

Claude Franceschi

**L'INSUFFISANCE VEINEUSE DU PELVIS ET
DES MEMBRES INFÉRIEURS**

**Rationnel hémodynamique de la
physiopathologie, du diagnostic et du
traitement**

L'INSUFFISANCE VEINEUSE DU PELVIS ET DES MEMBRES INFERIEURS

Rationnel hémodynamique de la physiopathologie, du diagnostic et du traitement

Claude Franceschi

William Harvey, De Motu Cordis (1628):

'I tremble lest I have mankind for my enemies, so much has wont
and custom become second nature. Doctrine once sown strikes
deep its root, and respect for antiquity influences all men'.

"Je tremble de peur d'avoir l'humanité pour ennemie, tant les habitudes
et la coutume sont devenues une seconde nature. Une fois semée, les
doctrines s'enracinent profondément, et le respect de l'antiquité influence
tous les hommes".

12 octobre 2021 Paris France

ISBN



979-10-415-0095-6

REMERCIEMENTS

Les recherches et études sur l'insuffisance veineuse hémodynamique et de ses conséquences thérapeutiques comme CHIVA, n'auraient pas pu aboutir sans la collaboration des chirurgiens vasculaires et angiologues du monde entier qui ont vérifié, validé, diffusé et enseigné généreusement leur savoir. Ils ont eu aussi le courage professionnel de promouvoir une méthode intellectuellement exigeante contre le simplisme des méthodes destructrices soutenues par les puissants sponsors sans lesquels la quasi-totalité des congrès ne pourraient avoir lieu. Ils n'auraient pas été mis à l'écart de la majorité des congrès si leur savoir ne mettait pas en péril la rentabilité des procédures destructrices éthiquement et légalement contestables.

France

Amine Bahnini Kahina Betroune ,Elkka Vasquez, Jacques Lajou, Claudine Massoni, Jean Marc Massoni, Michel Dadon, Dorothée Calveyrac, Anne marie Dupret Louzeau, Xavier Mouren

Espagne

Oriol Pares, Jorge Juan Samsó, Jose Maria Escribano, Eva Perez Carballo, Eugenio Senin , Jordi Grau, Angeles Herrero, Jordi Maeso

Italie

Paolo Zamboni, Roberto Delfrate, Massimo Bricchi, Massimo Cappelli, Stefano Ermini, Mauro Pinelli, Fausto Passariello, Luca De Siena, Guillermo Fornasari, Salvatore Lagana, Antonio Di Gioia, Pier Giulio Canepa, Maria Caminati, Stefano Ghiro, Domenico Migaldi, Sergio Filippo, Carolina Nasso, Giovanni Cioffi, Domenico Ricci:

Argentine

Roberto Cuaranta: Andres Kupelian

Allemagne

Erika Mendoza :

Portugal

Lourdes Cero Bandeira

Vietnam:

Le Thanh Phong

Roumanie

Attila Puskas : Gabriela Cozmanciuc

Ukraine

Sergii Kryzhanovskyi:

Brésil

Felipe Faccini:

Chine

Smile Qiang Zhang

Victoria Du

Sophie Zhu

Préface 1

Lorsque Claude m'a demandé d'écrire la préface de son nouveau livre, L'INSUFFISANCE VEINEUSE DU PELVIS ET DES MEMBRES INFÉRIEURS Rationnel hémodynamique de la physiopathologie, du diagnostic et du traitement, je me suis senti honoré mais aussi humble, car je ne suis pas un suffisamment expert en hémodynamique pour interpréter correctement les principes CHIVA (Cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire) et les comparer aux principes traditionnels. Au début, j'ai hésité parce que je suis un simple clinicien qui a consacré toute sa carrière à la transplantation (rénale et hépatique) et à la chirurgie vasculaire, principalement artérielle, avec des connaissances assez limitées en chirurgie/hémodynamique veineuse - à peine suffisantes pour traiter la malformation veineuse comme ma récente spécialité.

Mais j'ai aussi senti que je pouvais faire un commentaire impartial et juste sur le travail de toute une vie de Claude sur CHIVA. En effet, bien que non-praticiens de CHIVA, j'ai dirigé son examen approfondi dans le consensus de l'Union Internationale de Phlébologie UIP concernant l'hémodynamique veineuse des membres inférieurs.

En effet, lorsque Claude a présenté CHIVA en 1988, cette nouvelle interprétation de l'hémodynamique veineuse était considérée comme hérétique car elle remettait en cause les concepts traditionnels. Elle a déclenché des réactions injustement hostiles de la part de nombreux collègues du monde entier, toujours attachés à leurs préjugés, malgré 120 publications qui prouvent son bien-fondé, par des études observationnelles, randomisées et des revues Cochrane.

Quand le comité exécutif de l'UIP nous a offert l'opportunité d'organiser le consensus longtemps attendu sur l'hémodynamique veineuse des membres inférieurs, nous étions déterminés à inclure le concept controversé de CHIVA.

Il nous a fallu presque quatre ans pour achever le consensus, clarifier chaque point de controverse des principes de CHIVA, pour finalement prouver sa valeur jusque-là trop longtemps sous-estimée. Nous avons reconnu CHIVA comme l'un des concepts pleinement validés d'hémodynamique appliquée à la physiopathologie, au diagnostic et au traitement de l'insuffisance veineuse, à l'instar du *De Motu Cordis* de William Harvey, que Claude a cité dans son livre.

J'ai donc beaucoup apprécié chaque chapitre de l'ouvrage L'INSUFFISANCE VEINEUSE DU PELVIS ET DES MEMBRES INFÉRIEURS, en particulier la façon dont il explique clairement la mécanique

des fluides pour que les spécialistes vasculaires puissent améliorer leurs soins par une meilleure compréhension de l'hémodynamique.

La partie historique, constitue un point fort de ce manuscrit.

Les diverses lois et équations de la mécanique des fluides et leurs applications à l'hémodynamique veineuse sont bien expliquées dans un langage facile à comprendre, ce qui particulièrement appréciable.

Je partage également la campagne de Claude pour sauver les veines saphènes encore aujourd'hui sacrifiées par les traitements destructeurs des varices, en les préservant par des traitements conservateurs comme la cure CHIVA.

La plupart des médecins reconnaissent vaguement la valeur de la veine saphène comme l'un des matériaux de greffe, mais peu d'entre eux savent que cette veine autologue a été le greffon vasculaire de choix et le reste encore pour toutes les opérations de pontage. Autrefois, lorsque la chirurgie ouverte était encore le premier choix pour traiter les maladies vasculaires, on apprenait à tous les stagiaires en chirurgie à aseptiser les patients des pieds jusqu'à l'aîne pour le cas où les veines saphènes devraient être utilisées comme matériel de greffe vasculaire.

Naturellement, nous, chirurgiens généraux ou vasculaires, avons tous vivement apprécié la valeur unique de la veine saphène considérée comme un véritable « gold standard » ; qu'aucun autre matériau artificiel n'a pu rivaliser pendant des décennies. Mais cette évidence a été lentement refoulée au cours des trois dernières décennies par un lavage de cerveau méthodique, souvent facilité par l'industrie, qui prétendait que "le matériau/greffon synthétique est aussi bon, sinon meilleur, que le matériau veineux naturel", ce qui est totalement faux.

En outre, depuis que l'ère de la chirurgie endovasculaire a débuté il y a trois décennies, prenant le relais de la traditionnelle chirurgie ouverte, beaucoup se sont désintéressés de cette veine saphène comme la référence en matière de greffe vasculaire. Pire, à la même époque, un nouveau paradigme stipulait que toute veine refluyente dégradait la qualité de la vie et devait pour cela être détruite. Ce concept hémodynamique nouvellement établi accusant le reflux, combiné à la mise à disposition par l'industrie de dispositifs d'ablation endovasculaire, a facilité une approche des varices, sans souci pour leur valeur inestimable de la veine grande saphène en tant que greffe vasculaire. Même les varices asymptomatiques ont été enlevées sans hésitation par certains cliniciens.

Si l'on regarde l'histoire, cette interprétation hémodynamique prétendument hérétique est une bénédiction opportune, qui met en garde contre la destruction actuelle des précieuses veines saphènes sous le prétexte d'une prétendue amélioration de la qualité de vie.

Et je ne peux qu'adhérer à la complainte de William Harvey (1578-1657) dans *De Motu Cordis* (1628), que Claude a bien voulu partager dans son livre : "La doctrine une fois semée frappe profondément sa racine, et le respect du passé influence tous les hommes."

B. B. (Byung-Boong) Lee, MD, PhD, FACS

Professeur de chirurgie, Université George Washington, Washington, DC, USA

Professeur adjoint de chirurgie, Université des services uniformes des sciences de la santé, Bethesda, MD, États-Unis.

Ancien professeur de chirurgie clinique à la faculté de médecine de l'université Johns Hopkins, Baltimore, MD, États-Unis.

Professeur émérite de chirurgie, Université de Georgetown, Washington, DC, USA

Préface 2

Ce livre a été conçu comme un panorama complet de la prise en charge clinique de la maladie veineuse chronique des membres inférieurs et du bassin. Selon Claude Franceschi, Il est destiné à combler un vide dans la conception médicale de cette maladie très répandue.

On dit que les préfaces ne sont pas lues, mais ce fut un honneur et un plaisir de l'écrire, car ce livre de Claude Franceschi, expert mondial et autorité internationale. C'est un ouvrage de dix chapitres de haute tenue mais facile à lire grâce à ses nombreux dessins et 'illustrations en couleur qui nous guident à travers des concepts nouveaux et difficiles qui mènent à une prise en charge de la maladie en rupture avec celles du passé. Bref, c'est un ouvrage éducatif qu'il faut recommander.

Étrange histoire que cette innovation conceptuelle apportée à la pathologie veineuse. Elle a été brillamment publiée par Claude Franceschi avec une originalité tout à fait captivante en 1988. Il a tout de suite rencontré un accueil positif à travers de nombreux médias, en particulier en Italie, et également parmi les patients qui ont vu une simplification dans le traitement de leurs "varices".

Cependant, l'époque n'était pas prête à changer ses paradigmes hémodynamique, clinique et instrumental profondément ancrés dans la pratique. D'autant plus que les varices, qui ne sont en réalité qu'un aspect d'une maladie veineuse chronique complexe, sont considérées cliniquement bénignes pour certains et simplement inesthétique pour d'autres. N'oublions pas que la plupart des interventions ne sont pas réalisées par des chirurgiens vasculaires mais par des chirurgiens généraux formés dans le passé au stripping sous toutes ses formes ; ou par des

médecins de diverses spécialités comme les dermatologues, les angiologues, les médecins esthétiques.

Ce livre que je le considère personnellement comme un ouvrage éducatif, ne s'adresse pas seulement à ceux qui maîtrisent déjà ces concepts hémodynamiques, mais surtout à ceux qui approchent la maladie conformément aux concepts "traditionnels" de la circulation veineuse qui remontent aux années 1904-1907, avec des résultats appréciables. Mais "apprendre, c'est comme ramer à contre-courant : dès qu'on s'arrête, on recule", dit un vieux dicton chinois. C'est probablement par manque d'étude de la physique que les médecins en général, et encore aujourd'hui les médecins vasculaires, peuvent avoir des difficultés de compréhension de la physiopathologie vasculaire en raison de la méconnaissance de la circulation veineuse qui est plus complexe que la circulation artérielle et lymphatique.

Bienvenue à la « conférence » de Claude Franceschi sur l'importance de la mécanique des fluides : elle étudie le comportement des fluides et les forces internes qui leur sont associées.

Giovanni B. Agus

Professor of Vascular Surgery, University of Milan, Italy

Honorary president of Italian College of Phlebology

Préface 3

Les varices primaires des membres inférieurs sont la maladie la plus fréquente de la pathologie vasculaire. Leur prévalence est d'environ 20 % de la population. Elles sont généralement bénignes, bien que des complications puissent survenir. Il est curieux que cette affection soit encore principalement considérée d'un point de vue morphologique, voire simplement esthétique.

Sur la base de cette conception morphologique, la priorité a été donnée aux traitements basés sur une stratégie destructive. Différentes techniques ont été utilisées : chirurgie (stripping, phlébectomies), techniques physiques basées sur la chaleur (laser, radiofréquence), sur le froid (cryosclérose), techniques chimiques (sclérose avec ou sans mousses), etc. En d'autres termes, presque tout ce qui peut être utilisé pour l'élimination directe des varices a été utilisé. L'industrie a contribué à cette situation en créant des appareils de plus en plus sophistiqués dont la publicité a influencé les médecins et les patients. Peu lui importe que cette destruction massive du système veineux superficiel, y compris les veines saphènes, privent les patients d'une grande partie du drainage des veines superficielles, ou d'un précieux matériel autogène de pontage coronaire et vasculaire.

En d'autres termes, les aspects rationnels de la physiopathologie et de l'hémodynamiques des varices n'ont guère été pris en compte pour le traitement. Pourtant, il en aurait pu être bien autrement, si l'on avait pris en compte les données scientifiques disponibles.

A la fin du 19^{ème} siècle, avec sa manœuvre, Trendelenburg a imaginé l'existence d'une recirculation "privée" entre le système veineux profond et superficiel. Il a anticipé de plus d'un siècle ce que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de shunts veino-veineux démontrés par l'échodoppler.

Au début du 20^e siècle, Perthes a démontré avec sa manœuvre la vidange rétrograde des varices aspirées par la pompe valvulo-musculaire dans le système veineux profond. C'est ce principe qui est utilisé par la méthode CHIVA dans la plupart des cas.

Les manœuvres hémodynamiques de Trendelenburg et de Perthes ont été classiquement utilisées dans l'examen clinique du syndrome variqueux. Cependant, ils n'ont eu que peu ou pas influencé la stratégie de traitement du syndrome variqueux. En effet, la stratégie de base a été réduite à la destruction du système veineux superficiel. Cette attitude peut s'expliquer par l'absence d'une technique d'examen non invasive de la morphologie et de l'hémodynamique de la circulation veineuse des membres inférieurs. En effet, la phlébographie était le seul examen topographique, mais invasif et trop pauvre en informations hémodynamiques.

En 1955, Satomura et Kaneko ont utilisé pour la première fois l'effet Doppler à émission continue dans l'examen vasculaire. Malgré son manque de résolution spatiale, cette technique a représenté une percée révolutionnaire dans l'exploration artérielle et veineuse non invasive.

Au début des années 1960, M. Strandness a mis au point avec les membres du département de bio-ingénierie de l'université de Washington Rushmer, Franklin et Baker les premiers prototypes d'appareils utilisant le Doppler continu pour l'exploration vasculaire. En 1967, Strandness, a publié le premier article sur les différences entre les profils de vitesse d'écoulement normaux et pathologiques dans les vaisseaux périphériques avec le Doppler continu.

En 1977, Franceschi publie "Investigation vasculaire par ultrasonographie doppler ", le premier livre au monde sur l'utilisation du Doppler continu dans l'examen artériel et veineux.

En 1975, les premiers prototypes ont été présentés simultanément aux Etats-Unis (Strandness) et en France (Pourcelot) montrant l'association de l'échographie en mode B avec le Doppler pulsé. Cette procédure, connue sous le nom de duplex aux États-Unis et d'échodoppler en Europe, devait apporter une aide colossale au diagnostic vasculaire non invasif.

En 1981, Franceschi a introduit pour la première fois un dispositif sous forme de poche à eau qui, incorporé à la sonde échographie, a permis une visualisation fine des vaisseaux superficiels. Cela a permis d'explorer les troncs supra-aortiques ainsi que les artères et les veines des membres inférieurs. Grâce à cette innovation, Franceschi a publié en 1986 le premier atlas mondial d'échographie artérielle et veineuse.

L'amélioration constante des techniques (sondes multifréquence, analyse spectrale Doppler, Doppler couleur, Doppler puissance, CVI, B-flow, etc.) l'échodoppler a d'abord profité au le diagnostic de la pathologie artérielle, en particulier des troncs supra-aortiques, où elle a contribué aux grands progrès du diagnostic non invasif de la sténose carotidienne. Son utilisation a ensuite été étendue à la cartographie artérielle des membres inférieurs, permettant ainsi d'éviter de nombreuses artériographies diagnostiques.

En ce qui concerne la pathologie veineuse, l'échodoppler a commencé à être utilisé pour le diagnostic de la thrombose veineuse profonde, notamment par les tests de compressibilité veineuse.

En 1988, Franceschi, après avoir observé le comportement "in vivo" de la circulation veineuse profonde et superficielle des membres inférieurs à l'aide de l'échodoppler, a décrit une nouvelle procédure pour le traitement des varices des membres inférieurs qu'il a appelé la cure CHIVA (acronyme cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance veineuse en Ambulatoire). Ce traitement pourrait se résumer à l'application des manœuvres de Tendelenburg et de Perthes de manière permanente et sélective par le biais d'une chirurgie mini-invasive réalisée sous anesthésie locale.

Depuis son introduction, la Cure CHIVA a fait l'objet de grandes controverses, car elle a été introduite par un non-chirurgien et surtout pour avoir présenté une stratégie "non-destructive" des varices, basée sur le contrôle hémodynamique de ce syndrome.

L'association européenne CHIVA, que j'ai l'honneur de présider depuis 1994, a été créée en 1988. Depuis sa création, l'Association a tenu des réunions bisannuelles dans différents pays d'Europe et d'Amérique. Cela a sans doute contribué à l'amélioration et à la diffusion de la stratégie hémodynamique dans le traitement du syndrome variqueux.

La procédure a été enrichie par la collaboration enthousiaste de personnes telles que Bailly, Dadon, Cappelli, Ermini, Delfrate, Zamboni, Mendoza, Escribano, Parés, etc., dirigée et encouragée par Franceschi lui-même. Pour moi, cela a été un privilège d'apprendre et de travailler avec eux. La cure CHIVA a été complétée et optimisée.

L'évaluation critique de l'expérience accumulée nous permet d'affirmer qu'aujourd'hui la cure CHIVA est une méthode hautement efficace et peu invasive dans le traitement des varices des membres inférieurs. Ses résultats ont été démontrés par des publications dans des revues scientifiques prestigieuses.

Ce dont personne, même les pires ennemis de cette procédure, n'a douté, c'est que grâce à la recherche qui a conduit à l'introduction de la stratégie CHIVA, nous avons appris aspects importants de l'hémodynamique veineuse normale et pathologique que nous nous avons ignorés jusque-là. L'échographie Doppler s'est avérée être l'outil fondamental de l'étude de la physiopathologie de l'insuffisance veineuse des membres inférieurs. Cela a jeté les bases d'un

traitement rationnel qui s'adresse aux aspects hémodynamiques jusqu'alors ignorés de cette maladie.

Cependant, une étape supplémentaire était nécessaire. C'est celle que Franceschi aborde dans ce vaste ouvrage : unir la physique à l'hémodynamique veineuse. En d'autres termes, une approche scientifique reliant la physique complexe de la dynamique des fluides aux aspects pertinents de la physio-pathologie veineuse.

Ce livre vise à combler les lacunes qui existent entre la clinique telle que nous la percevons et les phénomènes physiques qui la déterminent. Et il le fait dans un langage accessible au médecin, pour qui l'étude des sciences fondamentales est lointaine. C'est un livre qui doit être lu lentement, car c'est la seule façon de bien comprendre les concepts exprimés et de les relier à la physiopathologie et à la clinique de la maladie variqueuse.

Nous remercions le Dr Claude Franceschi pour l'énorme quantité de travail qu'il a fourni dans ce livre. Il était essentiel d'expliquer de manière intelligible le monde complexe de l'hémodynamique veineuse. Ce n'est que de cette manière que nous pourrions comprendre les bases d'un traitement rationnel du syndrome d'insuffisance veineuse.

Jordi JUAN SAMSÓ
Président de l'Association Européenne CHIVA

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Pourquoi ce livre ?

Un bref rappel historique

La mécanique des fluides

Anatomie et physiologie des vaisseaux sanguins

Hémodynamique et insuffisance veineuse.

Hémodynamique veineuse théorique et pratique

Chapitre 1

1- Définitions de la fonction veineuse, du système veineux, de l'insuffisance veineuse et de la pression transmurale.

11- La fonction veineuse a trois objectifs principaux

12- Le système veineux est l'ensemble des organes qui assurent les mouvements et les pressions des flux nécessaires à l'accomplissement de ses fonctions.

13- Insuffisance veineuse.

14- Les pressions veineuses.

141-La pression transmurale (PTM) est le paramètre hémodynamique clé des fonctions veineuses.

1411- La pression intraveineuse latérale LIVP doit être la plus basse possible.

14111- La pression résiduelle RP

141111-Les résistances microcirculatoires

141112- L'effet réservoir

141113-Les Résistances veineuses d'aval

141114- Les pompes cardiaques, thoraciques et abdominales

141115- les pompes valvulo-musculaires

14112- la pression hydrostatique gravitationnelle

14113- Le gradient de pression

1412- la pression extra-veineuse

142- Pression oncotique

143- La réflexion sur la PTM et la connaissance de ses paramètres lève le voile sur les principaux "mystères" de l'insuffisance veineuse

144- Waterfall et Starling Resistor

. Chapitre 2

2- Forces, pressions et résistances

21- Force et énergie

22- Force de gravité, pressions d'Archimède et veineuse

23- Régimes circulatoires, théorème de Bernoulli, loi de Poiseuille, nombre de Reynolds et leurs applications vasculaires

231- Les régimes circulatoires

232- Théorème de Bernoulli

233. Loi de Poiseuille et nombre de Reynolds

2331- Nombre de Reynolds et turbulence

2332- Loi de Poiseuille et perte de charge

23321- Perte de charge et sténose hémodynamiquement significative.

23322- Effets des sténoses significatives sur les veines et le drainage en amont.

233221- Augmentation de la pression résiduelle RP assurée par la microcirculation et/ou les pressions systoliques des pompes valvulo-musculaires.

233222- Collatérales et résistance

233223- Mesure des pressions d'amont : invasive et Doppler.

233224- Pseudo-sténose : Pseudo May Thurner

Syndrome de May Thurner MTS et syndrome de Nutcracker) NTS

233225- Stents et recanalisation

233226- Pression en aval et équation de Guyot

24- La pression hydrostatique gravitationnelle

25- Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle.

26- Pression hydrostatique paradoxale et pression atmosphérique

27- La pression de la pompe

271- Pompe cardiaque

2711- Effet de réservoir.

2712- Pression résiduelle RP et résistances microcirculatoires

2713- Insuffisance cardiaque droite

272- Pompe thoraco-abdominale

2721- Modulation physiologique respiratoire du débit et de la pression des membres inférieurs.

2722- Modulation respiratoire pathologique des débits et de la pression veineuse des membres inférieurs

273- Pompe valvulo-musculaire. Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle DFGHS, incompetence valvulaire et Shunts

2731 Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG

2732- Shunts veino-veineux, pompe valvulo-musculaire et pompe cardiaque

27321- Définition des shunts

27322- Classification hémodynamique des shunts veineux. Les shunts veineux. SOV, SF et SOD.

273221- Shunts veino-veineux favorables au drainage

273222- Shunts veino-veineux hostiles au drainage

2732221- Les shunts SF fermés gênent le drainage

2732222- Les shunts déviés ouverts SOD gênent le drainage

2732223- Le shunt vicariant ouvert SOV facilite le drainage

2732224- Un shunt mixte SM associe un SOV qui facilite le drainage avec un SF qui le gêne.

28- Pression plasmatique oncotique POP et pression interstitielle PIO

29- Pression Intraveineuse Latérale (PIL), pression motrice, gradient de pression et physiopathologie

291- La pression intraveineuse latérale LIVP est la somme

292- La pression motrice $PM = p + (1/2) mv^2$, Obstacle et incompétence valvulaire.

293 - Gradients de pression

294 - Effet de siphon 295 - Pression extra-veineuse PVE

295- Pression extra-veineuse PEV

2951- Pression atmosphérique $AtmP$ et pression hydrostatique gravitationnelle de l'eau

2952 Pression tissulaire extra-veineuse

2953- Compression des membres

29531- compression homogène

295311- Immersion dans un liquide

295312- Manchon gonflé à l'air

29532- Compression hétérogène.

295321- Compression non élastique

295322- Compression par bandes et bas élastiques

296- Mesure de la pression veineuse

Chapitre 3

3- Microcirculation Drainage et troubles trophiques. Ulcères

31- Le modèle de Starling

32- Le modèle du Glycocalyx

33- Œdème, hypodermite, ulcère.

331- L'œdème est simplement lié à l'excès de PTM qui s'oppose au liquide

332- L'hypodermite est une inflammation chronique de la peau et des tissus sous-cutanés.

333- Les ulcères veineux

Chapitre 4

4- Le réseau veineux : Calibres, Parois, Hiérarchie du drainage, , Incontinence valvulaire, topographie anatomo-fonctionnelle des Shunts.

41-Calibres et Propriétés hémodynamiques intrinsèques de la paroi veineuse :

411-La compliance (inverse de l'élasticité) est la capacité d'élongation de la paroi.

412-Tension T est la force d'étirement transmise par la pression transmurale PTM en fonction du rayon r du vaisseau.

413-La loi de Hooke et le module d'Young décrivent la variation de la compliance.

414-L'élasticité de Visco retarde le temps de réponse conforme du calibre à la pression par le fluage F, puis maintient le calibre atteint même si la pression baisse un peu par la relaxation R.

415- La contrainte de cisaillement pariétale est la force appliquée F qui mobilise

la lame de sang tangentiellement à la paroi veineuse (couche limite) en plus des forces appliquées perpendiculairement à celle-ci, comme l'PIVL du PTM.

416- Vasomotricité :

Le calibre des veines varie en fonction de la constitution de sa média musculaire et de ses réponses aux sollicitations neuro-humorales.

417- Le remodelage veineux

418- L'effet réservoir abaisse la pression latérale intraveineuse PIVL

42- Hiérarchie des réseaux et du drainage

43- Anatomie des points clés hémodynamiques, diagnostiques et thérapeutiques du réseau veineux

431-Veines abdominales-pelviennes

4311-La veine rénale gauche, le syndrome de Nutcracker, la veine gonadique gauche et la varicocèle

4312- Le varicocèle est une dilatation de la veine gonadique gauche.

43121- Varicocèle refluant par shunt ouvert dévié SOD

43122- Varicocèle non refluant par compensateur (non refluant

SOV).

43123-Veine iliaque commune gauche et syndrome de May Thurner MTS ou syndrome de Cockett

43124-Veines pelviennes et points de fuite pelviens

431241- Les veines pelviennes pariétales

4312411- Les veines fessières.

4312412- Veine obturatrice

431242 - Points de fuite pelviens pariétaux

4312421- Le point obturateur

4312422- Le point glutéal supérieur

4312423- Le point glutéal inférieur

431243 - Points de fuite pelviens viscéraux

4312431-Veine pudendale interne

4312432- La veine du ligament rond de l'utérus

4312433. La veine hémorroïdale externe et maladie hémorroïdaire ("hémorroïdes")

431244- Point de fuite viscéral pelvien

4312441- Le point périnéal

4312442- Le point Clitoridien

4312443- Le point Inguinal

432- Veines des membres inférieurs

4321- Les veines fémorales

43211- La veine fémorale superficielle simple ou double

43212- Sténose congénitale de la veine fémorale superficielle

4322- Veines superficielles des membres inférieurs

43221- Veines saphènes et veine de Giacomini

432211- La veine grande saphène

43222- La petite veine saphène

43223- La veine de Giacomini

4323-Valves

43231-La fermeture complète de la valve se produit après un bref temps de reflux.

43232- L'incompétence valvulaire

4324- Connexions entre les différents réseaux

43241-Jonctions saphéno-fémorale JSF et saphéno-poplitée JSP.

432411-L'incompétence du JSF et du JSP sont des points de fuite des shunts fermés.

432412--La JSP se trouve généralement au niveau du creux poplité entre les muscles gastrocnémiens

43242- Perforantes

43243- Anastomoses

43244- Points de fuite

432441- Shunts vicariants ouverts SOV

432442- Points de fuite des shunts fermés

432443- Points de fuite des shunts ouverts par SOD

432444- Points de fuite mixtes

432445- Points de réentrée

4325. Shunts. Classification détaillée.

43251-Superficiel shunts

432511- Shunts fermés SF.

432512- Shunts 0 sans point de fuite diastolique

432513- Shunts diastoliques superficiels combinés

432514- Shunts systoliques superficiels SOV

432515- Shunt mixte : SM

432516- Classification des shunts diastoliques profonds

43252. Shunts pratiques et théoriques

Chapitre 5

5- Physiopathologie hémodynamique de l'insuffisance veineuse

51- Insuffisance veineuse due à une incompetence valvulaire

511- Insuffisance veineuse physiologique due à l'altération de la Fraction Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG

Fraction de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG

512-Insuffisance veineuse pathologique due à l'absence de Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG

5121- Incompétence des veines fémoro-poplitées profondes et des veines de la jambe

5122-Incompétence des veines superficielles ou des collatérales

5123-Incompétence des veines superficielles et profondes

5124-Incompétence pelvienne

51241-- Varicocèle

511411-Varicocèle féminin

512412-La varicocèle masculine est rarement associée au Nut Cracker

51242-Incompétence des affluents viscéraux de la veine hypogastrique

512421- Veine pudendale interne :

5124211- Chez la femme, la veine pudendale interne

5124212- Chez l'homme, la veine pudendale interne

512422 -La veine du ligament rond de l'utérus

512423-Varices du ligament large

512424- La veine hémorroïdale et les "hémorroïdes

51243- Incompétence des affluents pariétaux de la veine hypogastrique

512431- La veine obturatrice,

512432- La veine glutéale supérieure

512433- La veine glutéale inférieure (appelée aussi veine ischiatique)

52- Obstacles veineux

521-Obstacles veineux superficiels

5211-Obstacles veineux superficiels dermo-hypodermiques

5212-Obstacles veineux superficiels dus à la veine d'aval

522- Obstructions veineuses profondes

5221-Obstruction veineuse pelvienne

52211-Syndrome du casse-noix ou clampage aorto-mésentérique

52212- Syndrome de May Thurner MTS

5222- Thrombose ou agénésie de la veine iliaque et/ou de la veine cave

5223- Obstructions veineuses profondes des membres inférieurs

5224- Shunts associés profonds et superficiels

523-Obstruction thoraco-abdominale

524- Obstruction cardiaque

525- Reflux et inflammation

526- Insuffisance veino-lymphatique

5261- Drainage lymphatique altéré par l'insuffisance veineuse

5262- Drainage veineux altéré par l'insuffisance lymphatique

527-Varicogénèse

528-Remodelage

53-Ulcère veineux

54-Malformations veineuses

55-Hiérarchie des réseaux et shunts

551- Hiérarchie des réseaux

552- Shunts veino-veineux

5521- -Superficiel shunts

55211- Shunts superficiels fermés SF

55212- Shunts ouverts par dérivation déviée ouverte SOD

55213- Shunts O

55214 -Shunts diastoliques superficiels combinés

- 55215- Shunts systoliques superficiels SOV
- 55216 - Shunts superficiels mixtes : SM
- 55217 - Classification des shunts diastoliques profonds
- 55218. Shunts pratiques et théoriques

Chapitre 6

6- Insuffisance veineuse clinique

- 61-Définition
- 62--Conditions cliniques du diagnostic et information du patient
- 63-Limites de l'examen clinique et de l'ECAP
- 64-Histoire de la maladie
- 65-Signes et symptômes
- 651-Insuffisance veineuse chronique
- 6511-Tolérance à la chaleur
- 6512-Varices et varicosités essentielles
- 6513-Maladie de la thrombose veineuse profonde post-PVT
- 6514-Varices pelviennes
- 65141-Syndrome de congestion pelvienne.
- 65142-Varices superficielles d'origine pelvienne
- 65143-Hémorroïdes.
- 6515- Malformations veineuses
- 6516-Insuffisance veineuse physiologique.
- 65161- Varices" chez les sportifs
- 65162- Insuffisance veineuse "physiologique" et mode de vie.
- 6517-Ulcère
- 652-Insuffisance veineuse aiguë
- 6521-Gonflement aigu des membres

- 6522-Tuméfaction douloureuse du pied liée à une fracture non déplacée
- 6523-Insuffisance veineuse aiguë chez la femme enceinte
- 66-Diagnostic différentiel
- 661-Odème aigu
- 662-Odème chronique
- 6621-Œdème blanc unilatéral
- 6622-Odème unilatéral lié à une cause unilatérale
- 663- Dermo-hypodermatite
- 664-Ulcère non veineux.
- 6641-Ulcères artériels
- 6642- Angiodermatite nécrotique (ulcère de Martorell)
- 6643-Carcinome basique ou spinocellulaire
- 6644-Ulcères dus à des maladies infectieuses, dégénératives ou hématologiques
- 665-Douleur non veineuse
- 67- Manœuvres cliniques
- 671-Persistance de varices visibles en décubitus dorsal
- 672-Manœuvre de Homans douloureuse
- 673- Test de Perthes

Chapitre 7

7 -Diagnostic instrumental de l'insuffisance veineuse

- 71- Méthodes invasives
- 711-Phlébographie
- 712-Mesure de la pression de cathétérisme
- 713-Echographie endo-veineuse
- 72-Méthodes non invasives
- 721- Angiographie par IRM

- 722-Pléthysmographie à air (PGA)
- 723-Pléthysmographie à jauge de contrainte (PGJC)
- 724-Pléthysmographie à l'infrarouge (IRP)
- 725- Doppler hémodynamique et topographique.
- 7251- Réglages de l'appareil
- 72511-Sondes et fréquences
- 72512-Dynamique et contraste
- 72513-Doppler
- 725131-Doppler à onde continue CW
- 725132-Doppler pulsé
- 725133- Doppler couleur
- 725134-Doppler de puissance
- 725135-B Débit
- 725136-Dans la pratique
- 73- Les manœuvres dynamiques sont la clé du diagnostic et de la thérapeutique
- 731-Compression-relaxation
- 732-La manœuvre de Parana
- 733- La manœuvre de Valsalva
- 7331-Méthode de la manœuvre de Valsalva
- 7332- Interprétation des effets du Valsalva +.
- 7333- Interprétation des effets du Valsalva
- 7334- Interprétation des effets diastoliques des pompes valvulo-musculaires et de la manœuvre de Valsalva
- 7335- Interprétation des flux des affluents descendants de la crosse de la grande veine saphène et des fuites pelviennes.
- 7336- Interprétation du débit systolique des pompes valvulo-musculaires.
- 7337- Test de différenciation Shunt I+II vs SHUNT III.
- 7338- Valsalva et test de différenciation Shunt I+II vs SHUNT III.

- 734- Le garrot veineux. Test de Perthes
- 735- Mesure de la pression veineuse par Doppler du PTM
- 736- Positions pour l'examen échodoppler
- 7361-Diagnostic des occlusions et des incompétences pelviennes.
- 73611- Position couchée et demi-assise
- 736111-Diagnostic des syndromes de May Thurner (ou Cockett) MTS et des pseudo MTS et du syndrome Nutcracker NTS
- 7361112- Diagnostic indirect des obstacles et de l'incompétence des iliaques et des cavités :
- 73612-- Position couchée sur le côté droit, à l'horizontale
- 73613-- Position gynécologique
- 73614-Position debout, avec une jambe surélevée
- 7362 Diagnostic de l'incompétence et des occlusions des veines ilio-fémorales et jambières
- 73621- Position debout
- 73622- Position assise
- 73623-Position allongée
- 737-Examen échodoppler : signes hémodynamiques
- 7371- Examen en position couchée et demi-assise
- 73711-Tests de compression des veines à la sonde
- 73712--Débit de la veine fémorale modulé par la respiration
- 73713-- Reflux dans la veine fémorale commune pendant la manœuvre de Valsalva,
- 7372--Assise sur le bord du lit d'examen
- 73721- Tests de compression par sonde des veines de la plante du pied du pied, du mollet.
- 73722-Flux et reflux des veines tibiales, fibulaires, soléaires et gastrocnémiennes.
- 7373-Examen debout
- 73731-Vénine poplitée :
- 737311-Veine poplitée et gastrocnémien.
- 737312-Grande et petite veines saphènes.
- 737313-Vérifier la présence d'un kyste poplité qui peut être une cause de douleur et d'œdème.

73732- Région de l'aine :

737321-Débit et reflux systolique et diastolique.

737322-Reflux des points de fuite pelviens viscéraux

737323-Grande veine saphène Veine Grande Saphène(VGS

7373231-hémodynamique normale de la veine grande saphène Veine Grande Saphène(VGS

3732311-La manœuvre de Paranà active les pompes du mollet et de la sole (pompe de Léjars)

73732312-Compression manuelle du mollet

73732313-N3 veines tributaires de la grande veine saphène N2.

7373232- Le tronc saphène hémodynamique

7373233- Perforations de réentrée RP de la grande veine saphène

7373234- Reflux Systolique Paranà $N1 > N2$ à la jonction Saphène-Fémorale

7373235- Reflux systolique de Paranà $N1 > N2$ à la jonction saphéno-poplitée JSP.

7373236- Paranà tibio-saphénien

7373237-Flux saphène pulsé

73732371-Flux pulsé rétrograde dû à un reflux de la valve cardiaque tricuspide.

73732372-Flux pulsé antérograde dû à une diminution de la résistance artériolo-capillaire :
inflammation des tissus de la jambe.

73732373-Débit pulsé antérograde par résistance à l'écoulement :

737324- Petite veine saphène (anciennement appelée petite veine saphène).

7373241-Anatomie de la petite veine saphène.

7373242-La fonction hémodynamique de la Petite Veine Saphène est particulière.

737325-Veine de Giacomini

7373251-Anatomie de la veine de Giacomini

7373252-Fonction hémodynamique de la veine de Giacomini

7374-Veines profondes des membres inférieurs

73741-L'examen sur le patient allongé semi-assis :

73742- L'examen sur le patient assis, jambes pendantes sur le lit d'examen

73743- L'examen sur le patient debout permet

7375 : Malformations veineuses.

7376-Contrôles après traitement

7377-La cartographie topographique et hémodynamique

7378-Le marquage de l'abord

Points

7379-Echodoppler par pathologie

73791-Occlusions veineuses profondes

737911-Syndrome de Nutcracker NTS ou clampage aorto-mésentérique :

737912- L'occlusion iliaque et/ou cava

737913-Syndrome de May Thurner MTS

737914-Occlusion de la veine porte

737915--Occlusion de la veine fémorale commune

737916-Occlusion de la veine fémorale superficielle

737917- L'occlusion poplitée

737918-Occlusion du tibial, du soléaire, du gastrocnémien

73792-Incompétence veineuse profonde

73793- Occlusions veineuses superficielles

73794- Cartographie

737941- Cartographie superficielle

737942- Cartographie profonde

737943- Cartographie des malformations veineuses

Chapitre 8

8-Traitements de l'insuffisance veineuse

81- Les traitements médicaux

811- Traitements biochimiques par voie orale ou locale

812- Traitements médicaux hémodynamiques

8121-Réduction de la pression intraveineuse latérale LIVP.

8122-Réduction thermique de la pression résiduelle RP par voie froide

82- Augmentation de la pression extra veineuse PVE par soutien et compression des membres

821-Compression homogène :

8211-Immersion dans un liquide

8212- Un manchon gonflé à l'air

822- Compression hétérogène.

8221- Compressions à bandes non élastiques

8222- Compressions à bandes élastiques et bas de contention

8223- Bandages, chaussettes, bas, collants

83- La cure CHIVA

831- Définition du traitement CHIVA

832-Indications

8321-Consentement éclairé

8322-Indications erronées

8323- Les points de fuite pelviens peuvent être déconnectés directement

8324-Esthétique

833- Méthode CHIVA

8331- Stratégie

83311-Fractionnement de la colonne incompétente

83312-Déconnexion des SF fermés et des shunts déviés ouverts SOD

83313- Préservation des shunts ouverts vicariants SOV

83314-Elimination des varices non drainantes

83315-Conservation de la grande veine saphène GVS

83316- Maintenir le nombre de déconnexions le plus bas possible

- 83317- Appliquer un support de classe 2
- 83319-Cartographie et stratégie CHIVA
- 83318- Suivi et surveillance postopératoire
- 8332- Tactique
- 83321- L'hémostatique est un outil rapide, efficace et hémostatique
- 83322- Les fils de sutures et de ligatures sont NON-absorbables
- 83323- Ne pas laisser de moignons derrière soi
- 83324- Fermer le fascia avec du fil non-absorbable
- 8333- Procédures spécifiques en fonction des points de fuite et des types de shunts
- 83331- Jonction saphène-fémorale.
- 83332- Jonction saphéno-poplitée
- 833321- L'emplacement du nerf sciatique
- 833322- Déconnexion de la petite veine saphène.
- 833323- En l'absence de Giacomini
- 833324- La position de la jonction saphène-poplitée
- 833325- L'aponévrose est toujours fermée par une suture non résorbable.
- 833326- Les cavernomes poplités
- 83333- La perforante poplitée
- 83334- Perforations saphènes fémorales incompetentes de la cuisse
- 83335- Points de fuite pelviens.
- 833351- Point de fuite périnéal. Point P
- 833352-. Point de fuite inguinal : point I
- 833353- Point de fuite obturateur : Point O
- 833354-CHIVA de SHUNT III
- 8333541-1. Déconnexion uniquement de la fuite saphène interne N1>N2.
- 8333542-2. CHIVA 2, c'est-à-dire CHIVA en 2 étapes
- 8333543-. CHIVA de SHUNT III en 1 étape.

83336- Points de fuite profonds.

833361- Shunt fémoral fermé profond

8333611- SHUNT fémoral superficiel-fémoral profond

8333612- SHUNT superficiel fémoral-fémoral

84- Résultats de la cure CHIVA

85- Cure de CHIVA par sclérothérapie :

86- Méthodes de reconstruction et prothèses valvulaires

87- Revascularisation profonde

871- Les excès thérapeutiques

872- La longueur et la taille des stents peuvent également être évaluées à l'aide de la loi de Poiseuille

88- Malformations veineuses

89- Ulcères veineux

80A- Hémorroïdes

CHAPITRE 9

Publications CHIVA

Par Massimo Cappelli et Paolo Zamboni

91-ARTICLES PORTANT SUR LA PRÉSENTATION DE LA CURE CHIVA

92- ARTICLES CONCERNANT LES SUJETS DE LA PROCÉDURE CHIVA NON PAS EN TERMES DE RÉCIDIVES / DONNÉES CLINIQUES MAIS DE PARAMÈTRES BIOCHIMIQUES, HÉMODYNAMIQUES, DE THROMBOSES ET DE COMPLICATIONS.

93- ARTICLES CONCERNANT LES RÉSULTATS DE LA PROCÉDURE CHIVA EN TERMES DE RÉCIDIVES / DONNÉES CLINIQUES SANS COMPARAISON AVEC D'AUTRES MÉTHODES

94- ARTICLES COMPARANT LES RÉCIDIVES / DONNÉES CLINIQUES DU CHIVA AVEC D'AUTRES PROCÉDURES EMPLOYANT DES ÉTUDES NON RANDOMISÉES

95- ARTICLES COMPARANT LES RÉCURRENCES / DONNÉES CLINIQUES DU CHIVA AVEC D'AUTRES PROCÉDURES EMPLOYANT DES ÉTUDES RANDOMISÉES (RCT)

96 Revues COCHRANE e Métaanalyses

97-ARTICLES DE REVUE GÉNÉRALE

98-LIVRES et CHAPITRES D'AUTRES LIVRES

Chapitre 10

Sclérothérapie et CHIVA

Auteur du chapitre : Massimo Cappelli Florence Italie

101-SCLÉROTHÉRAPIE : DÉFINITION ET MÉCANISME D'ACTION

102-SUBSTANCES SCLÉROSANTES

103-HÉMODYNAMIQUE POST-SCLÉROSE

104-SCLÉROSE DES CONFLUENCES INCONTINENTES (POINTS DE FUITE)

105-SCLÉROSE DES CONFLUENCES INCONTINENTES (POINTS DE FUITE)

106-LE RÔLE DE LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LE CHIVA

1061-A) LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LA STRATÉGIE TACTIQUE DU CHIVA

1062-B) LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LA FINITION ESTHÉTIQUE POST-CHIRURGICALE

107-COMMENT PROCÉDER AU TRAITEMENT SCLÉROTHÉRAPEUTIQUE

1071- 1) TRAITEMENT DE CERTAINS POINTS D'ÉCHAPPEMENT

10711-PERFORANTE

107111-PERFORANTE CENTRÉE SUR LE TRONC SAPHÈNE

107112-PERFORANTE DÉCENTRÉE DU TRONC SAPHÈNE

107113-JONCTION SAPHÈNE-POPLITÉ

107114 - SHUNTS PELVIENS

1072 TRAITEMENT DES COLLATÉRALES DÉCONNECTÉES DU TRONC SAPHÈNE

1073 TRAITEMENT DES COLLATÉRALES CONNECTÉES AVEC LE TRONC SAPHÈNE

108- REMPLISSAGE VASCULAIRE DE LA MOUSSE ET TECHNIQUE D'INJECTION

109- MATTING

1091- MATTING PRÉCOCE

1092- MATTING TARDIF

INTRODUCTION

Pourquoi ce livre ?

L'approche hémodynamique m'a conduit à revisiter les concepts classiques de la physiopathologie veineuse. Elle a abouti à une nouvelle modélisation, proposant de nouveaux concepts physiopathologiques qui ont abouti à une sémiologie plus raffinée et une stratégie thérapeutique appelée CHIVA qui leur est diamétralement opposée.

La cure CHIVA n'aurait pas d'intérêt pratique si elle n'avait pas amélioré sensiblement le traitement et permis de conserver le tronc saphénien, matériel de pontage potentiellement vital malheureusement détruit par l'approche classique de cette maladie après tout bénigne.

Notez que, le plus souvent, les **patients** dont la saphène a été détruite, n'ont pas été informés de cette **perte de chance**, ce qui interroge le **droit humain, l'éthique et la loi**.

Les preuves conceptuelles et thérapeutiques de la cure **CHIVA, acronyme de Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire publié en 1988, Ref:** Théorie et pratique de la cure conservatrice et hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire [CHIVA] Editions de l'Armançon 1988 ISBN-10: 2906594067 ISBN-13: 978-2906594067.,

[https://www.angio.info/CHIVA Livre 1988 original.pdf](https://www.angio.info/CHIVA_Livre_1988_original.pdf)

<https://www.researchgate.net/search.Search.html?type=publication&query=CHIVA%20Livre>



[%201988%20original](#)

Elles ont été rapportées dans 120 publications comprenant des études observationnelles, randomisées et des revues Cochrane. (Chapitre 9)

Ce livre a pour objet d'expliquer et surtout de faire comprendre l'hémodynamique veineuse à qui veut améliorer sa pratique, tant pour ses patients que pour sa satisfaction professionnelle et intellectuelle.

La faible prise en compte de l'hémodynamique dans la gestion classique de l'insuffisance veineuse, notamment variqueuse, peut s'expliquer par l'aspect rébarbatif de la mécanique des fluides. ***En effet, l'hémodynamique théorique est redoutée par le non-physicien***, peu habitué à manipuler des lois et des équations, souvent contrintuitives, surtout quand elle est isolée de son contexte pratique. C'est pourquoi, j'ai tenté de rendre ***les bases physiques de la mécanique des fluides compréhensibles par leur fonctionnement tant dans le contexte théorique de la***

physiopathologique que dans leurs applications pratique aux diagnostics et aux traitements. Je redéfinis des mots anciens afin d'éviter les confusions sémantiques (notamment **le terme de reflux qui est polysémique**) et j'utilise des mots nouveaux pour désigner de nouveaux concepts (notamment **shunts, points de réentrée**).

La mécanique des fluides étudie le comportement des fluides et des forces internes qui lui sont associées.

La statique étudie les fluides au repos. La dynamique étudie les fluides en mouvement.

L'hémodynamique veineuse est la mécanique des fluides appliquée au système veineux Son étude est essentielle, car elle devrait être au spécialiste des maladies vasculaires, ce que l'optique est aux ophtalmologistes et l'hydraulique aux bâtisseurs de barrages. Elle est plus complexe que l'hémodynamique artérielle car sa physiopathologie dépend d'une interaction plus subtile des variables physiques qui la constituent. Comme, je l'ai déjà souligné, elle rebute souvent les médecins par ses aspects souvent contrintuitifs. Pourtant, **la compréhension des concepts physiopathologiques, comme les shunts veino-veineux, change radicalement l'approche du diagnostic et des traitements.** Je tenterai de les expliquer le plus clairement possible. Ils seront d'autant mieux compris que le lecteur aura plus de curiosité et d'ouverture d'esprit. En effet, **le plus fréquent obstacle à la compréhension n'est pas le manque d'intelligence, mais la conviction erronée de ne pas pouvoir comprendre.** Ainsi, il m'arrive de dire aux auditeurs qui disent se sentir plus intelligents à la fin de mes cours, qu'ils ne sont pas plus intelligents...mais qu'ils comprennent mieux quand on fait appel à leur intelligence.

Les lois de la mécanique des fluides et leurs effets hémodynamiques veineux, sont expliqués dans le langage courant plus que par des équations et illustrés par des exemples et des expériences à la portée de tout un chacun.

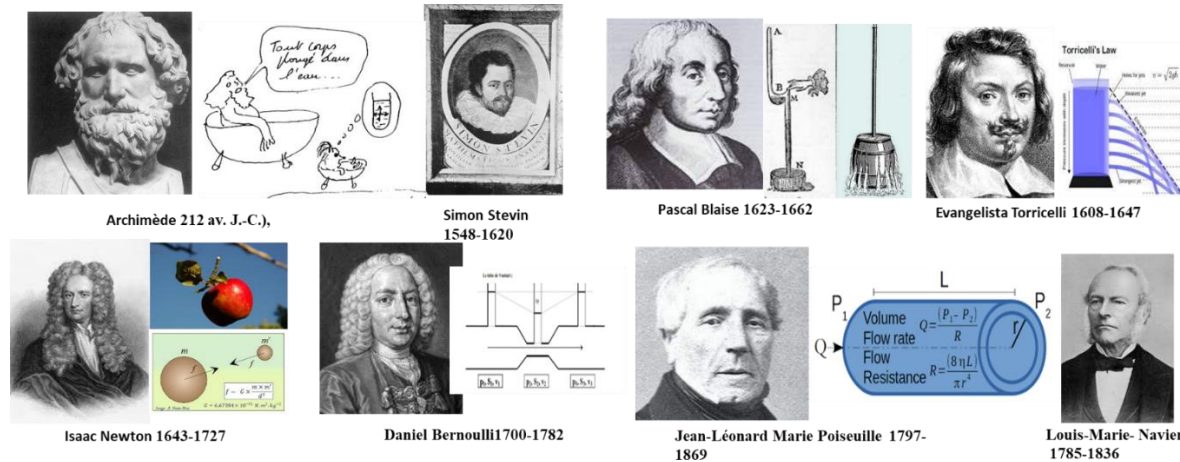
Contrairement aux livres courants, celui-ci prend le risque d'un trop plein de redondances et répétitions. En effet, je rappelle et répète ces lois dans chaque paragraphe ou chapitre, tout au long de ce livre dans leur contexte physiopathologique, diagnostique et clinique. Ces répétitions ont pour but d'habituer le lecteur avec les raisonnements et explications physiopathologiques sans devoir se reporter trop souvent aux chapitres précédents ou suivants. **Ceci devrait rendre possible la lecture « quasi- indépendante » de chaque chapitre.**

L'effort demandé au lecteur sera récompensé par le plaisir de mieux comprendre pour mieux diagnostiquer et traiter les divers aspects de l'insuffisance veineuse.

Un bref rappel historique ne rend pas seulement hommage aux précurseurs. Il aide à mieux comprendre la problématique actuelle. La physiopathologie veineuse a progressé pas à pas avec les découvertes de l'anatomie, la biologie, la physiologie et la mécanique des fluides.

La mécanique des fluides a progressé principalement avec **Archimède** (212 av. J.-C.), **Simon Stevin** (1548-1620), **Blaise Pascal**, (1623-1662), **Evangelista Torricelli** (1608-1647), Isaac

Newton (1643-1727), **Daniel Bernoulli** (1700-1782), **Jean-Léonard Marie Poiseuille** (1797-1869), **Louis-Marie-Henri Navier** (1785-1836), **George Gabriel Stokes** (1819-1903) et bien d'autres.



L'anatomie et la physiologie des vaisseaux sanguins

Des médecins ont progressivement établi des liens entre l'anatomie et la physiologie des vaisseaux. **Ibn Al-Nafis Damishqui** (1210-1288) puis **Giovanni Battista Canano** (1515-1579) ont décrit les valves veineuses. **William Harvey** (1578-1657), élève de **Hieronymus Fabricius**, publie en 1628 "**Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus**" où il démontre notamment la circulation veineuse en comprimant en amont puis en aval les veines superficielles du bras. Il rencontre de farouches opposants comme **Primerose, Reid et Plempe. Guy Patin** le traite de "circulator" (charlatan en français) et Jean Riolan condamne sa découverte "paradoxale, inutile pour la médecine, fautive, impossible, inintelligible, absurde et nuisible à la vie humaine". **Marcello Malpighi** découvre les capillaires en 1661, c'est-à-dire les communications entre les artères et les veines. En 1670 **Richard Lower** décrit la vis a tergo (flux cardiopète provenant des capillaires en direction du cœur) et le venarum tonus (tonus veineux). En 1710 **Antonio Valsalva** décrit la vis a fronte (aspiration cardiaque). En 1803 **Justin von Loder** découvre les perforantes. En 1817 **Chevalier de Richer** explique la pompe musculaire. **Ernest Henry Starling** (1866-1927) a décrit le principe qui porte son nom, selon lequel le flux net (direction et quantité du flux) travers chaque section de la paroi capillaire est dû à l'équilibre entre la différence de pression hydrostatique et la différence de pression oncotique. Ce principe est rediscuté par Levick en 2010 sans que cela change l'intérêt pratique du modèle de Starling.



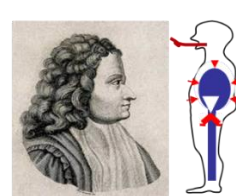
Ambroise PARE 1509-1590



William Harvey 1578-1657



Marcello Malpighi, 1628 -1694



Antonio Maria Valsalva 1666-1723

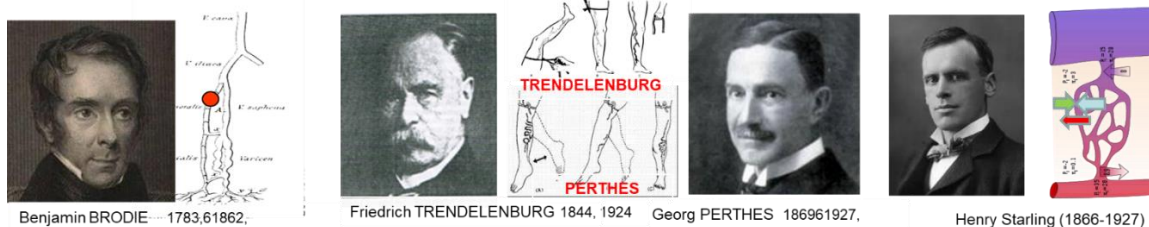
Hémodynamique et insuffisance veineuse.

D'autres médecins ont établi les liens entre mécanique des fluides et pathologie veineuse.

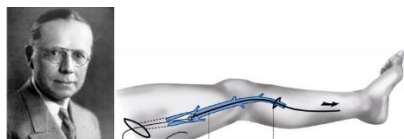
Sir Benjamin Brodie (1783-1862) écrit en 1846 la "Conférence VIII : Varices et ulcères des jambes" dans son livre "Lectures illustrative of various subjects in pathology and surgery". Il attribue **la cause des ulcères au poids excessif de la colonne sanguine dû à l'incontinence des valves** et propose de les traiter par **ligature de la grande veine saphène (GVS)** ou par un **bandage serré** en caoutchouc naturel lorsque l'opération de ligature était trop risquée.

Plus tard, **Friedrich Trendelenburg** (1844-1924) a réalisé **la ligature de la grande veine saphène** et décrit son **test hémodynamique**. Il comprimait avec son doigt la Grande Veine Saphène variqueuse à la racine de la cuisse chez un patient couché. Il maintenait la compression pendant que le patient se mettait puis restait debout. La grande saphène et ses tributaires variqueuses restaient vides plus longtemps qu'en l'absence de compression. Lorsqu'il retirait son doigt, elles se dilataient instantanément en raison du poids de la colonne de sang transmis selon lui par l'incontinence valvulaire. Il a également émis **l'hypothèse d'une "circulation privée"** qu'il a décrite ainsi : "Lors de la marche, le sang des varices est aspiré par des communications lorsque le sang profond est violemment pompé vers le haut. Ensuite, probablement, une partie de ce sang profond redescend des veines iliaques et fémorales, remplissant à nouveau les varices". J'ai confirmé cette intuition a été confirmée avec l'Echodoppler et lui ai donné un nom scientifique : **Shunt fermé**.

Son assistant, **Georg Clemens Perthes** (1869 -1927), décrit le **"test de Perthes"** qui correspond à l'effet de la déconnection des Shunts fermé. Il a montré que lorsque le patient marche avec un garrot serré à la cuisse, la varice se vide ou non en fonction de la perméabilité des veines profondes. Malgré la justesse du diagnostic hémodynamique et la guérison conséquente des ulcères veineux, les ligature des Veine Grande Saphène VGS réalisées par Trendelenburg ne se sont pas généralisées. En effet, comme l'avait déjà signalée Benjamin Brodie, elle présentait, à cette époque, trop de risques d'infection et d'hémorragie parfois mortelle entre des mains moins expertes que celles de Trendelenburg.



Les progrès de l'antisepsie et de l'anesthésie auraient rendu plus sûre la ligature chirurgicale, mais celle-ci a été remplacée par l'ablation radicale de la GSV (stripping par Keller en 1905, Mayo en 1906) et Babcock en 1907. C'est ainsi que les progrès de l'anesthésie et de l'antisepsie ont fait reculer ceux de l'hémodynamique. Ce stripping radical a réduit l'insuffisance veineuse à un concept hémodynamique simpliste et erroné. En effet, **les varices n'étaient plus considérées comme l'effet, mais comme la cause de l'excès de pression veineuse.** En conséquence, la récurrence était attribuée à une éradication veineuse incomplète. Ainsi, **"plus il y a d'ablation de varices, meilleurs sont les résultats et moins il y a de récurrence" était et est encore pour beaucoup le dogme.** Ces concepts basés sur **le stripping ont conduit à des procédures ablatives alternatives** qui consistaient en des **injections intra-veineuses** de divers produits occlusifs. **Jean Sicard (1920), Karl Linser, Raymond Tournay (1893 -1984)** ont utilisé des produits moins dangereux que ceux qu'injectaient précédemment **Valette, Petrequin, Desgranges (1853) et Weinlechner (1884).**



William Babcock 1907

Depuis plus d'un siècle, l'inefficacité et les récurrences des traitements des varices sont attribués à la non-radicalité des destructions veineuse. L'apogée de ce concept a été la recommandation par certains de la destruction du plus grand nombre possible de veines, les variqueuse comme les normales (**Poilleux** notamment). **L'amélioration des moyens de destruction par la technologie, n'est pas un progrès scientifique mais une persévérance centenaire de concepts physiopathologiques erronés.** Elle témoigne d'une **méconnaissance des bases hémodynamiques des fonctions veineuses, notamment celles du drainage.**

Hémodynamique veineuse théorique et pratique.

En 1988, motivé par la **sauvegarde de la grande Saphène pour de possibles pontages artériels ultérieurs**, j'ai proposé une approche thérapeutique conservatrice, basée sur une **meilleure**

compréhension de l'hémodynamique (cure CHIVA Conservatrice et hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire) que j'avais acquise grâce à l'échodoppler Cette dernière a montré moins de complications et de récives que les procédures destructrices.

La Saphène peut sauver la vie, même chez le variqueux. Pourquoi la détruire sans avertir le patient? D'autant qu'il peut être soigné efficacement sans détruire sa saphène par les méthodes hémodynamiques

Male 78 y

To-day:

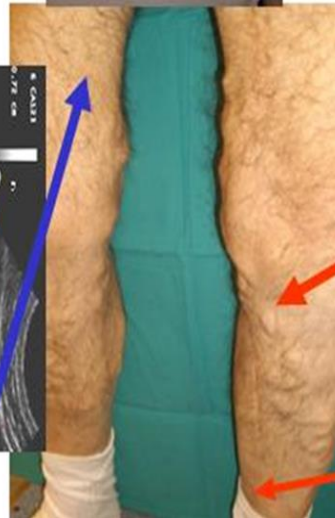
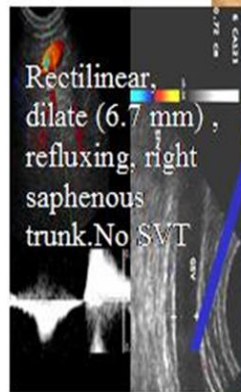
-left leg limp
-Bilat varicose clusters

10 years ago

-5 coronary by-passes (3 left GSV) +
-Right GSV crosssectomy for SVT



Bilat varicose clusters



Ankle Art.

Press=58 mmHg



**Bioprotec (Lyon France)
recueille , congèle et vend les
veines grandes saphènes
strippées comme allogreffes.**

La veine Grande Saphène , continente ou incontinente

- Pontages aorto-coronaires
- Pontages périphériques
- Patch, accès vasculaires
- Pontages en milieu septique , notamment prothèses infectées



- Prélèvement 'no touch'
- Moins de spasmes
- Pas de dilatation (↓ moins de traumatisme endothélial
- Conservation des vasa vasorum,
 - ↓ moins d'ischémie pariétale
 - Conservation de la synthèse de NO (↓ moins d'hyperplasie de l'intima)

En France en 2020-2021 : En raison de l'absence de leurs Grandes Veines saphènes préalablement détruites (stripping ou procédure endo-veineuse pour traiter leurs « varices »), 3 444 patients ont reçu un pontage veineux fourni par (<https://bioprotec.fr/>) qui a congelé 12 846 Saphènes strippées chez des variqueux, et vendu les Saphènes Strippées (calibre variable entre 3,5 et 10 mm : 20 cm. 1500 euros).

Le cheminement de mes études et recherches pourrait aider le lecteur à mieux les comprendre. Elles ont progressé avec ma **pratique intensive de l'échodoppler et à la lumière de mes références à la mécanique des fluides** que j'ai appliquée aux systèmes artériel et veineux, normaux et pathologiques. Elles m'ont permis de publier **1977 L'investigation vasculaire par ultrason graphie Doppler » premier livre au monde** publié sur le sujet : « : **Ref:** «Claude Franceschi L'investigation vasculaire par ultrasonographie Doppler" Masson Editeur France, en français, puis en italien et en espagnol. Il concernait la sémiologie les flux artériels et veineux, normaux et pathologiques (notamment les sténoses carotidiennes et artérielles périphériques)). En 1986, j'ai édité le premier livre au monde sur l'imagerie échographique des vaisseaux du cou et des membres « **Précis d'échotomographie vasculaire** » **Ref:** "Précis d'échotomographie vasculaire" Claude Franceschi et al. Vigot, 1986 ISBN IISBN :2-7114-0989-9 (rel.) : EAN : 9782711409891. Ce fut le premier livre d'imagerie vasculaire périphérique ultrasonore qui a été possible grâce à **un dispositif de poche à eau que j'avais imaginé et breveté** précédemment. **Ref:** 1981 Un dispositif permettant la visualisation des vaisseaux et organes superficiels : Brevets d'invention : Dispositif pour la transmission d'ultrasons pour une sonde d'échotomographie INPI N° d'Enregistrement National : 81 22294. En effet, cette poche à eau (stand off) adaptée aux appareils d'échographie de la compagnie américaine ATL **a permis pour la première fois de voir de façon non invasive et indéfiniment reproductible, les troncs supra-aortiques, les artères et veines périphériques**

Le Doppler combiné à *l'imagerie Ultrasonore a ainsi bouleversé le diagnostic structural mais surtout hémodynamique des sténoses artérielles et carotidiennes symptomatiques et asymptomatiques, des anévrismes et des thrombophlébites*



First Doppler
semiology

First carotide
Echography

First Vascular
Echo Imaging

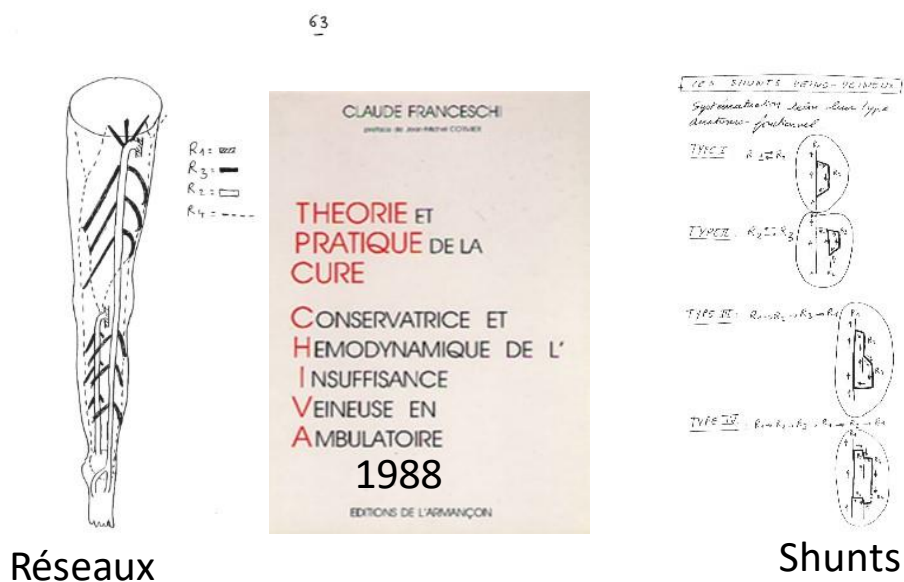
Cette expérience en physique des Ultrasons, en mécanique des fluides appliquée à la pathologie vasculaire m'a ouvert les portes d'hémodynamique complexe. En effet, l'hémodynamique de la pathologie veineuse est plus complexe que celle des artères car elle dépend de plus de variables. C'est probablement la raison pour laquelle la majorité des spécialistes des maladies veineuses encore imprégnés des approches classiques, ont du mal à assimiler ces avancées théorique et pratiques. De plus, ils ne pratiquent pas suffisamment eux-mêmes l'échodoppler qui, dans de nombreux pays, est réalisé par des techniciens soumis à un protocole standard peu contributif. C'est pourquoi ce livre a pour objet de combler les lacunes de l'enseignement classique d'hémodynamique veineuse théorique et pratique.

L'histoire des concepts anatomiques, fonctionnels et hémodynamiques peut aider le lecteur à mieux les comprendre. L'anatomie du système veineux, notamment superficiel, est très variable ce qui, contrairement à l'opinion encore fréquente, ne préjuge pas de sa pathologie. ***La pathologie est un trouble de la fonction quelle que soit l'anatomie ! Les anatomistes se sont inspirés,*** Ref Caggiati A. Nouveautés dans l'anatomie saphénienne. Rapports des veines saphènes avec les fascias : le compartiment saphénien. Phlébologie, 2003, 56, 1, 19-25, ***sans la référencer, de la classification des veines en réseaux anatomo-fonctionnels, topographiques et hémodynamiques, que j'ai proposée en 1988.*** Ils ont confirmé sur le cadavre ce qui était évident en imagerie échographique et traduit réseaux R1, R2, R3 français, en anglais : networks N1,N2,N3. ***D'autres***

ont montré sur le cadavre des obstacles veineux constitutionnels au Hunter que l'avais déjà décrits hémodynamiquement (shunts Ouverts Vicariants et mixtes avec point de fuite systolique de la jonction saphéno-poplitée). **La classification hémodynamique en réseaux R1, R2, R3, R4 et des Shunts Ouverts Vicariants SOV, Shunts Ouverts par Déviation SOD et Shunts Fermés SF, définit les veines par leur fonction physiopathologique quelle que soit par leur anatomie.** **Ref:** Principles of Venous Hemodynamics C. Franceschi, Zamboni Nova Science Publishers 2009-01 ISBN Nr 1606924850 / 9781606924853 .

https://www.researchgate.net/publication/316273302_Principles_of_venous_hemodynamics_CFranceschi_PZamboni

http://angio.info/Archives%20Claude_Franceschi/CHIVA-Int%20Angiol%202016.pdf

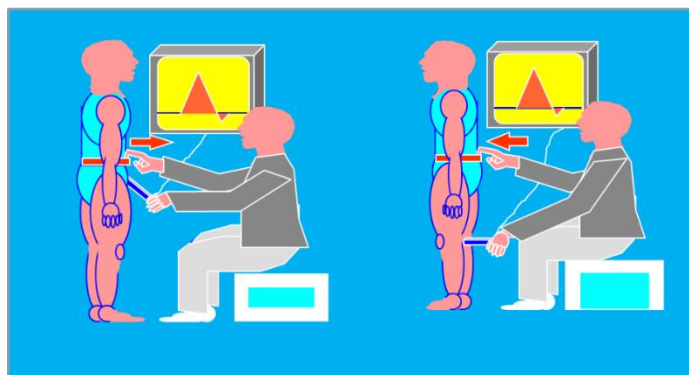


On peut dire que les veines ne sont pas toujours là où on les cherche, mais elles sont toujours là où on les trouve grâce à l'échodoppler qui permet de focaliser l'attention sur les anomalies hémodynamiques et la recherche de leurs causes (points de fuite, trajets et rentrées). C'est ainsi que j'ai trouvé les points de fuite pelviens. **Ref:** Franceschi, C, Bahnini A. Points de Fuite Pelviens Viscéraux et Varices des Membres Inférieurs. Phlébologie 2004, 57 n.1, 37-42. C.Franceschi, C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women Ann Vasc Surg 2005; 19:284-8. http://cacvsarchives.org/archivesite/2017/pdf/presentations-2017/05-saturday21-venous/1046_ROOM_B_FRANCESCHI_Claude.pdf

En effet, c'est en remontant échographiquement sur le trajet des flux descendants de direction normale des tributaires descendantes de la crosse de la grande saphène mais d'origine pathologique car Valsalva +, que j'ai pu définir anatomiquement et fonctionnellement les points de fuite pelviens. C'est en constatant un reflux systolique de la jonction saphéno-poplitée lors de la contraction de la pompe du mollet, que j'ai décrit hémodynamiquement, sans le voir,

l'obstacle de la veine fémorale superficielle souvent associée à une réduction du calibre la veine fémorale. La nécessité d'examiner le système veineux non seulement en position couché, mais surtout en position debout, et lors de la marche avait déjà été montrée il y a plus d'un siècle par Trendelenburg et Perthes. **L'échodoppler m'a permis de suivre les flux normaux et anormaux en fonction de ces positions, c'est-à-dire en fonction de l'activité des pompes cardiaque, thoraco-abdominale (Valsalva). L'activité des pompes valvulo-musculaires lors de la marche sont simulées par la compression relâchement.** Néanmoins, cette dernière manœuvre est peu physiologique. C'est pourquoi je l'ai remplacée par **la manœuvre de Paraná plus physiologique car elle provoque une contraction isométrique proprioceptive réflexe des muscles des membres inférieurs**. **Paraná est le nom de la ville d'Argentine située au bord du fleuve Paraná** où je l'ai présentée pour la première fois lors des cours organisés par Roberto Cuaranta. **Ref:** Franceschi C. Mesures et interprétation des flux veineux lors des manœuvres de stimulation. Compressions manuelles et manœuvre de Paraná`. Indice dynamique de reflux (IDR) et indice de Psatakis. J Mal Vasc 1997 ;22 :91-5.

http://www.angio.info/Archives%20Claude_Franceschi/Paran%C3%A0%20Pstatakis%20IDR.pdf



Manoeuvre de Paraná

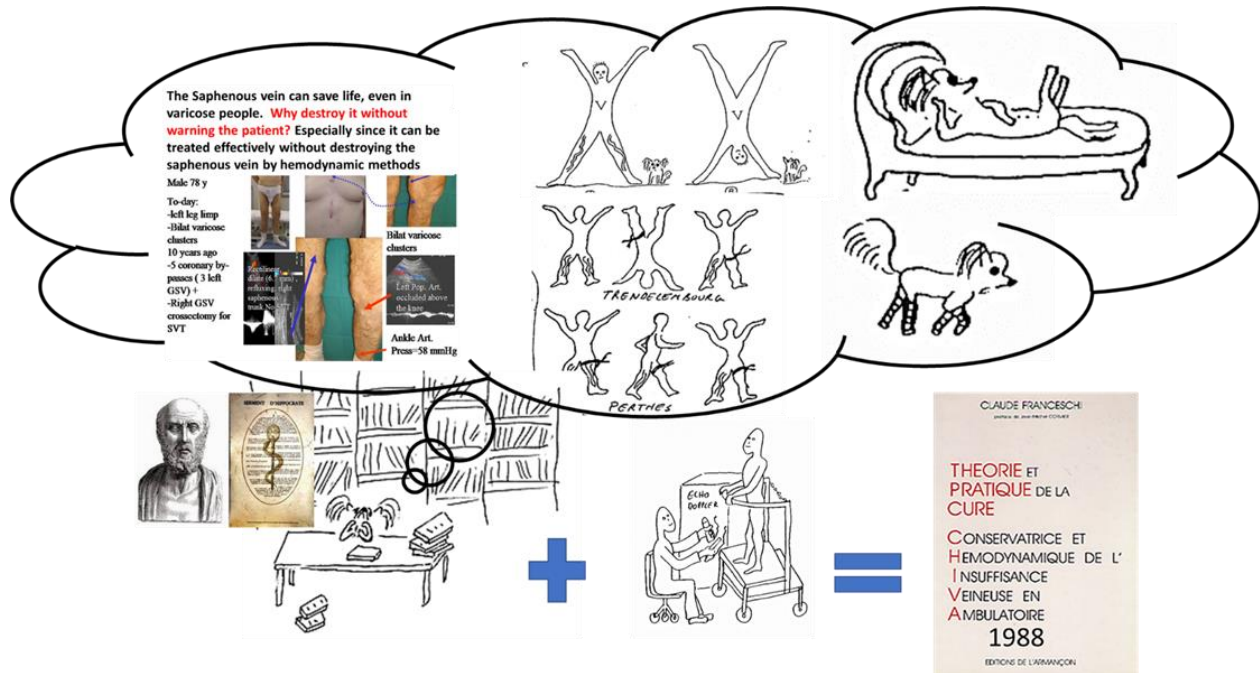


Fleuve Paraná

Ces simples données posturales et dynamiques m'ont fait mieux comprendre la maladie veineuse. La raison pour laquelle **une incontinence valvulaire même sévère est asymptomatique et ne perturbe pas le retour veineux en position couchée** mais devient pathogène dès la position debout et s'aggrave lors de la marche. C'est pourquoi **l'incontinence valvulaire est asymptomatique chez les paraplégiques et les grabataires !**

L'origine, le trajet, la destination des flux, selon les postures et l'activité des pompes, m'a conduit à comprendre que **les varices et autres signes et symptômes ne sont pas la cause mais le résultat d'un désordre hémodynamique** dû à l'incontinence valvulaire et/ou à des résistances aux flux (obstacles veineux, défaillance cardiaque ou thoraco-abdominale).

Tous ces désordres hémodynamiques, quelle qu'en soit la cause, ont pour effet commun un excès de Pression Transmurale PTM. C'est elle qui dilate les veines et qui, en s'opposant au drainage, cause les œdèmes, hypodermes et ulcères.



Quelle que soit la manifestation clinique, le diagnostic doit rechercher la cause de l'excès de PTM qui pourra ainsi être traitée.

Quelques soient l'étiologie, les signes et ou les
symptômes, l'Insuffisance Veineuse est
toujours due à un
Excès de Pression Transmurale PTM



Voici un exemple de discordance clinique, échodoppler et thérapeutiques en raison de différents modèles physiopathologiques et hémodynamiques

Homme de 53 ans, architecte.

Symptômes :

Douleur des deux plantes de pied dès la station debout puis soulagement progressif à la marche.

Paresthésie postérieure des deux cuisses en position assise.

Signes : Pigmentation légère de la face médiale des talons. CEAP : C4. Pas de varices ni de varicosités visibles. Pas d'œdème. Pas d'hypodermite.





Lower Extremity Venous Report

Location:	[Redacted]	MRN:	[Redacted]	Date of Service:	5/12/2021
Patient Name:	[Redacted]	DOB:	2/12/1968	Gender:	M
Referring Physician:	[Redacted] MD, FACC, FCCP	Age:	53		
Interpreting Physician:	[Redacted] MD, FACC, FCCP				
Sonographer:	[Redacted]				
CPT: 93970					
Study Quality: Technically adequate					

Lower extremity venous imaging was performed utilizing B-mode, color flow, pulsed Doppler and spectral analysis.

Physician Review

Conclusions: 1. Severe deep system reflux noted in the right lower extremity. No DVT bilaterally.

Findings:

Right: Normal compressibility of the deep veins in the right lower extremity.
Severe reflux seen in the femoral vein posterior tibial vein.

Left: Normal compressibility of the deep veins in the left lower extremity.

Electronically signed [Redacted] MD, FACC, FCCP 5/16/21 12:35 PM

Exam Data

	EIV		CFV		FV		POP		PTV		GSV at SFJ		GSV		PER	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Spontaneous:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Phasic:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patency:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Augmentation:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Compressible:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Valsalva:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Competent:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Report for [Redacted] 5/12/21



Lower Extremity Venous Report

Location: [Redacted]	MRN: [Redacted]	Date of Service: 5/12/2021
Patient Name: [Redacted]	DOB: 2/13/1968	
Referring Physician: [Redacted] MD, FACC, FCCP	Gender: M	
Interpreting Physician: [Redacted] MD, FACC, FCCP	Age: 53	
Sonographer: [Redacted]		
CPT: 93970		
Study Quality: Technically adequate		

Lower extremity venous imaging was performed utilizing B-mode, color flow, pulsed Doppler and spectral analysis.

Physician Review

Conclusions: 1. Severe deep system reflux noted in the right lower extremity. No DVT bilaterally.

Findings:

Right: Normal compressibility of the deep veins in the right lower extremity.
Severe reflux seen in the femoral vein posterior tibial vein.

Left: Normal compressibility of the deep veins in the left lower extremity.

Electronically signed [Redacted], MD, FACC, FCCP 5/16/21 12:35 PM

Exam Data

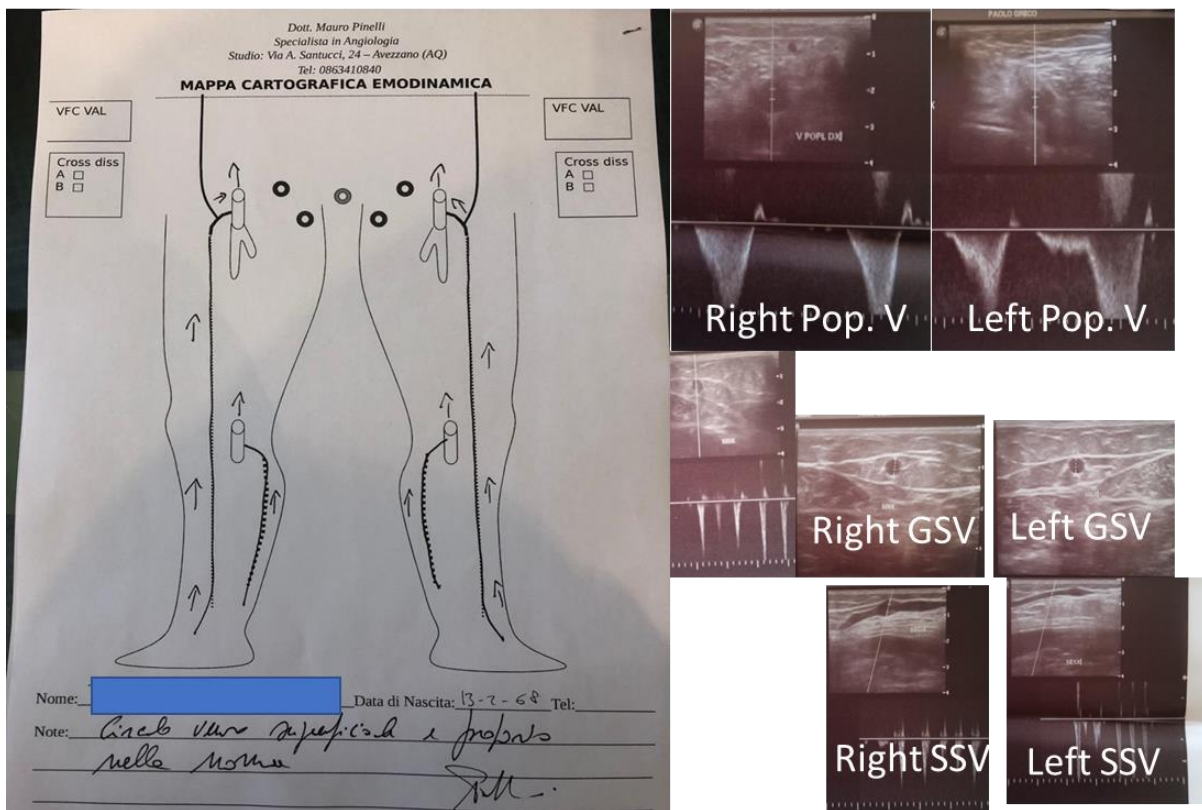
	EIV		CFV		FV		POP		PTV		GSV at SFJ		GSV		PER	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Spontaneous:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Phasic:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patency:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Augmentation:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Compressible:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Valsalva:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Competent:	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Report for [Redacted] 5/12/21

D'après les signes, les symptômes et ldu deuxième rapport de deux centres de santé différents, l'abaltionendo-veineuse est suggéré sans information sur la possibilité d'un besoin futur de VGS ou de thérapies conservatrices.

Le patient trouve sur Internet des informations sur les possibilités de traitement conservateur et se rend en Europe pour avoir une cure de CHIVA.

Un nouvel Ecodoppler est réalisé personnellement par un angiologue expérimenté qui conclut : Réseau veineux profond et superficiel normal des deux membres inférieures et suggère une IRM lombaire.



26.10.2021

ECO COLOR DOPPLER VENOSO DEGLI ARTI INFERIORI E CONSULENZA
ANGIOLOGICA

COGNOME: GRECO NOME: PAOLO

DATA DI NASCITA: [REDACTED] 1968 [REDACTED]

REFERTO:

Segni ecografici ed emodinamici di pervietà, completa compressibilità e continenza valvolare si rilevano lungo il decorso delle vene femorali comuni e superficiali, poplitee, tibiali, peroneali, gemellari, soleari, safene esterne e safene interne.

Le vene plantari sono compressibili.

Circolo arterioso pervio e indenne da lesioni ostruttive o stenosanti.

CONCLUSIONI

Circolo arterioso e venoso degli arti inferiori nella norma.

La sintomatologia dolorosa e le parestesie lamentate hanno una verosimile genesi neuroradicolare.

Possibile fascite plantare.

Dott. Mauro Pinelli
Specialista in Angiologia



Centro Diagnostico [REDACTED]

Via degli Stadi, 2 - Piazza Europa - 87100 Cosenza [REDACTED]
Radiologia Medica - Laboratorio Analisi Cliniche, Ambulatorio Specialistico, Ecografia, Ecocolordoppler,
Radiologia Digitale, Radiologia Pediatrica, Radiologia Dentale, MOC, Mammografia, Risonanza Magnetica.
E-mail: laboratoriomanfrancesco@gmail.com Web Site: www.laboratoriomanfrancesco.com

Data: 29/10/2021

Data di nascita: 13/02/1968

RM RACHIDE LOMBOSACRALE

Esame eseguito con sequenze TSE pesate in T1, FSE pesate in T2 e STIR, ottenute su piani sagittali, e con sequenze FSE pesate in T2, ottenute su piani assiali, condotti a livello degli spazi intersomatici L1-L2, L2-L3, L3-L4 ed L4-L5, L5-S1.

Iniziali alterazioni spondilo-artrosiche a cui si associano segni di artrosi interapofisaria con ipertrofia delle faccette articolari e dei legamenti gialli. Fenomeni degenerativi di disidratazione a carico dei dischi intersomatici del tratto esaminato, che presentano riduzione della propria intensità di segnale nelle sequenze pesate in T2 e appaiono di altezza ridotta da L3 a S1.

Si rileva la presenza di protrusioni discali ad ampio raggio. In particolare esse si localizzano:

-A livello di L3-L4, prevalentemente estesa in sede paramediana-laterale destra, ove determina restringimento del canale radicolare corrispondente e fenomeni compressivi nei confronti della corrispondente emergenza radicolare;

-A livello L4-L5 ed L5-S1, che si estrinsecano prevalentemente in sede paramediana/laterale destra ove contattano le emergenze di L4 e L5 omolaterali.

Non aree di alterata intensità di segnale a carico del cono midollare.

L3-L4 : reduced radicular channel

L4-L5, L5-S1 : contact emerging nervous roots

L'ablation endoveineuse a été conseillée après le deuxième rapport sans informer de la nécessité potentielle de sa VGS pour un by-pass artériel vital. Le patient s'est rendu en Italie pour être opéré par un expert CHIVA afin de sauver sa VGS.

L'angiologue collaborateur du chirurgien vasculaire a réalisé un échodoppler qui a révélé des veines profondes et superficielles normales.

Conclusion : Les veines et les artères des membres inférieurs sont normales, comme le montrent les données de l'Ecodoppler.

Le CAP C4 dans ce cas n'est pas fiable pour le classement de l'insuffisance veineuse.

La douleur dans les deux jambes dès la position debout et la paresthésie postérieure des deux cuisses en position assise ne sont pas des symptômes d'insuffisance veineuse. L'IRM confirme les lésions connexes du rachis lombaire. Pas de signes cliniques d'insuffisance veineuse (voir photos) sauf une légère pigmentation (CAP C4 d'insuffisance veineuse) de la face médiale des talons non exceptionnelle chez un individu qui travaille assis toute sa vie (architecte). Le CAP C4 dans ce cas n'est pas fiable pour l'évaluation de l'insuffisance veineuse.

2 Ecodoppler discordants réalisés en 2 endroits différents par des techniciens échographistes différents et interprétés comme une insuffisance veineuse sévère profonde d'un membre par un médecin référent et comme une insuffisance superficielle sévère des deux VGS et des deux VSS par un autre médecin, puis interprétés comme normaux par un angiologue expérimenté qui réalise personnellement l'ecodoppler. Ceci souligne la différence d'interprétation de l'écodoppler en fonction du contexte hémodynamique, physiopathologique et clinique des praticiens.

En tout état de cause, quels que soient les résultats de l'ecodoppler chez un patient veineux asymptomatique, était-il dans l'intérêt du patient de lui proposer un "traitement" destructeur de ses veines saphènes.

, .

.

Chapitre 1

Chaque chapitre reprend une partie des éléments des chapitres précédents et anticipe ceux des chapitres suivants.

1- Définitions de la fonction veineuse, du système veineux, de l'insuffisance veineuse et de la pression transmurale.

11- La fonction veineuse a trois objectifs principaux

12- Le système veineux est l'ensemble des organes qui assurent les mouvements et les pressions des flux nécessaires à l'accomplissement de ses fonctions.

13- Insuffisance veineuse.

14- Les pressions veineuses.

141-La pression transmurale (PTM) est le paramètre hémodynamique clé des fonctions veineuses.

1411- La pression intraveineuse latérale LIVP doit être la plus basse possible.

14111- La pression résiduelle RP

141111-Les résistances microcirculatoires

141112- L'effet réservoir

141113-Les Résistances veineuses d'aval

141114- Les pompes cardiaques, thoraciques et abdominales

141115- les pompes valvulo-musculaires

14112- la pression hydrostatique gravitationnelle

14113- Le gradient de pression

1412- la pression extra-veineuse

142- Pression oncotique

143- La réflexion sur la PTM et la connaissance de ses paramètres lève le voile sur les principaux "mystères" de l'insuffisance veineuse

1-Définitions de la Fonction Veineuse, du Système Veineux, de l'Insuffisance Veineuse et de la Pression Transmurale.

La définition de l'Insuffisance Veineuse et des concepts hémodynamiques sont indispensables à la compréhension la physiopathologie veineuse. Cette compréhension théorique n'est pas toujours mise en avant. Pourtant, elle est essentielle à une bonne pratique. C'est pourquoi les concepts hémodynamiques seront toujours associées à leurs effets cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. Le lecteur trouvera aussi des analogies et métaphores qui lui rendront plus facile la compréhension de certains concepts concrets avec lesquelles il n'a pas été familiarisé par ses études universitaires et post-universitaires.

Ces définitions sont nécessaires à la compréhension de ce livre. En effet, elles ont pour objectif d'éviter les fréquentes erreurs de communication liées à des termes et concepts dont les définitions sont imprécises, voire contradictoires.

La fonction veineuse, l'Insuffisance Veineuse et le Système Veineux, ne se limitent pas au retour veineux, aux varices et aux veines.

La fonction est triple :

Drainage des tissus,

Effet réservoir et

Thermorégulation.

L'Insuffisance veineuse est l'incapacité du système veineux à assurer tout ou partie de ces trois fonctions.

Le système veineux est constitué des veines et pompes dont les caractéristiques et les actions déterminent la Pression Transmurale PTM, paramètre hémodynamique central de la physiopathologie veineuse.

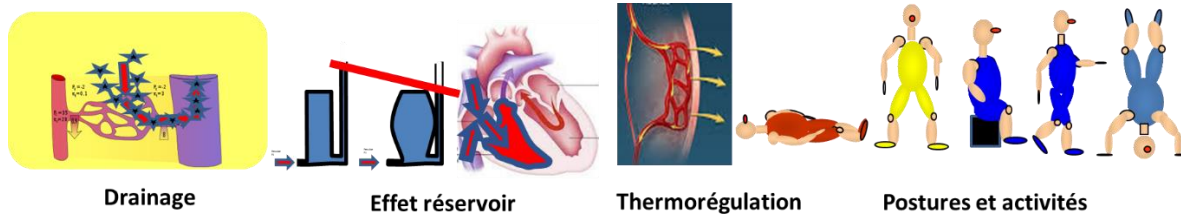
11- La fonction veineuse a trois objectifs principaux :

a-Maintenir **une basse Pression Transmurale Veineuse PTM** nécessaire au **-drainage des tissus,**

b-Participer à la **thermorégulation,**

c-Assurer la **précharge du cœur droit** grâce à **l'effet réservoir**

- quels que soient la posture et l'activité musculaire.



12- Le système veineux est l'ensemble des organes qui fournissent les mouvements et les pressions des flux nécessaires à la réalisation de ses fonctions.

Cinq organes sont nécessaires à la fonction veineuse.

-La microcirculation qui reçoit les liquides, déchets et catabolites des tissus,

-Les veines et veinules dans lesquelles ils s'écoulent et

-Les pompes cardiaque, thoraco-abdominale et valvulo-musculaires qui les aspirent et les poussent vers l'oreillette droite

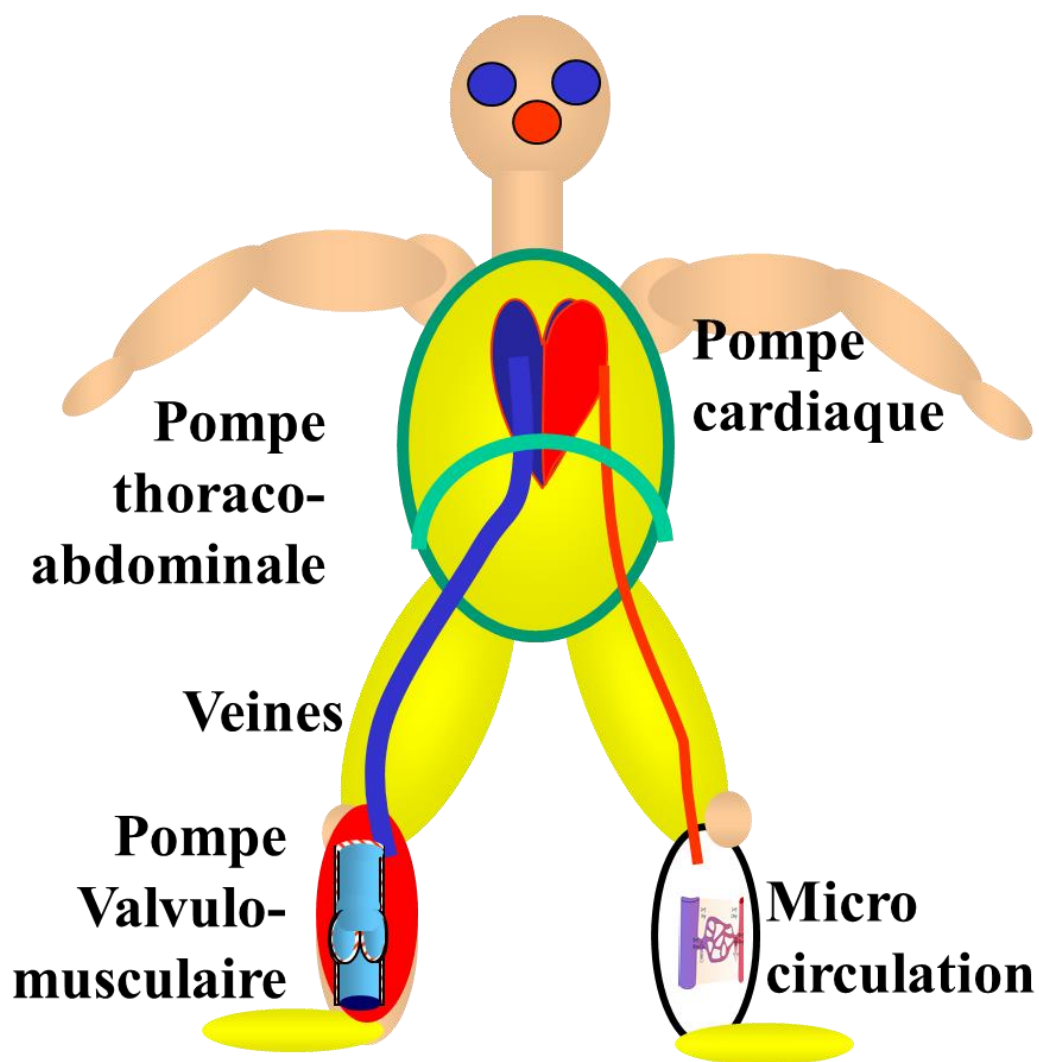
Il adapte en permanence

-la direction,

-le débit et

-la pression du sang veineux

-aux besoins de la fonction veineuse.



