40.

10. van Rij A.M., Jiang P., Solomon C., Christie R.A., Hill G.B. Recurrence after varicose vein surgery : a prospective long-term clinical study with duplex ultrasound scanning and air plethysmography. *J Vasc Surg* 2003 ; 38 : 935-43.

11. Kostas T., Ioannou C.V., Touloupakis E., Daskalaki E., Giannoukas A.D., Tsetis D., Katsamouris A.N. Recurrent varicose veins after surgery : a new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004 ; 2 : 275-82.

12. Winterborn R.J., Foy C., Earnshaw J.J. Causes of varicose vein recurrence : late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg* 2004 ; 40 : 634-9.

13. van Rij A.M., Jones G.T., Hill G.B., Jiang P. Neovascularization and recurrent varicose veins : more histologic and ultrasound evidence. *J Vasc Surg* 2004 ; 40 : 296-302.

14. De Maeseneer M.G. The role of postoperative neovascularisation in recurrence of varicose veins : from historical background to today's evidence. *Acta Chir Belg* 2004 ; 104 : 283-9. Review.

15. De Maeseneer M.G., Vandenbroeck C.P., Van Schil P.E. Silicone patch saphenoplasty to prevent repeat recurrence after surgery to treat recurrent sapheno-femoral incompetence : long-term follow-up study. *J Vasc Surg* 2004 ; 40 : 98-105.

16. Puppinck P., Chevalier J., Espagne P., Habi K., Akkari J. Traitement chirurgical des récidives postopératoires des varices. In Kieffer E. and Bahnini A., eds. *Chirurgie des veines des membres inférieurs*. Paris : AERCV, 1990 ; 239-54.

17. Bradbury A.W., Stonebridge P.A., Ruckley C.V., Beggs I. Recurrent varicose veins : correlation between pre-operative clinical and hand-held Doppler ultrasonic examination and anatomical findings at surgery. *Br J Surg* 1993 ; 80 : 849-51.

18. Darke S.G. The morphology of recurrent varicose veins. *Eur J Vasc Surg* 1992 ; 6 : 512-7.

19. Fischer R., Chandler J.G., Stenger D., Puhan M.A., De Maeseneer M.G., Schimmelpfennig L. Patient characteristics and physician-determined variables affecting sapheno-femoral reflux recurrence after ligation and stripping of the great saphenous vein. *J Vasc Surg* 2006 ; 43 : 81-7.

20. Navarro L., Min R.J., Bone C. Endovenous laser : a new minimally invasive method of treatment for varicose veins. Preliminary observations using an 810 nm diode laser. *Dermatol Surg* 2001 Feb ; 27 : 17-22.

21. Chandler J.G., Pichot O., Sessa C., Schuller-Petrovic S., Kabnick L.S., Bergan J.J. Treatment of primary insufficiency by endovenous saphenous vein obliteration. *Vasc Surg* 2000 ; 38 : 201-14.

22. Manfrini S., Gasbarro V., Danielsson G., Norgren L., Chandler J.G., Lennox A.F., Zarka Z.A., Nicolaides A.N. Endovenous management of saphenous vein reflux. Endovenous Reflux Management Study Group. *J Vasc Surg*. 2000 ; 32 : 330-42.

23. Min R.J., Zimmet S.E., Isaacs M.N., Forrestal M.D. Endovenous laser treatment of the incompetent greater saphenous vein. *J Vasc Interv Radiol* 2001 ; 12 : 1167-71.

24. Guex J.J., Min R.J., Pittaluga P. Traitement de l'insuffisance veineuse de la grande saphène par laser endoveineux : technique et indication. *Phlébologie* 2002 ; 55 : 239-43.

25. Min R.J., Khilnani N., Zimmet S.E.. Endovenous laser treatment of saphenous vein reflux : long-term results. *J Vasc Interv Radiol* 2003 ; 14 : 991-6.

26. Pichot O., Kabnick L.S., Creton D., Merchant R.F., Schuller-Petroviae S., Chandler J.G. Duplex ultrasound scan findings two years after great saphenous vein radiofrequency endovenous obliteration. *J Vasc Surg* 2004 ; 39 : 189-95.

