SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHLEBOLOGIE

La peau : berceau de la maladie variqueuse. Une hypothèse construite sur 20 années d'observation instrumentale.

The skin, origin of varicose disease, an hypothesis constructed from twenty years of instrumental observation.

Colignon A., Hébrant J., Gutwirth P., Adam A.

Résumé

L'utilisation des ultrasons dans les bilans veineux remonte à trente ans déjà. Les chirurgiens qui se sont laissés séduire par cette technique en réalisant eux-mêmes leurs bilans échographiques, se sont offert le luxe de pouvoir confronter directement cette technique d'exploration aux observations peropératoires.

La majorité de ceux qui ont eu la chance de mettre leurs indications à l'épreuve du fait chirurgical sont formels : l'hypothèse mécaniste classique ne colle pas à la réalité.

L'hypothèse la plus réaliste que l'on puisse formuler consiste à disculper la pression hydrostatique comme cause de la dilatation veineuse et à accuser les hyperdébits d'en être les principaux coupables.

Cette hypothèse rend parfaitement compte des observations qui montrent obstinément que la maladie veineuse commence par la décompensation de petites veines réticulaires paragonales et non par l'incontinence ostiale d'un des troncs saphènes.

Il apparaît dès lors logique de pousser le raisonnement en imaginant que la maladie veineuse commence par des désordres de la circulation dermique, portion largement méconnue et sous-estimée du réseau superficiel.

La circulation cutanée – gardienne de l'homéothermie – est en effet la source majeure du débit veineux superficiel et constitue le principe même de sa régulation.

Mots-clés : *varices, reflux veineux, hyperdébits, insuffisance ostiale, maladie variqueuse, écho-Doppler veineux, physiopathologie veineuse.*

Summary

Ultrasound has been used to examine veins for the past thirty years. Surgeons have found this technique attractive, themselves performing their echographic examinations, offering themselves the luxury of directly confronting this exploration technique for pre-operative observations.

The majority of those who have had the good fortune to put their information to the test have done so because surgery is formal, but the classical mechanistic hypothesis does not match the real situation.

The most realistic hypothesis that can be formulated consists in discounting hydraulic pressure as the cause of vein dilatation and accuse hyperflows of being the main culprits.

This hypothesis takes full account of the rend observations that obstinately show that venous disease begins through decompensation of small paragonal reticular veins and not through ostial incontinence of one of the saphenous trunks.

It thus proves logical to extend the reasoning by considering that venous disease begins through disorders to the dermal circulation, a largely unknown and underestimated area of the superficial network.

Cutaneous circulation – the guardian of homeothermy – is in fact the major source of the superficial venous flow and the very principle of its regulation.

Keywords: varices, venous reflux, hyperflows, ostial insufficiency, varicose disease, venous echo-Doppler, venous physiopathology.

Adresses ••••••••••••••••••••••••
E-mail : ••••••••••••••••••••••••••
Accepté le •••••••••••••••••••••••••••••

Introduction

En matière de physiopathologie veineuse, la plupart de nos universités délivrent un enseignement lacunaire et simpliste, fondé sur une théorie élaborée à une époque où l'examen clinique était le seul outil disponible pour explorer le réseau veineux.

Une des erreurs les plus communes dans l'interprétation du fait variqueux tient à cette ancestrale vision mécaniste que l'on doit aux chirurgiens et à son influence persistante sur les idées scientifiques modernes.

L'**écho-Doppler**, qui remplace nos yeux et nos doigts depuis près de trente ans, a pourtant dévoilé de nombreux secrets de la circulation veineuse qui invalident irréversiblement le point de vue académique.

Les deux théories classiques sont en effet aujourd'hui définitivement dépassées : l'hypothèse mécaniste parce qu'elle n'est jamais vérifiée par l'observation, l'hypothèse pariétale parce qu'au-delà du fait qu'elle soit vraie ou non, elle n'explique rien.

Si la pression hydrostatique ou dynamique peut encore être invoquée pour son rôle dans la symptomatologie veineuse, elle ne peut plus – et en aucun cas – être considérée comme une cause recevable et fondée de la dilatation variqueuse.