5 Organes du Système Veineux

13- L'Insuffisance Veineuse.

J'appelle Insuffisance Veineuse toute incapacité du système veineux à

-réduire les excès de Pression Transmurale PTM

-donc à assurer ses fonctions de

-drainage des tissus,

-thermorégulation, et

- précharge du cœur droit

-quelque soient la posture et l'activité musculaire.

Elle est due à la défaillance de l'un ou plusieurs organes du système.

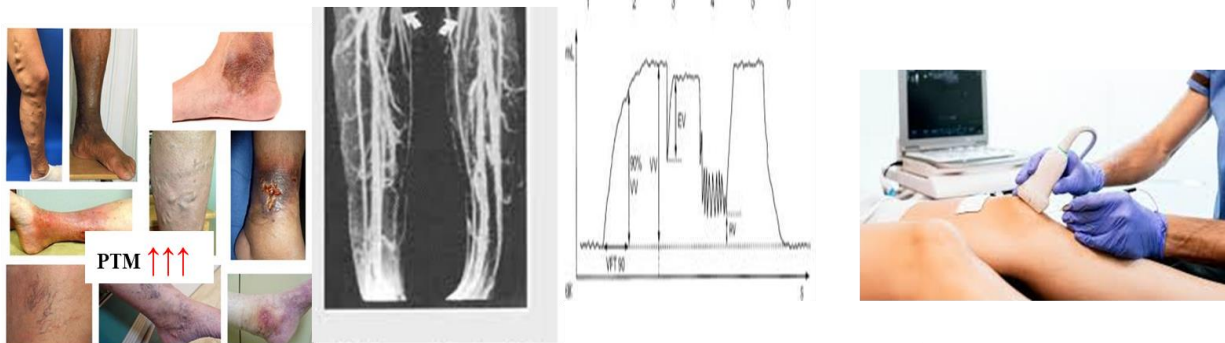
Ses manifestations cliniques ne sont pas toujours pathognomoniques.



Quelque soient l'étiologie, les signes et ou les symptômes,

L'Insuffisance Veineuse est toujours due à Excès de Pression Transmurale PTM

C'est pourquoi **les investigations paracliniques, au premier rang desquelles l'Echodoppler, sont nécessaires au diagnostic** pathophysiologique et aux **stratégies thérapeutiques** appropriées.



Clinique, CAP
Non Hémodynamique
Non topographique
Non structurelle

Phlébographie ARM
Non Hémodynamique.
Topographique
Non structurelle

Pléthysmographie
Hémodynamique.
Non topographique
Non structurelle

Echodoppler
Hémodynamique
Topographique
Structurelle

Diagnostic des causes de l'excès de Pression Transmurale PTM

Réduire la physiologie et la pathologie du système veineux aux seules anomalies des veines est une erreur.

Les varices et les troubles trophiques, ne sont pas la cause, mais les signes du défaut de contrôle de la Pression Transmurale PTM par tout ou partie des cinq organes (pompes

cardiaque, thoraco-abdominale et valvulo-musculaire, réseau veineux et microcirculation) qui constituent le système veineux.

La reconnaissance des vraies causes de l'excès de Pression Transmurale PTM, permet un diagnostic et un traitement rationnels et efficaces.

Approcher l'insuffisance veineuse par les seules manifestations cliniques (CEAP), et des données hémodynamiques instrumentales limitées et mal interprétées (reflux ou non reflux) pour aboutir aux diverses recettes destructrices des veines, témoigne d'une méconnaissance de la physiopathologie et rend compte des impasses thérapeutiques.

14- Les pressions veineuses.

Je définis ici les différentes pressions veineuses en ébauchant leurs rapports avec la physiopathologie. Elles seront expliquées de façon plus détaillée dans les chapitres suivants.

141-La pression transmurale (PTM) est le paramètre hémodynamique clé des fonctions veineuses.

Elle est le paramètre déterminant de la fonction veineuse principale, à savoir le drainage tissulaire.

Elle résulte de la *différence entre deux pressions*

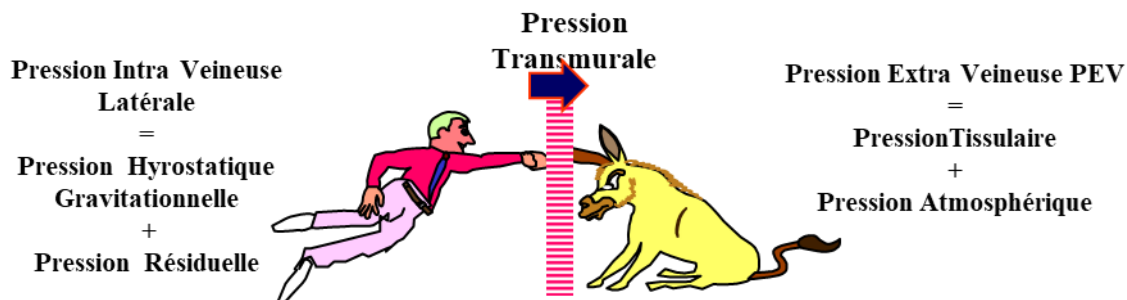
- la Pression Intra-veineuse Latérale PIVL et

-la Pression Extra-Veineuse PEV,

-qui s'opposent de part et d'autre des parois veineuses et capillaires.

Comme elle est presque toujours positive, elle tend ainsi à pousser les liquides plasmatiques des capillaires dans les espaces intercellulaires des tissus, donc à s'opposer au drainage.

Heureusement, le système veineux maintient la PTM plus basse que le Gradient de Pressions Oncotique qui s'y oppose en drainant le liquide interstitiel dans les capillaires.



1411-La Pression Intra-veineuse Latérale PIVL (Pression Hydrostatique) doit être la plus basse possible pour permettre un drainage tissulaire physiologique.

$$PIVL = PR \text{ statique} + PHSG.$$

Où

- **PR Statique**= part hydrostatique de la Pression Résiduelle PR et la

- **PHSG**= Pression hydrostatique Gravitationnelle.

La **Pression Extra-Veineuse PEV** qui s'y oppose, est la somme des Pression Tissulaire PT et Atmosphérique Patm.

$$PTM = PIVL - PEV = (PR + PHSG) - (PT + Patm)$$

PTM= Pression Transmurale

PIVL= Pression Intra-veineuse Latérale PIVL

PEV= Pression Extra-Veineuse

PR= Pression Résiduelle (pression veineuse fournie par les artères)

PHSG= Pression hydrostatique Gravitationnelle

PT= Pression Tissulaire

Patm = Pression Atmosphérique

14111-La Pression résiduelle PR est produite par la Pompe cardiaque. Elle résulte de pression artérielle PA diminuée de sa perte de charge dans la microcirculation.

Elle varie selon les **Résistances microcirculatoires RMC**, l'Effet **Réservoir** et les Résistances **Veineuses** d'aval.

Ces variations sont expliquées par le Théorème de Bernoulli qui prend aussi en compte la Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG. (voir plus bas)

141111-Les résistances microcirculatoires diminuent pendant que les veines se **dilatent des veines et que le nombre unités microcirculatoires perfusée augmente avec parfois ouverture des micro-shunts artériolo-veinulaires (notamment pendant l'effort musculaire, à la chaleur et en cas d'inflammation).**

141112-L'Effet Réservoir réduit pression intra-veineuse latérale PLIV tant que la Compliance élastique passive et active des parois veineuses oppose une faible résistance à l'augmentation de volume des veines (selon le rapport Pression/volume/ Résistance).

Ainsi, l'effet réservoir amortit les à-coups de PTM et permet une précharge du ventricule droit à pression quasi constante avec un débit « à la demande ».

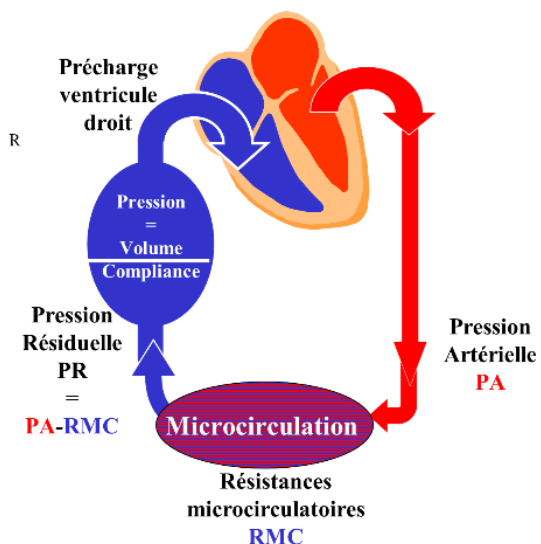
141113-Les Résistances veineuses augmentent la Pression Résiduelle d'amont en fonction de la significativité hémodynamique des obstacles d'aval. Quand les obstacles obstruent compétemment les veines la Pression Résiduelle devient égale à la Pression Artérielle. Dans ce cas, le débit veineux devenu nul arrête aussi le débit artériel (ischémie de la Phlegmatia cerulea).

On voit aussi que le flux veineux devient de plus en plus pulsatile en amont des obstacles résistants au flux veineux.

Les résistances peuvent diminuer secondairement en fonction de l'ouverture de collatérales qui tendent ainsi à réduire la Pression Transmurales, donc à rétablir un drainage correct (j'appelle ces collatérales « shunts ouverts vicariants » vicariants qui doivent être préservés y compris quand ils sont variqueux). Ces shunts ouverts vicariants sont bienvenus quand ils compensent des obstructions veineuses profondes.

Ces shunts ouverts vicariants sont souvent les varicosités et les varices récidivantes qui surviennent après des traitements destructeurs (stripping, procédures endo-veineuses). En effet, ces derniers augmentent les résistances au drainage et conséquemment la Pression résiduelle qui à son tour force et dilate des collatérales.

141114-Les pompes Cardiaque et Thoraco-abdominales réduisent les résistances au débit, donc la Pression Résiduelle. En effet, leur diastole aspire en permanence le flux microcirculatoire (vis a tergo). Ainsi tout défaut d'aspiration de ces pompes, augmente la Pression Résiduelle, donc la Pression Transmurale PTM. Ce sont les insuffisances veineuses d'origine cardiaque ou abdomino-thoracique.



141115-*Les pompes Valvulo-musculaires (PVM) agissent seulement pendant la marche.*

Elles aspirent le surplus de débit microcirculatoire augmenté par l'effort musculaire (vasodilatation + élévation de pression artérielle).

En cas d'incontinence valvulaire les débit/pression fournis par la pompe pendant la systole sont réaspirés en amont de la pompe pendant la diastole, ce qui surcharge d'autant la PTM diastolique.

Ce reflux est direct ou indirect.

Il est direct, systolique et diastolique, quand ce sont les veines d'entrée et de sortie de la pompe qui sont incontinente.

Il est indirect et seulement diastolique quand la pompe continente est shuntée par des collatérales incontinentes, qui réalisent ce que j'appelle « Shunts fermés ».



La cure CHIVA consiste à déconnecter ces veines incontinentes de la source du reflux, mais sans les détruire afin de ne pas créer un obstacle au drainage de son territoire (phlébosome),

qui augmente la Pression résiduelle responsable de souffrance cutanée et de récurrence variqueuse par contournement (Shunt ouverts vicariants).

14112-la Pression hydrostatique Gravitationnelle PHSG

La Pression hydrostatique Gravitationnelle PHSG est une valeur statique, potentielle. Elle dépend de la Force de Gravité Universelle (Newton) et de son application à la statique des fluides par Stevin, Torricelli et Pascal

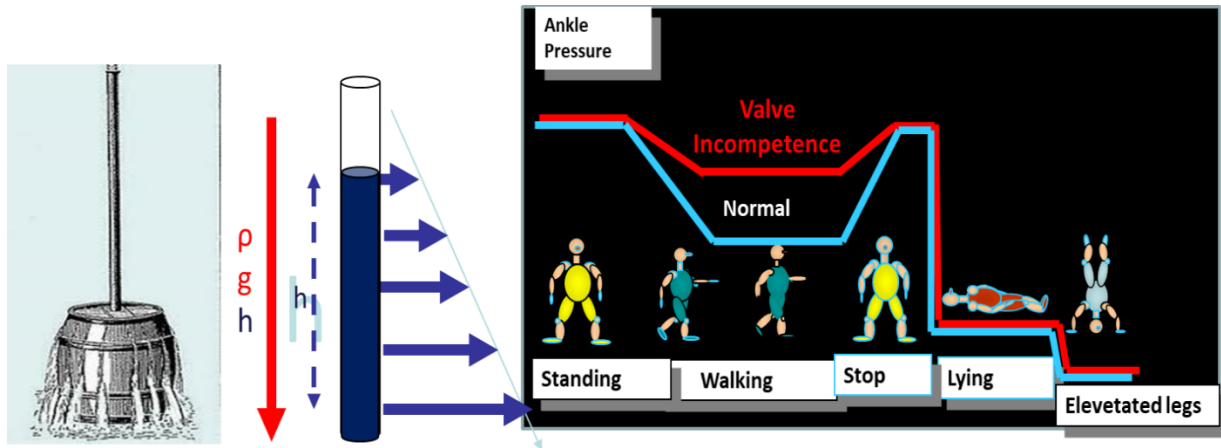
Elle varie selon la hauteur verticale, non fragmentée de la colonne de sang veineux, depuis les pieds jusqu'au cœur, donc de la posture.

Elle présente trois particularités remarquables chez l'homme.

La première, est le contraste entre sa valeur quasi nulle en position couché, et très élevée en position debout (90 mm hg). Son impact hémodynamique est majeur et dominant sur les autres facteurs des variations de pression.

La deuxième est sa réduction pendant la marche (30 mmHg) que j'ai rapportée à un Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG produit par les fermetures alternées des valvules des pompes valvulo-musculaires. La cure CHIVA rétablit ce fractionnement quand il n'est plus assuré en raison de l'incontinence valvulaire.

On comprend comment la PHSG peut être déterminante tant comme cause de l'Insuffisance Veineuse. On comprend aussi l'efficacité des traitements par de simple relèvement des jambes.



La troisième est la valeur mesurée à la cheville en position debout immobile égale à la hauteur cheville-cœur et non pas à la « vraie » hauteur de la colonne de sang cheville-sommet du crâne. J'expliquerai plus loin la raison liée à la transmission de la Pression atmosphérique au corps humain dont une partie se comporte comme...un baromètre.

Pression absolue = 0 mmHg
 = 0 mH²O
 Pression relative = -10mH²O
 -760mmHg

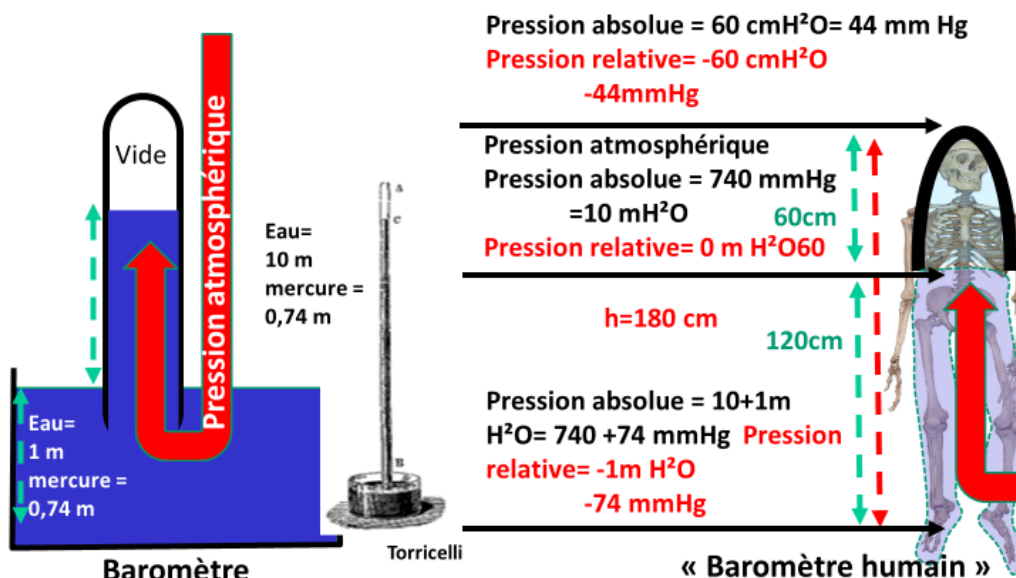
Pression atmosphérique
 Pression absolue = 740
 mmHg = 10 mH²O
 Pression relative = 0 mH²O
 = 0mmHg

Pression absolue = 10+1m
 H²O = 740 + 74 mmHg
 Pression relative = -1m H²O
 -74 mmHg

Torricelli

Tensiomètre (Sphygmomanomètre)
et Cathéter : Pression relative
(Pression de jauge),

La pression mesurée habituellement est la pression relative dite pression de jauge = Pression absolue – pression atmosphérique.
 La pression atmosphérique mesurée par les baromètres est la pression absolue .



Chez l'homme, les pressions négatives sont les pressions inférieures à la pression

14113- Gradient de pression GP.

Le gradient de pression GP est la **différence de pression ΔP** entre deux points d'un liquide continu, distants d'une longueur D. $GP = \Delta P/D$. *Il n'est pas la cause de la différence de pression mais sa mesure dans un contexte hydrodynamique donné. Par exemple, entre 2 points A et B d'un liquide immobile, la pression mesurée au point A le plus bas est plus élevée qu'au point B le plus haut, mais la pression hydrostatique potentielle est plus élevée en B qu'en A. (Nous verrons que dans la formule de Bernoulli que c'est la valeur potentielle qui sont mesurées pour rendre compte de la constante de Pression Totale).* Rappelons que la Pression Transmurale PTM est la différence de pression entre deux points séparés par une paroi, n'est pas un GP.

1412-La Pression Extra-veineuse PEV

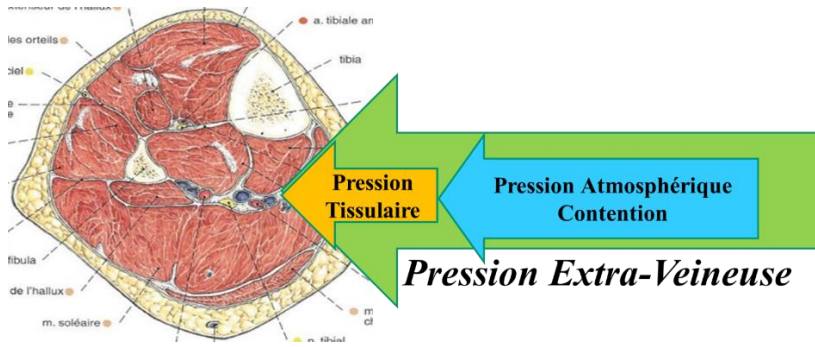
La Pression Extra-veineuse PEV réduit la PTM en s'opposant à la Pression Intraveineuse latérale PIVL.

Elle favorise ainsi le drainage

C'est la somme de

-la pressions atmosphérique P_{atm} (10 kg/cm² au niveau de la mer !) qui diminue avec l'altitude et de

la pression tissulaire interstitielle P_{tiss} qui varie avec les pressions des liquides interstitiels transmises par les structures environnantes, passives (fascias) et actives (muscles).



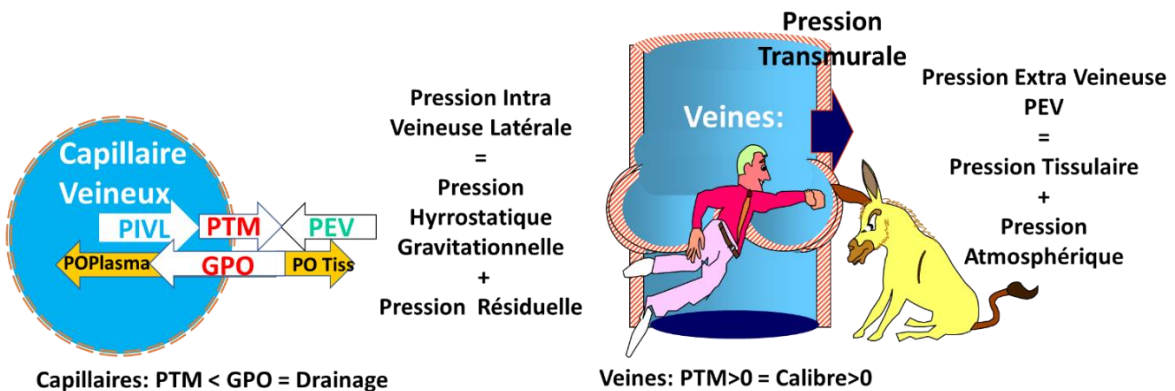
142-La Pression Oncotique PO

La Pression Transmurale PTM, pression mécanique positive dirigée vers les tissus, s'oppose au drainage.

Le drainage est cependant possible grâce à une force opposée qui lui est supérieure. C'est la Pression Oncotique plasmatiques POP des macroprotéines, supérieure à celle des macroprotéines POI des liquides interstitiels qui crée un gradient de pression oncotique GPO favorable au drainage.

La paroi capillaire semi-perméable, ne permet pas le drainage plasmatique des macroprotéines interstitielles. Ces dernières sont drainées par le système lymphatique. Selon les promoteurs de la loi de Starling révisée (Chapitre 3), le drainage est assuré exclusivement par les lymphatiques. Ces mêmes promoteurs ne précisent pas si cet effet se perpétue dans les conditions pathologiques.

On comprend l'interdépendance des systèmes lymphatique et veineux dans leurs fonctions de drainage comme nous le verrons plus loin (Chapitre 3).



PTM et Drainage Tissulaire

Le Drainage Tissulaire demande une PTM basse, inférieure au Gradient de Pression Oncotique GPO entre les liquides tissulaires interstitiels et le plasma

143 : Penser à la Pression Transmurale PTM et en connaître les paramètres, lève le voile des principaux « mystères » de l'insuffisance veineuse.

Rappelons que Bernoulli et Poiseuille étaient aussi des médecins qui ont établi des lois de la mécanique des fluides pour mieux comprendre l'hémodynamique.

Pour assurer le drainage tissulaire, **la PTM doit être inférieure au gradient de pression oncotique Trans Capillaire.**

L'effet **Réservoir** maintient une **Pression Intraveineuse Latérale PIVL stable**, favorable au **remplissage du cœur, grâce à la Compliance veineuse malgré les variations de volume du lit veineux**, C'est notamment le cas lors des **variations posturales de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG et des variations du débit repos/effort.**

144- Waterfall et Starling Resistor Les définitions et contextes de Waterfall et Starling Resistor sont rarement présentés clairement de sorte qu'ils restent flous et mystérieux pour beaucoup. Voici d'abord les définitions que j'en retiens.

1-Si **Waterfall** est la chute d'eau depuis le haut de la digue d'un barrage, les paramètres physiques qui lui sont attribués sont soit la hauteur de l'eau derrière la digue, soit la hauteur de la chute d'eau devant la digue. Si l'on se réfère aux lois de la physique, **l'eau qui chute répond simplement à la gravité mais n'attire pas l'eau qui est derrière le barrage.** Ainsi, **le débit du barrage ne dépend pas de la hauteur de digue mais de la hauteur de la source de l'eau par rapport au sommet de la digue.** L'eau derrière la barrage déborde quand sa surface dépasse la limite supérieure du barrage. **On peu faire écouler l'eau quand sa surface est plus basse que la limite supérieure du barrage en utilisant l'effet siphon.** Ainsi, un tuyau rigide plongé dans l'eau du barrage qui enjambe ensuite la digue et redescend devant la digue plus bas que sa surface, permet l'écoulement grâce à la différence d'énergie gravitationnelle potentielle entre les deux extrémités du tuyau, sans résistance à l'écoulement car la pression atmosphérique s'exerce de la même façon aux deux extrémités. **Ces conditions ne sont pas remplies dans les vaisseaux. Il s'agit de tuyaux souples, qui obéissent aux équations de Navier Stokes mais plus simplement bien que plus grossièrement aux lois de Poiseuille et Bernoulli.** On peut cependant retenir une **analogie entre le minimum de hauteur de la surface de l'eau par rapport au sommet de la digue, capable de déborder la digue et le minimum de pression sanguine dans les vaisseaux, aérienne dans les alvéoles, de pour franchir l'obstacle artériolo-capillaire ou bronchiolaire . C'est la Pression critique de fermeture qui correspond à la valeur au-dessous laquelle le sang ou l'air ne peuvent plus s'écouler.**

2- The Starling Resistor

Dans le **modèle classique** de laboratoire (Holt 1941, Permutt 1962), un liquide s'écoule dans un tuyau dont un segment est souple et collabable (drain de Penrose) horizontal soumis à un **gradient d'énergie gravitationnelle** entre une bouteille de Mariotte (liquide à niveau constant) qui le fournit et son extrémité inférieure qui l'écoule. Cela a montré **2 phénomènes**, d'abord

que plus on ouvre l'extrémité inférieure, plus le tuyau se collabe, créant une **résistance qui réduit la pression en aval** du segment collabé, ensuite que toute **pression externe appliquée** sur le tube produit le même effet. C'est la Pression Transmurale : Pression Interne – Pression externe, qui diminue avec la baisse de pression interne par tout moyen (dont le relèvement des pieds au-dessus de la tête) ou que l'on augmente la pression externe (par bandage compressible par exemple). C'est la démonstration de la pression transmurale TMP qui montre que l'écoulement dans un vaisseau souple est arrêté par une pression externe supérieure ou égale à la pression latérale interne (statique), produite par tout moyen (pression d'air, air, tissu etc...) Notons que la pression latérale interne ne change pas, sauf lorsque la réduction du calibre devient suffisamment importante pour créer des vitesses telles que la pression latérale interne (statique) diminue au profit de l'énergie dynamique, en raison de l'importance de la vitesse v^2 , conformément à l'équation de Bernoulli. Ceci explique les vibrations, car dès que le conduit s'affaisse, la vitesse tombe à 0 ce qui stoppe l'effet d'affaissement pour que la "sténose" s'ouvre à nouveau. Le retour de la vitesse élevée reproduit un autre effondrement et ainsi de suite. Cela produit une succession d'ouverture-fermeture, donc une vibration que l'on peut également observer et pour la même raison entre les lèvres du trompettiste et sans doute les cordes vocales des chanteurs. Au niveau des veines, les vitesses sont rarement assez élevées pour créer ce phénomène de souffle comme dans le golf jugulaire et bien moins fréquemment que dans les sténoses artérielles et les AVF où les vitesses systoliques peuvent être très élevées dans les sténoses "significatives" fréquentes).

3- La pression critique de fermeture est la pression interne à laquelle un vaisseau sanguin s'effondre et se ferme complètement. Si la pression sanguine tombe en dessous de la pression critique de fermeture, les vaisseaux s'effondrent. Cela se produit lors de la mesure de la pression artérielle avec un sphygmomanomètre. Au repos, la pression de fermeture critique artérielle, c'est-à-dire celle pour laquelle le flux s'arrête de s'écouler, serait est de ~ 20 mmHg. Ce qui veut dire : on ne peut pas mesurer des $PA < 20$ mmHg avec un sphygmomanomètre (arrêt des bruits de Korotkoff)

Chapitre 2

Chaque chapitre reprend une partie des éléments des chapitres précédents et anticipe ceux des chapitres suivants.

2- Forces, pressions et résistances

21- Force et énergie

22- Force de gravité, pressions d'Archimède et veineuse

23- Régimes circulatoires, théorème de Bernoulli, loi de Poiseuille, nombre de Reynolds et leurs applications vasculaires

231- Les régimes circulatoires

232- Théorème de Bernoulli

233. Loi de Poiseuille et nombre de Reynolds

2331- Nombre de Reynolds et turbulence

2332- Loi de Poiseuille et perte de charge

23321- Perte de charge et sténose hémodynamiquement significative.

23322- Effets des sténoses significatives sur les veines et le drainage en amont.

233221- Augmentation de la pression résiduelle RP assurée par la microcirculation et/ou les pressions systoliques des pompes valvulo-musculaires.

233222- Collatérales et résistance

233223- Mesure des pressions d'amont : invasive et Doppler.

233224- Pseudo-sténose : Pseudo May Thurner. .Syndrome de May Thurner MTS et syndrome de Nutcracker) NTS

233225- Stents et recanalisation

233226- Pression en aval et équation de Guyot

24- La pression hydrostatique gravitationnelle

25- Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle.

26- Pression hydrostatique paradoxale et pression atmosphérique

27- La pression des pompes

271- Pompe cardiaque

2711- Effet de réservoir.

2712- Pression résiduelle RP et résistances microcirculatoires

2713- Insuffisance cardiaque droite

272- Pompe thoraco-abdominale

2721- Modulation physiologique respiratoire du débit et de la pression des membres inférieurs.

2722- Modulation respiratoire pathologique des débits et de la pression veineuse des membres inférieurs

273- Pompe valvulo-musculaire. Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle DFGHS, incompetence valvulaire et Shunts

2731 Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG

2732- Shunts veino-veineux, pompe valvulo-musculaire et pompe cardiaque

27321- Définition des shunts

27322- Classification hémodynamique des shunts veineux.

Les shunts veineux. SOV, SF et SOD.

273221-Shunts veino-veineux favorables au drainage 273222-Shunts veino-veineux hostiles au drainage

2732221-Les shunts SF fermés gênent le drainage

2732222- Les shunts déviés ouverts SOD gênent le drainage

2732223- Le shunt vicariant ouvert SOV facilite le drainage

2732224- Un shunt mixte SM associe un SOV qui facilite le drainage avec un SF qui le gêne.

28- Pression plasmatique oncotique POP et pression interstitielle PIO

29- Pression Intraveineuse Latérale (PIL), pression motrice, gradient de pression et physiopathologie

291- La pression intraveineuse latérale LIVP est la somme

292- La pression motrice $PM = p + (1/2) \rho v^2$, Obstacle et incompetence valvulaire.

293 - Gradients de pression

294 - Effet de siphon

295 - Pression extra-veineuse PVE

2951- Pression atmosphérique $AtmP$ et pression hydrostatique gravitationnelle de l'eau

2952 Pression tissulaire extra-veineuse

2953- Compression des membres

29531- compression homogène

295311- Immersion dans un liquide

295312- Manchon gonflé à l'air

29532- Compression hétérogène.

295321- Compression non élastique

295322- Compression par bandes et bas élastiques

296- Mesure de la pression veineuse

2- Les forces, les pressions et les résistances.

La pression veineuse P est le résultat des diverses forces F qui s'appliquent sur une surface S , $P=F/S$. Le système veineux est soumis à **différents types de pression** en raison des forces qui les produisent à savoir la **force gravitationnelle et les forces produites par les diverses pompes**.

La pression hydrostatique gravitationnelle GHSP attire le sang vers le bas (gravité).

La pression motrice PM des pompes qui poussent et aspirent le sang vers le cœur.

Qui s'opposent à :

La pression tissulaire et la pression atmosphérique AP compriment les veines et la microcirculation.

La Pression Transmurale PTM est le résultat de l'interaction de ces diverses pressions et contre-pressions.

Les lois de la mécanique des fluides ont été établies au cours de l'histoire des sciences. Elles sont les bases de l'hémodynamiques du système veineux.

La force est exprimée en newtons et l'énergies en joules.

L'énergie est la capacité mesurée en joules d'un système à modifier un état, à produire un travail entraînant un mouvement, un rayonnement électromagnétique ou de la chaleur.

1 joule = 0,238 calorie = 1 W.s = 1 N.m. Un joule est l'énergie fournie par une puissance de 1 watt pendant une seconde (1 W.s) ou à 1 N.m soit le travail produit par une force de 1 newton (N) dont le point d'application se déplace de 1 mètre dans la direction de la force.

La force est une énergie mécanique exercée sur un objet de masse m capable de lui communiquer une accélération m/s^2 ($F = m \cdot a$) et/ou une déformation. Cette énergie est dite de contact quand elle est communiquée par un autre objet (pompe par exemple). Elle est dite de gravité, produisant une énergie potentielle quand elle est communiquée à l'objet par les force de gravité (pesanteur) $F = mg$ (ici $a = g = 9,8 m/s^2$).

La pression est exprimée en pascals, en cm d'eau ou en mm de mercure selon la méthode de mesure. Ses valeurs sont équivalentes et peuvent être converties les unes dans les autres.

$$1 \text{ Pa} = 1 \text{ N/m}^2 = 1 \text{ kg m}^{-1} \text{ s}^{-2}$$

$$1 \text{ mmHg} = 13,6 \text{ mm H}_2\text{O} = 1/760 \text{ atmosphère (atm)} = 133,322 \text{ pascals (Pa)}$$

$$1 \text{ m H}_2\text{O} = 73,55 \text{ mmHg}$$

Le millimètre de mercure, ou torr, vaut exactement soit environ = .

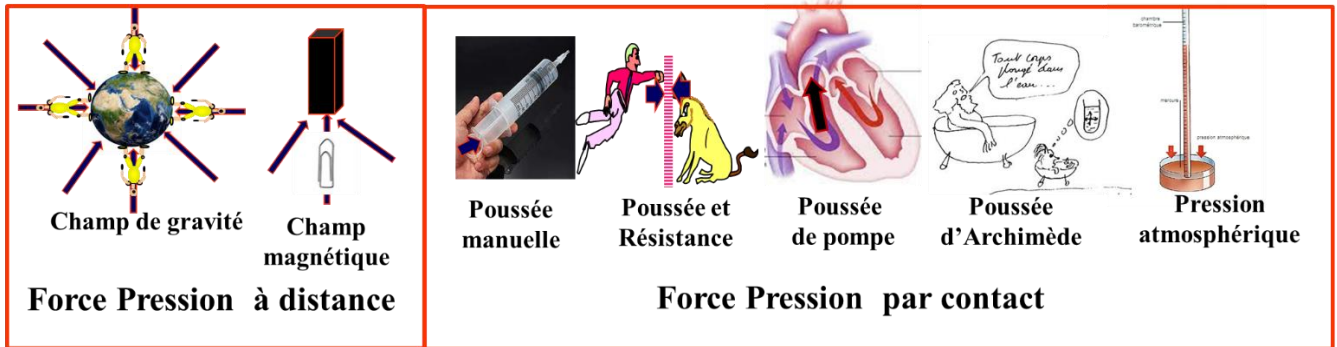
$$1 \text{ Pa} = 760 \text{ mmHg} = 10.000 \text{ mm H}_2\text{O}$$

Ces lois méritent d'être bien comprises car elles permettent de mieux comprendre et traiter l'insuffisance veineuse. Elles sont accessibles aux médecins non-physiciens pour peu qu'ils les étudient patiemment et acceptent celles qui sont contrintuitives.

Bernoulli et Poiseuille ont établi des équations de mécanique des fluides qui sont applicables au sang avec une assez bonne approximation.

L'équation de Bernoulli décrit les énergies statiques, dynamiques et potentielles qui produisent les pressions statiques et dynamiques qui se convertissent les unes dans les autres conformément à la loi de conservation de l'énergie. Elle s'applique à la circulation sanguine quand l'effet de la viscosité est négligeable.

L'équation de Poiseuille décrit les modes de réduction de ces pressions (perte de charge) quand les effets de la viscosité ne sont plus négligeables. Tel est le cas notamment quand les vitesses circulatoires sont supérieures à la normale comme dans les sténoses et les fistules artérioveineuses. L'énergie hydrodynamiques (charge) perdue se convertit en énergie mécanique (vibrations des parois et souffle au stéthoscope) t/ou thermique.



21-Force et Energie

Dans son expression hydrodynamique, l'énergie agit dans le système veineux pour en assurer les fonctions.

Ce sont les forces de la Gravité universelle (Newton) et des pompes du système veineux qui interagissent avec forces résistantes des parois, de l'environnement tissulaire et de la pression atmosphérique.

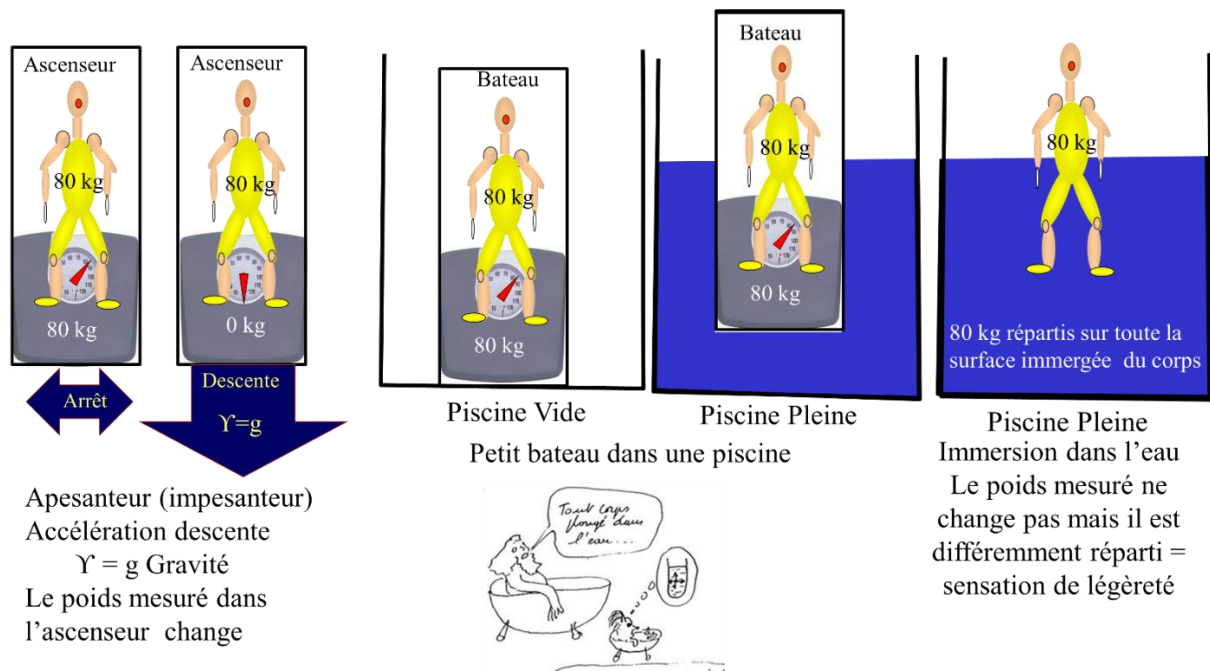
Il en résulte une pression transmurale PTM suffisamment basse pour drainer les tissus.

En physique, l'énergie est la capacité d'un système à produire un travail. Elle existe sous de nombreuses formes, dont l'énergie mécanique et thermique qui peuvent se transformer l'une dans l'autre. La force F fournit l'énergie mécanique qui peut déplacer un objet de masse m avec une accélération γ dans une direction déterminée par son vecteur $F \rightarrow = m\gamma$. Si cet objet est empêché de se déplacer par une force résistante, cette énergie est dite potentielle e_{sp} , comme de l'eau retenue par un barrage, une pierre ou une tuile posée au bord d'un toit, la flèche retenue par la corde tendue d'un arc. Conformément à la loi de conservation de l'énergie, elle peut se transformer en énergie cinétique e_c ($e_c = \text{travail des forces } F \text{ appliquées nécessaires pour faire passer le corps } m \text{ du repos à son mouvement } v = \frac{1}{2} mv^2$) quand la résistance devient nulle. L'eau retenue par le barrage transforme son énergie potentielle en électricité. Quand elle tombe du toit l'énergie potentielle de la tuile se transforme en énergie cinétique qui la brise contre le sol. La corde de l'arc relâchée transforme son énergie potentielle en déplacement énergie cinétique de la flèche en mouvement. Ainsi, l'énergie cinétique e_c croît en proportion de l'énergie potentielle e_{sp} qui décroît.

Il faut distinguer deux forces de nature différente. La force de gravité qui agit sur la tuile et l'eau du barrage, et la force de contact qui agit sur la flèche.

La force de gravité d'accélération g qui agit à distance et la force d'accélération Υ qui agit par contact produisent respectivement les pressions hydrostatiques gravitationnelles, statiques et dynamiques correspondantes.

22-Force de Gravité, Archimède et Pressions veineuses



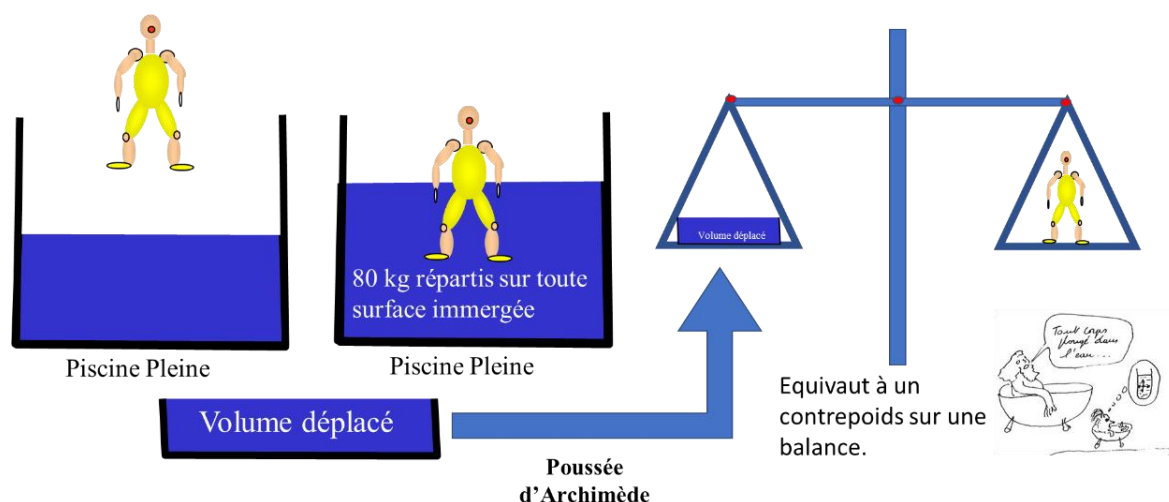
Apesanteur (impesanteur)
Accélération descente
 $\Upsilon = g$ Gravité
Le poids mesuré dans l'ascenseur change

La force de gravité agit à distance sur le sang comme sur tout autre objet ou liquide. Son accélération Υ est celle de la gravité désignée conventionnellement par g . Produite par un champ de gravité, elle agit en permanence et à distance sur tout objet solide ou liquide (sang) comme le ferait un champ de force (comme le champ magnétique qui mobilise le fer à distance sans le toucher) selon une direction (vecteur) strictement verticale vers le centre de la terre. Elle est inversement proportionnelle au carré de la distance entre la terre et le corps humain (Newton). Cette force diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne de la terre mais dans des proportions infimes sur terre, y compris comme quand on monte en haut d'une montagne ou l'on se déplace en avion. g reste pratiquement égal à 9,8 m/s. Noter que cette force agit mais n'est plus ressentie quand un ascenseur ou un avion qui descendent vers la terre avec l'accélération égale à g (expérience de pensée d'Einstein). La gravité existe partout et en toute situation. En effet, le poids mg (masse volumique) n'est ressenti qu'en cas de réaction d'une surface qui s'y oppose (plancher d'ascenseur à l'arrêt et tuile qui se brise au sol). Il continue à exister, mais n'est plus ressenti quand l'ascenseur descend à vitesse accélérée g . Il n'y a pas d'absence de pesanteur (apesanteur) mais son ressenti appelé « impesanteur » car en l'absence de force résistante, on ne ressent plus son poids. Si nous sommes debout sur une balance dans un ascenseur qui descend avec l'accélération g , la balance marque 0 kg! .Dans ce

cas, le sang ne subit plus son poids et les conditions d'application des lois de la statique des fluides de Pascal (Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG) ne s'appliquent plus et les pressions qui s'y rapportent ne sont plus modifiées quelle que soit la posture. C'est ainsi que le sang des astronautes reste seulement soumis aux forces mécaniques des pompes de leur système circulatoire.

En revanche, la baisse de la pression atmosphérique entre la mer et la montagne ou dans un avion de ligne, diminue suffisamment la pression extra-veineuse PEV pour augmenter sensiblement la pression transmurale.

*La sensation d'apesanteur quand notre corps flotte dans l'eau n'est pas du même type que celle de l'impesanteur gravitationnelle. Contrairement à ce qui nous avons vu dans un ascenseur qui descend, notre poids (mg) reste le même poids dans l'eau et hors de l'eau. Nous flottons car « Tout corps plongé dans l'eau reçoit de la part de l'eau une poussée de bas en haut égale au poids du volume d'eau déplacé(Archimède) ». Notre corps est repoussé vers le haut, comme quand nous étions dans notre enfance, assis sur un côté de la balançoire, nous étions soulevés et maintenu en équilibre par notre camarade du même poids que le nôtre, assis de l'autre côté. La force résistante du siège de la balance, était nettement ressentie car elle était concentrée sur la petite surface de nos fesses. En revanche, quand nous flottions dans la piscine, nous avons l'illusion d'apesanteur. Illusion car la force résistante du liquide n'était plus concentrée sur nos fesses mais elle était répartie sur toute la surface immergée de notre corps. Une théorie récente contraire aux lois de la physique, attribuait à l'immersion dans l'eau des effets antigravitationnels selon une théorie dite « des sacs » sous prétexte de la sensation de la légèreté du corps et de la diminution du calibre des varices des patients variqueux en piscine. **BIBLIO** « Venous return simplified with air-plethysmography, modelling and Sack Theory by CR. Lattimer, A. Obermayer ». Pourtant, l'explication conforme aux lois de la physique est suffisante. Le calibre des varices diminue non pas parce que le sang est plus léger et la pression intraveineuse plus basse, mais parce que la pression de l'eau, augmente la pression extra-veineuse PEV, ce qui réduit la pression transmurale PTM, donc le calibre.*



23-Régimes circulatoires, Théorème de Bernoulli, Loi de Poiseuille, Nombre de Reynolds et leurs applications vasculaires

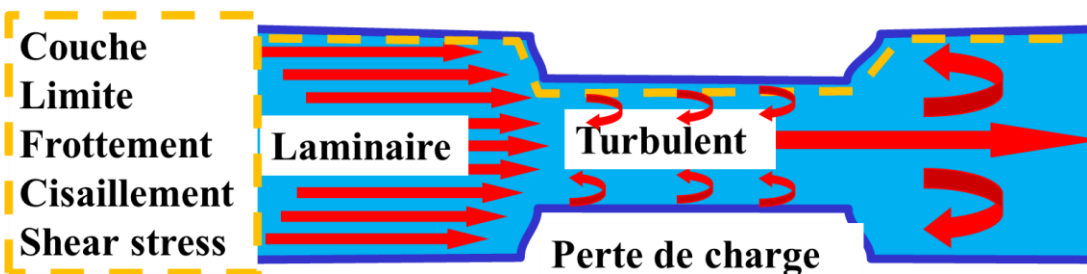
Les régimes circulatoires dépendent des conditions de pression, de débits, de viscosité, de calibre et de régularité des veines. Idéalement laminaires dans les conditions physiologiques, ils deviennent turbulents et pathogènes dans les conditions particulières des sténoses, de fistule artérioveineuse et de shunts veino-veineux, où les frottements importants en raison de la viscosité à vitesses élevées, https://fr.wikipedia.org/wiki/Th%C3%A9or%C3%A8me_de_Bernoulli l'équation de Bernoulli ne s'applique plus toute seule car la charge n'est plus constante dans le circuit. On utilise alors le théorème de Bernoulli généralisé, incluant les paramètres responsables de la perte de charge décrits dans l'équation de Poiseuille et le nombre de Reynolds que nous expliquerons plus bas avec les résistances. Les équations de Navier Stokes permettraient une description plus précise, mais il est quasi impossible de mesurer précisément tous les paramètres de l'hémodynamique qui seraient nécessaires.

Toutes ces lois doivent être retenues comme des outils d'une modélisation indispensable bien qu'approximative, pour décrire et comprendre suffisamment l'hémodynamique du système veineux, condition indispensable à une meilleure gestion de la maladie.

231-Régimes circulatoires.

Nombre de Reynolds (Re) varie avec la Vitesse V, le calibre L et la viscosité cinématique η . $Re = VL/\eta$.

Quand $Re > 2500$, le régime devient turbulent .



Écoulements laminaires.

L'**écoulement laminaire** d'un fluide dans un vaisseau sanguin est le mode d'écoulement de lames de sang concentriques, dans la même direction parallèle, avec un front de vitesses maximum au centre et qui se réduisent régulièrement jusqu'aux parois. Le sang n'étant pas newtonien, sa viscosité cinématique ne permet ce régime que pour des vitesses faibles pour lesquelles on peut appliquer le théorème de Bernoulli. Au-delà de ces vitesses, le régime devient turbulent (Reynolds) et la charge énergétique de pression se dissipe en partie (Poiseuille). Les lames de sang au contact des parois réalisent la couche limite ou s'exercent des contraintes de cisaillement (shear stress), de frottement et les transitions de l'écoulement laminaire du flux en régime turbulent.

Écoulements turbulents.

Les turbulences sont des tourbillons qui apparaissent dans le sang quand la vitesse augmente jusqu'à atteindre le nombre de **Reynolds à une valeur de 2000-3000**. Leur taille, localisation et orientation varient constamment. Elles font vibrer la paroi par autant de **chocs et de contraintes (shear stress) qui participent à la varicogénèse et que l'on peut parfois entendre au stéthoscope sous forme de souffle (bruit) comme dans les sténoses artérielles**.

En régime laminaire, la perte de charge est proportionnelle au débit, elle devient proportionnelle au carré du débit quand l'écoulement est turbulent. Cela indique une forte perte de charge en énergie calorique mais surtout mécanique contre les parois qui participe à la varicogénèse.

Cela peut expliquer pourquoi les varices dilatées progressivement par flux turbulent agressif, restent stables pendant de nombreuses années quand l'augmentation du calibre, sans changer le débit, réduit la vitesse au-dessous du nombre de Reynolds, ce qui supprime les contraintes pariétales des turbulences.

Couche limite

La couche limite dans les vaisseaux est la **zone d'interface entre la paroi et le sang en mouvement**. Elle est due à la viscosité du sang.

Elle est le lieu où l'on trouve les plus **fortes contraintes de cisaillement, de frottement et de transition laminaire-turbulent de l'écoulement**.

Contrainte de Cisaillement (Shear stress) et Frottement.

La **contrainte de cisaillement** $\tau = F/A$ est la force appliquée F par unité de surface A (τ exprimé en pascals car elle possède la dimension d'une pression) qui **mobilise la lame d'un fluide tangentiellement à une autre lame ou à une paroi (couche limite) en complément des forces qui s'y appliquent perpendiculairement**. La vitesse et la déformation de la lame qui en résulte **dépendent de sa viscosité**. Elle prédomine au niveau de la couche limite, c'est à dire **au contact des parois**. Ce frottement tangentiel a tendance à arracher l'intima comme l'eau érode le bord des rivières et tout comme elle **augmente ses effets quand surviennent des turbulences**.

Outre leurs effets mécaniques, ces contraintes déclenchent des **réactions chimiques, neuro-hormonales et structurelles des parois, notamment dans la varicogénèse**.

232-Théorème de Bernoulli

L'équation de Bernoulli aide à comprendre et corriger les énergies, Hydrostatique gravitationnelle, Statique et dynamique produites par la gravité universelle et les pompes veineuses.

Savoir identifier les pressions qui dilatent les veines, qui drainent les sangs, qui causent les varices et les ulcères, permet d'appliquer ensuite un traitement rationnel.

Conformément à la loi de conservation, l'énergie ne disparaît pas mais se transforme (Lavoisier). Ainsi, l'énergie potentielle e_s se transforme en énergie cinétique et vice versa $E = e_s + e_c$. Il en est de même de ses expressions de pressions statiques et dynamiques.

La loi de Pascal ne concernait que les fluides en équilibre. En 1643 Torricelli établit que le carré de la vitesse v^2 d'écoulement d'un fluide sous l'effet de la gravité g est proportionnel à la hauteur h de fluide situé au-dessus de l'ouverture. $v^2 = 2gh$. Si on multiplie les dénominateurs par la masse spécifique ρ du fluide, on obtient $\rho v^2 = 2\rho gh$ soit $1/2\rho v^2 = \rho gh$. **ρgh est l'énergie potentielle de l'eau immobile convertie en énergie $1/2\rho v^2$ en s'écoulant.**

.91 ans plus tard, Daniel Bernoulli étendit aux fluides en mouvement (1738) avec la formulation du théorème qui porte son nom. **Ref : Daniel Bernoulli Hydrodynamica, sive de Viribus et Motibus Fluidorum commentarii. Opus Academicum... Strasbourg Dulsecker, 1738**!a

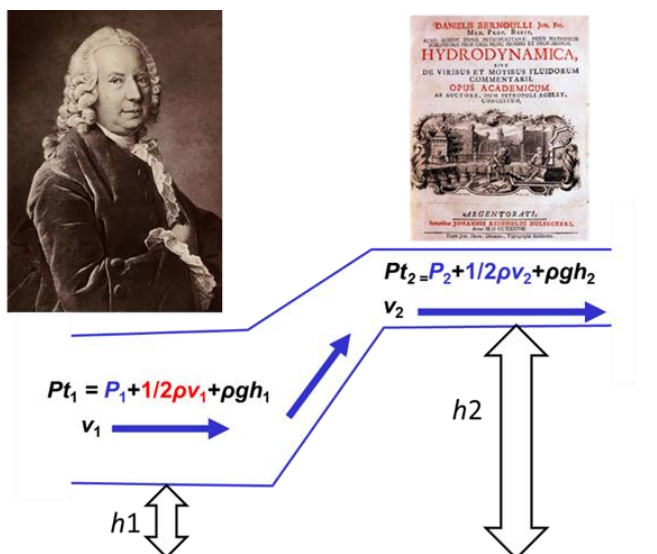
Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}\rho v^2 + \rho gh$ montre qu'un fluide Newtonien (fluide parfait, viscosité à comportement constant) ne perd pas d'énergie totale de pression P_t tout au long d'un circuit car ses composants se convertissent les uns dans les autres.

ρ = masse volumique Kg/m³ v = vitesse m/seconde, g =gravité terrestre 9,81 m/s. h = dénivellé vertical du conduit en mètre m.

P = énergie statique de pression en Pascals, $\frac{1}{2}\rho v^2$ = énergie cinétique de pression, ρgh = énergie potentielle .

Il s'applique aux fluides newtoniens à savoir de viscosité linéaire. La viscosité du sang ne remplit pas parfaitement ces conditions, de sorte qu'il est considéré comme non newtonien.

Cependant, il est communément admis qu'il reste applicable au sang dans les conditions de régime circulatoire et de basses vitesses physiologiques.



Pression Totale P_t : $P_{t1} = P_{t2}$

$$P_1 + \frac{1}{2}\rho v_1^2 + \rho gh_1 = P_2 + \frac{1}{2}\rho v_2^2 + \rho gh_2 = \text{Cte}$$

p = pression statique est la densité volumique d'énergie due au travail des forces de pression

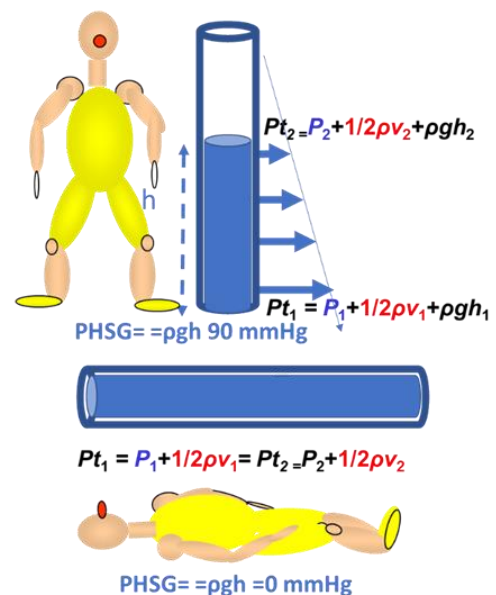
$\frac{1}{2}\rho v^2$ = pression dynamique

ρ = masse volumique (poids /volume)/g aussi appelée densité de la masse

v = vitesse

ρgh =pression hydrostatique gravitationnelle PHSG. est la densité volumique d'énergie potentielle de gravité.

P_m = Pression motrice (charge) = $p + \frac{1}{2}\rho v^2$.



Quand la vitesse v augmente (v_2) augmente et la pression statique latérale p diminue (p_2)

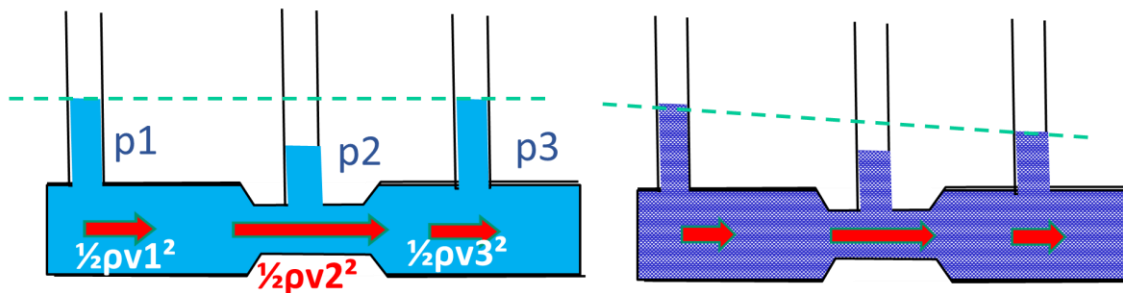
ρgh = pression hydrostatique gravitationnelle est négligeable quand le conduit est horizontal

MAIS devient largement dominante en position debout $\rho gh = 90 \text{ mmHg}$ vs $p + \frac{1}{2}\rho v^2 = 10 \text{ mmHg}$

$$P_{t1} = P_{t2} = p_1 + \frac{1}{2}\rho v_1^2 + \rho gh_1 = p_2 + \frac{1}{2}\rho v_2^2 + \rho gh_2.$$

Dans la figure précédente, on voit qu'en 2 points distants 1 et 2, de calibre et de hauteur h différents h_1 et h_2 , $P_{t1} = P_{t2}$. h augmente en h_2 de $h_2 - h_1$. En P_{t2} , l'énergie statique de pression p_1 se retrouve en partie sous forme d'énergie potentielle proportionnelle au dénivelé vertical $\rho gh_1 - \rho gh_2$. L'accroissement de vitesse $v_2 - v_1$ augmente l'énergie cinétique $(\frac{1}{2}\rho v_2^2) - (\frac{1}{2}\rho v_1^2)$, ce qui réduit d'autant l'énergie statique de pression.

La mesure de la pression avec un manomètre, ne donne pas la valeur de P_t , mais $p_2 + \frac{1}{2}\rho v_2^2$ et $p_1 + \frac{1}{2}\rho v_1^2$ que nous pouvons appeler la charge ou pression motrice PM à la différence de ρgh qui est appelée « charge hydrostatique » qui dépend uniquement de h .



Bernoulli : Liquide Newtonien

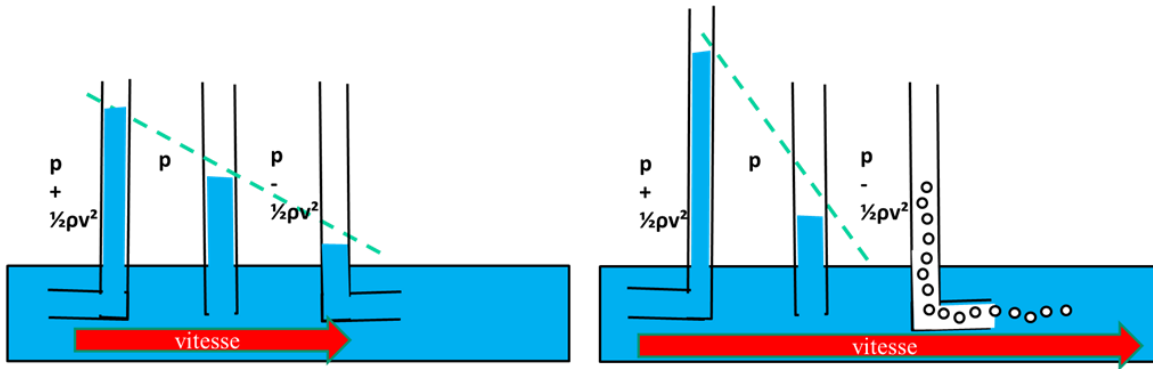
Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}\rho v^2 + \rho gh = Cte$

Quand la vitesse v augmente (v_2) pression dynamique $\frac{1}{2}\rho v^2$ augmente et la pression statique latérale p diminue (p_2)

ρgh = pression hydrostatique négligeable ici car le conduit est horizontal MAIS devient largement dominante en position debout $\rho gh = 90 \text{ mmHg}$
vs $p + \frac{1}{2}\rho v^2 = 10 \text{ mmHg}$

Liquide non Newtonien

La viscosité du sang réduit la pression totale par perte de charge progressive le long des vaisseaux. Cependant, l'équation de Bernoulli est considérée applicable à l'hémodynamique par approximation



Bernoulli et tubes de Pitot

Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}\rho v^2 + pgh$

Quand le cathéter fait face au flux, il mesure la Pression Totale $p + \frac{1}{2}\rho v^2$

Quand il est perpendiculaire au flux, il mesure le seulement la pression statique latérale statique latérale p .

Quand il est dans le sens du flux, la pression est égale à $p - \frac{1}{2}\rho v^2$

Ceci est à prendre en compte quand on mesure la pression veineuse avec un cathéter et aussi pour comprendre le comportement du flux dans les perforantes, en fonction de leur orientation par rapport au veines auxquelles elle sont connectées.

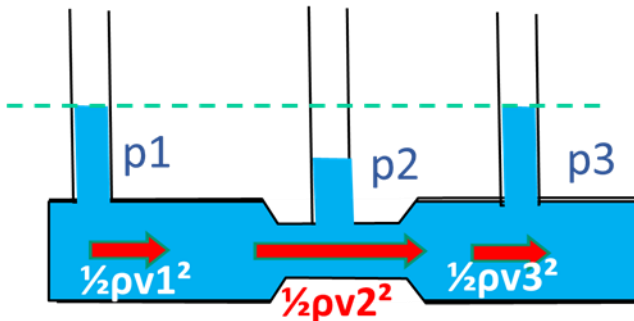
Bernoulli, tubes de Pitot et effet Venturi

Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}\rho v^2 + pgh$

Quand la vitesse v (v^2) est très élevée, $\frac{1}{2}\rho v^2$ est $> p$, ce qui aspire le fluide extérieur (sang ou air) dans le vaisseau.

Ce tuyau peut être une veine à vitesse de débit v qui aspire le sang d'une collatérale comme parfois lors des systoles des pompes valvulo-musculaires.

Ce phénomène peut aussi se combiner à la dépression des veines du coup pour provoquer les embolies gazeuses.

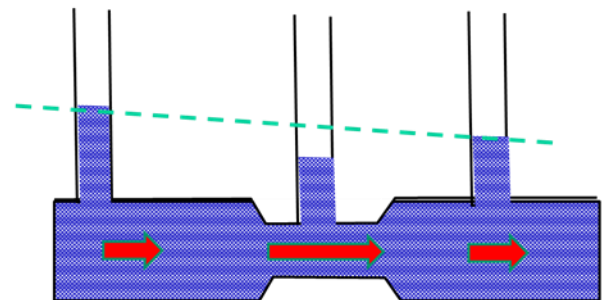


Bernoulli : Liquide Newtonien

Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}\rho v^2 + pgh = Cte$

Quand la vitesse v augmente (v^2) pression dynamique $\frac{1}{2}\rho v^2$ augmente et la pression statique latérale p diminue (p_2)

pgh = pression hydrostatique négligeable ici car le conduit est horizontal MAIS devient largement dominante en position debout $pgh = 90 \text{ mmHg}$ vs $p + \frac{1}{2}\rho v^2 = 10 \text{ mmHg}$



Liquide non Newtonien

La viscosité du sang réduit la pression totale par perte de charge progressive le long des vaisseaux. Cependant, l'équation de Bernoulli est considérée applicable à l'hémodynamique par approximation

Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}\rho v^2 + \rho gh$ et conservation de l'énergie $p_1 + \frac{1}{2}\rho v_1^2 + \rho gh_1 = p_2 + \frac{1}{2}\rho v_2^2 + \rho gh_2$

$\frac{1}{2}\rho v^2$ = pression dynamique PD (énergie cinétique) est la densité volumique d' énergie cinétique (énergie cinétique par unité de volume, m étant la masse du volume V de fluide

(ρ (ρ) = Masse volumique et v vitesse),

p = pression statique est la densité volumique d'énergie due au travail des forces de pression

ρgh = pression hydrostatique gravitationnelle PHSG est la densité volumique d'énergie potentielle de gravité.

ρ = masse volumique (poids /volume)/g aussi appelée densité de la masse.

P_m = Pression motrice (charge) = $p + \frac{1}{2}\rho v^2$.

En mécanique des **fluides**, la perte de **charge** correspond à la dissipation, par frottements, de l'énergie mécanique d'un **fluide** en mouvement. Le plus souvent, le terme de perte de **charge** est utilisé pour quantifier la perte d'énergie de pression au sein d'une canalisation générée par les frottements du **fluide** sur celle-ci

Quand le liquide coule de haut en bas, sous la seule force exercée à distance par la gravité, $\frac{1}{2}\rho v^2$ représente la part de PHSG potentielle du liquide transformé en énergie cinétique (pression dynamique) et p part de $\frac{1}{2}\rho v^2$ retransformée en énergie potentielle (pression statique p). Pendant que le liquide s'écoule, l'énergie potentielle gravitationnelle ρgh ne varie que si la colonne liquide change de hauteur h

Si on ajoute une force de contact de pompe, comme la pompe valvulo-musculaire du mollet, il faut augmenter d'autant la $P_m = p + \frac{1}{2}\rho v^2$ = Puissance de la pompe (cœur, muscle...)/ débit.

Rappelons que le principe dit que pour la même énergie de P_m , la somme des énergies de pressions dynamique DP et statique est constante, car quand l'une décroît, l'autre augmente d'autant (principe de conservation de l'énergie).

Cette loi trouve ses applications pratiques cliniques et diagnostiques.

La pression statique p et la Pression Hydrostatique Gravitationnelle GHSP ρgh s'exercent dans toutes les directions, y compris contre les parois. La pression dynamique $\frac{1}{2}\rho v^2$ est la partie de la pression totale exercée uniquement dans le sens de l'écoulement quand le régime est laminaire, et en tout ou partie contre les parois quand le régime est turbulent et que le théorème de Bernoulli n'est plus applicable.

Ces mesures ont une application pratique dans la pathologie veineuse

En régime laminaire (non turbulent) tant que les vitesses restent basses.

Dans un tube vertical régulier comme une grande saphène au repos d'une hauteur h_2 , debout, valvules ouvertes, alimentée à pression et débits constants par la Pression capillaire Résiduelle..

Si $h_1 = 0$ à la cheville, $p_1 + \frac{1}{2}\rho v^2_1 = p_2 + \frac{1}{2}\rho v^2_2 + \rho gh_2$. $p_2 + \frac{1}{2}\rho v^2_2$ est donné par la Pression Résiduelle et ρgh_2 par l'effet de tube en U qui est communiqué par la colonne de pression artérielle qui l'alimente.

Si $v = 0$ en raison d'un obstacle, $p_1 = p_2 + \rho gh_2$

Si la direction de la vitesse v_2 s'inverse (reflux) sans changer de valeur, v_1 et p_1 ne changent pas.

Si la vitesse v_2 s'inverse (reflux) et augmente (baisse des force résistantes par aspiration par la diastole de la pompe du mollet), $\frac{1}{2}\rho v^2_2$ augmente, p_1 diminue. La fin de la diastole convertit brutalement $\frac{1}{2}\rho v^2_2$ en un choc de pression p supplémentaire au niveau de la perforante de réentrée.

Ce modèle doit être tempéré pour 2 raisons.

En raison du gros calibre des veines, la vitesse du sang est suffisamment basse, pour que le flux reste laminaire. Ces vitesses sont aussi trop basses, y compris à l'effort, pour réduire très significativement la pression statique latérale et aspirer sensiblement les tributaires par effet Venturi. . Si on suppose que le débit systolique de la pompe du mollet dans la veine poplitée de diamètre = 0,01 m peut atteindre un pic de vitesse de vitesse de $0,6 \text{ m/s}$, la pression statique latérale est réduite de 2,6 mm Hg soit 3,6 cm H²O pour un pic de pression de 90 mm Hg soit 120 cm H²O.

La lenteur relative des vitesses modifie peu la mesure des pressions selon l'orientation du capteur chez le sujet au repos où les vitesses les plus élevées sont de l'ordre de 10 cm/s^2 , ce qui peut réduire la pression statique de 100 pascals, soit 1 cm H²O ou 0,74 mmHg soit environ le 29^{ème} d'une pression veineuse habituelle qui ne dépasse pas 10 à 20 mm Hg en décubitus dorsal.

Au-delà de ces vitesses « physiologiques » le théorème de Bernoulli n'est plus applicable. Il est remplacé par la Loi de Poiseuille et le Nombre de Reynolds

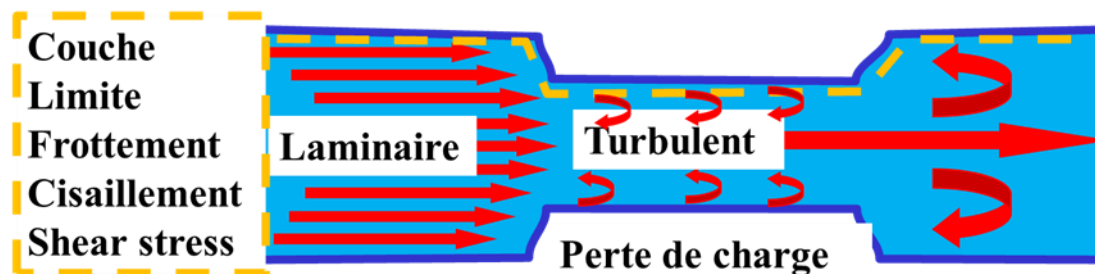
233. Loi de Poiseuille et Nombre de Reynolds

Le théorème de Bernoulli n'est plus applicable en raison du caractère non newtonien du sang quand les vitesses sont trop élevées et /ou les calibres sont trop faibles, notamment dans les surcharges en débit/pression des veines superficielles par des shunts artérioveineux et veino-veineux ainsi que dans les sténoses veineuses.

2331-Nombre de Reynolds et turbulences ;

Nombre de Reynolds (Re) varie avec la Vitesse V, le calibre L et la viscosité cinématique η . $Re = VL/\eta$.

Quand $Re > 2500$, le régime devient turbulent .



La viscosité est responsable de régimes turbulents quand les conditions de vitesse et de calibres sont remplies. Les turbulences surviennent quand le **Nombre de Reynolds Re, nombre sans dimensions**, dû à Osborne Reynolds 1883, est atteint dans des conditions de vitesse, de calibre et de viscosité spécifiques du fluide. $Re=VL/\eta$. V=Vitesse, L= calibre, η =viscosité cinématique. Il est de l'ordre de 2500 chez l'homme.

Il faut aussi ajouter l'effet des irrégularités pariétales qui déforment la couche limite.

Effets physiopathologiques et cliniques.

Ces turbulences redistribuent tout ou partie de la charge hémodynamique contre les parois. Elles augmentent l'agression (shear stress), dilatent et déforment les parois dont elles suscitent des réactions biologiques comme la sécrétion de facteurs chimiques et des modifications des structures histologiques.

On comprend que les conditions de **surcharge des shunts veino-veineux lors de la marche** aggravent, voire sont **les conditions quasi exclusives de développement des varices**. Quand les vitesses diminuent en raison de l'augmentation du calibre dont elles sont responsables, Re se réduit sous 2500 et le régime redevient laminaire de sorte que la

dilatation s'arrête de progresser. **C'est ce que l'on voit chez les patients dont le calibre des varices reste stable pendant des années. *Noter que la suppression de la surcharge en débit pression (déconnection des shunts responsables) rétablit un débit/pression physiologique qui aboutit à un remodelage progressif qui aboutit à un calibre normal adapté à des pression/débit redevenus normaux.***

2332-Loi de Poiseuille et Perte de charge (résistances et sténoses)

Cette viscosité entraîne aussi des résistances et pertes de charge, notamment dans les sténoses en fonction du calibre et de leur étendue, comme l'a représenté. Jean-Léonard-Marie Poiseuille, 1797 -1869, dans la loi qui porte son nom. Sa loi demande aussi un liquide Newtonien, soit de viscosité linéaire, mais elle reste ***une bonne approximation dans les meures de perte de charge du flux sanguin. Elle mesure le gradient de pression dû à la perte de charge (baisse de pression) P1-P2 ΔP d'un fluide newtonien (de viscosité linéaire) qui s'écoule entre deux points 1 et 2 d'un vaisseau en fonction de son débit Q, son rayon r , de la distance L entre1 et 2 et de sa viscosité μ.***

$$P1-P2= \Delta P = Q \cdot 8 L \mu / \pi r^4 = \text{Perte de charge } -P$$

La mesure est réalisée avec les unités internationales suivantes :

$$\Delta P = P1-P2= \text{gradient de pression} = \text{Pa (Pascal)}$$

$$1\text{Pa} = 1/98,0638 \text{ cmH}^2\text{O} = 0,74/ 98,0638 \text{ mmHg}$$

$$Q=\text{débit: m}^3/\text{s}$$

$$L=\text{longueur en mètres}$$

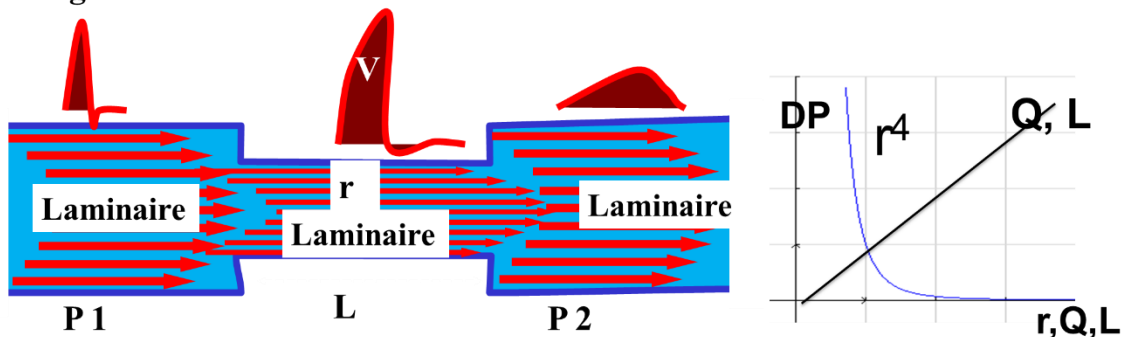
$$r=\text{rayon} =\text{mètres}$$

$$\mu=\text{Viscosité du sang (Poise)}= 6.10^{-3}$$

Loi de Poiseuille $dP = P1 - P2 = 8 L \mu Q / \pi r^4$.

La perte de charge augmente exponentiellement avec la réduction de calibre de rayon r : $1/r^4$.

Permet d'évaluer le calibre idéal de stent pour un débit Q et une longueur L donnés .



23321-Perte de charge et sténose hémodynamiquement significative

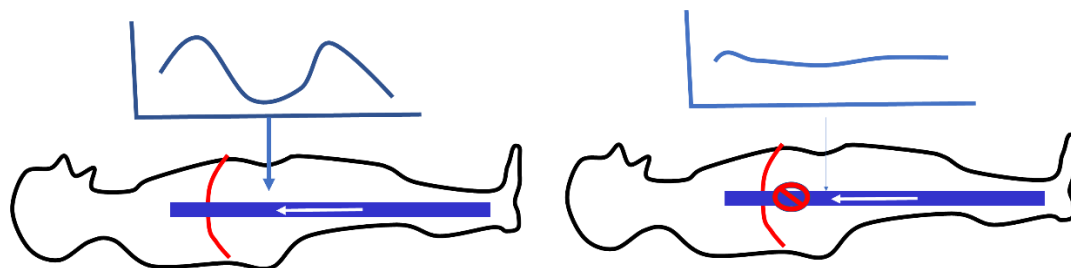
Physiologiquement, la contrainte de cisaillement oppose une résistance au flux normaux et qui baisse progressivement la pression d'aval, mais dans des proportions physiologiquement négligeables car la viscosité et la vitesse sont normalement assez bas pour maintenir un nombre de Reynolds inférieur 2000.

Il y a sténose hémodynamiquement significative quand la perte de charge entraine un gradient de pression GP (différence de pression ΔP entre 2 points séparés d'une distance D ($GP = \Delta P/D$))

A côté de la mesure quantitative de la pression, on peut évaluer les sténoses par vélocimétrie Doppler. En effet, le degré de démodulation (perte d'amplitude) de la vitesse d'un flux périodique est proportionnel à la significativité des sténoses. C'est parce que, toujours conformément à la loi de Poiseuille, la résistance réduit d'autant plus la vitesse que le débit est plus élevé. La baisse des vitesses maximales s'explique par le fait que la résistance les plus que les vitesses plus basses. C'est non seulement le cas des artères, mais aussi des veines quand les obstacles iliaques et/ou ilio-caves réduisent la modulation des vitesses rythmées

par la respiration, telles que l'on les mesure avec le Doppler des veines fémorales chez le patient en décubitus.

C'est aussi la raison pour laquelle une sténose non significative au repos peut le devenir, quand le débit est augmenté par l'effort. Justifie un mesure Doppler des veines fémorales couché au repos puis immédiatement après un effort de marche (ou mouvement de pédalage libre en position couchée).



Obstacle ilio-cave: Perte de modulation respiratoire du flux fémoral au Doppler

23322-Effets des sténoses significatives sur les veines et le drainage d'amont.

En plus de la perte de charge, la significativité d'une sténose pour l'hémodynamique veineuse prend tout son sens veineuse quand on la considère comme une résistance au flux d'amont

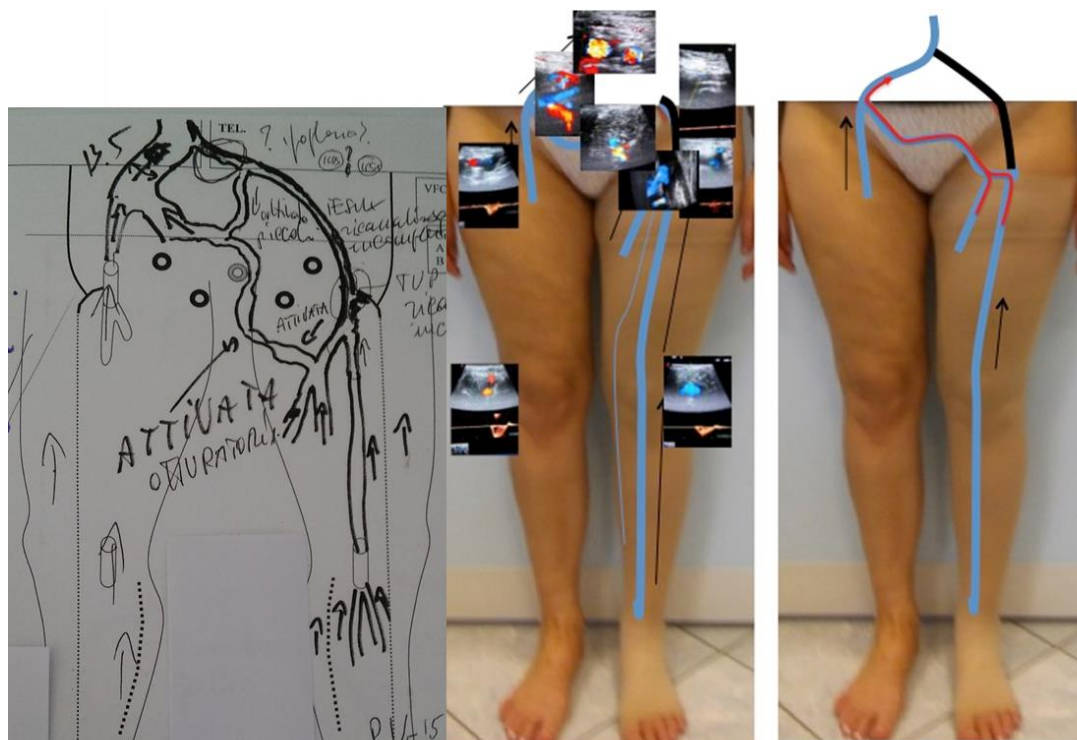
233221-Augmentation de la pression résiduelle PR d'amont fournie par la microcirculation et/ou les pressions systoliques de pompes valvulo-musculaires.

Contrairement aux sténoses artérielles qui tiennent leur gravité de la réduction des pressions qu'elles produisent en aval (ischémie), c'est l'augmentation de la pression (dont la Pression Transmurale PTM) qu'elles produisent en amont qui font la gravité des sténoses veineuses(dilatation veineuse et de réduction du drainage tissulaire).

233222-Collatéralité et résistances.

L'incidence hémodynamique d'amont des occlusions et sténoses est d'autant plus réduite que les veines collatérales compensatrices (shunts ouverts vicariants SOV) réduisent la résistance globale en ouvrant des résistances en parallèle). Cette compensation peut être accélérée par la marche sous contention forte qui augmente la Pression résiduelle et force l'ouverture et la dilatation des

collatérales compensatrices. Si cette évolution n'est pas suffisante pour corriger les signes cliniques fonctionnels l'insuffisance veineuse, ou encore, si les varices compensatrices fonctionnellement bienvenues ne sont pas acceptée pour des raisons esthétiques, il peut être procédé à des dilatation et stenting de ces sténoses.



**Occlusion Veine Iliaque compensée : clinique et hémodynamique:
Pression Veine Tibiale Postérieure Gauche au Doppler = 20 mmHg**

23223-Mesure des pressions d'amont : invasives et

Doppler

La mesure des pressions d'amont est le seul critère qui permet d'affirmer la significativité d'un obstacle veineux au repos comme à l'effort. Pourtant trop souvent des gestes de revascularisation sont pratiqués alors qu'ils sont rationnellement inutiles. La mesure invasive par cathéter est bien connue mais la mesure par Effet Doppler est tristement méconnue. Pourtant elle est non invasive et aussi « physiquement » rationnelle que la mesure de la pression artérielle au même niveau. Elle doit être réalisée en décubitus, pour ne pas intégrer la Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG non impliquée dans les

obstacles. Dans cette position la position la PHSG est négligeable, ce qui permet d'évaluer différencier sélectivement les excès de pressions dus aux des obstacles, sans tenir compte des effets l'incontinence valvulaire sur la pression. Ceci est d'autant plus utile pour éviter de recanaliser un obstacle bien compensé mais auquel on attribue faussement la cause d'une insuffisance veineuse plutôt causée par l'incontinence valvulaire qui lui est associée, C'est pourtant le cas des peut le voir dans le traitement mal hémodynamiquement documenté » des maladies post phlébitiques et des malformations veineuses.

On peut aussi, comme nous l'avons vu, évaluer, sans la quantifier, significativité hémodynamique des obstacles ilio-caves par la démodulation respiratoire des flux Doppler au repos et à l'effort des veines fémorales

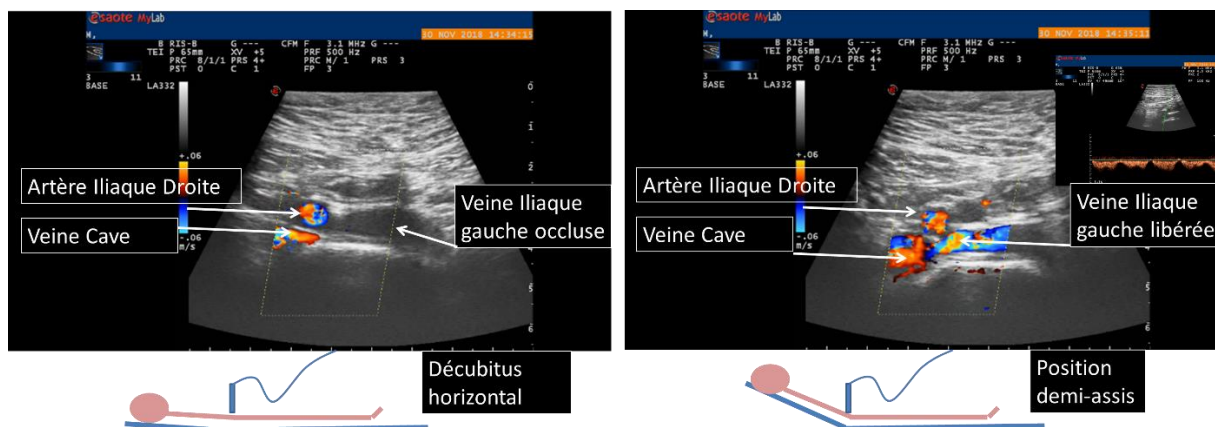


233224- Pseudo-sténoses : Pseudo May Thurner

Syndrome MTS et Nutcracker syndrome NTS

Le syndrome de May Thurner consiste dans une sténose permanente de la veine iliaque gauche, pincée entre l'artère iliaque commune droite et la veine commune iliaque gauche. Pourtant cette sténose n'est pas toujours permanente mais seulement occasionnelle et dans des postures peu fréquentes dans la vraie vie. C'est le cas du pseudo Syndrome de May Thurner qui montre une sténose notable de la Veine Iliaque gauche, mais seulement en décubitus dorsal strict requis par les techniques de phlébographie et d'IRM. En effet, cette sténose. En effet, cet artéfact postural disparaît dès que le sujet est en position semi assise comme je l'ai montré avec l'échodoppler. Ref: Paolo Zamboni, Claude Franceschi, Roberto Delfrate. The overtreatment of illusory May Thurner syndrome Veins and Lymphatics 2019; volume 8:8020

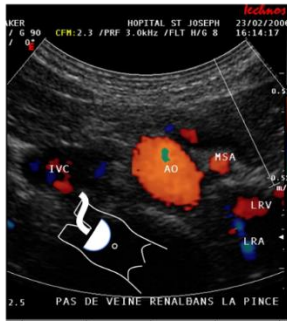
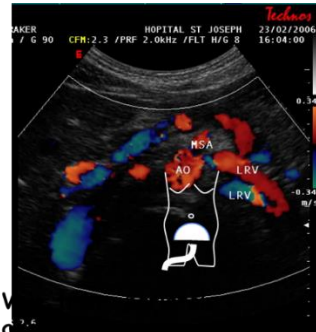
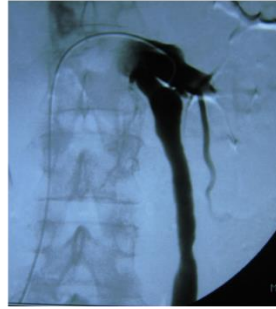
Ceci peut expliquer le constat de MTS évalués par phlébographie en décubitus horizontal et appelés « illusory » chez des sujets jeunes asymptomatiques. Ref: van Vuuren TM, Kurstjens RLM, Wittens CHA, et al. Illusory angiographic signs of significant Iliac vein compression in healthy volunteers. Eur.J Vasc Endovasc Surg 2018 ;56:874-9.



May Thurner Syndrome à la phlébographie mais Pseudo May Thurner Syndrome au Echodoppler : seulement postural

De même, le Nutcracker syndrome NTS peut être artéfactuel devant une varicocèle considérée comme compensatrice d'une sténose de la veine rénale gauche. La disparition du reflux de la veine ovarique en position couchée déclinées (tête plus basse que la pieds) à l'échodoppler prouve son absence d'effet compensateur, alors que sa permanence le confirme

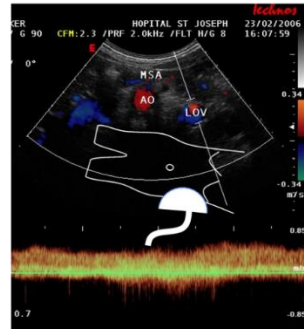
Cette connaissance devrait réduire le nombre encore trop grand de stentings inutiles des veines iliaque et rénales gauches.



Flux Pince Aorto-Mésenterique
TOTALE: Flux = 0

Pas de voie
collatérale réno-azygo-lombaire

Flux retrograde
PERMANENT veine
Ovarienne gauche



Voie trans-pariétale
abdominale déclive

Position Déclive

Voie trans-pariétale
abdominale déclive

**Gauche: Nut Cracker Syndrome: Pince Ao-Mes totale:
dérivation unique par la Veine Ovarienne Gauche**

233225-Stents et Re canalisations

La loi de Poiseuille permet d'évaluer le calibre r en fonction du débit Q et de la longueur demandés pour une re-canalisation, un stent ou un pontage de sorte assez étroits pour être correctement « lavés » par le flux, mais pas trop étroits pour ne pas créer une perte de charge sténotique, au repos comme à l'effort.

$\Delta P = 8 Q L \mu / \pi r^4 =$ Perte de charge. Cette mesure est détaillée dans le chapitre des traitements 8.

233226-Pressions d'aval des obstacles et Guyot équation

L'incidence hémodynamique en aval des sténoses veineuses n'a d'effet que lorsqu'elles réduisent de façon très importante les débit/pressions, donc l'effet réservoir, des flux destinés à la précharge du ventricule droit C'est le cas des

obstacles au niveau de la veine cave (ligature, chirurgie laparoscopique, compression par l'utérus gravide quand la femme enceinte est en décubitus dorsal).

L'équation de Guyot (Guyot équation) est destinée aux réanimateurs et anesthésistes pour éviter les complications cardiaques de « trop plein et trop vide » de la veine cave. L'argument de veine cave « trop vide » pour justifier une désobstruction d'occlusion chronique perd son sens si l'on comprend que le déficit d'apport direct du sang veineux d'un membre inférieur est compensé par la collatéralité et ne représente que des 150 à 200 ml/ minute comparés aux 5000 ml du débit cardiaque.



CLAUDE FRANCESCHI
 DIRECTEUR DE L'ANATOMIE COLLEGE

THEORIE ET PRATIQUE DE LA CURE

CONSERVATRICE ET HEMODYNAMIQUE DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE EN AMBULATOIRE

1988

EDITIONS DE L'ARMANÇON

L'ordre et le désordre de la circulation veineuse relève de la statique et de la dynamique des fluides cliniquement évidents. Le comprendre éclaire le diagnostic et le traitement

Si la nature avait pensé à faire circuler les veines, spécialement de haut en bas, c'est qu'elle l'a mis debout...

Haute
 + Vitense
 bas
 V.P. Pstat ↓

... C'est pourtant ce qui se passe après la CURE CHIVA!

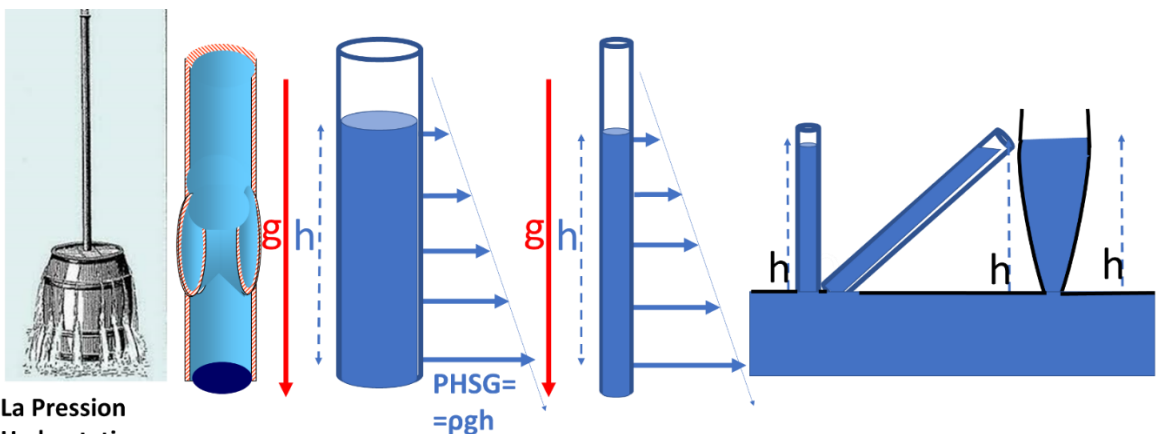
TRENDELEMBURG

PERTHES

C'est très simple.