27. Merchant R.F., Pichot O. Long-term outcomes of endovenous radiofrequency obliteration of saphenous reflux as a treatment for superficial venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2005 ; 42 : 502-9.

28. Nicolini P., Closure® Group. Treatment of primary varicose veins by endovenous obliteration with the VNUS Closure® system : results of a prospective multicentre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005 ; 29 : 433-9.

29. Proebstle T.M., Moehler T., Herdemann S. Reduced recanalization rates of the great saphenous vein after endovenous laser treatment with increased energy dosing : definition of a threshold for the endovenous fluence equivalent. *J Vasc Surg* 2006 ; 44 : 834-9.

30. Creton D. et le Groupe Closure®. Oblitération tronculaire saphène par le procédé radiofréquence Closure® : résultats à 5 ans de l'étude prospective multicentrique. *Phlébologie* 2006 ; 59 : 67-72.

31. Pittaluga P., Chastanet S. Traitement chirurgical de l'insuffisance chronique par stripping de la veine grande saphène sans crossectomie : résultats cliniques et hémodynamiques. *Phlébologie* 2007 ; 60 : 223-8.

32. Perrin M., Guex J.J., Ruckley C.V., De Palma R.G., Royle J.P., Eklof B., Nicolini P., Jantet G., and the REVAS group. Recurrent varices after surgery (REVAS) : a consensus document. *Cardiovasc Surg* 2000 ; 8 : 233-45.

33. Pittaluga P. Chirurgie des récidives variqueuses : les mauvais résultats. *Phlébologie* 2004 ; 1 : 47-53.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

34. Muller R. Traitement des varices par phlébectomie ambulatoire. *Phlébologie* 1966 ; 19 : 277-9.

35. Ricci S., Georgiev M., Goldman M.P. Phlebectomy.Vein avulsion. In Ricci S., Georgiev M. and Goldman M.P. eds. *Ambulatory phlebectomy* (2nd edition). Boca Raton : Taylor and Francis, 2005 ; 121-33.

36. Large J., F.R.C.S. (Edin.). Surgical treatment of saphenous varices with preservation of the main great saphenous trunk. *J Vasc Surg* 1985 ; 2 : 886-91.

37. de Ross K.P., Nieman F.H., Neumann H.A. Ambulatory phlebectomy versus compression sclerotherapy : results of a randomiezd controlled trial. *Dermatol Surg* 2003 ; 29 : 221-6.

38. Vidal-Michel J.P., Bourrel Y., Emsallem J., Bonerandi J.J. Respect chirurgical des crosses saphènes internes modérément incontinentes par « effet siphon » chez les patients variqueux. *Phlébologie* 1993 ; 1 : 143-7.

39. Creton D. Diameter reduction of the proximal long saphenous vein after ablation of a distal incompetent tributary. *Dermatol Surg* 1999 ; 25 : 394-7.

40. Zamboni P., Cisno C., Marchetti F., Quaglio D., Mazza P., Liboni A. Reflux elimination without any ablation or disconnection of the saphenous vein. A haemodynamic model for venous surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001 ; 21 : 361-9.

41. Pittaluga P., Rea B., Barbe R. Méthode ASVAL (Ablation Sélective des Varices sous Anesthésie Locale) : principes et résultats préliminaires. *Phlébologie* 2005 ; 2 : 175-81.

42. Pittaluga P., Chastanet S. Saphenous vein preservation : is the new gold standard ? In Becquemin J.P., Alimi Y.S. eds. *Updates and controversies in vascular surgery*. Torino : Minerva Medica, 2007 ; 392-9.

43. Rutgers P.H., Kitslaar P.J. Randomized trial of stripping versus high ligation combined with sclerotherapy in the treatment of the incompetent greater saphenous vein. *Am J Surg* 1994 ; 168 : 311-5.