La pratique de l'écho-doppler nous invite à prendre en considération un cause cinétique qui apparaît évidente au regard de l'obligatoire homéostasie circulatoire, condition* sine qua non *de tout système biologique et nous a conduits à formuler, en 1999, une hypothèse de travail qui s'avère aujourd'hui confortée par un grand nombre d'observations : l'augmentation de vitesse qui accompagne l'accroissement de débit dans un segment du réseau veineux induit une augmentation de son calibre veineux qui ramène la vitesse dans ce segment à une valeur normale.

L'adaptation du calibre vasculaire à la vitesse circulatoire doit être considérée comme l'élément clé de l'homéostasie veineuse. Elle est universelle.

Nous disposons aujourd'hui d'arguments probants pour défendre cette affirmation : les greffes veineuses utilisées dans les pontages artériels sont soumises à des pressions relativement élevées sous de faibles débits mais elles ne se dilatent pas, alors que les fistules artérioveineuses dont les débits sont très élevés et les pressions basses se dilatent parfois monstrueusement, montrant avec clarté que le calibre veineux s'adapte au débit et non à la pression.

Elle concerne aussi bien les veines que les artères qui sont le siège de dilatations aux endroits d'accélérations post-sténotiques.

Il est donc raisonnable de postuler que ce sont les hyperdébits qui induisent la dilatation veineuse.

Pourquoi la théorie classique n'est-elle plus recevable ?

Lorsque j'ai commencé à pratiquer la chirurgie vasculaire en 1985, les patients qui s'adressaient aux institutions hospitalières consultaient en général pour des lésions variqueuses avancées. Les patients qui présentaient des varices débutantes n'étaient pas nombreux.

Il en résulte que nous examinions en général des malades qui présentaient une maladie variqueuse évoluée très souvent associée à une insuffisance ostio-tronculaire complète sur laquelle nous focalisions toute notre attention.

Nos observations restaient donc conformes à la théorie classique. Elles ont fait les heures de gloire du stripping.

Tout a changé un jour de 1992 où le Dr Jean Hébrant, qui avait un tropisme marqué pour l'esthétique, m'a prié de réaliser ses bilans échographiques.

J'étais amené cette fois à examiner une clientèle composée en majorité de pathologies très débutantes, ce qui la différenciait fortement de celles dont j'avais l'habitude.

Les bilans que je réalisais au moyen d'un écho-Doppler sophistiqué apparaissaient en contradiction systématique avec ceux que réalisait le Dr Hébrant au moyen d'un simple Doppler de poche : nous étions en désaccord !

Pourquoi ? Parce qu'il trouvait des reflux là où je n'en trouvais pas ?

Et pour cause, nous n'examinions pas les mêmes réseaux. J'explorais essentiellement les troncs saphènes, les grosses collatérales et les perforantes.

Lui, muni d'un Doppler de poche, examinait le réticulum qui échappait totalement aux investigations échographiques de l'époque en raison de sa situation très superficielle [1, 2, 3].

Échographie haute fréquence

Après avoir acquis un échographe muni d'une sonde haute fréquence, j'ai dû me rendre à l'évidence. Des maladies réticulaires confirmées par la découverte de reflux intenses existaient bel et bien, malgré des troncs et des collatérales saphènes strictement normaux.

Nous avons dû admettre l'impensable : la maladie variqueuse commence dans le réticulum et non dans les troncs saphènes.

Transillumination

Pour étayer ce constat, nous avons introduit une nouvelle technique d'exploration : la transillumination [4] ou diaphanoscopie, outil spécifique du réticulum qui s'est révélée, par la suite, si utile aux bilans et aux traitements.

Des maladies réticulaires existent donc bien en l'absence de maladie tronculaire, alors que l'inverse ne s'est jamais vérifié : la maladie saphène est toujours la conséquence ou la suite d'une maladie réticulaire qui a évolué.

Plus étonnant, nous avons observé que de grosses varices en relief pouvaient coexister avec des troncs saphènes rigoureusement sains ou qui présentaient un reflux suspendu.