Supprimer un carrefour d'une ville, perçue et submergée, et déplacer ses agglomérations, problèmes de circulation (B) organisée la sous-circulation sans interrompre la circulation, c'est supprimer l'ambulation tout en maintenant la circulation (C). Cette dernière solution est celle choisie dans CHIVA. dans le SWANTSUV.

24-La Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG



La Pression Hydrostatique Gravitationnelle $PHSG = \rho gh$ ne dépend que de la hauteur du tuyau quel que soit le calibre et « crève » le tonneau.

Pression Hydrostatique Gravitationnelle $PHSG = \rho gh$ quel que soit le calibre de la veine

$PHSG = \rho gh$ ne dépend que de la hauteur h indépendamment de la forme, du calibre et du volume

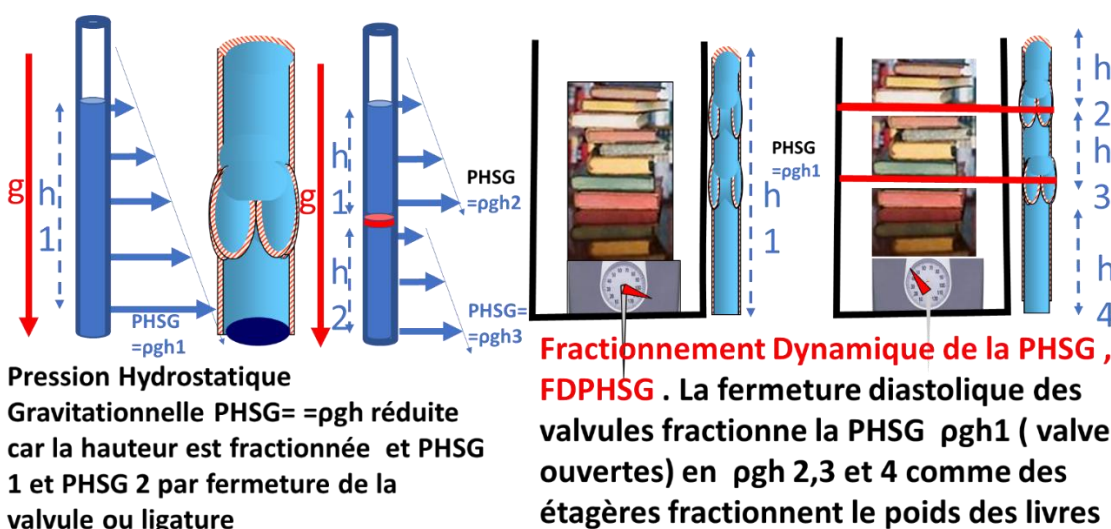
La pression hydrostatique gravitationnelle $PHSG$ désignera la pression hydrostatique PHS , car la PHS est souvent confondue avec la pression statique p fournie qui peut être fournie aussi par d'autres énergies que la gravité comme l'énergie fournie par les pompes. Elle s'applique au sang de masse volumique ρ (ro) soumis à la force de gravité $g = 9,8 \text{ m/s}$, d'une hauteur h . $PHSG = \rho gh$. Elle ne dépend pas du volume mais seulement de la hauteur du liquide située au-dessus du point de mesure. (Principe de Pascal). Cela a été démontré par l'expérience du tonneau crevé (Torricelli, Pascal). Le tonneau est rempli d'eau par un tuyau vertical de faible diamètre, haut de 10 mètres. Il a éclaté quand le niveau d'eau a atteint l'extrémité supérieure du tuyau, car il est soumis à une pression de 10 mètres, soit 10 kg par m^2 . **FIG.** Modifier le calibre du tuyau ne change pas l'expérience. La pression s'élève avec h alors même si le poids du volume d'eau tonneau + tuyau reste le même. Les forces et pressions gravitationnelles se distribuent dans les liquides de manière différente que dans les solides selon des lois découvertes par Stevin, Torricelli et Pascal. Notamment, la Pression Hydrostatique Gravitationnelle présente des caractéristiques qui expliquent les **faits contrintuitifs en phlébologie**. En effet, on peut penser intuitivement, mais contre la physique, que la pression hydrostatique gravitationnelle dans une veine augmente avec son calibre. Comme nous l'avons vu, **cette pression augmente seulement avec la hauteur de la colonne de sang sus jacente et non fractionnée, quel que soit son calibre ! C'est pourquoi on ne doit pas juger le caractère pathogène d'une veine à son calibre car une veine de petit calibre aura le même effet qu'une grosse si la hauteur de la colonne sang est identique. Nous verrons plus loin que la pression hydrostatique gravitationnelle debout immobile baisse considérablement lors de la**

marque grâce à la fermeture des valvules qui fractionnent la hauteur de la colonne sanguine h comme on interposerait des étagères entre des piles de livres pour réduire le poids supporté par l'étagère la plus basse. Nous verrons aussi quelles sont les conséquences hémodynamiques de la non-fermeture de ces valvules. Quand cette colonne est trop haute, il est donc rationnel de la fractionner, quel que soit son calibre. Le calibre n'agit sur la pression que lorsque le sang est mis en mouvement. En diminuant, il augmente la perte de charge par friction et viscosité, ce qui réduit d'autant la pression dynamique sans changer la pression hydrostatique gravitationnelle. Mais les contraintes pariétales par la charge du débit des shunts, dilatent progressivement la veine ce qui réduit sensiblement la perte de charge et finit par stabiliser le calibre des varices. En effet, c'est surtout la charge des débits de shunts bien plus que la pression hydrostatique gravitationnelle qui « fait les varices ». Pour cette raison, la réduction (non pas la perte) de la charge des shunts par déconnexion des shunts est rationnelle et réduit « naturellement » le calibre. Noter que la charge est l'ensemble des énergies qui participent à l'état hydrodynamique d'un fluide.

25-Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle.

Ref: C Franceschi, M Cappelli, JM Escribano, E Mendoza - Dynamic Fractioning of the

Gravitational Hydrostatic Pressure. Journal of Theoretical and Applied Vascular Research (page 1) - JTAVR 2020;5(2) - DOI: 10.24019/jtavr.100 - Corresponding author: Dr. Claude Franceschi, email claud.franceschi@gmail.com



La Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSg (ρgh) dépend de la posture donc de h, qui peut varier au niveau de la cheville, de 0 en position allongée à 90 mmHg en

position debout immobile car *les valvules sont maintenues ouvertes par le flux qui provient de la microcirculation.*

Arnoldi a mesuré simultanément par ponction la pression dans les veines tibiale postérieure, poplitée et grande saphène chez 10 sujets jeunes en bonne santé **Ref**

:1-Arnoldi CC : Venous pressure in the legs of healthy human subjects at rest and during muscular exercise in nearly erect position. Acta Chir Scand 1965; 130:570-583).

2-Bjorndal R. Simultaneous pressure and flow recordings in varicose veins of the lower extremity Acta Chir Scand 1970; 136:309-317 16-

Veine tibiale postérieure = 83 mm Hg

Veine poplitée = 61 mm Hg

Grande saphène 83 mm Hg

Ces valeurs correspondent à la colonne de pression hydrostatique non fractionnée quand les valvules restent ouvertes.

Pendant la contraction du mollet, la pression a augmenté en moyenne de 75 mm Hg dans la veine tibiale postérieure en plus des 83 mm Hg au repos, 29 mm Hg dans la veine poplitée en plus des 61 mm Hg au repos, et 34 mm Hg dans la grande saphène en plus des 83 mm Hg au repos

Le volume éjecté varie en fonction de la masse musculaire et du volume des chambre de chasse du mollet de chaque individu. Il est en moyenne d autour de 70 ml.

La pression des veines Tibiale Postérieure et Grande Saphène lors de la marche passe de 90 mmHg à 38 mmHg +-6 mmHg

Cette pression veineuse distale de 90 mmHg maintient une Pression Transmurale PTM défavorable au drainage des tissus. Ainsi, la position debout immobile prolongée est la cause d'Insuffisance Chronique appelée « physiologique », car elle provoque des troubles trophiques alors que le système veineux est normal. Au cours du temps, la stase dans le nid des valvules peut dégrader le système veineux en détruisant les valvules. On comprend que pour éviter cette évolution, il suffira de réduire la Pression Transmurale PTM de 2 façons : soit en évitant de rester longtemps debout immobile (voire assis immobile) tout en réduisant la Pression Intraveineuse par la marche, soit en augmentant la pression extra veineuse par la contention.

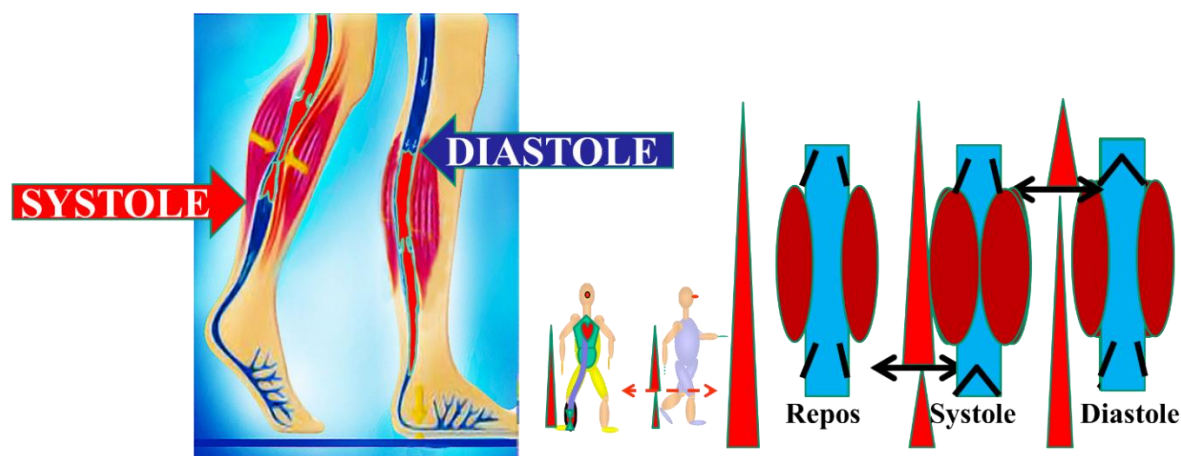
Biblio http://angio.info/Physics_of_compression_claude_Franceschi.mp4

En revanche, la marche est beaucoup moins efficace quand les valvules sont incontinentes.

Ces faits m'ont amené à proposer le concept de Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG. Le mécanisme en serait la fermeture successive et

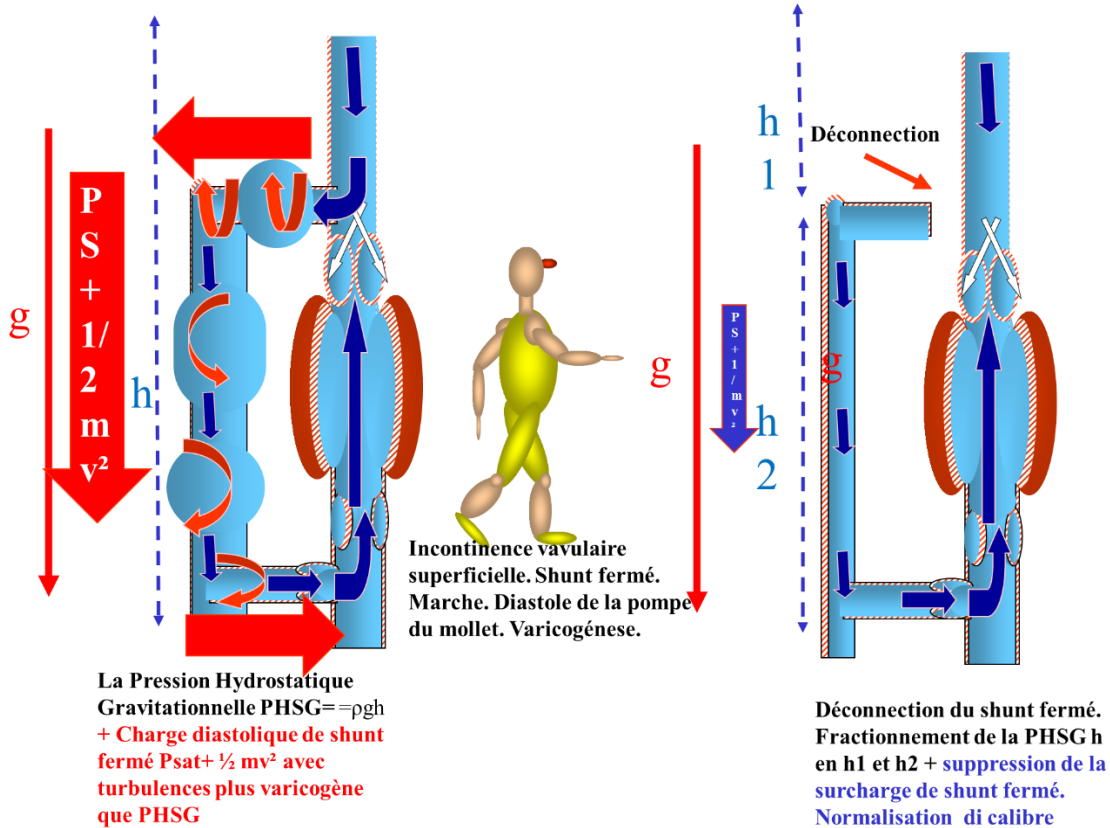
alternative des valves du mollet, en amont pendant la systole et en aval pendant la diastole. Ce fractionnement est donc empêché par l'incontinence valvulaire. *Par analogie, le poids des livres empilés que supporte une seule étagère est réduit si on interpose d'autres étagères qui fractionnent la pile de livres. On peut imaginer l'effet de la chute des livres sur l'étagère du bas si on retire rapidement les étagères intermédiaires du dessus.* . Ce reflux sera d'autant agressif pour les parois que son volume sera augmenté et son régime devenu turbulent comme cela se produit dans les veines superficielles en shunts fermés comme il sera expliqué plus loin.

Nous verrons plus loin que ce Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG peut être annulé par l'incontinence des veines superficielles malgré un bon fonctionnement de la pompe valvulo-musculaire du mollet (valvules d'entrée et de sortie continentes). C'est le fréquent exemple de la grande saphène incontinente branchées en aval à la veine fémorale par la crosse et en amont aux veines gastrocnémiennes par une perforante du mollet. La non-fermeture diastolique des valves incontinentes annule l'effet de fermeture des valves de la pompe.

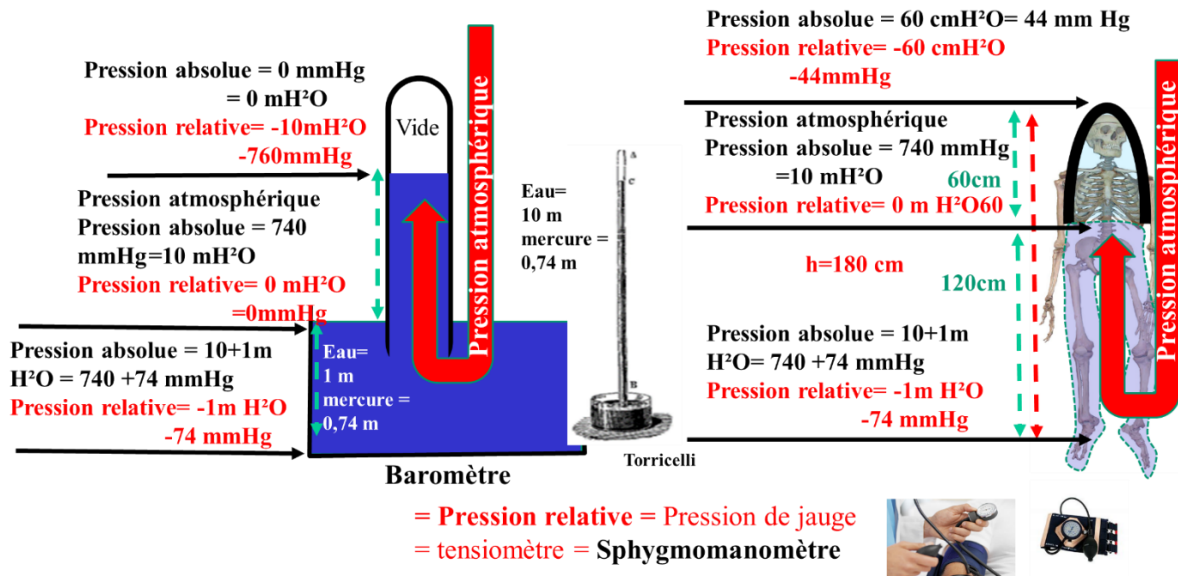


Pompe Valvo-Musculaire : Mollet

**Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDHSG:
Fermeture successive et alternée des valves d'amont et d'aval des pompes musculaires
pendant la marche.**



26-Pression hydrostatique paradoxale et Pression atmosphérique



La pression veineuse à la cheville ρgh en station debout immobile (valves veineuses ouvertes) devrait être en cm H₂O, égale à la hauteur du sommet du crâne soit 180 cm chez un sujet qui

mesure 180 cm. Pourtant car elle s la pression mesurée est plus basse car elle est égale à 120 cm, ce qui correspond à la hauteur du cœur.

Ce paradoxe est dû à la méthode de la mesure qui ne tient pas compte de pression atmosphérique Rappelons d'abord que les mesures des pressions sont habituellement celles de la pression **dite Pression Relative (encore appelée Pression de Jauge PJ)** qui est par convention égale à la **Pression Absolue PA moins la Pression Atmosphérique Pat (PJ=PA-Pat)**. Les appareils que nous utilisons pour mesure de la pression artérielle ou des pneus de notre voiture sont des pressions relatives.. Elle nous donne des valeurs négatives quand la pression est inférieure à la pression atmosphérique. Il n'existe donc pas de pression négative à proprement dit, mais on appelle négatives les pressions qui sont inférieures à la pression atmosphérique. **La pression négative est appelée "pression de vide" et équivaut de la pression absolue car en valeur absolue, une pression est toujours positive Les appareils de mesure de la pression atmosphérique comme les baromètres, donnent les valeurs de la pression absolue et ne peuvent pas donner de valeurs négatives.**

Expérimentalement, quand on plonge une partie de l'extrémité ouverte d'une longue éprouvette préalablement remplie d'eau dans une bassine pleine d'eau, on constate que l'eau de l'éprouvette ne se vide pas. En effet, l'eau de l'éprouvette est retenue par la contre-pression atmosphérique transmise à son extrémité immergée par l'eau de la bassine. La pression relative de l'eau de l'éprouvette est égale à 0 au niveau de la surface de l'eau où elle est égale à la pression atmosphérique. Elle est négative au-dessus parce que sa partie émergée fermée et rigide du verre empêche la transmission de la pression atmosphérique. Si l'éprouvette mesurait plus de 10 m, elle pourrait être pleine jusqu'à 10 mètres (hauteur d'eau égale en équilibre avec la pression atmosphérique), mais pas dans sa partie plus haute qui resterait vide d'air et d'eau. La pression = 0 de ce vide est la pression du vide la pression absolue. Elle est égale à une pression relative négative = -10 m H²O ou -740 mmHg et 0 Pascals en pression absolue. Si on perce l'extrémité fermée de l'éprouvette, on la remet en contact avec la pression atmosphérique, ce qui vide l'eau jusqu'au niveau de l'eau de la bassine.

Ainsi, par analogie au modèle d l'éprouvette, on peut considérer le crâne et le thorax comme des boucliers osseux rigides qui comme le verre de l'éprouvette, protègent les veines qu'ils contiennent de la transmission de la pression atmosphérique. En revanche, l'abdomen et la membres les protègent beaucoup moins car ils sont plus souples et dépressibles. Ainsi, on peut comprendre pourquoi, chez un sujet mesurant 180 cm debout immobile, la pression veineuse relative est près de 0 + Pression Résiduelle au niveau de l'appendice typhoïde, décroît négativement vers le sommet du crâne jusqu'à - 65 cm H²O + Pression Résiduelle et croît progressivement jusqu'à 120 cmH²O + Pression résiduelle au niveau des chevilles 120 cmH²O + Pression résiduelle). L'abaissement supplémentaire de la pression lors de la marche est dû au Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG. La pression négative au-dessus du cœur explique les embolies gazeuses lorsque l'on cathétérise la veine jugulaire en position assise, c'est à dire quand la pression intraveineuse est inférieure à la

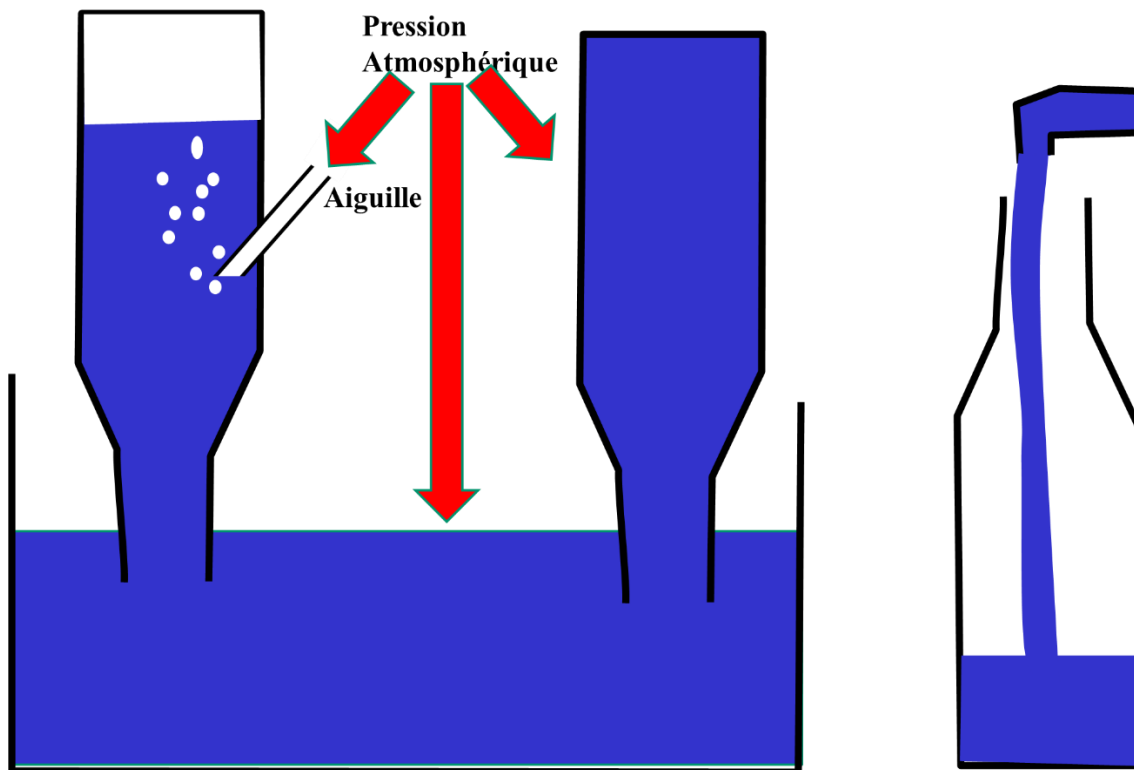
pression atmosphérique, aspire l'air extérieur. Il, s'ajoute probablement l'effet Venturi quand l'aiguille placée dans la même direction que l'écoulement du sang.

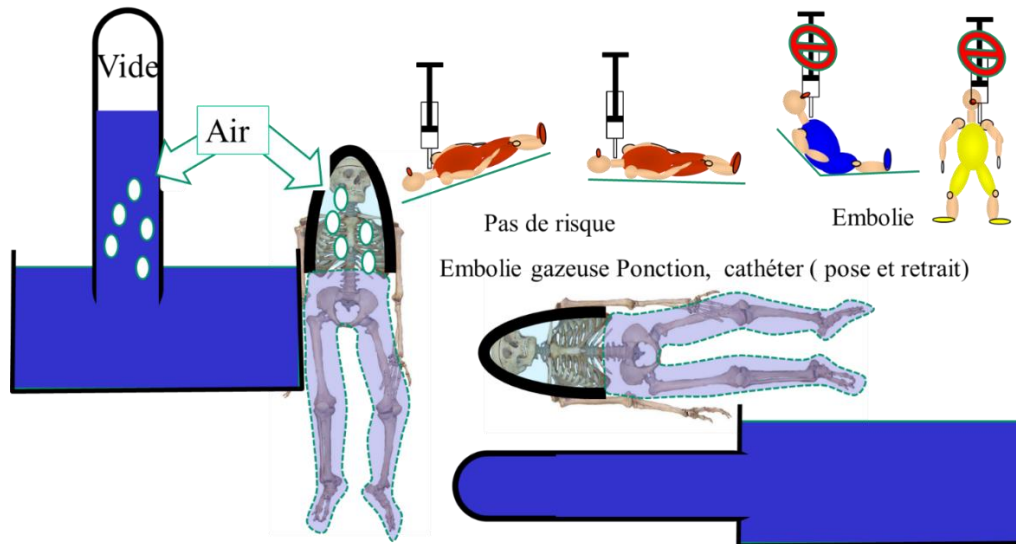
Faites le test vous-même. Plongez le goulot d'une bouteille en plastique pleine d'eau dans l'eau d'un lavabo...la bouteille ne se vide pas. Elle se vide si vous percez le coté avec une aiguille. L'air est poussé dans le vide où la pression relative = $-10\text{mH}^2\text{O}$, et la Pression absolue = $0\text{ mH}^2\text{O}$) par la pression atmosphérique où la pression relative = 0 , Pression absolue= $10\text{m H}^2\text{O}$.

Ce modèle théorique est illustré par une simple expérience vidéo.. **Ref:** C Franceschi – Paradoxica

I ankle venous pressure in standing and walking compared to the venous blood column height. Vasculab Journal o

f Theoretical and Applied Vascular Research (Page 31) - JTA VR Epub Ahead of prints **VIDEO** Venous pressure discrepancy <https://www.youtube.com/watch?v=Udsg8hIzPu8&t=59s>





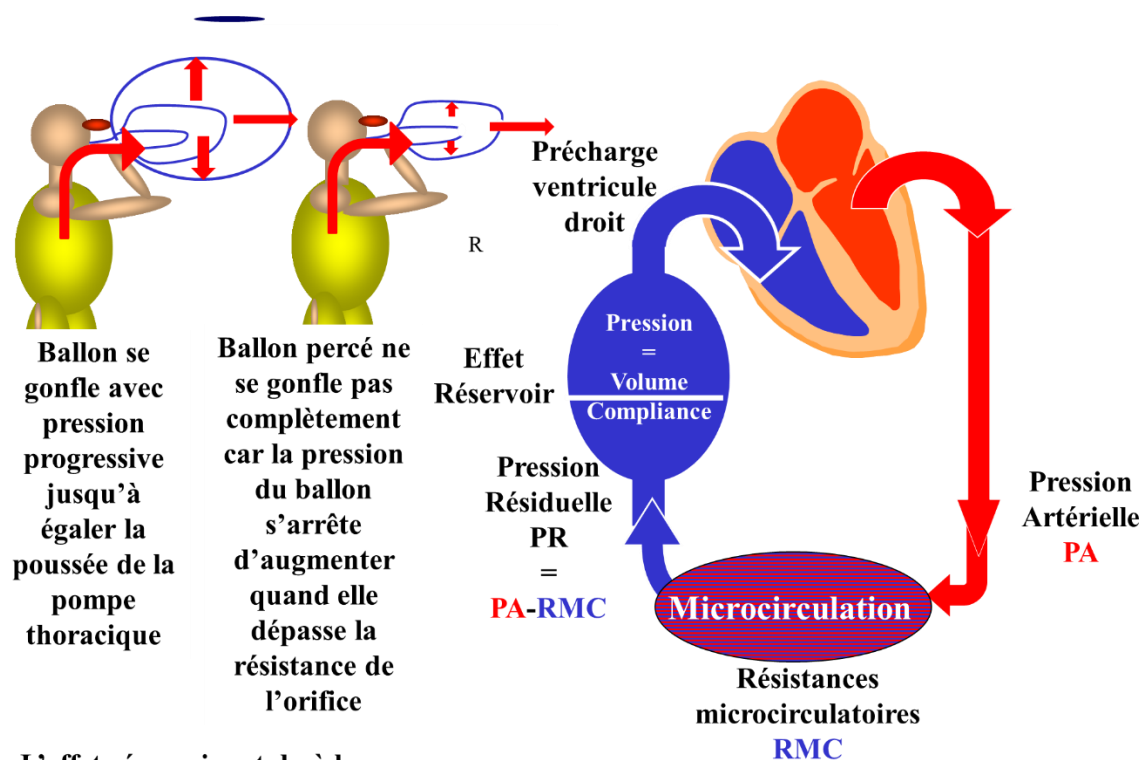
27--Pression des pompes.

Les pompes veineuses sont des pompes alternatives constituées de cavités limitées par des valves et entourées de muscles dont la contraction appelée systole éjecte en aval et le relâchement aspire en amont le volume de sang veineux qu'elles contiennent. Ce sont les Pompe cardiaque PC, Pompe thoraco-abdominale PTA et Pompe valvulo-musculaire PVM.

271- Pompe cardiaque PC

La systole du ventricule gauche pousse chaque minute 5 litres le sang artériel avec une pression moyenne 90 mmHg. Ce sang traverse la microcirculation où il échange nutriments anabolites et déchets catabolites avec les tissus. Les résistances microcirculatoires une perte de charge artérielle (perte d'énergie de pression) égale à 75mmHg de sorte que le sang aboutit dans les veinules avec une pression dite « résiduelle » $PR = 90-75=15$ mmHg au repos.

Aidée par la systole auriculaire, la diastole du ventricule droit aspire le sang veineux cave disponible en volume et pression adaptés grâce à l'effet réservoir ER. Ensuite, la systole le refoule dans le ventricule gauche via la circulation pulmonaire.



L'effet réservoir est dû à la Compliance du système veineux qui permet d'amortir par des variations de volume les variations de pression

La Pression Résiduelle est la Pression artérielle diminuée de la perte de charge dans la microcirculation.

Ces interactions entre les volume et pressions veineux et la pompe cardiaque, à savoir l'effet réservoir et la pression résiduelle, produisent des effets cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques

Le cœur gauche transmet la pression artérielle de 90 mmHg réduite de la perte de charge de 75 mmHg dans la microcirculation au système veineux gauche

Cette pression de 15 mmHg est appelée pression résiduelle PR. Elle doit rester basse pour assurer le drainage vital des tissus. Elle augmente avec les résistances d'aval (obstacle veineux, déficit cardiaque droit). et la baisse des résistances microcirculatoires (vasodilatation). En cas d'obstacle veineux, la Pression résiduelle peut augmenter jusqu'à arrêter le flux artériel (ischémie) quand elle égale la pression artérielle (phlegmatia alba cerulea).

$Q = PR/R$. Le cœur droit stabilise la pression résiduelle PR à des valeurs basses en maintenant les résistances R cardiaques au débit Q basses. En évacuant à chaque diastole, le volume de sang supplémentaire apporté par chaque systole du ventricule gauche, le ventricule droit stabilise le volume veineux.

Si le volume aspiré est inférieur au volume injecté, la pression résiduelle augmente le volume du lit veineux et la pression résiduelle augmentent. L'augmentation de la pression PR est moins rapide que le volume tant que la compliance des parois permet aux veines de se dilater

(capacitance). C'est ainsi que le volume veineux oscille autour du double du volume artériel. L'effet réservoir ER maintient une pression stable malgré la variation de volume. Cette stabilité de pression et ce volume disponible, assure une précharge ventriculaire correspondante aux besoins du cœur droit. La mise en défaut de l'effet réservoir peut entraîner des conséquences cardiaques : baisse de la précharge avec désamorçage (hémorragie, « vol veineux » par les membres inférieurs en position debout) ou excès avec surcharge (Fistules artérioveineuses, perfusions). Les conséquences sur le système veineux sont essentiellement dues aux excès de pression transmurale PTM (œdèmes, varices, troubles trophiques).

2711- Effet réservoir ER. *Effets cardiologiques mais aussi phéboologiques.*

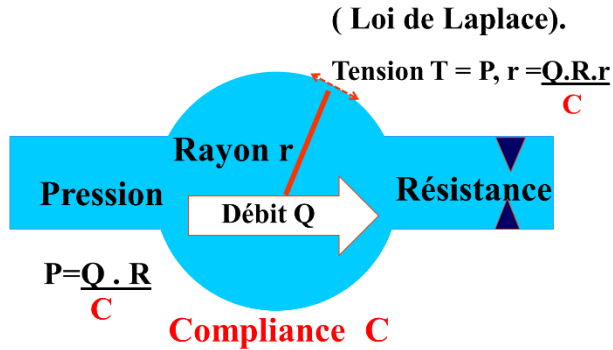
En physiologie, l'effet réservoir ER est la capacité du système veineux à varier son volume pour assurer des pressions et volumes, ni trop hauts ni trop bas, conformes aux besoins de la précharge du cœur droit pour le cardiologue, et amortisseur des variations de pression transmurale pour le phlébologue.

Il est relié à la physique comme la capacité d'un contenant viscoélastique compliant soumis à un débit Q et une pression P d'amont, à augmenter sa pression moins vite que son volume.. La compliance est la capacité d'un contenant à changer de volume par déformation élastique quand elles sont soumises par le contenu à des forces de pression, ce qui a pour effet d'amortir les variations de pression conformément à la relation pression P sur volume V. C'est l'effet réservoir ER, qui réduit le volume pour augmenter la pression et l'augmente pour la réduire. Cet effet capacitif est l'équivalent de l'effet windkessel pour les artères et d'un condensateur pour la capacité d'un réseau électrique.

Il s'interrompt quand la limite de sa compliance C (capacité de dilatation) est atteinte. **Le**

Module de Young est caractéristique de la variation de la compliance selon la longueur et les limites d'étirement de la paroi. Quand la limite d'étirement est atteinte, le volume ne peut plus progresser et la pression progresse alors comme la pression d'amont.

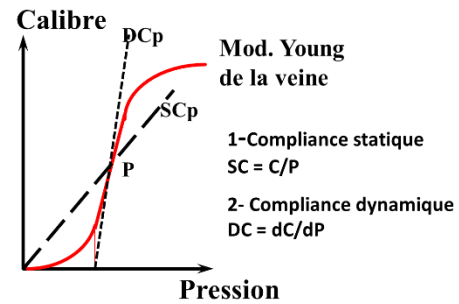
Dans le système veineux, la variation de calibre ΔS liée à la Compliance C qui limite les variations excessives de pression ΔP $\Delta P = \Delta S / C$.



Effet Réservoir et Compliance.

la Pression P et la Tension T diminuent et rayon r augmente quand la compliance C augmente.

La Résistance R diminue le débit Q et augmente la Tension, La Pression P, et le rayon r du calibre d'autant plus que C est petit



Compliance et calibre

Variation en S du calibre C selon le Module de Young qui module la compliance selon le degré de dilation

Quand la veine est soumise à une Pression Extra-Veineuse PEV qui s'oppose à la Pression intra veineuse Latérale PIVL, c'est la Pression transmurale PTM (PIVL-PEV) qu'il faut prendre en compte. $\Delta PTM = \Delta S/C$.

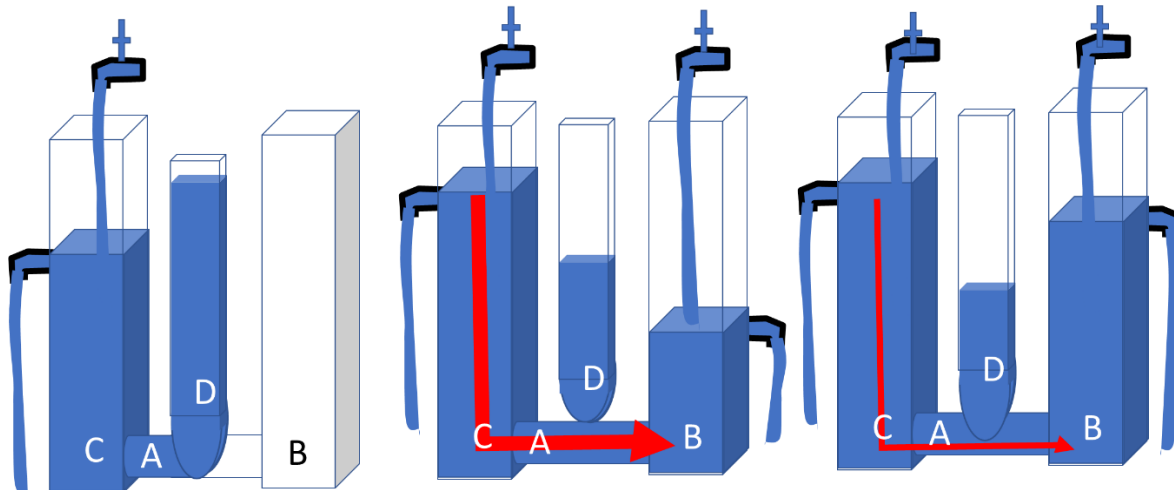
Ainsi, pour le cardiologue, une PEV abdominale supérieure à 20 mmHg peut comprimer totalement de la Veine cave inférieure et désamorcer le cœur (Syndrome compartimental abdominal et compression par l'utérus gravide).

En revanche, pour le phlébologue, une PEV par contention externe, est bienvenue au niveau des membres pour réduire la PTM quand la PIVL excessive, notamment en raison d'un obstacle veineux cave et/ou iliaque, compromet le drainage.

La capacité de se dilater (ou d'ouvrir des voies collatérales) diminue la résistance au débit, ce qui limite l'augmentation de la PIVL, assure le débit cardiaque nécessaire au cardiologue et préserve le drainage. La PIVL augmente l'adaptation des veines au débit, donc les hausses excessives de PIVL capacité

Le concept du Starling Resistor rejoint plus les préoccupations du cardiologue, car il décrit plus les conditions de débits vers le cœur et moins les pressions d'amont qui sont plus le souci du phlébologue.

Il consiste en un conduit souple A (veine cave,) se déversant dans B (oreillette droite ?), traversé par le débit d'un récipient d'eau C (Pression veineuse d'amont ?) et comprimé par l'eau d'un récipient D (Pression extra veineuse ?). Si la pression C est inférieure à D, le débit A s'arrête. Si B est supérieur à D et inférieur à C, le débit s'écoule selon un gradient égal à A-B. Si D est supérieur à B et inférieur à A le flux s'écoule selon un gradient A-D.



Starling Resistor: Résistance au débit C selon la perte de charge par compression du conduit souple A par D et les pressions C et B

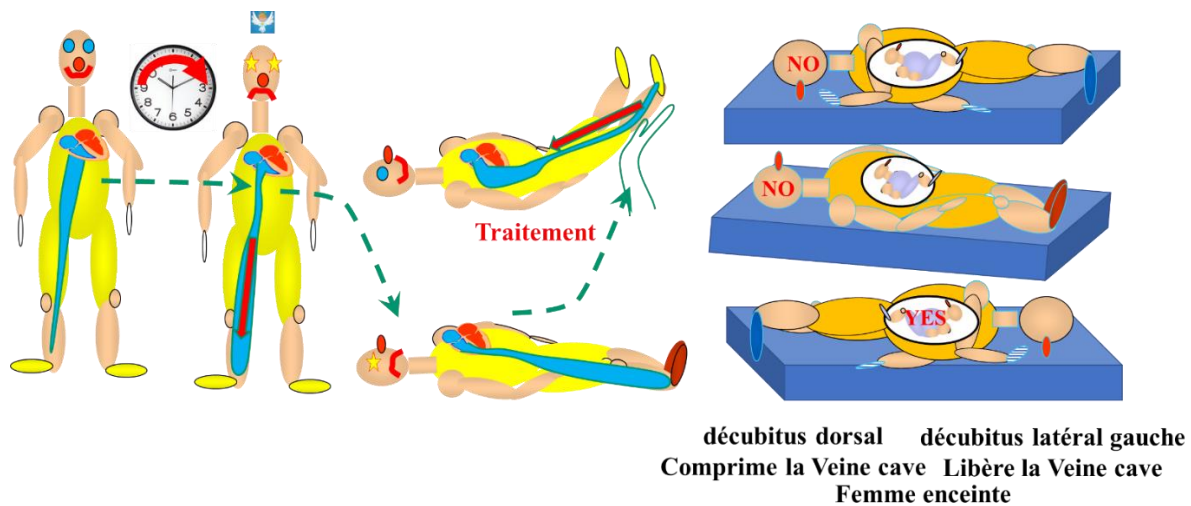
Le volume et la pression du sang veineux est d'une part augmentée en permanence en amont par les systoles de la pompe cardiaque gauche, via la microcirculation. Cet apport supplémentaire est absorbé par les diastoles de la pompe cardiaque droite et de pompe thoraco-abdominale qui l'aspire. La demande de sang veineux varie avec le débit cardiaque. Ces variations sont rapides et la mise à disposition immédiate de sang veineux en volume et pression pour la précharge nécessaire du ventricule droit, est possible grâce à l'effet réservoir ER. Le volume veineux disponible est important car il est les 2/3 du volume sanguin (volémie) total donc le double de celui du volume artériel. Contrairement au volume artériel qui varie peu (effet Wind Kessel artériel) le volume veineux peut varier considérablement, soit globalement selon le débit microcirculatoire, soit sectoriellement (notamment dans les membres inférieurs lors des changements de posture ou d'obstacles à l'écoulement). La compliance veineuse maintient, dans les limites d'allongement et raccourcissement des parois, des pressions satisfaisantes pour le cœur, ni trop haute pour ne pas le surcharger

On peut constater cet effet en gonflant un ballon de latex. Au début, le volume d'air que je lui transmets à chaque expiration, se fait sans effort jusqu'à ce qu'il ait atteint un certain volume au-delà duquel je dois forcer de plus en plus. Ainsi, en se dilatant facilement grâce à sa forte compliance, le ballon a accepté le volume d'air Q poussé par la systole de ma pompe thoracique avec une faible résistance R donc sans augmenter sensiblement sa pression P ($Q = P/R$ et $P = Q/R$) jusqu'à la limite de d'extensibilité élastique (compliance facile). Au-delà de cette limite, la pression du ballon augmente rapidement jusqu'à égaler la pression de ma systole expiratoire.

C'est ce qui se passe en cas d'obstacle total en aval des veines. Elles se gonflent jusqu'à ce que la limite de leur distensibilité et la pression veineuse résiduelle PR augmente alors jusqu'à atteindre la valeur de la pression artérielle PA . En effet, la perte de charge dans la microcirculation réduit la pression veineuse proportionnellement à son débit (voir plus bas

équation de Poiseuille) . En cas d'obstacle d'aval total, le débit et donc la perte de charge deviennent nuls de sorte que la pression résiduelle veineuse s'élève jusqu'à égaler la pression artérielle

Si je perce le ballon, il se gonfle d'autant moins que le trou est plus grand, c'est-à-dire que la résistance est plus faible. C'est ce qui se passe dans les veines en amont d'un obstacle (résistance). Elle gonfle sans augmenter sensiblement la Pression résiduelle jusqu'à ce que celle-ci égale la résistance de l'obstacle. C'est pourquoi il faut évaluer les obstacles en mesurant la pression veineuse en amont. Trop souvent les décisions thérapeutiques sont prises sur l'aspect des obstacles plutôt que sur leur incidence hémodynamique sur la pression, donc sur la fonction de drainage. Si la pression est normale, l'obstacle n'est pas hémodynamique, quel que soit son aspect anatomique et structurel.



Désamorçage de la pompe cardiaque par défaut d'Effet Réservoir

On comprend comment l'effet réservoir peut être mis en défaut quand les limites de de variation du calibre des veines sont dépassées. Soit le lit veineux ne peut plus réduire son calibre quand le volume de sang est trop petit soit il ne peut plus se dilater quand le volume est trop grand. Le volume/pression de sang disponible est trop bas dans la cave dans 3 conditions exemplaires. La première, en cas d'hémorragie veineuse. La deuxième quand trop de sang fuit la veine cave vers les membres inférieurs lors du passage rapide à la position debout. **Il entraîne une « hémorragie intraveineuse » qui désamorçage la pompe cardiaque avec perte de connaissance et bradycardie vagale reflexe. Elle est vite corrigée par la surélévation des jambes en décubitus qui opère une « re-transfusion intraveineuse » par le sang accumulé dans les membres inférieurs.** Certains sujets font plus facilement ces malaises, notamment les jeunes, qui régissent au moindre défaut d'effet réservoir par un choc vagal. Ces malaises sont bien connus des praticiens de l'échodoppler qui examinent les patients en position debout immobile prolongée. La prévention consiste à limiter le temps de station immobile et/ou

administration d'atropine. Le volume des varices augmente le volume de cette hémorragie intraveineuse membres inférieurs et rend compte des malaises lors du passage à position debout. **On peut les évaluer leur effet par le « tilt test »** qui consiste à maintenir le patient en position quasi verticale sur une table d'examen et sous contrôle électrocardiographique. Le traitement préventif consiste à réduire la Pression Transmurale par contention élastique des membres inférieurs qui augmente la Pression extra-veineuse PEV. Mais aussi en conseillant le patient de rester assis un moment, avant de se lever, le temps d'équilibrer ses volumes et pressions.

La troisième est **la compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide de la femme en décubitus dorsal, qui se prévient par le décubitus latéral droit et se corrige par la surélévation des jambes en décubitus latéral droit.**

Le volume/pression de sang disponible peut être trop haut dans la veine cave relativement aux possibilités du cœur, notamment en cas d'insuffisance cardiaque. Il était réduit par la « saignée » avant l'avènement des diurétiques.

Le lecteur a bien compris que cet effet réservoir physiologique n'a rien à voir avec l'effet réservoir faussement attribué aux varices et qui est tout aussi faussement retenu responsable d'aspiration et de varicogénèse, comme je le montrerai plus loin.

2712-Pression Résiduelle PR et Résistances microcirculatoires

Comme nous l'avons vu, la Pression résiduelle PR est la « vis a tergo » de Richard Lower (1670).

La pression résiduelle est la part de charge « vis a tergo » = 15 mmHg transmise aux veinules par le ventricule gauche via la pression artérielle 90 mmHg. . Cette importante chute de pression (75 mmHg) correspond à la perte de charge de la pression motrice dans les résistances microcirculatoires.

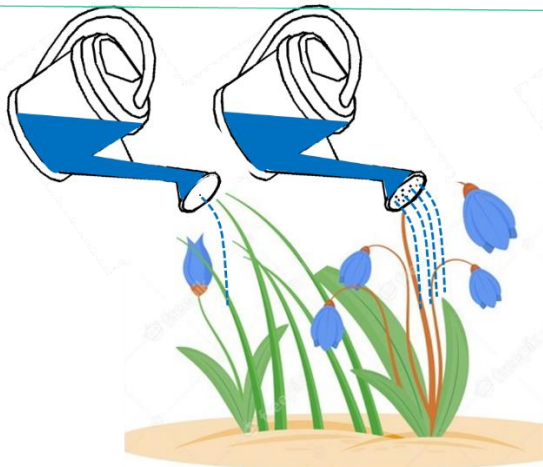
Elle varie avec la Pression Artérielle PA, les Résistances Microcirculatoires, le calibre des Fistules Artérioveineuses FAV et les résistances au débit veineux (obstacles veineux, défaillance cardiaque droite). Ces variations sont amorties dans les limites des possibilités de variation de volume de l'Effet Réservoir ER

Débit microcirculatoire et Pression Résiduelle.

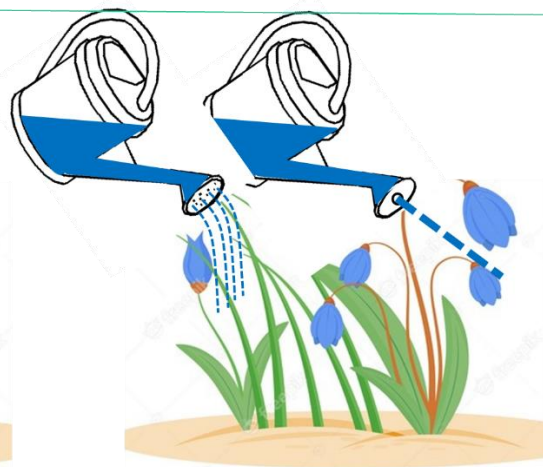
Il peut paraître contrintuitif que la chute de pression n'entraîne pas une chute du débit correspondante. En fait, le débit est maintenu, car bien que chacune des unités microcirculatoires soit à haute résistance, leur disposition en grand nombre et en parallèle, réduit d'autant la résistance globale, conformément à la loi d'Ohm : l'inverse de la résistance globale est égal à la somme des inverses de chaque résistance. $1/R = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + 1/R_n$. A chaque résistance correspond une Conductance (capacité de laisser une certaine quantité de courant soit $C = C_1 + C_2 + C_3 + C_n$. Ainsi, plus on ajoute des résistances en parallèle, plus on réduit la résistance globale. **Pour s'en convaincre, il suffit de se représenter une pomme d'arrosoir. Bien**

que chaque petit trou résiste fortement, l'arrosoir se vide d'autant mieux que les trous sont plus nombreux, sans pour augmenter la pression de l'eau versée ce qui évite de détruire les fleurs. De même, le débit artériel se vide d'autant mieux dans les artères, que les unités microcirculatoires sont plus nombreuses, sans pour autant augmenter la pression veineuse. La pression augmente de l'eau avec le calibre de chaque trou de la pomme d'arrosoir au risque de détruire les fleurs et la pression veineuse résiduelle avec le calibre des micro vaisseaux au risque de surcharger la PTM, donc d'augmenter le calibre des veines et de réduire le drainage des tissus.

Petits trous: Même basse pression d'arrosage mais débits différents



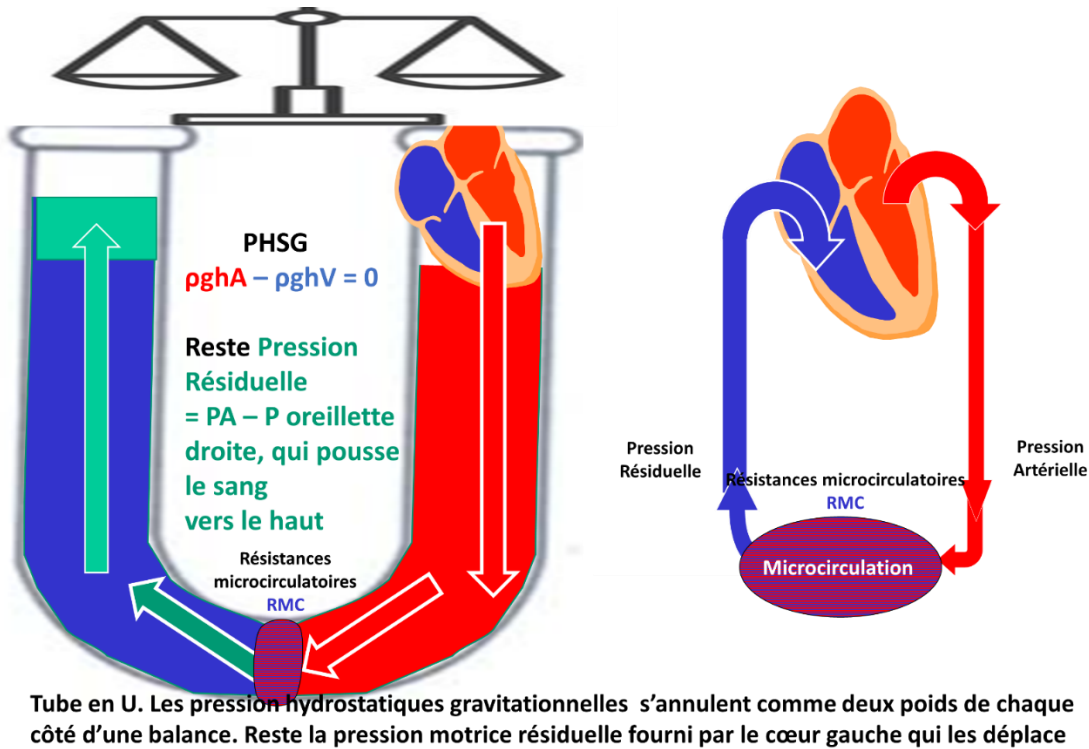
1 seul trou plus grand
Même débit mais pression d'arrosage plus élevée



Grâce à ses très nombreuses unités microcirculatoires résistantes disposées en parallèle fournit La microcirculation un grand débit à basse pression (loi d'ohm sur les résistances en parallèle).

Pression résiduelle et retour du sang vers le cœur en position debout.

Pourquoi la Pression Résiduelle fait remonter le sang vers le cœur bien qu'elle soit inférieure à la PHSg en position debout ? Parce que la pression résiduelle motrice n'a pas besoin de lui être supérieure. En effet, la colonne de PHSg veineuse est en équilibre avec celle des artères car elles communiquent via la microcirculation, selon le modèle physique du tube en U. C'est équivalent à une balance à 2 plateaux équilibrés par le même poids de chaque côté. Soulever un poids en même temps que le plateau demande beaucoup moins de force que soulever le poids hors du plateau.



Les **Résistances Microcirculatoires RMC** entraînent une perte de charge qui est imparfaitement mais suffisamment exprimée par la représentée par **la loi de Poiseuille**.

$$PR = PA - (Q \cdot 8 L \mu / \pi r^4) = \text{Perte de charge}$$

Q =débit, L =longueur, r =rayon μ =Viscosité

On voit que l'on peut augmenter la pression résiduelle PR par deux moyens : soit très vite par la dilatation des micro vaisseaux (r^4) qui transmet plus de volume et de pression artérielle, soit en réduisant le débit Q si on ajoute une résistance en aval de la microcirculation (obstacle veineux, thoraco-abdominal ou cardiaque. C'est une résistance R2 qui s'ajoute en série à la résistance microcirculatoire R1 soit $R = R1 + R2$. Ceci réduit d'autant l'intensité du courant, donc du débit Q. Ce débit microcirculatoire Q peut donc baisser quand la résistance augmente jusqu'à s'annuler quand R2 égale la pression artérielle PA. (Occlusion veineuse majeure non compensée entraînant un arrêt de la circulation artérielle comme on le voit dans **l'heureusement rare phlegmatia cerulea qui associe œdème majeur et ischémie**). **C'est sans doute le cas des fréquents « matting » où la procédure « thérapeutique » a complètement occlus les veines ou veinules de veine de drainage et la Pression résiduelle PR veinulaire avoisine la pression artérielle. C'est sûrement le cas des « récives » qui suivent les traitements destructeurs des veines, donc des voies de drainage. Dans ces cas, la résistance R2 augmente la Pression résiduelle, ce qui gêne le drainage local de la peau, favorise les télangiectasies, puis force et dilate d'autres veines compensatrices (voir Shunts Ouverts Vicariants) .**

2713 : Insuffisance cardiaque droite.

Si la résistance auriculaire droite augmente (sténose et incontinence tricuspide, hypertension pulmonaire), le gradient de pression cœur gauche-cœur droit diminue et la pression résiduelle PR et le volume veineux augmentent.

Le reflux tricuspide entraîne un à-coup de pression/volume systolique dans les veines d'amont qui se traduit par un arrêt ou un reflux synchrone du pouls artériel, selon que les veines sont continentes ou incontinentes.

Ce reflux flux veineux pulsé ne doit pas être confondu avec le flux pulsé antérograde produit par la microcirculation les résistances microcirculatoires sont basses lors des inflammations, ou shuntées par des fistules artérioveineuse FAV mais aussi quand les résistances d'aval sont très élevées (occlusions veineuses sévères) .

272-Pompe thoraco-abdominale PTA

La Pompe thoraco-abdominale PTA est interposée entre les membres et le cœur. Elle est constituée des muscles du thorax et de l'abdomen dont les mouvements respiratoires font varier les volumes et les pressions des veines qu'ils contiennent. La systole et la diastole de la PTA qui les comprime et les dilate, retentissent sur les pressions et volumes veineux des membres inférieurs.

2721-Modulation respiratoire physiologique des débits et pressions veineux des membres inférieurs.

C'est habituellement l'effet de la diastole (inspiration) qui domine. Toute limite à l'inspiration inspiration réduit le drainage veineux des membres.

La vitesse du débit des veines des membres inférieurs augmente donc l'inspiration et ralentit lors de l'expiration en position debout ou assise.

Cette modulation est inversée physiologiquement par la posture. En effet en décubitus, le flux fémoral est réduit par l'inspiration et rétabli par l'expiration. Ceci est dû à la compression de la veine cave inférieure par poids des viscères abdominaux associé à la réduction de volume de la cavité abdominale la poussée diaphragmatique.

2722-Modulation respiratoire pathologique des débits et pressions veineux des membres inférieurs

Si la pression veineuse augmente, notamment en raison d'un obstacle iliaque et/ou cave, le flux ne varie plus. Cette non-variation respiratoire des vitesses en décubitus du flux fémorales au Doppler, en apporte ainsi le diagnostic. Cette variation de flux peut exister au repos et

disparaître seulement à l'effort quand l'obstacle n'est pas hémodynamiquement significatif au repos mais il le devient à l'effort.

.

Expiration forcée.

Lors de l'expiration forcée contre un obstacle (blockpnée) le gradient de pression normalement cardiopète, devient cardiofuge, orienté vers les veines des membres inférieurs. C'est pourquoi ces veines se dilatent sans reflux quand elles sont continentes mais avec reflux quand elles sont incontinentes. *Ces conditions surviennent lors du port de poids lourds et lors des efforts de défécation.* Elles ont été mises à profit pour le *diagnostic de l'incontinence valvulaire lors de la manœuvre de Valsalva.*

Noter que la manœuvre de Valsalva réalisée en décubitus peut provoquer un reflux en l'absence d'incontinence. Cela s'explique par un retard de la fermeture des valves en raison de du faible calibre veineux dû à l'absence de Pression hydrostatique Gravitationnelle.

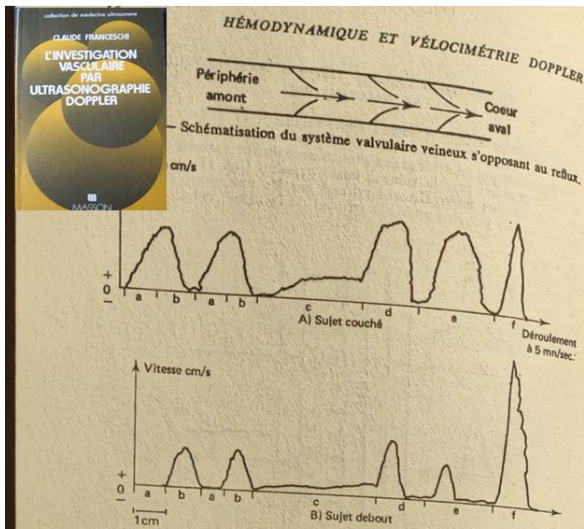
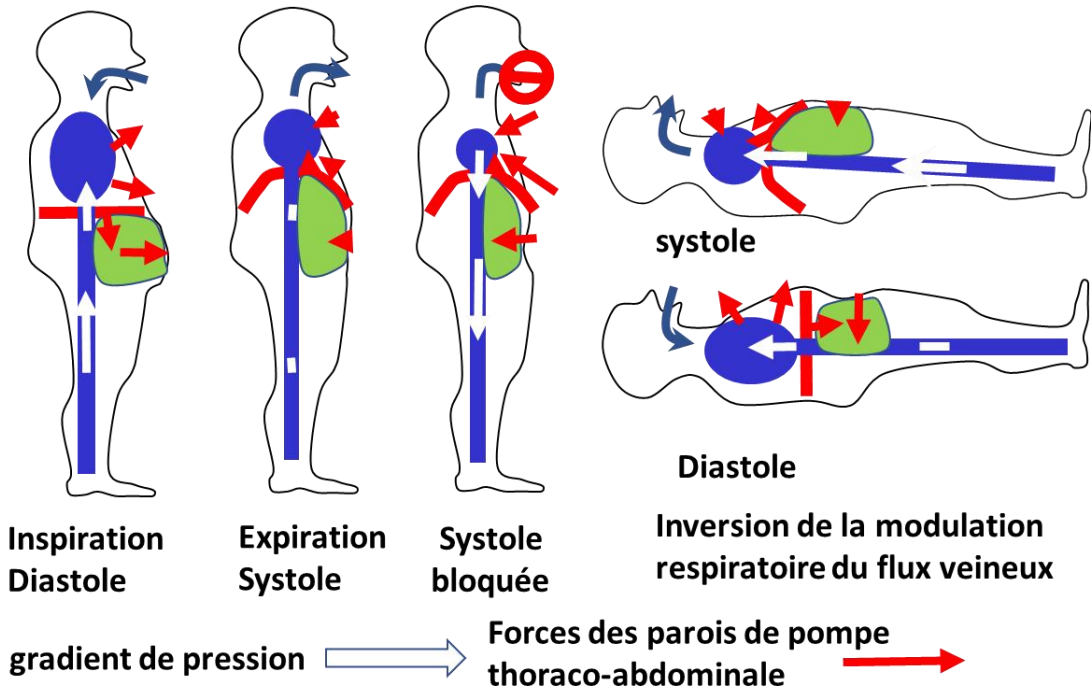


FIG. 19. — Schématisation des courbes de vitesse de la veine fémorale en fonction de la position, de la respiration et de l'activité musculaire.
 a = expiration normale;
 b = inspiration normale;
 c = apnée prolongée;
 d = inspiration forcée et prolongée;
 e = expiration forcée et prolongée;
 f = contraction du mollet.

Noter que les vitesses sont globalement moins élevées en position debout à cause de la pression hydrostatique mais que par contre la contraction du mollet est plus efficace qu'en position couchée car la pression hydrostatique augmente la réplétion veineuse et donc la chasse musculaire.

surtout par le rythme respiratoire. Il reste constant en apnée et au repos (fig. 19 Ac Bc). Dans la portion sous-thoracique du corps, cette modulation respiratoire varie en normopnée, selon que le sujet est debout ou couché (fig. 19). En décubitus, la vitesse diminue à l'inspiration et augmente à l'expiration (fig. 19 Aab). En position debout, elle augmente à l'inspiration et diminue à l'expiration (fig. 19 B a b). Cette

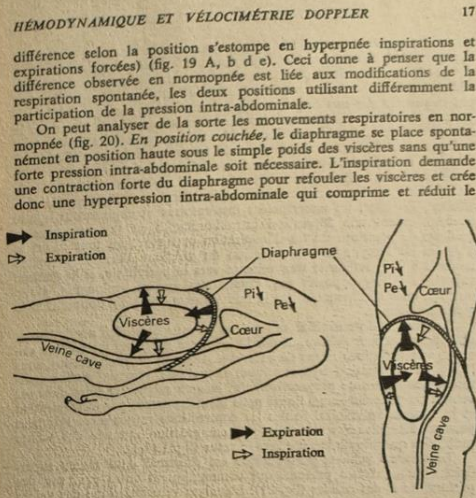


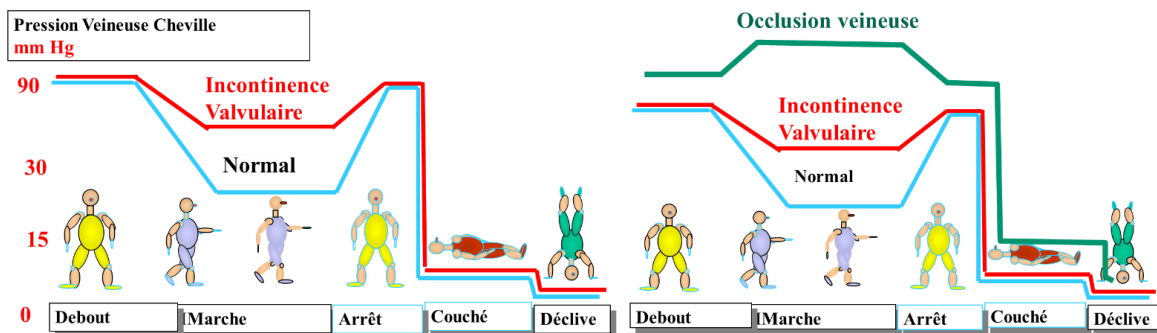
FIG. 20. — Schéma montrant les variations de pression intra-abdominale pendant la respiration debout et couché.
 Pi = pression intrathoracique en inspiration;
 Pe = pression thoracique en expiration.

flux veineux de retour abdomino-pelvien. Par contre, l'expiration est passive : le diaphragme remonte sans que la contraction des muscles de la ceinture abdominale soit nécessaire, sans intervention d'une hyperpression intra-abdominale. En position debout, le diaphragme se place spontanément en position basse puisqu'il n'est plus maintenu par les viscères, qui s'appuient sur la sangle abdomino-pelvienne. L'inspiration demande une contraction facile du diaphragme puisque les viscères se laissent refouler aisément vers la paroi abdominale qui se laisse distendre sans résister de façon conséquente. Il en résulte donc que la pression intra-abdominale ne s'élève pas et que, par conséquent, le retour veineux reste libre. L'expiration, à l'inverse, demande une forte tension de la sangle abdomino-pelvienne, qui au travers des

273-Pompe valvulo-musculaire. Fractionnement dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle. Shunts.

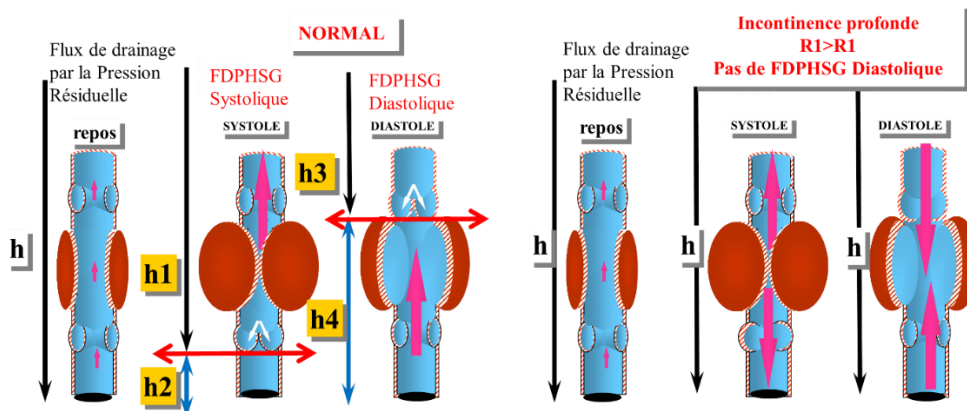
2731 Fractionnement dynamique de la Pression Hydrostatique

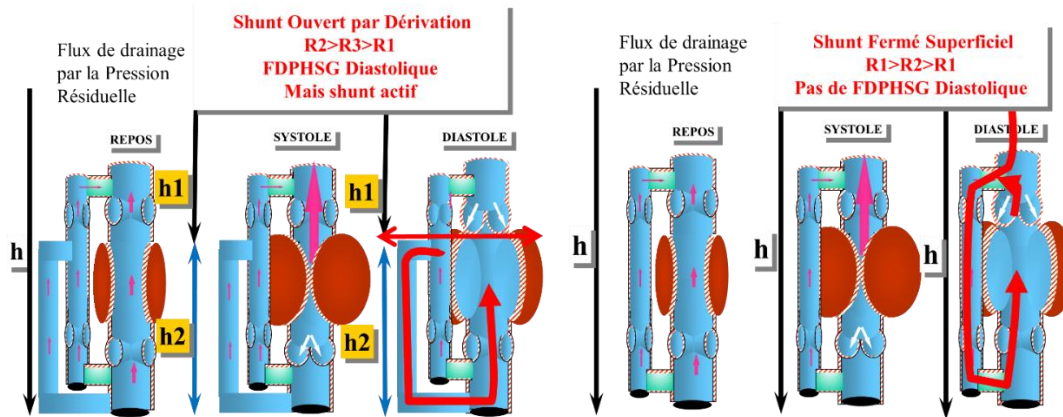
Gravitationnelle. Lors de la marche, les pompes valvulo-musculaire des membres inférieurs, au premier rang desquelles celles des mollets, combinent 2 effets. **Le premier est le Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG. Le deuxième est l'évacuation du débit/pression généré par l'activité musculaire** (augmentation du débit/pression cardiaque transmis aux veines par vasodilatation artériolo-capillaire et réduction des résistances microcirculatoires).



L'Incontinence Valvulaire dégrade le Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHG . Elle n'est pas pathogène au repos, mais seulement pendant la marche!!!!

Les obstacles sont pathogènes au repos et surtout à pendant la marche: **claudication veineuse**





Le volume éjecté varie en fonction de la masse musculaire et du volume des chambre de chasse du mollet de chaque individu. Il est en moyenne autour de 70 ml.

L'effet de la systole sur la pression des veines Tibiale postérieure, poplitée et grande saphène a été mesuré par Arnoldi chez 10 sujets jeunes en bonne santé. Ref: Arnoldi CC: Venous pressure in the legs of healthy human subjects at rest and during muscular exercise in nearly erect position. Acta Chir Scand 1965 ; 130:570-583).

Pendant la contraction du mollet, la pression a augmenté en moyenne de 75 mm Hg dans la veine tibiale postérieure en plus des 83 mm Hg au repos, 29 mm Hg dans la veine poplitée en plus des 61 mm Hg au repos, et 34 mm Hg dans la grande saphène en plus des 83 mm Hg au repos.

Les pressions de repos correspondent à la hauteur de la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle sus-jacente non fractionnées (valvules ouvertes). Pendant la marche les pressions des veines Tibiale Postérieure et Grande Saphène, passe de 90 mmHg à 38 mmHg +/- 6 mmHg. Ceci est cohérent avec les niveaux de fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG que je propose, produit par la fermeture systo-diastolique successive et alternée des valvules d'amont et d'aval des pompes. Le défaut de réduction de la PHSg à la marche est proportionnel à l'incontinence valvulaire.

La pompe de Lédars, produit peu de débit et de pressions en raison du petit volume du réseau veineux de la plante du pied. C'est pourquoi ses effets physiopathologiques son négligeables et ne doivent pas être surestimés.

2732-Shunts veino-veineux et pompes Valvulo-musculaire et cardiaque.

Le concept de shunts veino-veineux marque un tournant décisif dans les progrès de la connaissance et du traitement de l'insuffisance veineuse.

27321-Définition des shunts

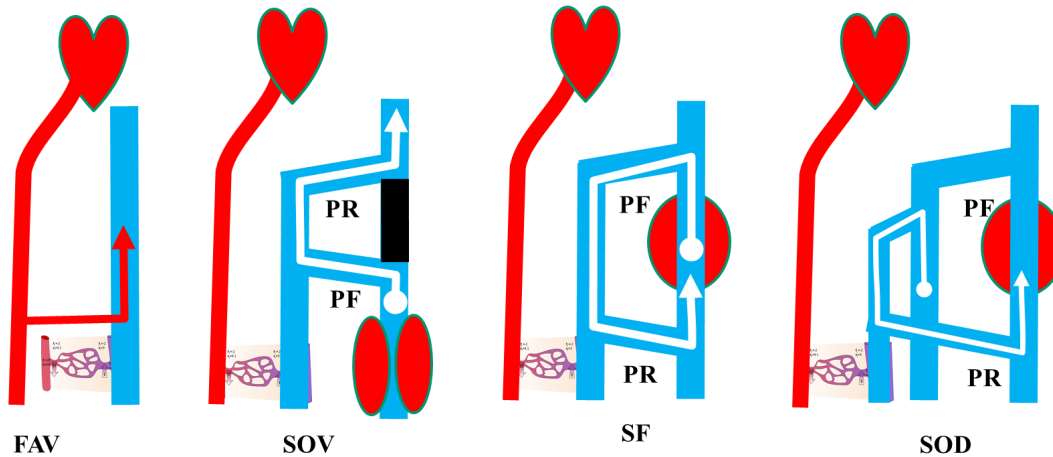
En médecine le terme de shunts désigne habituellement des communications entre artères et veines à travers des « fistules », des « nidus » ou des anastomoses chirurgicales.

Si l'on se réfère à la définition physique des shunts, on voit que ce terme peut être attribué à d'autres configurations.

En effet, en mécanique des fluides, un shunt définit une voie qui dévie par un point de fuite PF tout ou partie du flux d'un réseau puis le lui restitue par un point de réentrée PR.

Un shunt artérioveineux est un shunt ouvert qui dérive le sang d'une artère vers une veine en aval en contournant les capillaires. On les appelle micro-shunts les communication artériolo-veinulaires qui contournent les capillaires. On appelle fistules artérioveineuses les communications tronculaires directes entre artères et veines, qui shuntent la microcirculation en aval des veinules.

J'appelle shunt veino-veineux une veine dont le flux de drainage physiologique est surchargé par le sang d'une veine dont elle détourne tout ou partie du flux. Il prélève le sang par un point de fuite PF et le restitue par un point de réentrée PR. On a déjà compris que supprimer ce shunt comme c'est encore majoritairement le cas, est certes supprimer la surcharge, mais c'est aussi supprimer un flux de drainage physiologique. Autant dire jeter le bébé avec l'eau du bain. Les traitement hémodynamiques conservateurs comme la cure CHIVA évitent cette erreur



FAV: Fistule arterioveineuse.

Shunts veino-veineux : flux de drainage physiologique surchargé par le flux qu'il détourne d'une autre veine par un point de fuite F qu'il restitue par un point de réentrée PR.

SOV : shunt ouvert vicariant contourne un obstacle. Activé par la systole de la pompe valvulo-musculaire et le drainage.

SF: shunt fermé par incontinence valvulaire. Activé par la diastole de la pompe valvulaire veines. S'auto-alimente en circuit fermé.

SOD: Shunt ouvert par dérivation, tributaire incontinente détourne le flux d'un troncs aphénien sans s'autoalimenter.

Les shunts veino-veineux sont présents dans la plupart des pathologies du système veineux. Ils sont souvent méconnus quand la direction de leur flux est « normale » et trop souvent confondus avec certains reflux non pathogènes. Ils sont toujours activés par les pompes cardiaques et/ou valvulo-musculaires le plus souvent en reflux, mais aussi en flux antérograde selon leurs diverses fonctions hémodynamiques.

Ils sont bienvenus quand ils contournent un obstacle au drainage. Je les appelle vicariants (ce qui veut dire qu'ils remplacent la voie normale défectueuse) et ouverts parce qu'ils ne s'autoalimentent pas. Ils sont activés par les pompes cardiaques au repos et à la marche, et seulement à la marche par la systole des pompes valvulo-musculaires. Ce sont les shunts ouverts vicariants SOV

Ils sont malvenus quand ils augmentent la part intra-veineuse de la pression transmurale PTM. Ce sont les Shunts fermés SF et les shunts ouvert par dérivation. Ils ne sont pas liés à des obstacles, mais à l'incontinence de valvules hémodynamiquement stratégiques car l'incontinence des valvules ne produit pas toujours un désordre hémodynamique. Bien qu'innocents au repos et sans rapports avec la pompe cardiaque, ils sont « redoutables » pendant la marche. En effet, c'est quand nous marchons, qu'ils surchargent le système veineux, ce qui augmente la pression transmurale. Cela a pour effet de réduire le drainage microcirculatoire et de dilater progressivement les veines qui deviennent. Comme nous l'avons déjà signalé, ce sont plus les shunts que le non-fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG qui développent les varices comme le prouve leurs « disparition » chez les variqueux devenus paraplégiques. C'est aussi pourquoi la marche

comme le sport doit être déconseillée aux sujets variqueux...à moins qu'ins ne corrigent la pression transmurale par des chaussettes de contention et/ou dceonnection des shununts fermés et par déviation.

Un shunt ouvert par déviation SOD est activé seulement par la diastole de la pompe valvulo-musculaire. C'est habituellement une tributaire R3 surchargée via un point de fuite PF par tout ou partie du sang R2 de la grande ou de la petite saphène qui se draine directement dans les veines profondes un point de réentrée pendant la diastole de la pompe valvulo-musculaire. Il est seulement dévié et ouvert car , en l'absence de point de fuite $R1 > R2$ ou $R1 > R3$, il n'est pas surchargé par le réseau profond R1.

Un shunt fermé SF est lui aussi activé seulement par la diastole de la pompe valvulo-musculaire mais il est surchargé par le réseau profond R1. C'est habituellement une veine superficielle R2 ou R3 mais aussi parfois profonde surchargée par tout ou partie du flux d'une veine profonde via un point de fuite PF. Elle réinjecte R1 via un point de réentrée PR, en amont de la pompe valvulo-musculaire. Ainsi, pendant la diastole, tout ou partie du sang R1 éjecté en aval de la pompe pendant la systole est de nouveau réinjecté dans la pompe via le SF. Ce SF fonctionne en circuit fermé et vicieux. La pompe tend ainsi à augmenter le volume veineux du mollet au lieu de le réduire, et augmente d'autant la part intra-veineuse de la pression transmurale. La puissance de la diastole aspire un important volume sanguin profond via le PF, ce qui dilate le shunt par une forte surcharge en débit, pression et turbulences. On imagine aussi, comment en fin de diastole, l'arrêt brutale du reflux va transformer brutalement l'énergie dynamique du flux en énergie statique qui va choquer et élargir les perforantes de rentrée (coup de bélier externe). On comprend ainsi pourquoi le calibre des perforantes de réentrée n'est pas la cause mais l'effet du débit de réentrée du shunt.

Un shunt mixte associe SOV et SF qui partagent le même PF et leur trajet initial, mais se drainent dans des perforantes différentes via des trajets terminaux divergents. La part SOV est activée pendant la systole et la par SF pendant la diastole. Il va de soi que le PF et le trajet commun doit être conservé et que la disjonction du SF se fera au niveau de son trajet divergent de celui du SOV.

Ainsi les SF, les SOV et les SM sont des veines veine dont le flux physiologique est surchargé celui de la veine dont il détourne le flux. C'est dire que cette veine ajoute une fonction pathologique à la fonction physiologique de drainage. **Supprimer ce shunt supprime un flux pathologique mais aussi le flux de drainage physiologique responsable. Cette pratique anti-physiologique qui consiste, comme je l'ai déjà souligné à « jeter le bébé avec l'eau du bain », est encore très fréquente. Le défaut de drainage physiologique explique les complications et les récives qui s'en suivent à plus ou moins long terme. D'où, encore une fois, l'intérêt des**

traitements hémodynamiques conservateurs qui suppriment le flux pathologique mais conservent la veine en même temps que le flux physiologique.

La diastole des pompes valvulo-musculaires, notamment du mollet, réaspire via des veines superficielles, tout ou partie du sang préalablement drainé dans les veines profondes. Par exemple, quand le SF intéresse la Veine Grande Saphène incontinente, la puissance de cette aspiration et le volume sanguin profond aspiré au point de fuite PF et réinjecté simultanément par le PR, , créent une forte surcharge en débit et pression responsables de la dilatation variqueuse. On imagine aussi, comment en fin de diastole, l'arrêt brutale du reflux va transformer tout brutalement la pression dynamique en pression statique qui va choquer et élargir les perforantes de rentrée (coup de bélier externe).

27322- Classification hémodynamique des shunts veino-veineux. SOV, SF et SOD.

273221- Les shunts fermés SF Shunts veino-veineux réduisent le drainage.

Les shunts fermés SF surchargent la pompe valvulo-musculaire qui, à chaque diastole, réaspire en amont des pompes via une voie détournée (shunt) R2, R3, et R3, tout ou partie du volume qu'elle a préalablement éjecté en val pendant la systole. Trendelenburg a soupçonné ce circuit fermé qu'il appelât « circulation privée. La veine qui fait office de shunt, elle-même surchargée, se dilate et augmente la pression transmurale PTM qui augmente le calibre des veines surchargées et réduit le drainage des tissus au niveau de la microcirculation.

273222- Les shunts ouverts par déviation SOD réduisent aussi le drainage.

Les shunts ouverts par déviation SOD sont ouverts car ils ne fonctionnent pas en circuit fermé. Ils ne surchargent pas non plus la pompe valvulo-musculaire. Ils sont faits de tributaires R3, qui au lieu de se vider dans les troncs saphéniens R2, détournent une partie du sang de ces derniers pour le drainer à leur place dans les veines profondes R1 lors de l'aspiration diastolique. Leur surcharge seulement par la Grande Saphène ($R2 > R3 > R1$), bien que moins lourde que celle des SF, augmente la PTM, , ce qui les dilate et réduit le drainage de la peau par la microcirculation.

273223- Un shunt ouvert vicariant SOV facilite le drainage.

Un shunt ouvert vicariant SOV est activé par la systole du cœur (pression résiduelle) via la microcirculation en permanence et par la systole de la pompe valvulo-musculaire lors de la marche. Le point de fuite PF qui le surcharge et le point de rentrée PR qui le vide sont de part et d'autre de l'obstacle qu'il compense.

2732224-Un shunt mixte SM associe un Shunt Ouvert Vicariant SOV qui facilite le drainage à un Shunt Fermé SF qui l'empêche.

Les shunts mixtes SM sont activés par la systole pour sa partie de SOV puis par la diastole pour sa partie de shunt fermé. Ils partagent le même point de fuite PF et le même premier segment veineux S1. Puis ils divergent vers des différents points de réentrée par deux segments veineux S2 et S3 qui séparent, dont S2 se vide dans le point de réentrer PR1 du SOV et S3 dans un point de réentrée PR2 du CS. On peut comprendre que traiter le SF sans respecter la partie SOV du SM est un non-sens. CHIVA déconnecte le SF seulement en S3, ce qui laisse en continuité S2 pour préserver le drainage du SOV de la partie.

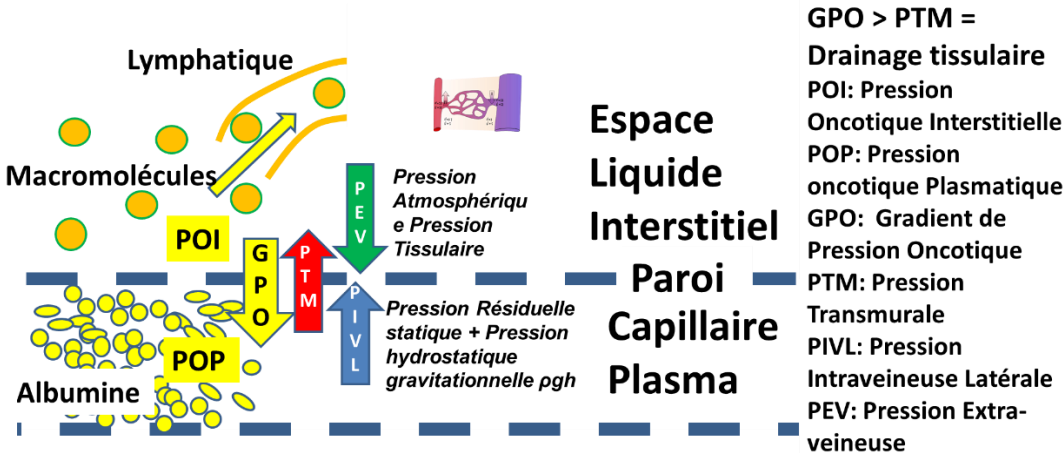
Je détaillerai ces divers types de shunts dans leur contexte pathologique fonctionnel et anatomique.

28-La Pression Oncotique Plasmatique POP et Interstitielle POI

La Pression Transmurale PTM, pression mécanique positive dirigée vers les tissus, s'oppose au drainage, cela d'autant plus qu'elle est élevée. Le drainage est cependant possible grâce à une force opposée qui lui est supérieure. C'est la Pression Oncotique PO des macroprotéines plasmatiques POP supérieure à la Pression interstitielle POI qui crée un gradient de pression oncotique $GPO = POP - POI$ dirigé vers le capillaire. Le drainage est réduit par 3 circonstances.1- Quand la PTM est supérieure au GPO normal, c'est à dire quand la Pression Intraveineuse Latérale PIVL est trop élevée ou quand la Pression Extra veineuse PEV est trop basse.2- Quand la POP est trop basse (hypoprotidémie).3- Quand la POI est trop élevée (insuffisance lymphatique, inflammation, traumatisme tissulaire).

La pression oncotique plasmatique est la pression osmotique des milieux biologiques. Elle attire les liquides des milieux dont la concentration en protéines est plus basse. Cette différence de concentration est le gradient de pression oncotique GPO. Elle attire le liquide tissulaire interstitiel dont la pression osmotique est plus faible vers le plasma à travers la paroi capillaire. Cette paroi est un filtre semi perméable qui ne laisse passer que les liquides et s'oppose à la traversée des macroprotéines. La pression oncotique de l'albumine plasmatique est de 22mmHg, soit 80% de la pression oncotique plasmatique moyenne qui est égale à 28 mmHg. Le gradient de pression GPO permet le drainage des tissus quand il est supérieur à la pression veineuse mécanique intra-capillaire qui s'y oppose. Si la cette pression mécanique est trop élevée ou la pression oncotique capillaire est trop basse le drainage tissulaire est perturbé, avec ses conséquences tissulaires (œdème, troubles trophiques, ulcères). La compression augmente la pression mécanique du liquide interstitiel, ce qui réduisant la PTM capillaire et rétablit le drainage sans changer pour autant la pression oncotique. ***Ici encore, le concept de pression transmurale PTM et de sa régulation, reste au centre de la fonction veineuse. La pression oncotique interstitielle POI est maintenue basse grâce aux lymphatiques qui drainent les***

macroprotéines. Cette interaction GPO-PTM rend compte des troubles de drainage tels les œdèmes par hypoprotidémie ou par excès de macroprotéines dans le liquide interstitiel par insuffisance lymphatique. L'excès de PTM peut surcharger indirectement les lymphatiques. En effet, la souffrance tissulaire par défaut de drainage qu'il produit, libère des déchets et protéines, augmente la POI dans le liquide interstitiel et réduit donc le GPO qui qui peut ainsi devenir inférieur à la PTM, aggravant encore plus le défaut de drainage.



29-Pression Intraveineuse Latérale PIVL , Pression motrice , gradient de pression et physiopathologie

Le calibre des veines dépend des caractéristiques physiques de leur paroi (lois de Hook, de Young et de Laplace, Compliance) soumise à la pression transmurale PTM mais aussi aux contraintes de cisaillement.

291-La Pression intra-veineuse totale PIVT se décompose en Pression intra-veineuse latérale PIVL est et en pression dynamiques $\frac{1}{2}pv^2$ PD. PIVL somme de la pression statique p + la Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG est la pression qui s'exerce contre la paroi et fait dilater la veine. La pression dynamiques $\frac{1}{2}pv^2$ PD n'exerce pas de pression contre la paroi en régime laminaire, mais en régime turbulent elle agresse les parois. Notons que ces régimes turbulents ne sont pas permanents et surviennent habituellement quand le débit est trop élevé par rapport au calibre. C'est notamment le cas des Fistules artérioveineuses, mais aussi des shunts veino-veineux dont les hyperdébit expliquent leur dilation par la marche qui active les débits des pompes valvulo-musculaire ? Ceci explique que le sport, la course, le jogging aggravent les varices qui ne doivent donc être pratiqués qu'avec des bas de contention.

Rappel :

$$\text{Pression totale } P_t = p + \frac{1}{2}pv^2 + \rho gh$$

$$\frac{1}{2}pv^2 = \text{pression dynamique PD (énergie cinétique)}$$

$$\rho = \text{Masse volumique et } v \text{ vitesse),}$$

p = pression statique

pgh = pression hydrostatique gravitationnelle PHSG.

ρ = masse volumique (poids /volume) /g aussi appelée densité de la masse.

P_m = Pression motrice = $p + \frac{1}{2}\rho v^2$

PIVL = Pression Intraveineuse Latérale = $p + pgh = P_t - \frac{1}{2}\rho v^2$

La Pression statique P augmente quand la vitesse V baisse et inversement ($P + \frac{1}{2}\rho v^2 = \text{constante}$ par conservation de l'énergie).

La Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG augmente avec h , donc selon la posture, couché, assis, debout.

Quand la colonne de sang est immobile, Pression Totale P_t = Pression Intraveineuse Latérale PIVL = pgh

Pendant la marche la colonne de sang garde sa hauteur et sa valeur hydrostatique gravitationnelle pgh .

En même temps, la Pression Totale P_t augmente par deux mécanismes. L'un est la Pression Artérielle et le débit cardiaque qui fournissent la Pression Résiduelle des veines via les artères et la microcirculation. L'autre est la part de pression motrice P_m ($p + \frac{1}{2}\rho v^2$) fournie par les pompes valvulo-musculaires des membres inférieurs.

On comprend pourquoi, pendant la marche, la résistance R aux flux Q par obstacles veineux d'aval augmente encore plus la pression veineuse latérale PIVL ($PIVL = Q \cdot R$) d'amont et dilate les veines, jusqu'à entrainer une claudication par excès de tension des parois veineuses. Pourtant, la marche est bénéfique dans ces cas. Par « forçage » de la collatéralité elle réduit progressivement les résistances d'aval, d'autant qu'elle est pratiquée sous contention qui réduit la PTM.

On comprend les effets « nocifs » de la marche en cas d'incontinence valvulaire. En effet, les diastoles successives, surchargent les veines des shunts fermés SF et des shunts Ouverts par Déviation SOD entre le point de fuite et le point de réentrée. L'énergie de débit et pression se distribue en pression motrice p , $\frac{1}{2}\rho v^2$ et en turbulences qui la dilatent la veine du shunt et la rendent variqueuse. On voit aussi que la surcharge maximum est au point de réentrée comme le montre par approximation le théorème de Bernoulli. Prenons pour exemple d'un shunt fermé par incontinence de la Grande Saphène de cuisse et de jambe.

PIVL1 totale au point de fuite = $p_1 + \frac{1}{2}\rho v_1^2 +$ = PIVL2 totale au point de réentrée = $p_2 + \frac{1}{2}\rho v_2^2 + pgh_2$

Soit si le shunt est une grande saphène avec un PF à la jonction saphéno-fémorale et une perforante de réentrée à la cheville, soit $h = 80$ cm, $h_1 = 80$ cm et $h_2 = 10$ cm montre que p_2 est augmenté de $pgh_1 - pgh_2$ - par rapport à p_1 . Si les veines fémorale et iliaque au-dessus de la jonction phéno-fémorale, h est augmenté jusqu'à la hauteur du cœur

On imagine aussi, comment en fin de diastole, l'arrêt brutale de la masse sanguine m d'énergie cinétique $\frac{1}{2}mv^2$ ($v^2 = 2gh$ Torricelli) va choquer et dilater d'un « coup de bélier externe » les perforantes de rentrée (coup de bélier externe), traumatiser les tissus environnants et faire le lit de l'hypermétrie réactionnelle et de l'ulcère (combinaison de traumatisme et d'obstacle au drainage).

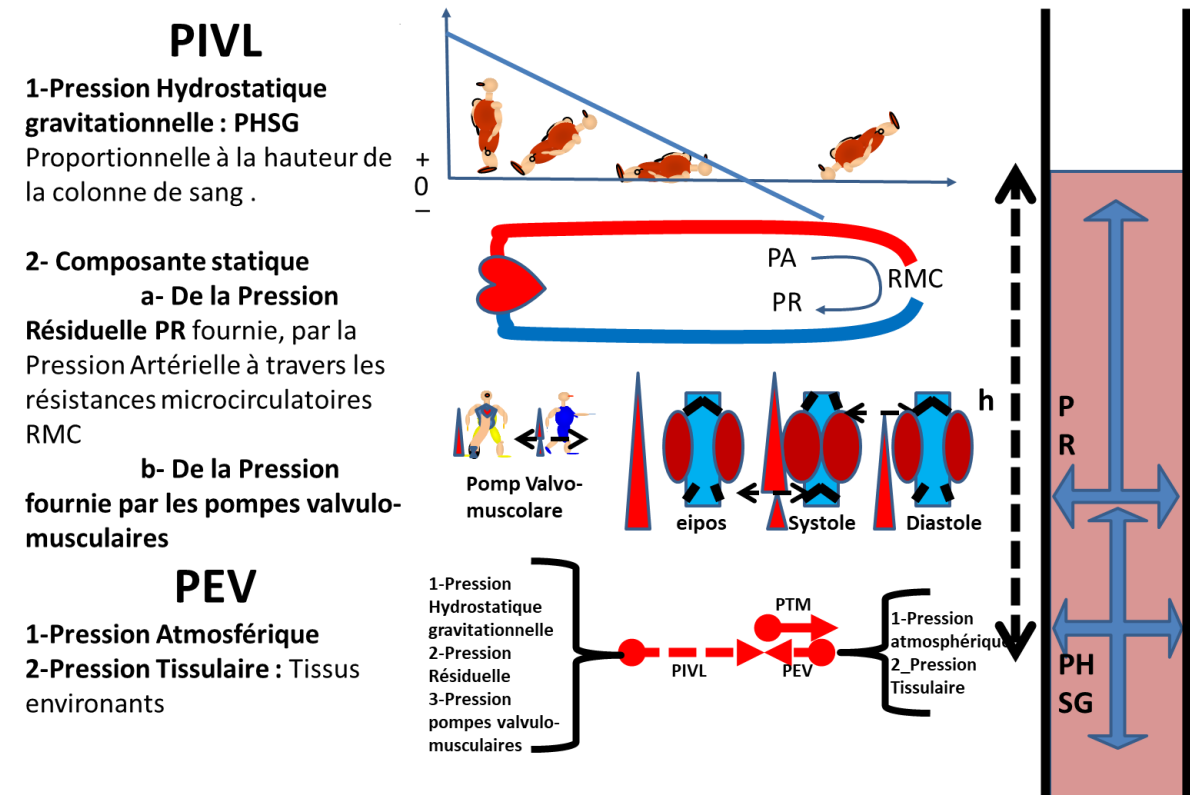
Noter que le coup de bélier classique par reflux des perforantes de jambe est beaucoup moins fréquent que le coup de bélier externe.