44. Jones L., Braithwaite B.D., Selwyn D., Cooke S., Earnshaw J.J. Neovascularisation is the principal cause of varicose vein recurrence : result of a randomized trial of stripping the long saphenous vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996 ; 12 : 442-5.

45. Moore H.D. Deep venous valves in the aetiology of varicose veins. *Lancet* 1951 ; 2 : 7-10.

46. Ludbrook J. Femoral venous valvas in relation to varicose veins. *Lancet* 1962 ; 1 : 79-81.

47. Psaila J.V., Melhuish J. Viscoelastic properties and collagen content of the long saphenous vein in normal and varicose veins. *Br J Surg* 1989 ; 76 : 37-40.

48. Clarke H., Smith S.R., Vasdekis S.N., Hobbs J.T., Nicolaides A.N. Role of venous elasticity in the development of varicose veins. *Br J Surg* 1989 ; 76 : 577-80.

49. Jurukova Z., Milenkov C. Ultrastructural evidence for collagen degradation in the walls of varicose veins. *Exp Mol Pathol* 1982 ; 37 : 37-47.

50. Rose S.S., Ahmed A. Some thoughts on the aetiology of varicose veins. *J Cardiovasc Surg* (Torino). 1986 ; 27 : 534-43.

51. Porto L.C., da Silveira P.R., de Carvalho J.J., Panico M.D. Connective tissue accumulation in the muscle layer in normal and varicose saphenous veins. *Angiology* 1995 ; 46 : 243-9.

52. Gandhi R.H., Irizarry E., Nackman G.B., Halpern VJ, Mulcare RJ, Tilson MD. Analysis of the connective tissue matrix and proteolytic activity of primary varicose veins. *J Vasc Surg* 1993 ; 18 : 814-20.

53. Lengyel I., Acsády G. Histomorphological and pathobiochemical changes of varicose veins. A possible explanation of the development of varicosis. *Acta Morphol Hung* 1990 ; 38 : 259-67.

54. Labropoulos N., Giannoukas A.D., Delis K., Mansour M.A., Kang S.S., Nicolaides A.N., Lumley J., Baker W.H. Where does venous reflux start ? *J Vasc Surg* 1997 ; 26 : 736-42.

55. Abu-Own A., Scurr J.H., Coleridge Smith P.D. Saphenous vein reflux without incompetence at the sapheno-femoral junction. *Br J Surg* 1994 ; 81 : 1452-4.

56. Labropoulos N., Leon M., Nicolaides A.N., Giannoukas A.D., Volteas N., Chan P. Superficial venous insufficiency : correlation of anatomic extent of reflux with clinical symptoms and signs. *J Vasc Surg* 1994 ; 20 : 953-8.

57. Myers K.A., Ziegenbein R.W., Zeng G.H., Matthews P.G. Duplex ultrasonography scanning for chronic venous disease : patterns of venous reflux. *J Vasc Surg* 1995 ; 21 : 605-12.

58. Engelhorn C.A., Engelhorn A.L., Cassou M.F., Salles-Cunha S.X. Patterns of saphenous reflux in women with primary varicose veins. *J Vasc Surg* 2005 ; 41 : 645-51.

59. Labropoulos N., Leon L., Kwon S., Tassiopoulos A., Gonzalez-Fajardo J.A., Kang S.S., Mansour M.A., Littooy F.N. Study of the venous reflux progression. *J Vasc Surg* 2005 ; 41 : 291-5.

60. Pittaluga P., Chastanet S., Réa B., Barbe R., Guex J.J., Locret T. Corrélation entre l'âge, les signes et symptômes de l'insuffisance veineuse superficielle et les résultats de l'exploration écho-Doppler. *Phlébologie* 2006 ; 59 : 149-56.

61. Egan B., Donnelly M., Bresnihan M., Tierney S., Feeley M.J. Neovascularization : an "innocent bystander" in recurrent varicose veins. *Vasc Surg* 2006 ; 44 : 1279-84.

62. Perrin M.R., Labropoulos N., Leon L.R. Jr. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). *J Vasc Surg* 2006 ; 43 : 327-34.