Enfin, en observant l'évolution naturelle de la maladie (cette constation a également été faite par l'équipe de Paul Pittaluga, Bernard Réa et Rémy Barbe), il devenait évident que la maladie saphène commençait toujours à l'endroit du tronc où s'abouchait une varice superficielle, c'est-à-dire le plus souvent au niveau du genou et non au niveau de la crosse.

Rappel anatomique

Pour bien comprendre, il faut se souvenir que le réseau veineux superficiel se développe sur trois niveaux : le réseau réticulaire, le réseau jonctionnel et le réseau tronculaire.

Réseau réticulaire

C'est un réseau veineux en maille constitué de petites veines peu musclées, situées à l'interface entre le derme et l'hypoderme. Les veines réticulaires flottent sur la graisse, le dos collé au derme profond. Elles drainent les veines cutanées. Le calibre des veines réticulaires est normalement inférieur à 200 microns.

Lorsqu'elles deviennent pathologiques, leur calibre peut dépasser 1 centimètre, soit 50 fois leur diamètre normal.

Ce réseau doit être drainé vers le réseau profond par le système perforantiel. Il est en relation avec les perforantes de deux façons : d'une part en rejoignant les troncs saphènes qui sont connectés aux perforantes principales (les crosses) et d'autre part en rejoignant des perforantes isolées, essentiellement musculaires **(Figure 1)**.

FIGURE 1 : Les différents étages du réseau superficiel.

Réseau saphène

C'est le réseau de drainage ultime de l'étage superficiel, très musclé donc très résistant. Situé à l'interface graisse-muscle, ces veines qui ont sombré au fond de l'hypoderme viennent s'échouer sur l'aponévrose musculaire.

Elles sont protégées des attaques hémodynamiques par un feuillet aponévrotique très résistant qui les recouvre.

D'un calibre inférieur à 5 millimètres quand elles sont normales, elles dépassent rarement 15 millimètres lorsqu'elles sont pathologiques, soit à peine trois fois leur calibre normal.

Ce réseau est toujours connecté au système profond par la crosse et occasionnellement par des perforantes directes telles que la Dodd ou les Cockett.

Réseau jonctionnel

Ce réseau, constitué d'un nombre limité de veines, assure la jonction entre le réseau réticulaire d'une part et le réseau perforantiel (troncs saphènes et perforantes musculaires) d'autre part.

Le système veineux superficiel normal en orthostatisme. Les stades successifs du retour veineux

Au repos

La **Figure 2** représente très schématiquement la circulation veineuse au repos en position debout.

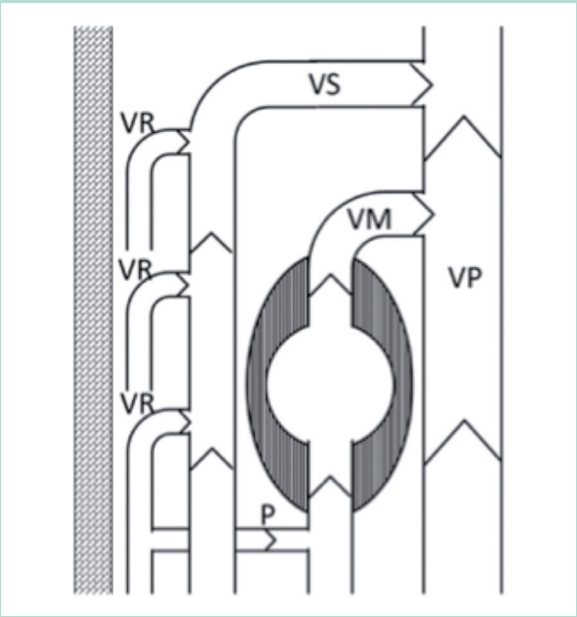

FIGURE 2 : VS : veine saphène. VP : veine profonde. VM : veine musculaire. P : perforante. VR : veines réticulaires. La peau est figurée à gauche de l'image.

