

FIGURE 5 :

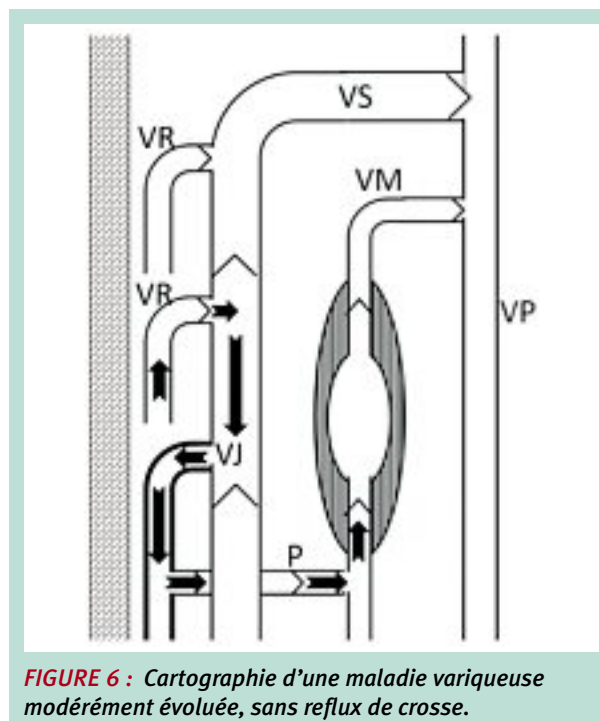


FIGURE 6 : Cartographie d'une maladie variqueuse modérément évoluée, sans reflux de crosse.

La peau : berceau de la maladie variqueuse.

Une hypothèse construite sur 20 années d'observation instrumentale.

Le reflux pathogène

Tout reflux est pathogène. Ce n'est pas le fait que le flux soit rétrograde qui le rend pathogène, mais le fait qu'il s'ajoute au débit antérograde normal qu'il dépasse largement en terme de volume. Le débit de reflux est 10 à 60 fois supérieur au débit du flux qui le précède.

Dans notre hypothèse, le reflux n'est pas le résultat mais la cause de la maladie veineuse.

C'est en installant un hyperdébit local qu'il crée les conditions de développement de la dilatation veineuse.

La boucle de reflux

La boucle de reflux qui se constitue ainsi, correspond avec précisions aux constations cliniques. Une proportion très importante des patients qui sont porteurs de grosses varices jambières ne manifestent aucun reflux ostial ou préterminal, mais uniquement un reflux et une dilatation saphène segmentaire para-gonale isolée.

La boucle de reflux est d'autant plus pathogène que la marche qui assure la vidange permanente et complète du réservoir musculaire tricipital, autorise le flux rétrograde à s'exprimer sans autre limite que le contenu des veines qu'il draine (collatérales saphènes : VR).

Il faut à nouveau insister sur le fait que chez les bipèdes, la pesanteur favorisera toujours ce circuit au détriment du circuit antérograde qui s'oppose à la gravité, ce qui le rendra systématiquement préférentiel par rapport à la voie ascendante.

Il est important de noter que le reflux présent dans le segment saphène (SS) se manifeste en l'absence de lésion valvulaire à l'étage saphénien. C'est la raison pour laquelle nous l'appellerons « faux-reflux », par opposition au reflux vrai qui est associé à une lésion valvulaire. Cet hyperdébit aboutit à la dilatation du segment saphène. C'est l'augmentation de calibre de ce segment à un diamètre plus important que celui de la saphène sous-ostiale qui aboutit probablement aux premières lésions valvulaires saphènes par décoaptation et par création d'un gradient de pression transvalvulaire. Ce schéma correspond à la situation d'un grand nombre de patients dont la maladie, modérément évoluée, laisse apparaître un reflux dans la portion paragonale d'une saphène interne dont la crosse ne reflue pas (**Figure 6**).

C'est l'exacerbation de ces processus et la sommation de boucles d'origines diverses qui fait progresser la maladie saphène vers la crosse et qui aboutit au terme extrême de l'évolution à la décompensation ostio-tronculaire constituant la grande maladie variqueuse.

Pourquoi le débit de reflux saphène est-il beaucoup plus important que le débit du flux ascendant ?

Lorsqu'on réalise la manœuvre de compression du mollet, une petite quantité de sang est expulsée de la saphène vers le haut.