On comprend aussi que la dilation de la Grande saphène se stabilise quand elle a atteint un calibre qui pour le même débit réduit d'autant la vitesse, donc les turbulences et les contraintes pariétales.

A l'inverse, la **déconnection de ce shunt au point de fuite PF** va réduire la pression motrice diastolique mais aussi fragmenter la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle. **La saphène réduit son calibre et se « répare » toute seule** par remodelage réactif aux nouvelles conditions hémodynamiques.

La correction hémodynamique rationnelle doit libérer les obstacles ou favoriser leur contournement (shunt ouvert vicariant) par la collatéralité (marche sous contention forte). Il doit traiter le défaut de fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG et déconnecter les shunts de la source de la surcharge, c'est-à-dire au niveau du point de fuite.

Ceci conduit à 2 conséquences cliniques. Comme la marche et la course augmentent plus le calibre des varices que la station debout immobile, une bonne contention pendant ces activités physiques est indiquée. L'occlusion par ligature ou sclérose des perforantes de réentrée de gros calibre doit être « interdite » car non seulement ce calibre n'est pas la cause mais la conséquence du reflux surajouté au sang de drainage physiologique. La cure CHIVA préserve ces perforante, fractionne la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle et supprime le point de fuite responsable de leur surcharge diastolique tout en conservant le flux de drainage qui bien que rétrograde, assure sa fonction physiologique.



292-La pression motrice $P_m = p + (1/2) mv^2$: Obstacle et Incontinence valvulaire

La pression motrice $P_m = p + (1/2) mv^2$ est faible au repos =15-15 mmHg au niveau de la cheville mais croît de façon importante lors de l'effort musculaire (marche) en raison de l'augmentation du débit et de la pression fournis par le cœur gauche via la microcirculation et par les pompes valvulo-musculaires, notamment du mollet.

Elle est constante au sens où pour une même force qui la produit, la pression statique p et dynamique se convertissent l'une dans l'autre (**loi de la conservation de l'énergie**), de sorte que l'une décroît de la valeur de la décroissance de l'autre, sans que leur somme change. p est la pression statique de PLIV. Cette constante montre comment la pression statique p augmente et dilate le vaisseau au fur et à mesure que la vitesse v décroît sous l'effet d'une résistance d'aval. Elle montre aussi qu'elle peut se réduire jusqu'à s'annuler et collaber le vaisseau quand, du fait de la réduction des résistances d'aval, la vitesse augmente fortement. **Ceci est contraire à une première fausse intuition selon laquelle la vitesse aurait plutôt tendance à dilater. Les tubes de Pitot en sont la preuve expérimentale, montrant en plus l'effet aspiratif de la vitesse v sur les parois connu sous le nom d'effet Venturi.**

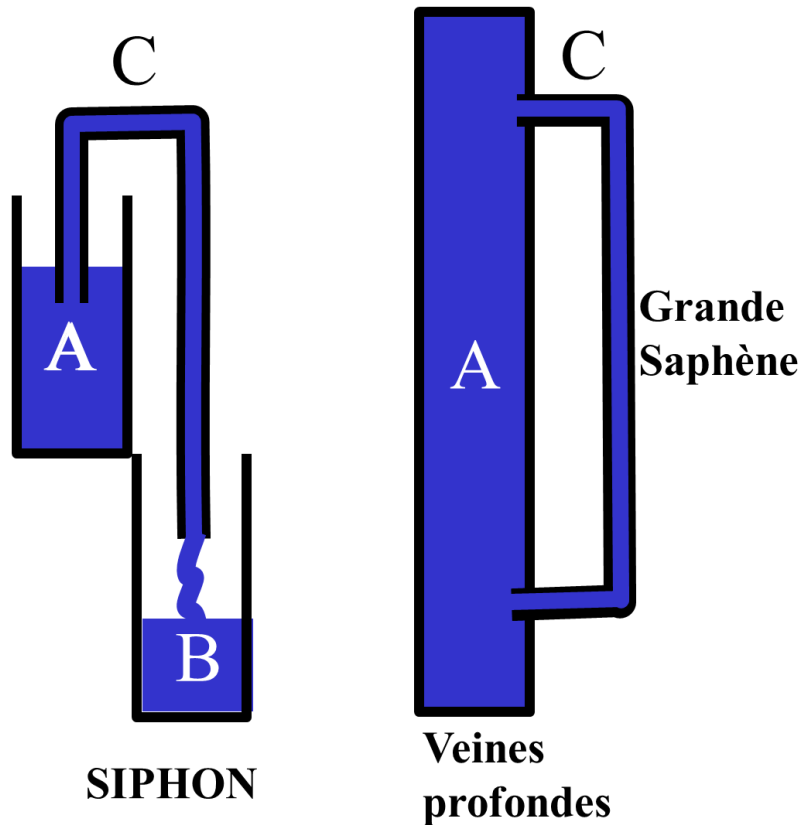
293-Les gradients de pression.

Le gradient de pression GP est mal interprété quand on le désigne comme la cause d'écoulement des flux. **Il est simplement la mesure et non la cause de la différence de pression P_a et P_b entre deux points a et b distants d'une longueur L ($GP = (P_a - P_b) / L$).** Il est nul entre deux points d'écoulement horizontal d'un liquide s'il n'y a pas de perte charge intermédiaire ou si le liquide est à l'arrêt. Il est supérieur à 0 en proportion de la perte de charge entre les 2 points. Il n'est pas nul entre deux points de hauteur d'un liquide immobile où il est proportionnel à la différence de hauteur donc d'énergie potentielle entre les 2 points. Le gradient de pression motrice GPM entre l'amont et l'aval d'une sténose est non pas la cause mais la mesure la perte de charge, donc la significativité hémodynamique de la sténose.

294-Effet siphon :

Le reflux des saphènes n'est comme on peut le dire ça et là le résultat d'un effet siphon. Cet effet permet de transvaser le liquide d'un récipient A dans récipient B situé plus bas, sans autre énergie que la différence de potentiel hydrostatique gravitationnel. Donc sans pompage. Ils sont tous deux à l'air libre et distants d'une hauteur Δh . Ils communiquent en circuit ouvert, au moyen d'un tuyau dont une partie C du trajet est plus haute que la surface du liquide du récipient A. **Ainsi, l'effet siphon n'est pas applicable aux reflux de la grande veines saphènes, car sa crosse censée être C, est non pas plus haute, mais plus basse que la colonne de sang veineux profond censée être A, à laquelle elle est branchée. De plus, le reflux n'est pas spontané, mais il doit être activé par une pompe (mollet). Il dure seulement le temps de la diastole et non pas jusqu'au vidage complet du sang profond. Enfin, le reflux retourne, en circuit ferme (non ouvert) par une réentrée dans A et non dans B.** Contrairement à une automobile dont on

vidange le réservoir peut être à l'arrêt, le reflux saphénien demande que l'on marche pour activer la pompe. Ce n'est pas la veine qui aspire passivement le sang, mais la pompe du mollet. ***Pourtant cet abus de langage est souvent employé pour justifier une conception erronée de l'hémodynamique veineuse.***

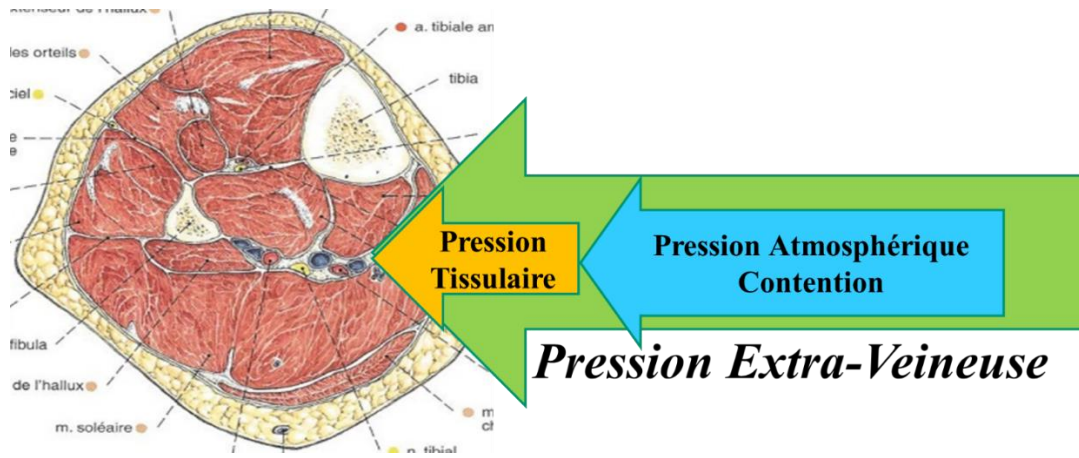


Le reflux de la Grande Saphène n'est pas une effet siphon

295-La Pression Extra-veineuse PEV

La Pression Extra-veineuse PEV ajoutée au gradient de pression oncotique GPO réduit la Pression Trans Murale PTM en s'opposant à la Pression Intraveineuse latérale PIVL. Elle favorise ainsi le drainage C'est la somme de la pression atmosphérique et de la pression tissulaire transmise aux liquides interstitiels. La

Pression Atmosphérique P_{atm} (10 kg/cm² au niveau de la mer!) diminue avec l'altitude et de la Pression Tissulaire P_{tiss} varie avec les structures environnantes, passives (fascias) et actives (muscles).



2951- La pression atmosphérique AP et Pression Hydrostatique Gravitationnelle de l'eau

La pression atmosphérique PA au niveau de la mer est en moyenne de 1 013,25 hectos Pascals soit 1 atmosphère. **Cela équivaut à 10 kg (10 m d'eau ou 740 mmHg) qui pèse sur chaque cm² de notre peau, ce qui est contrintuitif car nous ne le ressentons pas !** Elle diminue avec la chaleur et à l'altitude qui dilatant l'air, diminuent son poids spécifique.

Quand nous nous baignons, la pression hydrostatique gravitationnelle PHSG de l'eau s'ajoute à la pression atmosphérique sur la partie immergée de notre corps. **La sensation de se sentir plus léger dans l'eau est tout aussi contrintuitive** car cela ne signifie pas que nous sommes plus légers, mais que le poids de l'eau se répartit sur toute la surface de notre corps au lieu d'être concentré sur la plante de nos pieds quand nous sommes debout hors de l'eau. Cette illusion de légèreté est accrue par le fait que l'eau nous repousse vers le haut avec une force égale à celui du volume d'eau que notre corps a déplacé (Archimède). **Ainsi nous ne flottons que si notre poids spécifique est inférieur à celui de l'eau, c'est-à-dire que le volume d'eau correspondant à la partie de notre corps immergé pèse autant que notre corps tout entier. C'est aussi pourquoi nous ne flottons que si nous immergeons un volume suffisant de notre corps.**

Ainsi, **la PTM veineuse augmente quand la pression atmosphérique baisse**, donc avec la chaleur et l'altitude et diminue sur la partie du corps que nous immergeons dans l'eau. **Le calibre des veines varie comme la PEV qui réduit la PTM alors que la Pression Intraveineuse ne change pas !** On peut seulement imaginer que le calibre veineux se réduisant, la vitesse v augmente, réduisant d'autant la pression statique p ($p + \frac{1}{2}pv^2$) mais dans des proportions

négligeables devant la PHSG ρgh qui ne change pas. Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}\rho v^2 + \rho gh =$
Pression Totale

C'est aussi le cas de la contention qui diminue la PTM mais ne change pas sensiblement la PIVL

Dans un avion de ligne qui vole à 10.000 mètres d'altitude, l'air est comprimé pour une valeur équivalente à une altitude de 2 500m, ce qui correspond à une perte de 1/4 de la pression atmosphérique, soit 25 cm H²O et augmente d'autant la PTM. On compense une partie de ce déficit par la contention qui augmente la PEV et l'activité des pompes valvulo-musculaires (exercices en position assise ou debout) qui réduisent la PIVL des membres inférieurs

2952 La pression tissulaire extra-veineuse

La pression tissulaire extra-veineuse TP est appliquée par la peau, les muscles et les fascias sur les liquides interstitiels, les parois capillaires et les parois veineuses. Elle est passive au repos et active, donc plus marquée, lors des mouvements musculosquelettiques.

Elle explique pourquoi les veines contenues par des fascias comme les troncs des grandes et petites saphènes sont moins dilatables que les autres veines superficielles qui n'en sont pas pourvues. Les muscles contenus dans des loges aponévrotiques inextensibles ont une contraction plus efficace, donc une meilleure systole de la pompe musculaire. Cet effet est amplifié par la contention non élastique qui se comporte comme une « aponévrose supplémentaire ».

2953- Contention et compression des membres

La contention mérite d'être considérée, non seulement thérapeutique, mais aussi préventive en raison des conditions de vie actuelles. Ces conditions sont surtout les longues stations debout immobiles qui favorisent la stase dont on pense qu'elle favorise la destruction valvulaire par inflammation des valvules, et qui maintiennent une pression hydrostatique gravitationnelle excessive.

La compression externe des membres inférieurs réduit d'autant la pression transmurale, ce qui favorise le drainage des tissus et réduit le calibre des veines. On lui attribue souvent pour effet hémodynamique principal, l'augmentation de la vitesse des flux et la réduction du volume de stase. Certes, la réduction de calibre des veines augmente la vitesse du flux et réduit le volume de stase, facteurs qui réduisent ainsi le risque de thrombose. Mais le débit et la pression intraveineuse ne changent pas ! La réduction de calibre plus marquée dans les veines profondes que dans les superficielles est contrintuitive et peut paraître paradoxale. Pourtant elle s'explique très bien car la pression veineuse superficielle doit nécessairement être supérieure à la profonde pour que puisse se produire le drainage de la première dans la seconde.

Le volume et la compressibilité des tissus est à prendre en compte pour la transmission des forces de pression aux veines et capillaires par tout moyen de compression, c'est-à-dire en application de la **loi de Laplace** et du **module de compressibilité des tissus (bulk modulus)**. ***C'est-à-dire que pour une même pression transmise, la contention doit être d'autant plus forte que le membre est plus gros et que les tissus sont moins compressibles.***

En plus de la compressibilité des tissus, la compression doit aussi tenir compte de la forme et du volume des membres.

La distribution et l'homogénéité de la compression varie donc selon le moyen de compression externe utilisé et du module de compression/élasticité des tissus de la jambe.

29531-Compression homogène

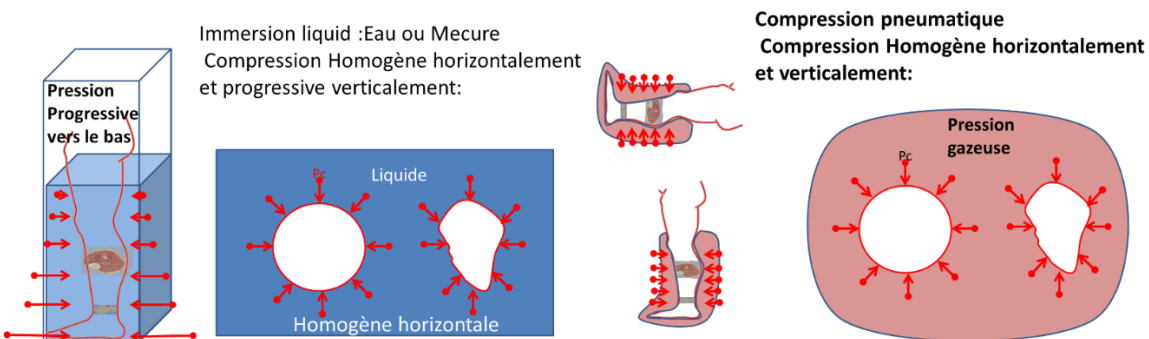
295311-Immersion dans un liquide

L'immersion dans un liquide soumis à la gravité (eau, mercure) crée une compression circonférentielle égale homogène qui augmente verticalement de bas en haut comme la PHSG.

Comme nous l'avons vu, la sensation de se sentir plus léger dans l'eau, ne signifie pas que le corps est plus léger, mais que conformément à la loi d'Archimède, le poids de l'eau se répartit sur toute la surface de notre corps au lieu de porter tout entier sur nos pieds comme quand nous sommes hors de l'eau. ***De même, les veines superficielles diminuent de calibre dans l'eau non pas parce que la colonne de Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG est magiquement plus légère qu'à l'air libre, mais parce que la pression hydrostatique gravitationnelle de l'eau de la piscine les comprime proportionnellement à la profondeur de leur immersion.***

295312- Manchon gonflé d'air

Un manchon gonflé d'air exerce une **compression par force de contact circulaire et homogène indépendante de la position, donc de la gravité**. Elle peut être inégale seulement si les manchons sont étagés et gonflés différemment. Quand elle est gonflée puis dégonflée par intermittence, elle produit un effet de pompe voisin des pompes valvulo-musculaires.



29532-Compression hétérogène.

La compression bandages élastiques ou non élastiques par la force de contact indépendante de la gravité terrestre. Elle est hétérogène par l'irrégularité de distribution spatiale de la force pression qu'elle transmette.

Les bandages compressifs transmettent une force de pression P conformément à la loi de Laplace qui établit le fait « contrintuitif » que, pour la même force de tension T, elle est d'autant plus forte que le rayon r du membre est plus petit. Loi de Laplace : $T=Pr$. C'est pourquoi bander avec la même force tension la cheville et la cuisse, transmet plus de pression dans la première que dans la seconde.

La Pression transmise est partout égale si le segment bandé est parfaitement circulaire. **Si le segment présente une surface irrégulière, la pression varie avec la tension en fonction du rayon de courbure de chaque irrégularité (Laplace).**

On peut adapter cette transmission en modifiant le profil circulaire du membre par des coussinets (pads) qui augmentent ou réduisent la pression selon que l'on veut appliquer plus ou moins de pression à un endroit donné.

On peut ainsi éviter de comprimer les artères, notamment l'artère pédieuse, en apposant de chaque côté des coussinets qui les empêchent d'être au contact de la bande

Dans tous les cas, le risque d'ischémie doit être redouté et prévenu en s'assurant en fin de bandage et en décubitus que le flux doppler ou pléthysmographique de l'avant-pied reste égal à celui qui a précédé le bandage.

Loi de LAPLACE

Pression P contre la peau

F: la force F de tension

w: largeur de la bande

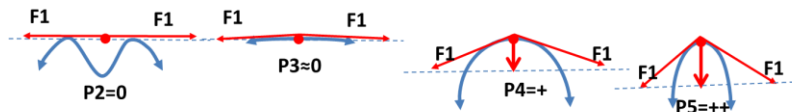
R: Rayon du cylindre P_c

Pression transmise = $F/wR = F/R$ quand $w=1cm$

P: hPascal, F: cNewton1mmHg = 1,333 hPa = 1,359 cm H²O = 0,00131 atm

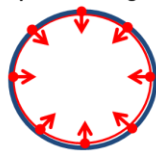
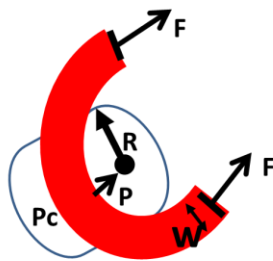
COMPRESSION NON HOMOGENE

Bandage



$P_5 > P_4 > P_3 > P_2$: Pressions transmises par la tension F selon R.

Dépend de l'angle d'arc où est appliquée la compression



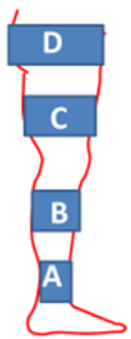
Circulaire:
Transmission homogène



Non Circulaire:
Transmission inhomogène

Bandage compression: LAPLACE'S LAW
 Pressure = $F/wr = F/r$ when $w=1\text{cm}$
For the same stretch force F , the sub-bandage pressure P decreases when the average radius of the leg increases

For the same stretch force, the resulting sub-bandage decreases from the ankle up to the buttock
 $A > B > C > D$
SO: Compression above the knee is inefficient and useless



295321-La contention non élastique

La contention non élastique est passive car elle ne résiste pas à une force résistante et n'exerce pas de pression active par elle-même. *Elle renvoie simplement la force de pression du volume de la jambe qu'elle comprime. La force de pression transmise au module de masse des muscles est celle qui est fournie par les muscles du praticien qui a serré la bande. Quand la bande est élastique, les muscles du praticien ont transmis une énergie non seulement au module de masse musculaire, mais aussi à la bande qui exerce une force de compression (hystérésis) tant qu'elle n'a pas retrouvé sa longueur de repos.*

*Ainsi, le bandage non élastique et non extensible résiste à la pression du membre et lui retourne cette pression. Cet effet augmente pendant la marche en résistant à l'augmentation de diamètre de la partie moyenne du mollet pendant qu'il se contracte. Ainsi, cette contention renforce d'autant la pression/volume de la systole valvulo-musculaire. De même ces retours de pression font varier la PTM microcirculatoire par un effet de massage rythmé par la marche. C'est une des raisons pour cela qu'on l'appelle (**compression ou force de travail**) » En revanche, **ce bandage n'exerce plus sa contrainte quand le volume du mollet diminue.** C'est ce que l'on peut constater en fin de journée, car la marche sous contention améliore le « massage » de la microcirculation et la puissance de la pompe du mollet ce qui réduit l'œdème,*

donc le volume de la jambe. ***Cette perte de contrepression est évitée si on réduit l'œdème avant de poser le bandage non élastique.***

La passivité de la bande non élastique fait aussi que la contre pression baisse qu'elle exerce baisse avec la Pression Intraveineuse Latérale PIVL pression veineuse de la jambe. C'est notamment le cas en position couché où elle est diminuée des 80-90 mmHg de la pression Hydrostatique gravitationnelle PHSg qu'elle avait en position debout. ***Cette baisse de contrepression est un avantage, surtout chez les sujets dont les pressions artérielles jambières sont basses (pathologie artérielle oblitérante) car elle évite l'ischémie de décubitus.*** En revanche, la compression élastique reste active (hystérésis) en position couché et peut arrêter les flux artériels en basse pression.

En tenant compte de tous ses paramètres, on peut indiquer les ***conditions optimales de la pose de la contention non élastique.***

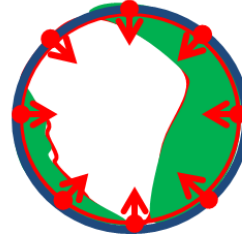
Pour éviter la perte de compression au cours de la journée, chez le sujet indemne d'artériopathie oblitérante svère, on surélève fortement la jambe en position couché, ce qui réduit d'autant la PIVL. On ajoute une contention élastique modérée ≤ 20 mmHg. Au bout de 2 heures, le volume de la jambe est réduit au maximum. On applique alors une contention non élastique (ou très courte élasticité pour une meilleure adaptabilité (conformité) aux irrégularités de volume). Pour éviter l'ischémie et ses conséquences neurologiques, on vérifie au Doppler crayon continu que le flux artériel de l'avant pied n'est pas être réduit par rapport à celui qui a été mesuré avant la pose du bandage. Le Doppler peut être remplacé un oxymètre à infra-rouge qui mesure le pouls et l'oxymétrie. Cette mesure résout la problématique de la contention veineuse chez les patients artéritiques. Ce bandage peut être gardé la nuit et renouvelé seulement une fois par semaine.

Un désavantage de la compression non élastique est de s'adapter moins bien que les élastiques aux irrégularités du membre. Il peut être corrigé en comblant préalablement par des coussinets, les creux pour rendre le membre plus homogène et circulaire. Sinon, un compromis peut être recherché sous forme de bandage peu-élastique

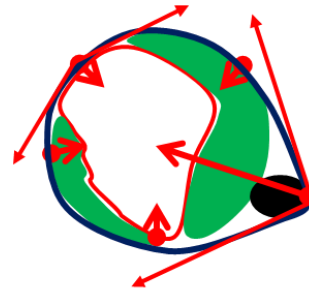
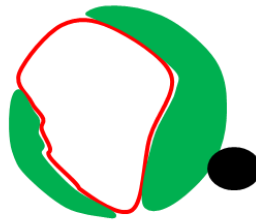
Indication particulière de la contention anélastique :

La contention non élastique, non ou très peu compressive, permet aux sujets en ischémie critique de rester longtemps assis sans l'apparition d'un œdème. Cette position réduit la douleur et améliore la vascularisation comme le montre l'oxymètre

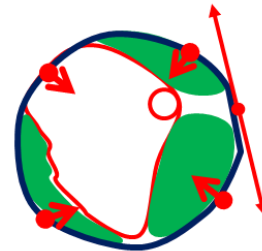
Répartition de la pression par éléments intermediaires



Homogène



focale



Protectrice des artères

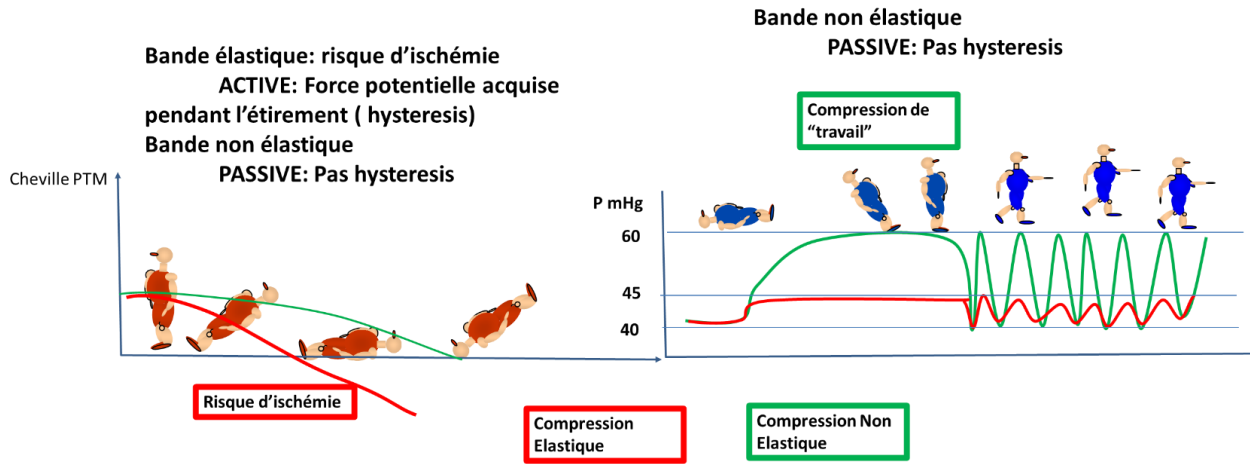
295322--Les compressions par bandes et bas élastiques :

Les compressions élastiques ne sont pas passives mais actives au sens où, pendant qu'elles sont étirées, elles reçoivent une force potentielle de raccourcissement (hystérésis) qui se libère progressivement lors du relâchement, pour devenir nulle quand elle atteint sa longueur de repos conformément à leur Module de Young particulier

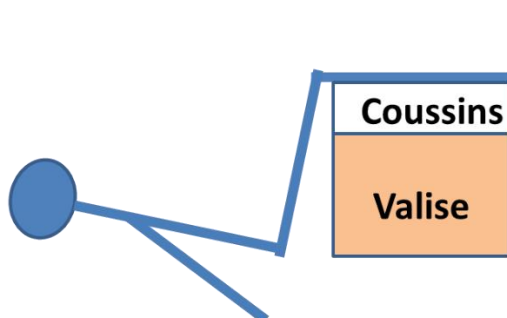
Cette compression extensible n'a pas la même vertu thérapeutique que la contention non élastique car, pour une compression en position couché égale à celle d'une compression non

élastique (non extensible), **elle sera moins compressive à la marche en raison de son extensibilité**. En effet, son élasticité laisse augmenter le volume, ce qui diminue l'effet « travail » de la contention non élastique. De plus, son activité élastique permanente continue d'agir en décubitus quand la pression artérielle est bien plus basse qu'en position debout (diminuée de la PHSG artérielle) avec **le risque d'ischémie chez cas d'artériopathie associée**.

Les avantages de la contention élastique sont sa meilleure conformabilité aux irrégularités de la surface du membre et son utilisation sous forme de bas. C'est pourquoi elle reste préférable pour tous les cas où la PTM n'est pas trop élevée, ce qui est heureusement le cas le plus fréquent.



Compression non élastique après 2 heures e surélévation + compression élastique légère avec contrôle Doppler artériel distal



296- Mesure de la pression veineuse.

La pression veineuse de la veine tibiale postérieure avec un tensiomètre est la valeur affichée dès que réapparaît le signal Doppler veineux lors du dégonflage du brassard. Son rationnel est identique à celui de la mesure de la pression artérielle dans les mêmes conditions. Ref : La pression veineuse de la veine tibiale postérieure, mesurée Doppler et tensiomètre

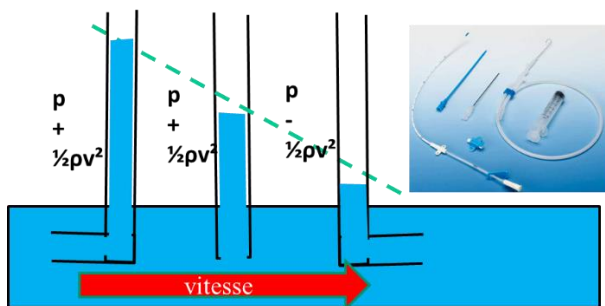
(sphygmomanomètre), proposée par Mauro Bartolo Ref :1- Bartolo M, Nicosia PM, Antignani PL, Raffi S, Ricci S, Marchetti M, Pittorino L. Non invasive venous pressure measurements in different venous diseases. A new case collection. Angiology. 1983;34(11):717-23. 2-Bartolo M, Antignani PL, Nicosia PM, Todini AR. Non-invasive venous pressure measurement and its validation. Int Angiol 1988;7:182-89.

Cette valeur mesure la pression totale. Elle peut donc être surévaluée quand la compressibilité/élasticité des tissus de la cheville est réduite par la sclérose et l'hypodermite environnante. Pour éviter cet artefact, il faut poser le brassard au-dessus, en tissus sain. La mesure en décubitus évalue spécifiquement la Pression résiduelle, donc les obstacles au débit, sans tenir compte de la PHSG qui est parquement nulle dans cette position et ni de l'incontinence valvulaire qui est inactive en décubitus.



La pression veineuse peut être mesurée par pléthysmographie à jauge de contrainte ou par infrarouges. La sonde est posée sur le pied ou le gros orteil, sur un sujet en décubitus dorsal. Puis la jambe et dressée à la verticale par l'opérateur puis la fait redescendre très lentement à l'horizontale. La pression veineuse est la valeur de la hauteur du pied par rapport au cœur dès que le signal de remplissage apparait.

. La pression mesurée par cathétérisme est la pression motrice quand le capteur fait face au flux ($p + \frac{1}{2}pv^2 + pgh$), sans la pression dynamique $\frac{1}{2}pv^2 = 0$ quand elle orientée vers la paroi ($p + pgh$) et réduite de la pression dynamique $\frac{1}{2}pv^2$ ($p + pgh - \frac{1}{2}pv^2$) quand il regarde vers l'aval comme le montrent les tubes de Pitot.



Pression veineuse au cathéter

Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}pv^2 + pgh$

Quand le cathéter fait face au flux, il mesure la Pression Totale $p + \frac{1}{2}pv^2$

Quand il est perpendiculaire au flux, il mesure le seulement la pression statique latérale statique latérale p .

Quand il est dans le sens du flux, la pression est égale à $p - \frac{1}{2}pv^2$

CHAPITRE 3

Chaque chapitre reprend une partie des éléments des chapitres précédents et anticipe ceux des chapitres suivants.

31- Le modèle de Starling

32- Le modèle du Glycocalyx

33- Œdème, hypodermite, ulcère.

331- L'œdème est simplement lié à l'excès de PTM qui s'oppose au liquide

332- L'hypodermite est une inflammation chronique de la peau et des tissus sous-cutanés.

333- Les ulcères veineux

3- Microcirculation, Drainage et Troubles trophiques. Ulcères

La fonction essentielle du système veineux est le drainage, vital pour les tissus. Les défauts de drainage varient depuis de simples œdèmes jusqu'aux troubles trophiques sévères. Dans les formes les plus évoluées, l'accumulation des déchets et catabolites toxiques entraînent réactions inflammatoires dermo-hypodermiques, nécroses et ulcères aggravés et amplifiés par la surinfection. Inflammation, nécrose, surinfection s'aggravant les uns les autres. ***Les traitements locaux des complications ont des succès transitoires émaillés de récurrences, tant que la cause hémodynamique n'est pas corrigée.***

Les manifestations cliniques de l'insuffisance veineuse sont essentiellement dues à des ***réductions du drainage qui sont toujours dues à un excès de Pression Transmurale PTM, soit à un excès de Pression Intraveineuse Latérale PIVL et/ou une Pression extra veineuse PEV réduite.*** Les excès de PIVL sont liés à des obstacles et/ou des incontinences valvulaires. Les défauts de PEV dépendent habituellement de la baisse de la pression atmosphérique P_{atm} .

Les conditions de vie peuvent aussi être responsables d'un excès de PTM sans pathologie du système veineux. En effet, l'autorégulation du système veineux peut-être mise en défaut par les stations debout ou assis prolongées (Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG reste trop longtemps non fractionnée), la chaleur (hyperdébit et

pression veineuse résiduelle par reflexe thermorégulateur) et **baisse de la Pression atmosphérique** (en altitude ou en avion).

La contention et la surélévation des jambes sont des traitements hémodynamiques préventifs et curatifs efficaces, non invasifs et peu coûteux. Ils agissent directement sur la microcirculation, quel que soit l'effet qu'ils produisent sur les veines. C'est pourquoi la surélévation des jambes est d'autant plus efficace qu'elle est élevée et la contention-compression doit être augmentée sur les tissus atteints de troubles trophiques.

Les traitements destructeurs chirurgicaux ou endo-veineux ne sont pas hémodynamiques car même quand ils corrigent shunts, ils compromettent le drainage qui augmente la part Pression résiduelle de la PIVL responsable de matting, télangiectasies et récidence variqueuse par effet compensateur (Shunt Ouvert vicariant superficiel)

La cure CHIVA traite les shunts et le défaut de fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle, sans détruire les veines surchargées afin de préserver le drainage tissulaire. Elle fractionne la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle, déconnecte les shunts Fermés SF et Ouverts par Déviation SOD tout en conservant les drainages tissulaires et évite de déconnecter les shunts ouverts vicariants SOV compensateurs.

Le drainage est aussi lymphatique.

Les vaisseaux lymphatiques sont ***spécialisés dans le drainage des produits tissulaires et des macromolécules qui ne peuvent pas traverser la paroi capillaire.***

Le drainage tissulaire est assuré par les capillaires veineux et les lymphangions qui interagissent. Cette interaction peut être compensatrice ou aggravante selon la qualité des parois capillaires et la répartition des macromolécules (Gradient de Pression Oncotique GPO) entre le plasma et le liquide interstitiel tissulaire. Ainsi, le drainage n'est possible que si le GPO est supérieur à la Pression Transmurale PTM.

31-Le modèle de Starling.

Bien que discuté, le modèle de Starling reste pertinent pour expliquer le drainage.

Selon Starling, le liquide passe des capillaires dans les espaces interstitiels au niveau de la portion artérielle du capillaire où la pression hydrostatique est supérieure à la pression oncotique. Puis il retourne dans la portion veineuse du capillaire où la pression oncotique est supérieure à la pression hydrostatique selon 7 facteurs :

Le drainage veineux capillaire (DVC) dépend de 6 facteurs auxquels nous ajoutons la Pression transmurale $PTM = (PLIV - PEV)$

Pression Transmurale PTM, pression oncotique et perméabilité des capillaires constituent la triade déterminante pour les échanges entre les compartiments intra et extravasculaires.

A : Pression Transmurale PTM

1- PLIV (Pression latérale intra-veineuse) correspond à la Pression hydrostatique capillaire PHC),

2- La pression hydrostatique interstitielle PHI qui dépend de l'environnement tissulaire et de la pression atmosphérique, donc de la Pression Extra-Veineuse PEV

3-La Pression transmurale $PTM = (PLIV - PEV)$ est la pression mécanique résultante de la différence entre PHC et PEV.

B : Gradient de Pression Oncotique

4- Pression oncotique capillaire POC

5- Pression oncotique interstitielle POI

C : Perméabilité capillaire

6- Coefficient de filtration de la paroi capillaire F_c est la capacité de filtration mécanique des liquides par la paroi capillaire. C'est une constante de perméabilité capillaire (produit de la surface capillaire et de la conductance hydraulique capillaire).

7- Coefficient de réflexion R_c (0 à 1) varie selon la capacité d'ultrafiltration de la paroi capillaire semi-perméable à retenir les grosses molécules et laisse passer l'eau et les petites molécules. D'une valeur entre 0 et 1, il corrige le gradient de pression oncotique selon la perméabilité pariétale aux protéines par rapport aux liquides.

$DVC = F_c ([PHC - PHI] - R_c [POV - POI])$ ou $DVC = F_c ([PTM] - R_c [POV - POI])$ (en français)

$Cvd = F_c ([CHP - IHP] - R_c [COP - IOP])$ (en anglais) $Cvd = F_c ([PTM] - R_c [COP - IOP])$

Le drainage veineux capillaire DVC positif correspond au transfert capillaire vers les tissus. Négatif, il correspond au drainage du liquide interstitiel vers capillaire.

Sur le versant veineux des capillaires, la Pression Transmurale TM est la pression mécanique qui pousse les fluides et composants des capillaires vers les espaces liquidiens interstitiels des tissus, donc contre le sens du drainage.

Nous voyons dans cette formule la part de relative de chacun des 7 facteurs à prendre en compte pour comprendre et corriger les défauts du drainage veineux.

On voit par exemple, que le **drainage veineux des liquides et des petites protéines est favorisé par l'augmentation** :

- du coefficient de filtration F_c ,
- de la pression hydrostatique interstitielle IHP elle-même dépendant des facteurs la PEV,
- du coefficient de réflexion R_c , et
- de la pression oncotique capillaire POC plasmatique ainsi que par la diminution de la pression hydrostatique capillaire PHC de la PTM et de la pression oncotique du liquide tissulaire interstitiel IOP.

On voit bien que **l'évolution inverse d'un ou plusieurs de ce 7 facteurs va dégrader la qualité des tissus, notamment de la peau.**

On voit aussi comment **l'insuffisance du drainage des macroprotéines par les lymphatiques augmente la Pression Oncotique interstitielle POI ce qui réduit le drainage veineux.**

Inversement, **tout déficit du drainage veineux surcharge le système lymphatique** non seulement en liquide mais aussi en produits de la souffrance tissulaire et inflammation consécutifs à l'insuffisance du drainage veineux.

Le **Coefficient de filtration Capillaire F_c et le Coefficient de réflexion R_c dépendent de la qualité des parois capillaires.**

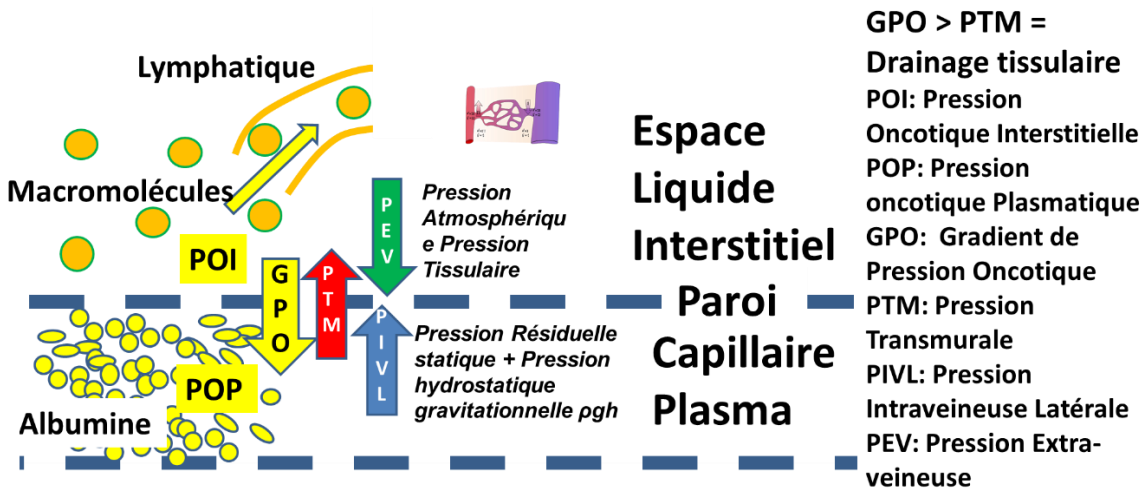
La pression résultante de filtration du drainage = $18 \text{ mmHg (PTM)} - 25 \text{ mmHg (pression oncotique)} = 7 \text{ mmHg}$.

Quand la PTM est trop élevée, elle empêche le drainage, quelle qu'en soit la cause. Pour la réduire à des valeurs inférieures au gradient de Pression Oncotique, il suffit, soit de réduire la Pression Latérale Intra-Veineuse PLIV, soit d'augmenter la Pression Extra-veineuse PEV, soit les deux.

PTM et GPO.

. **Quand le GPO est trop bas**, voire inversé la PTM prédomine, et **le drainage est réduit**. Le GPO est réduit soit par **hypoprotidémie**, soit par accumulation de produits et macromolécules dans le liquide interstitiel (inflammation et/ou l'insuffisance lymphatique). **C'est l'inflammation qui est le plus souvent responsable des œdèmes dits « veino-lymphatiques »**. En revanche une augmentation de la Pression Oncotique Plasmatique POP peut compenser une PTM trop élevée.

L'insuffisance lymphatique est aggravée indirectement par l'insuffisance système veineux. L'accumulation de produits non drainés entraîne une réaction inflammatoire (hypodermite, ulcère), donc une surcharge lymphatique.



32- Le modèle du Glyocalyx.

Le modèle de Starling est remis en cause au profit du modèle du Glyocalyx qui serait schématiquement le suivant :

Voici ce que j'ai cru en comprendre. Le modèle glyocalyx-clefts définit le glyocalyx comme une couche semi-perméable comportant des pores larges et des pores étroits, appliquée sur les cellules endothéliales et les fentes intercellulaires des capillaires où la pression oncotique serait plus faible que dans les liquides interstitiels. Les capillaires ne seraient plus divisés en versants artériel et versant veineux, mais seulement artériel car ils laisseraient passer les liquides et les protéines vers les tissus mais ne les réabsorberaient pas. Le drainage des fluides, des protéines, des débris cellulaires et des nutriments de l'interstitium empêchée par l'hydrophobie du glyocalyx se ferait uniquement par les lymphatiques.

Levick et Michel ont montré chez l'animal que le fluide qui passe de l'extrémité artérielle du capillaire dans l'interstitium ne retourne pas dans son extrémité veineuse. Cela serait dû au fait que le glyocalyx hydrophobe, modifie les pressions et empêche le liquide d'être réabsorbé par le capillaire. Le liquide ne peut donc pas retourner dans le système veineux. **Si le système lymphatique à basse pression qui devient le lieu de drainage du fluide, des débris cellulaires et des nutriments de l'interstitium, pourquoi et comment l'excès de pression intra-veineuse cause-t-il la rétention de liquide dans les tissus en l'absence d'insuffisance lymphatique ?**

Le modèle Glycocalix demande encore à être en tous points confirmé et celui de Starling reste valide pour décrire la microcirculation des membres inférieurs, car il reste cohérent avec les données hémodynamiques et cliniques.

33- Œdèmes, hypodermite, ulcère.

Les œdème, hypodermite et ulcères sont associés aux défauts de drainage tissulaire, majoritairement dus à un excès de pression transmurale PTM.

331-L'œdème est tout simplement lié à la PTM excessive qui s'oppose à l'évacuation des liquides. Cet effet est favorisé par des anomalies chroniques ou transitoires de la perméabilité de la paroi capillaire.

332-La dermo-hypodermite est une inflammation chronique de la peau et de la couche sous-cutanées secondaire à l'accumulation de déchets et catabolites, comme le montre nt les dépôts d'hémosidérine. Elle est favorisée par la fragilité tissulaire au traumatisme et à l'infection. Sa localisation de départ est le plus souvent au tiers inférieur de jambe, en regard d'une perforante de réentrée, dans une zone cutanée en rapport direct avec des fascias et des os, sans intermédiaire musculaire. **Cette particularité combine 3 conditions favorables.**

La distalité augmente la hauteur de la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle.

Le traumatisme hémodynamique de la réentrée du shunt fermé ou

du point de fuite d'une incontinence profonde ou

du Point de fuite d'un shunt ouvert vicariant

-augmenté par la proximité de l'entrée des pompes du mollet.

C'est une zone particulièrement fragile et connue pour la difficulté à cicatriser, y compris chez le sujet sain. Elle est le point de départ des ulcères. Ce dernier point est remarquable. En effet, il n'existe pas d'ulcère veineux à point de départ du molle, du genou ou de la cuisse. L'absence d'ulcère veineux au niveau du pied (à l'exception de certaines malformations) peut s'expliquer par la seule présence de perforantes au niveau de la plante du pied où la peau est épaisse et la perforantes de la pompe de Lézars drainées par l'appui lors de la marche.

332-Ulcères veineux.

Un ulcère est une plaie qui ne guérit pas dans les délais habituels. Les causes sont multiples, artérielles, veineuses, capillaires, infectieuses, paranéoplasiques, néoplasiques.

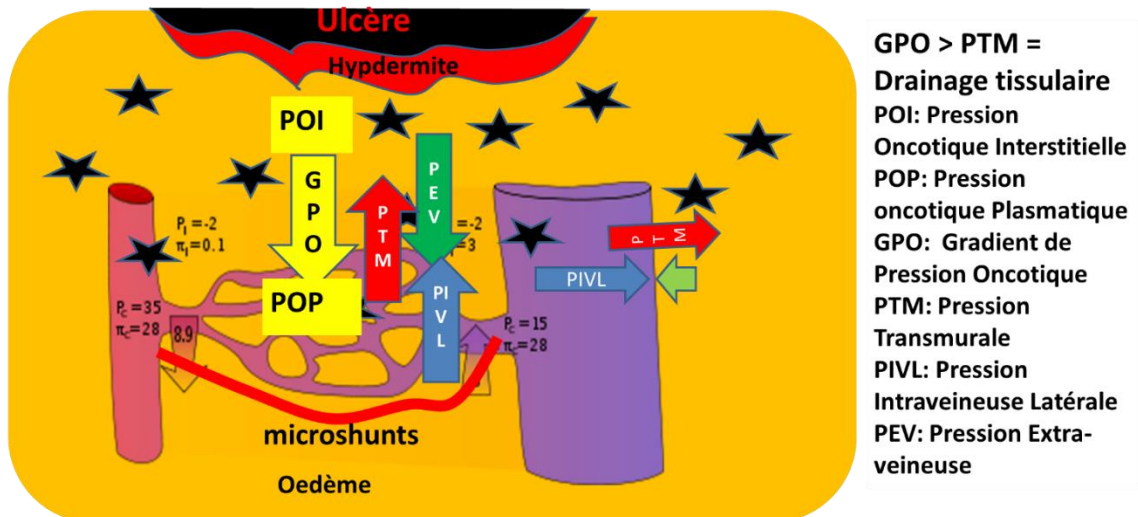
Comme nous venons de le voir, le point de départ de l'ulcère veineux siège habituellement au niveau de la cheville, où les conditions de drainage sont les plus précaires, en regard des perforantes de réentrée. Il s'étend ensuite surtout en raison de la **surinfection**. Il est aussi remarquable que le saignement est

« rouge » avec une oxymétrie veineuse normale, voire plus élevée, ce qui traduit pourrait être dû une ouverture des micro-shunts qui vole les capillaires.

Noter que ces perforantes de réentrée ne sont pas la cause de l'ulcère, mais seulement le point surcharge en pression/débit excessif des shunts fermés. Les supprimer supprime certes la cause mais aussi la voie de drainage. C'est pourquoi, la déconnexion du shunt responsable, supprime la surcharge et préserve le drainage, assurant une bonne guérison durable de l'ulcère.

Ref: P. Zamboni and all: Minimally Invasive Surgical management of primary venous Ulcer vs. Compression Eur J vasc Endovasc Surg 00,1 6 (2003)

Les discussions et controverses sur la physiopathologie des ulcères veineux (manchon péri-capillaire de fibrine (théorie de Browse et Burnand, libération par les globules blancs de médiateurs de l'inflammation.), n'ont pas de sens pratique pour le traitement, quand on a compris que tout ulcère veineux survient seulement si la PTM est excessive et guérir si la PTM est normalisée et cela d'autant plus vite que la complication infectieuse est efficacement traitée.



**Défaut de drainage par Excès de Pression Transmurale TMP
Œdème, accumulation de catabolites toxiques, Hypodermite
Ouverture des micro-shunts**

CHAPITRE 4

Chaque chapitre reprend une partie des éléments des chapitres précédents et anticipe ceux des chapitres suivants.

4- Le réseau veineux : Calibres, Parois, Hiérarchie du drainage, , Incontinence valvulaire, topographie anatomo-fonctionnelle des Shunts.

41-Calibres et Propriétés hémodynamiques intrinsèques de la paroi veineuse :

411-La compliance (inverse de l'élasticité) est la capacité d'élongation de la paroi.

412-Tension T est la force d'étirement transmise par la pression transmurale PTM en fonction du rayon r du vaisseau.

413-La loi de Hooke et le module d'Young décrivent la variation de la compliance.

414-L'élasticité de Visco retarde le temps de réponse conforme du calibre à la pression par le fluage F, puis maintient le calibre atteint même si la pression baisse un peu par la relaxation R.

415- La contrainte de cisaillement pariétale est la force appliquée F qui mobilise la lame de sang tangentiellement à la paroi veineuse (couche limite) en plus des forces appliquées perpendiculairement à celle-ci, comme l'PIVL du PTM.

416- Vasomotricité :

Le calibre des veines varie en fonction de la constitution de sa média musculaire et de ses réponses aux sollicitations neuro-humorales.

417- Le remodelage veineux

418- L'effet réservoir abaisse la pression latérale intraveineuse PIVL

42- Hiérarchie des réseaux et du drainage

43- Anatomie des points clés hémodynamiques, diagnostiques et thérapeutiques du réseau veineux

431-Veines abdominales-pelviennes

4311-La veine rénale gauche, le syndrome de Nut Cracker, la veine gonadique gauche et la varicocèle

4312- Le varicocèle est une dilatation de la veine gonadique gauche.

43121- Varicocèle refluant par shunt ouvert dévié SOD

43122- Varicocèle non refluant par compensateur (non refluant SOV).

43123-Veine iliaque commune gauche et syndrome de May Thurner MTS ou syndrome de Cockett

43124-Veines pelviennes et points de fuite pelviens

431241- Les veines pelviennes pariétales

4312411- Les veines fessières.

4312412- Veine obturatrice

431242 - Points de fuite pelviens pariétaux

4312421- Le point obturateur

4312422- Le point glutéal supérieur

4312423- Le point glutéal inférieur

431243 - Points de fuite pelviens viscéraux

4312431-Veine pudendale interne

4312432- La veine du ligament rond de l'utérus

4312433. La veine hémorroïdale externe et maladie hémorroïdaire ("hémorroïdes")

431244- Point de fuite viscéral pelvien

4312441- Le point périnéal

4312442- Le point Clitoridien

4312443- Le point Inguinal

432- Veines des membres inférieurs

4321- Les veines fémorales

43211- La veine fémorale superficielle simple ou double

43212- Sténose congénitale de la veine fémorale superficielle

4322- Veines superficielles des membres inférieurs

43221- Veines saphènes et veine de Giacomini

432211- La veine grande saphène

43222- La petite veine saphène

43223- La veine de Giacomini

4323-Valves

43231-La fermeture complète de la valve se produit après un bref temps de reflux.

43232- L'incompétence valvulaire

4324- Connexions entre les différents réseaux

43241-Jonctions saphéno-fémorale JSF et saphéno-poplitée JSP.

432411-L'incompétence du JSF et du JSP sont des points de fuite des shunts fermés.

432412--La JSP se trouve généralement au niveau du creux poplité entre les muscles gastrocnémiens

43242- Perforantes

43243- Anastomoses

43244- Points de fuite

432441- Shunts vicariants ouverts SOV

432442- Points de fuite des shunts fermés

432443- Points de fuite des shunts ouverts par SOD

432444- Points de fuite mixtes

432445- Points de réentrée

4325. Shunts. Classification détaillée.

43251-Superficiel shunts

432511- Shunts fermés SF.

432512- Shunts 0 sans point de fuite diastolique

- 432513- Shunts diastoliques superficiels combinés
- 432514- Shunts systoliques superficiels SOV
- 432515- Shunt mixte : SM
- 432516- Classification des shunts diastoliques profonds
- 43252. Shunts pratiques et théoriques

4- Le réseau veineux : Calibres, Parois, Hiérarchie du drainage, Incontinence valvulaire, topographie anatomo-fonctionnelle des Shunts.

41-Calibres et Propriétés hémodynamiques intrinsèques de la paroi veineuse :

Le calibre des veines dépend des caractéristiques physiques de leur paroi (**lois de Hook, de Young et de Laplace, Compliance**) soumise à la pression transmurale PTM mais aussi aux **contraintes de cisaillement (Shear stress)**.

La paroi veineuse est constituée de 3 couches intima, médias et adventices, où les structures élastiques dominent les fibres musculaires ce qui la différencie de la paroi artérielle. ***Ceci explique la grande compliance C qui confère au lit veineux de grandes propriétés capacitives (70% du volume sanguin total). De plus, cette compliance permet des variations considérables sans variation de débit avec des faibles variations de pression. C'est le véritable effet réservoir qui maintient une précharge ventriculaire droite satisfaisante. La paroi est nourrie par les vasa vasorum et son innervation participe à vasomotricité. Cela pourrait expliquer pourquoi la grande saphène prélevée en respectant son tissu environnant (no touch technique) garde sa « vitalité », ce qui donnerait des pontages artériels, notamment coronariens de meilleur qualité***

Ref : 1-No touch technique of saphenous vein harvesting: Is great graft patency rate provided?

Papakonstantinou NA J Thorac Cardiovasc Surg. 2015 Oct ;150(4):880-8. doi : 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15.

2-The no-touch saphenous vein for coronary artery by-pass grafting maintains a patency, after 16 years, comparable to the left internal thoracic artery: A randomized trial. Samano R1, ClinicalTrials.gov NCT01686100. Copyright © 2015

411-La compliance C

La compliance est inverse de l'élasticité. C'est la capacité d'allongement de la paroi. Elle est proportionnelle à la variation Δ du calibre Ca de la veine en fonction de la force de Tension T, $C = \Delta Ca / T$ qui li est appliquée.

412-La Tension T est la **force d'étirement transmise par la Pression Transmurale PTM en fonction du rayon r du vaisseau.** Elle répond à la loi de Laplace. $T = PTM / r$. **Ceci explique l'effet contrintuitif selon lequel plus le calibre d'une veine est faible, plus la pression doit être grande pour la dilater et vice versa (comme constaté lors des procédures de dilatation artérielle). De même, pour obtenir la même compression veineuse, il faudra tendre plus fortement le bandage de la cuisse que celui de la cheville.**

413-Loi de Hooke, module de Young décrivent la variation de la compliance selon le degré d'étirement de paroi dans des limites caractéristiques de chaque type de paroi. **Ainsi, la dilatation du calibre ne varie pas linéairement mais en forme de long S penché.**

414-La Visco-élasticité retarde le temps de réponse compliante du calibre à la pression par **Fluage F**, puis maintient le calibre atteint même si la pression baisse quelque peu par

Relaxation R.

1-la réponse volumétrique retardée Q à la pression transmurale PTM (Fluage F),

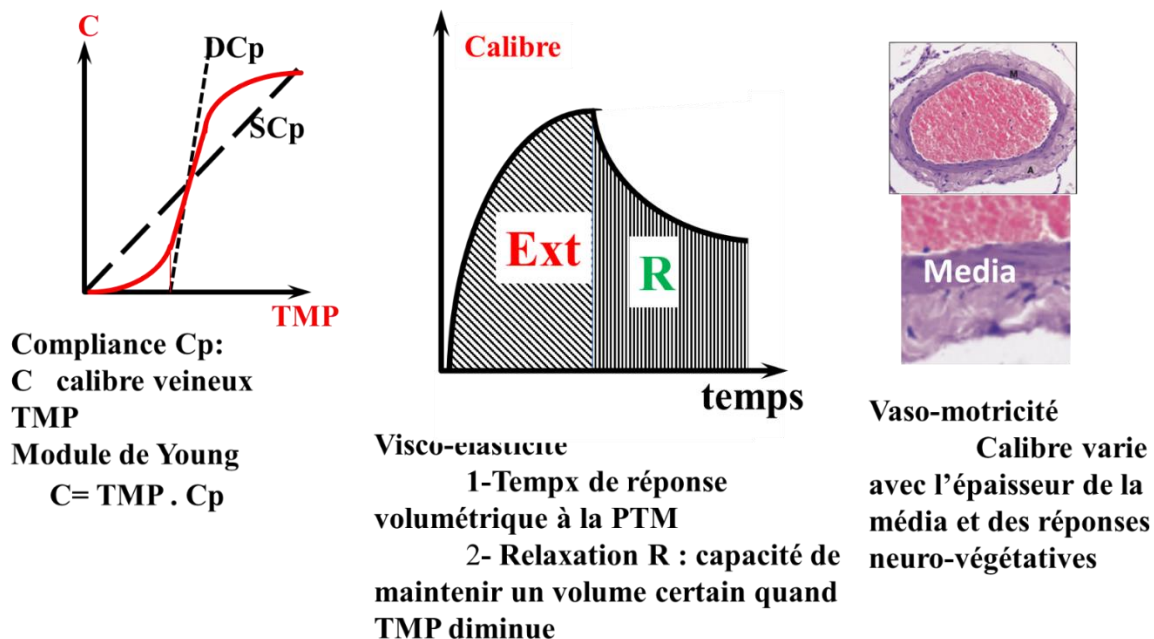
2- La relaxation R est le phénomène par lequel la pression transmurale PTM requise pour atteindre le volume Q, est ensuite plus faible pour le maintenir pendant le repos qui suit

415- La contrainte de cisaillement pariétal (shear stress) est la force appliquée F qui mobilise la lame de sang (**couche limite**) tangentiellement à la paroi veineuse en complément des forces qui s'y appliquent perpendiculairement comme la PLIV de la PTM. La vitesse et la déformation de la lame qui en résulte dépendent de sa **viscosité**. **Ce frottement tangentiel exerce une contrainte sur l'intima qui est mineure en régime laminaire, mais devient très importante en régime turbulent.**

Outre leurs effets mécaniques, ces contraintes déclenchent des **réactions chimiques, neuro-hormonales et structurelles des parois, notamment dans la varicogénèse.**

416- Vasomotricité :

Le calibre des veines varie en fonction la constitution de sa média musculaire et de ses **réponses aux sollicitations neuro-humorales comme dans la thermorégulation et hormonales comme pendant la grossesse** dont les effets sur l'apparition et/ou l'évolutivité des varices du pelvis et des membres inférieurs sont bien connus.



417- Remodelage Veineux

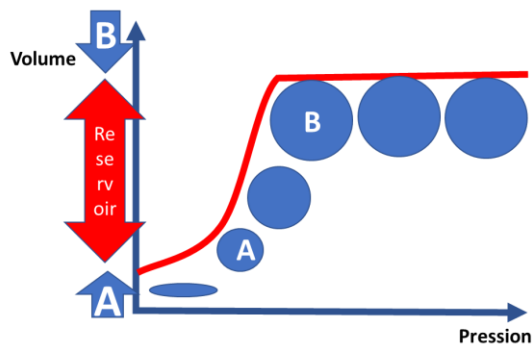
Le remodelage veineux est l'adéquation du calibre à la Pression transmurale PTM.

Quand la PTM s'élève pendant de longues périodes, le calibre augmente progressivement en même temps que la media musculaire s'épaissit (équivalent de la loi de Starling pour le myocarde) jusqu'à se stabiliser quand il atteint une section qui en réduisant les vitesses, diminue suffisamment les contraintes pariétales et les turbulences tout en conservant le débit. Inversement, **une veine préalablement dilatée avec une paroi épaissie, comme la Grande Saphène soumise à un excès de PTM, voit son calibre et l'épaisseur de sa paroi progressivement se réduire en quelques semaines quand les contraintes ont été corrigées par la réduction des débits et pression.** C'est notamment le cas **après la cure CHIVA** où la régression

jusqu'à la normale du calibre des veines variqueuses, demande le temps du remodelage. **Cela démontre comment le contrôle de la PTM et des régimes circulatoires corrige les désordres biologiques secondaires aux désordres hémodynamiques.**

418-L'Effet Réservoir réduit PLIV tant que la **Compliance** des parois veineuses peut opposer une faible résistance à l'augmentation de volume des veines (selon le rapport Pression/volume/ Résistance). Ainsi, l'effet réservoir réduit les à-coups p de PTM et permet une précharge du ventricule droit à pression quasi constante et débit « à la demande ».

Contrairement à ce qui peut être avancé, les varices sont passives quel que soit leur calibre, et n'aspirent donc pas les reflux par « effet réservoir », pas plus qu'un verre aspire l'eau de la bouteille qui le remplit. C'est pourquoi « l'effet réservoir » ne peut pas être appliqué aux varices en tant que responsable de leur reflux. Les varices sont des veines surchargées par des shunts, dont elles sont les victimes et non pas la cause.



Effet réservoir assure une volume et une pression selon les besoins de la précharge de du cœur droit : La pression veineuse varie peu pour une grande variation de volume grâce à la compliance entre les limites A et B de viscoélasticité particulières à chaque veine selon sa structure histologique
Limites de l'effet réservoir:
A: Volume minimum
B: Volume maximum

42-Hiérarchie des réseaux et du drainage

J'ai classé les réseaux veineux des membres inférieurs en R1, R2, R3, R4 et RV veineux selon 4 compartiments spécifiques délimités par des fascias. Ils se déversent les uns dans les autres selon une hiérarchie physiologique précise. Ainsi, R4, R3 et R2 drainent successivement les tissus superficiels, c'est-à-dire la peau pour l'essentiel, dans le réseau R1. Toute inversion de cet ordre hiérarchique signe la pathologie hémodynamique.

"Les phlébosomes" sont les territoires de drainage d'une veine. Ainsi, l'occlusion d'une veine va perturber le drainage de son phlébosome, expliquant les complications et récurrences des procédures destructives.

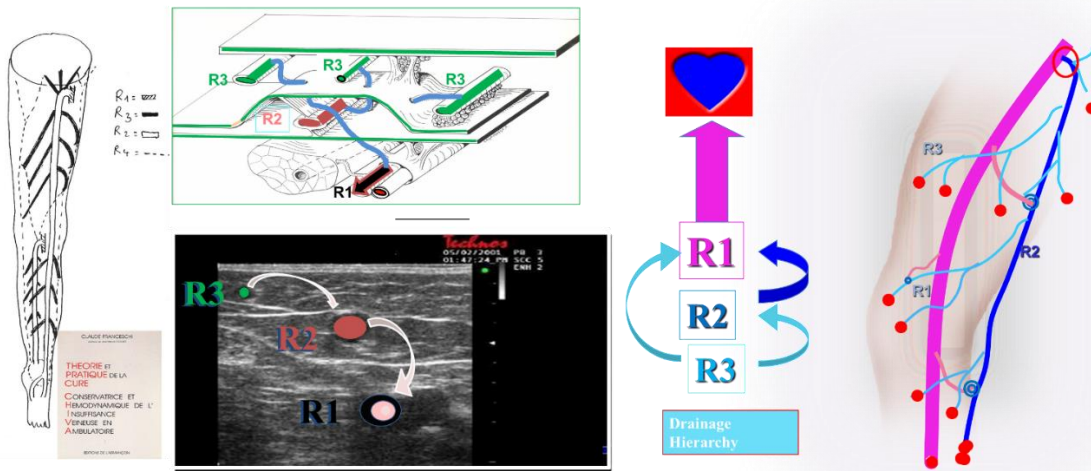
Le réseau veinulaire RV est constitué des **veinules intradermiques** drainées par le **réseau R3**.

Le réseau R3, dans le compartiment sus-fascial, est constitué des **veines sous cutanées sus-fasciales** qui **se drainent dans le réseau R2 ou dans le réseau R1 via des perforantes**. Il draine les veinules issues des unités microcirculatoires

Le réseau R2 est situé dans un compartiment formé par **un dédoublement fascial**. Il est constitué du **tronc de la Grande Veine Saphène GVS** reconnaissable dans l'« **œil égyptien** » délimité par le dédoublement fascial de la cuisse, et de la **Petite Veine Saphène PVS**. Il ne draine pas directement les unités microcirculatoires ni le **réseau veinulaire RV**, dont il reçoit le sang via les veines du réseau R3. **Il se draine dans le réseau profond R1 via des perforantes et les jonctions saphéno-fémorales JSF et saphéno-poplitées JSP**. La **Veine de Giacomini** fait aussi partie du réseau R2. Elle joint la crosse de la petite saphène au tronc de la grande saphène par laquelle est se draine dans R1. Elle peut aussi se drainer directement dans R1 par une perforante. **Les calibres de ces veines sont très variables d'un sujet à l'autre. Elles sont parfois partiellement hypoplasiques ou aplasiques mais sans incidence hémodynamique pathologique. Ce n'est donc pas le calibre qui à lui seul peut être retenu comme pathologique.**

Les réseaux R4 relient des segments de R2, **R2>R4>R2**. **R4 Longitudinal R4L** relie 2 niveaux du tronc de la veine grande Saphène et **R4 Transversal R4T** relie le tronc de la Grande saphène avec celui de la Petite Saphène.

Le réseau R1 est constitué de toutes les **veines profondes** qui sont situées dans le **compartiment sous-fascial**. Il draine indirectement les tissus superficiels via R2 et R3 et directement les tissus sous aponévrotiques et les muscles vers le cœur (cardiopète)



Cette hiérarchie de drainage, $R3 > R2 > R1$ et $R3 > R1$ est fonctionnellement physiologique.

En effet, peu importe la direction du flux dans la veine d'un réseau, pourvu qu'il ne soit pas contraire à la hiérarchie.

Pour cette raison :

Un flux inversé dans une veine, appelé reflux, n'a pas nécessairement de signification pathogénique s'il respecte la hiérarchie :

. Un flux rétrograde « reflux » dans un segment du tronc d'une grande saphène R2 se drainant dans R1 ($R2 > R1$) n'est pas pathogène mais physiologique s'il ne reçoit pas de flux depuis R1 ($R1 > R2$). En effet, il est pathologique si il reçoit un flux R1, donc de sens contraire à la hiérarchie :

En revanche,

Un flux R2 ou R3 peut être de direction orthograde normale (conforme au sens des valvules) mais pathologique.

C'est le cas par exemple, du flux normalement descendant d'une veine épigastrique R3 vers la crosse de la grande saphène mais qui devient pathologique sans changer de direction quand il est surchargé par du sang pelvien R1 via un point de fuite pelvien $R1 > R3$.

C'est encore le cas du tronc de la grande saphène R2 dont le flux ascendant, donc non refluant, est pathologique car surchargé par un point de fuite systolique $R1 > R2$ pour contourner un obstacle profond R1 : $R1 > R2 > R1$.

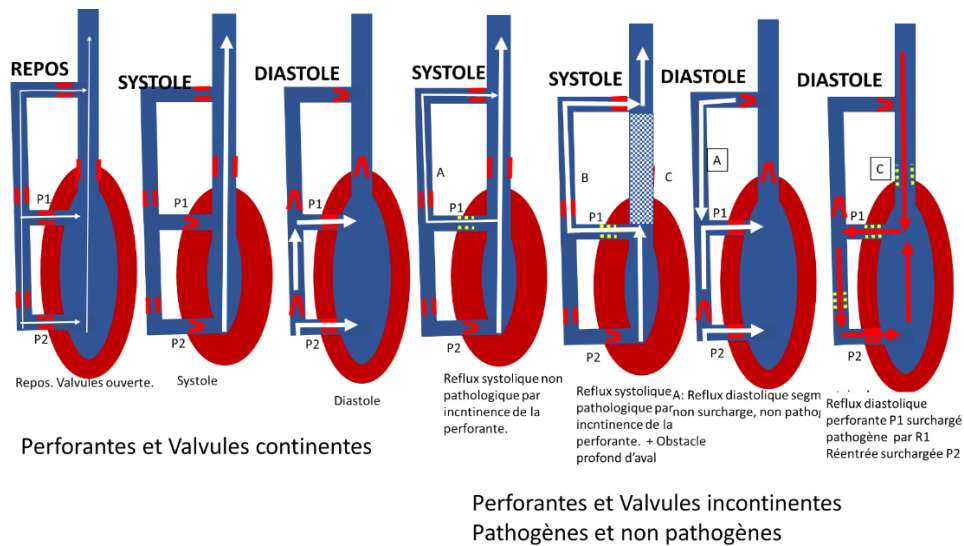
Ainsi ce n'est pas le sens du flux enregistré dans le tronc des veines R1, R2 ou R3 qui détermine l'insuffisance veineuse.

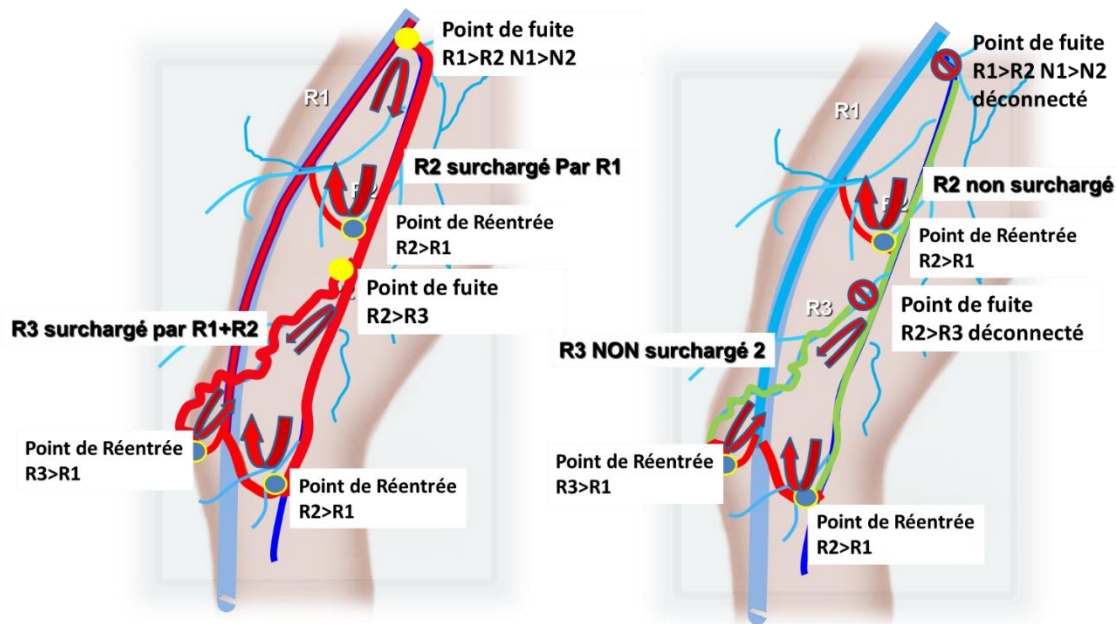
J'appelle vrai reflux pathologique, tout drainage contraire à la hiérarchie physiologique. Il survient quand l'incontinence des points de connexion entre les réseaux cause la surcharge anormale d'un réseau par un autre. $R2 > R3$, $R1 > R2$, $R1 > R3$.

Ces inversions de hiérarchie s'opèrent au niveau des connexions que nous appelons points de fuite PF.

Ces flux hiérarchiquement inversés $R1 > R2$, $R2 > R3$, $R1 > R3$ se drainent ensuite dans R1 en franchissant ce que j'ai appelé les points de réentrée PR (saphéno-fémorale, jonctions saphéno-poplitée, perforantes).

La valeur physiopathologique des inversions hiérarchiques de flux n'est pas univoque. Cette valeur varie en fonction des conditions de leur survenue : au repos, pendant la systole ou la diastole des différentes pompes cardiaques, thoraco-abdominales et surtout valvulo-musculaires.





Exemple de SHUNT I $R1 > R2 > R1$ (shunt fermé) + SHUNT II $R2 > R3 > R1$ (shunt ouvert par déviation)
 R2 et R3 surchargés avec reflux par points de fuite $R1 > R2$ et $R2 > R3$ par inversion de la hiérarchie du drainage
 Déconnexion des shunts: R2 et R3 restent en reflux, mais respectent la hiérarchie de drainage: collapsus des varices
 et drainage physiologique respecté

43-Anatomie des points clé hémodynamiques, diagnostiques et thérapeutiques du réseau veineux

La variabilité anatomiques et topographiques de certaines veines profondes et superficielles crée des conditions hémodynamiques qui demandent des procédures diagnostiques et thérapeutiques spécifiques.

431-Veines abdomino-pelviennes

4311-Veine Rénale Gauche, Syndrome du Casse Noix (Nutcracker Syndrome NTS), Veine Gonadique Gauche et Varicocèle.

Syndrome du Casse Noix (Nutcracker Syndrome NTS), La veine rénale gauche peut-être comprimée par l'artère mésentérique supérieure contre l'aorte. Cette sténose est anatomiquement très fréquente mais elle n'est pas nécessairement hémodynamiquement significative. Quand elle est Hémodynamiquement significative, c'est-à-dire quand elle entraîne une perte de charge (chute de débit et de pression) , elle peut être compensée par le système Reno-azygo-lombaire et/ou par un reflux dans la veine gonadique gauche (ovarique chez la femme et spermatique chez l'homme) appelée varicocèle. **La posture décubitus dorsal horizontal peut provoquer cette sténose (artefact dû à la position habituelle des examens**

radiologiques et IRM). Pour cette raison, son caractère pathologique ne peut être affirmé que si elle persiste en position demi-assise (vérifiée par échodoppler).

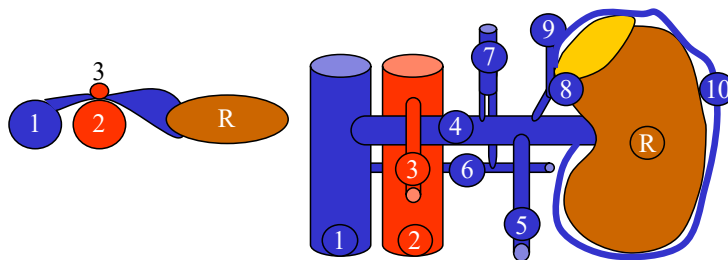
Quand elle est mal compensée, elle peut entraîner une **hypertension veineuse rénale avec atteinte de la fonction qui se traduit par des protéinuries, hématurie**. Elle demande des traitements encore incomplètement évalués de stenting ou transposition de la Veine rénale gauche, ou transposition rénale ou anastomose veine gonadique-Veine cave inférieure.

L'association sténose de la veine rénale gauche-varicocèle gauche ne signifie pas nécessairement que la varicocèle est compensatrice.

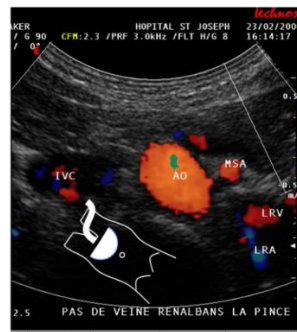
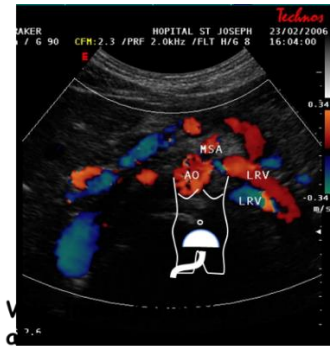
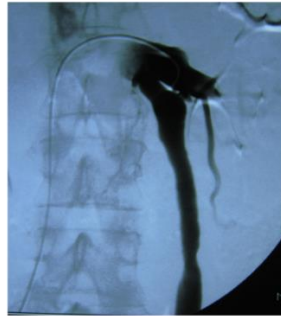
Quand elle est bien compensée par une varicocèle, sans manifestation de congestion pelvienne, la varicocèle est considérée comme un shunt ouvert vicariant SOV à préserver.

Quand elle est bien compensée par une varicocèle, mais qu'elle est compliquée d'un syndrome de congestion pelvienne, l'embolisation/ligature de la varicocèle de ce shunt ouvert vicariant SOV refluant, ne peut être envisagée qu'associée au traitement de la sténose de la veine rénale gauche. Cette varicocèle est compensatrice seulement si le reflux de la varicocèle persiste en décubitus anti-Trendelenburg (pieds plus hauts que la tête) lors de l'échodoppler ou la phlébographie.

Quand elle est bien compensée par une varicocèle, qu'elle n'est pas compliquée d'un syndrome de congestion pelvienne, mais qu'elle est associée à des varices du périnée et/ou des membres inférieurs, **le traitement devrait se limiter au traitement des points de fuite pelviens...à moins que ces derniers refluent non seulement lors des épreuves dynamiques, mais aussi au repos, ce qui traduirait une voie de compensation (SOV) de la sténose de la veine rénale.**



La compression de la veine rénale gauche (4) contre l'Aorte (2) par l'artère Mésentérique Supérieure (3) peut générer une sténose hémodynamique dangereuse pour le rein gauche (R) par déficit de drainage et une surcharge vicariante des veines hémazygos (7), lombaire (6), surrénale (8) et phrénique (9), du cercle veineux péri-rénal (10) (risque hémorragique) et de la veine génitale (5) dont le reflux et la pression engendrent une varicocèle gauche (spermatique chez l'homme et ovarienne chez la femme) parfois responsable d'un syndrome de Congestion Pelvienne.

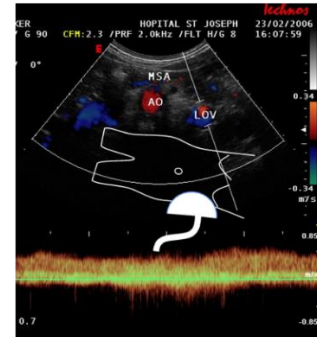


Flux Pince Aorto-Mésenterique
TOTALE: Flux = 0

Pas de voie collaterale réno-azygo-lombaire

Flux retrograde PERMANENT veine Ovarienne gauche

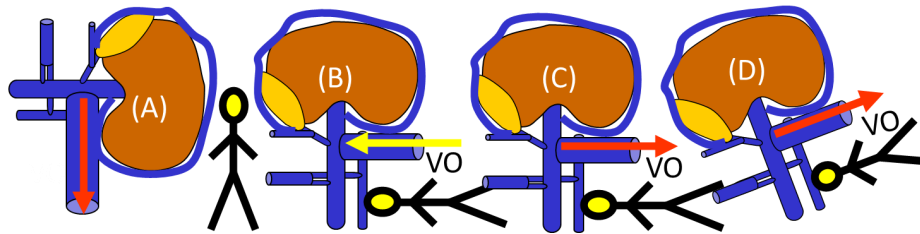
Position Déclive



Voie trans-pariétale abdominale déclive

Voie trans-pariétale abdominale déclive

Gauche: Nut Cracker Syndrome: Pince Ao-Mes totale: dérivation unique par la Veine Ovarienne Gauche



Comment évaluer le risque ? Mesurer la pression dans la veine rénale , spontanée et pendant l'occlusion de la veine ovarienne refluyente..

Par échodoppler: le reflux dans la veine ovarienne (VO)

-perçu en orthostatisme , en position assise et demi-assise et modulé par la respiration, il peut relever de la seule force de gravité sans besoin de la pression veineuse rénale résiduelle (A). Il se normalise en décubitus (B)

-perçu permanent et en décubitus, il ne peut plus relever de la force de gravité mais d'un effet vicariant salvateur(C). Ce test est sensibilisé par l'inclinaison de la patiente **en Trendelenburg** où l'on voit le reflux persister(D). Cette pression peut être approchée en mesurant la l'inclinaison nécessaire pour arrêter ce reflux.

4312- La varicocèle est une dilatation de la veine gonadique, le plus souvent la veine gonadique gauche.

Elle peut être selon sa cause, un shunt ouvert vicariant SOV refluant en cas de Nut Cracker S ou orthograde en cas d'occlusion iliaque ou ilio-cave ou encore un shunt ouvert par déviation SOD quand le reflux est dû à la seule incontinence de la veine gonadique.

43121- Varicocèle refluant en shunt ouvert par déviation SOD

Les veines gonadiques (ovariques) sont beaucoup plus fréquemment dilatées et refluentes (varicocèle) chez les femmes uni et surtout multipares. Quand elles ne compensent pas une sténose de la veine rénale, elle réalise un ***shunt ouvert par déviation (SOD) qui demande à être traitée seulement quand elle est responsable du syndrome clinique de congestion pelvienne.*** Quand elle est reliée à des varices périnéales ou des membres inférieurs, sans syndrome clinique de congestion pelvienne, ***le traitement des seuls points de fuite pelviens est suffisant***

Ref : R. Delfrate, M. Bricchi, C. Franceschi. Minimally invasive procedure for pelvic leak points in women Veins and Lymphatics 2019; volume 8:7789

La connaissance de la situation précise de ces points de fuite et de leur traitement spécifique évite d'associer inutilement l'embolisation des varicocèles quand il n'y a pas de syndrome de congestion pelvienne réel associé **Ref :** 1. Franceschi C, Bahnini A. Points de fuite pelviens viscéraux et varices des membres inférieurs. Phlébologie 2004; 57:37-42. 2. Franceschi C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. Ann Vasc Surg 2005 ;19:284-8. 3. Franceschi C. Anatomie fonctionnelle et diagnostic des points de fuite bulbo clitoridiens chez la femme (point C). J Mal Vasc 2008; 33:42.3- R. Delfrate, M. Bricchi, C. Franceschi. Minimally invasive procedure for pelvic leak points in women Veins and Lymphatics 2019; volume 8:7789

Chez l'homme, la varicocèle est bénigne, demande un traitement seulement si elle est responsable de fertilité ou de douleurs ou associée à un Nut Cracker S..

43122- Varicocèle compensatrice non refluante (SOV non refluant).

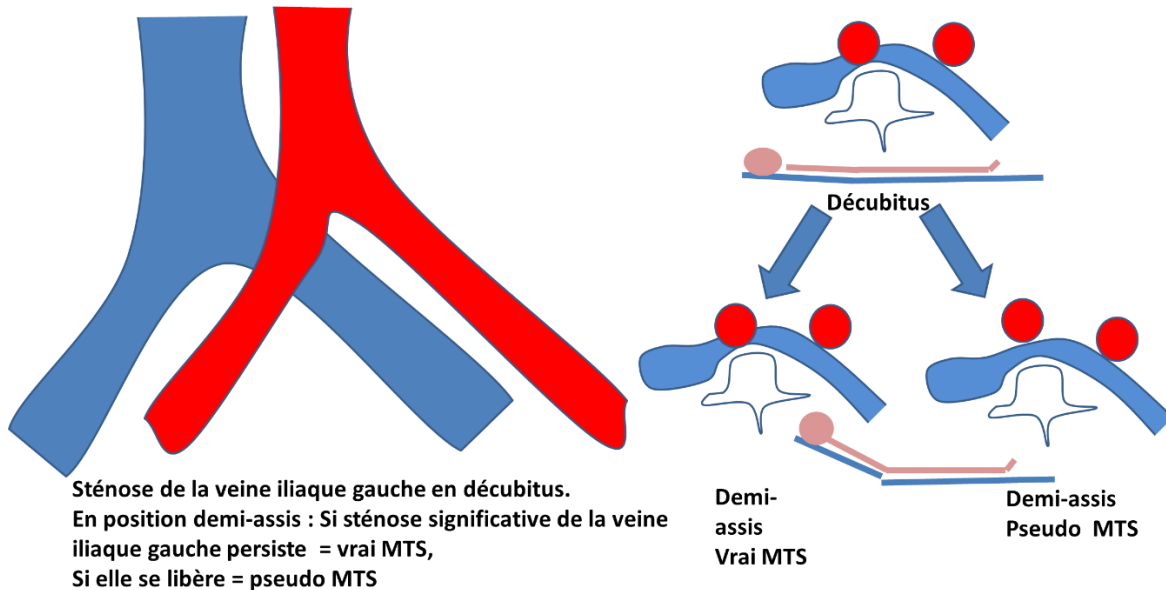
Contrairement à la varicocèle qui réalise un shunt ouvert vicariant refluant de la sténose de la veine rénale gauche, le ***shunt ouvert vicariant de l'occlusion ilio-cave est antérograde (non refluant).***

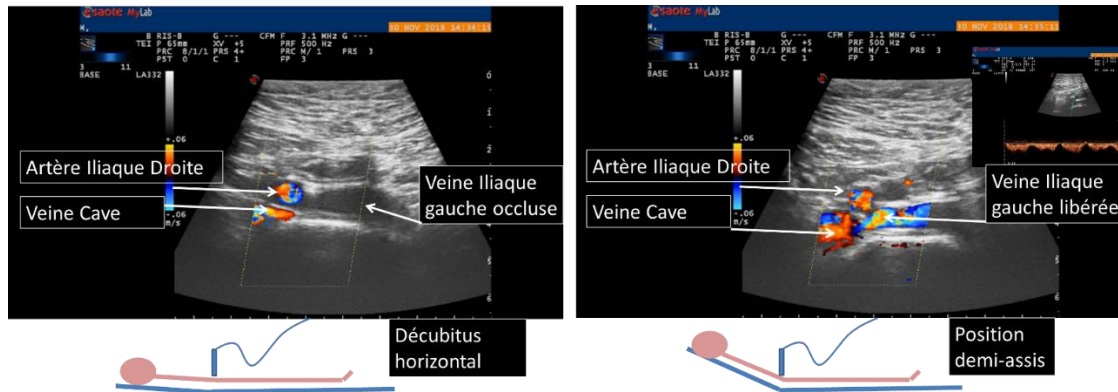
43123-Veine Iliaque Primitive gauche et Syndrome de May Thurner MTS (autrefois appelé Syndrome de Cockett).

Pour atteindre la Veine Cave Inférieure, la Veine iliaque primitive gauche chemine dans une pince constituée par le rachis en arrière et l'artère Iliaque Primitive droite en avant. ***Le Syndrome de May Thurner (encore appelé syndrome de Cockett) est une sténose extrinsèque due à cette pince plus ou moins associée à des causes intrinsèques (synéchies endoluminales).***

Cette pince qui **varie en fonction de la posture est traumatisante** pour la veine et peut expliquer la nette **prédominances des thrombophlébites iliaques gauches, notamment chez la femme pendant la grossesse**. Il demande à **être traité quand il occasionné une phlébite ou quand il est à la fois hémodynamiquement et cliniquement significatif au niveau du membre inférieur gauche**. Cependant, **cette pince peut être trompeuse** quand elle est sténosante seulement en décubitus dorsal horizontal. Un étude a montré que **les May Thurner Syndromes diagnostiqués par phlébographie (donc dans cette position) étaient majoritairement asymptomatiques** **Ref:** van Vuuren TM, Kurstjens RLM, Wittens CHA, et al. Illusory angiographic signs of significant Iliac vein compression in healthy volunteers. Eur.J Vasc Endovasc Surg 2018 ;56:874-9.

J'ai montré par l'échodoppler que ces cas asymptomatiques sont sans doute ceux que nous avons appelé les Pseudo MTS, c'est-à-dire, une obstruction complète en décubitus dorsal horizontal qui disparaît en position demi-assise. C'est pourquoi, les signes et symptômes faussement rapportés à ces pseudo MTS (postures peu fréquentes dans la vie courante) doivent faire chercher d'autres causes. **Ref:** Paolo Zamboni, Claude Franceschi, Roberto Delfrate. The overtreatment of illusory May Thurner syndrome Veins and Lymphatics 2019; volume 8:8020





May Thurner Syndrome à la phlébographie mais Pseudo May Thurner Syndrome au Echodoppler : seulement postural

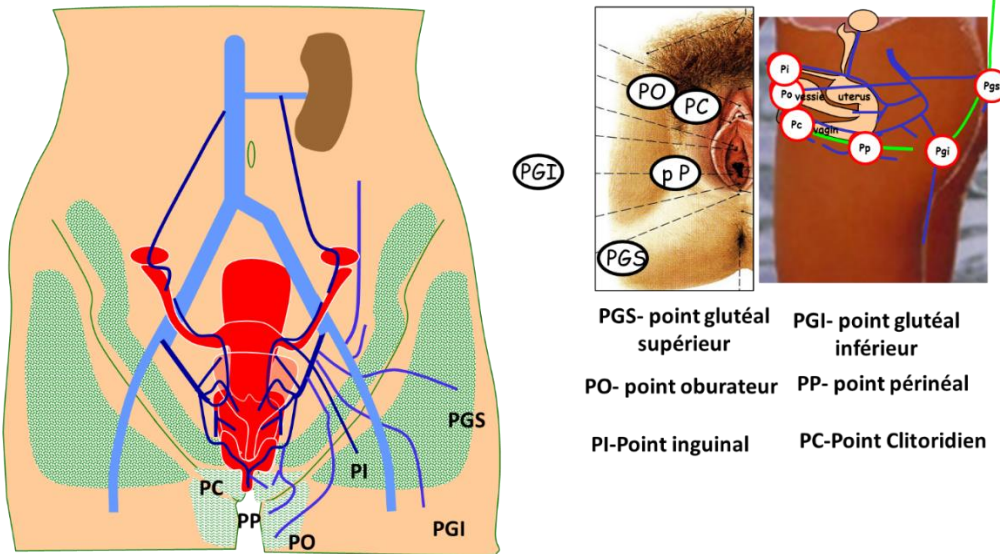
43124-Les Veines pelviennes et Points de fuite Pelviens

La Veine Hypogastrique est constitutionnellement incontinent. Elle reçoit des veines tributaires pariétales et viscérales continentes.

L'incontinence et la dilatation variqueuse de ces veines sont comme les varicocèles très fréquentes et asymptomatiques chez les femmes mono ou multipares. ***Le placenta a fonctionné comme une fistule artérioveineuse physiologique qui a dilaté les veines pelviennes viscérales dont certaines sont restés variqueuses et incontinentes après la grossesse. La majorité de ces varices sont asymptomatiques. Cependant, certaines femmes en souffrent sous la forme d'un « syndrome de congestion pelvienne » qui peut être très invalidant, doit être reconnu et traité. Il ne doit pas pour autant être confondu avec les autres causes de douleurs pelviennes.***

Pendant la grossesse, la combinaison des effets des hormones sur le tonus veineux et d'hypertension des veines pelviennes (hyper débit placentaire et compression ilio-cave par l'utérus grévide) dilate les tributaires pelviennes superficielles (Veines labiales, périnéales, mont de Venus) pour aboutir à des ***«fuites »responsables de varices du périnée, des grandes lèvres et des membres inférieures homo et/ou controlatérales.*** Certains points de fuite se redeviennent spontanément continents dans les mois suivants la grossesse, mais d'autres peuvent persister. La phlébographie montrait les fuites mais sans pouvoir préciser leur topographie. ***L'échodoppler m'a permis de décrire et localiser précisément ces points de fuite (Points I, O,P notamment) de les traiter électivement sans avoir recours à l'embolisation des veines pelviennes.*** **Ref :** 1. Franceschi C, Bahnini A. Points de fuite pelviens viscéraux et varices des membres inférieurs. Phlébologie 2004; 57:37-42.2. Franceschi C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. Ann Vasc Surg 2005 ;19:284-8. 3. Franceschi C. Anatomie fonctionnelle et diagnostic des points de fuite bulbo clitoridiens chez la femme (point C). J Mal Vasc 2008; 33:42.3- R. Delfrate, M. Bricchi, C. Franceschi. Minimally invasive procedure for pelvic leak points in women Veins and Lymphatics 2019; volume 8:7789

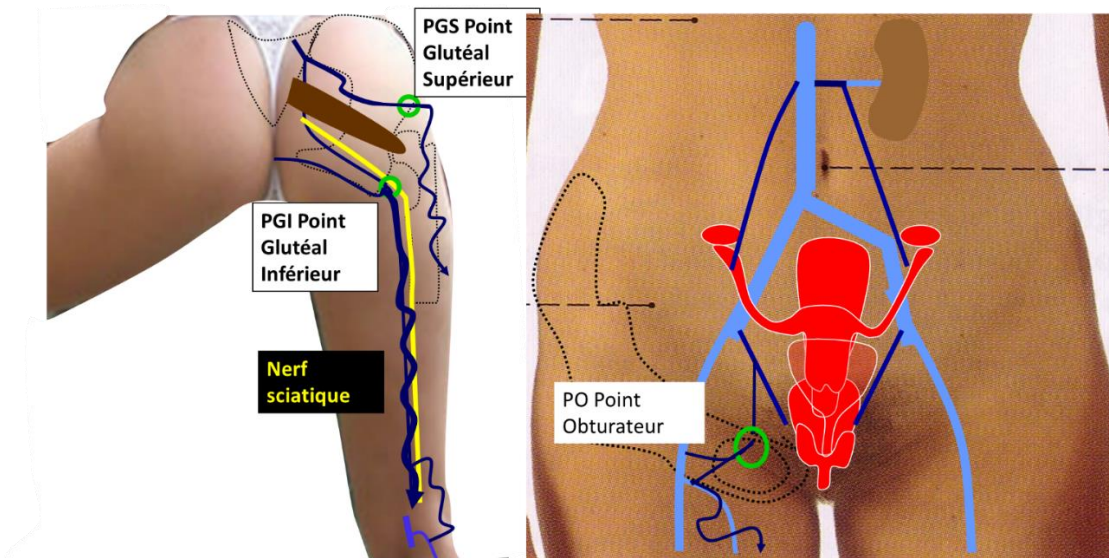
Cette dernière n'était proposée qu'en cas de syndrome de congestion pelvienne clinique associé.