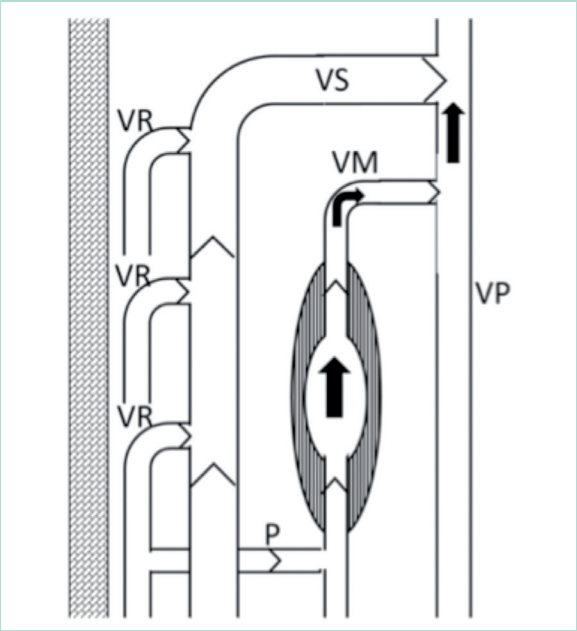

FIGURE 3 :

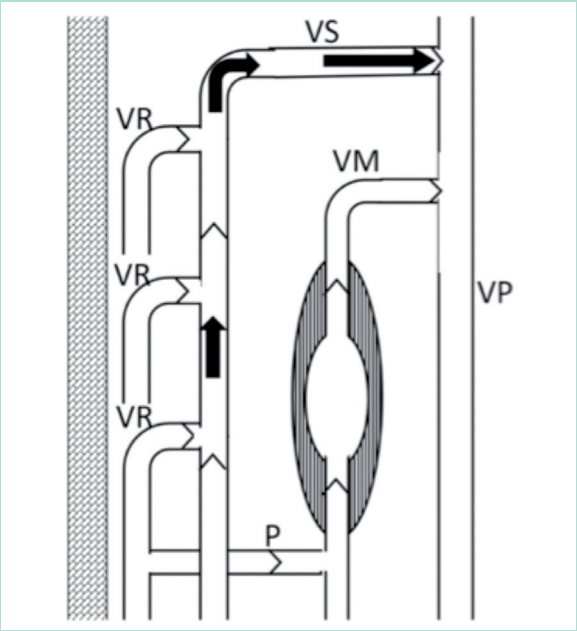

FIGURE 4 :

Le remplissage du compartiment veineux est total, les pressions sont élevées en tous points du système.

Comme l'ont montré Van Cleef et al. [5], les valves flottent librement dans les lumières veineuses et ne fragmentent plus la colonne de pression [6]. Aucun flux veineux significatif n'est mesurable en Doppler.

La circulation est temporairement à l'arrêt. La station debout serait pour cette raison incompatible avec la vie, si les contractions agonistes et antagonistes qui assurent notre équilibre ne venaient changer périodiquement la donne.

On attachera une attention particulière à la veine musculaire qui constitue une chambre de remplissage valvulée de grand volume lorsqu'elle est remplie de sang (notamment au niveau du triceps sural). Parce qu'elle est située au sein d'un muscle, cet ensemble constitue un véritable cœur périphérique qui répond à la même dynamique que le myocarde, notamment en ce qui concerne la loi de Starling.

Ce cœur périphérique ne diffère du cœur thoracique que par deux éléments importants : sa force d'éjection systolique considérablement plus importante et la possibilité de déclencher une contraction volontaire.

Pour donner une idée de la puissance d'éjection du triceps sural, une contraction isométrique de ce muscle engendre un flux ascendant qui n'est pas suppressible par le gonflement d'une manchette manométrique à la pression maximale, soit 30 cm de mercure, soit bien au-delà de celles qui interrompent le flux artériel.

Contraction musculaire : phase anisobare

La puissante contraction musculaire provoque donc une chasse importante (**Figure 3**, flèches noires) dans la veine musculaire collectrice (comme c'est le cas par exemple dans le tronc commun des veines gastrocnémiennes).