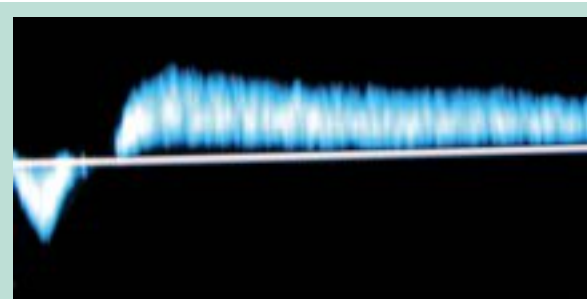


FIGURE 7 : Flux et reflux.

Nous devrions donc observer un flux rétrograde de même nature. Ce qui est monté doit normalement redescendre, ni plus, ni moins.

Ce serait le cas si la compression n'avait pour effet complémentaire de vidanger le réservoir musculaire. Comme il a une grande capacité, une grande quantité de sang est expulsée vers le réseau profond. Lors de la relaxation, les basses pressions du réservoir musculaire vidangé aspirent littéralement le sang contenu dans l'ensemble du territoire saphène où les pressions sont restées élevées et qui est exposé à la différence de pression par la lésion valvulaire (**Figure 7**).

Il en résulte que le débit saphène rétrograde est considérablement plus important que le débit ascendant.

La maladie variqueuse débute-t-elle dans le réticulum ?

S'il est certain que la maladie touche le réticulum avant d'atteindre les troncs, il serait cependant hasardeux d'affirmer qu'elle y débute. En effet, il n'y a aucune raison de penser – toutes proportions gardées – que la valve d'abouchement réticulaire soit plus « vulnérable » que la valve saphène ostiale. Aucune raison ne justifie qu'elle se détériore « *sine materia* ». Seul un hyperdébit dans la veine réticulaire pourrait expliquer l'insuffisance de la valve jonctionnelle par dilatation et décoaptation secondaire.

Or nous venons de dire que c'est précisément cette lésion valvulaire qui créait l'hyperdébit en mettant en contact le lit saphène et une perforante musculaire. L'hyperdébit doit donc provenir d'une autre origine.

Nous nous sommes donc posés la question de savoir si la veine réticulaire pouvait se dilater par un processus analogue à celui qui entraîne la dilatation de la veine saphène. Pourquoi pas ? Quels arguments avons-nous ?

La maladie variqueuse débute-t-elle dans la peau ?

• *L'hypothèse d'un début cutané a déjà été émise par le passé. La paternité en revient au Dr Charles Gadreau.*

Le peu d'intérêt qu'on a accordé à son point de vue tient à la difficulté de l'étayer en l'absence de moyens techniques permettant une exploration satisfaisante de la vascularisation dermique.

Nous sommes aujourd'hui encore loin de disposer de tous les moyens nécessaires. L'échographie haute fréquence (22 MHz), la microscopie *in vitro* et le laser Doppler nous apportent cependant des éléments de réponse.

La peau est, avec ses 5 kilos, l'organe le plus lourd du corps humain.

La majeure partie du débit de retour dans le réseau superficiel provient de cet organe, la graisse ne constituant qu'une petite partie de ce débit, en sorte que le débit saphène à la crosse est constitué presque essentiellement du retour veineux cutané.

Une des fonctions essentielles de la peau est d'assurer la thermorégulation. Il en résulte selon les conditions climatiques de très grandes différences de débits général et local. Ces variations de débit sont modulées par l'ouverture et la fermeture des shunts artérioveineux qui l'adapte aux besoins du moment.

Ce mécanisme entraîne des variations importantes de débit local, ce qui peut aboutir à des déséquilibres hémodynamiques transitoires ou permanents qui pourraient justifier la dilatation du réseau réticulaire en charge du drainage de la zone considérée.

• **Nous émettons donc une seconde hypothèse :**

« Un hyperdébit à l'échelle de la circulation dermique superficielle (derme papillaire) aboutit à la création d'un hyperdébit dans les plexus dermiques profonds.

L'amplification en volume ou en durée de ce phénomène aboutit à générer un hyperdébit dans le réticulum sous-jacent, puis, par voie de conséquence, dans le segment réticulaire qui assurera le retour de ce volume sanguin vers la saphène.

Lorsque la dilatation est suffisamment importante, la valve jonctionnelle de la veine réticulaire de drainage est atteinte par le processus, ce qui la décompense et ouvre la porte à l'hyperdébit majeur décrit plus haut et responsable de la maladie saphène. »

Les varicosités

Même si nous cherchons toujours à l'étayer par des observations instrumentales, directes, l'hyperdébit dermique est la conséquence la plus logique de l'analyse des éléments indirects que les différentes techniques d'exploration ont mis à notre disposition et pourraient être la cause commune de deux aspects cliniques majeurs : les varicosités et les varices réticulaires.