PGS- point glutéal supérieur PGI- point glutéal inférieur
 PO- point oburateur PP- point périnéal
 PI-Point inguinal PC-Point Clitoridien

Anatomie veineuse schématique du petit bassin de la femme., Les Veines Pelviennes Viscérales et Pariétales reçoivent leurs afférences extra-pelviennes par des points de connexion des parois pelvienne et abdominale
 Points de fuite = pénétration des veines superficielles à destinée pelvienne

431241- Les Veines pelviennes pariétales.



Points de fuites par les veines tributaires hypogastriques: Glutéal supérieur , Glutéal Inférieur et Obturateur

4312411- Veines Glutéales.

Les Veines Glutéales sont des tributaires pariétales de la Veine Hypogastrique. Les **Veines Glutéales Supérieure et Inférieure qui sont incontinentes le plus souvent dans les malformations veineuses** et moins souvent dans les syndromes post-thrombotiques. Leurs reflux alimentent des shunts fermés SF via des **points de fuite Glutéale Supérieure et Glutéale Inférieure (Points GS et Point GI)** .

4312412- Veine Obturatrice

La Veine Obturatrice , tributaire pariétale de la veine hypogastrique, peut **refluer dans la Veine Fémorale et/ou la Veine Grande Saphène** terminale via le Point **de fuite Obturateur Point O**).

431242 - Les Points de fuite Pelviens pariétaux

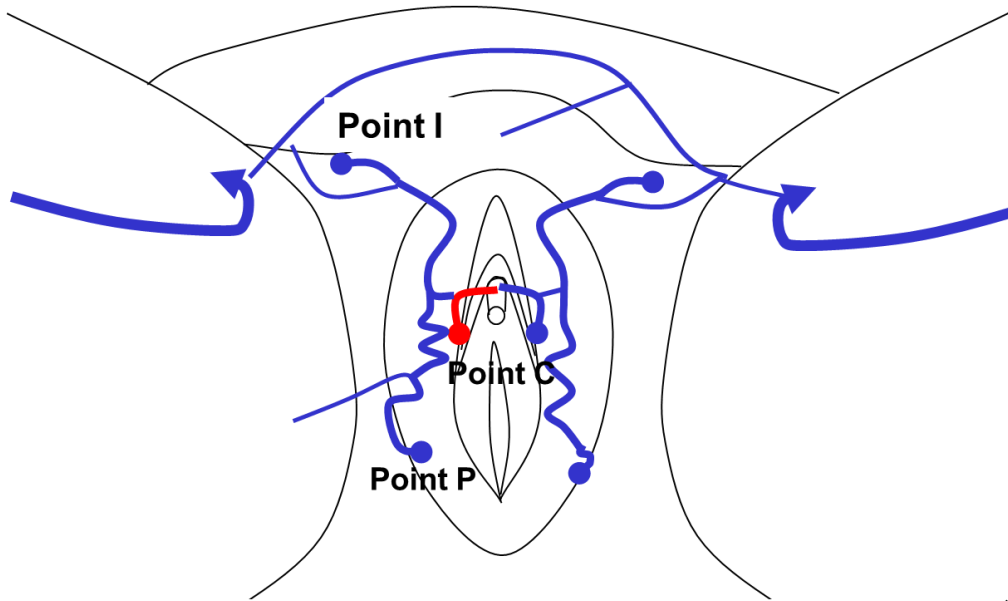
3 à droite et 3 à gauche, les Points de fuite Pelviens pariétaux sont alimentés par le reflux de 3 tributaires pariétales de la veine hypogastrique (Glutéale Supérieure, Glutéale Inférieure, Obturatrice). Contrairement aux points de fuites viscéraux, ils ne communiquent pas entre eux.

4312421-Le point Obturateur (point O) se situe en regard du Trou Obturateur où la Veine Obturatrice s'anastomose avec veine fémorale et/ou Grande Saphène.

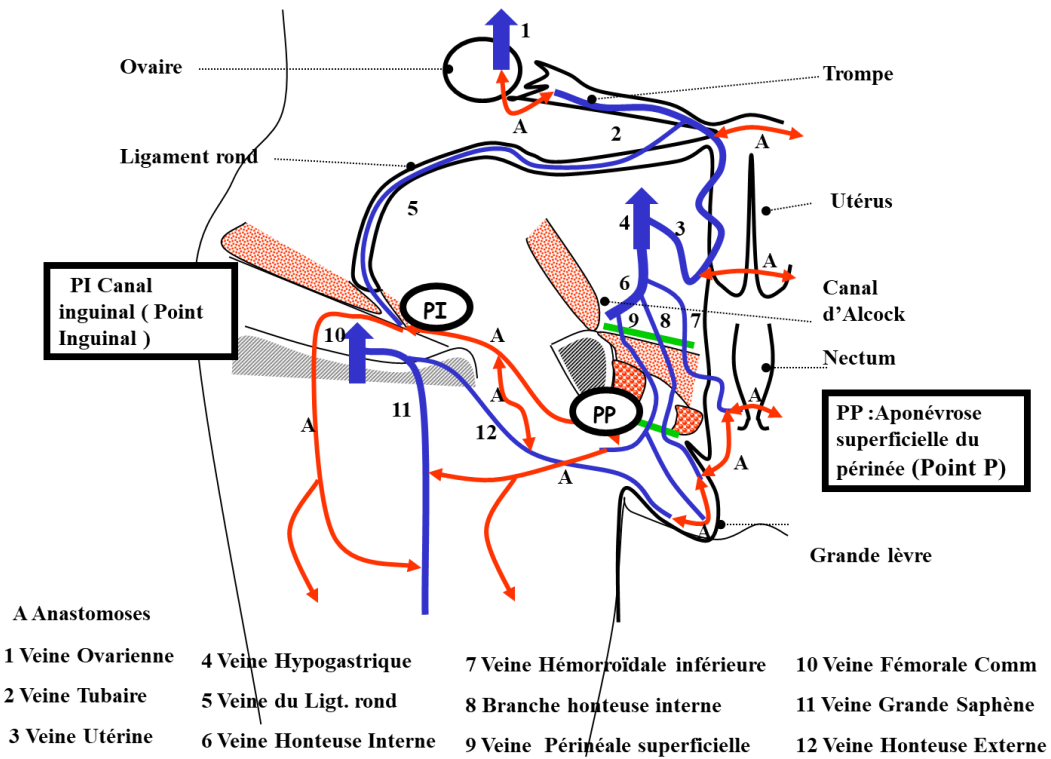
4312422-Le point Glutéal supérieur (point GS) reçoit les tributaires de la veine glutéale supérieure qui passe au bord supérieur du muscle Pyramidal

4312423- Le point Glutéal inférieur (point GI) reçoit les tributaires de la veine glutéale inférieure (encore appelée **veine Ischiatique**) qui passe sous le muscle Pyramidal en compagnie du **nerf sciatique**.

431243-Veines pelviennes viscérales



Plexus ven. Commnicans (Clit. Et Bulbus vest.): During Valsalva manœuvre, reflux from Internal Pudendal vein into Anterior Saphena varicose vein through retrograde flow in bulbar vein, Plexus Ven. Communicans (Clit. Et Bulbus vest.), Dorsal Clitoris Vein and External Pudendal



Les Veines Viscérales sont valvulées mais **communiquent entre elles transversalement et longitudinalement par des plexus non valvulés**. Chez la femme, on dénombre de haut en bas, **les plexus, hémorroïdal, utérin, vaginal, vésical et péri-urétral**. Ceci explique pourquoi un **reflux viscéral droit se transmet parfois à des points de fuite viscéraux gauche et vice versa**. Elles **communiquent aussi avec les veines ovariennes** dont elles peuvent recevoir le reflux via les plexus.

4312431-La Veine Pudendale (Honteuse) Interne incontinente reflue dans les veines Périnéales et Labiales par le **Point Périnéal (Point P)** et dans la veine dorsale du clitoris via la veine bulbaire (**Point Clitoridien Point C**).

4312432-La Veine du Ligament Rond de l'utérus communique avec les veines ovariennes et reçoit les veines du mont de Vénus.

4312433. Veine hémorroïdale externe et maladie hémorroïdaire (« hémorroïdes »

Les veines rectales supérieures se drainent dans la veine mésentérique inférieure. Les veines rectales moyennes et inférieures se drainent dans la veine hypogastrique via la veine pudendale (honteuse) interne. Les veines rectales inférieures drainent le rectum par leurs tributaires **hémorroïdales internes** et le canal anal par les veines **hémorroïdales externes**.

Ces veines communiquent entre elles via le plexus hémorroïdal sous-muqueux qui constitue une anastomose porto-cave. Le plexus interne est situé dans la partie haute du canal anal et le plexus externe est situé au niveau de l'anus.

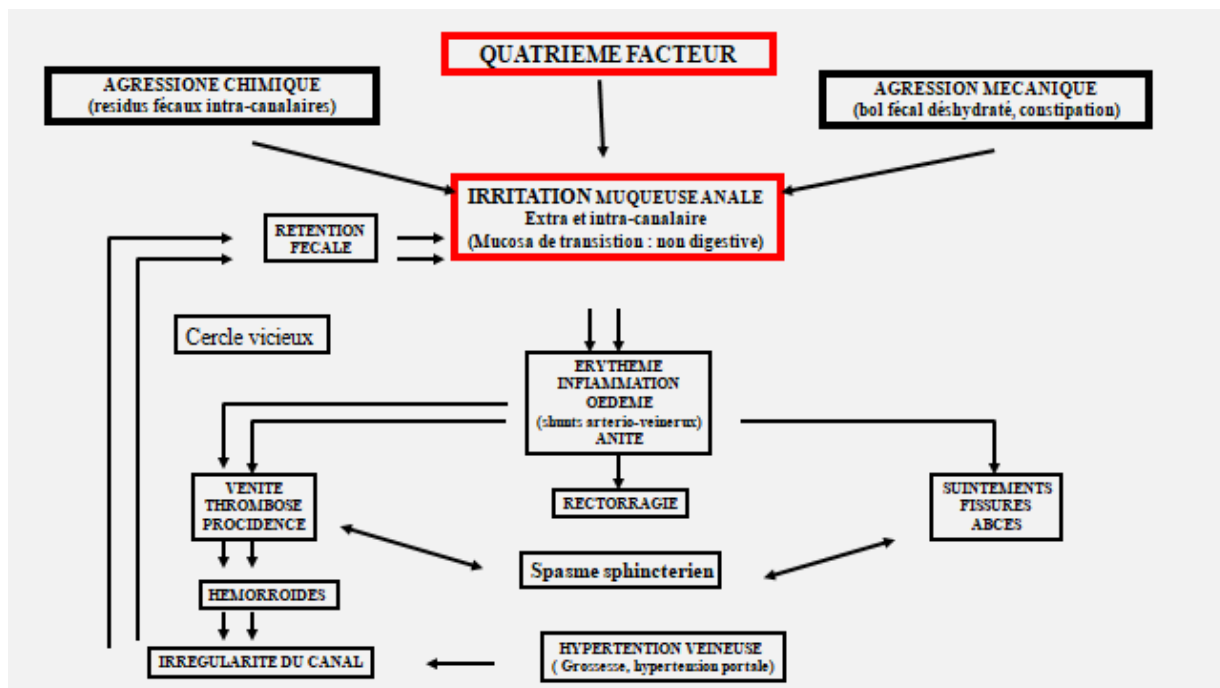
Dilatés parfois par l'hypertension portale, mais le plus souvent indépendamment de cette pathologie, ils réalisent la **maladie appelée « hémorroïdes », internes dans le canal anal et externes au niveau de l'anus**.

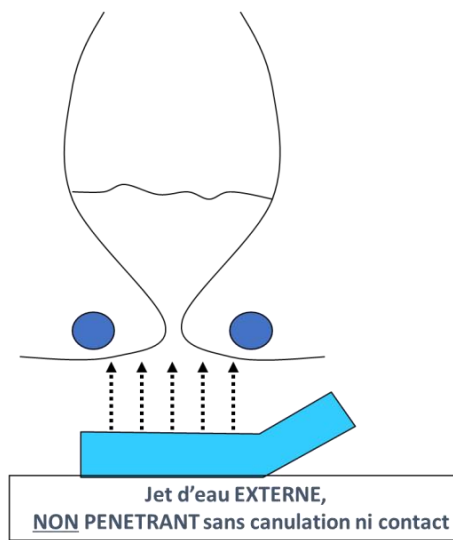
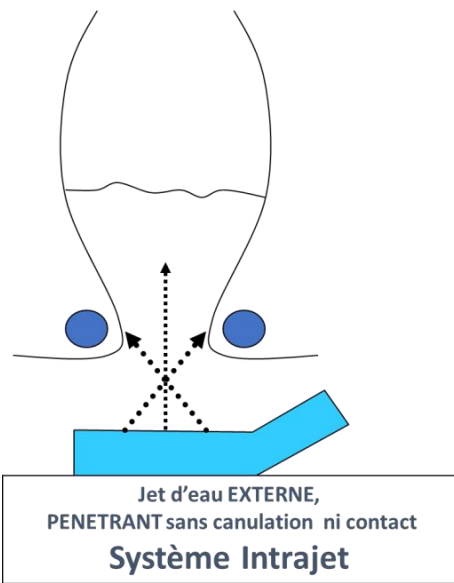
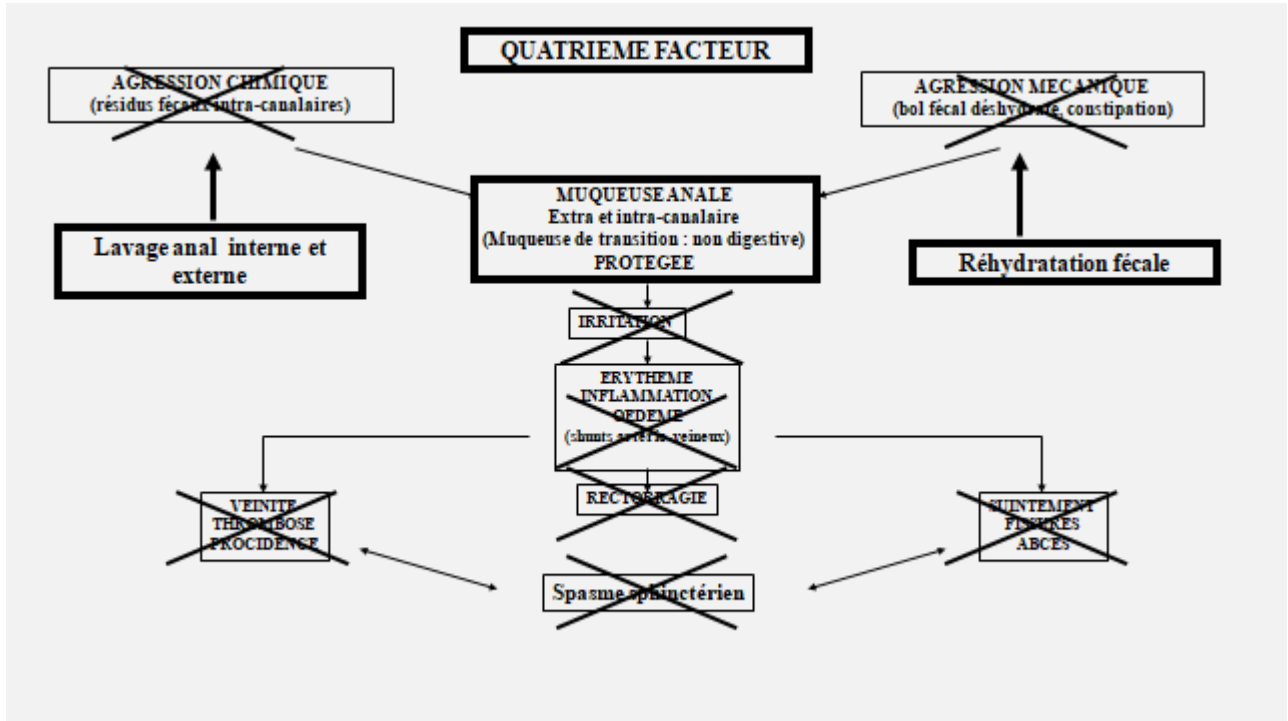
Plusieurs théories physiopathologiques ont été proposées dont 3 facteurs sont le plus souvent cités. Vasculaire : baisse du retour veineux du fait de la poussée abdominale au cours de la défécation et modification de la vasomotricité pelvienne et digestive : érythème, saignement. **Mécanique** : Laxité sous-muqueuse et tissus de soutien+ constipation sphinctérien : **Hyper tonicité sphinctérienne**: Procidence, rectorragies, strangulation, dilatation veineuse

Le quatrième facteur que j'ai proposé tient sa cohérence de ce qu'il réunit les trois premiers comme complications du quatrième. Ref : C.Franceschi. Hémorroïdes : maladie des veines ou d'un quatrième facteur. Essai d'analyse physiopathologique. Conséquences thérapeutiques. Actualités Médicales Internationales. Angiologie (8), n° 145, décembre 1991 VIDEO <https://youtu.be/1FoYynLlb98>.

C'est **l'intolérance de la muqueuse du canal anal aux fèces et au traumatisme lors de la défécation**, car elles ont une **muqueuse de transition au même titre que la muqueuse de l'oropharynx**. Les complications sont une irritation locale, inflammation, transmise aux veines hémorroïdales qui se thrombosent et se

dilatat, saignements par inflammation muqueuse etc... **Le traitement consiste à faciliter la défécation non traumatisante et nettoyer les résidus après la défécation.** Un **jet d'eau particulier** permet de faire pénétrer de l'eau dans le bas rectum, sans contact avec entre le corps car l'appareil est distant de 5 à 7 cm.t. Avant la défécation, il permet sans canulation un micro-lavement qui facilite une évacuation non traumatisante et sans poussée excessive. Après la défécation, il permet un rinçage des macro et micro-résidus de matière fécale. **Une étude indépendante RCT a démontré son efficacité. Supprime douleurs, prurit, saignements et arrête l'évolution.** **Ref** : B.Vergeau,R.Clément,M.Massoneau,C.Franceschi. Evaluation de l'efficacité et de la tolérance d'un nouveau procédé de traitement des hémorroïdes symptomatiques : Intrajet. Med.Chir. Dig. 1995 -24- 109-111





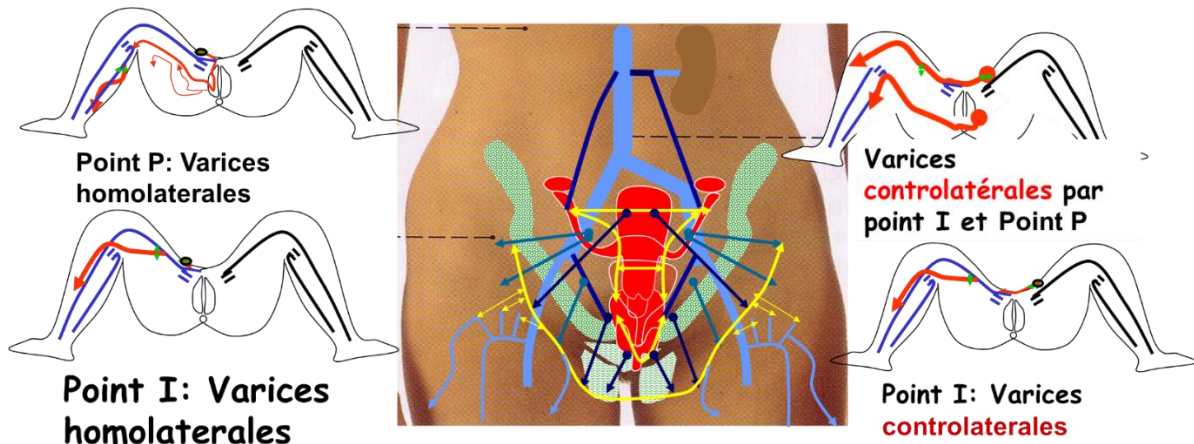
431244-Les Points de fuite Pelviens viscéraux

J'ai localisé et décrit avec l'échodoppler 6 points de fuite responsables des varices du périnée et des membres inférieurs, alimentés par les tributaires viscérales de la Veine Hypogastrique . 3 à droite et 3 à gauche, ils communiquent par des anastomoses homolatérales mais controlatérales, de sorte qu'un point de fuite droit peut alimenter des varices du membre inférieur gauche et vice versa. Ils se rencontrent pratiquement toujours chez la femme uni ou multipare. Ref : 1. Franceschi C, Bahnini A. Points de fuite pelvienne viscéraux et varices des membres inférieurs. Phlébologie 2004; 57:37-42. 2. Franceschi C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. Ann Vasc Surg 2005 ;19 :284-8. 3. Franceschi C. Anatomie fonctionnelle et diagnostic des points de fuite bulboclitoriens chez la femme (point C). J Mal Vasc 2008 ;33 :42.

4312441-Le point Périnéal (Point P) se situe à l'union des $\frac{3}{4}$ antérieur et $\frac{1}{4}$ postérieur du pli vulvo-périnéal, en regard de l'orifice du fascia périnéal traversé par la veine périnéale qui monte entre les muscles profond et superficiel du périnée puis rejoint la veine Pudendale Interne dans le canal d Alcock.

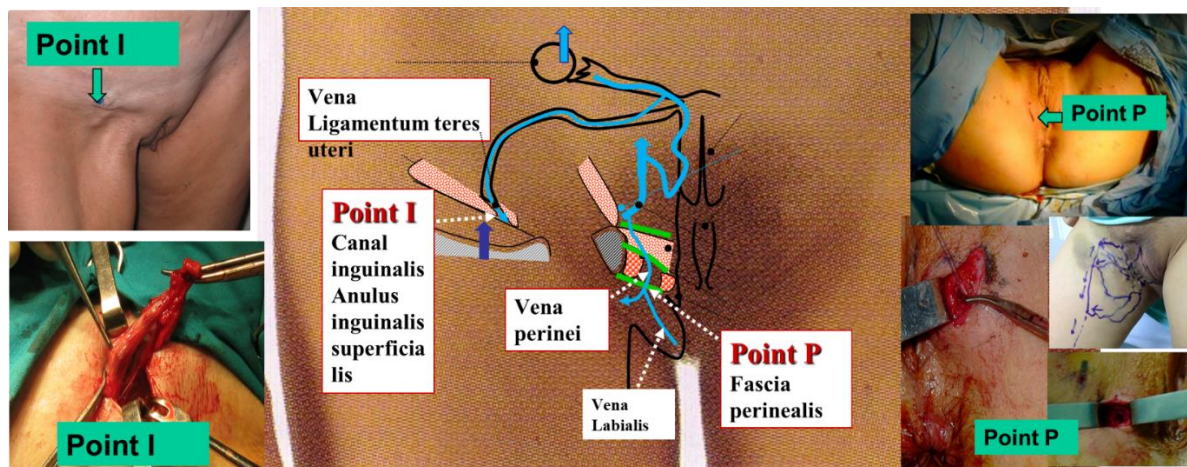
4312442-Le point Clitoridien (Point C) se situe à la base du clitoris en regard du plexus qui unit la veine dorsale superficielle du clitoris à la veine bulbaire qui se draine dans pudendale interne. **Ce point peut exister chez l'homme, mais bien plus rarement.**

4312443-Le Point Inguinal (Point I) se situe en regard de l'orifice superficiel du canal inguinal, en dehors de l'épine du pubis. Il est traversé par la **Veine du Ligament Rond de l'Utérus** anastomosée aux veines tubaires et ovariennes dont elle peut transmettre le reflux. L'équivalent de ce point peut aussi exister **chez l'homme porteur d'une varicocèle.**



Ces 12 branches tributaires (6 de chaque côté) peuvent refluer les unes dans les autres du même côté ou de l'autre côté via la plexus et/ouverts les membres inférieurs et le périnée via les pointx de fuite pelviens qui peuvent aussi communiquer entre eux du même côté et de l'autre côté parles anastomoses superficielles

Créant autant de points de fuite vers le périnée et les membres inférieurs et peuvent communiquer entre eux (anastomoses riches et anarchiques) qui peuvent à leur tour refluer dans :Les réseaux saphéniens ou extra-saphéniens

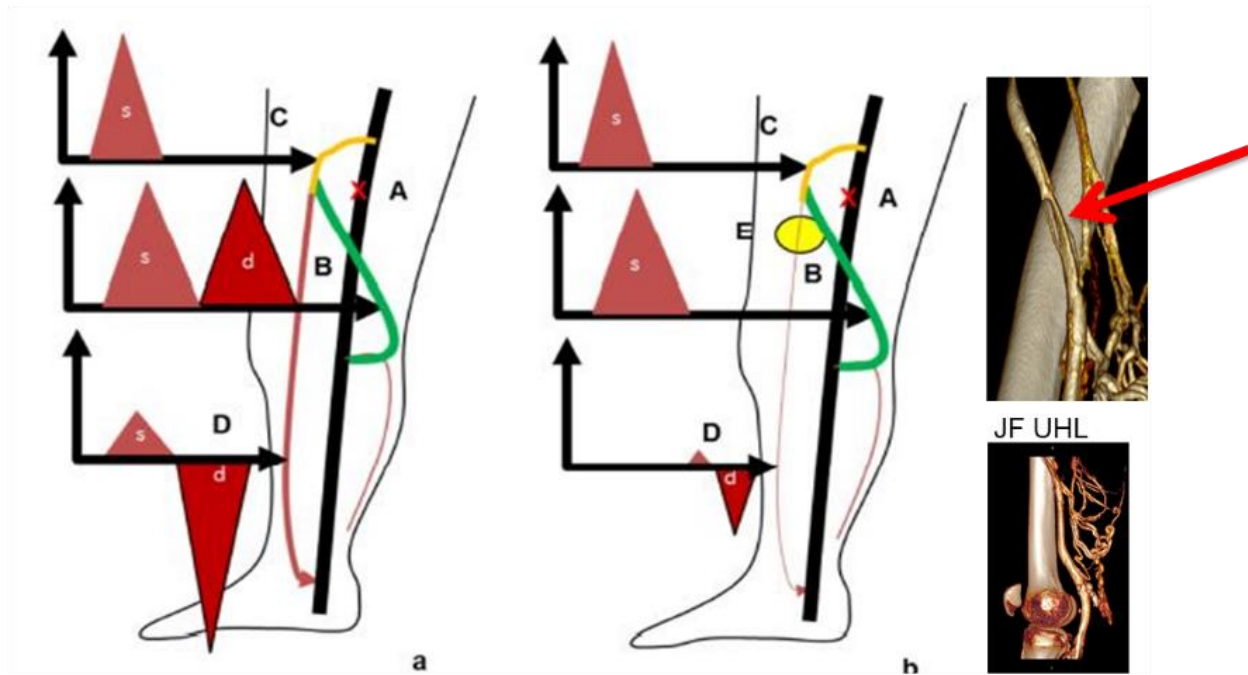


432-Veines des membres inférieurs

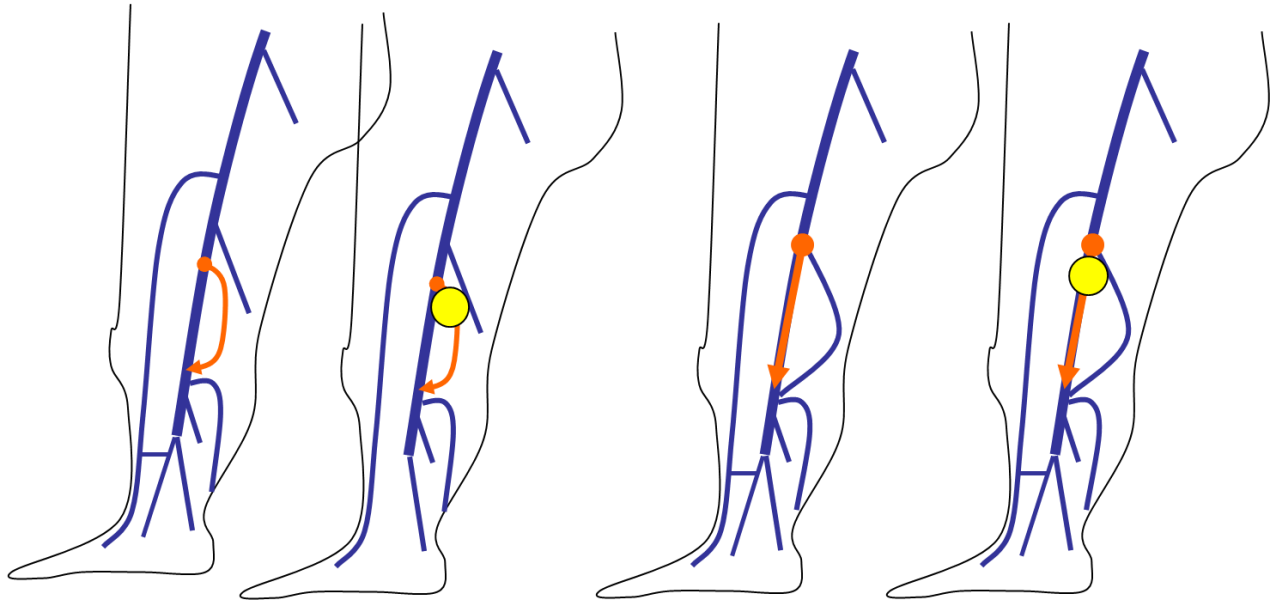
4321- Veines Profondes des membres inférieurs

43211- La Veine fémorale superficielle unique ou *double* est utile à reconnaître car cela est déterminant pour le traitement hémodynamique de l'insuffisance veineuse profonde par CHIVA profond (CHIVP) quand une seule des deux es incontinent.

Une sténose congénitale veine fémorale superficielle est assez fréquente dans l'anneau du canal de Hunter anatomiquement découvert (Uhl <https://jeanfrancoisuhl.wixsite.com/jfuhl-copy/anatomie>). http://www.revue-phlebologie.org/donnees/portedocument/mes_telechargements2.php?cparam=6391pd0qk215de9r28n9iixon3swde6xz8thb97lwmthdzt6bql7wzm8whv8ear) J'avais quelques années avant, décrit hémodynamiquement cet obstacle en raison du reflux systolique de la jonction saphéno-poplitée, témoin de shunt ouvert vicariant d'un obstacle fémoral superficiel. Il explique les cavernomes spontanés et post crossectomie de la crosse de la Veine Petite Saphène ainsi que les shunts mixtes à son niveau.



Obstacle de la Veine Fémorale Superficielle diagnostiqués hémodynamiquement par l'échodoppler que j'ai appelés Shunts ouverts vicariants et shunts mixtes et traités par CHIVA avant confirmation anatomique par Dr JF UHL



Veine fémorale superficielle double dont une collatérale est incontinente est un shunt fermé corrigé par CHIVA

Veine fémorale superficielle incontinente et veine fémorale profonde continente connectée à la veine poplitée est un shunt fermé corrigé par CHIVA

La variabilité de l'anatomie des veines fémorales est déterminant pour le traitement de l'insuffisance veineuse

43212- *La Veine fémorale profonde communique plus ou moins avec la veine Poplitée . Une bonne communication prend toute son importance en cas d'occlusion de la veine Fémorale Superficielle. Elle permet un traitement CHIVP par ligature d'une veine fémorale superficielle incontinente en cas de shunt fermé profond.*

4322- Veines Superficielles des membres inférieurs

43221- veine saphènes et Veine de Giacomini

Les troncs des veines grande et Petite Saphène sont R2 et leurs tributaires R3. La veine de Giacomini est R2, mais son trajet et sa situation par rapport au fascia sont inconstants.

432211- *la Veine grande saphène* longe la cuisse et la jambe dans un **dédoulement du fascia (œil égyptien de Bailly)** : Son calibre, très variable chez les sujets sains comme chez les sujets variqueux, ne préjuge pas de sa pathologie. **Il est surtout intéressant à connaître en cas de besoin de pontage artériel.** Il varie habituellement, entre 4 et 5 mm **Il présente parfois des**

hypoplasies ou aplasies, segmentaires ce qui sont à prendre en compte pour la stratégie CHIVA. Sa crosse peut être double ou contourner par l'arrière l'artère fémorale.

Les tributaires descendantes, sont les veines Pudendales Externes, l'Épigastrique Superficielle et la Circonflexe iliaque superficielle. La direction normale « orthograde descendante » de leurs flux ne peut pas être distingué d'un reflux alimenté par un point de fuite pelvien par les manœuvres de compression du mollet ou de Paranà, mais seulement par le test de Valsalva. Elles communiquent souvent leurs reflux aux tributaires descentes controlatérales, soit en cas de Shunt Ouvert Vicariant SOV en cas d'occlusion iliaque et ou ilio-cave, soit des shunt fermé SF par fuite pelviennes.

La jonction saphéno-fémorale JSF est souvent le point de **fuite PF de shunts fermés mais aussi parfois de Shunt Ouvert Vicariant SOV en cas d'obstacle iliaque et/ou ilio-cave appelé « Palma spontané »** quand le SOV relie les cosses droite et gauche par des anastomoses entre leurs tributaires descendantes.

Son calibre ne se mesure pas au niveau de de la crosse mais 10 cms au-dessous de la jonction saphéno-fémorale.

Enfin, continente ou non, elle reste le meilleur matériel de pontage artériel, notamment au-dessous du genou et équivaut au pontage mammaire interne quand elle est prélevée selon la

méthode no-touch. Ref: 1-No touch technique of saphenous vein harvesting: Is great graft patency rate provided? Papakonstantinou NA J Thorac Cardiovasc Surg. 2015 Oct;150(4):880-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15.

2-The no-touch saphenous vein for coronary artery by-pass grafting maintains a patency, after 16 years, comparable to the left internal thoracic artery: A randomized trial. Samano R1, ClinicalTrials.gov NCT01686100. Copyright © 2015

A ce propos, Bioprotec Lyon Saint Priest (<https://bioprotec.fr>) récupère les veines saphènes strippées de patients variqueux et les vend comme greffons pour le pontage artériel.

La Saphène peut sauver la vie, même chez le variqueux. **Pourquoi la détruire sans avertir le patient?** D'autant qu'il peut être soigné efficacement sans détruire sa saphène par le méthodes hémodynamiques

Male 78 y

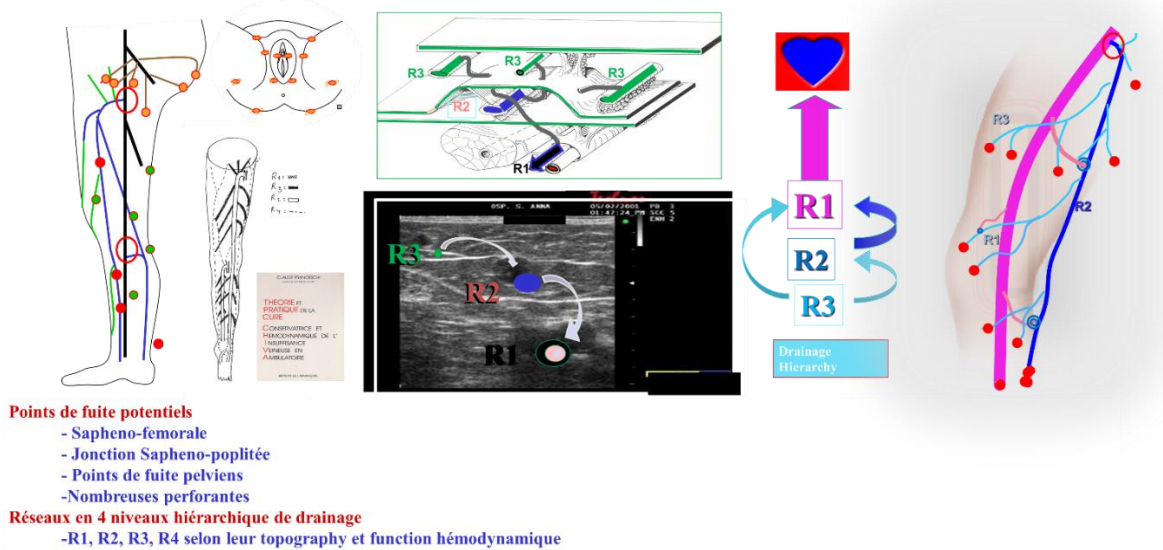
To-day:

-left leg limp
-Bilat varicose clusters

10 years ago

-5 coronary by-passes (3 left GSV) +
-Right GSV crossectomy for SVT

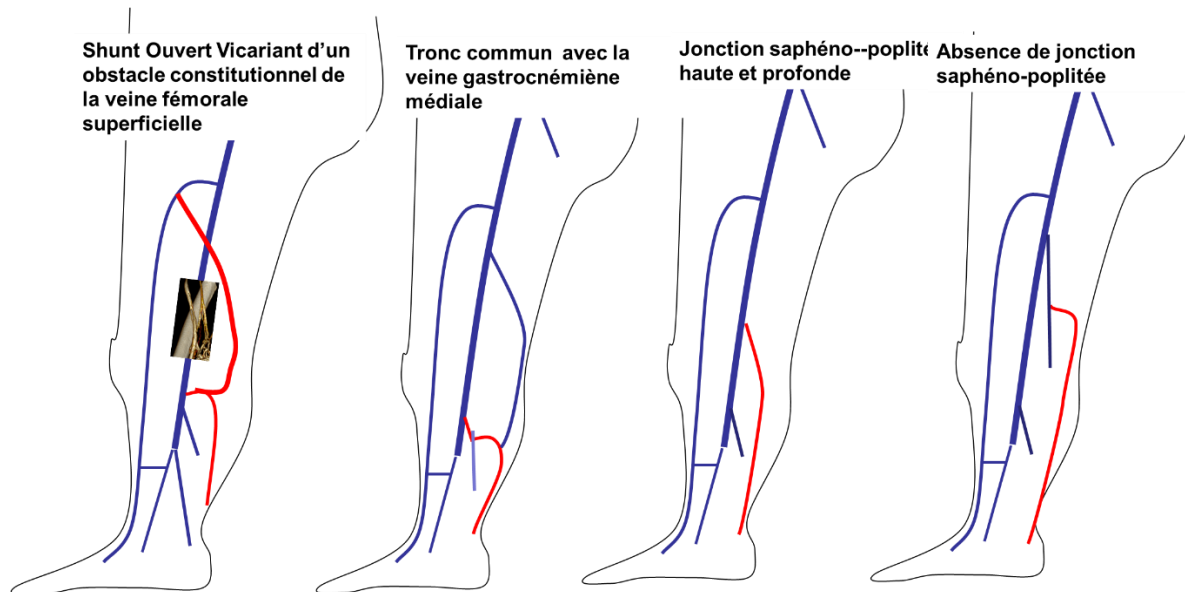




432212-La Veine petite saphène longe la face postérieure du mollet dans un dédoublement fascial. Elle est habituellement de petit calibre, mais **un gros calibre n'est pas nécessairement pathologique**.

Deux particularités sont importantes à prendre en compte pour les traitements, chirurgicaux notamment. **Premièrement, elle s'abouche directement par sa crosse à des niveaux variables dans la veine poplitée voire fémorale ou indirectement par un tronc commun avec la veine Gastrocnémienne (jumelle) interne. Deuxièmement, sa crosse est voisine du nerf sciatique et son tronc longe le nerf saphène externe source de complications neurologiques post opératoires.**

La jonction saphéno-poplitée JSP est **souvent le point de fuite d'un shunt fermé SF. Elle est aussi, assez souvent, le point de fuite d'un shunt ouvert vicariant SOV, voire d'un shunt mixte en rapport avec un obstacle fémoral superficiel. Cet obstacle que j'ai hémodynamiquement décrit en raison de la présence de ce SOV, a été ultérieurement anatomiquement décrit par Uhl.**



Variété anatomique et hémodynamique de la Veine Petite Saphène déterminante pour les traitements hémodynamique

432213- *La Veine de Giacomini relie habituellement la crosse de la Veine Petite Saphène au tronc de la Veine Grande Saphène.* Son trajet et sa structure varient souvent, sans valeur pathologique. Elle présente **3 points utiles à reconnaître**. Il peut être la voie d'un **Shunt Ouvert Vicariant SOV** ou encore, le premier segment d'un **shunt mixte SM**. Il peut drainer de haut en bas, un **point de fuite PF périméal Point P**. Son **drainage de la crosse permet de déconnecter les shunts fermés SF** de la veine petite Saphène juste sous la jonction avec le veine de Giacomini.

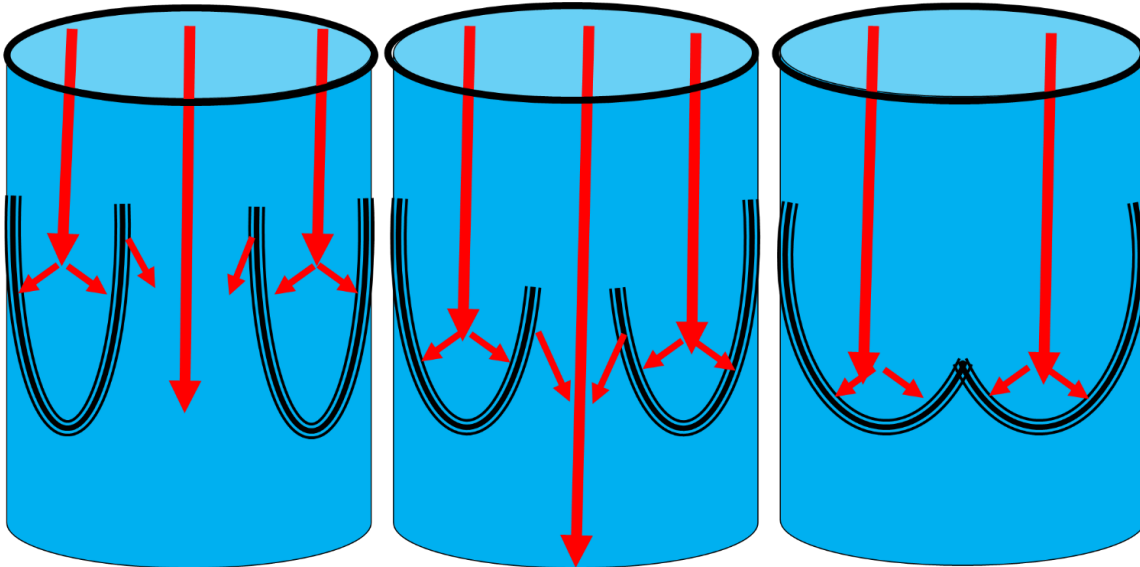
4323-Les valvules

Les valves veineuses sont des clapets étanches habituellement en forme de deux nids d'hirondelles diamétralement opposés, étagés et disposés en nombre variable selon les individus, à l'intérieur des veines profondes et superficielles. Elles s'ouvrent et se ferment selon la direction du vecteur de force de la pression qui oriente le flux. **Elles restent maintenues ouvertes au repos** par le Débit/ Pression Résiduelle de drainage tissulaire issu de la microcirculation ; quelle que soit la posture. **L'inversion du vecteur de force, inverse le gradient de pression, et entraîne leur fermeture.** Ces inversions sont transitoires, **le temps de la diastole des pompes valvulo-musculaires lors de la marche** et le bref temps de remplissage rétrograde

43231- *La fermeture valvulaire complète* survient après un temps de reflux d'autant plus court que l'inversion est rapide et puissante (**comme une porte se ferme d'autant plus vite**)

et fort que le courant d'air qui la pousse est plus puissant). C'est le reflux dit physiologique habituellement inférieur à 500ms, mais qui peut varier en fonction des conditions de fermeture. Une inversion lente du gradient de pression, ralentit d'autant le temps de fermeture et augmente le temps de reflux

On les dit continentes quand elles sont capables d'empêcher les reflux. Par extension sémiologique, on appelle continente une veine dont les valves sont continentes.



Fermeture valvulaire : vitesse proportionnelle au gradient de pression aspiratif par pression positive dans le nid valvulaire et effet Venturi au centre.

43232-Incontinence valvulaire.

L'incontinence des valvules peut être constitutionnelle/congénitale, mais elle est plus souvent acquise au cours de la vie. La destruction des valvules est *parfois secondaire à une thrombose profonde et superficielle*. Mais le plus souvent, elle serait due à l'inflammation provoqué par la stase sanguine dans les nids valvulaires. Ainsi, elle serait favorisée par les conditions de vie (postures *immobiles prolongées assises et debout*).

La variabilité du nombre de valvules selon les individus, pourrait expliquer pour partie la de survenue plus fréquente de varices dans les familles qui en auraient trop peu.

La progression de bas en haut ou de haut en bas de l'incontinence valvulaire ne semble pas systématique et a peu d'incidence sur la stratégie thérapeutique hémodynamique.

L'incontinence d'une ou plusieurs valvules n'est pathogène que quand leur topographie ne perturbe pas le fractionnement dynamique de la pression hydrostatique FDPHG.

L'incontinence valvulaire est la cause physique la plus fréquente de l'insuffisance veineuse. Elle crée des conditions hémodynamiques qui, lors de la marche, dilatent excessivement les veines (varices) et réduisent le drainage tissulaire (œdèmes, troubles

trophiques, ulcères) parce qu'elle **empêche le fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHG et active les shunts.**

En revanche, elle n'est pas pathogène au repos, en position couché ou assis avec les jambes relevées, car la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle est courte et les shunts sont inactivés. Elle n'est ni plus ni moins pathogène que les stations debout ou assis prolongées du sujet sain chez lequel l'immobilité maintient les valvules ouvertes, ce qui ne fractionne pas la colonne.

Les fermetures surviennent successivement de haut en bas pendant la systole de pompe thoraco-abdominale toux (effort de défécation, manœuvre de Valsalva) et cardiaque en cas de reflux tricuspide. Elles se succèdent au contraire **de bas en haut lors de la diastole des pompes valvulo-musculaire du mollet (marche) et des manœuvres de compression et Parana.**

<https://www.youtube.com/watch?v=XVt7RwitPkw&t=2s> .On comprend ici **que plus les valvules qui se ferment sont distales, plus la pression à la cheville est réduite.** Ceci explique pourquoi les traitements qui rétablissent la continence (CHIVP, réparation valvulaire, néo-valve, prothèse) seulement au niveau fémoral, sont hémodynamiquement moins efficaces que ceux qui la rétablissent sous le genou.

Pseudo -incontinences : Le reflux ne signifie pas toujours incontinence.

C'est le cas notamment d'un reflux d'une veine poplitée entre 2 valvules continentes qui fuit dans une Veine petite Sphène incontinente.

Reflux Valsalva négatifs mais Parana positifs : C'est aussi le cas des reflux segmentaires de la Veine grand saphène, non surchargée. C'est soit un shunt 0 spontané (pas de reflux $R1 > R2$ ou $R2 > R3$) ou le bon résultat attendu après CHIVA (déconnexion $R2-R1$). Ce peut être aussi une fuite du tronc saphénien dans une tributaire incontinente ($R2 > R3 > R1$) C'est le cas shunt type II qui demande une simple déconnexion $R2-R3$.

Degrés d'incontinence.

L'incontinence est proportionnelle à la taille de la brèche valvulaire.

-Si elle est petite, le temps de reflux est long mais le débit est faible : je parle de "reflux partiel".

Si elle est grande, le temps est plus court et la colonne sus-jacente est incompétente sur toute sa hauteur : je l'appelle "reflux total".

-Si les valves sus-jacentes sont continentes : Je l'appelle "reflux segmentaire".

-Si la quantité et le temps de reflux sont plus grands que le flux systolique, je l'appelle « reflux de shunt ».

En tenant compte de cela j'ai proposé une mesure de reflux appelée **Indice dynamique de reflux IDR** pour évaluer au Doppler l'incidence hémodynamique des reflux.

*Journal des Maladies Vasculaires (Paris)
Masson, 1997, 22, 2, 91-95*

MESURES ET INTERPRÉTATION DES FLUX VEINEUX LORS DES MANŒUVRES DE STIMULATION, COMPRESSIONS MANUELLES ET MANŒUVRE DE PARANA. INDICE DYNAMIQUE DE REFLUX (IDR) ET INDICE DE PSATAKIS

C. FRANCESCHI

Degré de reflux. Indice dynamique de reflux **IDR**

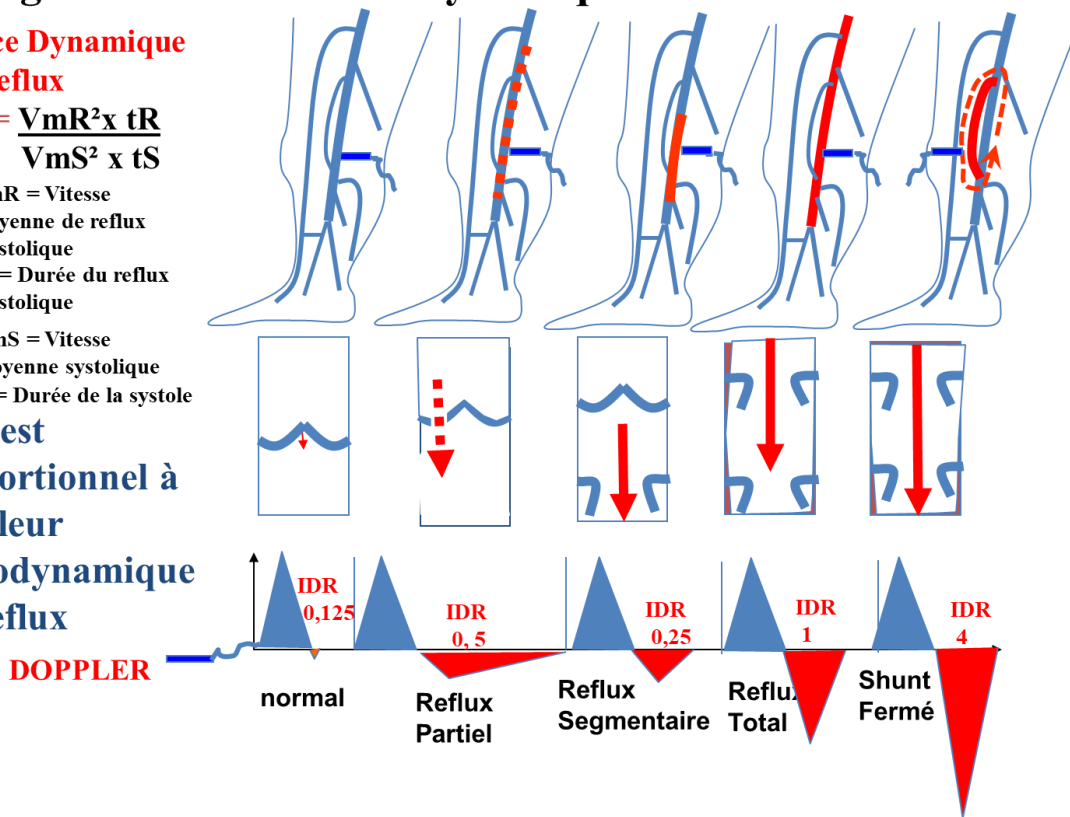
Indice Dynamique de Reflux

$$IDR = \frac{VmR^2 \times tR}{VmS^2 \times tS}$$

VmR = Vitesse moyenne de reflux diastolique
tR = Durée du reflux diastolique

VmS = Vitesse moyenne systolique
tS = Durée de la systole

IDR est proportionnel à la valeur hémodynamique du reflux



4324-Connections entre les divers réseaux

Les connections entre les divers réseaux sont en nombre, topographie et fonctionnalité variables. Elles sont constituées de *jonctions R2>R1 (jonctions Saphéno-fémorale JSF et*

Saphéno-poplitée JSP) et de perforantes R2>R1 ou R3>R1 mais aussi des anastomoses entre divers r3 et R4.

Conformément à la hiérarchie de drainage physiologique, les veinules RV se drainent dans tributaires R3 qui se vident dans les troncs collecteurs des Grande et Petite Saphène R2 qui se déversent ensuite dans les troncs collecteurs poplités et fémoraux. **Les perforantes sont des segments veineux inconstamment valvulées de longueur et de composition variable disposés sur le trajet des veines superficielles R2 et R3 qu'ils connectent aux veines profondes en « perforant » les fascias et les aponévroses.**

Les anastomoses sont des connections entre les différents territoires superficiels appelés phlébosomes.

Ces connections doivent être connues car elles sont **toutes potentiellement le lieu d'inversion et de transmission pathologique des flux et reflux entre les différents phlébosomes et compartiments.**

43241-Jonctions Saphéno-fémorale JSF et Saphéno-poplitée JSP.

Les Jonctions Saphéno-fémorale et Saphéno-poplitée sont les **points de fuite R1>R2** des **shunts fermés SF** les plus fréquents mais aussi de **shunts ouverts vicariants SOV** compensateurs d'obstacles profonds, ou bien de **shunts mixtes SM**. **Seuls, les tests et manœuvres dynamiques peuvent les différencier pour établir la meilleure stratégie hémodynamique.**

L'incontinence des JSF et JSP sont des **point de fuite de shunts fermés** quand ils montrent des reflux activés par la **systole de la pompe thoraco-abdominale (manœuvre de Valsalva positive) et la diastole de la pompe valvulo-musculaire (compression ou manœuvre de Paranà)**. **Le reflux systolique suivi d'un reflux diastolique traduit un point de fuite de shunts mixte** associant un shunt vicariant avec un shunt fermé qui seront décrits plus loin.

La topographie de la JSF est à peu près constante, dans le pli inguinal. Elle peut rarement être double et exceptionnellement absente. **Elle comporte le plus souvent une valvule appelée valve terminale suivie d'une valvule préterminale donc le degré de continence respectif prend une valeur physiopathologique et thérapeutique décisive. Quand la valve terminale continent, l'incontinence préterminale se manifeste par un reflux lors de la compression relâchement et la manœuvre de Paranà mais pas de reflux lors de la manœuvre de Valsalva. Est alimentée par les tributaires descendantes de la crosse. Ces manœuvres de compression relâchement et la manœuvre de Paranà ne permettent pas de dire si ces flux sont normaux ou surchargés par des points de fuite pelviens. Seule la Manœuvre de Valsalva peut apporter le diagnostic différentiel. Elle provoque un reflux systolique (pendant la poussée) seulement s'il existe un point de fuite pelvien qui**

est localisé en remontant la sonde d'échodoppler le long de la veine tributaire Valsalva positive.

-La JSP se trouve habituellement au niveau du pli poplité entre les muscles gastrocnémiens. Elle peut aussi se trouver **plus haut et plus profond**, sous les muscles de la cuisse, ou se trouver **plus bas la petite saphène quand elle se connecte à la Veine Gastrocnémienne interne dans un tronc commun, lui-même connecté à la Veine >Poplitée.** . Elle peut aussi être **absente**, la Petite Saphène se prolongeant alors directement par la Veine de Giacomini.

Les réseaux échangent aussi des flux par leurs anastomoses dans le sens de leurs gradients de pression.

43242- Perforantes.

Les perforantes sont des **segments veineux inconstamment valvulés** de longueur et de composition variable disposés sur le trajet des **veines superficielles R2 et R3** qu'ils **connectent aux veines profondes en « perforant » les fascias et les aponévroses. Elles peuvent être unitronculaires ou bifurquées en Y.**

Leur nombre est très élevé selon les anatomistes mais ***il est bien moindre si l'on ne retient que celles qui sont visibles et actives en échodoppler.***

C'est pourquoi, elles doivent être **cherchées partout, y compris là où elles ne sont pas habituelles**, tant que le point de fuite ou de réentrée d'un shunt n'a pas été identifié.

Elles sont dites **directes** quand elles sont connectées à des **veines profondes intermusculaires** et **indirectes** quand elles se connectent à des **veines intra-musculaires**. Elles peuvent aussi être connectées à la **moelle osseuse via le périoste**, notamment celles du Tibia.

Grace à l'échodoppler, leur localisation est possible à tous niveaux de toutes les veines superficielles R2 et R3. Les plus **fréquemment** rencontrées sont se situent **de haut en bas** au niveau du **périnée**, de la **fesse**, des **faces** postérieure et interne de **cuisse**, du **creux poplité**, de la face **interne** de la **jambe** et du **muscle gastrocnémien interne**. Certaines portent le nom de l'anatomiste qui les a décrites.

La perforante de **Dodd** se trouve à l'union au tiers supérieur/tiers inférieur de la **saphène interne de cuisse**.

La perforante de **Boyd** se situe niveau de la sphène interne **sous condylienne**

Les perforantes de **Cockett** qui connectent la saphène interne à la **veine Tibiale Postérieure**.

En pratique, c'est l'échodoppler qui trouve les perforantes des points de fuite PF et de réentrée PR en suivant systématiquement les veines superficielles dilatées et/ou refluentes lors des tests et manœuvres dynamiques.

Les ***valvules continentales empêchent les reflux quand la pression en R1 est supérieure à R2 ou R3 (inversion du gradient de pression)***. Comme nous le verrons plus loin, ***l'absence de valvule dans les perforantes, n'entraîne pas de reflux*** quand le gradient de pression provoqué par les manœuvres dynamiques est orienté vers la réentrée $R2 > R1$ ou $R3 > R1$. En revanche, elles laissent passer le reflux quand le gradient est orienté vers R2 ou R3 ($R1 > R3$, $R1 > R2$). Ainsi les valvules sont passives. Elles ne créent pas les reflux, mais elles s'y opposent quand le sens du gradient de pression est contraire à leur direction.

La signification pathologique ou pathogène des reflux dépend des conditions de leur survenue, au repos et selon les phases systolique ou diastolique des pompes notamment thoraco-abdominale et valvo-musculaires, Valsalva. Ainsi, ***un reflux systolique activé par les manœuvres dynamiques (compression-relâchement, Parana) n'est pas toujours pathogène (comme certains reflux systoliques des perforantes de jambe incontinentes en l'absence d'obstacle de SOV par contournement d'un obstacle profond)) alors qu'un reflux diastolique traduit toujours un point de fuite pathologique.***

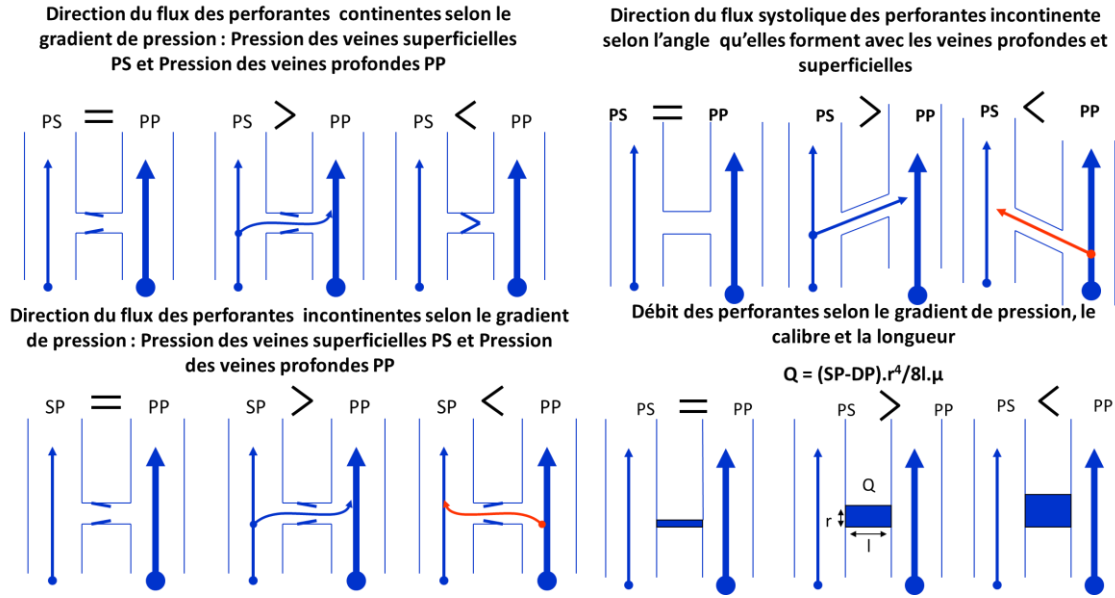
En effet, ***le reflux systolique n'est pas toujours dû au point de fuite d'un shunt vicariant compensateur d'un obstacle profond. Il relève le plus souvent d'une perforante incontinente qui laisse passer une faible partie du flux d'éjection systolique de la pompe valvo-musculaire. Ces reflux d'incidence pathologique négligeable sont favorisés par la géométrie des perforantes incontinentes qui forment avec la veine profonde un angle ouvert vers le haut.***

Ces reflux systoliques bénins peuvent être négligés, surtout quand ils sont associés à un flux diastolique de réentrée qui doit être conservé.

Ils traduisent un reflux pathologique quand ils sont le point de fuite d'un shunt ouvert vicariant SOV ou d'un shunt mixte SM.

Le calibre des perforantes, petit ou gros, ne préjuge pas de leur incidence pathologique. Ainsi, un point de fuite peut être de petit calibre et doit être supprimé et un point de réentrée de gros calibre doit être respecté.

Les perforantes plantaires sont constitutionnellement incontinentes, ce qui explique le flux saphénien alimenté par la pompe de Lédars via le reflux $R1 > R2$ des perforantes plantaires lors de l'appui du pied sur le sol.



43243- Anastomoses.

Les anastomoses entre les veines des différents phlébosomes sont extrêmement nombreuses de sorte qu'elles permettent **des échanges de flux compensateurs quand le drainage d'un phlébosome est absent, occlusé ou détruit par un traitement destructeur.**

Elles peuvent aussi **transmettre à un réseau, un reflux qu'elles ont reçu d'un autre réseau quand, par exemple, elles transmettent aux réseaux saphènes les reflux des veines pelviennes.**

C'est notamment le cas des veines **labiales, périnéales et dorsales du clitoris et du pénis** qui transmettent leur reflux aux réseaux superficiels des membres inférieurs. Il en est de même des **veines refluentes du mont de venus alimentées par les veines du ligament rond de l'utérus**, qui transmettent leur reflux aux tributaires descendantes de la crosse de la grande saphène. C'est aussi le cas des **reflux du varicocèle masculin dans les tributaires de la crosse** de la grande saphène.

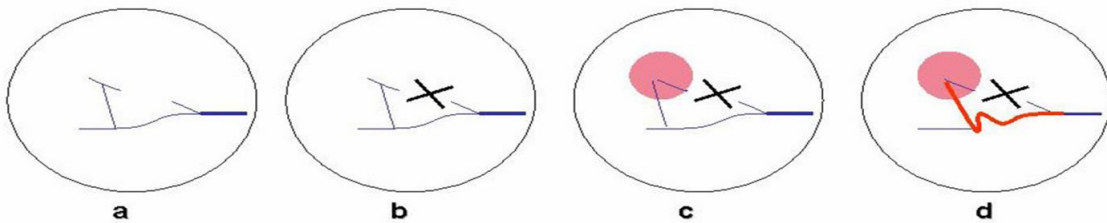
Particulière est la **Veine Obturatrice qui peut se connecter en plein canal et reflue dans la crosse de la grande saphène** sans perforante proprement dite.

43244-Points de fuite

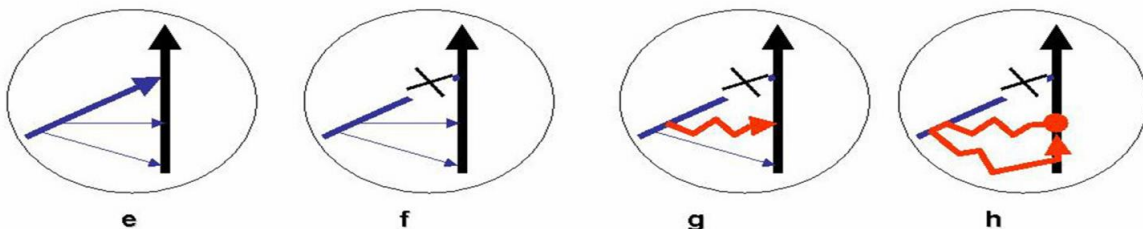
Comme nous l'avons vu, toutes les connexions entre les différents réseaux peuvent être des points de fuite qui inversent la direction des flux.

432441- Points de fuite des Shunts Ouverts vicariants SOV (shunts contournant les obstacles).

Les reflux des points de fuite PF des **Shunts Ouverts vicariants SOV contournent et compensent au repos (par la Pression Résiduelle) et/ou à l'effort (par la systole de la pompe valvulo-musculaire) un obstacle veineux hémodynamiquement significatif**. Ils sont situés le plus souvent au niveau des jonctions saphéno-fémorales (**obstacle iliaque et cave**) et saphéno-poplitées (**obstacle fémoral**) et des perforantes de jambe (**obstacle poplité**). **Une sténose veineuse est hémodynamiquement significative quand elle augmente la pression P1 en amont, donc la PTM dont les conséquences sont néfastes sur le drainage des tissus**. Pour une même structure géométrique de sténose donnée par l'imagerie statique, à savoir son rayon r et sa longueur L , la significativité hémodynamique résistante $R = P1/Q$ varie en fonction du débit Q et de la pression d'amont $P1$. La résistance R équivaut à la perte de charge $P1-P2 = Q \cdot 8L\mu / \pi r^4$ (Q =Débit, L =Longueur de la sténose, μ = viscosité, r = rayon du calibre de la sténose selon l'équation de Poiseuille). On voit que pour une même sténose anatomique de rayon r et longueur L pour un fluide de viscosité μ , la résistance R augmente avec le débit Q qui augmente avec $P1$. **Ceci explique pourquoi, selon sa significativité, une sténose veineuse augmente la pression résiduelle et la pression de pompe valvulo-musculaire jusqu'à forcer et rompre les valvules des perforantes et des veines d'amont, pour former des shunts ouverts vicariants**. A leur tour, le développement progressif de ces SOV, réduit d'autant la pression d'amont. **La valeur de cette compensation se mesure par la pression veineuse en amont du shunt, qui évite de traiter l'obstacle quand une pression normale atteste de la parfaite compensation de l'obstacle par la SOV**. C'est aussi pourquoi **la mesure de la pression veineuse d'amont au repos et à l'effort est indispensable** pour évaluer le degré pathologique d'une sténose et de la valeur de sa compensation afin d'établir une stratégie thérapeutique hémodynamique rationnelle.



Shunts Ouverts Vicariants SOV superficiels après destruction de tributaires superficielles R3 proches des veineuses : Matting



Shunts Ouverts Vicariants SOV superficiels après destruction de tributaires superficielles R3 distant des veinules : récidives variqueuses

432442- Points de fuite des shunts Fermés SF. $R1 > R2$, $R1 > R3$.

Les reflux provoqués par la **diastole de la pompe valvulo-musculaire** (notamment du mollet : : *compression relâchement et la manœuvre de Parana*) et la systole de la manœuvre de **Valsalva** sont le plus souvent situés au niveau **des jonctions saphéno-fémorales et poplitées, des points de fuite pelviens et de cuisse. Inactifs au repos, Ils sont activés par pompes valvulo-musculaires par la diastole aspirative des pompes valvulo-musculaires (marche).**

Reflux profond « compétitif » et obstacle organique des voies de réentrée. Parfois, le reflux diastolique attendu de la JSF et du tronc d'une Grande Saphène dilatée dont les valvules sont détruites, ne se produit pas. Ceci est dû à 2 causes possibles .

1-Reflux profond « compétitif ». C'est le cas quand un **reflux diastolique profond majeur remplit massivement et très vite la pompe valvulo-musculaire qui est inondée et ne laisse pas de place pour le volume de reflux saphénien.** J'appelle de reflux, **reflux profond « compétitif ».** Bien que les valvules de la saphène soient incontinentes le reflux ne peut se produire, le volume de la pompe étant déjà « occupé » par le reflux profond. C'est donc une saphène incontinente mais non refluant en raison d'un reflux profond compétitif.

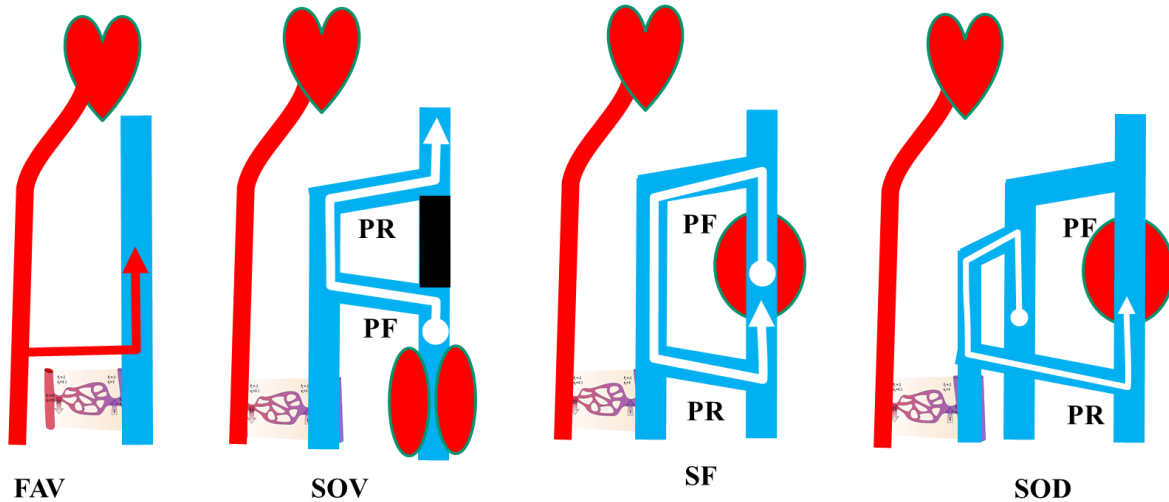
2-Obstacle organique des voies de réentrée, c'est à dire entre la grande saphène et la pompe valvulo-musculaire. Thrombose tronculaire R2 ou R3 sous-jacentes, perforante, ou veines profondes. Cela existe hélas après **les traitements occlusifs non hémodynamiques qui laissent l'illusion d'une « guérison » alors qu'il s'agit d'un obstacle au drainage.**

Reflux systoliques Valsalva. Les reflux des points de fuite de shunts fermés SF sont aussi activés mais par la **systole de la pompe thoraco-abdominale (Valsalva) qui repousse le sang de haut en bas les points de fuite R1>R2,R1>R3, R1>R2>R3.** Elle est nulle sur les points de fuite R2>R3 en l'absence de point de fuite R1>R2. L'efficacité refluante de la manœuvre de Valsalva se réduit de haut en bas.

432443- Points de fuite des shunts Ouverts par Déviation SOD R2>R3.

Les Points de fuite des shunts Ouverts par Déviation SOD R2>R3 sont activés comme ceux des shunts fermés SF par la Pression résiduelle et la **diastole des pompes valvulo-musculaires.** **Mais ils ne sont pas activés par la systole de la pompe thoraco-abdominale, à savoir la manœuvre de Valsalva.** Ce qui veut dire qu'un flux provoqué par la systole de la pompe thoraco-abdominale (**Valsalva +**) affirme un reflux de **shunts fermé SF R1>R2>R1, R1>R3>R1, R1>R2>R3>R1, R1>R3>R2>R1** etc.... Un reflux diastolique provoqué par la pompe valvulo-musculaire mais non reproduit par la systole de la pompe thoraco-abdominale (**Valsalva -**) affirme la présence de reflux limité R2>R3>R1 **soit par un shunt ouvert par déviation SOD**

($R2 > R3$) soit par shunt 0 ($R2 > 1$ ou $R3 > R1$).



FAV: Fistule artérioveineuse.

Shunts veino-veineux : flux de drainage physiologique surchargé par le flux qu'il détourne d'une autre veine par un point de fuite F qu'il restitue par un point de réentrée PR.

SOV : shunt ouvert vicariant contourne un obstacle. Activé par la systole de la pompe valvulo-musculaire et le drainage.

SF: shunt fermé par incontinence valvulaire. Activé par la diastole de la pompe valvulaire veines. S'auto-alimente en circuit fermé.

SOD: Shunt ouvert par dérivation, tributaire incontinente détourne le flux d'un troncs aphénien sans s'autoalimenter.

432444-Points de fuite mixtes.

J'appelle *shunt mixte SM*, un *shunt composite* qui associe un shunt ouvert vicariant *SOV* avec un shunt fermé *SF* qui partagent le *même point de fuite PF* mais dont les *points de réentrée* sont *différents*.

Lors de l'action systo-diastolique de la pompe valvulo musculaire, un point de fuite mixte alimente la part shunt ouvert vicariant *SOV par un reflux systolique* suivi d'un *reflux diastolique* qui alimente la part shunt fermé *SF du SM*.

Le point de fuite PF et le premier segment du SM qui présente un reflux systolique puis diastolique sont *communs au SF et SOV*. Ce premier segment se divise en 2 branches. L'une draine uniquement le flux systolique du *SOV* vers sa propre *perforante de réentrée PR située en aval*. L'autre draine uniquement le flux diastolique du *SF* vers sa propre *perforante de réentrée PR située en amont*.

432445- Points de réentrée PR

J'appelle « points de réentrée » PR, les *perforantes et jonctions à travers lesquelles les flux R2 et R3 des shunts retournent dans R1*. Les PR des *SF et SOD* sont le *plus souvent situés au-*

dessous du genou. Les PR des **SOV** sont le plus souvent situés **au-dessus du genou**. Dans les SM, le point de fuite est commun mais ses PR sont différents.

Ces points de réentrée PR qu'il faut préserver en raison de leur fonction hémodynamique positive sont encore trop souvent confondus avec des points de fuite PF, donc supprimés. L'erreur est souvent due au fait que les petits reflux systoliques innocents qui précèdent le flux diastolique de réentrée bénéfique sont à tort considérés comme pathologiques.

4325. Shunts. Classification détaillée.

Pourquoi connaître les shunts veino-veineux ?

Connaître, comprendre et reconnaître chaque shunt veino-veineux, c'est pénétrer au cœur de la physiopathologie. Cela permet d'établir **la cartographie hémodynamique** particulière à chaque patient grâce à l'**échodoppler**. Seule, cette cartographie permet d'élaborer la **meilleure stratégie thérapeutique possible**. **La précision du marquage échoguidé** permet ensuite une technique **thérapeutique mini-invasive** spécifique en termes de technique d'abord et de matériel.

Reconnaître les Shunts fermés SF et ouverts par déviation SOD, permet de **déconnecter précisément les points de fuite et préserver les points de réentrée, sans devoir détruire les veines incontinentes**. **Ces dernières restent refluentes, mais reprennent un calibre normal en quelques semaines car sont libérées de surcharge hémodynamique et continuent d'assurer un drainage tissulaire conforme à la hiérarchie physiologique : $R2 > R1$ ou $R3 > R1$** . En revanche, reconnaître les **shunts ouverts vicariants SOV, c'est conserver leur suppléance favorable au drainage tissulaire, évitant ainsi une aggravation de la maladie**.

Ma première classification 1988, a été augmentée lors de la réunion CHIVA à Teupitz RFA.

Les groupes de shunts se différencient par leurs points de fuite PF et les sous-groupes par leurs trajets. Cette classification n'est pas seulement descriptive. Elle est utile pour les études et essais thérapeutiques. En effet, les conditions hémodynamiques sont particulières à chaque groupe et doivent être précisées dans les évaluations diagnostiques et thérapeutiques, quel que soit la méthode ou la technique appliquée.

Rappel :

Un shunt veino-veineux est une veine dont le flux de drainage physiologique est surchargé par un flux qu'elle « vole » à une autre veine par un point de fuite PF et qu'elle restitue par un point de

réentrée PR. Ces shunts ont pour caractéristique commune d'inverser la hiérarchie physiologique du drainage entre la divers réseaux et compartiments. Ils diffèrent selon les conditions de leur activation (repos, manœuvres de diagnostic dynamiques (Paraná, Valsalva) et de leurs effets sur la Pression Transmurale PTM.

43251-shunts superficiels

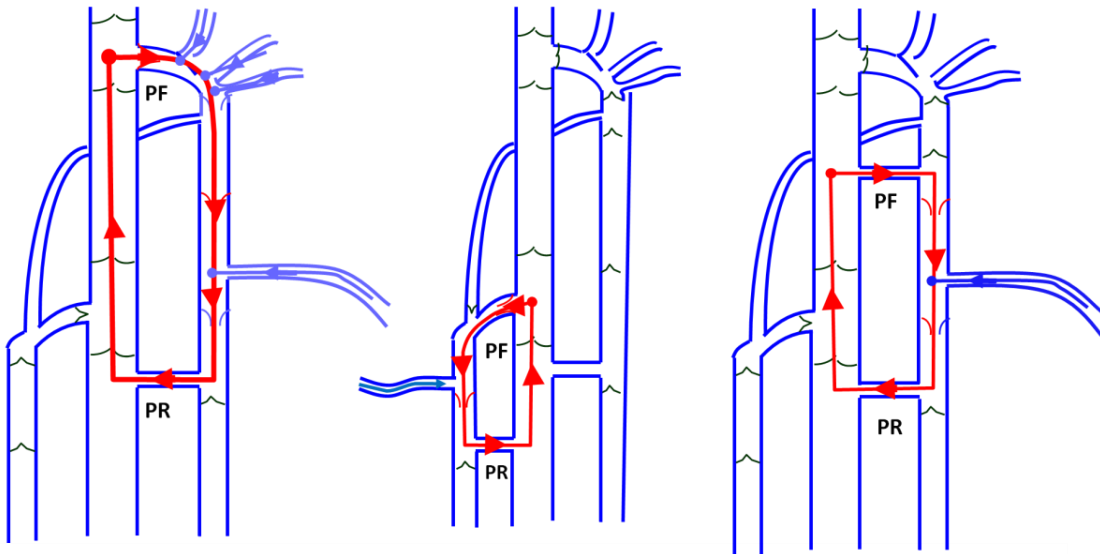
432511- Shunts superficiels fermés SF.

Les SF sont activés par la diastole de la pompe valvulo-musculaire et sont Paraná positif (reflux diastolique) et Valsalva positifs (reflux Valsalva systolique +).

Points de fuite.

Les **Points de Fuite** sont alimentés par le réseau profond R1. Ils surchargent en premier R2 ($R1 > R2$) ou R3 ($R1 > R3$) pour retourner dans R1 par un point de réentrée PR ($R1 > R2$ ou $R3 > R1$) après un trajet variable selon les veines empruntées (Shunts I, III, IV,V,VI et SM).

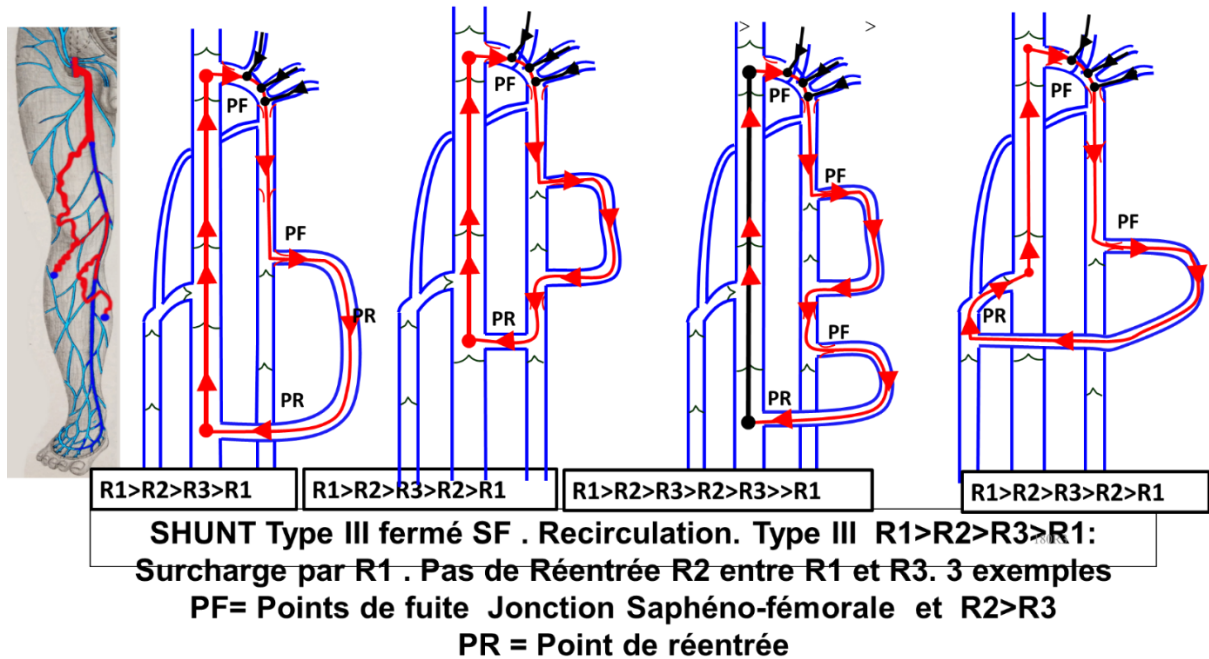
SHUNT TYPE I. Point fuite PF : Jonction Saphéno-fémorale ou perforante du tronc de cuisse ou de jambe. **Trajet : R2.** Réentrée R1 ($R1 > R2 > R1$)



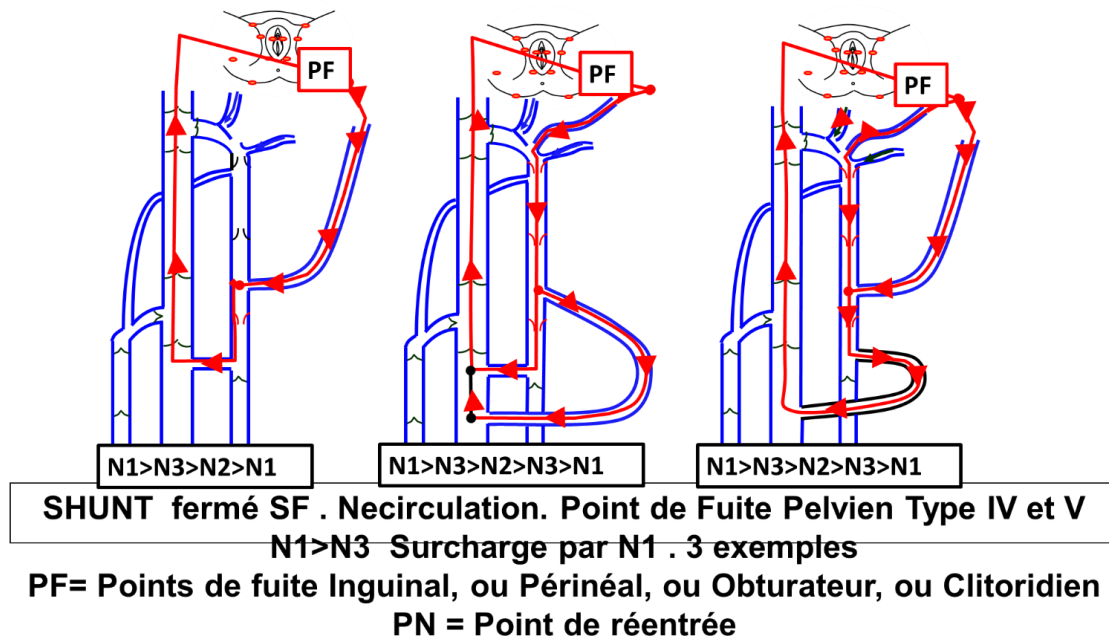
SHUNT fermé SF . Recirculation. Type I $R1 > R2 > R1$: Surcharge par R1 3 exemples
 PF= Point de fuite Jonction Saphéno-fémorale, jonction saphéno-poplitée, perforante de cuisse
 PR = Point de réentrée

SHUNT TYPE III : Point fuite PF : Jonction Saphéno-fémorale ou perforante du tronc de cuisse ou de jambe. **Trajet : $R2>R3$, Réentrée $R1$, ($R1>R2>R3>R1$) SANS réentrée $R2>R1$ sur le trajet du tronc saphénien $R2$.**

Les sous-groupes Shunt III varient selon le trajet : $R1>R2>R3>R1$, $R1>R2>R42>R2>R1$, $R1>R2>R4L>R3>R1$, $R1>R2>R4T>R2>R1$. **Noter encore une fois qu'il n'y a pas de réentrée $R2$ entre $R1$ et $R3$.**

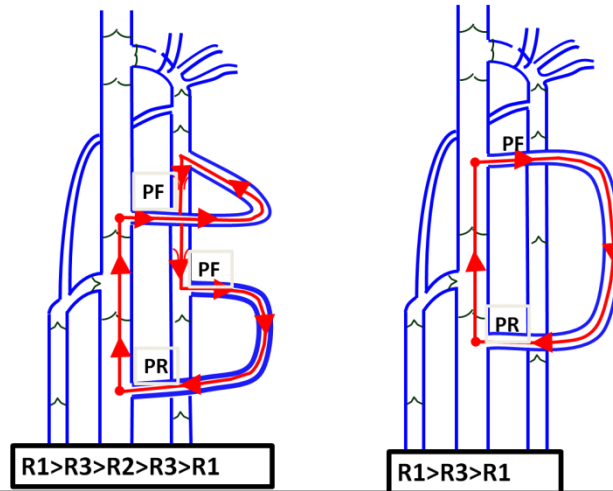


SHUNT TYPE IV : Point fuite PF : **Perforante extra-saphénienne ou Points de fuite pelvien.**
Trajet : $R3>R2$. Réentrée $R1$ ($R1>R3>R2>R1$).



SHUNT TYPE V : Point fuite R1 PF : **Points de fuite pelvien**. Trajet : R3>R2>R3. Réentrée R1 : (R1>R3>R2>R3>R1).

SHUNT TYPE VI : Point fuite PF : **Perforante extra-saphénienne R1>R3**. Trajet : R3. Réentrée directe en R1 ou: Trajet : R3, R2,R1 ou Trajet : R3, R2>R3>R1.



SHUNT fermé SF . Recirculation. Point de Fuite extra-saphénien $R1>R3$
 Type VI Surcharge par $R1$. 2 exemples
 PF= Points de fuite de cuisse PR = Point de réentrée

SHUNT Type II : Shunts ouverts par déviation SOD:

Point de fuite superficiel $R2>R3$, non alimentés par $R1$,

Activés par la diastole de la pompe valvulo-musculaire mais Valsalva négatif (pas reflux Valsalva systolique).

SOD : Point **fuite PF** : Jonction $R2-R3$. Trajet : $R2>R3$. Réentrée $R1$: $R2>R3>R1$.

Jonction $R2-R3$. Trajet : $R4T$. Réentrée $R2$: $R2>R4T>R2$

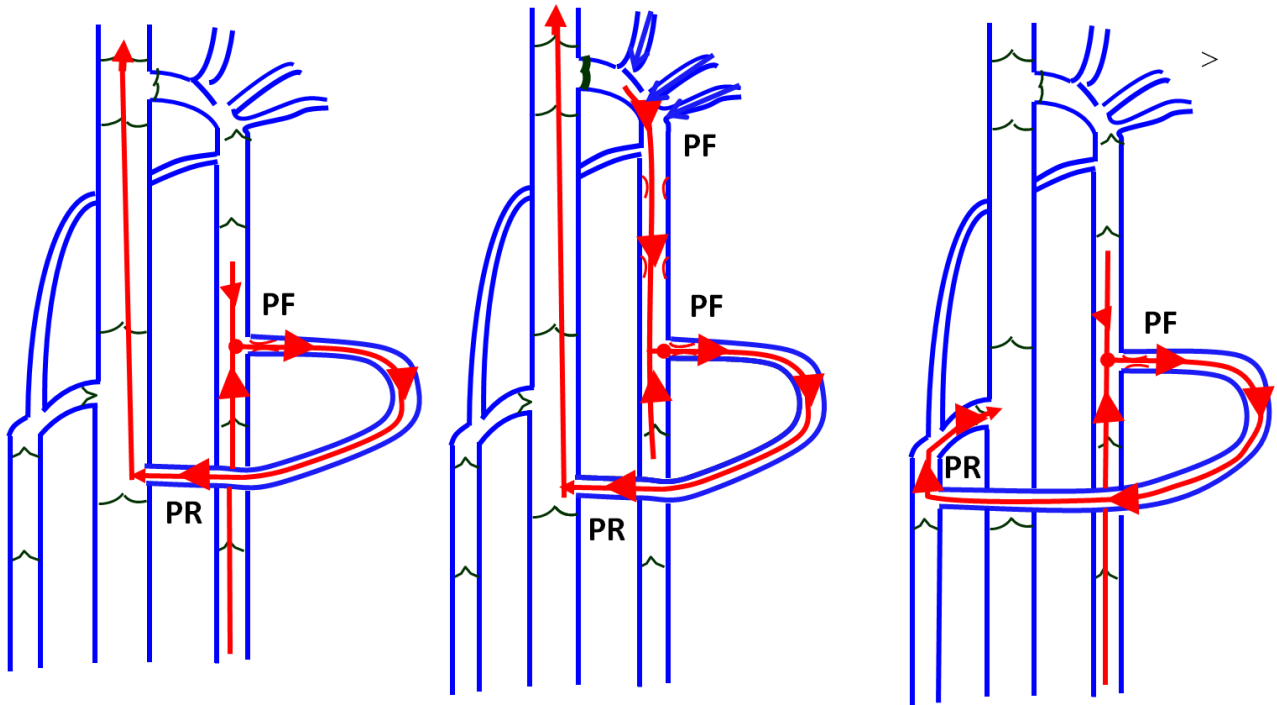
Sous-groupes :

SHUNT Type II A $R2>R3>R1$ sans incontinence $R2$.

SHUNT Type II B $R2>R3>R1$ avec incontinence $R2$, mais sans PF $R1>R2$ ni PR $R2>R1$.

SHUNT Type II C : $R2>R3>R1$ $R2>R1$ (shunt 0) : $R2$ commun mais réentrées $R2>R1$ et $R3>R1$ différentes.

SHUNT $R4L$ fermé mais sans point de fuite profond : Point fuite PF : Jonction $R2-R3$. Trajet : $R4L$. Réentrée $R2$: $R2>R4L$



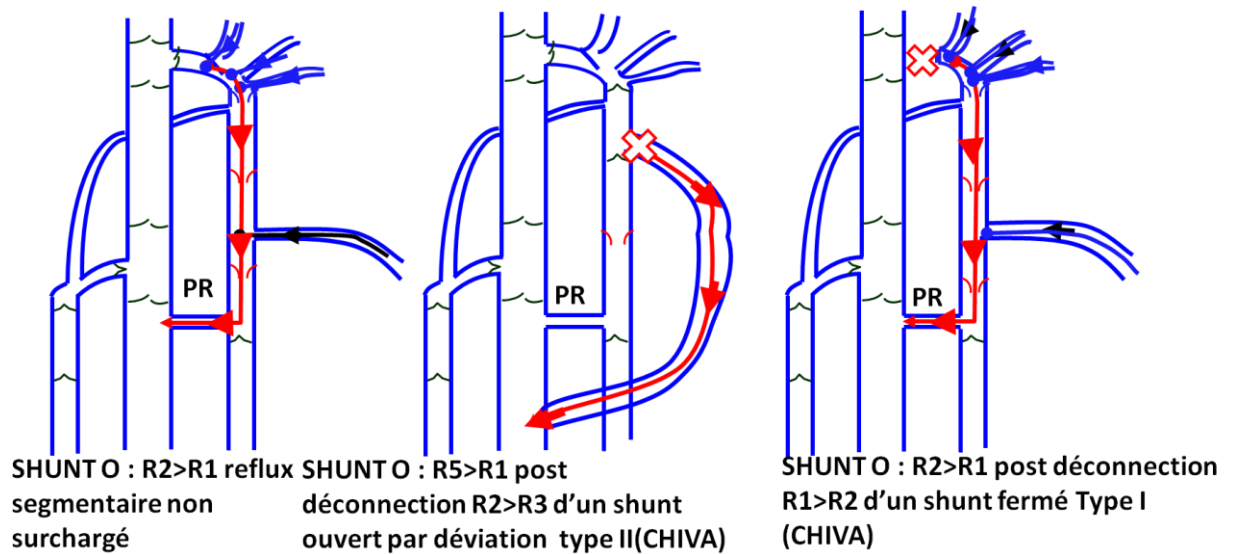
SHUNT ouvert par déviation SOD . Pas de Recirculation. Type II $R2 > R3 > R1$ et $R2 > R3 > R2 > R1$: Surcharge $R3$ par $R2$ 3 exemples
 PF= Point de fuite $R2 > R3$ PR = Points de réentrée $R3 > R1$ et $R3 > R2$

432512- Shunts sans point de fuite diastolique :

Par définition, un shunt sans point de fuite ne peut pas être appelé shunt car il n'est pas surchargé. Nous avons cependant appelé Shunt 0 les flux rétrogrades non surchargés et obéissant à la direction hiérarchique du drainage bien que de flux rétrograde

SHUNT TYPE 0 : Pas de Point fuite PF : Trajet : $R2$ ou $R3$ Réentrée $R1$ $R2 > R1$, $R3 > R1$

Activés par la diastole de la pompe valvulo-musculaire et **Valsalva négatif** (reflux Valsalva systolique).