La vidange musculaire entraîne à sa suite la vidange du réseau veineux profond. Les pressions chutent dans ces deux réseaux, mais pas dans les troncs superficiels.

Pour cette raison, nous avons appelé cet instant très fugace : la phase anisobare. En effet, si les pressions sont minimales dans le réseau profond et musculaire, elles sont restées maximales dans le réseau saphène et c'est cette différence de pression qui va permettre le drainage des troncs superficiels vers la profondeur, le sang se déplaçant naturellement des hautes pressions vers les basses.

L'ensemble de l'appareil valvulaire étant fonctionnel, aucun reflux n'est possible.

Vidange et relaxation

La vidange passive, qui survient dans la phase de relaxation musculaire, assure la chute de pression dans le réseau superficiel **(Figure 4)**.

Les pressions s'égalisent à nouveau dans l'ensemble du réseau veineux. Elles sont basses partout. Le remplissage peut recommencer.

Notons que l'espace musculaire ne peut se remplir que par voie antérograde, et éventuellement, mais très peu, par voie perforantielle. Ce remplissage dure en moyenne une petite trentaine de secondes.

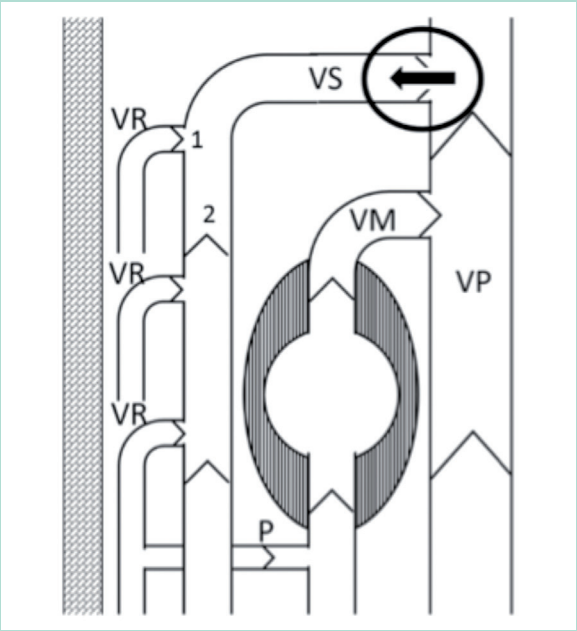

FIGURE 5 :

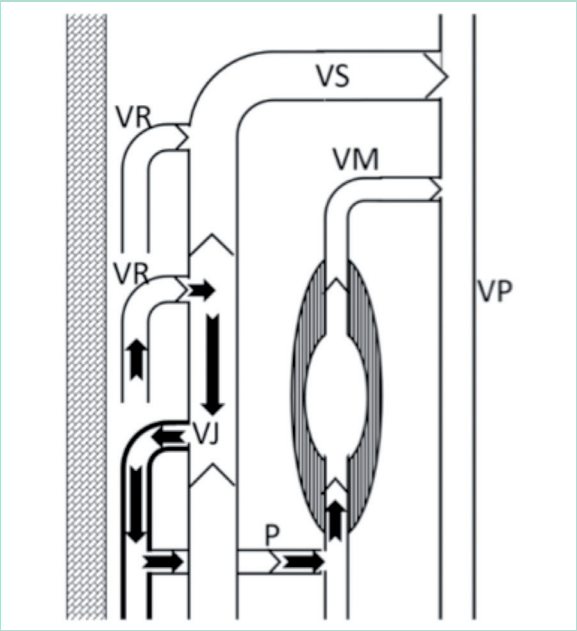

FIGURE 6 : Cartographie d'une maladie variqueuse modérément évoluée, sans reflux de crosse.

Le système veineux superficiel pathologique en orthostatisme. Les stades successifs du retour veineux anormal

L'hypothèse classique

L'idée officiellement invoquée pour décrire la genèse de la maladie variqueuse revient à dire que l'incontinence de la valve ostiale de la grande saphène crée des contraintes mécaniques importantes qui conduisent de proche en proche au forçage, du haut vers le bas, de valves ainsi que celles des collatérales, jusqu'à constituer la grande maladie saphène **(Figure 5)**.