Les varicosités pourraient être le résultat d'un hyperdébit insuffisamment drainé, alors que les varices réticulaires pourraient être – *a contrario* – le résultat d'un drainage adéquat de cet hyperdébit.

Ceci permettrait d'expliquer que des varicosités puissent exister en dehors de toute décompensation réticulaire, que des varices réticulaires existent en l'absence de varicosités et enfin que ces deux lésions coexistent au sein d'un même territoire.

La relative rareté des varicosités chez l'homme, leur développement au cours d'une grossesse ou leur disparition en post-partum, indiquent clairement qu'une composante hormonale doit dominer les processus de leur apparition, l'hyperdébit constituant le lit et non la cause de leur développement.

Nous ignorons tout des varicosités et nous nous acharnons à en décrire l'aspect morphologique : araignée, balais de sorcière, pins maritime, étoile... Nous les affublons de noms variés : télangiectasies, varicosités, sans les définir et sans chercher à en percer les mystères.

Jean Hébrant et moi-même menons actuellement une étude qui vise à établir la fréquence des différentes entités cliniques : varicosités isolées, varices réticulaires isolées, varicosités en continuité avec une varice réticulaire.

En mettant ces lésions en relation avec le bilan veineux global et les éléments anamnestiques, nous tenterons de comprendre l'enchaînement des mécanismes qui sont mis en jeu.

Ce sera l'objet de notre prochaine publication.

Les preuves

À défaut de preuves, nous disposons d'un certain nombre d'arguments cliniques.

Même si ce n'est pas toujours le cas, le fait que la maladie veineuse débute souvent par des varicosités isolées est incontestablement un argument pour voir dans la peau la cause initiale des varices.

Le développement d'un réseau réticulaire observable en transillumination autour des varicosités dans une seconde phase d'évolution de la maladie est un argument pour évoquer le rôle pathogène des désordres cutanés sur la circulation réticulaire.

Ce réseau réticulaire se développe ensuite en diamètre et en étendue jusqu'à atteindre la saphène qui se décompense de proche en proche jusqu'à la crosse, point culminant de la maladie. Ce schéma est conforme à la grande majorité des cas cliniques que nous observons, même si quelques cas isolés mettent ce modèle en défaut. Ils sont trop peu nombreux pour contrarier *a priori* notre hypothèse.

Par ailleurs, le retour à la normale du calibre [10] de la saphène interne après une procédure ASVAL [11], c'est-à-dire après exérèse de l'ensemble des veines réticulaires malades et des jonctionnelles pathologiques, confirme bien la pertinence de notre hypothèse.

La peau : berceau de la maladie variqueuse.

Une hypothèse construite sur 20 années d'observation instrumentale.

Nous disposons en outre d'un certain nombre d'arguments objectifs.

- Une étude réalisée avec le Dr Philippe Gutwirth a montré une corrélation statistiquement significative entre la gravité de l'atteinte tronculaire (stade CEAP) et le Volume Total Régurgité [12] (VTR : volume total de sang impliqué dans le reflux).
- Un article intéressant de Imre Bihari intitulé *Microshunt Histology in Telangiectasias* [13] a permis de démontrer que sur un total de 132 sujets porteurs des varicosités (télangiectasies) examinés en Doppler, 91 présentaient un flux artériel situé sous les lésions veineuses dermiques. Une biopsie réalisée chez 18 patients a permis de mettre un micro-shunt artérioveineux en évidence chez 16 d'entre eux.
- D'autres études montrent par ailleurs l'existence de récepteurs aux œstrogènes au niveau du réseau veineux dermique, ce qui explique sans doute la prévalence particulière de la maladie chez les femmes par une action sur les débits.

Conclusions

Nous pouvons donc conclure en émettant une hypothèse élargie.

L'augmentation de vitesse qui accompagne l'accroissement de débit dans un segment du réseau veineux induit une augmentation du calibre veineux qui ramène la vitesse dans ce segment à une valeur normale.

L'histoire naturelle de la maladie variqueuse peut se résumer de la façon suivante :

1. ***Augmentation anormale du débit dermique (primum movens).***
2. ***Drainage de ce débit accru dans le réseau réticulaire de voisinage. Il en résulte une dilatation des veines réticulaires.***
3. ***Ce processus – en s'aggravant – aboutit à la progression de la maladie réticulaire vers le tronc saphène.***
4. ***La dilatation de l'abouchement de la veine dans la saphène entraîne la décoaptation de la valve jonctionnelle.***
5. ***L'incontinence de cette valve autorise l'aspiration du territoire saphène par les basses pressions présentes dans le réseau musculaire lors de la vidange induite par la marche.***
6. ***Un reflux sans lésion valvulaire, mais pathogène, s'installe dans un segment suspendu du tronc saphène.***
7. ***Les hyperdébits qui résultent de ce reflux conduisent inéluctablement à la décompensation saphène progressive et, en fin d'évolution, à l'incontinence ostiale.***

Cette hypothèse, même si elle est audacieuse, a le mérite d'être conforme aux observations cliniques, ultrasonographiques et diaphanoscopiques et de donner une explication rationnelle à la séquence chronologique d'apparition des lésions.