Shunt 0 Type 0 NON pathologique
 Pas de PF= Points de fuite R1>R2 ni R2>R3 ni R1>R3 et R2>R3
 PR = Points de réentrée R2>R1 et R3>R1

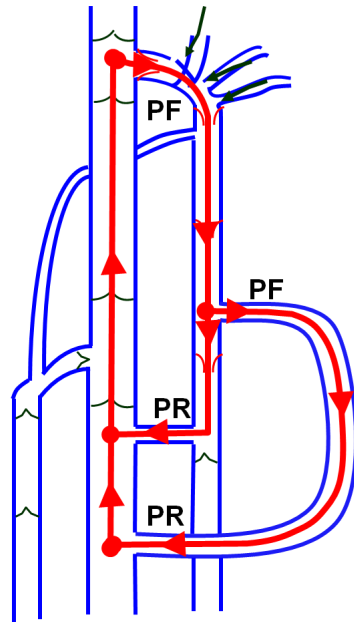
432513-Shunts diastoliques superficiels combines :

Les shunts diastoliques superficiels combinés sont fréquents.

SHUNT I + II. SHUNT: R1>R2>R1 + R2>R3>R1, R2 commun

SHUNT I + IV. SHUNT: R1>R2>R1 + R3>R2>R1, R2 commun

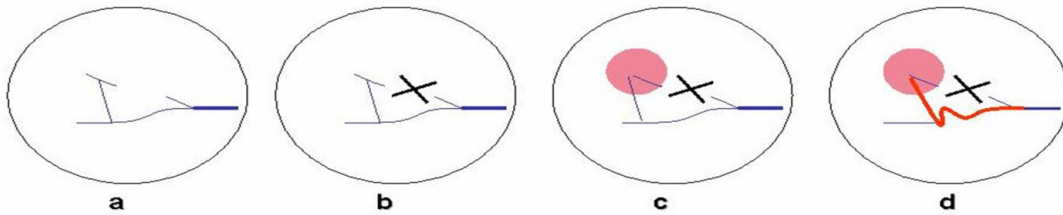
SHUNT III + V. SHUNT : R1>R2>R3>R1 + R3>R2>R3>R1, R2 et R3 communs



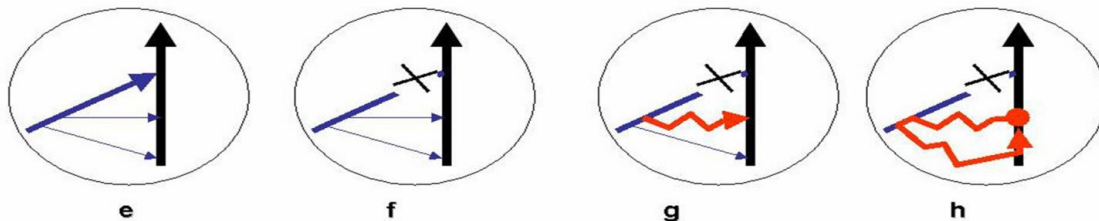
Shunt combiné Fermé Type I + Ouvert par Déviation Type II
 PF= Points de fuite $R1 > R2$ et $R2 > R3$ PR = Points de réentrée $R2 > R1$ et $R3 > R1$

432514-Shunts Ouverts Vicariants Superficiels SOV

Détournement d'un **obstacle superficiel** $R2$ (constitutionnel ou acquis ou iatrogène) : $R2 > R3 > R2$.
 Détournement par **obstacle profond** $R1$: $R1 > R2 > R1$, $R1 > R2 > R3 > R1$, $R1 > R3 > R1$ etc selon la succession des veines superficielles vicariantes.



Shunts Ouverts Vicariants SOV superficiels après destruction de tributaires superficielles $R3$ proches des veineuses : Matting



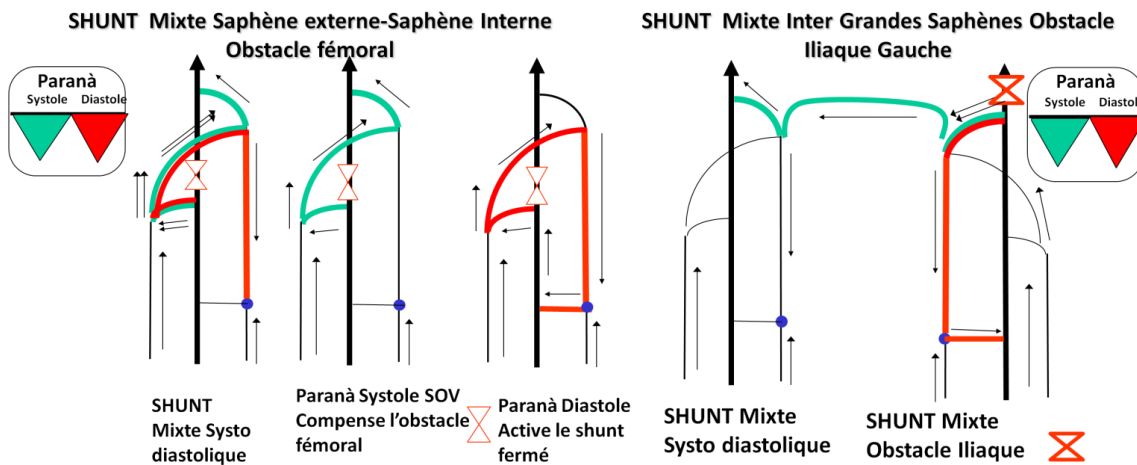
Shunts Ouverts Vicariants SOV superficiels après destruction de tributaires superficielles $R3$ distant des veinules : récidives variqueuses

432515-Shunt Superficiel Mixte : SM

Reflux $R1 > R2$ systolique et diastolique commun

Un shunt veineux est **mixte SM** quand il **combine** un **shunt ouvert vicariant SOV** et un **shunt fermé SF**. SOV et SF ont en **commun un point de fuite $R1 > R2$ puis un premier segment d'aval $R2$ qui refluent successivement en systole puis en diastole**. Puis $R2$ se **divise en 2 voies ($R2$ et ou $R3$) vers deux réentrées différentes ($R2 > R1$ et/ou $R3 > R1$)** dont celle du SOV est **activée seulement en systole et celle du SF seulement en diastole**.

On les voit surtout en cas d'obstacle hémodynamique sur $R1$. Obstacle de la veine fémorale superficielle acquis ou congénital (sténose au niveau du canal de Hunter que j'avais évoquée au Doppler en raison du SOV et d'une SF de la grade saphène associés dans un SM alimenté par une fuite saphéno-poplités, confirmé ultérieurement chez le cadavre). Obstacle iliaque compensé par un Palma spontané via les crosses des grandes saphènes droite et gauche, associés à une SF saphène)



432516-Classification des shunts profonds diastoliques

Les veines profondes présentent des shunts fermés quand **un segment veineux profond incontinent A est connectés par ses deux extrémités à une veine profonde continentes B. A aspire B pendant la diastole**.

C'est souvent le cas des shunts fermés de la **veine fémorale superficielle incontinente** alimentés soit par sa **collatérale continente** soit par la **veine fémorale profonde**. C'est aussi le cas des shunts fermés de la **veine tibiale postérieure incontinente** alimentée par sa **collatérale continente** soit par la **veine la veine péronière (fibulaire) continente**.

43252. Shunts pratiques et théoriques

Cette classification détaillée est utile pour définir chaque type de shunt et le traiter par une stratégie spécifique. **Il faut pour cela mémoriser les principes de base et chercher les types de shunts pour reconnaître les shunts fermés SF, shunts ouverts par déviation SOD, shunts**

ouverts vicariants SOV et shunts mixtes SM dont la différenciation sont les points clé de la stratégie thérapeutique CHIVA

CHAPITRE 5

Chaque chapitre reprend une partie des éléments des chapitres précédents et anticipe ceux des chapitres suivants.

5- Physiopathologie hémodynamique de l'insuffisance veineuse

51- Insuffisance veineuse par incontinence valvulaire

511- Insuffisance veineuse physiologique due à l'altération de la Fraction Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG

Fraction de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG

512-Insuffisance veineuse pathologique due à l'absence de Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG

5121- Incompétence des veines fémoro-poplitées profondes et des veines de la jambe

5122-Incompétence des veines superficielles ou des collatérales

5123-Incompétence des veines superficielles et profondes

5124-Incompétence pelvienne

51241-Varicocèle

511411-Varicocèle féminine

512412-La varicocèle masculine est rarement associée au Nut Cracker

51242-Incompétence des affluents viscéraux de la veine hypogastrique

512421- Veine pudendale interne :

5124211- Chez la femme, la veine pudendale interne

5124212- Chez l'homme, la veine pudendale interne

512422 -La veine du ligament rond de l'utérus

512423-Varices du ligament large

512424- La veine hémorroïdale et les "hémorroïdes

51243- Incompétence des affluents pariétaux de la veine hypogastrique

512431- La veine obturatrice,

512432- La veine glutéale supérieure

512433- La veine glutéale inférieure (appelée aussi veine ischiatique)

52- Insuffisance veineuse par obstacles veineux

521-Obstacles veineux superficiels

5211-Obstacles veineux superficiels dermo-hypodermiques

5212-Obstacles veineux superficiels dus à la veine d'aval

522- Obstructions veineuses profondes

5221-Obstruction veineuse pelvienne

52211-Syndrome du casse-noix ou clampage aorto-mésentérique

52212- Syndrome de May Thurner MTS

5222- Thrombose ou agénésie de la veine iliaque et/ou de la veine cave

5223- Obstructions veineuses profondes des membres inférieurs

5224- Shunts associés profonds et superficiels

523-Obstruction thoraco-abdominale

524- Obstruction cardiaque

525- Reflux et inflammation

526- Insuffisance veino-lymphatique

5261- Drainage lymphatique altéré par l'insuffisance veineuse

5262- Drainage veineux altéré par l'insuffisance lymphatique

527-Varicogénèse

528-Remodelage

53-Ulcère veineux

54-Malformations veineuses

55-Hiérarchie des réseaux et shunts

551- Hiérarchie des réseaux

552- Shunts veino-veineux

- 5521- -Superficiel shunts
- 55211- Shunts superficiels fermés SF
- 55212- Shunts ouverts par dérivation déviée ouverte SOD
- 55213- Shunts O
- 55214 -Shunts diastoliques superficiels combinés
- 55215- Shunts systoliques superficiels SOV
- 55216 - Shunts superficiels mixtes : SM
- 55217 - Classification des shunts diastoliques profonds
- 55218. Shunts pratiques et théoriques

5- Physiopathologie hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse

L'étiologie de la maladie veineuse est **multiple** mais les **causes hémodynamiques** qui en découlent sont réduites à **l'incontinence valvulaire** et/ou **l'obstacle au débit de drainage** qui augmentent **la Pression Transmurale PTM**. C'est le cas des maladies congénitales et génétiques comme les **malformations veineuses**, ou acquise comme la **thrombophlébite**, ou encore « familiale » comme les **varices dites essentielles**. Tout **accident ou traitement iatrogène** qui occlut ou détruit une veine peut aussi **perturber la fonction veineuse** comme le démontrent notamment les **récidives variqueuses** après **procédures ablatives** non hémodynamiques.

Les bases hémodynamiques de la production des débits et pressions veineuses et ses effets sur la fonction veineuse sont amplement détaillées et expliquées dans leur contexte physiopathologique et thérapeutique, dans les chapitres précédents.

Le lecteur peut simplement s'y porter. Ces bases sont reprises plus succinctement dans ce chapitre

L'insuffisance veineuse hémodynamique est la conséquence d'un excès permanent ou transitoire de Pression Transmurale PTM dû au dysfonctionnement d'un ou plusieurs composants du système veineux.

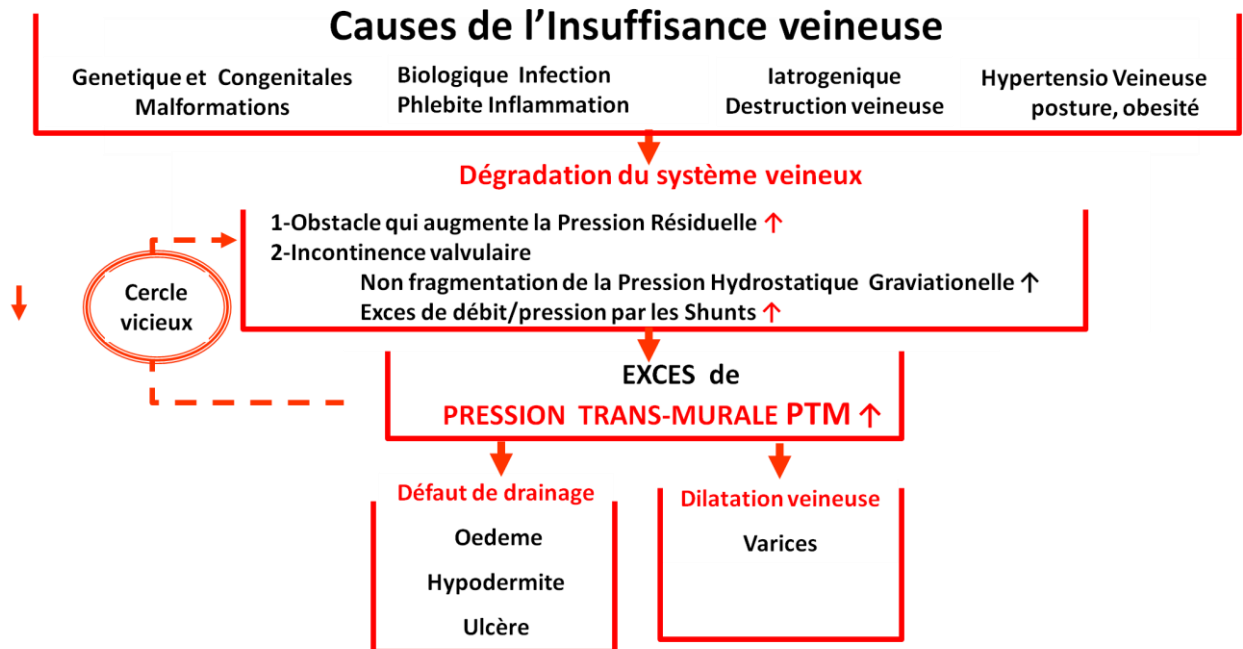
Pas d'insuffisance veineuse hémodynamique si la Pression Transmurale PTM normale.

Insuffisance veineuse hémodynamique si la Pression Transmurale PTM est élevée.

Le Diagnostic doit en Trouver les causes des l'excès de PTM

Le Traitement doit Traiter les causes SANS compromettre les fonctions veineuses, notamment de drainage tissulaire.

Conditions nécessaires : Connaître et comprendre les mécanismes de régulation de la PTM.



Bien qu'identiques les signes de l'insuffisance veineuse relèvent de de différentes altérations du système veineux qui doivent être diagnostiquées et traitées spécifiquement

La **Pression Transmurale PTM** veineuse tronculaire et microcirculatoire autour de **10-15 mmHg** en **position couché** est la **condition nécessaire et suffisante** pour assurer les fonctions veineuses. En position **debout immobile**, elle atteint une pression **pathogène** excessive **90 mmHg** réduite par la **mache** à des valeurs physiologiques de **35 mmHg**

Elle est le résultat de l'équilibre **entre la pression Intra-Veineuse Latérale PIVL et la pression Extra-Veineuse PEV**.

La **pression Intra-Veineuse Latérale PIVL** est la somme des **Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG** et des **pressions** produites par les **pompes Cardiaque, Thoraco-abdominale et Valvulo-Musculaires**.

Les **obstacles** et les **shunts veino-veineux fermé (SF) ou ouverts par dérivation (SOD)** **augmentent la PTM**.

Les Shunts ouverts vicariants contournent les obstacles et corrigent les excès de PTM.

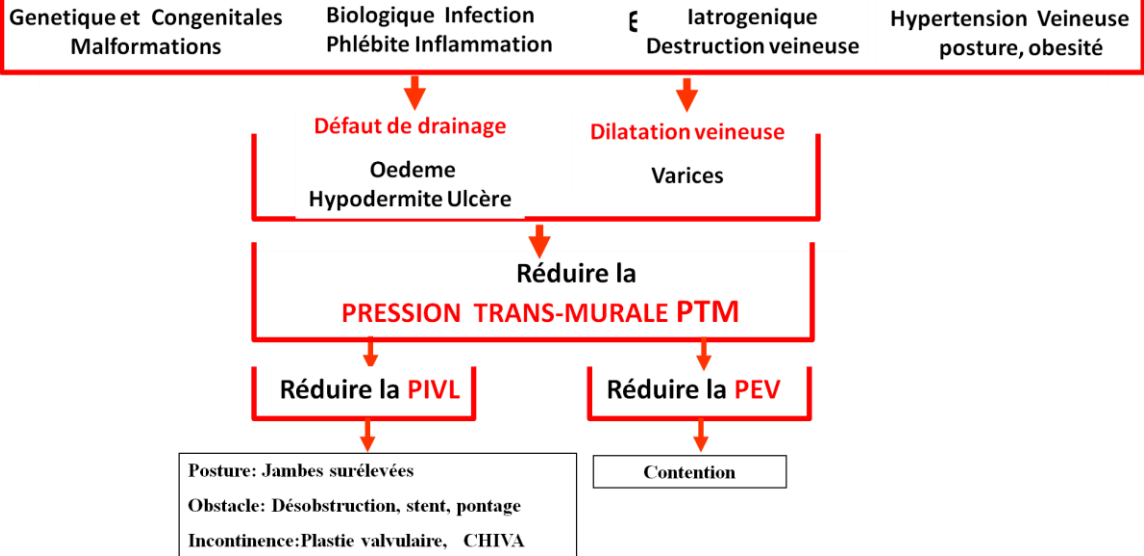
Les **modes de vie conditionnent aussi la Pression Transmurales PTM** : grossesses, positions du corps, activités physiques, chaleur ambiante et ergonomie du travail.

Le **diagnostic sélectif de chaque cause** dépend essentiellement de la **méthode et du rationnel de l'exploration échodoppler guidée par la clinique**.

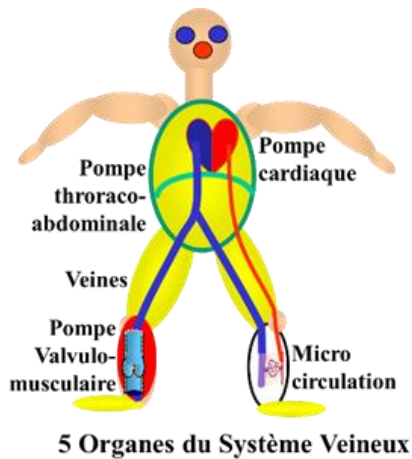
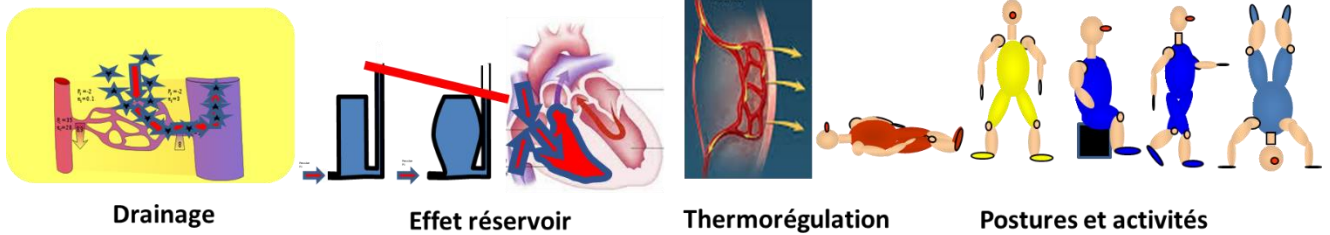
La **stratégie thérapeutique** pourra ensuite porter sur la **correction de la cause ou de sa compensation ou des deux à la fois**.

La **Pression Extra-veineuse PEV** dépend des **tissus** et de la **Pression Atmosphérique qui entourent les veines et la microcirculation**.

Traitement Hémodynamique de l'Insuffisance



Bien qu'identiques les signes de l'insuffisance veineuse relèvent de traitements ciblés des différents paramètre de l'exces de Pression Transmurale





Quelque soient l'étiologie, les signes et ou les symptômes,

L'Insuffisance Veineuse est toujours due à Excès de Pression Transmurale PTM

PIVL

1-Pression Hydrostatique gravitationnelle : PHSG

Proportionnelle à la hauteur de la colonne de sang .

2- Composante statique

a- De la Pression

Résiduelle PR fournie, par la Pression Artérielle à travers les résistances microcirculatoires RMC

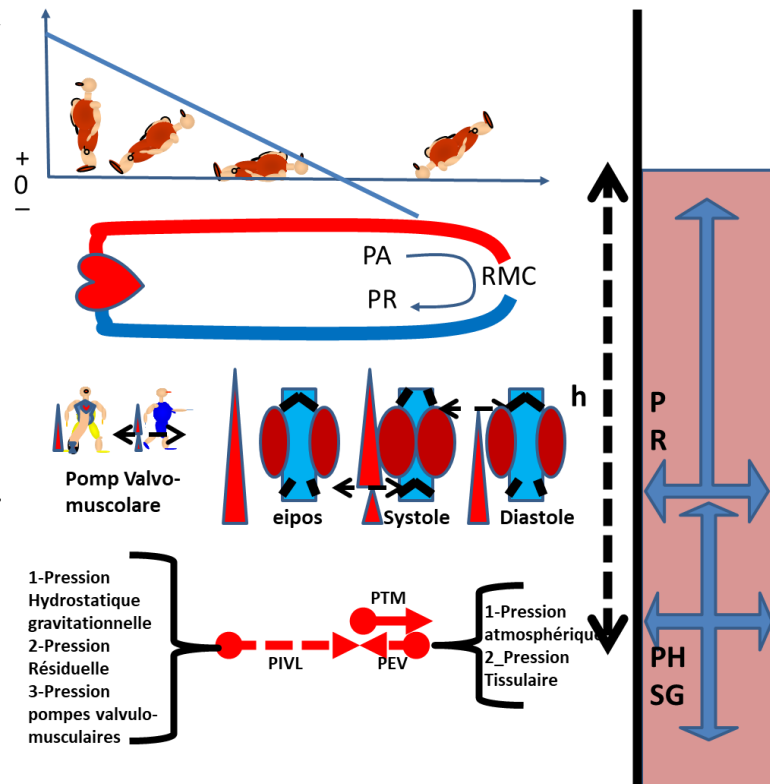
b- De la Pression

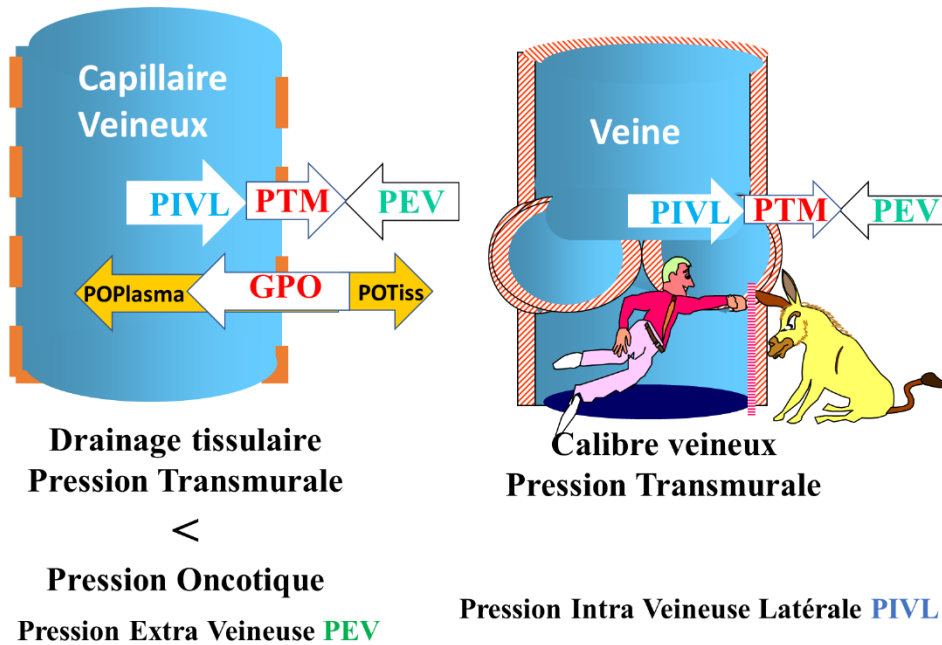
fournie par les pompes valvulo-musculaires

PEV

1-Pression Atmosphérique

2-Pression Tissulaire : Tissus environants





Pression Transmurale PTM et Drainage Tissulaire
Le Drainage Tissulaire demande une PTM basse ,inférieure au
Gradient de Pression Oncotique GPO entre les liquides tissulaires
interstitiels POTiss et le plasma POPlama

Je décrirai dans ce chapitre les causes d'excès de Pression Transmurale PTM :

1. Incontinence valvulaire

- Incontinence valvulaire physiologique
- Incontinence valvulaire profonde
- Incontinence valvulaire superficielle
- shunts fermé SF et shunts ouverts par déviation SOD.

2. Résistances au débit

- obstacles veineux et shunts ouverts vicariants SOV
- hypertension auriculo-ventriculaire droite et thoraco-abdominale

3. Incontinence valvulaire associée à des obstacles au débits

4. Hémodynamique capillaire et veinulaire

5. Désamorçage de la pompe cardiaque

6. Malformations veineuses

7-Modes de vie

51-Insuffisance veineuse par Incontinence valvulaire.

J'ai proposé le modèle de Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG comme correction hémodynamique de la pression transmurale PTM posturale

Ref : C Franceschi, M Capelli, JM Escribano, E Mendoza - Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle Vasculab Journal of Theoretical and Applied Vascular Research (page 5) - JTA VR 2020 ;5(2) 3.3.2 RANCESCHI C. : The conservative and hemodynamic treatment of ambulatory venous insufficiency Phlébologie. 1989 Nov-Dec ;42(4) :567-8.

-La réduction de la PHSG au repos est assurée par la posture couché ou assis avec les jambes surélevées qui réduit considérablement la pression hydrostatique gravitationnelle PHSG.

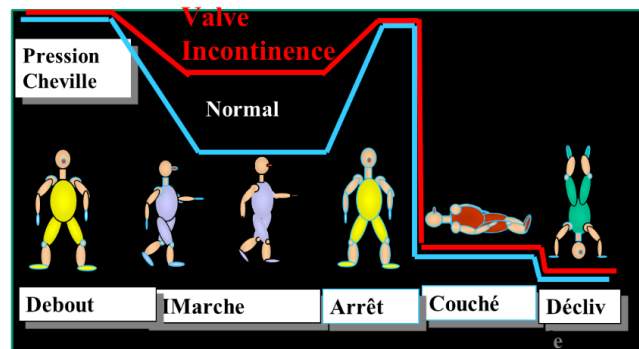
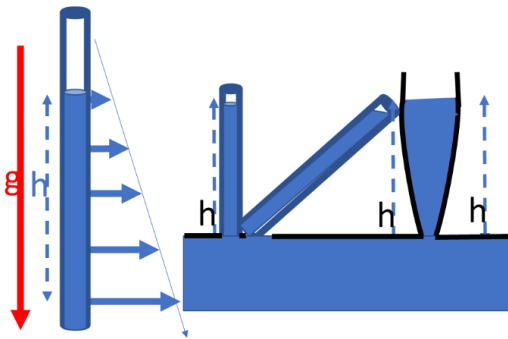
-La réduction de la PHSG pendant la marche est dû au Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG réalisé par les fermetures systo-diastolique alternées des valvules d'amont et d'aval des pompes valvulo-musculaires.

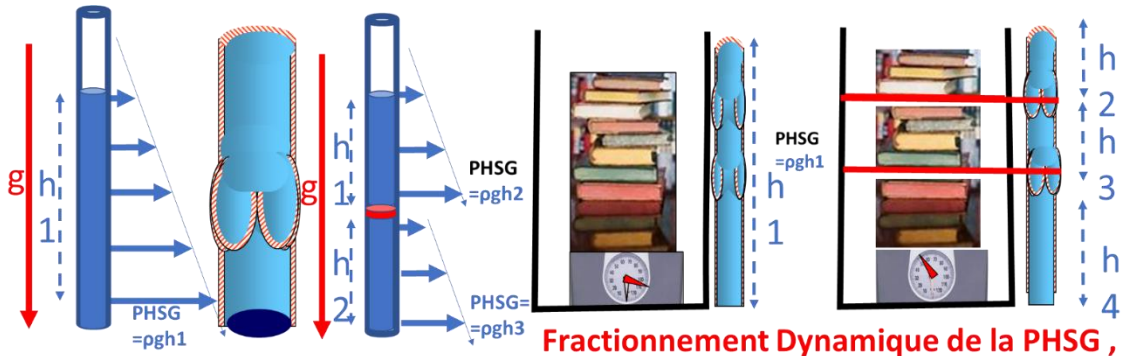
L'Insuffisance veineuse par Incontinence valvulaire se manifeste et s'aggrave seulement en position et pendant la marche, c'est-à-dire pendant l'action des pompes valvulo musculaires des membres inférieurs. Elle est pathogène par 2 causes simultanées :

Absence de fractionnement dynamique de la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG et activation des shunts veino-veineux.

Ces effets *disparaissent dès la position couchée* et les complications cliniques *guérissent progressivement* quand on reste *couché* suffisamment *longtemps*.

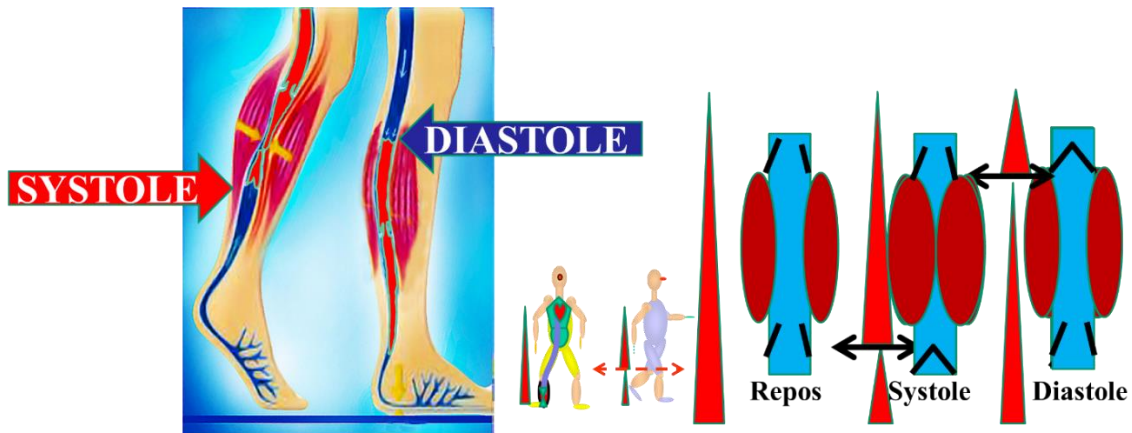
Le triomphe de Trendelenburg s'inspirant de Benjamin Brodie, fut d'obtenir la même guérison chez le sujet debout en réduisant la hauteur de la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle PHSG par une ligature de la Grande Saphène. Cette ligature tirait aussi ses effets lors de la marche par la déconnection des shunts fermés SF, comme le laissait prévoir le test de Perthes, son assistant.





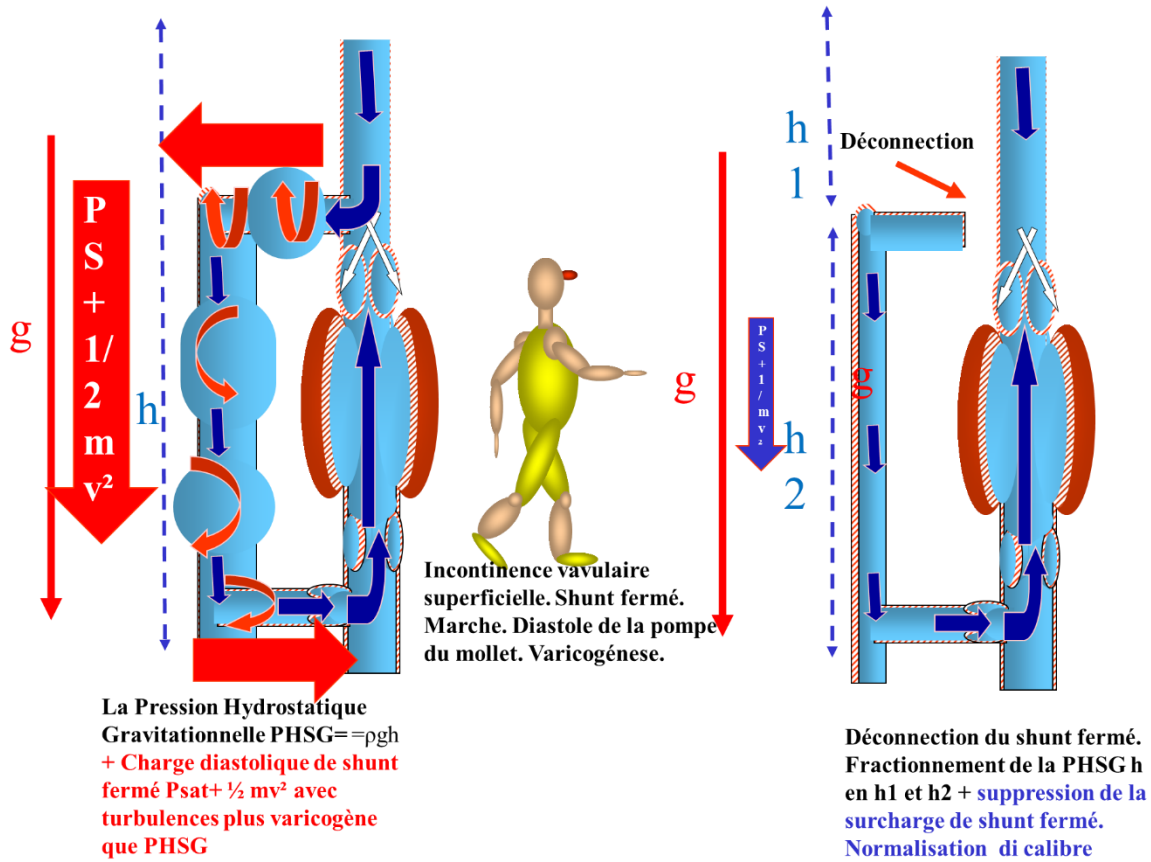
Pression Hydrostatique Gravitationnelle $PHSG = \rho gh$ réduite car la hauteur est fractionnée et $PHSG_1$ et $PHSG_2$ par fermeture de la valvule ou ligature

Fractionnement Dynamique de la PHSG, FDPHSG. La fermeture diastolique des valvules fractionne la PHSG ρgh_1 (valves ouvertes) en $\rho gh_2, \rho gh_3$ et ρgh_4 comme des étagères fractionnent le poids des livres



Pompe Valvo-Musculaire : Mollet

Fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG: Fermeture successive et alternée des valvules d'amont et d'aval des pompes musculaires medant la marche.



511-Insuffisance veineuse « physiologique » par Défaut de fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG.

Chez le **sujet sain**, en position **assise ou debout immobile**, la non-fermeture physiologique des **valvules** maintient une **colonne de pression hydrostatique gravitationnelle PHSG trop haute**. Heureusement, la **marche fragmente cette colonne par fermeture systo-diastolique alternée des valves des pompes valvulo-musculaires, notamment celles du mollet (Fragmentation Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG)**. Si la **position assise ou debout immobile** est maintenue trop **longtemps** elle aboutit aux **manifestations cliniques de l'insuffisance veineuse**.

Lors de position debout immobile trop prolongée, l'« hémorragie intra-veineuse » par fuite/accumulation de sang dans les veines des membres inférieurs réduit trop fortement la Pression intraveineuse (composante de la Pression Transmurale PTM) dans la cave inférieure, ce qui dépasse les possibilités correctrices de l'effet réservoir avec pour effet de désamorcer la pompe cardiaque (malaise vagal, chute et perte de connaissance).

Si le style de vie, conditionnant notamment les *postures immobiles debout et assis prolongées sans Fractionnement Dynamique de la Pression hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG*, se prolonge sur plusieurs mois et années, *les signes cliniques d'excès de PTM* apparaissent plus ou moins selon la *prédispositions microcirculatoire de chacun* (voir microcirculation)

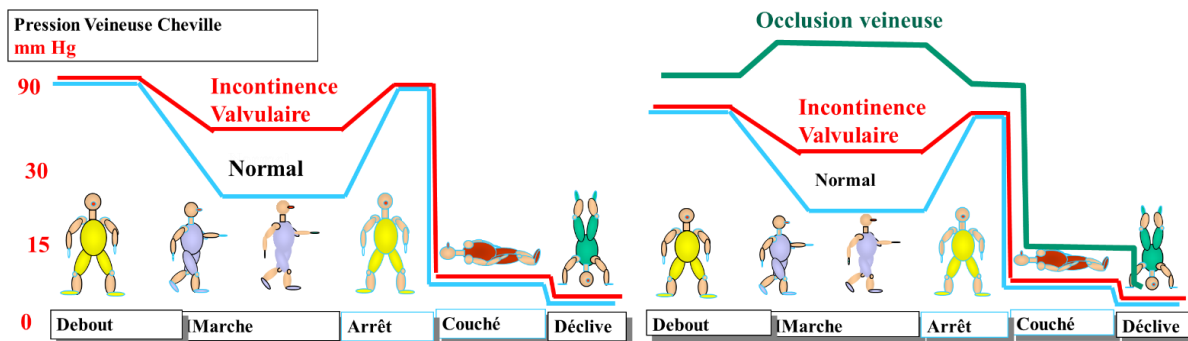
De plus, si la *stase sanguine* détruit *les valvules* par *inflammation*, « *l'Insuffisance veineuse physiologique* » évolue vers la forme « *pathologique* » par *incontinence valvulaire*.

512-Insuffisance veineuse « pathologique » par Défaut de Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG

Le défaut de FDPHSG peut être dû :

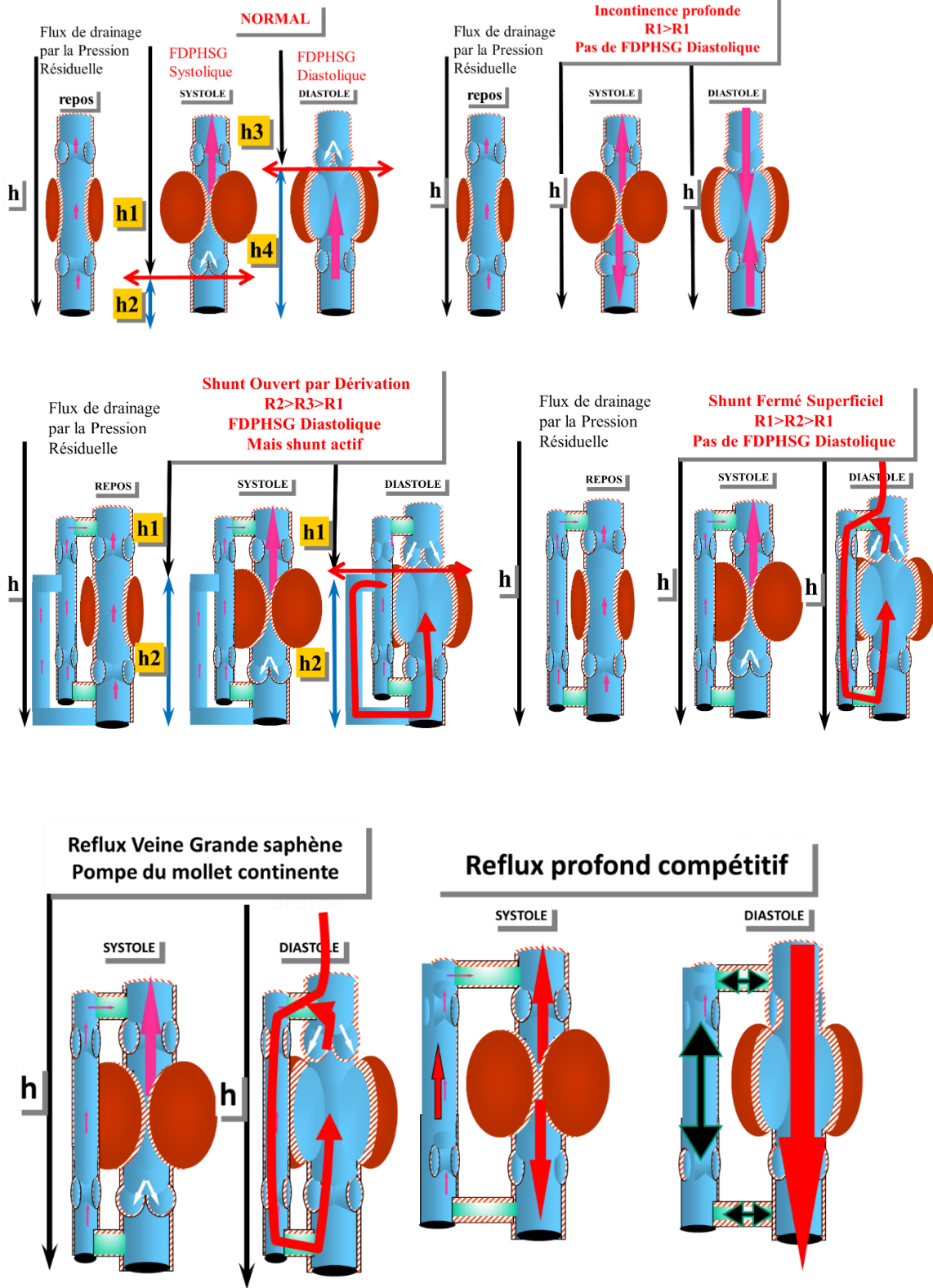
-à une incontinence des veines profondes situées à l'entrée et la sortie des pompes valvulo-musculaires

-mais aussi à une incontinence d'une collatérale profonde ou d'une veine superficielle qui ne sont pas directement connectées aux pompes, mais qui « shuntent » les veines de pompe continentes, qui empêchent indirectement le FDPHSG (voir schémas ci-dessous).



L'Incontinence Valvulaire dégrade le Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG .
Elle n'est pas pathogène au repos, mais seulement pendant la marche!!!!

Les obstacles sont pathogènes au repos et surtout à pendant la marche: claudication veineuse



Reflux profond compétitif. En cas d'incontinence des valvulaire profonde et superficielle, le reflux profond domine et empêche, quand il est majeur, le reflux de la veine Grande Saphène bien que variqueuse. Pas de reflux de la grande saphène au Doppler et le test de Perthès n'aboutit pas à son collapsus

L'absence ou l'incontinence de la valve d'aval de la pompe valvulo-musculaire produit un ***reflux diastolique qui empêche le fractionnement diastolique à son niveau***. L'absence ou l'incontinence de la valve d'amont produit le même effet , mais en amont.

Le degré d'insuffisance de Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle dépend de la ***hauteur de la colonne incontinente en amont et en aval de la pompe et du degré de dégradation des valvules***.

Mesure du degré d'incontinence des valvules en aval de la pompe valvulo-musculaire.

Reflux total, segmentaire et partiel.

J'appelle ***Reflux Total (RT)***, un reflux diastolique triangulaire symétrique en vitesse et durée du flux systolique. ***La quasi-totalité du flux systolique retourne sans frein dans la pompe pendant la diastole***. Il traduit une ***incontinence totale des valvules d'aval***. C'est le cas d'un reflux poplité alimenté par une incontinence totale ilio-fémoro-poplitée.

J'appelle ***Reflux Segmentaire (RS)***, un reflux diastolique triangulaire de durée égale mais de quantité inférieure à celles du flux systolique. ***Une partie du flux systolique retourne sans frein dans la pompe pendant la diastole***. Il traduit une hauteur limitée ***de la colonne d'aval incontinente***, car il existe des valvules plus haut situées continentes. C'est le cas d'un reflux poplité et fémorale superficielle en amont d'une valvule fémorale commune continente. ***Ce reflux segmentaire peut aussi se produire se produire sans incontinence des valvules profondes, dans un segment de veine profonde située entre 2 valvules continentes, parce qu'il est aspiré dans le shunts fermé d'une veine superficielle, comme c'est le cas des incontinenes poplités « guéries » par la déconnexion de la Petite Saphène incontinente, qui supprime cette aspiration***.

J'appelle ***Reflux Partiel (RP)***, un reflux diastolique de quantité pouvant être égale au flux systolique, mais sur un ***temps beaucoup plus long avec un profil de vitesse plus basses et en plateau***. Ce reflux est dû à ***valvule sus-jacente percé ou incomplètement fermée qui ralentit la vitesse de reflux***. C'est le cas d'un reflux d'une incontinence poplité qui ne présente pas de pic diastolique franc mais plutôt un plateau. ***Le temps est d'autant plus long et le plateau de vitesse plus bas que l'incontinence de la ou des valvules moins importante***.

J'appelle ***Reflux des Shunt Fermé (RSF)*** un reflux diastolique triangulaire de quantité, ***pic diastolique et durée supérieure à ceux du flux systolique***. Le débit de reflux diastolique total RT est augmenté ***du flux de la veine continente à laquelle la veine incontinente est connectée par un point de fuite***. Dans les veines profondes, c'est le cas d'une ***veine fémorale superficielle incontinente dont le reflux diastolique est augmenté par celui de la Veine fémorale profonde continente via le point de fuite représenté par leur jonction***.

J'ai proposé un Indice Dynamique de reflux IDR qui pourrait être utile pour évaluer les résultats des traitements de l'insuffisance veineuse par incontinence

$$IDR = (VmR^2 \cdot tR) / (VmS^2 \cdot tS)$$

VmR = Vitesse moyenne de reflux diastolique, tR = Durée du reflux diastolique, VmS = Vitesse moyenne systolique, tS = Durée de la systole

IDR est proportionnel à la valeur hémodynamique du reflux =

Reflux physiologique = 0,125, Reflux Total (RT) = 1, Reflux Segmentaire (RS) = 0,25, Reflux Partiel (RP) = 0,5, Reflux des Shunt Fermé (RSF) = 4

Degré de reflux. Indice dynamique de reflux **IDR**

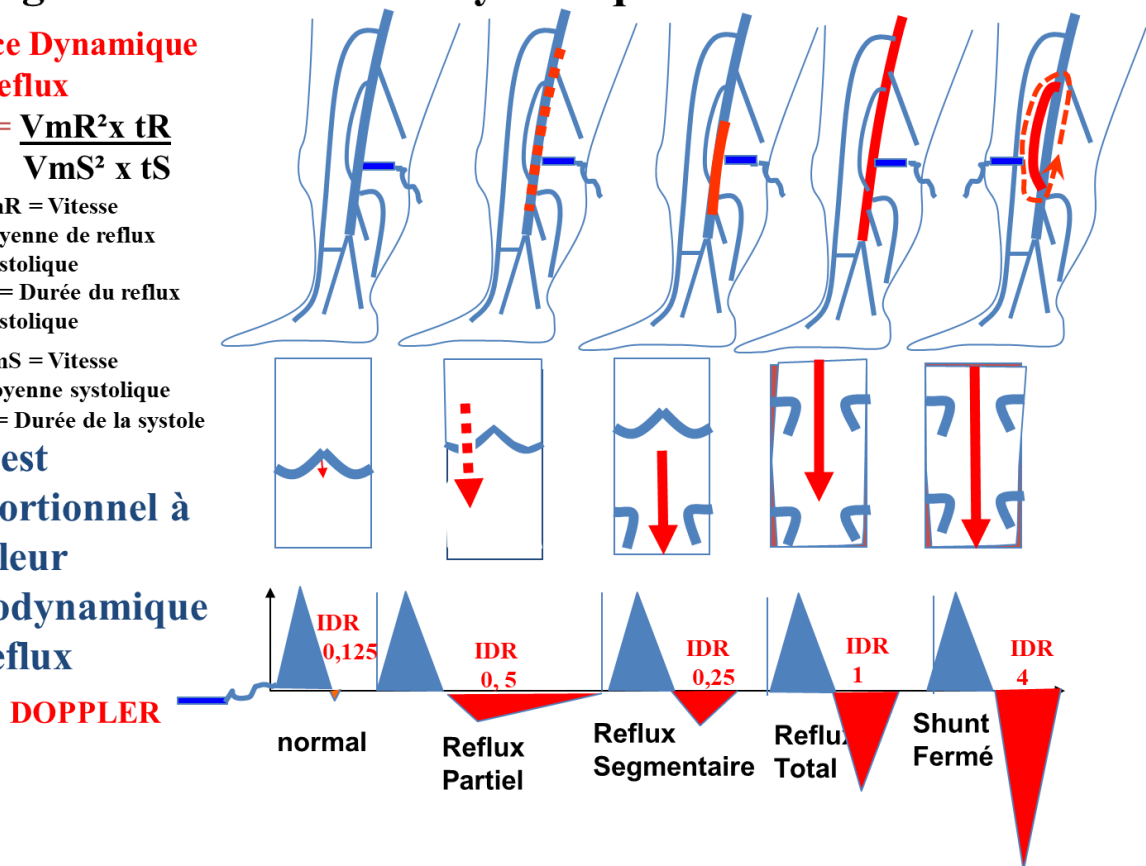
Indice Dynamique de Reflux

$$IDR = \frac{VmR^2 \times tR}{VmS^2 \times tS}$$

VmR = Vitesse moyenne de reflux diastolique
tR = Durée du reflux diastolique

VmS = Vitesse moyenne systolique
tS = Durée de la systole

IDR est proportionnel à la valeur hémodynamique du reflux



5121- Incontinence des veines profondes, fémorales-poplitée et jambières.

Ces incontinences sont de valeur hémodynamiques variables selon qu'elles sont totales RT, segmentaires RS ou partielles RP.

Leurs degré et topographie doivent être reconnus car ils guident la stratégie thérapeutique.

La présence de **shunts fermés profond au niveau des veines de la cuisse ou de la jambe, permet leur simple déconnexion comme proposé par la CHIVA profonde CHIVP.** Deep CHIVA: <https://www.youtube.com/watch?v=t6vGDEwx9XI&t=230s>

Le plus souvent, il s'agit d'une déconnexion d'un shunt fermé de la Fémorale superficielle double dont le tronc incontinent est connecté à un tronc homologue continent ou à une fémorale profonde continentes. Parfois déconnexion d'une Veine Tibiale postérieure double dont le tronc incontinent est connecté à un tronc homologue continent ou à une veine péronière continentes.

5122-Incontinence des veines superficielles ou des collatérales Profondes.

Quand les valves d'entrée et de sortie de la pompe sont continentes, la diastole entraîne un reflux dans la veine collatérale incontinente qui annule l'effet du fractionnement diastolique de la pompe. De plus, l'aspiration diastolique fait redescendre en amont (dans l'entrée) de la pompe, tout ou partie du sang d'aval éjecté (à la sortie de la pompe) pendant la systole précédente. Ceci réalise un effet de circuit fermé qui se reproduit à chaque mouvement musculaire notamment au niveau du mollet pendant la marche.

J'ai appelé ce circuit fermé, shunt fermé SF. Il produit un double effet.

D'une part, il **empêche le fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG** en systole comme en diastole.

D'autre part **il surcharge en pression et débit non seulement la pompe, mais aussi et surtout la collatérale incontinente qui reçoit, pendant la diastole, tout ou partie du sang profond précédemment éjecté par la systole. L'énergie cinétique de cette surcharge qui est proportionnelle au volume de la masse m et les vitesses v^2 , $\frac{1}{2}mv^2$, augmente d'autant plus la dilatation variqueuse et les dommages tissulaires.**

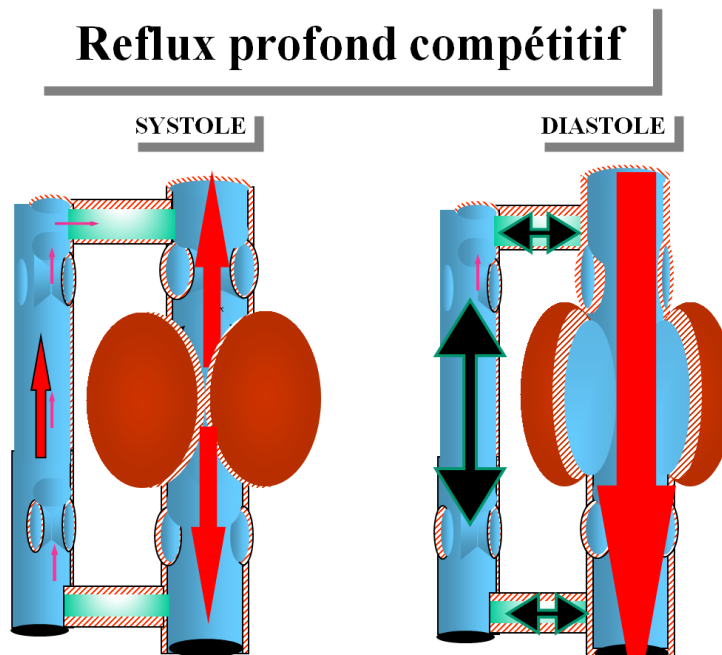
Ceci explique que l'incontinence valvulaire, notamment avec shunts fermés aggrave l'insuffisance veineuse pendant la marche.

La déconnexion des shunts superficiels permet de rétablir le FDPHSG, des supprimer la surcharge de shunt et de conserver les veines qui restent refluentes mais d'un débit réduit à celui du drainage physiologique, aboutissant à un normalisation des calibres et un drainage tissulaire correct (réduction de la Pression Transmurale PTM° VIDEO CHIVA: <https://www.youtube.com/watch?v=SDVnHCmJBf0&t=5s>

Les varicosités sont favorisées et parfois provoquées par une veine refluyente. Elles s'estompent quand le reflux la **veine nourricière du shunt est déconnectée** **VIDEO** <https://www.youtube.com/watch?v=JScby8a0zZY&t=8s> . Elles doivent être **distinguées**, comme nous le verrons plus loin, de celles qui sont liées à un **obstacle au drainage**

5123-Incontinence des veines superficielles et profondes

Pendant la diastole, les reflux profonds et superficiels se précipitent dans la pompe valvulo-musculaire du mollet. **C'est le premier arrivé, donc le plus puissant qui gagne et peut prendre toute la place pour lui tout seul.** C'est le cas quand une grande saphène manifestement incontinente (très dilatée et variqueuse) ne reflue pas pendant la diastole déclenchée par l'épreuve de Paraná ou la compression relâchement du mollet. **C'est ce que j'ai appelé Saphène incontinente mais sans reflux en raison d'un reflux profond compétitif.** Pas de reflux dans la grande saphène au Doppler et le test de Perthes est inefficace car elle ne se vide pas. C'est aussi pourquoi le retour du reflux de la Veine grande Saphène est d'autant plus fort que les veines profondes sont continentes et la pompe valvulo-musculaire est efficace. **En effet, l'importance du reflux diastolique des veines superficielles est proportionnelle non seulement à l'incontinence superficielle, mais aussi à la bonne continence valvulaire de la pompe valvulo-musculaire qui l'aspire. Plus le reflux d'un shunt fermé SF ou ouvert par déviation SOD est important, plus le résultat attendu d'une déconnexion CHIVA sera rapide et efficace.**



Reflux profond compétitif. En cas d'Incontinence des valvulaire profonde et superficielle, le reflux profond domine et empêche, quand il est majeur, le reflux de la veine Grande Saphène bien que variqueuse.

Pas de reflux de la grande saphène au Doppler et le test de Perthes n'aboutit pas à son collapsus

5124-Incontinence pelvienne

La varicocèle et surtout l'incontinence des tributaires de l'hypogastrique surviennent surtout chez la femme, **pendant la grossesse puis régressent en partie**, pour évoluer de nouveau à chaque grossesse. Pratiquement constantes, **elles sont le plus souvent asymptomatiques**. On peut ainsi **dire qu'il est « normal » de trouver des varices pelviennes chez les femmes unies ou multipares**. Elles sont parfois responsables du **syndrome clinique de congestion pelvienne qui certes a été trop longtemps ignoré, mais qui est aujourd'hui trop souvent confondu avec d'autres causes des douleurs pelviennes, ce qui entraîne des traitements abusifs**.

Les conditions de leur survenue sont **hémodynamiques et hormonales**.

Hémodynamiques pour **3 raisons**.

D'abord, **l'hyperdébit/pression généré par le placenta qui se comporte comme une fistule artérioveineuse**, surcharge les veines pelviennes pendant 9 mois.

Ensuite, **l'utérus gravide comprime à des degrés divers la veine cave inférieure et surtout la veine iliaque gauche** déjà plus ou moins pincée entre l'artère iliaque droite et le rachis, parfois déjà sténose par des synéchies (May-Thurner).

Enfin, l'imprégnation **hormonale** oestro-progestative **réduit le tonus pariétal**.

La pression veineuse pelvienne **force parfois les valvules des tributaires viscérales de la veine hypogastrique** qui transmettent leur **reflux aux veines pelviennes superficielles via les points de fuite pelviens que j'ai décrit grâce à l'échodoppler et appelé :**

Point périnéal (Point P) et Clitoridien (Point C) via la veine pudendale interne

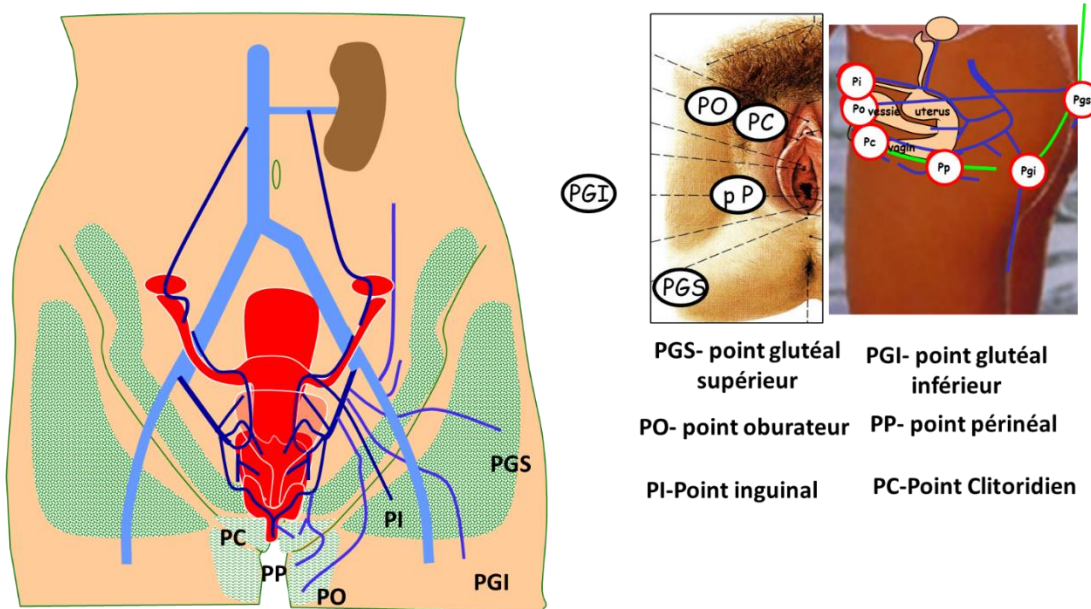
Point Inguinal (Point I) via la veine du ligament rond de l'utérus.

. **Ref:** 1. Franceschi C, Bahnini A. Points de fuite pelviens viscéraux et varices des membres inférieurs. Phlébologie 2004; 57:37-42. 2. Franceschi C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. Ann Vasc Surg 2005 ;19 :284-8. 3. Franceschi C. Anatomie fonctionnelle et diagnostic des points de fuite bulbo clitoridiens chez la femme (point C). J Mal Vasc 2008 ;33 :42

Chez l'homme, on peut trouver **l'équivalent du point C**. La veine pudendale interne reflue dans la veine dorsale du pénis puis dans les branches de la Grande Veine saphène via des anastomoses.

La veine rectale inférieure soumise à la pression de la veine pudendale interne dilate les **veines hémorroïdales** qui déforment et rétrécissent le canal anal. Chez la femme enceinte, ces **« hémorroïdes » gênent la défécation qui agresse mécaniquement et chimiquement ce canal et y laisse des résidus fécaux. Ces « hémorroïdes » peuvent parfois persister et évoluer après la grossesse**. Noter que la **maladie dite hémorroïdaire** est le plus souvent

secondaires à ce que j'ai appelé le **Quatrième Facteur**, à savoir l'agression mécanique et chimique par les matières fécales du canal anal non supportées par sa muqueuse dite de transition qui, équivalente à celle de l'oropharynx n'est pas digestive **Video**: Intrajet <https://www.youtube.com/watch?v=1FoYynLlb98&t=6s>



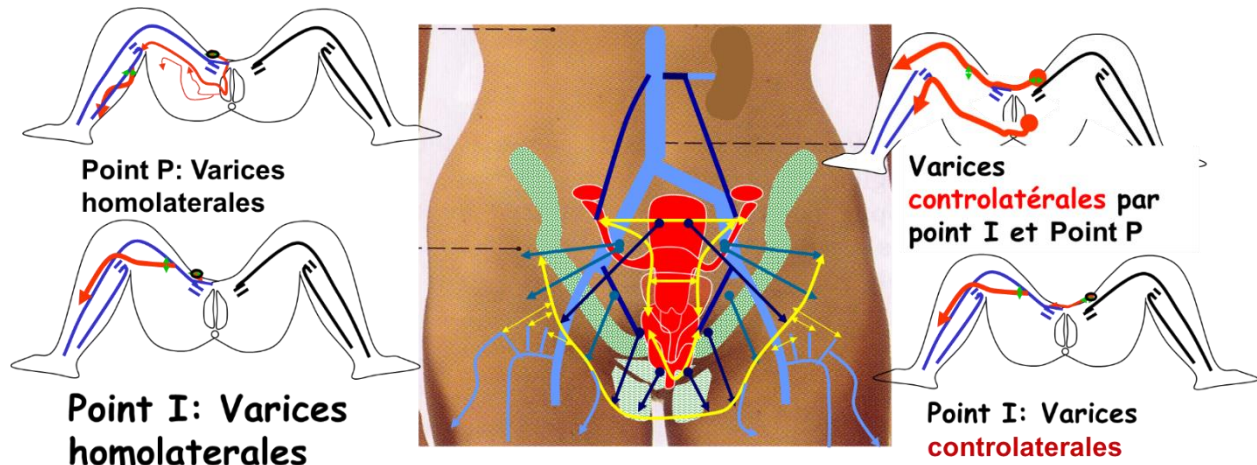
Anatomie veineuse schématique du petit bassin de la femme., Les Veines Pelviennes Viscérales et Pariétales reçoivent leurs afférences extra-pelviennes par des points de connexion des parois pelvienne et abdominale

Points de fuite = pénétration des veines superficielles à destinée pelvienne

Les plexus veineux pelviens.

Les plexus pelviens, ***hémorroïdal, utérin, vaginal, vésical et péri-urétral ne comportent pas de valvules.*** Ils anastomosent les veines gonadiques et viscérales qui peuvent ***échanger leurs flux et reflux verticalement de haut en bas et horizontalement de droite à gauche et vice versa.***

La systématisation fonctionnelle simplifie la complexité anatomique en tenant compte pour le diagnostic et le traitement uniquement des points de fuite et d'aboutissement des reflux.

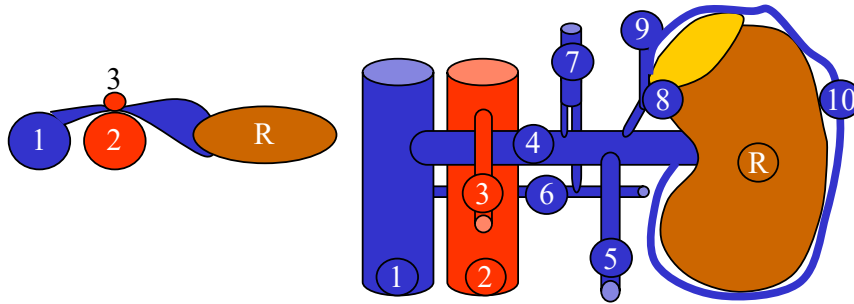


Ces 12 branches tributaires (6 de chaque côté) peuvent refluer les unes dans les autres du même côté ou de l'autre côté via la plexus et/ouverts les membres inférieurs et le périnée via les points de fuite pelviens qui peuvent aussi communiquer entre eux du même côté et de l'autre côté par les anastomoses superficielles
 Créant autant de points de fuite vers le périnée et les membres inférieurs et peuvent communiquer entre eux (anastomoses riches et anarchiques) qui peuvent à leur tour refluer dans :Les réseaux saphéniens ou extra-saphéniens

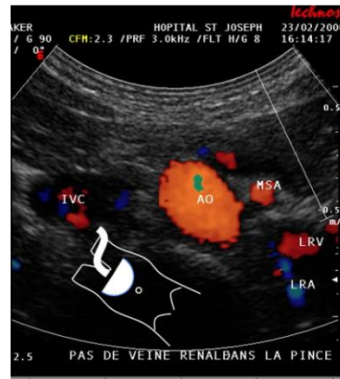
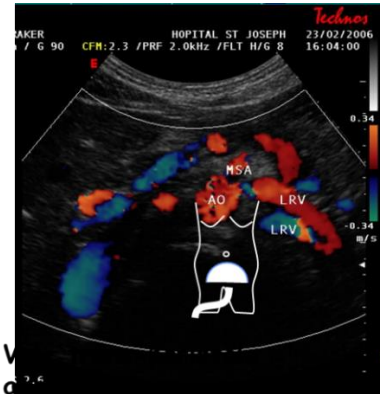
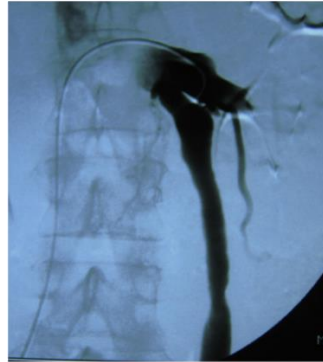
51241--Varicocèle

511411--La varicocèle féminine, dilatation de la veine ovarique, peut-être uni ou bilatérale, mais elle est *habituellement située à gauche*. Elle peut aussi **transmettre son reflux aux veines viscérales homo et ou controlatérales** via les anastomoses et les plexus. Le reflux de la veine ovarique gauche, **surchargé par le flux de la veine rénale gauche, est habituellement un shunt ouvert par déviation SOD plutôt que le shunt ouvert vicariant SOV du Nutcracker Syndrome** (compensation d'une sténose extrinsèque de la veine rénale par la pince aorto-mésentérique, l'artère mésentérique supérieure comprimant la veine rénale gauche contre l'aorte). Il est favorisé par la posture (assis, debout) et la systole de la pompe thoraco-abdominale, notamment pendant les efforts de défécation et le test d Valsalva. **Quand il est seulement dû à un SOD,** c'est à dire qu'il ne compense pas un obstacle au débit de la veine rénale, **ce reflux disparaît en position déclive (Trendelenburg : tête plus basse que le bassin)** comme le montre l'échodoppler. Dans ce cas, **le flux rénal s'évacue sans résistances, soit directement dans la veine cave inférieure, soit indirectement via les anastomoses compensatrices réno-azygo-lombaire et/ou une veine rénale rétro-aortique** en cas en cas de syndrome du casse noix (Nutcracker syndrome NTS). **Si le reflux persiste dans cette position déclive, c'est que le shunt n'est pas un simple SOD, mais un SOV qui ne peut être déconnecté sans risque pour le drainage du rein.** Il peut aussi s'agir d'un shunt mixte à la fois ouvert par déviation SOD et ouvert vicariant SOV compensateur d'une pince sténosante aorto-mésentérique hémodynamiquement significative (Nutcracker syndrome NTS). En raison du risque du grave risque de défaut de drainage du rein, ce SOD ne peut être déconnecté par

embolisation ou ligature de la veine ovarique que si la sténose aorto-mésentérique est préalablement traitée.



La compression de la veine rénale gauche (4) contre l'Aorte (2) par l'artère Mésentérique Supérieure (3) peut générer une sténose hémodynamique dangereuse pour le rein gauche (R) par déficit de drainage et une surcharge vicariante des veines hémazygos (7), lombaire (6), surrénale (8) et phrénique (9), du cercle veineux péri-rénal (10) (risque hémorragique) et de la veine génitale (5) dont le reflux et la pression engendrent une varicocèle gauche (spermatique chez l'homme et ovarienne chez la femme) parfois responsable d'un syndrome de Congestion Pelvienne.



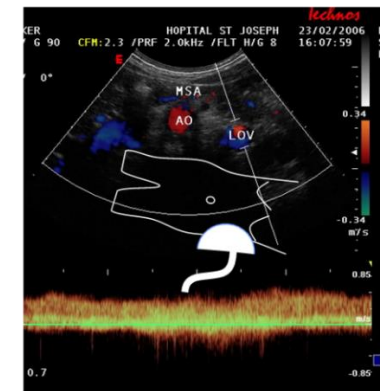
Voie trans-pariétale abdominale déclive

Flux Pince Aorto-Mésenterique
TOTALE: Flux = 0

Pas de voie collatérale réno-azygo-lombaire

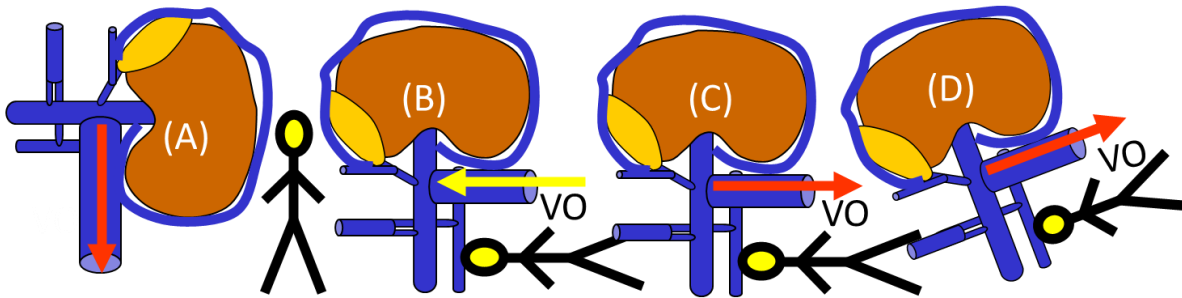
Flux retrograde PERMANENT veine Ovarienne gauche

Position Déclive



Voie trans-pariétale abdominale déclive

Gauche: Nut Cracker Syndrome: Pince Ao-Mes totale: dérivation unique par la Veine Ovarienne Gauche



Comment évaluer le risque ? Mesurer la pression dans la veine rénale , spontanée et pendant l'occlusion de la veine ovarienne refluate..

Par échodoppler: le reflux dans la veine ovarienne (VO)

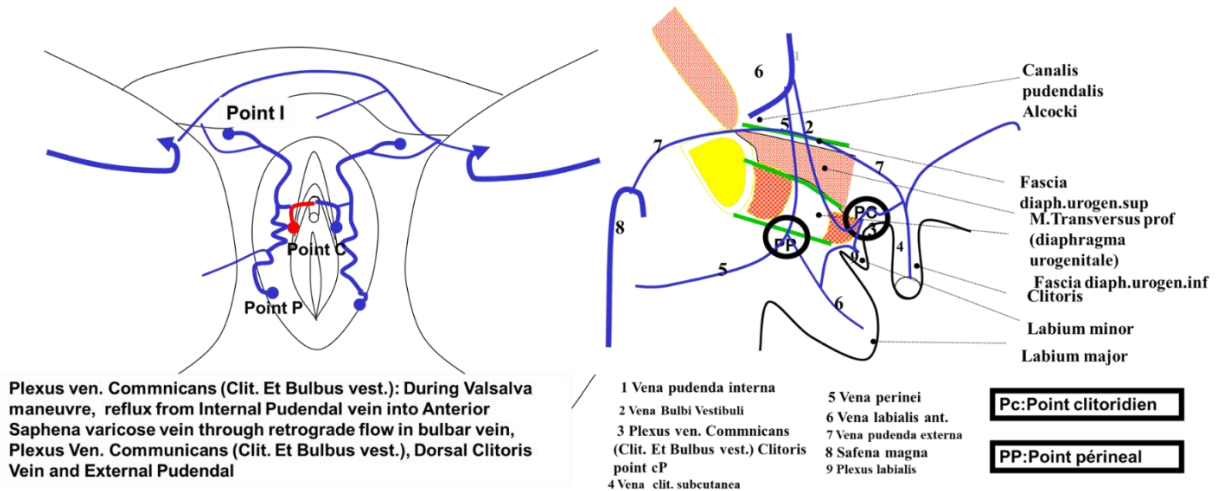
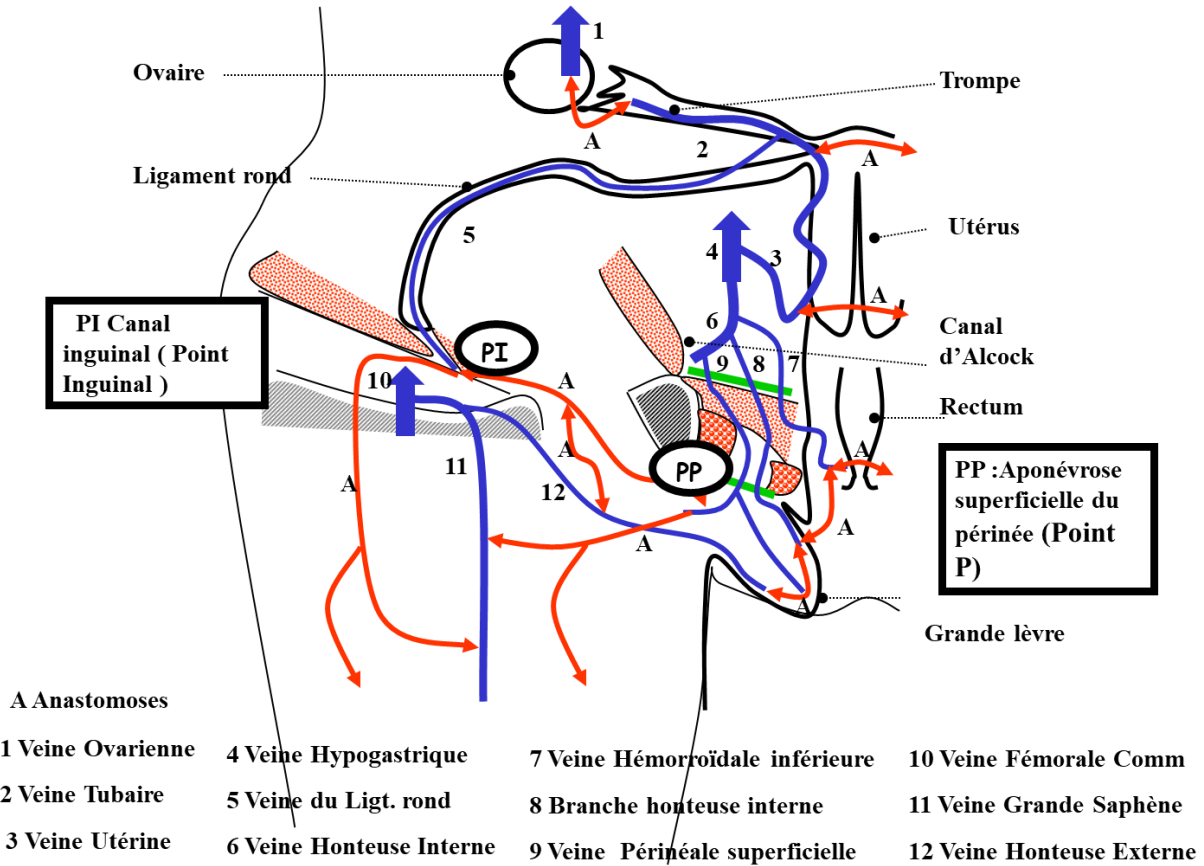
-perçu en orthostatisme , en position assise et demi-assise et modulé par la respiration, il peut relever de la seule force de gravité sans besoin de la pression veineuse rénale résiduelle (A). Il se normalise en décubitus (B)

-**perçu permanent et en décubitus**, il ne peut plus relever de la force de gravité mais d'un effet vicariant salvateur(C). Ce test est sensibilisé par l'inclinaison de la patiente **en Trendelenburg** où l'on voit le reflux persister(D). Cette pression peut être approchée en mesurant la l'inclinaison nécessaire pour arrêter ce reflux.

512412-La varicocèle masculine est rarement associée à une Nutcracker syndrome NTS.

Responsable inconstant de stérilité masculine, il se manifeste par de varice intra-scrotales mais il **peut parfois communiquer son reflux aux veines des membres inférieurs** via des anastomoses avec les branches de la crosse de la veine Grande Saphène.

51242-Incontinence des tributaires viscérales de la veine hypogastrique (Iliaque interne)



512421-Veine pudendale interne (Honteuse interne):

5124211-Chez la femme, la Veine Pudendale (Honteuse) Interne incontinente reflue dans les veines Périnéales et Labiales par le **Point Périnéal (Point P)**. **Ref:** 1. Franceschi C, Bahnini A. Points de fuite pelviens viscéraux et varices des membres inférieurs. Phlébologie 2004; 57:37-42.2. Franceschi C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. Ann Vasc Surg 2005 ;19 :284-8. 3. à l'union des $\frac{3}{4}$ antérieurs et $\frac{1}{4}$ postérieur du pli vulvo-périnéal et dans la veine dorsale du clitoris via la veine bulbaire (**Point Clitoridien Point C**) **Ref** Franceschi C. Anatomie fonctionnelle et diagnostic des points de fuite bulbo clitoridiens chez la femme (point C). J Mal Vasc 2008 ;33 :42 à la base du clitoris puis dans les veines du périnée e/ou des membres inférieurs homo et/ou controlatérales.

5124212-Chez l'homme, la veine pudendale interne reflue dans la **veine dorsale du pénis (équivalente du point C ?) puis dans les tributaires de la Grande Veine saphène** homolatérales via ses anastomoses.

512422 -La Veine du Ligament Rond de l'utérus communique avec les veines ovariennes via des anastomoses tubaires et reflue par le **Point I dans les veines du mont de venus puis dans les tributaires de la veine Grande Saphène.** . **Ref:** 1. Franceschi C, Bahnini A. Points de fuite pelviens viscéraux et varices des membres inférieurs. Phlébologie 2004; 57:37-42.2. Franceschi C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. Ann Vasc Surg 2005 ;19 :284-8. 3.

512423-Varices du ligament large sans reflux d'alimentation individualisable (Masters and Johnson)

512224-- La Veine hémorroïdale et « hémorroïdes »

Les veines rectales supérieure se drainent dans la veine mésentérique inférieure. **Les veines rectales moyennes et inférieures se drainent dans la veine hypogastrique via la veine pudendale interne.** Les veines rectales inférieures drainent le rectum par leurs tributaires hémorroïdales internes et le canal anal par les veines hémorroïdales internes et externes.

Ces veines communiquent entre elles via le plexus hémorroïdal sous-muqueux qui constitue une anastomose porto-cave. Le plexus interne est situé dans la partie haute du canal anal et le plexus externe est situé au niveau de l'anus.

Dilatés parfois par l'hypertension portale, **mais le plus souvent indépendamment de cette pathologie, ils réalisent la maladie appelée « hémorroïdes »**, internes dans le canal anal et externes au niveau de l'anus.

Plusieurs théories physiopathologiques ont été proposées dont **3 facteurs** sont le plus souvent cités. **Vasculaire** : baisse du retour veineux du fait de la poussée abdominale au cours de la

défécation et modification de la vasomotricité pelvienne et digestive : érythème, saignement.

Mécanique : Laxité sous-muqueuse et tissus de soutien+ constipation : **Hyper tonicité**

sphinctérienne : Procidence, rectorragies, strangulation, dilatation veineuse.

Le quatrième facteur que j'ai proposé tient sa cohérence de ce qu'il réunit les trois premiers

comme complications du quatrième. *Ref:* 1.C.Franceschi. Hémorroïdes : maladie des veines ou d'un quatrième facteur. Essai d'analyse physiopathologique. Conséquences thérapeutiques. Actualités Médicales Internationales.

Angiologie (8), n° 145, décembre 1991. **C'est l'intolérance de la muqueuse du canal anal aux fèces et au traumatisme lors de la défécation, car elles une muqueuse de transition au même titre que la**

muqueuse de l'oropharynx. Les complications sont une irritation locale, inflammation, transmise aux

veines hémorroïdaires qui se thrombosent et se dilatent, saignements par inflammation muqueuse etc...

Le traitement consiste à faciliter la défécation non traumatisante et nettoyer les résidus après la défécation.

Un jet d'eau particulier permet de faire pénétrer de l'eau dans le bas rectum, sans contact

avec entre le corps car l'appareil est distant de 5 à 7 cm.t. Avant la défécation, il permet sans canulation

un micro-lavement qui facilite une évacuation non traumatisante et sans poussée excessive. Après la

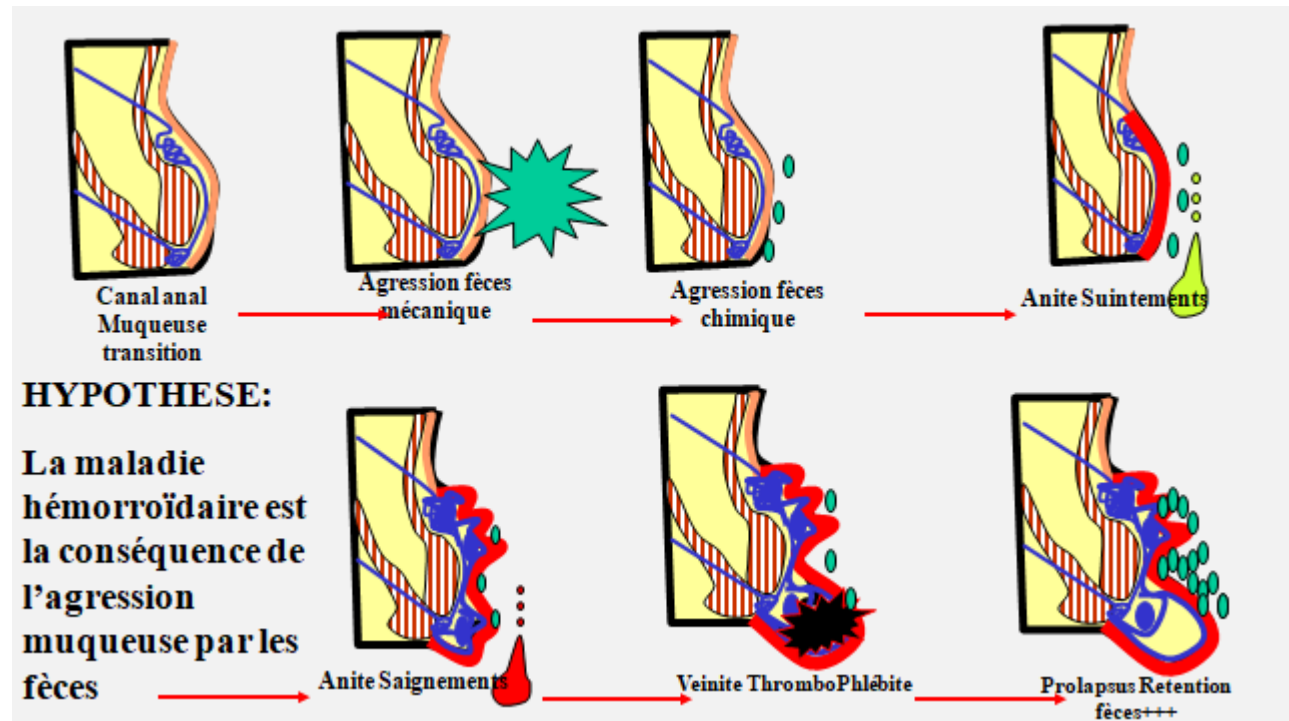
défécation, il permet un rinçage des macro et micro-résidus de matière fécale. **Une étude indépendante**

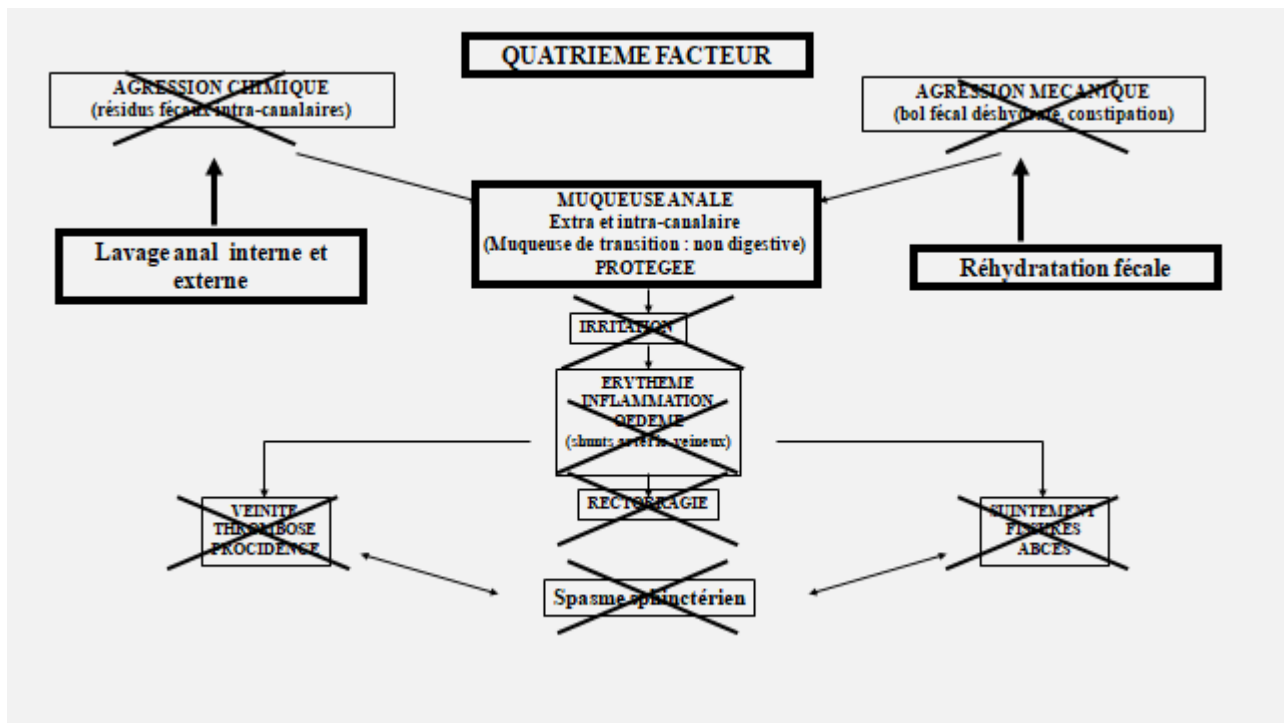
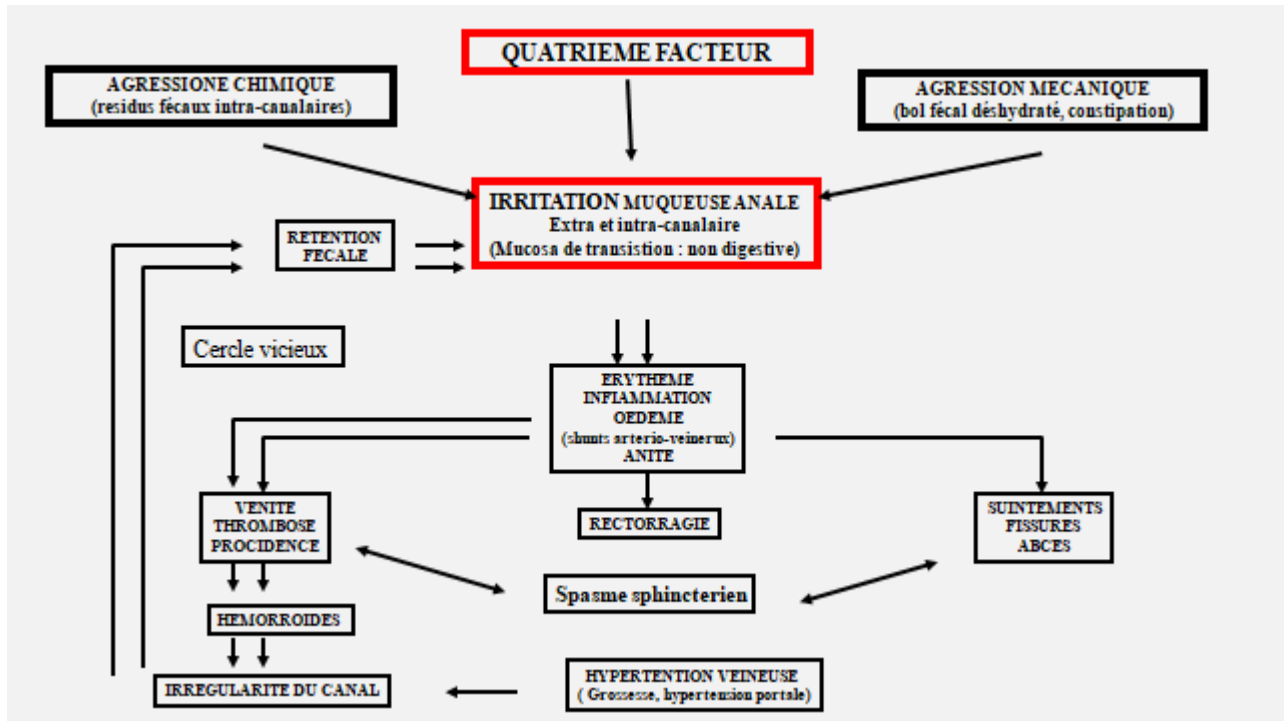
RCT a démontré son efficacité. *Ref.* B. Vergeau, R. Clément, M. Massoneau, C. Franceschi. Evaluation de l'efficacité

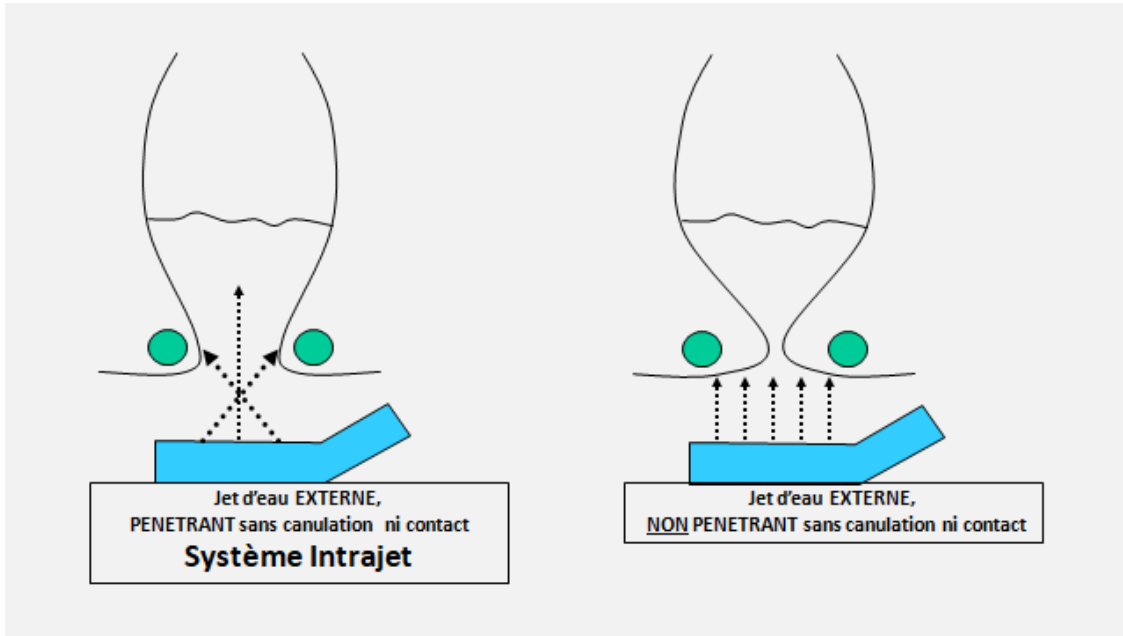
et de la tolérance d'un nouveau procédé de traitement des hémorroïdes symptomatiques : Intrajet. Med.Chir.Dig.