L'idée que la valve ostiale soit la première à lâcher repose sur un raisonnement logique car cette valve est exposée à des gradients de pressions importants lors de la défécation ou de la toux, par exemple.

Le point important consiste à noter que l'incontinence ostiale n'entraîne aucun hyperdébit puisque tout reflux qui tenterait de s'installer viendrait immédiatement buter sur les premières valves tronculaires (1&2) [7, 8, 9].

Notre hypothèse

Nous postulons que pour dilater une veine, il ne faut pas un excès de pression, mais un excès de débit. Nous avons vu qu'une lésion valvulaire ostiale est incapable d'en créer les conditions.

Or, il existe bien une lésion susceptible de créer les conditions d'un hyperdébit. En effet, une veine réticulaire communique en général avec le tronc saphène par l'intermédiaire d'une veine jonctionnelle et avec le réseau profond par le biais d'une perforante.

Ces perforantes dépendent en général du système musculaire tricipital. En devenant variqueuse et incontinente, cette veine réticulaire crée une communication à double courant entre le segment saphène (SSI) intervalvulaire et le réservoir musculaire.

La valve de jonction (VJ) constitue le véritable point faible du système. C'est son incontinence qui ouvre un circuit rétrograde qui draine les collatérales saphènes vers les perforantes musculaires à travers le tronc lui-même et le segment de veine réticulaire décompensée **(Figure 6)**.

Au cours de la phase anisobare, toutes les collatérales aboutissant dans ce segment saphène se vidangeront naturellement dans le réseau musculaire à travers le circuit ainsi ouvert : segment saphène, varice jonctionnelle, varice réticulaire, perforante, réservoir musculaire.

Il s'agit d'une voie préférentielle qui – à l'inverse de la voie saphène – ne s'oppose plus à la gravité. Le sang veineux trouvera dans le réservoir musculaire en basse pression, une voie inespérée de drainage très capacitif, qui permettra l'installation d'un reflux très prolongé.

C'est ce reflux prolongé qui provoque la dilatation des segments qu'il parcourt. Seul le segment intervalvulaire sera donc concerné par la dilatation puisque le segment proximal ne peut en aucun cas être entrepris par le reflux ainsi constitué.

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.

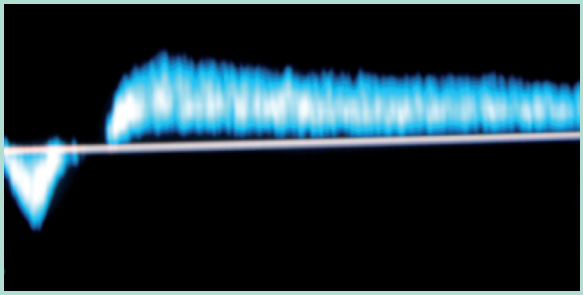

FIGURE 7 : Flux et reflux.

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 presqu'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 reticulaire 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.

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 humorales, 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 ? XVIIIe réunion de la SEP, Bruxelles, 28 mars 1998.
2. Hébrant J., Colignon A. L'exploration du réticulum, Doppler continu, écho-Doppler, transillumination. XXIe réunion de la SEP, Bandol, 20 novembre 1999.
3. Hébrant J., Colignon A., Paraskevas N., Vandervelde S. La transillumination dermo-réticulaire. XXIIe réunion de la Société Européenne de Phlébectomie, Bruxelles, 1er avril 2000.

4. Hébrant J., Colignon A. Transillumination des veines réticulaires. XXIIIe 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. XXVIIIe Réunion de la SEP, Paris, 29 mars 2003.

8. Colignon A. Du réticulum à la varicose ascendante. XXXIe Réunion de la SEP, Bruxelles, 6 novembre 2004.

9. Colignon A., Hébrant J. La crosse de saphène : un mythe vieux de cinquante ans. XXXIIIe 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.