Dans l'attente d'arguments scientifiquement complémentaires, nous considérons cette hypothèse comme la description la plus logique des faits cliniques observés dans toutes les études rétrospectives que nous avons conduites et nous la tenons pour une excellente base de réflexion.

Implications thérapeutiques

À nos yeux, la crosse n'apparaît plus coupable mais victime d'une maladie qui débute dans les veinules des territoires cutanés pour se proximaliser inexorablement.

Bien sûr, il n'est pas raisonnable d'imaginer que les mécanismes qui conduisent à la varicose soient aussi simples que ce que nous venons de décrire.

D'autres éléments entrent incontestablement en ligne de compte, et notamment des anomalies pariétales – sans aucun doute génétiques – dont l'expression doit certainement être modulée par des conditions humérales, par des climats hormonaux ou par des situations métaboliques particulières.

Il ne saurait cependant faire de doute qu'au-delà de ces conditions qui définissent vraisemblablement le terrain de la maladie variqueuse, les mécanismes que nous avons décrits constituent des facteurs décisifs de son évolution.

Ils doivent dès maintenant conditionner notre approche thérapeutique.

Nous devons notamment tempérer notre acharnement à traiter les saphènes qui peuvent être préservées dans une majorité de cas, et nous devons nous focaliser sur les lésions réticulaires qui doivent être traitées – préventivement – dès l'instant de leur apparition, afin d'éviter l'installation de reflux dont le rôle pathogène nous paraît aujourd'hui évident.

Références

1. Colignon A., Hebrant J. Le Doppler de poche : à la pointe de la cartographie ? XVIII^e réunion de la SEP, Bruxelles, 28 mars 1998.
2. Hébrant J., Colignon A. L'exploration du réticulum, Doppler continu, écho-Doppler, transillumination. XXI^e réunion de la SEP, Brundage, 20 novembre 1999.
3. Hébrant J., Colignon A., Paraskevas N., Vandervelde S. La transillumination dermo-réticulaire. XXII^e réunion de la Société Européenne de Phlébectomie, Bruxelles, 1^{er} avril 2000.

4. Hébrant J., Colignon A. Transillumination des veines réticulaires. XXIII^e Réunion, Paris, 25 novembre 2000.
5. Van Cleef J.F., Griton P., Cloarec M., Moppert M., Ribreau C. Dynamic model of the calf muscular pump. Laboratoire d'explorations fonctionnelles vasculaires, Hôpital Tenon, Paris, France. Phlébologie 1990 Apr-Jun ; 43(2) : 217-23 ; discussion 223-5.
6. Jourdan F., Faucon G. Venous pressure of the inferior limbs in man, in the function of posture. Cr. Séances Soc. Biol. Fil. 1959 ; 153 : 1376-9. French. No abstract available.
7. Colignon A., Hébrant J. Crosse de la grande saphène : victime ou coupable. XXVIII^e Réunion de la SEP, Paris, 29 mars 2003.
8. Colignon A. Du réticulum à la varicose ascendante. XXXI^e Réunion de la SEP, Bruxelles, 6 novembre 2004.
9. Colignon A., Hébrant J. La crosse de saphène : un mythe vieux de cinquante ans. XXXIII^e Réunion de la SEP, Lisbonne, 19 novembre 2005.
10. Pittaluga P., Chastanet S., Rea B., Barbe R. Mid-term results of the surgical treatment of varices by phlebectomy with conservation of a refluxing saphenous vein. J. Vasc. Surg. 2009 ; 50 : 107-18.
11. Pittaluga P., Locret T., Chastanet S., Rea B., Barbe R. Effet des phlébectomies isolées sur le reflux et le diamètre de la grande veine saphène : étude prospective. Phlébologie 2009 ; 62 : 7-12.
12. Gutwirth Ph., Colignon A. Corrélation entre VTR et grade CEAP. Communication au congrès de la Société Belge de Chirurgie Vasculaire.
13. Imre Bihari Ph.D. Microshunt histology in telangiectasias. Int. J. Angiol. 1999 ; 8 : 98-101.

www.revue-phlebologie.org