1995 -24- 109-111. Supprime douleurs, prurit, saignements et arrête l'évolution. **VIDEO**

<https://youtu.be/1FoYynLb98>







Rectum

Anus

PENETRATING JET

SPECIAL Jet

External Distant

PENETRATING
Water Jet THANKS to a
SPECIAL JET
DISTANT
without any
introduction or body
contact

Usual shower
and
bidet water
cannot
penetrate through
the anus

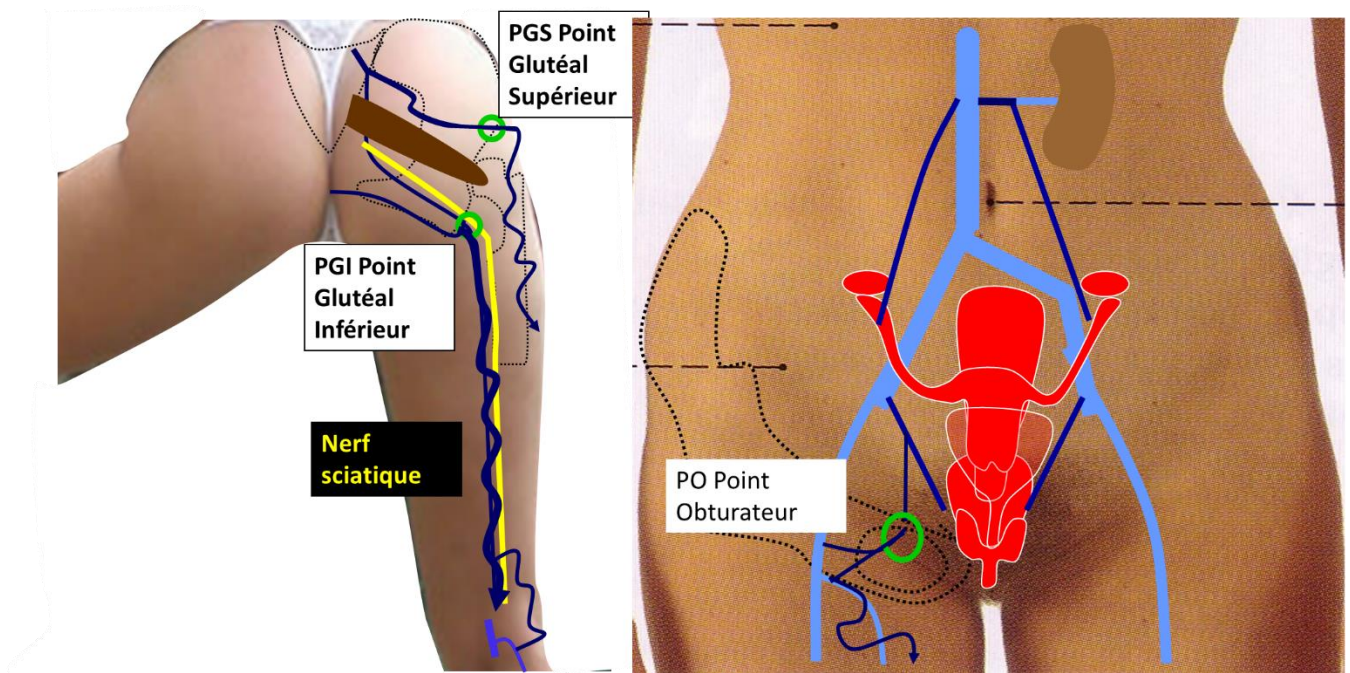
51243-Incontinence des tributaires pariétales de la veine hypogastrique

L'incontinence des veines tributaires pariétales de l'hypogastrique, est plus rare. Elle se rencontre surtout dans les **malformations veineuses et dans les thromboses veineuses profondes**.

512431--La Veine Obturatrice, tributaire de la veine hypogastrique communique avec la veine fémorale et/ou Grande Saphène dans lesquelles elle peut refluer **via point obturateur (point O)** situé en regard du Trou Obturateur.

512432- la Veine Glutéale Supérieure passe au bord supérieur du muscle Pyramidal et reflue via le **point Glutéal supérieur (PGS)** dans les veines superficielles de la fesse.

512433-La Veine Glutéale Inférieure (encore appelée veine Ischiatique) passe sous le muscle Pyramidal en compagnie du nerf sciatique et reflue via le **point Glutéal inférieur**. Le reflux peut s'accompagner de **sciatalgies et/ou alimenter des reflux superficiels depuis le creux poplité**.



Points de fuites par les veines tributaires hypogastriques: Glutéal supérieur , Glutéal Inférieur et Obturateur

52-Obstacles veineux

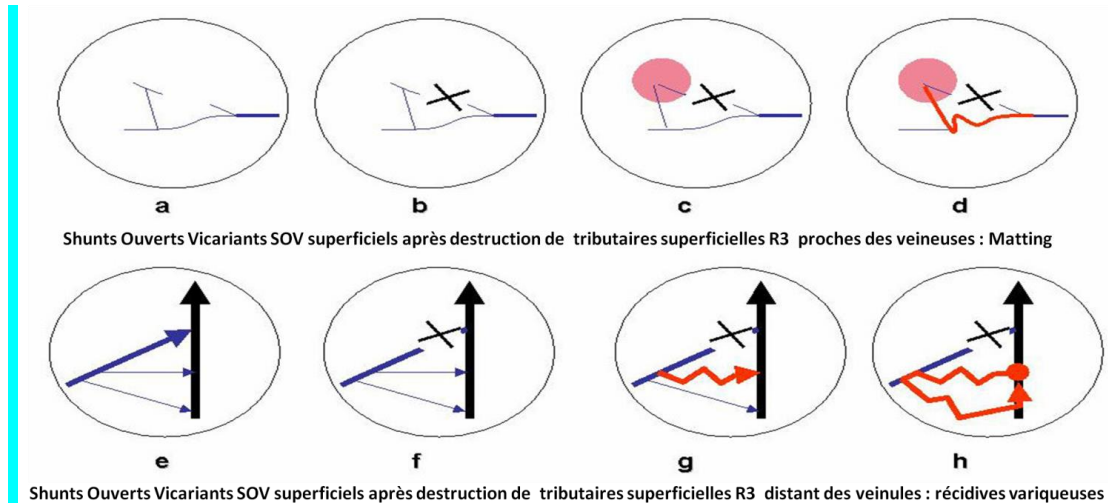
Superficiels ou profonds, les obstacles veineux réduisent le drainage tissulaire et augmentent la Pression Résiduelle (pression fournie par les artères via la microcirculation) en proportion de la résistance qu'ils opposent à l'écoulement. Ils sont corrigés par des collatérales (shunts ouverts vicariants SOV) qui réduisent les résistances en proportion de leur degré de développement. Ils peuvent être **bénins, responsables de varicosités et de récidives secondaires à des traitements destructeurs chirurgicaux ou endoveineux des veines superficielles. Ils peuvent être graves par leur retentissement fonctionnel quand ils intéressent les veines profondes, voire **très graves** quand l'arrêt du flux artériel d'amont entraîne une ischémie par (phlegmatia cerulea).**

521-Obstacles veineux superficiels

5211-Les obstacles veineux superficiels dermo- hypodermiques sans

incontinence des veineuse sont la cause de gêne esthétique, sous forme de varicosités et télangiectasies très fréquentes, surtout chez la femme, mais sans aucune gravité fonctionnelle. ***L'obstacle semble être dû à un certain degré de sclérose dermo- hypodermique qui compriment les veinules, surtout dans la région habituellement pauvre en voies de drainage comme la face externe de la cuisse et la face interne du genou, où l'on trouve un épaissement cellulitique ou au contraire une peau et sous-peau très fines. Le premier cas pourrait être celui des femmes jeunes à la fois « cellulitiques » et fragilisées par l'imprégnation oestroprogestative. Le deuxième cas, pourrait être celui des femmes plus âgées, dont la peau dégradée par le vieillissement est parfois aggravée par l'exposition solaire excessive. La microcirculation contourne ces obstacles et dilate les veinules et les capillaires. Ces varicosités doivent être distinguées de celles qui sont liées à un reflux, car la stratégie thérapeutique en dépend.***

5212-Les obstacles veineux superficiels par obstacle veineux d'aval sont le plus souvent la conséquence de **traitement destructeurs, non hémodynamiques des varices**



522-Obstacles veineux profonds

Les shunts profonds systoliques sont des shunts ouverts vicariants SOV.

L'évaluation hémodynamique de l'incidence sur la PTM requiert une **mesure sélective de la pression veineuse résiduelle d'amont. Elle doit être réalisée en position couché pour éliminer la part de pression relevant de la pression hydrostatique gravitationnelle PHSG (négligeable en position couché) et d'une éventuelle incontinence valvulaire associée.** La pression veineuse Tibiale Postérieure peut être mesurée de façon non invasive par le Doppler **Video** : https://www.youtube.com/watch?v=SwLu3Z_tz3w&t=52s

Au repos, les obstacles veineux profonds **augmentent la Pression Intra Veineuse PIV par la seule augmentation de la pression résiduelle d'amont PR. A au repos en raison des résistances d'aval R pour un débit Q (PIV=QR). A l'effort** (marche ou course) PIV augmente beaucoup plus car Pression résiduelle et débit Q augmentent en raison de **l'augmentation de la Pression artérielle et la baisse des résistances artériolaires et de l'apport de la pression des pompes valvulo-musculaires.** L'**ouverture des collatérales** réduit la résistance R conformément à loi d'Ohm. La **résistance totale Rt** diminue avec l'ouverture des collatérales qui sont des résistances en parallèle. Si R1 = Résistance de l'obstacle, R2 =résistance des collatérale (Shunt ouvert vicariant SOV) $R_t = 1/R_1 + 1/R_2$.

Il semble logique de conseiller l'exercice physique (marche) avec contention des membres inférieurs dans le but de développer les collatérales compensatrices (diminuer R2). Ainsi pour un acte de revascularisation peut être évité si cette compensation aboutit à une réduction suffisante de la pression.

Les **résistances étagées** sont des résistances en série qui, contrairement aux résistances en parallèles, s'ajoutent $R_t = R_1 + R_2$. Ainsi, la pression de la veine tibiale postérieure $P = Q \cdot (R_1 + R_2)$.

Dans ce cas, reconnaître la part de R2, demande une mesure de pression supplémentaire entre R1 et R2.

Le flux veineux peut devenir pulsatile cardiopète, synchrone du rythme cardiaque quand les résistances au débit sont telles, que la baisse des vitesses réduit la perte de charge dans les résistances microcirculatoires conformément à la loi de Poiseuille, ce qui réduit leur effet amortisseur. Ceci d'autant plus qu'il peut s'y ajouter l'ouverture reflexe des micro-shunts, qui accentue la transmission de la pulsatilité artérielle.

5221-Obstacle veineux pelvien

52211-Nutcracker syndrome ou syndrome du casse-noisette ou pince aorto-mésentérique.

La veine rénale gauche peut-être comprimée par l'artère mésentérique supérieure contre l'aorte. Cette sténose est anatomiquement très fréquente mais elle n'est pas nécessairement hémodynamiquement significative. Quand elle est Hémodynamiquement significative, elle peut être compensée un shunt ouvert vicariant SOV formé par le système réno-azygo-lombaire et/ou par un reflux dans la veine gonadique gauche (ovarique chez la femme et spermatique chez l'homme) appelée varicocèle en raison de sa dilataion. Cette sténose peut être provoquée seulement par la posture en décubitus dorsal horizontal. Pour cette raison, son caractère pathologique ne peut être affirmée que si elle persiste en position demi-assise.

Quand elle est **mal compensée**, elle peut entraîner une **hypertension veineuse rénale** avec atteinte de la fonction qui se traduit par des **protéinuries, hématurie**. Elle demande des **traitements qui ne sont pas encore complètement évalués** de stenting ou transposition de la Veine rénale gauche, ou transposition rénale ou anastomose veine gonadique-Veine cave inférieure.

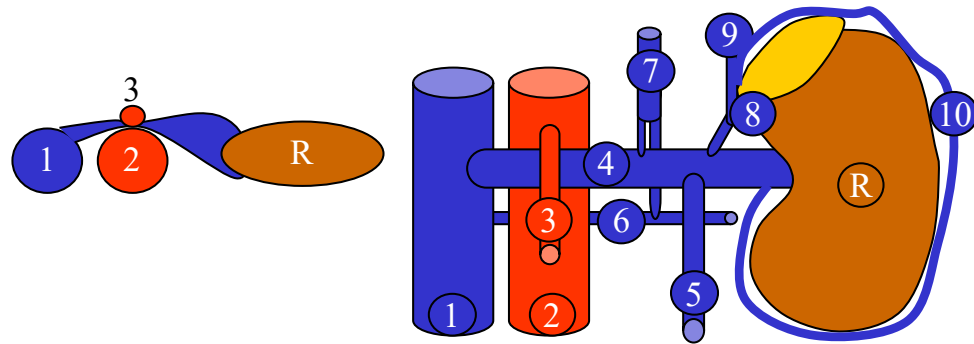
L'association sténose de la veine rénale gauche-varicocèle gauche ne signifie pas nécessairement que la varicocèle est compensatrice. Son caractère compensateur est confirmé si le reflux persiste en Trendelenburg (pieds plus hauts que la tête) et infirmé si il est aboli (voir plus loin Echodoppler Chapitre 7)

Quand elle est bien compensée par une varicocèle, sans manifestation de congestion pelvienne, la varicocèle est considérée comme un shunt ouvert vicariant SOV à préserver.

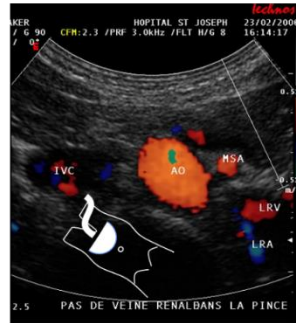
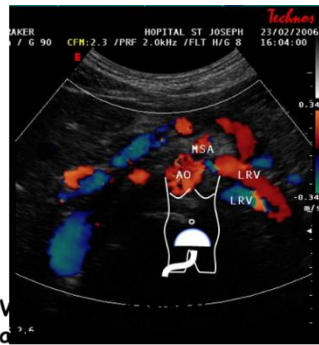
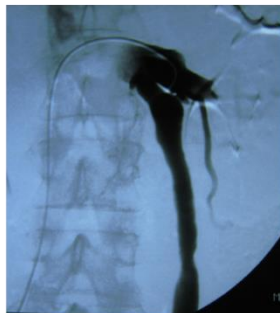
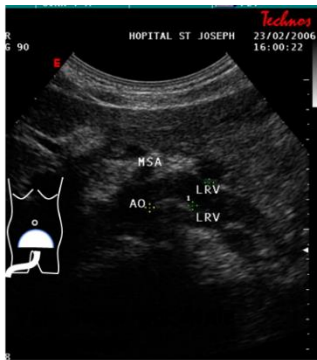
Quand elle est bien compensée par une varicocèle, mais qu'elle est **compliquée d'un syndrome de congestion pelvienne**, **l'embolisation/ligature de la varicocèle** de ce shunt ouvert vicariant SOV refluant, ne peut être envisagée **qu'associée au traitement de la sténose de la veine rénale gauche**.

Quand elle est **bien compensée** par une varicocèle, qu'elle n'est **pas compliquée d'un syndrome de congestion pelvienne**, mais qu'elle est associée à **des varices du périnée et/ou des membres**

inférieurs, le traitement devrait se limiter au traitement des points de fuite pelviens (Ref Delfrate R, Bricchi M, Franceschi C. Minimally-invasive procedure for pelvic leak points in women. Veins and Lymphatics. 2019 ; 8:7789, 10-16)...à moins que ces derniers refluent non seulement lors des épreuves dynamiques (Valsalva et Paranà) , mais aussi **au repos, ce qui traduirait une voie de compensation de la sténose de la veine rénale.**



La compression de la veine rénale gauche (4) contre l'Aorte (2) par l'artère Mésentérique Supérieure (3) peut générer une sténose hémodynamique dangereuse pour le rein gauche (R) par déficit de drainage et une surcharge vicariante des veines hémazygos (7), lombaire (6), surrénale (8) et phrénique (9), du cercle veineux péri-rénal (10) (risque hémorragique) et de la veine génitale (5) dont le reflux et la pression engendrent une varicocèle gauche (spermatique chez l'homme et ovarienne chez la femme) parfois responsable d'un syndrome de Congestion Pelvienne.

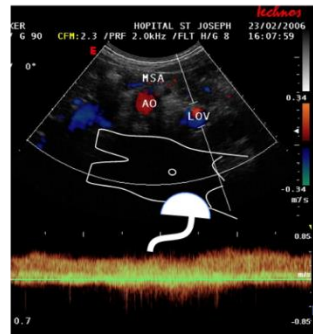


**Flux Pince Aorto-Mésenterique
TOTALE: Flux = 0**

**Pas de voie
collaterale réno-azygo-lombaire**

**Flux retrograde
PERMANENT veine
Ovarienne gauche**

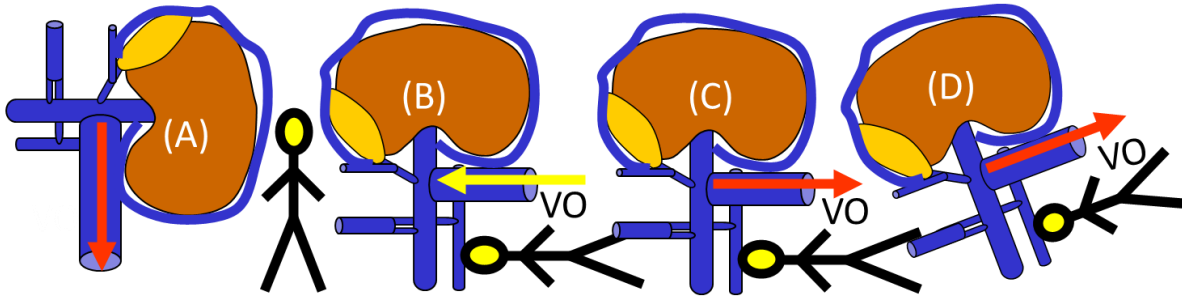
Position Déclive



**Voie trans-pariétale
abdominale déclive**

**Voie trans-pariétale
abdominale déclive**

**Gauche: Nut Cracker Syndrome: Pince Ao-Mes totale:
dérivation unique par la Veine Ovarienne Gauche**



Comment évaluer le risque ? Mesurer la pression dans la veine rénale , spontanée et pendant l'occlusion de la veine ovarienne refluate..

Par échodoppler: le reflux dans la veine ovarienne (VO)

-perçu en orthostatisme , en position assise et demi-assise et modulé par la respiration, il peut relever de la seule force de gravité sans besoin de la pression veineuse rénale résiduelle (A). Il se normalise en décubitus (B)

-perçu permanent et en décubitus, il ne peut plus relever de la force de gravité mais d'un effet vicariant salvateur(C). Ce test est sensibilisé par l'inclinaison de la patiente **en Trendelenburg** où l'on voit le reflux persister(D). Cette pression peut être approchée en mesurant la l'inclinaison nécessaire pour arrêter ce reflux.

52212-May Thurner syndrome

Le syndrome de May Thurner autrement appelé le syndrome de Cockett est la sténose de la veine iliaque primitive gauche plus ou moins associée à des synéchies par la pince formée par l'artère iliaque primitive droite en avant et le rachis lombaire en arrière.

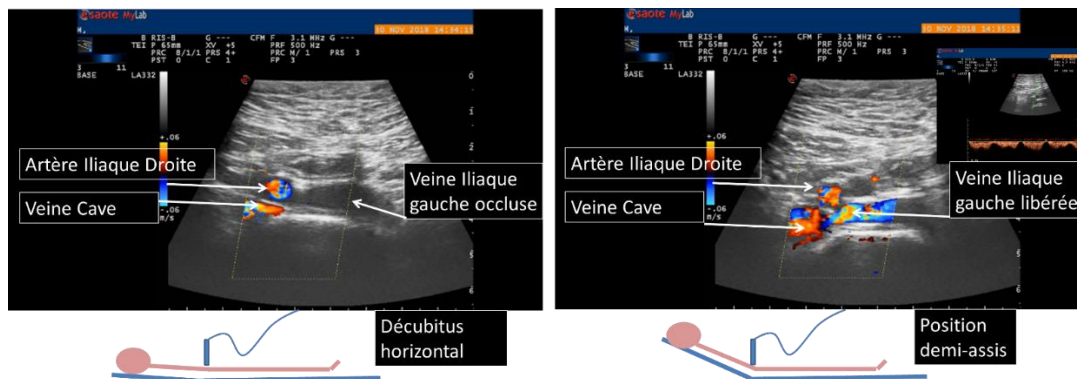
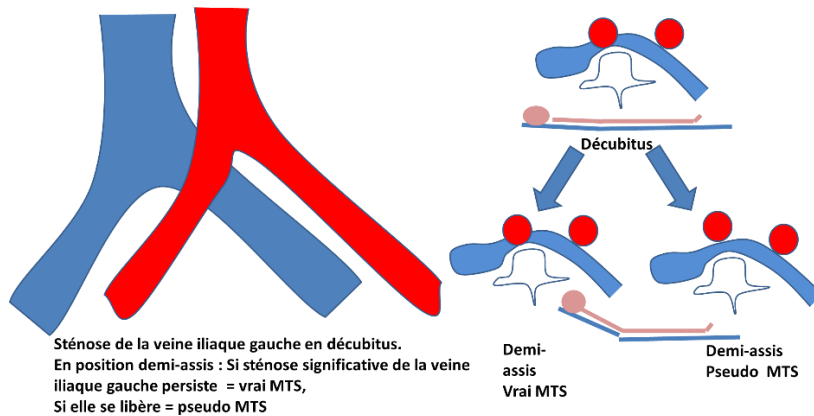
Cette sténose n'est pas constante et pas toujours hémodynamiquement significative. Elle *présente aussi la particularité de pouvoir varier avec la posture. J'ai montré avec l'échodoppler qu'elle peut, dans certains cas, être complète en décubitus dorsal horizontal avec arrêt du flux et s'ouvrir très nettement avec un flux correct dès la position semi-assise.* **Ref:** Paolo Zamboni, Claude Franceschi, Roberto Delfrate. The overtreatment of illusory May Thurner syndrome Veins and Lymphatics 2019 ; volume 8:8020 Pour cette raison, **Video** Pseudo MTS

http://www.angio.info/Archives%20Claude_Franceschi/Illusory%20MTS%20May%20Thurner%20Syndrome%202050%20Mhz%20.mp4

La phlébographie ne peut pas distinguer les formes posturales non pathogènes des formes permanentes car elle est réalisée seulement en décubitus dorsal horizontal. Cela explique pourquoi une étude a montré la fréquence de cette **sténose phlébographie chez les sujets sains mais aussi, les possibles traitements par excès.** **Ref:** van Vuuren TM, Kurstjens RLM, Wittens CHA, et al. Illusory angiographic signs of significant Iliac vein compression in healthy volunteers. Eur.J Vasc Endovasc Surg 2018;56:874 De plus, l'activation de la collatéralité signe son caractère hémodynamique mais aussi sa compensation par effet

SOV. L'efficacité de cette compensation doit être évaluée par la **mesure invasive ou Doppler de la pression veineuse d'amont dans la position de décubitus et semi-assise**. La pression normale en position semi-assise symétrique avec le membre inférieur droit élimine tout caractère pathogène du MTS. **L'échographie endoluminale dans les mêmes positions ne peut affirmer le caractère hémodynamique significatif de cette pince même si elle montre des synéchies, car nous savons que seule la mesure hémodynamique peut évaluer d'une sténose et de sa compensation**. En bref, tout **MTS qui n'entraîne pas un excès de PTM doit être considéré comme bénin**.

Les conditions locales de ces sténoses, bien que peu ou non hémodynamiquement significative expliquent le risque de thrombophlébite iliaque gauche, notamment au cours de la grossesse.



**May Thurner Syndrome à la phlébographie mais
Pseudo May Thurner Syndrome au Echodoppler : seulement postural**

5222-Thrombose ou agénésie iliaque et/ou cave

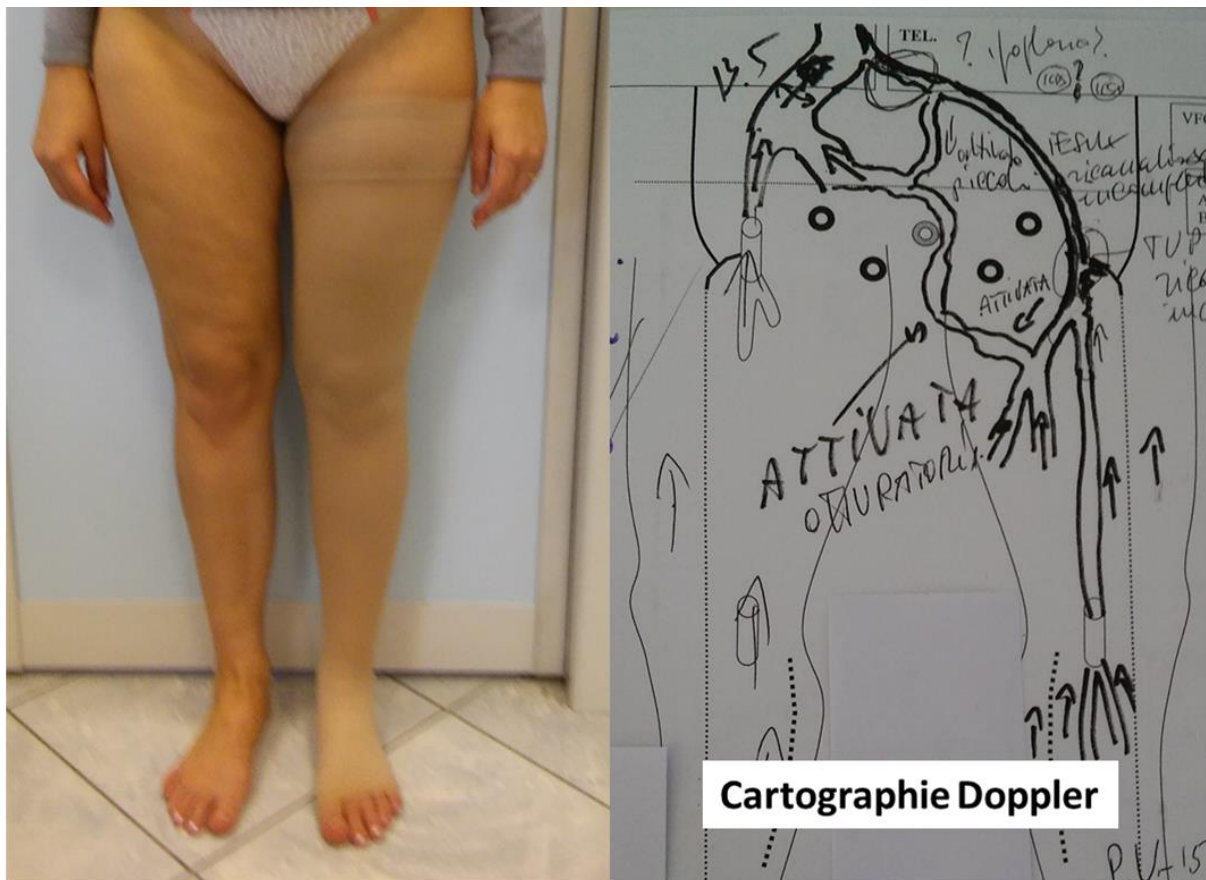
Les thromboses et agénésies des veines iliaques et/ou cave développent des **SOV superficiels via les veines épigastriques puis thoraciques superficielles et des SOV profonds via les veines iliolumbaires, gonadiques et petite et grande azygos**.

L'évaluation précise des SOV profonds n'a pas d'incidence sur les stratégies thérapeutiques, sauf quand les SOV surchargent des veines de canal rachidien avec des conséquences neurologiques.

Les compensations par les veines abdominales superficielles doivent éviter les vêtements et ceintures compressifs de l'abdomen.

Les procédures de revascularisation doivent être précédées d'une évaluation de part respective de l'obstacle et de l'incontinence par la mesure des pressions d'amont en décubitus et ne doivent être retenues que si les pressions sont sensiblement élevées. **Video :**

https://www.youtube.com/watch?v=SwLu3Z_tz3w&t=52s



**Occlusion Veine Iliaque compensée : clinique et hémodynamique:
Pression Veine Tibiale Postérieure Gauche au Doppler = 20 mmHg**

5223-Obstacles veineux profonds des membres inférieurs

Toute veine profonde des membres inférieurs peut être occluse et augmenter plus ou moins la Pression Trans Murale PTM d'amont en fonction de son siège et sa collatéralité. Ainsi, la

thrombose isolée d'une voie d'une veine fémorale superficielle dédoublée, d'une veine tibiale, fibulaire, soléaire ou Gastrocnémienne ***n'entraîne pas toujours un œdème de la jambe et peut être parfaitement asymptomatique***. Ceci explique la fréquence des phlébites cliniquement muettes.

Les Shunts Ouverts Vicariants SOV compensateurs, notamment via la veine grande saphène, peuvent présenter un aspect clinique de varices essentielles et aboutir à des ablations catastrophiques. Ceci démontre encore la nécessité incontournable de l'évaluation hémodynamique de toute varice.

5224-Shunts associés profonds et superficiels

Chez le même sujet, shunts ouverts vicariants SOV et fermés SF se distribuent et s'associent de façon variable entre les réseaux superficiels R3 et R2 et profonds R1.

Ces shunts se rencontrent dans ***les Malformations et les maladies post-phlébique*** où il faut évaluer les ***parts respectives de l'incontinence et de l'obstacle*** afin d'élaborer la ***meilleure stratégie thérapeutique*** possible. Ils réalisent le plus ***souvent des shunts mixtes SM*** constitués d'une voie compensatrice SOV de la veine fémorale superficielle ou de la veine iliaque et d'un shunt fermé SF de la veine grande saphène homo et/ou controlatérale. ***La mesure Doppler de la pression veineuse tibiale en décubitus permet d'évaluer sélectivement la part hémodynamiquement significative de l'obstacle,*** car dans cette position, l'incontinence veineuse ne modifie pas la pression, car la hauteur de la colonne de pression hydrostatique gravitationnelle est négligeable

523-Obstacle thoraco-abdominal

La pompe thoraco-abdominale ***peut augmenter la pression résiduelle en raison d'une parésie du diaphragme et ou d'une compression de la veine cave inférieure notamment chez les sujets obèses***. On voit effet chez ces derniers des signes cliniques de PTM excessive (œdèmes et varicosités des chevilles) alors que le système veineux est par ailleurs normal. ***On peut aussi supposer que cette stase relative facilite la détérioration des valvules et la survenue de varices.***

Chez la ***femme enceinte***, la compression de la veine cave inférieure en décubitus horizontal, outre qu'elle favorise les ***thromboses de la veine iliaque gauche***, peut provoquer un ***désamorçage aigu de la pompe cardiaque*** par la mise en défaut d'effet réservoir

524-Obstacle Cardiaque

Chaque diastole du ventricule droit aspire le sang veineux d'amont, ce qui réduit le volume veineux et la pression résiduelle. **Toute augmentation de la pression de l'oreillette droite et du ventricule droit augmente la pression résiduelle quand l'effet réservoir du lit veineux est dépassé.**

Tout **reflux systolique de la valve tricuspide émet une onde de pression rétrograde dans les veines qui deviennent pulsatiles.** Cette onde s'accompagne d'un **reflux veineux synchrone du pouls,** quand les valvules sont incontinentes. **C'est notamment quand les grandes veines saphènes sont incontinentes.**

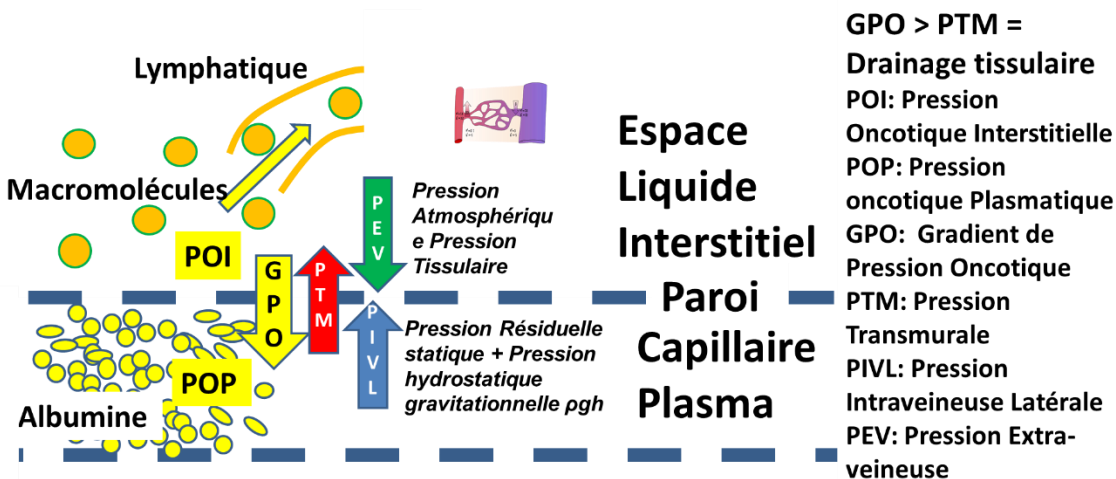
Il ne faut pas confondre ce reflux cardiofuge avec le flux antérograde cardiopète dû aux obstacles veineux d'aval ou l'inflammation qui augmentent la Pression résiduelle et devient pulsatile.

Contrairement à ce qui a été avancé, **ce n'est pas la direction rétrograde du flux (reflux) qui provoque l'inflammation, mais la surcharge hémodynamique, quelle que soit la direction.** En effet, les phénotypes inflammatoires diminuent nettement après réduction de la charge des reflux, sans avoir changé leur direction. Ceci a été **démonstré dans les suites de la cure CHIVA .**

Ref: P. Zamboni and al. Oscillatory flow suppression improves inflammation in chronic venous disease. Journal of Surgical Research. June 24,2016. : <https://doi.org/10.1016/j.jss.2016.06.046>. C'est donc **l'excès de débit/pression veineuse** qui produit des **cytokines**

526- -Insuffisance veino-lymphatique

Les systèmes veineux et lymphatiques sont 2 systèmes de drainage complémentaires. Le système veineux draine les liquides tissulaires interstitiels et leur contenu à l'exception des macromolécules. Parmi ses multiples fonctions, notamment digestives, anti-infectieuses et immunitaires, , le système lymphatique prend en charge le drainage des macromolécules.



L'insuffisance de drainage veineux entraîne une souffrance tissulaire qui produit des réactions inflammatoires aux catabolites, déchets nécrotiques qui sont pris en charge par les lymphatiques. L'insuffisance lymphatique secondaire, soit par défaut de voies de drainage, soit par surcharge, laisse du liquide interstitiel non drainé, entretient l'inflammation chronique et son évolution sclérotique.

L'insuffisance lymphatique est défavorable au drainage veineux car en augmentant la pression oncotique interstitielle elle diminue le gradient de pression oncotique GPO orienté des tissus vers les-capillaires. De la sorte, le liquide interstitiel est moins drainé car la différence GPO - PTM est réduite

En effet, selon Starling, le flux de drainage FD du liquide interstitiel se draine dans la portion veineuse du capillaire, si le gradient de pression oncotique GPO (pression oncotique plasmatique POP- pression oncotique interstitielle POI) est supérieure à la Pression capillaire Transmurale PTM (PTM= Pression veineuse latérale PIVL-Pression extra-capillaire veineuse PEV).

Flux de drainage FD = POP-PTM = GPO – PTM) = (POP – POI) - PTM.

Si POI augmente, GPO diminue et FD diminue.

A dessein, j'ai introduit la Pression Trans Murale PTM plutôt que la Pression Intraveineuse latérale PIVL seule. En effet, la réduction de la PTM par compression (augmentation de Pression Extra Veineuse PEV) rétablit le drainage en réduisant la PTM bien que la PIVL reste inchangée.

527-Varicogénèse

La pression transmurale PTM excessive dilate les veines de façon plus ou moins irrégulière. Ces veines dilatées sont appelées varices.

L'inadéquation entre la vitesse débit et le calibre dépasse le nombre d Reynolds. ***Le flux laminaire devient turbulent.*** Les turbulences portent des chocs contre les parois. ***Quand le calibre augmente plus que le débit (pour un même débit, la vitesse diminue quand le calibre croît), la vitesse diminue jusqu'à ce que le flux redevienne laminaire et agresse moins la paroi. C'est pour cette raison que le calibre variqueux s'arrête de croître et reste stable pendant des années.*** Ces surcharges en débit/ pression nécessaires à la varicogénèse sont ***produits par les shunts veino-veineux activés seulement pendant la marche, donc seulement chez les sujets qui marchent.*** C'est pourquoi le ***non-fractionnement de la pression hydrostatique gravitationnelle au repos, c'est-à-dire quand les shunts ne sont pas activés, n'augmente pas suffisamment le débit-Pression pour provoquer des varices.*** En effet, les sujets variqueux devenus paraplégiques, restant assis en permanence, donc avec une pression hydrostatique gravitationnelle élevée, voient survenir des œdèmes mais leurs varices « disparaissent ».

Paradoxalement, le sport aggrave les varices par effet de surcharge des shunts en débits et pression. Les varices des shunts ouverts vicariants sont les bienvenues car elles améliorent le drainage en réduisant la Pression Résiduelle. En revanche, les varices des shunts fermés SF et ouverts par dérivation SOD aggravent l'insuffisance veineuse

528-Remodelage :

Le remodelage résulte de l'adéquation du calibre à la réduction de la Pression transmurale PTM.

Une veine dilatée retrouve progressivement un calibre normal quand elle n'est plus surchargée. Ceci est vrai pour les veines des réseaux R1, R2 et R3 **Ref:** Mendoza E., Diameter reduction of the great saphenous vein and the common femoral vein after CHIVA Long-term results, Phlebologie, 2013, 42: pp. 65–69.

Le délai de remodelage dépend du temps nécessaire à la restructuration des éléments musculo-conjonctifs parois. Pour cette raison les traitements hémodynamiques non destructeurs demandent un temps de « guérison ». C'est notamment le cas après la cure CHIVA où la régression jusqu'à la normale du calibre des veines variqueuses, demande le temps du remodelage



Smile

保留静脉的CHIVA治疗，一般需要三个月时间静脉逐渐收缩。但对于静脉弹性比较好的部分患者，治疗后一周就有明显的改变。上周手术的这位患者来复查，静脉收缩已经比较明显。



中国·上海市·张强医生集团(上海)国际静脉曲张中心

CHIVA treatment with preserved veins usually takes three months for the veins to gradually contract. However, in some patients with improved venous elasticity, there is a noticeable change within a week of treatment. This patient who underwent surgery last week came in for a revision and the vein contraction was already more evident. ¶

¶

53-Ulcère veineux

Un ulcère est une ***plaie cutanée plus ou moins profonde qui ne guérit pas dans les délais habituels***. Ses causes sont nombreuses parmi lesquels l'excès pression transmurale PTM veineuse est la plus fréquente. Il peut être aggravé par une ischémie artérielle ou une insuffisance lymphatique. Mais le plus souvent, c'est **la surinfection qui en aggrave l'inflammation, l'étend et retarde d'autant plus sa guérison.**

La réduction du drainage par pression transmurale capillaire excessive s'accompagne d'un ralentissement voire de l'abolition du flux capillaire « volé » par les micro-shunts. Elle accumule des ***catabolites toxiques et autres résidus*** dans les tissus qui se ***nécroisent et déclenchent une réaction inflammatoire qui surcharge les lymphatiques***. La baisse des résistances microcirculatoire (vasodilatation et « vol » du flux capillaire par les micro-shunts), rend compte de **l'association paradoxale de nécrose et de sang correctement oxygéné.**

La fragilisation des tissus mal drainés complique tout traumatisme, aussi léger soit-il en ulcère. Elle ***favorise la surinfection qui à son tour augmente l'inflammation et la destruction tissulaire.*** Cette cascade en cercle vicieux d'événements pathologiques a ***pour origine l'excès de PTM.***

Tout acharnement local sans traitement de la PTM est voué à l'échec, à la récurrence malgré la multiplication illusoire des médications locales. Un simple traitement antiseptique local, non agressif, respectant les cellules régénératrices, peut activer la guérison en association avec la réduction de la PTM. Le mélange sucre en poudre 60%-Vaseline 50% a montré son efficacité sur les bactéries résistantes et la rapidité de la guérison. **Ref :** Claude Franceschi, Massimo Bricchi, Roberto Delfrate. Anti-infective effects of sugar-vaseline mixture on leg ulcers. Veins and Lymphatics 2017 ; volume 6:6652.

54-Malformations veineuses

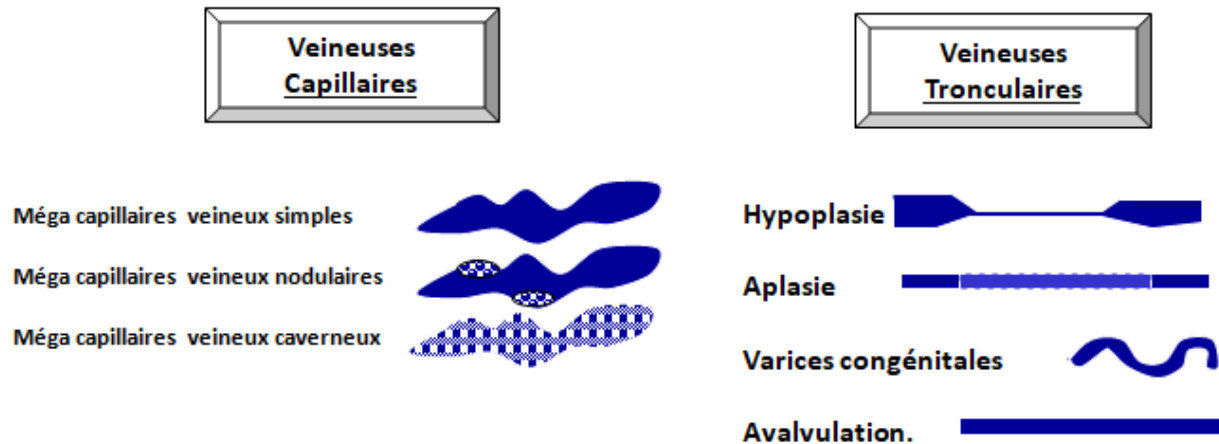
Les malformations veineuses congénitales et héréditaires sont le résultat d'anomalies de l'embryogenèse mésodermique, survenues pendant l'angiogenèse qui se produit dans ses premiers stades de développement hématopoïétique et angiopoïétique.

Elles intéressent les capillaires et les veines.

*Les malformations capillaires se présentent sous forme de **Méga capillaires veineux simples, nodulaires ou caverneux.***

*Les veinule et troncs veineux se présentent sous forme de **cavernomes, de varicosités, de varices, absence de valvules, d'hypoplasie et d'aplasies tronculaires.***

Elles s'associent souvent à d'autres anomalies qui peuvent être des malformations lymphatiques, cutanées et osto-musculaires ou secondaires aux perturbations hémodynamiques qu'elles produisent comme les ulcères, les varices compensatrices, les allongements de membre par hypertension veineuse)



Les malformations veineuses

Ces malformations parfois métamériques sont associées de façon anarchique qui ne permettent pas une classification topographique et malformative.

Certaines associations ont été proposées dans le passé.

Le **Syndrome de Klippel-Trenaunay-Weber** associe Varices superficielles, hypoplasie profonde, angiome plan et allongement d'un membre inférieur. **Le Syndrome de Protée** qui associe des malformations veineuse, lymphatiques et ostéo-musculaires. **Le Syndrome de Kasabach-Merritt** est une complication hématologique (CIVD) des grands cavernomes veineux.

En faits, chaque patient présente des associations particulières. Les shunts fermés SF, Ouverts par déviation SOD et Ouverts vicariants sont souvent associés. Chacun doit être recherché, pour être diagnostiquée et traitée le plus rationnellement possible, afin d'éviter de déconnecter malencontreusement SOV qui doivent impérativement être respectés.

Une classification plus simple a été adoptée : malformations tronculaires versus malformations extra-tronculaires.

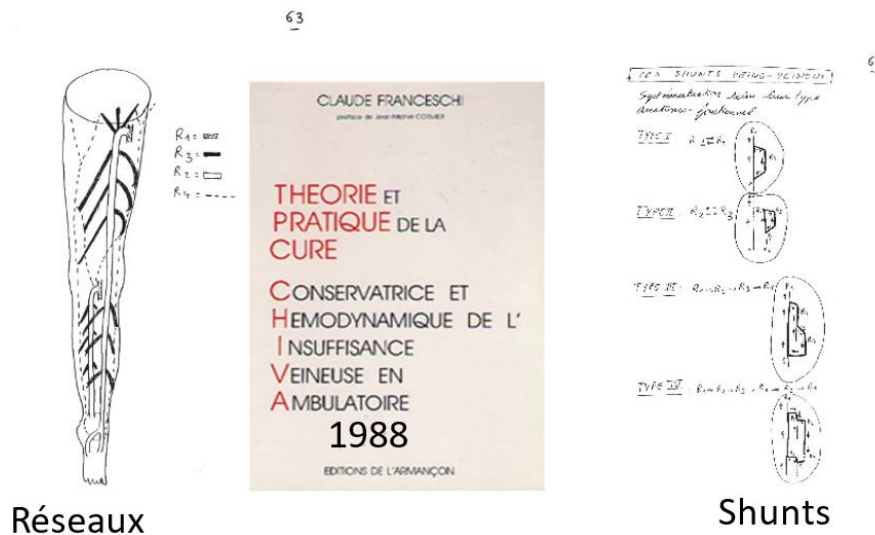
Il ne faut pas confondre les varices des malformations veineuse tronculaires avec celle qui sont secondaires à surcharge en pression et débit provoquée par des fistules artérioveineuses congénitales comme le Syndrome de Parkes-Weber car leurs diagnostics, pronostic et traitements sont très différents, ces derniers engageants plus fréquemment le pronostic vital.

55-Hiérarchie des réseaux et shunts

Cet aspect de l'insuffisance veineuse est central pour le diagnostic et le traitement. Je reprends ici des éléments déjà décrits pour en assurer une meilleure compréhension.

551- Hiérarchie des réseaux

J'ai proposé un classement anatomique et hémodynamique des veines et compartiments de drainage grâce à aux précieuses données de l'échodoppler. Il a été ensuite repris et confirmé par les anatomistes (Caggiati). **Ref** : C. Franceschi. *La cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire* CHIVA Editions de L'Armançon. 1988 Précy sous Thil France



Réseaux

Shunts

Les réseaux veineux des membres inférieurs sont classés en réseaux R1, R2, R3, R4 (traduits en Anglais par les anatomistes: networks N1,N2,N3) et réseau veinulaire Rv situés dans 4 compartiments spécifiques délimités par des fascias et qui se déversent les uns dans les autres selon une hiérarchie physiologique précise. L'inversion de cette hiérarchie par les shunts est une cause majeure de l'insuffisance veineuse.

Les tissus superficiels (la peau pour l'essentiel) sont drainés dans l'ordre (hiérarchie) -RV> R3>R2>R1 ou RV> R3 >R1.

-Les **phlébosomes**" sont les territoires cutanés de drainage particuliers à chaque veine du réseau R3. Ainsi, l'occlusion d'une veine R3 va perturber le drainage de son phlébosome

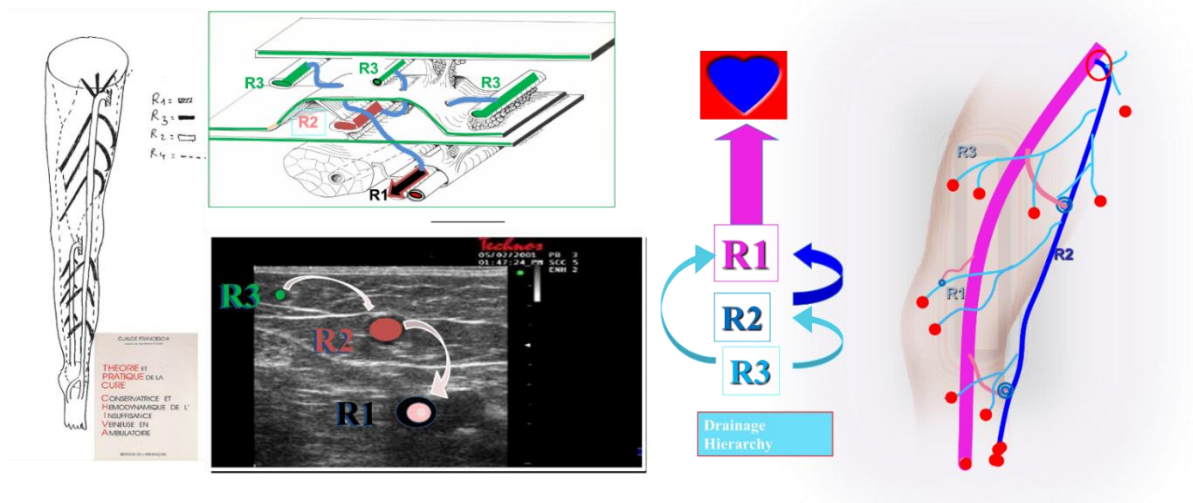
-Le **réseau veinulaire RV** est constitué des **veinules intradermiques** se drainent par le réseau R3.

-**Le réseau R3**, dans le compartiment sus-fascial, est constitué des **veines sous cutanées sus-fasciales** qui **se drainent dans le R1, soit directement R3>R1 soit indirectement R3>R2>R1 via déconnexions R2>R1 ou des perforantes R2>R1, R3>R1**. Ils drainent les veinules issues des unités microcirculatoires du phlébosome correspondant.

-**Le réseau R2** est situé dans un compartiment formé par **un dédoublement fascial**. Il est constitué du **tronc des Grande Veine Saphène GVS** reconnaissable dans l' « **œil égyptien** » de Bailly» délimité par le dédoublement fascial de la cuisse, de la **Petite Veine Saphène PVS**. Il draine indirectement les unités microcirculatoires RV dont il reçoit le sang via les veines du réseau R3. **Il se draine dans le réseau profond R1 via des perforantes et les jonctions saphéno-fémorales et saphéno-poplitées**. La **Veine de Giacomini** fait aussi partie du réseau R2. Elle joint la crosse de la petite saphène au tronc de la grande saphène par laquelle est se draine dans R1. Elle peut aussi se drainer directement dans R1 par une perforante. **Les calibres de ces veines sont très variables d'un sujet à l'autre. Elles sont parfois partiellement hypoplasiques ou aplasiques mais sans incidence hémodynamique pathologique. Ce n'est donc pas le calibre qui à lui seul peut être retenus comme pathologique.**

Les réseaux R4 relient des segments de R2, R2>R4>R2. **R4 Longitudinal R4L** relie 2 niveaux du tronc de la veine grande Saphène et **R4 Transversal R4T** relie le tronc de la Grande saphène avec celui de la Petite Saphène.

Le réseau R1 est constitué de toutes les **veines profondes** qui sont situées dans le **compartiment sous-fascial**. Il draine indirectement les tissus superficiels via R2 et R3. Il draine la peau et tous les autres tissus et muscles des membres inférieurs vers le cœur (cardiopète)



-Cette hiérarchie de drainage, $R3>R2>R1$ et $R3>R1$ est fonctionnellement physiologique. Peu importe la direction du flux dans une veine, pourvu qu'elle se draine hiérarchiquement.

Le vrai reflux est celui qui, quelque soit sa direction, inverse la hiérarchie du drainage.

-Une veine R3 reste « physiologique » quel que soit sa direction (rétrograde appelée classiquement « reflux» ou orthograde) si elle draine uniquement son phlébosome dans R2 ou R1.

-De même, une veine R2 reste « physiologique » quel que soit sa direction (rétrograde ou orthograde) si elle draine R3 dans R1. Pour cette raison, un flux inversé (rétrograde) dans une veine, classiquement appelé reflux, n'a pas de signification pathogénique s'il respecte la hiérarchie.

-Un flux rétrograde « reflux » dans un segment du tronc d'une grande saphène R2 se drainant dans R1 ($R2>R1$) n'est pas pathogène mais « physiologique » s'il n'est pas surchargé par du flux profond R1. Il est pathologique si il reçoit un flux R1 ($R1>R2$), donc de sens contraire à la hiérarchie.

- En revanche, un flux R2 ou R3 peut être de direction normale orthograde bien que pathologique.

-C'est le cas par exemple, du flux orthograde, normalement descendant d'une veine épigastrique R3 vers la crosse de la grande saphène mais qui devient pathologique sans changer de direction quand il est surchargé par du sang pelvien R1 via un point de fuite pelvien $R1>R3>R2>R1$.

-C'est encore le cas du tronc de la grande saphène R2 dont le flux ascendant, donc non refluant, est pathologique car surchargé par un point de fuite systolique $R1>R2$ (Tibial postérieur par exemple) pour contourner un obstacle profond R1 : $R1>R2>R1$ (poplitée ou fémoral par exemple).

J'appelle vrai reflux pathologique, non seulement tout drainage rétrograde mais aussi orthograde quand il fait communiquer 2 réseaux dans le sens contraire à la hiérarchie. Il survient quand l'incontinence des communications entre les réseaux cause la surcharge anormale d'un réseau par un autre moins superficiel. $R1>R2$, $R2>R3$, $R1>R3$.

-En pratique, le vrai reflux est tout flux qui passe d'un réseau plus profond dans un réseau plus superficiel

Ces inversions de hiérarchie s'opèrent au niveau des jonctions entre les réseaux. Ces jonction refluentes sont appelées « points de fuite » PF.

Ces flux hiérarchiquement inversés $R1 > R2$, $R2 > R3$, $R1 > R3$ se drainent ensuite dans $R1$ en franchissant ce que j'ai appelé les points de réentrée PR (jonctions saphéno-fémorale et saphéno-poplitée, perforantes).

La valeur physiopathologique des inversions hiérarchiques de flux n'est pas univoque. Cette valeur varie en fonction des conditions de leur survenue. Pendant la systole ou la diastole des différentes pompes cardiaques, thoraco-abdominales au repos et à l'effort. Seulement pendant les systole et diastole des pompes valvulo-musculaires.

552- Shunts veino-veineux

Un shunt veino-veineux est une veine dont le flux de drainage physiologique est surchargé par un flux qu'elle « vole » à une autre veine par un point de fuite PF et qu'elle restitue par un point de réentrée PR.

C'est un shunt fermé SF quand, pendant la diastole, il restitue aux veines d'amont le sang $R1$ qu'il vole en aval. C'est donc un flux en circuit fermé. Par exemple le sang de la veine fémorale provenant des veines du mollet éjectées par la systole, est en partie réaspiré dans les veines du mollet pendant la diastole via les points de fuite et de ré-entrée d'une grande saphène incontinente.

C'est un shunt ouvert par déviation SOD quand, pendant la diastole, le réseau $R3$ draine tout ou partie du sang $R2$ dans $R1$, sans retour dans $R2$. C'est par exemple une veine $R3$ incontinente du mollet qui draine pendant la diastole tout ou partie du sang de la Grande Saphène sans lui restituer.

C'est un shunt ouvert vicariant SOV quand, de façon permanente ou seulement pendant la systole, il contourne un obstacle, prenant le sang d'amont par un point de fuite PF et le restituant en aval par un point de réentrée PR. C'est par exemple une Grande Veine Saphène qui supplée à l'obstruction d'une veine poplitée, ou d'un $R3$ qui supplée à la destruction du Grande saphène.

C'est un shunt mixte SM quand il joue le rôle d'un SOV pendant la systole et d'un SF pendant la diastole ?

Ces shunts ont pour caractéristique commune d'inverser la hiérarchie physiologique du drainage entre les divers réseaux et compartiments.

Ils diffèrent selon les conditions de leur activation (repos, manœuvres de diagnostic dynamiques (Paranà, Valsalva) et de leurs effets sur la Pression Transmurale PTM -Les shunts veino-veineux

Rappel. Les shunts veino-veineux sont responsable de la grande majorité des excès de pression transmurale, donc des signes et symptômes de l'insuffisance veineuse (douleur, pesanteur, œdèmes, troubles trophiques varices, varicosités, hypodermes ulcères). Leur diagnostic est essentiel à un traitement hémodynamique. Ils se caractérisent par la diversité de leur configuration anatomique et hémodynamique que seul l'échodoppler peut reconnaître et représenter sous forme de cartographie.

Rappelons qu'un **shunt** est en physique **un conduit qui détourne un fluide**. Il est en circuit fermé quand il fait retourner le fluide à sa source et en circuit ouvert quand il le dirige ailleurs qu'à sa source.

Autrement dit, J'appelle donc shunt veino-veineux une veine ou plusieurs veines qui détournement tout ou partie du sang d'autres veines. Il contient du sang de drainage physiologique venant des capillaires, qui est surchargé par tout ou partie du sang qu'il détourne. Ce sang est détourné via un point de fuite PF et restitué par un point de réentrée PR.

C'est un **shunt ouvert vicariant SOV** quand il restitue le flux détourné en aval de la veine occluse au repos poussé par la pression résiduelle, et/ou à l'effort sous la poussée de la systole de la pompe valvulo musculaire.

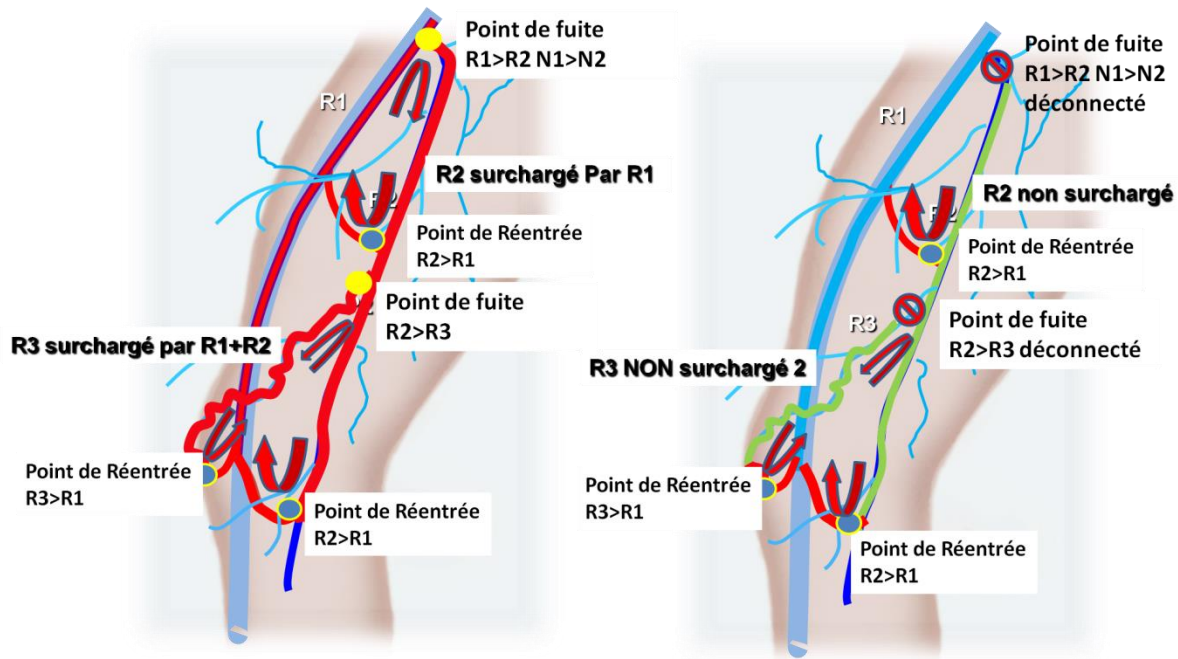
C'est un **shunt ouvert par déviation SOD** $R2 > R3 > R1$ activé par la diastole de la pompe valvulo-musculaire qui aspire dans R1 le sang R2 détourné par R3.

C'est un **shunt fermé SF** quand tout ou partie du sang poussé par la systole vers l'aval de la pompe valvulo-musculaire, y retourne en amont pendant la diastole via des veines superficielles qu'elle a surchargé. C'est le **concept de circuit privé imaginé par Trendelenburg** puis confirmé et amélioré grâce aux moyens d'exploration échodoppler.

C'est un **shunt mixte** constitué d'un **Shunt ouvert vicariant SOV** et d'un **shunt fermé** qui partagent le **même point fuite PF** mis qui se drainent par des **points de réentrée PR** différents.

La **notion de surcharge hémodynamique** fait comprendre pourquoi les shunts dilatent les veines et perturbent le drainage tissulaire. Elle fait comprendre pourquoi **le traitement doit supprimer cette surcharge mais sans supprimer le flux drainant physiologique**. Détruire les veines des shunts supprime la surcharge, MAIS supprime aussi le drainage physiologique avec ses conséquences en termes de souffrance tissulaire et de récives. **Seul le diagnostic précis de chaque configuration hémodynamique permet d'apporter le meilleur traitement. Seule la cartographie échodoppler permet ces diagnostics. Elle doit pour cela, être réalisée selon les**

protocoles rigoureux, statiques et dynamiques, qui peuvent être acquis par celui qui fait l'effort d'apprendre et de comprendre la physiopathologie hémodynamique de l'insuffisance veineuse.



Exemple de SHUNT I $R1 > R2 > R1$ (shunt fermé) + SHUNT II $R2 > R3 > R1$ (shunt ouvert par déviation)
 R2 et R3 surchargés avec reflux par points de fuite $R1 > R2$ et $R2 > R3$ par inversion de la hiérarchie du drainage
 Déconnexion des shunts: R2 et R3 restent en reflux, mais respectent la hiérarchie de drainage : collapsus des varices
 et drainage physiologique respecté

5521-shunts superficiels

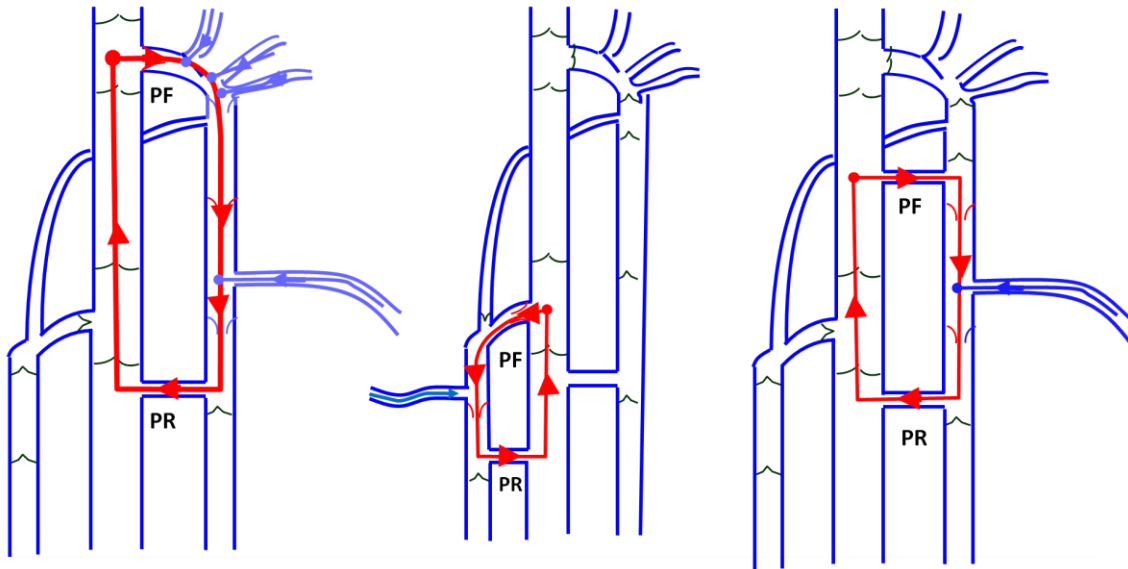
55211- Shunts superficiels fermés SF.

Activés par la diastole de la pompe valvulo-musculaire et Valsalva positifs (reflux Valsalva systolique).

Points de fuite.

Les **Points de Fuite** sont alimentés par le réseau profond R1. Ils surchargent en premier R2 ($R1 > R2$) ou R3 ($R1 > R3$) pour réentrer $R2 >> R1$ ou $R3 > R1$ après un trajet variable selon les veines empruntées (Shunts I, II, IV, V, VI et SM).

SHUNT TYPE I . Point fuite PF : Jonction Saphéno-fémorale ou perforante du tronc de cuisse ou de jambe. **Trajet : R2**. Réentrée R1 : $R1 > R2 > R1$



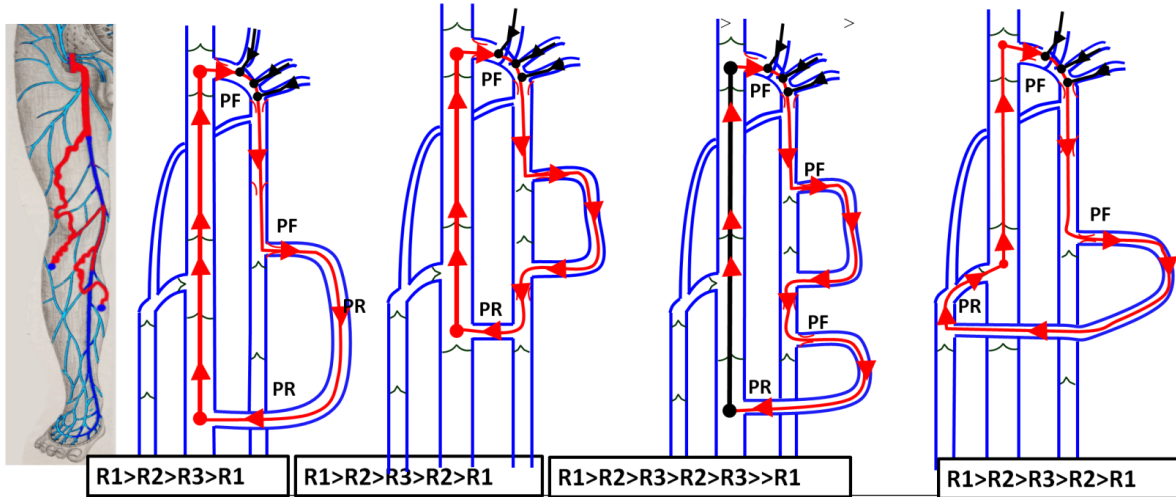
SHUNT fermé SF . Recirculation. Type I $R1 > R2 > R1$: Surcharge par R1 3 exemples
 PF= Point de fuite Jonction Saphéno-fémorale, jonction saphéno-poplitée, perforante de cuisse
 PR = Point de réentrée

SHUNT TYPE III : Point fuite PF : Jonction Saphéno-fémorale ou perforante du tronc de cuisse ou de jambe. **Trajet : $R2 > R3$** .

Noter qu'il n'y a pas de réentrée $R2 > R1$ sur le trajet du tronc saphénien R2.

Réentrée R1

Les sous-groupes Shunt III selon le trajet : $R1 > R2 > R3 > R1$, $R1 > R2 > R4 > R2 > R1$,
 $R1 > R2 > R4L > R3 > R1$, $R1 > R2 > R4T > R2 > R1$. **Noter qu'il n'y a pas de réentrée sur R2.**

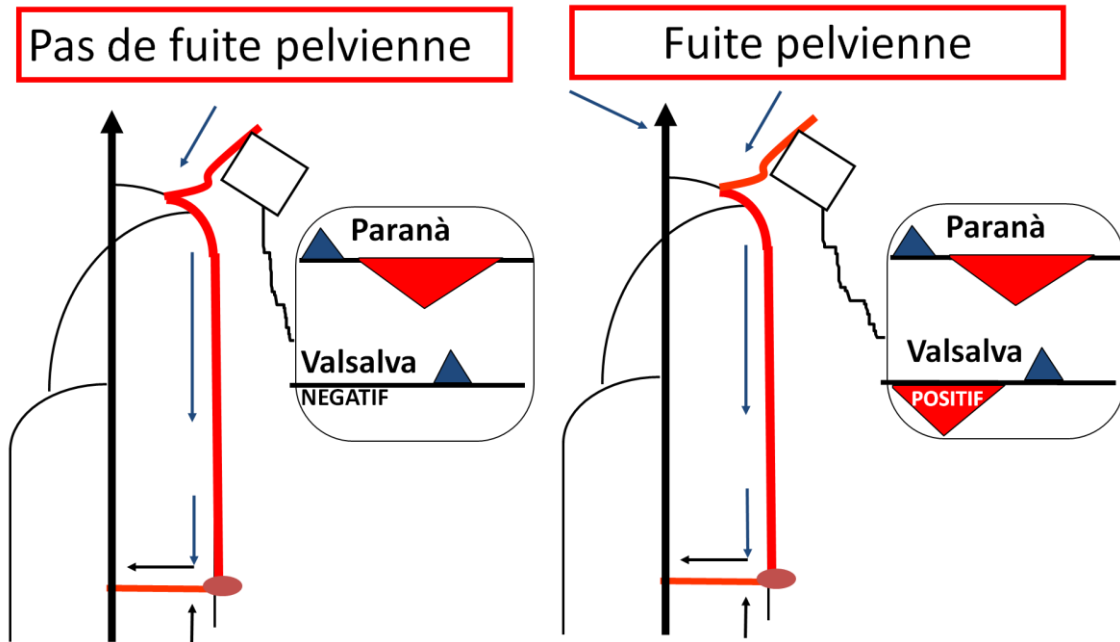


R1>R2>R3>R1 R1>R2>R3>R2>R1 R1>R2>R3>R2>R3>>R1 R1>R2>R3>R2>R1

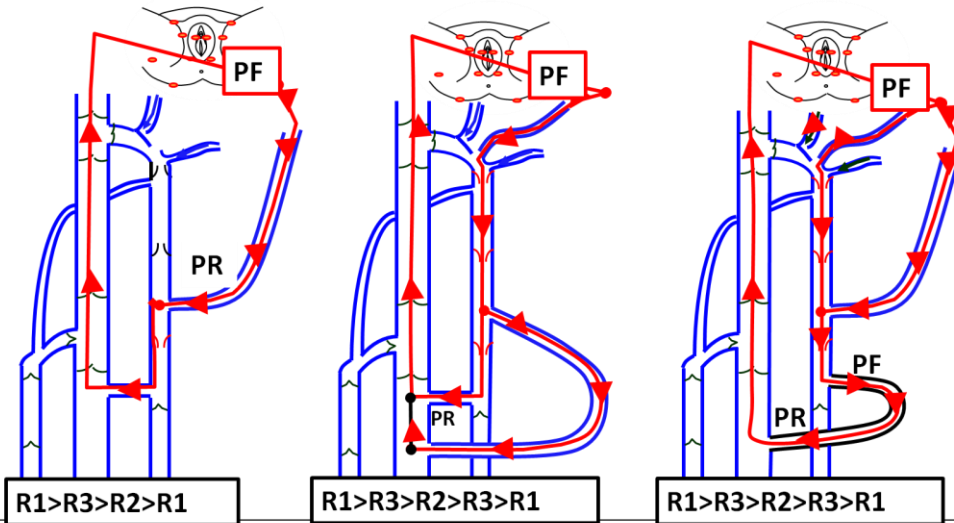
SHUNT Type III fermé SF . Recirculation. Type III R1>R2>R3>R1:
Surcharge par R1 . Pas de Réentrée R2 entre R1 et R3. 3 exemples

PF= Points de fuite Jonction Saphéno-fémorale et R2>R3
PR = Point de réentrée

SHUNT TYPE IV : Point fuite PF : **Points de fuite pelvien** . Trajet : R3>R2. Réentrée R1 :
 R1>R3>R2>R1,



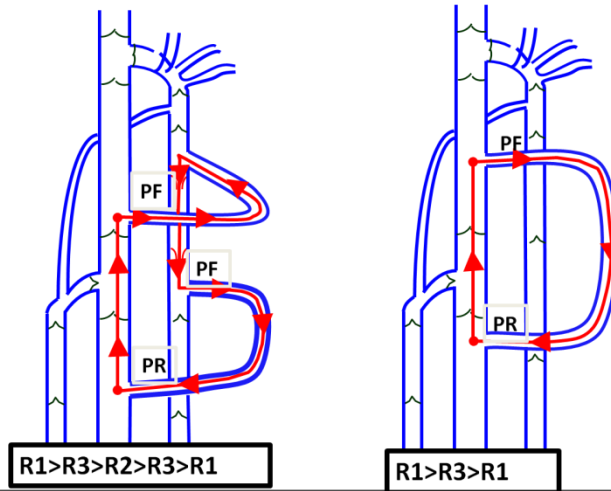
SHUNT TYPE V : Point fuite PF : **Points de fuite pelvien** . Trajet : R3>R2>R3. Réentrée R1 :
 R1>R3>R2>R3>R1,



SHUNT fermé SF . Recirculation. Point de Fuite Pelvien Type IV et V
R1>R3 Surcharge par R1 . 3 exemples

PF= Points de fuite Inguinal, ou Périnéal, ou Obturateur, ou Clitoridien
PR = Point de réentrée

SHUNT TYPE VI : Point fuite PF : *Perforante extra-saphénienne*. Trajet : R3. Réentrée R1 ou :
Trajet : R3, Réentrée R2 >R2



SHUNT fermé SF . Recirculation. Point de Fuite extra-saphénien R1>R3
Type VI Surcharge par R1 . 2 exemples

PF= Points de fuite de cuisse PR = Point de réentrée

55212- Shunts Ouverts par Déviation SOD.

Point de fuite superficiel R2>R3 SHUNTS TYPE II, non alimentés par R1, sont des shunts ouverts par déviation SOD et plus rarement fermés SF :

Activés par la diastole de la pompe valvulo-musculaire mais Valsalva négatif (pas reflux Valsalva systolique).

SOD : Point fuite PF : Jonction R2-R3. Trajet : R2> R3. Réentrée R1 : R2>R3>R1.

Jonction R2-R3. Trajet : R4T. Réentrée R2 : R2>R4T>R2

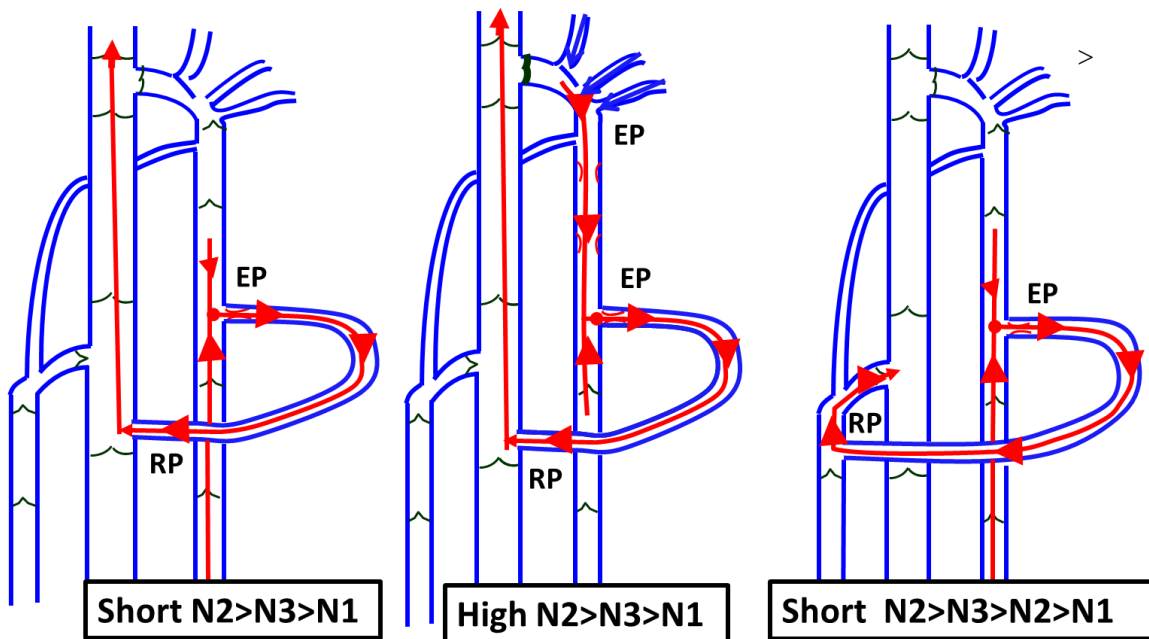
Sous-groupes :

SHUNT Type II A R2>R3>R1 sans incontinence R2.

SHUNT Type II B R2>R3>R1 avec incontinence R2, mais sans PF R1>R2 ni PR R2>R1.

SHUNT Type II C :R2>R3>R1 R2>R1 (shunt 0) : R2 commun mais réentrées R2>R1 et R3>R1 différentes.

SHUNT R4L fermé mais sans point de fuite profond : Point fuite PF : Jonction R2-R3. Trajet : R4L. Réentrée R2 : R2>R4L



SHUNT open by deviation ODS. No Recirculation.
 Type II N2>N3>N1 and N2>N3>N2>N1 : N3 Overload by N2 3 exemples
 EP = Escape point N2>N3 PN = Re-entry points N3>N1 and N3>N2

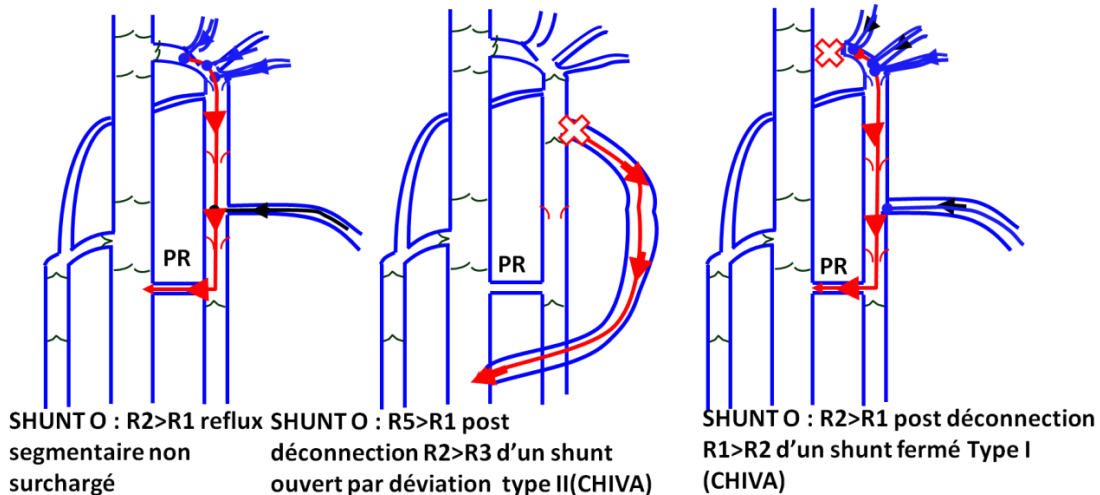
55213- Shunts O

Par définition, un shunt sans point de fuite ne peut pas être appelé ainsi car il n'est pas surchargé. Nous avons cependant appelé Shunt 0 les reflux sans point de fuite.

SHUNT TYPE 0 :

Pas de Point fuite PF : Trajet : R2 ou R3 Réentrée R1 R2>R1, R3>R1

Ils sont activés par la diastole de la pompe valvulo-musculaire (Paranà +) mais Valsalva négatif (pas de reflux systolique lors de la poussée Valsalva).



Shunt 0 Type 0 NON pathologique
Pas de PF= Points de fuite R1>R2 ni R2>R3 ni R1>R3 et R2>R3
PR = Points de réentrée R2>R1 et R3>R1

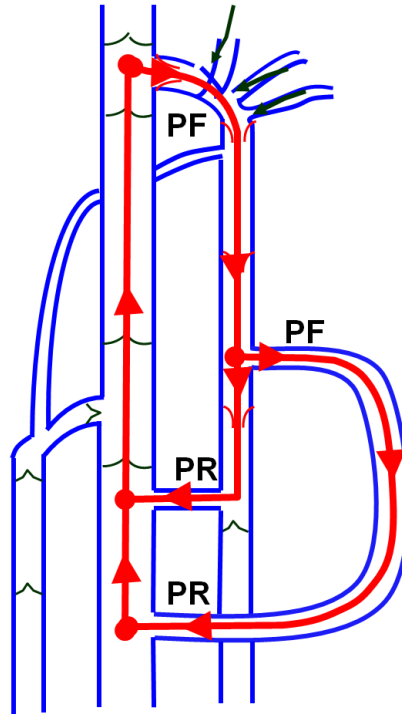
55214 -Shunts diastoliques superficiels combinés :

Les shunts diastoliques superficiels combinés sont fréquents.

SHUNT I +II. SHUNT : R1>R2>R1 + R2>R3>R1, R2 commun et Réentrée différentes.

SHUNT I + IV. SHUNT: R1>R2>R1 + R3>R2>R1, R2 commun

SHUNT III+ V. SHUNT : R1>R2>R3>R1 + R3>R2>R3>R1, R2 et R3 communs.



Shunt combiné Fermé Type I + Ouvert par Déviation Type II
PF= Points de fuite $R1 > R2$ et $R2 > R3$ PR = Points de réentrée $R2 > R1$ et $R3 > R1$

55215- Shunts systoliques superficiels SOV

Détournement par **obstacle superficiel** $R2$ (constitutionnel ou acquis ou iatrogène): $R2 > R3 > R2$

Détournement par **obstacle profond** $R1$: $R1 > R2 > R1$, $R1 > R2 > R3 > R1$, $R1 > R3 > R1$ etc. selon la succession des veines superficielles vicariantes.

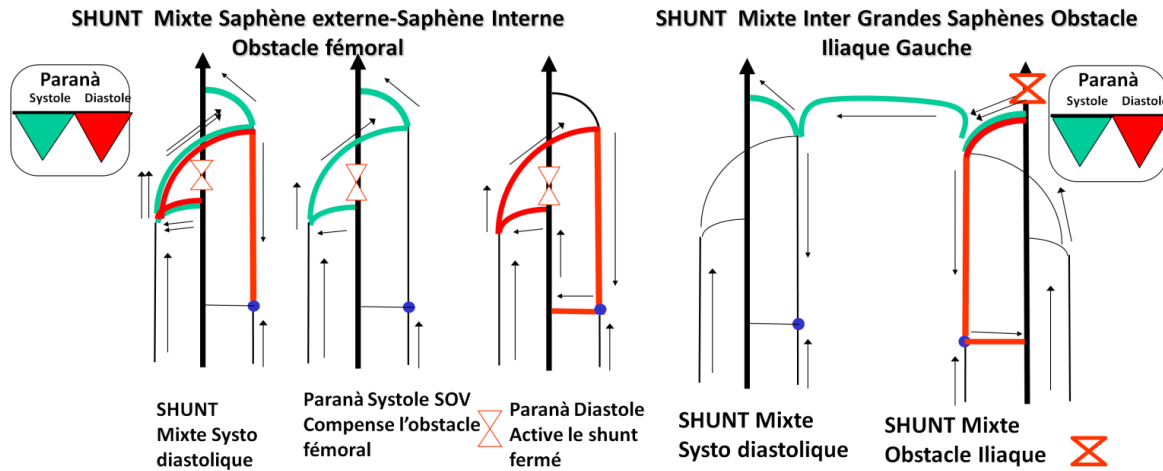
55216 -Shunt Superficiel Mixte : SM

$R1 > R2$ systolique et diastolique commun

Un shunt veineux est **mixte SM** quand il **combine** un **shunt ouvert vicariant SOV** et un **shunt fermé SF**. SOV et SF ont en **commun un point de fuite $R1 > R2$ et un premier segment d'aval $R2$** . Puis $R2$ **se divise en 2 voies ($R2$ et ou $R3$) vers deux réentrées différentes ($R2 > R1$ et/ou $R > 3$)** dont celle du SOV est activée seulement en systole et celle du SF seulement en diastole.

On les voit **surtout en 2 cas d'obstacle hémodynamique. Obstacle de la veine fémorale superficielle** acquis ou congénital (sténose au niveau du canal de Hunter que j'avais évoquée au Doppler en raison du SOV et d'une SF de la grade saphène associés dans un SM alimenté par une fuite saphéno-poplitées, confirmé ultérieurement par Uhl chez le cadavre). **Obstacle iliaque**

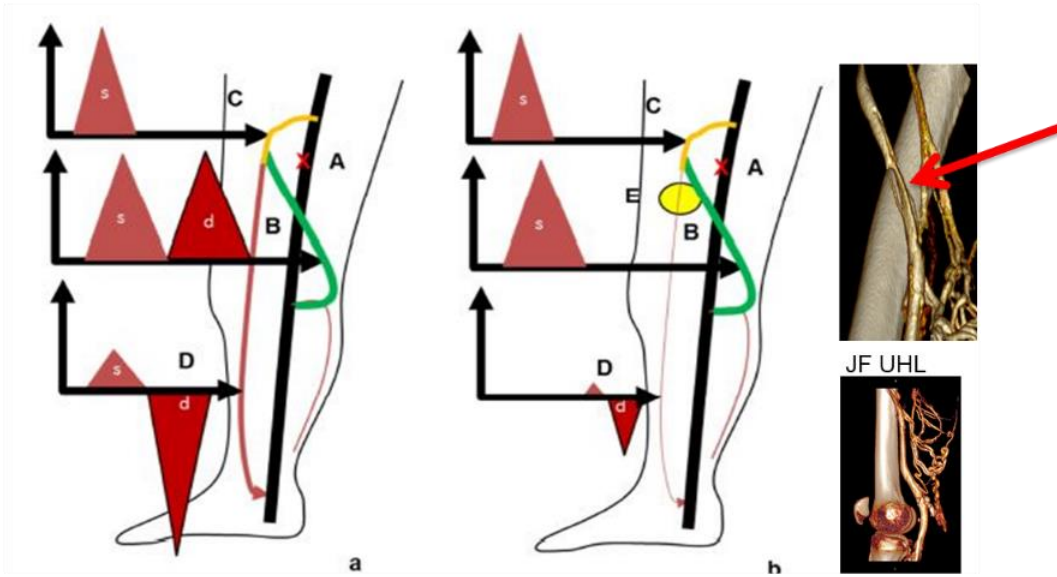
compensé par un **Palma spontané** via les crosses des grandes saphènes droite et gauche, associés à un SF saphène)



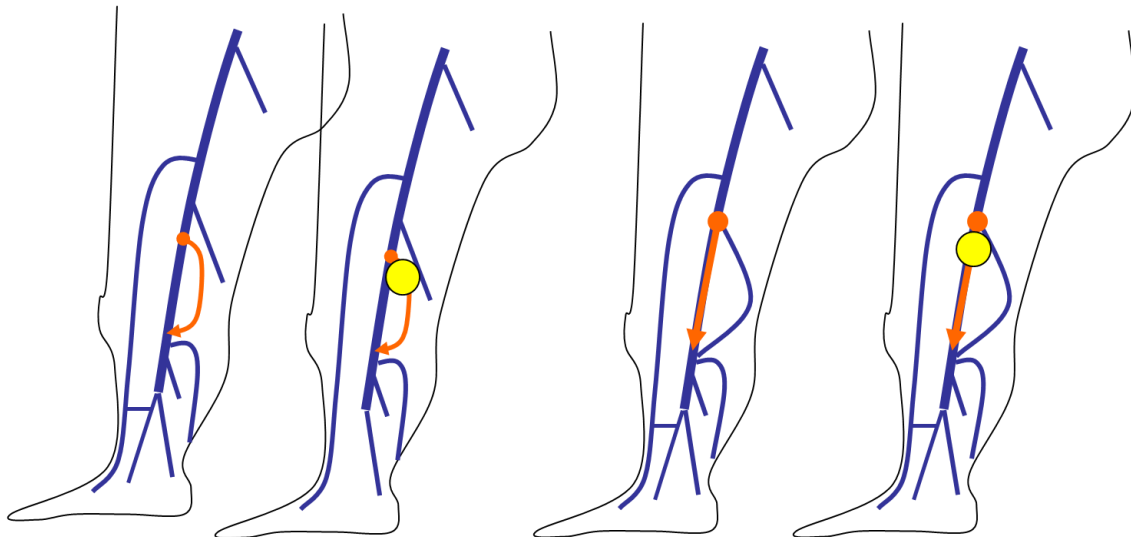
55217 -Classification des shunts profonds diastoliques

Les veines profondes présentent des shunts fermés quand **un segment veineux profond incontinent A est connectées par ses deux extrémités à une veine profonde continentes B. A aspire B pendant la diastole.**

C'est souvent le cas des shunts fermés de la **veine fémorale superficielle** alimentés soit par sa collatérale continente soit par la veine fémorale profonde. C'est aussi le cas des shunts fermés de **la veine tibiale postérieure** alimentés sout par sa collatérale continente soit par la veine la veine péronière(fibulaire) continente.



Obstacle de la Veine Fémorale Superficielle diagnostiqués hémodynamiquement par l'échodoppler que j'ai appelés Shunts ouverts vicariants et shunts mixtes et traités par CHIVA avant confirmation anatomique par Dr JF UHL



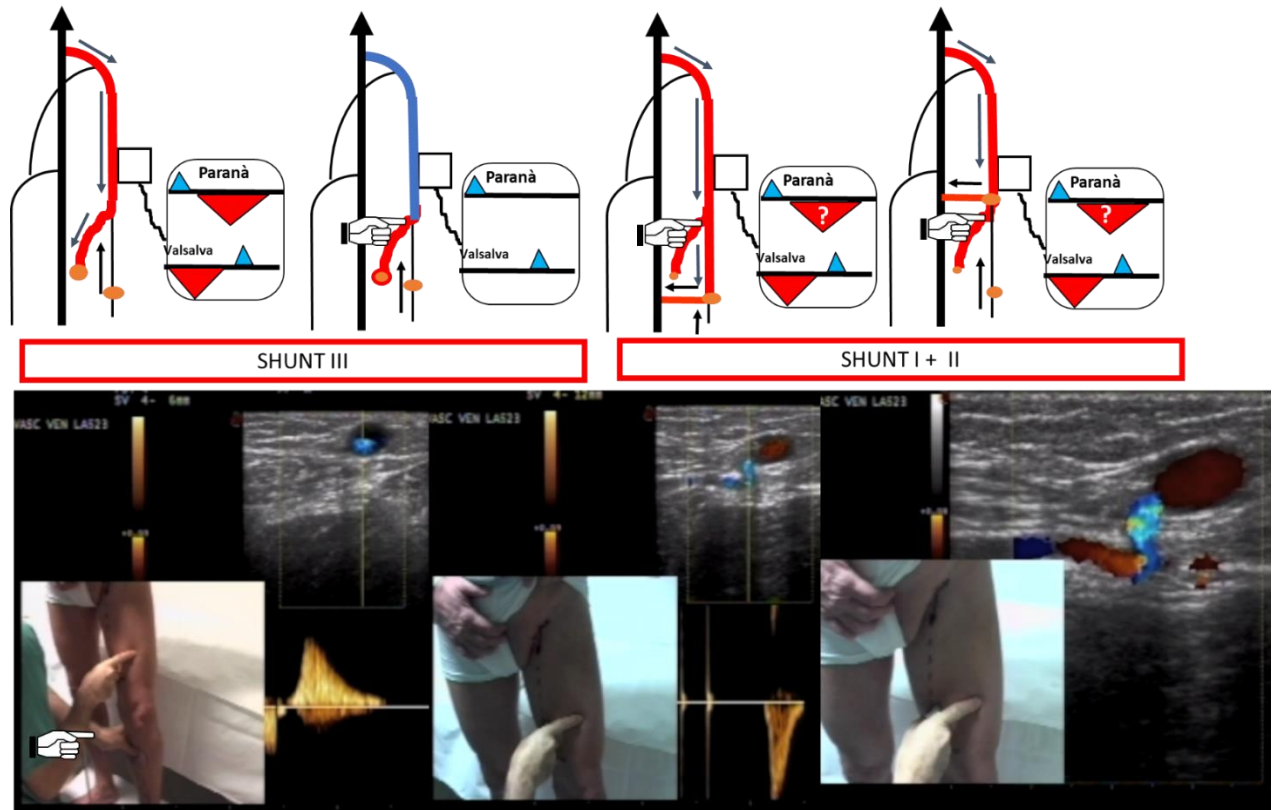
Veine fémorale superficielle double dont une collatérale est incontinente est un shunt fermé corrigé par CHIVA

Veine fémorale superficielle incontinente et veine fémorale profonde continente connectée à la veine poplitée est un shunt fermé corrigé par CHIVA

La variabilité de l'anatomie des veines fémorales est déterminant pour le traitement de l'insuffisance veineuse

55218. Shunts pratiques et théoriques

Cette classification détaillée est utile pour définir chaque type de shunt afin d'adapter une stratégie spécifique. **Cependant, il faut surtout mémoriser les principes de base et chercher les types de point fuite pour différencier les shunts fermés SF, shunts ouverts par déviation SOD, shunts ouverts vicariants SOV et shunts mixtes SM dont la différenciation sont les points clé de la stratégie thérapeutique CHIVA. En pratique courante, c'est le diagnostic différentiel entre Shunt type III et SHUNT I + II dont la stratégie thérapeutique CHIVA, qui doit être le plus souvent établi. Cette différenciation est apportée par un test particulier sous échodoppler.**



Diagnostic différentiel SHUNT III vs SHUNT II+I

Compression manuelle efficace de R3 : si le reflux diastolique -Paraná ou compression relâchement- du tronc R2 de la Veine Grande Saphène persiste, une perforante de réentrée doit exister sur R2. Quand la perforante se draine dans la fémorale, la manœuvre de Paraná ou compression relâchement peut ne pas la montrer. La manœuvre de Valsalva est indispensable pour la montrer.

CHAPITRE 6

Chaque chapitre reprend une partie des éléments des chapitres précédents et anticipe ceux des chapitres suivants.

6- Insuffisance veineuse clinique

61-Définition

62--Conditions cliniques du diagnostic et information du patient

63-Limites de l'examen clinique et de l'ECAP

64-Histoire de la maladie

65-Signes et symptômes

651-Insuffisance veineuse chronique

6511-Tolérance à la chaleur

6512-Varices et varicosités essentielles

6513-Maladie de la thrombose veineuse profonde post-PVT

6514-Varices pelviennes

65141-Syndrome de congestion pelvienne.

65142-Varices superficielles d'origine pelvienne

65143-Hémorroïdes.

6515- Malformations veineuses

6516-Insuffisance veineuse physiologique.

65161- Varices" chez les sportifs

65162- Insuffisance veineuse "physiologique" et mode de vie.

6517-Ulcère

652-Insuffisance veineuse aiguë

6521-Gonflement aigu des membres

- 6522-Tuméfaction douloureuse du pied liée à une fracture non déplacée
- 6523-Insuffisance veineuse aiguë chez la femme enceinte
- 66-Diagnostic différentiel
- 661-Odème aigu
- 662-Odème chronique
- 6621-Œdème blanc unilatéral
- 6622-Odème unilatéral lié à une cause unilatérale
- 663- Dermo-hypodermatite
- 664-Ulcère non veineux.
- 6641-Ulcères artériels
- 6642- Angiodermatite nécrotique (ulcère de Martorell)
- 6643-Carcinome basique ou spinocellulaire
- 6644-Ulcères dus à des maladies infectieuses, dégénératives ou hématologiques
- 665-Douleur non veineuse
- 67- Manœuvres cliniques
- 671-Persistance de varices visibles en décubitus dorsal
- 672-Manœuvre de Homans douloureuse
- 673- Test de Perthes

6-Insuffisance veineuse clinique :

61-Définition.

Il n'y a pas d'insuffisance veineuse sans excès de la pression transmurale PTM, quelle qu'en soit la cause hémodynamique. On parle d'insuffisance veineuse clinique lorsque l'insuffisance veineuse hémodynamique est suffisamment importante pour altérer une ou plusieurs fonctions veineuses.

Les **signes** sont les anomalies **objectives visibles et/ou palpables**, et les symptômes sont les anomalies **subjectives** perçues par le patient.

La plupart des signes et symptômes ne sont pas spécifiques de l'insuffisance veineuse. C'est pourquoi, il faut éliminer toute autre cause, lymphatiques, neurologique, viscérale ou ostéo musculaire, y compris chez un patient porteur de varices, de varicosités ou d'œdèmes.

Quelques soient l'étiologie, les signes et ou les symptômes, l'Insuffisance Veineuse est toujours due à un
Excès de Pression Transmurale PTM



62--Conditions cliniques du diagnostic et information du patient.

Les patients consultent le plus souvent pour 3 types de raisons. Soit pour prévenir des complications graves de simples varices (hémorragies, phlébite, embolie pulmonaire), soit pour traiter des manifestations inesthétiques (varices, varicosités), soit en raison de signes et symptômes sévères (troubles trophiques :hypodermite, ulcère) .

La réponse doit être claire. C'est ici que prend toute son importance le « consentement éclairé », à la fois éthique et médico-légal.

Dans le premier cas rassurer le patient en lui confirmant que sa pathologie est bénigne et ses complications rares et faciles à éviter par un simple port de chaussettes de contention.

Dans les deuxième et troisième cas, expliquer au patient des possibilités et limites réelles des divers traitements selon les résultats de la cartographie hémodynamique Doppler.

Dans tous les cas, informer que la grande saphène, continente ou non, est un matériel précieux en cas de nécessité d'un pontage artériel vital. Ajouter qu'elle peut être conservée par des méthodes de traitement médicale (contention, style de vie) et/ou chirurgicales (CHIVA),

conservatrices et hémodynamiques de l'insuffisance veineuse.

LA SAPHENE peut sauver la vie , même chez le variqueux: Pourquoi le détruire sans avertir le patient?

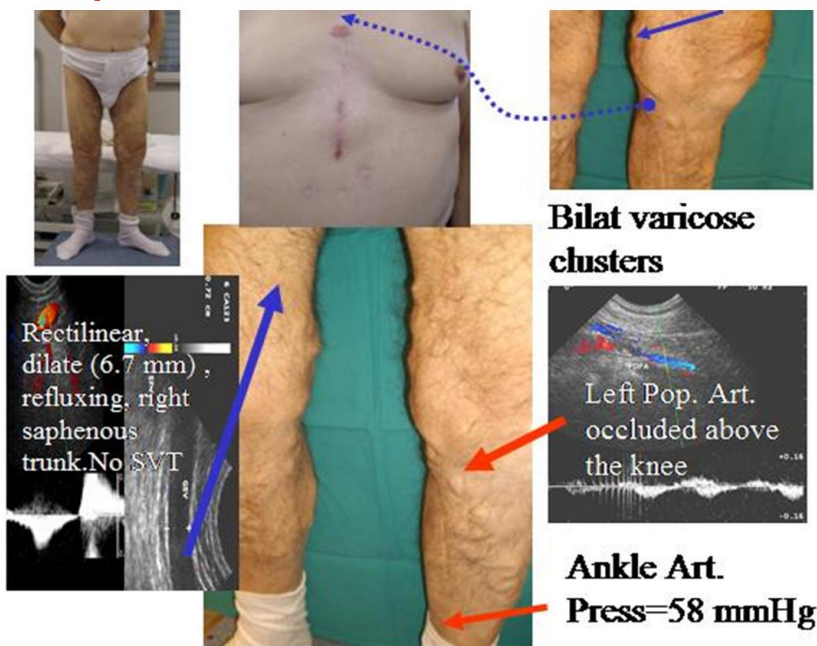
Male 78 y

To-day:

- left leg limp
- Bilat varicose clusters

10 years ago

- 5 coronary by-passes (3 left GSV) +
- Right GSV crossectomy for SVT

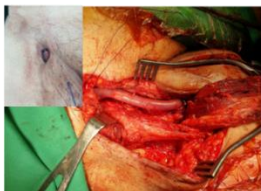


Bilat varicose clusters

Ankle Art. Press=58 mmHg



Bioprotect (Lyon France)
recueille , congèle et vend les veines grandes saphènes strippées comme allogreffes.



Pontage Saphène autologue patient variqueux pour sepsi protheses femoro Poplitée
Dr Phong Le

La veine Grande Saphène , continente ou incontinente

- Pontages aorto-coronaires
- Pontages périphériques
- Patch, accès vasculaires
- Pontages en milieu septique , notamment prothèses infectées



- Prélèvement 'no touch'
- Moins de spasmes
- Pas de dilatation (↓ moins de traumatisme endothélial
- Conservation des vasa vasorum,
 - ↓ moins d'ischémie pariétale
 - Conservation de la synthèse de NO (↓ moins d'hyperplasie de l'intima)

Problème éthique de la destruction du capital veineux (G.DE WAILLY)

Principe de non malfaisance

- Probabilité de la nécessité d'un pontage artériel après chirurgie veineuse : 3% (1)
 - chirurgies veineuses : 200 000 / an + 6000 000 sclérothérapies



6000 pontages / an

- Pontages veineux aorto-coronariens
 - 70% des malades ayant des varices avaient des segments veineux compatible avec réalisation du PAC (2)

(1) Lofgren EP. In Bergan JJ, Yao JST (eds). Surgery of the veins 1985 285-299

(2) Cohn et al, Ann Thor Surg 2006 81(4) 1269-4

Le consentement éclairé que je délivre aux patients est celui-ci :

Consentement éclairé.

Traitement des VARICES : La saphène est vitale pour de futures pontages veineux périphériques et coronaires, et ne devrait pas être détruite sans le consentement éclairé des patients, d'autant que cette maladie bénigne peut être traitée simplement par des chaussettes de contention ou encore des méthodes chirurgicales mini-invasives (cure CHIVA) , moins coûteuses, TOUJOURS conservatrices et validées. CHIVA égale ou meilleure que les techniques destructrices chirurgicales (stripping) ou endo-veineuses (scléroses, mousse, laser, Radiofréquence , colle).

La Veine Grande Saphène (VGS) chez le sujet sain mais aussi chez le variqueux) peut être prélevée pour un pontage coronaire ou des membres. Les saphènes strippées chez un patient pour traiter ses varices sont congelées par une société lyonnaise (BioProtec) puis vendues pour réaliser des pontages chez un autres patient.

Etudes scientifiques :

A- Pontage veineux coronaire équivalent au pontage par l'artère Mammaire/

1-No touch technique of saphenous vein harvesting: Is great graft patency rate provided?

Papakonstantinou NA *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Oct;150(4):880-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15.

2-The no-touch saphenous vein for coronary artery bypass grafting maintains a patency, after 16 years, comparable to the left internal thoracic artery: A randomized trial. Samano N¹, *ClinicalTrials.gov* NCT01686100. Copyright © 2015 The American Association for Thoracic Surgery. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

B-Pontage Veineux des artères des membres inférieurs est encore le plus efficace.

-

1-Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia

Marcello Romiti, (*J Vasc Surg* 2008;47:975-81.)

2-Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia

Maximiano Albersand (*J Vasc Surg* 2006;43:498-503.)

C- La méthode CHIVA donne plutôt moins de récurrences que les méthodes destructrices (Stripping, Laser, radiofréquence, sclérose, mousse).

1-CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. Bellmunt-Montoya S¹, *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jun 29;(6):CD009648. doi: 10.1002/14651858.CD009648.pub3

2-Hemodynamic classification and CHIVA treatment of varicose veins in lower extremities (VVLE) Hua Wang¹, and al, China. *Int J Clin Exp Med* 2016;9(2):2465-2471 www.ijcem.com /ISSN:1940-5901/IJCEM0016552 "".

3- Carandina S, Mari C, De Palma M, Marcellino MG, Cisno C, Legnaro A, et al. Varicose Vein Stripping v sHaemodynamic Correction (CHIVA): a long term randomised trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2008;35(2):230-7

4_ Parés JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, et I. Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA Method: a randomized controlled trial. *Annals of Surgery* 2010;251(4):624-31

5- Iborra-Ortega E, Barjau-Urrea E, Vila-Coll R, Ballon-Carazas H, Cairols-Castellote MA. Comparative study of two surgical techniques in the treatment of varicose veins of the lower extremities: results after five years of followup. [Estudio comparativo de dos técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las varices de las extremidades inferiores: resultados tras cinco años de seguimiento]. *Angiología* 2006; 58(6):459-68.

6_ JP.Zamboni and all: Minimally Invasive Surgical management of primary venous Ulcer vs. Compression Eur J vasc Endovasc Surg 00,1 6 (2003)

7- Chan, C.-Y.a , Chen, T.-C.b , Hsieh, Y.-K.a , Huang, J.-H.c Retrospective comparison of clinical outcomes between endovenous laser and saphenous vein-sparing surgery for treatment of varicose veins (2011) *World Journal of Surgery*, 35 (7), pp. 1679-1686

63--Limites de l'examen clinique et de la CEAP.

La classification **CEAP** est seulement clinique et décrit *seulement les stades évolutifs* de la maladie quelle qu'en soit la cause. Elle *ne permet pas d'identifier ni de classer hémodynamiquement l'insuffisance veineuse.*

Les symptômes et signes, tels les sensations de lourdeur au cours de la journée, les œdèmes, , augmentation de volume du membre inférieur , varices, varicosités, ulcères n'apportent pas d'éléments suffisants pour élaborer une stratégie thérapeutique appropriée.

C'est pourquoi la cartographie topographique et hémodynamique est incontournable. Elle n'a de valeur que si elle est réalisée selon la *méthode rigoureuse, capable de reconnaître et d'évaluer les différents types de reflux et de shunts veino-veineux.*

Seul l'échodoppler hémodynamique peut diagnostiquer et évaluer la cause et la configuration physiopathologique (topographie et types de shunts) responsables de l'excès de Pression Transmurale PTM à l'origine des signes et symptômes .

64--L'anamnèse doit rechercher les conditions de début et l'évolution des signes et symptômes ainsi que *la notion d'épisodes de thrombose veineuse et de traitements hémodynamiques ou destructeurs.*

65-Signes et symptômes.

Les douleurs pelviennes, les lourdeurs, œdèmes, dyschromies, ulcères des membres inférieurs sont des signes et symptômes non spécifiques d'insuffisance veineuse. Les Varices pelviennes

et des membres inférieurs sont signes d'insuffisance veineuse MAIS non spécifiques d'une forme hémodynamique ou étiologique particulière. Cependant, certains signes et symptômes peuvent faire suspecter leurs causes dans des conditions cliniques particulières.

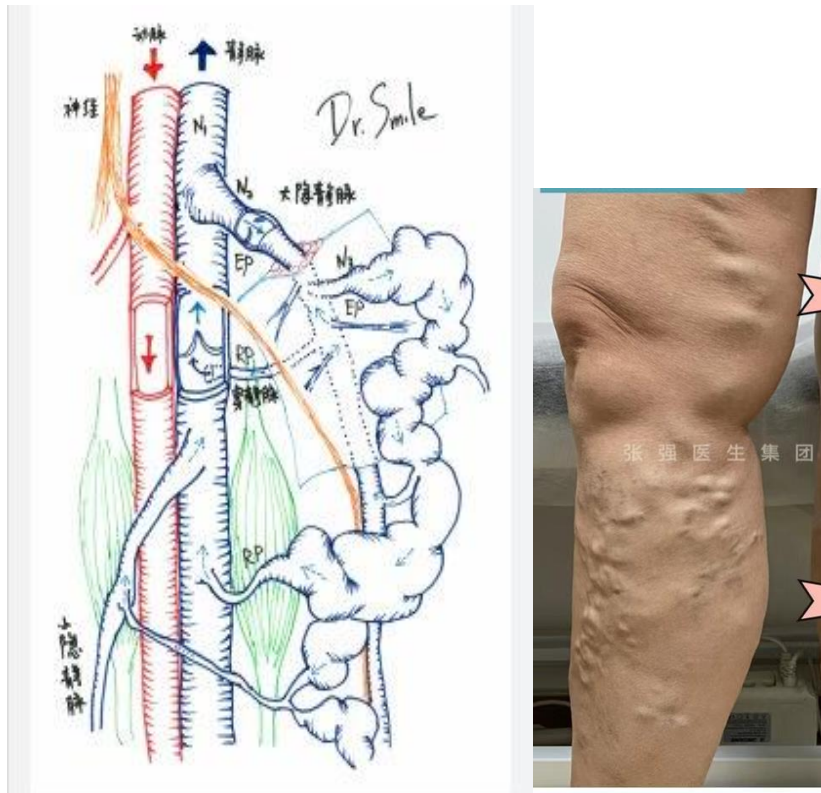
651-L'insuffisance veineuse chronique

6511-L'intolérance à la chaleur peut-être est liée à une inadéquation du flux veineux aux besoins de la thermorégulation par excès ou par défaut drainage suffisant (stase variqueuse)

6512-Les varices dites essentielles et varicosités

65121 Les varices dites essentielles sont *la cause la plus fréquent d'insuffisance veineuse chronique*. Elles sont dites « essentielles » car elles sont souvent familiales, sans étiologie définie. Elles sont le plus souvent *bénignes et asymptomatiques*. Dans un *faible pourcentage*, elles sont néanmoins en rapport avec *des complications trophiques (hypodermes, ulcères) et thromboses superficielles*. *Elles n'en sont pas la cause, mais l'effet d'un dérèglement hémodynamique commun.*

C'est-à-dire que le *traitement rationnel n'est pas la destruction de la varice, mais la suppression de sa cause hémodynamique (réduction de PTM par contention, postures antigravitationnelles et cure CHIVA)*. *Conformément aux règles éthiques et légales du consentement éclairé, le patient doit donc être informé de la bénignité et des possibilités de traitement fonctionnel et esthétique efficace non destructeur de ses varices. Mais surtout, il doit être informé que ses veines grandes saphènes, continentes ou incontinentes seront d'un intérêt vital en cas de besoin de pontage veineux d'une artère occluse. En effet, la grande Saphène est encore le matériel de pontage le plus fiable pour les pontages distaux (sauvetage de membre) et comparable à l'artère mammaire (thoracique) pour le pontage coronaire quand elle est prélevée par la méthode « no touch ».* **Ref :** Technique de prélèvement de la veine saphène sans contact : permet-elle d'obtenir un taux de perméabilité élevé du greffon ? Papakonstantinou NA J Thorac Cardiovasc Surg. 2015 Oct ;150(4):880-8. doi : 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15. 2-La veine saphène sans contact pour la greffe de by-pass d'artère coronaire maintient une patence après 16 ans comparable à celle de l'artère thoracique interne gauche : Un essai randomisé. Samano R1, ClinicalTrials.gov NCT01686100. 2015 The American Association for Thoracic Surgery.3-Méta-analyse de l'angioplastie infrapoplitée pour l'ischémie critique des membres.



65122- Les varicosités, faites de petite dilatation bleues ou rouges ne sont pas toujours associées à un reflux R3 (tributaires saphéniennes ou extra-saphéniennes) et leur traitement **est le plus souvent motivé par des demandes esthétiques**. VIDEO <https://www.youtube.com/watch?v=JScby8a0zZY&t=8s>

Situées le plus souvent sur la face interne des genoux et la face externe des cuisses, parfois en forme **d'arbre debout ou inversé**, le tronc peut être **la veine d'alimentation ou de drainage**. Elles traduisent un obstacle au drainage veinulaire par pauvreté ou obstacle au drainage sous-cutané (cellulite).

Elles peuvent aussi être dues à des reflux ou des obstacles au drainage R2 et/ou R2.

C'est ainsi qu'elles surviennent fréquemment après les procédures de destruction de varices qui augmentent la pression résiduelle au niveau des capillaires et veinules, parfois très élevées ouvrant des micro-shunts artériolo-veinulaires comme dans la varicosité rouge appelée

« matting ».



Varicosités

6513-La maladie post phlébitique

La maladie post phlébitique est cliniquement reconnue dans le **contexte d'antécédents de thrombophlébite profonde**. Elle associée à des degrés divers, pesanteur, claudication veineuse, troubles trophiques, ulcères, augmentation de volume du membre **selon l'importance des occlusion et incontinences valvulaires séquellaires**. **L'obstruction de siège iliaque et/ou ilio-cave est suspecté quand le gonflement intéresse la cuisse et/ou que l'on voit des varices superficielles sus-pubiennes (Palma spontané) et/ou abdominales**

6514-Varices pelviennes

Les varices pelviennes sont banales et asymptomatiques chez la plupart des femme uni ou multipares, en raison de l'effet « fistule artérioveineuses » du placenta pendant 9 mois.

Elles peuvent cependant se compliquer du syndrome clinique de congestion pelvienne et ou de varices périnéales et des membres inférieurs par l'ouverture de fuite pelviennes par les points de fuite que j'ai localisés précisément grâce à l'échodoppler. . Ref: Franceschi, C, Bahnini A. Points de Fuite Pelviens Viscéraux et Varices des Membres Inférieurs. Phlébologie 2004, 57 n.1, 37-42. C.Franceschi, C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women Ann Vasc Surg 2005; 19:284-8.

http://cacvsarchives.org/archivesite/2017/pdf/presentations-2017/05-saturday21-venous/1046_ROOM_B_FRANCESCHI_Claude.pdf

La dilatation et la thrombose des veines pelviennes hémorroïdaires sont le plus souvent une complication d'une inflammation / infection du canal anal(que j'ai appelé 4eme facteur) que l'effet d'une incontinence ou reflux veineux. C'est ce que j'ai hypothésisé en raison des conséquences thérapeutiques bénéfiques que j'ai tiré d'un traitement particulier. Ref: C.Franceschi. Hémorroïdes : maladie des veines ou d'un quatrième facteur. Essai d'analyse physiopathologique. Conséquences thérapeutiques. Actualités Médicales Internationales. Angiologie (8), n° 145, décembre 1991 VIDEO <https://youtu.be/1FoYynLlb98>.

65141--Le syndrome de congestion pelvienne.

Sa définition est clinique, basée sur des symptômes et non pas sur des signes. C'est l'association à des degrés divers de symptômes constants depuis quelques mois. Douleurs pelviennes qui peuvent être très invalidantes, aggravées par l'orthostatisme et prédominant enfin de journée, miction impérieuse, dyspareunie voire sciatalgies. Mais ce syndrome n'est pas spécifique y compris quand il est associé à des varices pelviennes, périnéales et vulvaires.

Le diagnostic ne peut être retenu qu'après avoir éliminé toute autre cause gynécologique.

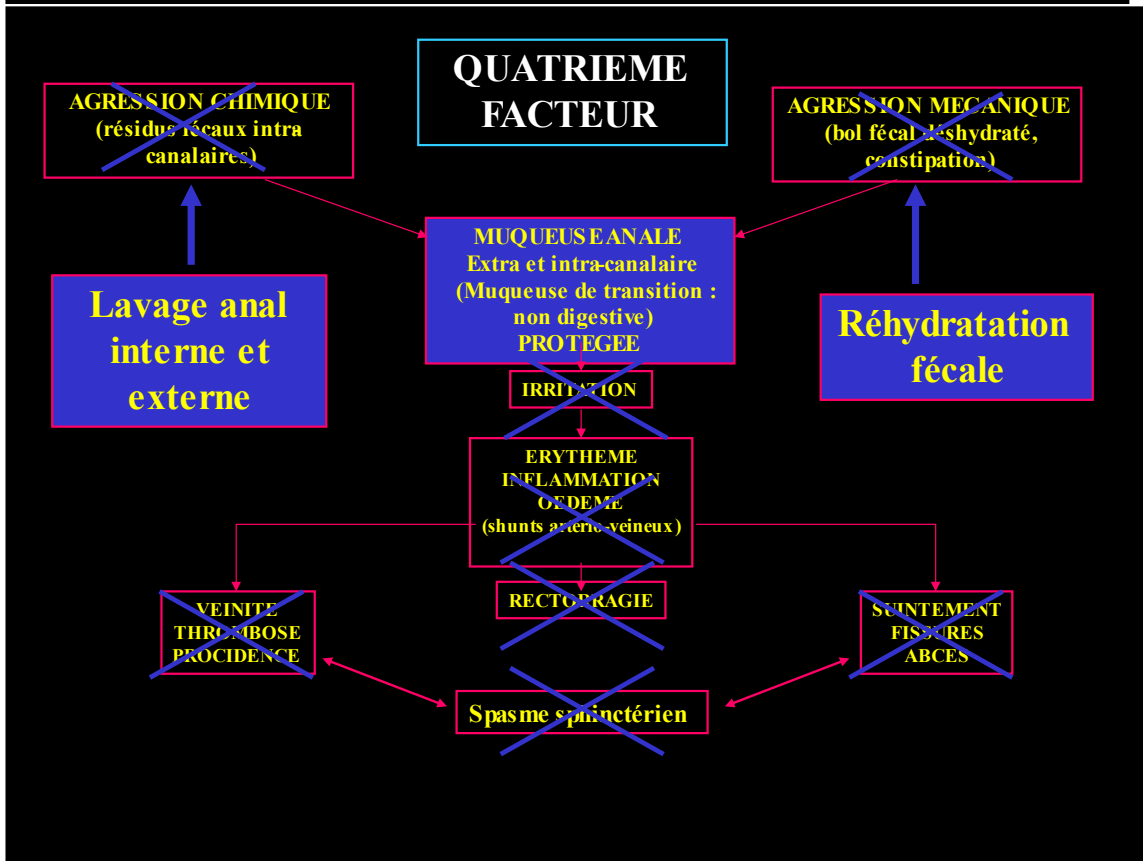
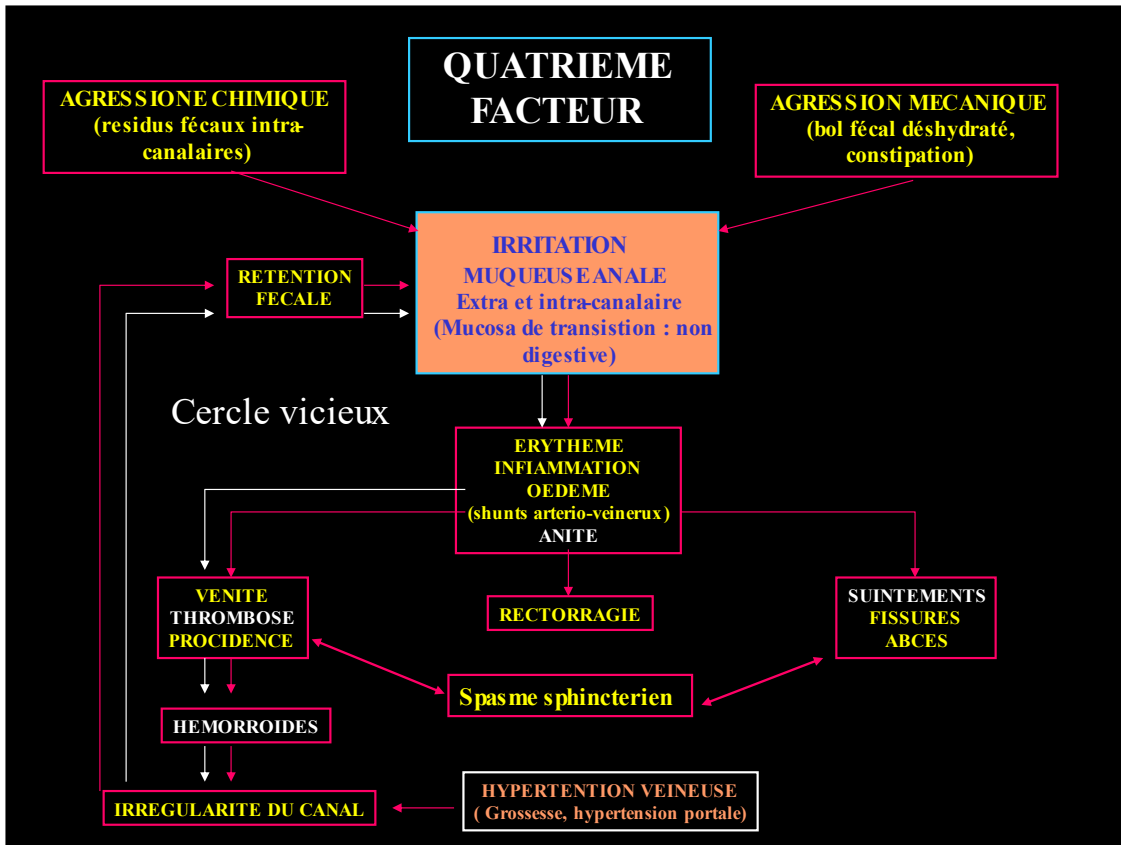
65142-Les varices superficielles d'origine pelvienne

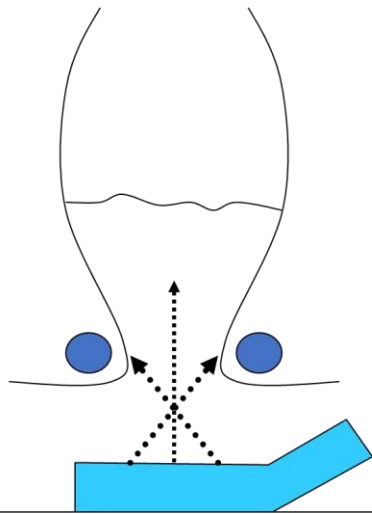
Ces varices surviennent **essentiellement chez la femme unie ou multipare**. Elles sont parfois, mais **pas toujours visibles** et palpables **au niveau du périnée, des grandes lèvres ou de l'anneau superficiel du canal inguinal**.

Les varices de la fesse se voient plus rarement car elles apparaissent surtout dans les malformations veineuses

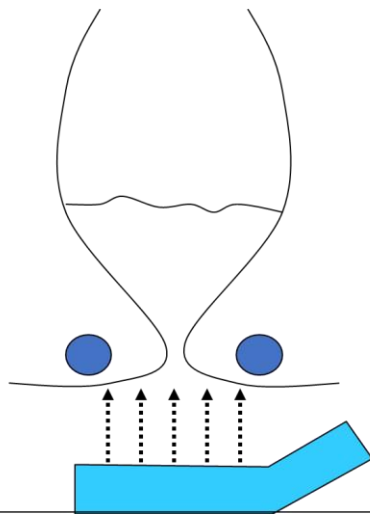
65143-Les hémorroïdes.

Varices anorectales, Internes, externes, rétractables ou non, selon leur stade, thrombosées ou non, sont rarement dues à une hypertension veineuse. Elles sont le plus souvent secondaires au 4eme facteur tel que je l'ai décrit en (1991. Ref: C.Franceschi. Hémorroïdes : maladie des veines ou d'un quatrième facteur. Essai d'analyse physiopathologique. Conséquences thérapeutiques. Actualités Médicales Internationales. Angiologie (8), n° 145, décembre 1991 VIDEO <https://youtu.be/1FoYynLlb98>. Ce facteur est l'intolérance de la muqueuse du canal anal (muqueuse de transition, non digestive, comme l'oropharynx) qui s'enflamme, se traumatise et s'infecte au contact mécanique et chimique des matières fécales. Les veines hémorroïdaires, juste sous cette muqueuse, en subiraient les conséquences. **La crise hémorroïdaire de la femme enceinte est facilitée par la dilatation des veines hémorroïdaires qui déforment la muqueuse du canal. Cette déformation favorise le contact pathogène avec les matières fécales. **Une étude RCT a démontré l'effet du lavage pré et post défécation du canal anal par un simple jet d'eau pénétrant sans contact avec la canule qui reste à distance de l'anus. J'ai libéré le brevet d'invention. Intrajet peut donc être librement copié.****





Jet d'eau EXTERNE,
PENETRANT sans canulation ni contact
Système Intrajet



Jet d'eau EXTERNE,
NON PENETRANT sans canulation ni contact

PENETRATING
Water Jet THANKS to a
SPECIAL JET
DISTANT
without any
introduction or body
contact

Rectum
Anus

SPECIAL Jet

PENETRATING JET

External Distant

Usual shower and bidet water cannot penetrate through the anus

The diagram shows a cross-section of the rectum and anus. A 'SPECIAL Jet' is shown as a narrow, focused stream of water directed at the anus from a distance. A 'PENETRATING JET' is shown as a wider, less focused stream of water that enters the rectum. To the right, a person is shown sitting on a bidet, holding a nozzle. A circular inset at the bottom right shows a shower head and a bidet nozzle, both with red 'X' marks over them, indicating they cannot penetrate through the anus.

**MEDECINE ET CHIRURGIE
DIGESTIVES
Tome 24 - N°2
Mars - Avril 1995**

Med. Chir. Dig. 1995 - 24 - 109-111

ACTUALITES THERAPEUTIQUES

Intrajet®

Evaluation de l'efficacité et de la tolérance d'un nouveau procédé de traitement des hémorroïdes symptomatiques : Intrajet®*

B. VERGEAU**, R. CLEMENT**, M. MASSONNEAU***, C. FRANCESCHI****

(Vincennes, Paris)

Introduction

Les hémorroïdes feraient souffrir un sujet sur trois et constituent une véritable maladie sociale. L'étude IJ 301 avait pour but d'évaluer l'efficacité et la tolérance d'Intrajet® dans le cadre des hémorroïdes symptomatiques. Intrajet® est un dispositif qui permet l'introduction d'eau dans le canal anal au moyen d'un jet dont la particularité principale est d'être pénétrant sous pression modérée sans canulation ni contact de l'appareil avec le périnée. Cette action est rendue possible grâce aux caractéristiques de focalisation et d'orientation du jet.

Cette étude était fondée sur une approche physiopathologique privilégiant l'intolérance de la muqueuse du canal anal aux résidus même minimes de matières fécales (C. Franceschi).

Matériel et méthode

■ Principe d'Intrajet®

Nous avons élaboré un système permettant d'une part de contrecarrer l'agression mécanique en ramollissant le bol fécal distal avant la défécation et d'autre part de supprimer les résidus fécaux consécutifs à la défécation sans agression chimique ou mécanique ni risque de contamination. Il fallait enfin que le système soit d'un emploi simple, quotidien, non contraignant et peu onéreux. Le principe d'Intrajet® consiste à faire pénétrer dans le canal anal, un jet d'eau, émis à distance de l'anus par un appareil externe, donc sans contact et non contaminant, de pression assez faible pour ne pas traumatiser ni remonter au-delà du bas du rectum, de forme et de direction particulières afin de pouvoir être pénétrant. Ce jet est émis avant et/ou après la défécation pendant 4 à 6 secondes. Le dispositif Intrajet® est constitué d'une

canne vectrice reliée à l'alimentation d'eau par un tuyau souple et munie d'un robinet poussoir en son manche, recourbée de 40° à son extrémité, de sorte que tenu entre les cuisses par le patient assis sur la cuvette des W.C., l'orifice de sortie du liquide aménagé dans cette extrémité se trouve en face et dans la direction du canal anal. Cet orifice est constitué d'une fente particulière en ce qu'elle génère un jet plat et triangulaire, dont la pointe se forme à 25mm de l'orifice pour se répartir en un léger éventail.

■ Protocole IJ 301

L'étude IJ 301 a obtenu l'accord du CCPRB de la Pitié Salpêtrière en 1992, a duré 16 mois et s'est interrompue en novembre 1993. Cette étude a été placée sous la responsabilité scientifique du Dr Bertrand Vergeau, chef de service d'endoscopie digestive de l'Hôpital d'Instruction des Armées Bégin. Il a été nécessaire d'utiliser une méthodologie originale car reposant sur un matériel d'hydrothérapie et non sur un médicament, il n'était pas possible d'utiliser un placebo. Il a donc été décidé de tester deux jets d'eau différents :

- Un jet sous pression modérée, orienté et non focalisé, assimilé dans le protocole à un placebo, qui est une douche anale améliorée. Les douchettes n'ont jamais fait la preuve d'une action thérapeutique dans un protocole de ce type.

- Un Intrajet®, qui lui est un jet sous pression modérée, orienté et focalisé et permet un lavage externe équivalent au précédent et y associant un lavage interne du canal anal.

L'expérimentation IJ 301 a été réalisée en double aveugle contre placebo, ni le médecin ni le patient ne pouvant savoir quel était des deux jets celui qui était à sa disposition. Pour cela le protocole imposait au médecin lors de la première consultation une présentation de l'étude ne spécifiant pas la notion de pénétration. Après accord signé du sujet, un Intrajet® ne disposant pas de la canne terminale était installé dans les 24 heures. Le praticien revoyait le patient le troisième jour, lui remettait une enveloppe scellée et randomisée contenant soit une canne de jet externe soit une canne Intrajet® à effet

* Intrajet® est distribué par Médi-Santé Recherche, 11 rue Ferdinand Duval, 75004 Paris, Tél. : 44 78 82 64, Fax : 44 78 82 61.

** Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, Vincennes.
*** Société IODP, 11 rue Ferdinand Duval, 75004 Paris.
**** 12 avenue de Wagram, 75008 Paris.

externe et interne. L'examen de départ était très complet et le patient acceptait de subir un examen proctologique et anuscopique complet à J-3, J+1, J+15 et J+90 jours.

■ Population

La population étudiée comprenait 31 patients présentant des hémorroïdes symptomatiques qui avaient donné leur accord pour participer à cette étude. L'un des patients est revenu sur sa décision dans le délai de réflexion de 3 jours. Le choix d'une consultation hospitalière avait pour but de tester l'efficacité d'Intrajet® auprès d'une population sévèrement atteinte et ayant subi de nombreux traitements antérieurs. Il apparaît que 20 patients présentaient une gêne quotidienne importante ou très importante à l'inclusion, et que 26 patients souffraient d'hémorroïdes depuis plus de 10 ans.

Le groupe bénéficiant du jet externe seul comprenait 16 patients.

Le groupe bénéficiant d'Intrajet® comprenait 15 patients.

Les deux groupes étaient équivalents en ce qui concerne tous les critères d'âge, de sexe, de poids et de taille et ne présentaient pas de différences statistiquement significatives.

Résultats

Sur le critère principal qui était l'amélioration globale ressentie par le patient, 53 % des patients sous Intrajet® (8/15) ont estimé dès le 15ème jour que l'amélioration globale était importante ou très importante contre seulement 25 % (4/16) dans le groupe sous jet externe, $p < 0.001$, (Fig. 1). L'un des patients bénéficiant de ce seul jet externe décrit déjà son action comme plus efficace qu'une simple douche anale qu'il utilisait auparavant. A 90 jours, la satisfaction globale à l'égard d'Intrajet® se maintient.

En ce qui concerne les critères secondaires d'étude,

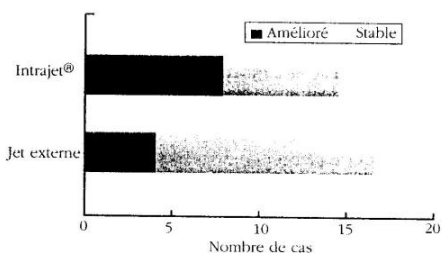


Fig.1 - Critère principal d'étude : amélioration globale ressentie par le patient
Amélioration avec Intrajet® 53% (8cas) versus Jet externe 25% (4 cas) ($p < 0.001$).

aucun n'est statistiquement significatif car il s'agit de sous-groupes avec un nombre de patients trop petit. Cependant la diminution de la douleur est remarquable dans les deux groupes puisque sur l'ensemble des patients, l'intensité de la douleur est globalement divisée par quatre, la réduction du prurit est également importante dans les deux groupes puisque le prurit est globalement divisé par trois. L'amélioration du suintement est très en faveur d'Intrajet®, pouvant être considérée comme statistiquement significative, puisque le suintement est globalement divisé par cinq dans le groupe Intrajet® alors qu'il n'est divisé que par deux dans le jet externe seul (Fig. 2).

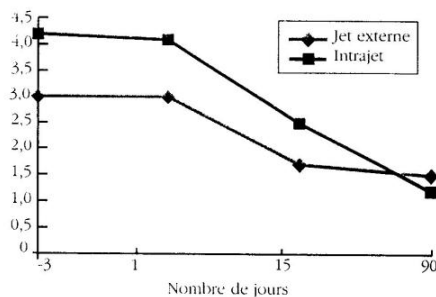


Fig. 2 - Evolution moyenne du suintement au cours du temps
Échelle analogique visuelle horizontale (p non significatif)

Les patients présentant des diarrhées et bénéficiant d'Intrajet® n'en ont plus décrit à trois mois, l'un des patients sous jet externe seul présentait toujours des diarrhées à trois mois. Les patients présentant une constipation importante et bénéficiant d'Intrajet® n'en ont plus ressenti dès le quinzième jour, ce qui est confirmé à trois mois, l'un des patients sous jet externe seul présentait toujours une constipation à trois mois. La disparition totale des saignements lors de l'essayage était observée dans le groupe Intrajet® dès J15 chez les six patients concernés ; chez les huit patients concernés sous lavage externe, quatre en souffraient encore à J15 et un à J90.

En ce qui concerne l'évolution des hémorroïdes, Intrajet® comme le lavage externe, entraîne une diminution modérée en taille des hémorroïdes et même une action étonnante sur les marisques qui ne peut s'expliquer que par une action anti-inflammatoire péri-hémorroïdaire.

Intrajet® réduit plus rapidement le prolapsus hémorroïdaire avec disparition des cas de prolapsus II B dès le quinzième jour contre trois mois pour le lavage externe.

Les hémorroïdes compliquées semblent bénéficier d'Intrajet® puisque trois cas sur sept ne sont plus compliqués à trois mois contre aucune amélioration des six cas sous lavage externe seul. Enfin on note une disparition des cas de thrombose dès J15 dans les deux groupes et surtout

6515-*Les malformations veineuses*

Les malformations veineuses ont des **manifestations cliniques très variables, depuis une simple varice jusqu'aux fortes asymétries des membres avec d'importantes varices, œdèmes et angiomes cutanés**, parfois mieux systématisés comme dans le syndrome de Klippel Trenaunay Weber KTW et le Syndrome de Protée. Elles ont toutes pour caractéristique d'avoir débuté dans la première enfance. Leur complexité particulière à chaque patient demande des investigations génétiques et instrumentales **IRM et Échodoppler**.

6516-*Insuffisance veineuse « physiologique »*

Insuffisance veineuse « physiologique » est provoquée par un **excès de PTM malgré un système veineux normal. C'est le cas des sportifs et des conditions de vie particulières.**

65161-*Les « Varices » du sportif*

Chez le sportif, les veines superficielles apparaissent de gros calibre car elles ne sont pas masquées par la graisse sous-cutanée. **Le plus souvent, elles sont continentes et simplement dilatées par l'hyper débit lié à l'activité physique intense.** Le traitement leur éventuelle incontinence doit être particulièrement conservateurs en raison du débit/pression superficiel physiologique élevés lors des activités sportives.

65162- *« Insuffisance veineuse physiologique » et mode de vie qui augmentent la Pression Trans Murale PTM.*

Les Symptômes et signes Insuffisance veineuse (pesanteur, douleurs, œdèmes, hypodermite), existent chez des sujets dont le mode de vie ne permet pas le fractionnement dynamique de pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG. Station debout ou assis trop longtemps immobiles.

Les lieux chauds déclenchent un réflexe thermorégulateur (diminution de la résistance de la microcirculation) qui **augmente le débit et la pression résiduelle**, donc la PTM, dans les veines superficielles.

L'immobilité dans les lieux chauds pourrait expliquer ces deux raisons combinées de l'insuffisance veineuse dans certaines professions, notamment les cuisiniers.

La pression atmosphérique trop basse diminue la pression extra veineuse PEV et par conséquent augmente la PTM. C'est le cas ceux qui vivent à haute altitude.

Dans les avions, la pression atmosphérique basse combinée à la position assis immobile prolongée augmente la PTM par réduction de la Pression Extra-veineuse et augmentation de la Pression intra-veineuse.

Ces insuffisances « physiologiques » entraînent une stase dans les nids valvulaires qui favorise probablement la destruction inflammatoire des valvules.

6517-Ulcère.

*Plaie qui ne guérit pas dans les délais habituels, l'ulcère peut connaître **plusieurs causes** s'opposent à la guérison. Artérielles, veineuses, capillaires, infectieuses, paranéoplasiques, néoplasiques,*

*Le point de départ de l'ulcère veineux siège habituellement au niveau de la cheville, où les conditions de drainage sont les plus précaires, souvent en regard des perforantes de réentrée (qui doivent être conservées) bien plus rarement d' une perforante point de fuite (qui doit être déconnectée). Il s'étend ensuite surtout en raison de la surinfection. Noter que **ces perforantes de réentrée ne sont pas la cause de l'ulcère, mais seulement le point surcharge en pression/débit excessif des shunts fermés. Les supprimer supprime certes la cause mais aussi la voie de drainage.** C'est pourquoi, la déconnexion du shunt responsable, supprime la cause et préserve le drainage, ce qui assure une bonne guérison durable de l'ulcère. **Noter aussi qu'un ulcère qui débute plus haut ou plus bas que la cheville, n'est habituellement pas veineux.***

Il est habituellement limité par des bords irréguliers, avec un fond fibrino-cruorique plus au moins saignant, et un environnement de dermo-hypodermite plus ou moins important.

Les discussions et controverses sur la physiopathologie des ulcères veineux n'ont pas de sens quand on a compris que tout ulcère veineux survient seulement si la pression transmurale PTM est excessive et guérir si la PTM est normalisée par des traitements hémodynamiques (réduction de la Pression Intraveineuse et/ou augmentation de la Pression Extra veineuse) et cela d'autant plus vite que la complication infectieuse est efficacement traitée.

652--Insuffisance veineuse aiguë IVA

*L'Insuffisance veineuse aiguë IVA est principalement due à une **obstruction veineuse très récente**.*

6521-Le gonflement brutal des membres, lorsqu'il est dû à une insuffisance veineuse aiguë, est lié à un **trouble majeur du drainage**.

La plus sévère est représentée par la **phlegmatia cerulea**, dans laquelle une **thrombose massive, en l'absence de voies collatérales**, arrête le flux veineux et donc aussi le flux artériel ce qui induit une **ischémie aiguë**.

Cette tuméfaction brutale ne doit pas être confondue avec une **rupture kystique de Baker, un hématome, une inflammation comme l'érysipèle**.

6522-*Le gonflement douloureux du pied rapporté à une fracture sans déplacement dite de fatigue, est souvent due à une thrombose non diagnostiquée des veines plantaires que j'ai décrite en 1997 grâce à l'échodoppler car la phlébographie classique ne pouvait pas les montrer. **Ref:** FRANCESCHI, C., Thrombo-phlebitis of plantar veins. Actualités Vasculaires Internationale, N. 47 -January 1997, p. 29*

6523-*Insuffisance veineuse aigue de la femme enceinte.*

Le position en **décubitus dorsal** peut déclencher un désamorçage de la pompe cardiaque par mise en défaut de l'effet réservoir dû à la **compression de la veine cave inférieure par l'utérus gravide. Il faut donc favoriser les position couché sur le côté droit qui réduit aussi le risque de thrombose veineuse iliaque gauche.**

66-Diagnostic différentiel.

L'élimination et/ou la reconnaissance de causes non veineuses permet d'éviter les erreurs de diagnostic différentiel. Les douleurs et pesanteurs non soulagées par le décubitus ou la contention ne relèvent pas à priori de l'insuffisance veineuse, même si le patient est porteur de varices ou d'œdème. Les crampes et les fourmillements qui surviennent en position couchée ne sont pas dus à l'insuffisance veineuse.

661-Oedeme brutal.

Les causes non veineuses de gonflement brutal douloureux de la jambe sont :

- L'**érésipèle qui s'accompagne de chaleur et rougeur assimilable à une lymphangite**
- Le **décollement hémorragique du muscle gastrocnémien (jumeau) interne de la lame du muscle soléaire , qui a été inauguré par une sensation du classique « coup de fouet » autrefois attribué à une rupture veineuse mais qui n'a jamais été vue en échodoppler !**
- La **rupture d'un kyste de Baker (kyste synovial poplité interne en relation avec l'articulation du genou).**
- L'**angioœdème, œdème allergique, n'est pas veineux et n'est pas habituellement localisé au niveau des membres inférieurs**

662- Œdème chronique.

6621-*Les œdèmes bilatéraux blancs, plus ou moins mous, dépressibles sous le doigt, peuvent être dus à une insuffisance veineuse par mauvais drainage (insuffisance cardiaque droite, incontinence valvulaire ou obstacle veineux cave ou tronculaire bilatéral). Ils peuvent*

aussi être dus à la **baisse de la pression oncotique (hypoprotidémie) : cirrhose, mal nutrition (kwashiorkor), syndrome néphrotique, glomérulonéphrite aiguë (qui associe hypoprotidémie et hyper réabsorption hydrosodée) iatrogènes (corticoïdes, antiinflammatoires non stéroïdiens par rétention hydrosodée, inhibiteurs calciques** par baisses des résistances artériolo-capillaire qui augmente la pression veineuse résiduelle),

6622-Les œdèmes uni latéraux sont liés à **une cause unilatérale, veineuse, lymphatique ou inflammatoire rhumatologique, aiguë ou chronique**. Ils sont **souvent attribués à tort aux varices et à l'insuffisance veineuse chez les sujets âgés**. La découverte à l'échodoppler d'un kyste de Baker peut évoquer une inflammation du genou.

663-Dermo-hypodermite

La dermo-hypdermite est due à un **Pression Transmurale PTM excessive qui réduit le drainage de la peau**. C'est une inflammation **chronique de la peau et de la couche sous-cutanées, qui siège au niveau de la cheville**. Elle est rouge ou sombre, dure, douloureuse au toucher. Elle **peut évoluer en ulcère spontanément ou à l'occasion d'un petit traumatisme**. Les plaques érythémato-squameuses malléolaires sont appelées « **eczéma variqueux** » **quand elles sont prurigineuses**. La **dermite ocre, rouge** au début devient **brune** en raison des dépôts d'hémosidérine. **L'atrophie blanche** de couleur ivoire, est une **évolution scléreuse avec obstruction des capillaires dermiques**.

L'hypodermite de jambe, aigüe, subaigüe, rouge et douloureuse fait grossir progressivement la jambe et **peut évoluer vers la lipodermatosclérose, plus ou moins pigmentée, pour former une véritable guêtre rétractile**.

La dermo-hypdermite veineuse, doit être différenciée des multiples autres formes et étiologies **d'atteintes dermo-hypodermiques qui peuvent plus ou moins simuler l'insuffisance veineuse, mais qui relèvent de la dermatologie et de la médecine interne (Infection, Erythème noueux, hypodermite nodulaire subaigüe migratrice, périartérite noueuse, vasculite allergique, vasculite granulomateuse, lupus, et beaucoup d'autres maladies dont le diagnostic nécessite un bilan biologique et anatomopathologique)**.

664-Ulcère non veineux.

Plaie qui ne guérit pas dans les délais habituels, l'ulcère peut connaître plusieurs causes s'opposent à la guérison. **Artérielles, veineuses, capillaires, infectieuses, paranéoplasiques, néoplasiques,**

6641-Les ulcères artériels

Les ulcères artériels sont dus à des **nécroses ischémiques** appelées « gangrènes » qui intéressent le plus souvent le pied (talon et/ou orteils).

Les ulcères dit « artérioveineux » localisés au niveau des chevilles, sont en fait des ulcères veineux chez un sujet par ailleurs porteur d'artériopathie des membres inférieurs. La reconnaissance de l'artériopathie présente pour seuls intérêts sa prise en compte lors des **traitements de compression veineuse et le devoir de proscrire tout traitement destructeur du capital veineux qui même incontinent peut sauver le membre en cas d'aggravation de**

l'ischémie. **Ref:** 1-No touch technique of saphenous vein harvesting: Is great graft patency rate provided? Papakonstantinou NA J Thorac Cardiovasc Surg. 2015 Oct;150(4):880-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15. 2-The no-touch saphenous vein for coronary artery by-pass grafting maintains a patency, after 16 years, comparable to the left internal thoracic artery: A randomized trial.Samano N1, :ClinicalTrials.gov NCT01686100.Copyright © 2015 The American Association for Thoracic Surgery. Published by Elsevier Inc. All rights reserved. 3-Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia Marcello Romiti, (J Vasc Surg 2008;47:975-81.) 4-Meta-analysis of popliteal-to-distal vein by-pass grafts for critical ischemia Maximiano Albersand (J Vasc Surg 2006;43:498-503.)D- The CHIVA method gives less recurrence than destructive methods (Stripping, Laser, radiofrequency, sclerosis, foam). 5-CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. Bellmunt-Montoya S1, Cochrane Database Syst Rev. 2015 Jun 29;(6):CD009648. doi: 10.1002/14651858.CD009648.pub3

Il faut donc utiliser les traitements conservateurs (compression et CHIVA)).

6642-L'angiodermite nécrotique (Ulcère de Martorell)

L'angiodermite nécrotique se rencontre plus souvent chez les sujets diabétiques et/ou hypertendus. Elle est d'apparition, brutale, très douloureuse, est due à une obstruction artériolocapillaire située au niveau de la jambe mais souvent plus haut que les ulcères veineux.

6643-Les carcinomes basocellulaire ou épidermoïde peuvent s'ulcérer et les ulcères veineux dégénérer.

6644-Les ulcères des maladies infectieuses, dégénératives, hématologiques

-Pyoderma gangrenosum à fond bourgeonnant et bords hypertrophiques peut révéler un carcinome,

-Infections (mycobactérioses (Ulcère de Buruli)), tuberculose, mycoses profondes, parasitoses).

-Maladies hématologiques (syndromes myéloprolifératifs, cryoglobulinémie, hypergammaglobulinémie, anémie hémolytique congénitale, drépanocytose, syndrome de Minkowski-Chauffard, thalassémie)

-Maladie de Crohn ou une rectocolite **ulcéro-hémorragique**

-Maladie de Kaposi.

6645-Douleur non veineuse

La présence de varices et/ou de varicosités incite trop fréquemment à leur attribuer la cause des douleurs et à proposer des traitements phlébologiques non suivis d'effet analgésiques.

Il s'agit souvent de douleurs rhumatologiques et/ou neurologiques.

Une épreuve « thérapeutique » devrait toujours être réalisée. Elle consiste à faire porter une **contention efficace** contre l'insuffisance veineuse. **Si elle ne réduit pas de façon importante les douleurs** et les pesanteurs, **tout traitement de l'insuffisance veineuse sera décevant car inefficace** sur ces symptômes.

67- Manœuvres cliniques :

671- La persistance de varices visibles en position couché et jambes relevées évoque une **obstruction veineuse** ou une **fistule artérioveineuse**. Cette dernière est reconnue par la présence d'un **souffle artériel au stéthoscope**.

La palpation permet de préciser les points douloureux et leur éventuel rapport avec une veines, notamment en de thrombose veineuse superficielle.

672-La manœuvre de Homans (dorsiflexion passive du pied) douloureuse traduit une thrombose récente des veines du mollet. **Elle n'est pas toujours positive en cas de phlébite** et peut être **trompeuse** en cas d'une **atteinte musculaire non veineuse**.

673- Le test de Perthes (garrot bien serré de la cuisse) permet **différencier** les varices par **incontinence veineuse superficielle** qui se collabent à la marche, des varices qui ne se collabent quand elles sont associées ou causées par un **obstacle ou incontinence veineuse profonds**.



Le test de Perthes est clinique: La qualité de la réentrée du shunt et du résultat possible après déconnexion CHIVA sont évalués selon le degré de collapsus des varices après quelques pas. Ici excellente réentrée dans une pompe continente et efficace du mollet.

CHAPITRE 7

Chaque chapitre reprend une partie des éléments des chapitres précédents et anticipe ceux des chapitres suivants.

7 -Diagnostic instrumental de l'insuffisance veineuse

71- Méthodes invasives

711-Phlébographie

712-Mesure de la pression de cathétérisme

713-Echographie endo-veineuse

72-Méthodes non invasives

721- Angiographie par IRM

722-Pléthysmographie à air (PGA)

723-Pléthysmographie à jauge de contrainte (PGJC)

724-Pléthysmographie à l'infrarouge (IRP)

725- Doppler hémodynamique et topographique.

7251- Réglages de l'appareil

72511-Sondes et fréquences

72512-Dynamique et contraste

72513-Doppler

725131-Doppler à onde continue CW

725132-Doppler pulsé

725133- Doppler couleur

725134-Doppler de puissance

725135-Bis Débit

725136-Dans la pratique

73- Les manœuvres dynamiques sont la clé du diagnostic et de la thérapeutique

731-Compression-relaxation

732-La manœuvre de Parana

733- La manœuvre de Valsalva

7331-Méthode de la manœuvre de Valsalva

7332- Interprétation des effets du Valsalva +.

7333- Interprétation des effets du Valsalva

7334- Interprétation des effets diastoliques des pompes valvulo-musculaires et de la manœuvre de Valsalva

7335- Interprétation des flux des affluents descendants de la crosse de la grande veine saphène et des fuites pelviennes.

7336- Interprétation du débit systolique des pompes valvulo-musculaires.

7337- Test de différenciation Shunt I+II vs SHUNT III.

7338- Valsalva et test de différenciation Shunt I+II vs SHUNT III.

734- Le garrot veineux. Test de Perthes

735- Mesure de la pression veineuse par Doppler du PTM

736- Positions pour l'examen échodoppler

7361-Diagnostic des occlusions et des incompétences pelviennes.

73611- Position couchée et demi-assise

736111-Diagnostic des syndromes de May Thurner (ou Cockett) MTS et des pseudo MTS et du syndrome Nut Cracker NTS

7361112- Diagnostic indirect des obstacles et de l'incompétence des iliaques et des cavités :

73612-- Position couchée sur le côté droit, à l'horizontale

73613-- Position gynécologique

73614-Position debout, avec une jambe surélevée

7362 Diagnostic de l'incompétence et des occlusions des veines ilio-fémorales et jambières

73621- Position debout

73622- Position assise

73623-Position allongée

737-Examen échodoppler : signes hémodynamiques

7371- Examen en position couchée et demi-assise

73711-Tests de compression des veines à la sonde

73712--Débit de la veine fémorale modulé par la respiration

73713-- Reflux dans la veine fémorale commune pendant la manœuvre de Valsalva,

7372--Assise sur le bord du lit d'examen

73721- Tests de compression par sonde des veines de la plante du pied du pied, du mollet.

73722-Flux et reflux des veines tibiales, fibulaires, soléaires et gastrocnémiennes.

7373-Examen debout

73731-Vénine poplitée :

737311-Veine poplitée et gastrocnémien.

737312-Grande et petite veines saphènes.

737313-Vérifier la présence d'un kyste poplité qui peut être une cause de douleur et d'œdème.

73732- Région de l'aîne :

737321-Débit et reflux systolique et diastolique.

737322-Reflux des points de fuite pelviens viscéraux

737323-Grande veine saphène Veine Grande Saphène (VGS

7373231-hémodynamique normale de la veine grande saphène Veine Grande Saphène(VGS

3732311-La manœuvre de Paranà active les pompes du mollet et de la sole (pompe de Lédjars)

73732312-Compression manuelle du mollet

73732313-N3 veines tributaires de la grande veine saphène N2.

7373232- Le tronc saphène hémodynamique

7373233- Perforations de réentrée RP de la grande veine saphène

7373234- Reflux Systolique Paranà $N1 > N2$ à la jonction Saphène-Fémorale

- 7373235- Reflux systolique de Paranà N1>N2 à la jonction saphéno-poplitée JSP.
- 7373236- Paranà tibio-saphénien
- 7373237-Flux saphène pulsé
- 73732371-Flux pulsé rétrograde dû à un reflux de la valve cardiaque tricuspide.
- 73732372-Flux pulsé antérograde dû à une diminution de la résistance artériolo-capillaire : inflammation des tissus de la jambe.
- 73732373-Débit pulsé antérograde par résistance à l'écoulement :
- 737324- Petite veine saphène (anciennement appelée petite veine saphène).
- 7373241-Anatomie de la petite veine saphène.
- 7373242-La fonction hémodynamique de la Petite Veine Saphène est particulière.
- 737325-Veine de Giacomini
- 7373251-Anatomie de la veine de Giacomini
- 7373252-Fonction hémodynamique de la veine de Giacomini
- 7374-Veines profondes des membres inférieurs
- 73741-L'examen sur le patient allongé semi-assis :
- 73742- L'examen sur le patient assis, jambes pendantes sur le lit d'examen
- 73743- L'examen sur le patient debout permet
- 7375 : Malformations veineuses.
- 7376-Contrôles après traitement
- 7377-La cartographie topographique et hémodynamique
- 7378-Le marquage de l'abord d'incision ou d'injection
- 7379-Echodoppler par pathologie
- 73791-Occlusions veineuses profondes
- 737911-Syndrome de Nutcracker NTS ou clampage aorto-mésentérique :
- 737912- L'occlusion iliaque et/ou cava
- 737913-Syndrome de May Thurner MTS
- 737914-Occlusion de la veine porte
- 737915--Occlusion de la veine fémorale commune

- 737916-Occlusion de la veine fémorale superficielle
- 737917- L'occlusion poplitée
- 737918-Occlusion du tibial, du soléaire, du gastrocnémien
- 73792-Incompétence veineuse profonde
- 73793- Occlusions veineuses superficielles
- 73794- Cartographie
- 737941- Cartographie superficielle
- 737942- Cartographie profonde
- 737943- Cartographie des malformations veineuses

7-Diagnostic Instrumental

Le diagnostic recherché et retenu varie en fonction du modèle physiopathologique de la maladie.

La même image, la même figure, la même mesure obtenue par les mêmes instruments chez le même patient sont interprétées différemment selon les différentes théories explicatives de la même maladie.

Ceci explique également les approches thérapeutiques différentes, voire opposées.

C'est le cas de l'insuffisance veineuse, selon que l'on considère que :

- Les varices sont la cause ou la conséquence du reflux,*
- Tout reflux est pathogène ou non.*
- Le calibre des veines (ectasie et sténose morphologique) est le critère déterminant ou non de sa pathologie.*
- *Les shunts veino-veineux sont le phénomène physiopathologique central des varices dites "essentiels" et de la plupart des autres étiologies.*

C'est aussi la raison pour laquelle les méthodes et les protocoles d'investigation instrumentale diffèrent, selon la prise en compte et la connaissance des aspects hémodynamiques par rapport

aux aspects morphologiques. La classification de la maladie veineuse CEAP est un exemple de la prédominance de la "morphologie", sans valeur étiologique ".

Or, la rationalité et l'efficacité du traitement ne peuvent être symptomatiques, basées sur la gravité clinique mais sur sa cause, donc sur les dommages du système veineux qui altèrent l'état hémodynamique.

Quels que soient leurs aspects cliniques, elles relèvent ***d'un excès de pression transmurale PTM et le traitement doit consister à la réduire.*** Cette prévalence hémodynamique est prouvée par des évidences cliniques. Ainsi, les modifications de la pression veineuse, comme l'élévation des membres inférieurs affaissent "miraculeusement" les varices et guérissent les ulcères veineux si elles sont maintenues suffisamment longtemps **Ref:** C Franceschi - Venous hemodynamics, knowledge and miracles. Journal of Theoretical and Applied Vascular Research (page 39) - JTAVR 2019;4(2)

Trendelenburg, a maintenu comprimé la grande saphène au niveau de l'aîne avec son doigt en position couché puis l'a maintenu lors du passage du patient en position debout. Il a constaté un retard au remplissage des varices, ce qui l'a conduit à ligaturer les veines saphènes afin de maintenir cet arrêt. Il a pu ainsi traiter par ligature de la saphène des ulcères veineux qui jusqu'ici demandaient des séjours couchés de plusieurs semaines. L'effet de la réduction d'un des deux paramètres de la PTM, à savoir l'excès de pression intraveineuse, a été prouvé. Le second paramètre est l'effet curatif de l'augmentation de la pression extra-veineuse, comme l'a expérimenté et prouvé **Brody** il y a 150 ans, en utilisant les toutes nouvelles bandes de "caoutchouc".

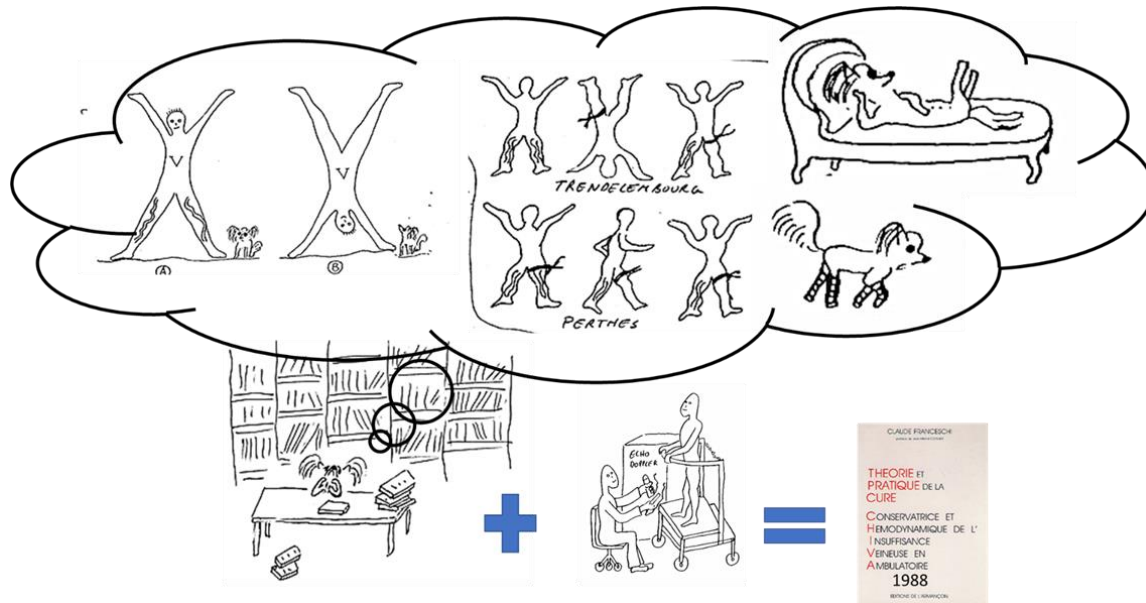
Aujourd'hui, la technologie a amélioré les moyens de comprendre et d'évaluer beaucoup mieux les dommages responsables de l'excès de PTM et de choisir son meilleur traitement. Malgré ces évidences, le diagnostic reste plus orienté vers la morphologie que vers la fonction hémodynamique.

Cette **approche diagnostique différente** conduit à des **stratégies thérapeutiques différentes** : destructives ou conservatrices.

L'approche hémodynamique recherche la cause hémodynamique de l'insuffisance veineuse (non-fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHG, shunts ouverts vicariants SOV, shunts ouverts déviés ODS, shunts fermés CS.

L'Echodoppler est l'instrument central, presque toujours suffisant, à condition qu'il soit utilisé et interprété selon les critères de l'approche hémodynamique. Lui seul permet l'étude des flux et de leur valeur pathologique en fonction de leur localisation et de leurs variations selon les différents tests dynamiques (Paranà, Valsalva) qui miment le comportement physiologique des pompes cardiaques thoraco-abdominales et valvulo-musculaires. De plus, il n'est pas invasif et peut être répété autant de fois que nécessaire. Le prix de ces avantages est l'expertise nécessaire tant en hémodynamique veineuse que dans la pratique du dispositif par le

praticien. Cette méthode sera discutée en détail après avoir passé en revue et critiqué les différentes autres méthodes.



71-Méthodes Invasive

711-Phlébographies

La phlébographie ne peut pas évaluer la significativité hémodynamique par le seul calibre des sténoses et l'importance de la collatéralité. **Elle confirme par la collatéralité (SOV) la sévérité d'une sténose ou occlusion mais ne peut pas évaluer la perte de charge ni le degré de compensation hémodynamique par les collatérales.**

Le patient étant **immobile en décubitus dorsal**, elle peut montrer les reflux seulement sous **Valsalva** mais ne permet l'épreuve de Paranà.

Elle peut **méconnaître l'occlusion d'une collatérale veineuse**, notamment l'une des deux branches d'une fémorale superficielle double et la **thrombose des veines plantaires** telle que j'ai pu la décrire grâce à l'échodoppler. **Ref:** FRANCESCHI, C., Thrombo-phlebitis of plantar veins. Actualités Vasculaires Internationale, N. 47 -January 1997, p. 29

Elle peut aussi montrer **des sténoses et occlusion artéfactuelles** qui ne sont que posturales, c'est-à-dire provoquées seulement par le décubitus dorsal, comme **dans le pseudo MTS démontré par l'échodoppler** postural : **occlusion** complète de la **Veine iliaque gauche** en décubitus couché, « guérie » par la position semi-assise. **Ref:** Paolo Zamboni, Claude Franceschi, Roberto Delfrate. The overtreatment of illusory May Thurner syndrome Veins and Lymphatics 2019;

volume 8:8020. **Video:** Illusory MTS

http://www.angio.info/Archives%20Claude_Franceschi/Illusory%20MTS%20May%20Thurner%20Syndrome%20%2050%20Mhz%20.mp4

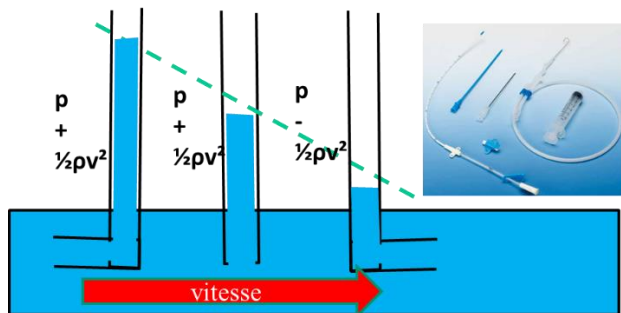
. **On peut imaginer combien de patients ont pu être malencontreusement traités de ces pseudo-MTS**

712-Mesure des pressions par cathétérisme.

Ces mesures de pression ont été le fer de lance de la recherche dès la deuxième moitié du vingtième siècle, car elles ont déjà montré les différences de pression veineuse en fonction des pathologies par incontinence valvulaire et/ou obstruction. Elles sont **conformes aux concepts hémodynamiques de fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG**. Mais **ne rendent pas compte des effets de shunt veino-veineux suspectés par Trendelenburg et mis en lumière grâce à l'effet Doppler et les résultats de la cure CHIVA**.

Son interprétation doit tenir compte de **l'orientation du capteur de pression par rapport à la direction du flux veineux** (voir tubes de Pitot).

Aujourd'hui, la mesure de la **pression veineuse tibiale postérieure à la cheville par Doppler permet d'éviter cette méthode invasive, et la réserver aux évaluations pré- et post procédurales des revascularisations veineuses.**



Pression veineuse au cathéter

Pression totale $P_t = p + \frac{1}{2}\rho v^2 + \rho gh$

Quand le cathéter fait face au flux, il mesure la Pression Totale $p + \frac{1}{2}\rho v^2$

Quand il est perpendiculaire au flux, il mesure le seulement la pression statique latérale statique latérale p .

Quand il est dans le sens du flux, la pression est égale à $p - \frac{1}{2}\rho v^2$

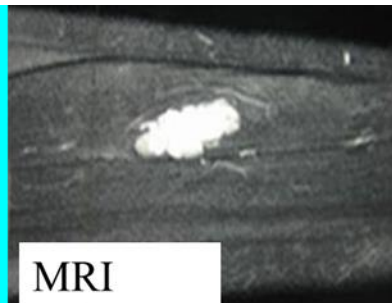
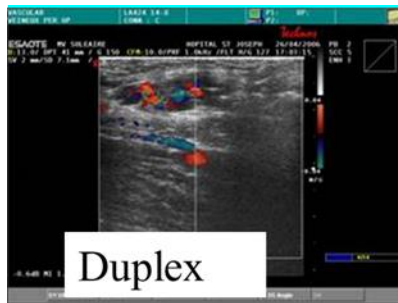
713-Echographie endo-veineuse

L'Echographie endo-veineuse **ne permet pas d'évaluation hémodynamique**. Elle mesure les calibres et montre les anomalies endovasculaires, telles les synéchies du MTS. **La mesure des calibres dépend trop de la posture du patient (Par exemple le Pseudo MTS de décubitus) pour être prise en compte** dans le diagnostic hémodynamique et l'indication thérapeutique qui en résulte.

72-Methodes non invasives

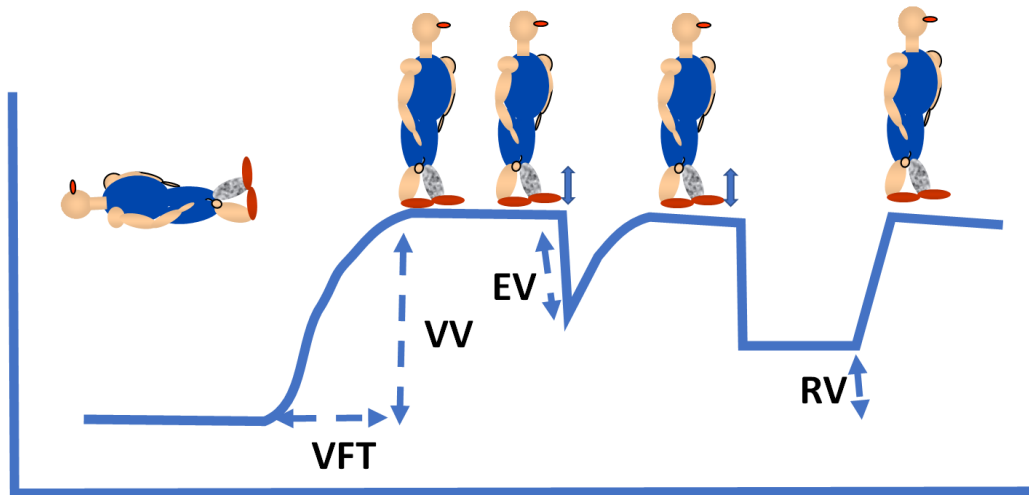
721-Angio IRM

L'angio IRM veineuse montre les veines mais ***pas suffisamment l'hémodynamique*** malgré la possibilité de mesures des débits, mais seulement au repos et en décubitus dorsal. Elle surtout est utile pour évaluer la ***localisation et l'extension des malformations veineuses avant et après traitement***. Cependant, ***l'échodoppler pré et peropératoire permet de mieux préciser leur localisation, notamment au niveau des membres***



722-Plethysmographie à air (Air plethysmography APG).

C'est une ***méthode globale*** qui quantifie les variations de volume de la jambe selon ***les conditions hémodynamiques*** normales ou pathologiques selon ***la posture et l'activité de la pompe valvulo-musculaire***.



Plethysmographie à air

Pour évaluer les reflux, un *manchon rempli d'air*, relié à une mesure de pression/volume, est placé autour de la *jambe*. Elle mesure le *temps de remplissage passif* après être passé de la position *couché* jambe relevée à la position *debout* immobile, en appui sur la jambe opposée. Le *temps de 90% de remplissage est un index de débit (Volume flow Index VFI)*. Puis, *une seule contraction du mollet* pour relever le talon réduit le volume de la valeur du volume éjecté (*Ejected volume EV*). Ensuite, le même mouvement est *répété 10 fois*, qui rapporté au précédent volume de remplissage VV mesure *la fraction d'éjection EF = EV/VV. 100*). Le *volume résiduel obtenu (Residual Volume RV)* rapportée au volume de repos VV, est VV, est la *fraction de volume résiduel RVF = RV/VV.* Logiquement, et conformément aux concepts hémodynamiques que nous avons expliqués précédemment, ainsi qu'aux données des mesures invasives de la pression, *VFI diminue et RVF augmente en proportion du degré d'incontinence valvulo-musculaire*, c'est-à-dire du *défait de fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle FDPHSG* que nous avons défini et expliqué précédemment.

Pour évaluer les *obstructions*, le patient reste allongé. Un brassard gonflable avec manomètre de pression, est ajouté au niveau de la cuisse puis gonflé jusqu'à 70 mmHg. Quand le volume de la jambe atteint un plateau, *le brassard est rapidement dégonflé*. Le volume évacué pendant la première seconde rapporté au volume précédent mesure la *fraction de vidange (outflow fraction OF)*. OF baisse en proportion de la valeur hémodynamique (résistance) de l'obstruction.

Ces mesures globales sont concurrencées par l'échodoppler qui permet l'individualisation précise des veines refluentes et occluses ainsi que la mesure directe de la pression veineuse tibiale postérieure à la cheville en mmHg. Elles peuvent être utiles pour l'évaluation pré et post traitement plus objective et moins opérateurs dépendants des traitements veineux.

En conclusion, cette méthode ne permet pas d'évaluer la topographie et/ou le type des shunts veino-veineux qui sont de première importance pour stratégie thérapeutique

hémodynamique CHIVA. Elle peut être employée pour des études de résultats hémodynamiques globaux des divers traitements.

723-Plethysmographie par jauge de contrainte (Strain gauge plethysmography SGP)

La SGP est *équivalente à la APG*, dont il diffère par le matériel de mesure. En effet SGP utilise la mesure électronique de d'élongation d'un fil en bracelet particulier autour de la jambe, dont il mesure la variation de circonférence au lieu du volume mesuré par APG.

724-Plethysmographie à Infrarouge (infrared plethysmography IRP)

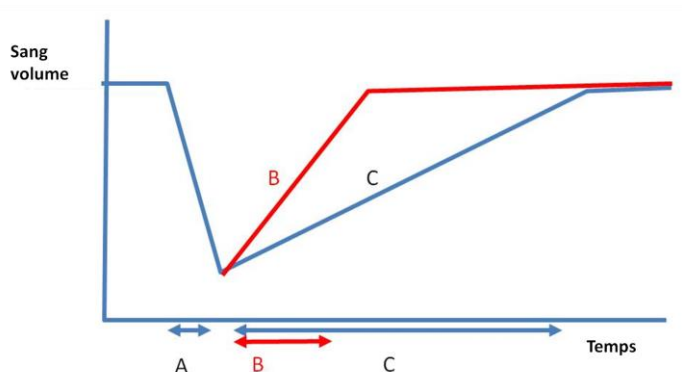
Le Plethysmographe *émet des infra-rouges et reçoit en retour ceux qui ne sont pas absorbés par l'hémoglobine*. Ceci permet de mesurer *les variations de volume sanguin sous la sonde* de l'appareil. Les *petites variations synchrones du pouls correspondent variations de volume de sang apportée par les artères*. *Les variations non synchrones, nettement plus amples, représentent le volume de sang veineux.*

En phlébologie, la sonde est placée sur la peau au niveau du *1/3moyen- 1/3 inférieur de la face interne de la jambe chez un sujet assis*. On lui demande de réaliser plusieurs flexions-extensions du pied afin de *vider cette zone du maximum de sang veineux par pompage musculaire*. Puis on mesure *le temps de remplissage TR complet après l'arrêt du pompage*. On en déduit classiquement que *le temps est d'autant plus court que le reflux est plus important*, c'est-à-dire que la zone explorée est remplie plus rapidement.

En faits, le temps de remplissage TR peut être raccourci par deux effets combinés. La zone incomplètement vidée par le pompage en raison d'une incontinence valvulaire, se remplit d'autant plus rapidement qu'il reste plus de volume de flux ou de reflux disponible à la fin du pompage. Le TR normal après plusieurs dorsiflexions, extensions flexions du pied est supérieur à 20 secondes. Cela veut dire *que le remplissage TR est « lent » car le débit de remplissage est faible quelle que soit la direction du flux*. Cela explique que *la destruction des veines superficielles réduit ce débit d'autant plus qu'elle est radicale (temps plus long après stripping vs crossectomie (Cestmir Recek))*. En effet, le stripping ou toute autre technique endo-veineuse superficielle destructrice altère le drainage cutané qui est responsable de la néo-angiogenèse réactive, du matting, des télangiectasies et de la récurrence variqueuse. *Un « bon résultat pléthysmographique » (TR > 20 secondes) n'est donc pas nécessairement un bon résultat fonctionnel. La cure CHIVA (fractionnement de la colonne et déconnection des shunts), supprime la surcharge du reflux sans supprimer sa part de drainage physiologique bien que le flux reste inversé. Le temps de remplissage est rallongé, mais moins qu'après un stripping ou des procédures ablatives endo-veineuses, car il est plus fonctionnel. En revanche, un temps inférieur à 20 secondes, traduit une défaillance de la pompe et/ou une surcharge par reflux de shunt fermé SF ou par*

déviaton SOD. Ref: Claude Franceschi. Who knows the rationale of the refilling time measured by plethysmography? Veins and Lymphatics 2018 ; volume 7:7199.

Ainsi, **le TR doit être revisité dans sa signification fonctionnelle**. De plus, **le concept « reflux = pathologie » est contredit par le TR normalisé après la cure CHIVA**. En effet, la cure CHIVA supprime les surcharges hémodynamiques et **rétablit la hiérarchie physiologique de drainage malgré la direction du flux qui reste inversée**. De plus, ce n'est pas **l'inversion du sens du flux qui est responsable de l'inflammation** mais seulement de son débit/pression **Ref:** Paolo Zamboni, MD and al. Oscillatory flow suppression improves inflammation in chronic venous disease. journal of surgical research _ s e p t e m b e r s e p t e m b e r 2 0 1 6 (2 0 5) 2 3 8 e 2 4 5.



En cas d'incontinence, le temps de remplissage est plus rapide < 20,secondes, d'autant plus que l'incontinence est importante

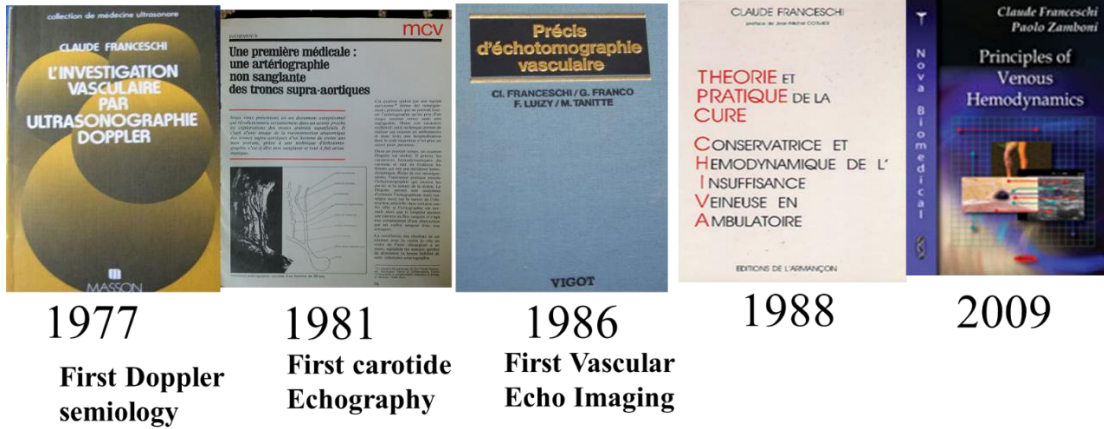
A = Temps de vidange

B : Volume et temps de remplissage en cas de reflux par incontinence : Flux des capillaires + reflux

C: Volume et temps de remplissage normal : flux des capillaires seul, de plus faible débit, met plus de temps à remplir la pompe du mollet.

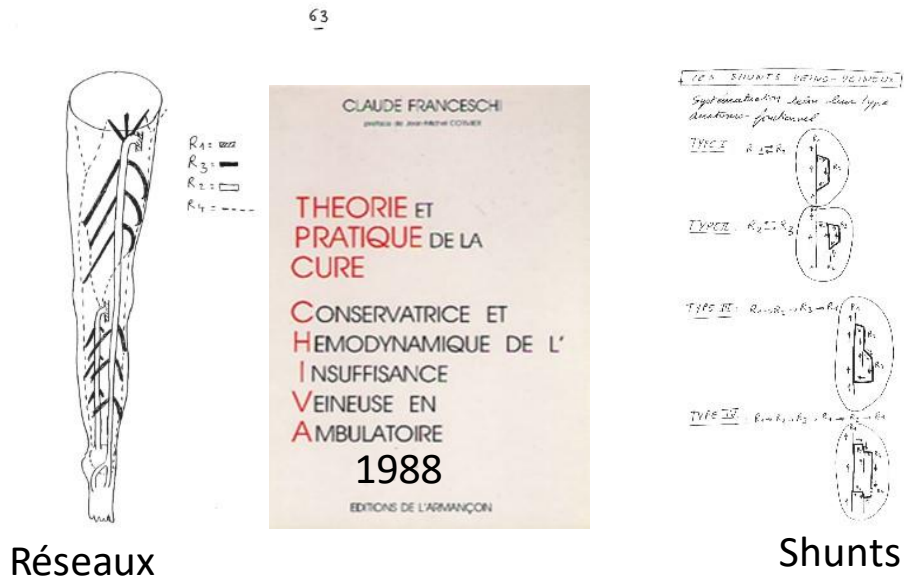
725- L'Echodoppler hémodynamique et topographique.

J'insiste sur « **hémodynamique et topographique** » car cette méthode est pratiquée et **interprétée trop différemment selon les individus, les écoles et les pays**. J'ai eu la chance d'être pionnier en technologie et application échodoppler, ce qui m'a permis de mieux comprendre l'hémodynamique artérielle et veineuse. Malheureusement, les trésors diagnostiques de cette méthode sont encore cachés pour beaucoup de spécialistes des maladies vasculaires et leurs équipes. **Encore une fois, il faut bien connaître l'hémodynamique de la physiopathologie veineuse pour réaliser un échodoppler de qualité et bien connaître les subtilités de l'échodoppler pour en connaître ses possibilités d'applications vasculaires.**



L'anatomie du système veineux, notamment superficiel, est très variable et ne préjuge pas de sa pathologie.

La classification hémodynamique en réseaux R1, R2, R3 et shunts ouverts vicariants SOV, Ouverts par déviation SOD et Shunts Fermés, SF, définit les veines par leur fonction physiopathologique quelle que soit leur anatomie.



On peut dire que les veines ne sont pas toujours là où on les cherche, mais elles sont toujours là où on les trouve grâce à l'échodoppler qui permet de focaliser l'attention sur les anomalies hémodynamiques et la recherche de leurs causes (points de fuite, trajets et rentrées). C'est ainsi que j'ai trouvé les points de fuite pelviens. . Ref: 1. Franceschi C, Bahnini A. Points de fuite pelviens viscéraux et varices des membres inférieurs. Phlébologie 2004; 57:37-42.2. Franceschi C, Bahnini A. Treatment of lower extremity venous insufficiency due to pelvic leak points in women. Ann Vasc Surg 2005;19:284-8. 3. Franceschi C. Anatomie fonctionnelle et diagnostic des points de fuite bulboclitoridiens chez la femme (point C). J Mal Vasc 2008;33:42.

C'est en remontant échographiquement le flux de **direction normalement descendante** des tributaires de la cosse de la veine grande saphène mais **anormalement Valsalva +** que j'ai pu définir anatomiquement et fonctionnellement ces points de fuite.

Les anatomistes se sont inspirés de la classification des veines (hémodynamique) en réseaux anatomo-fonctionnels que j'ai proposée en 1988. **Ref** : Théorie et pratique de la cure conservatrice et hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire [CHIVA] Editions de l'Armançon 1988 ISBN-10: 2906594067 ISBN-13: 978-2906594067. Ils ont confirmé sur le cadavre ce qui était évident en échographie et traduit réseaux R1, R2, R3 en anglais networks N1, N2, N3.

L'échodoppler m'a permis de suivre les flux normaux et anormaux en fonction des l'activité des pompes cardiaque, thoraco-abdominale (Valsalva) et valvulo-musculaires (d'abord par compression relâchement que j'ai remplacé par la manœuvre de Paranà plus physiologique. J'ai appelé cette dernière du nom de la ***ville d'Argentine*** où je l'ai présentée pour la première fois. **Ref** :1. Franceschi C. Mesures et interprétation des flux veineux lors des manœuvres de stimulation. Compressions manuelles et manœuvre de Paranà`. Indice dynamique de reflux (IDR) et indice de Psatakis. J Mal Vasc 1997;22:91-5. 2. Ermini, F Passariello, M Cappelli, C Franceschi - Experimental validation of the Paranà maneuver compared to the squeezing test Journal of Theoretical and Applied Vascular Research (Page 97) - JTAVR 2017;2(2):97-105.

La nécessité d'examiner le fonctionnement du système veineux ***non seulement en position couché, mais surtout en position debout, m'est apparue évidente en voyant cliniquement comment le calibre des veines et varices change radicalement selon la position (déjà décrite à la fin du 19 siècle par Trendelenburg) et la marche (Perthes, assistant de Trendelenburg).*** Ces simples données font comprendre que la maladie veineuse, notamment variqueuse est avant ***tout une maladie de la posture qui s'aggrave en position debout et surtout lors de la marche.*** Le comportement des flux, origine, trajet, destination selon les positions et activité des pompes, ***m'a conduit à comprendre que les varices et autres signes et symptômes n'étaient pas la cause mais le résultat d'un désordre hémodynamique dû à l'incontinence valvulaire et/ou résistances aux flux (obstacles veineux, défaillance cardiaque ou thoraco-abdominale).*** Ce désordre a pour effet un **excès de pression transmurale PTM** veineuse qui dilate les veines et s'oppose au drainage des tissus (troubles trophiques, ulcères).

Les manœuvres dynamiques spécifiques et pratiquées de façon rigoureuse sous contrôle échodoppler sont indispensables au diagnostic de la configuration physiopathologique de l'insuffisance veineuse particulière à chaque patient.

Elles permettent d'évaluer par le Doppler les ***effets hémodynamiques normaux et pathologiques des pompes thoraco-abdominales (Valsalva) et valvulo-musculaires (compression-relâchement et surtout Paranà).*** Elles évaluent les degrés d'incontinence valvulaire profonde et superficielle et le type de shunt veino-veineux qu'elles activent. Elles sont complétées autant que nécessaire par le test de Perthes et la mesure Doppler de pression veineuse à la cheville.

L'imagerie échographique localise les veines et leur environnement.

La combinaison des données Doppler et Echographie aboutit à une **cartographie topographique et hémodynamique particulière à chaque patient.**

Cette cartographie est le document indispensable pour diagnostic et la stratégie thérapeutique.

Sa réalisation demande une connaissance approfondie de la physiopathologie hémodynamique, de l'anatomie, et de la technologie des appareils d'échodoppler. Elle doit apporter tous les éléments hémodynamiques (types de shunts) utiles à la stratégie thérapeutique, mais aussi anatomo-topographiques utiles à la technique thérapeutique (voies d'abord et modes de déconnexion selon particularités anatomiques des points de fuite r).

7251-Réglages de l'appareil

Les échodopplers actuels sont tous utilisables. Les divers **pré-traitements du fabricant ne sont pas tous adaptés à l'exploration veineuses telle qu'ils doivent être pour une exploration adéquate du système veineux.**

Ils sont souvent filtrés et pré -traités pour obtenir une **belle image au détriment de l'information nécessaire au diagnostic.** C'est pourquoi il faut **réaliser ses propres pré-traitements en utilisant le moins possible les filtres.** Ce n'est pas la plus « belle » image qui fait le meilleur diagnostic, mais c'est la plus vraie, y compris si elle est « laide ». Il existe chez les médecins comme chez les autres humains un réflexe anthropologique de chasseur qui considère le « beaux diagnostic » comme un « bel animal abattu » quitte à l' « arranger » pour qu'il paraisse encore plus beau.

72511-Sondes et fréquences

Les sonde mécaniques rotatives à fréquence basse (1 à 2 Mhz) ne permettaient pas voir les artères et veines périphériques. J'ai breveté une poche à eau (1981) qui ajoutée à ces sondes a permis pour la première fois de les explorer et d'écrire le premier livre d'échotomographie vasculaire (1986) et le livre CHIVA (1988).

Les sondes linéaires mono et multifréquences doivent **adapter la fréquence à la profondeur de la veine examinée, c'est-à-dire réduire la fréquence avec la profondeur.**

72512-Dynamique et contraste

Les veines demandent un **contraste élevé, c'est-dire une réduction de la « dynamique » et un réglage du gain, jusqu'à voir des parois nettement différenciées de la lumière circulante et des tissus environnants**

72513-Doppler

L'effet Doppler mesure la direction et la vitesse du flux sanguin

Johann Christian Doppler explique en 1842 que le changement de la couleur que nous percevons des étoiles varie du rouge ou bleu, donc selon la longueur d'onde, quand elles s'éloignent ou se rapprochent de nous.

Ce principe reste vrai avec le son. Le bruit du train est perçu plus aigu quand il s'approche et plus grave quand il s'éloigne.

L'échodoppler utilise les Ultrasons US. ***Le signal Doppler est la mesure la différence $\Delta F = F_1 - F_2$, entre la fréquence F_1 du faisceau US émis F_1 et la fréquence F_2 de l'écho retourné par la cible.***

Il donne la direction du flux qui s'éloigne quand F_2 est inférieure à F_1 ($F_1 - F_2$ positif) et qui se rapproche quand F_2 est supérieur à F_1 ($F_1 - F_2$ négatif).

$F_1 - F_2 = 0$ quand l'angle d'incidence du faisceau est perpendiculaire au flux (90°) et maximum quand l'angle est nul (0°).

$$\Delta F = F_1 - F_2 = 2V \cdot F_1 \cdot \cos \theta / c$$

$$\Delta F = \text{Battement de fréquence} = F_1 - F_2$$

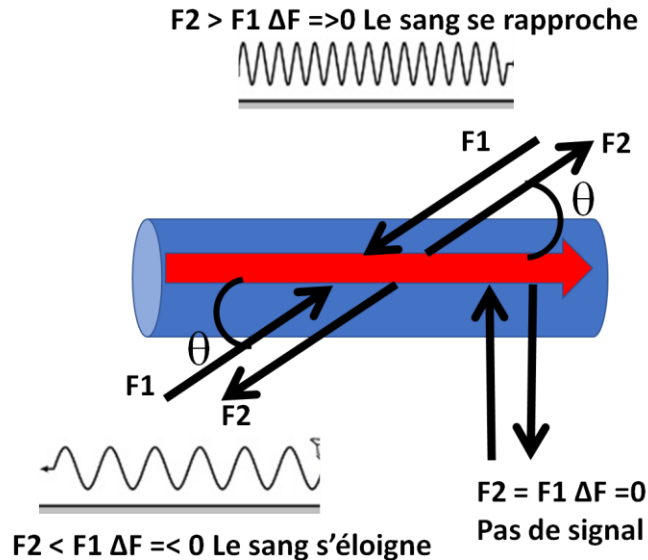
F_1 = fréquence du faisceau US émis vers le sang

F_2 = fréquence du faisceau de l'écho US retourné par le sang vers la sonde

V = vitesse réelle du sang

θ = Angle d'incidence formé par faisceau US de fréquence F_1 émis par la sonde et la direction du déplacement du sang.

$\Delta F = 2V \cdot F_1 \cdot \cos \theta / c$ On comprend ici que l'augmentation de l'angle Doppler s'accompagne d'une diminution de ΔF (la valeur de $\cos \theta$ se rapprochant de zéro) qui s'annule totalement lorsque l'angle atteint 90° ($\cos 90^\circ = 0$). Le calcul de la vitesse circulatoire nécessite donc la connaissance de l'angle Doppler. Pour calculer cette vitesse, la formule devient : $V = \Delta F \cdot c / 2F_1 \cdot \cos \theta$



$F1 - F2 = 0$ quand l'angle d'incidence du faisceau est perpendiculaire au flux (90°) et maximum quand l'angle est nul (0°).

$$\Delta F = F1 - F2 = 2V \cdot F1 \cdot \cos \theta / C$$

ΔF = Battement de fréquence

= F1 - F2 < 20 KHz éntendu par l' médecin

F1= fréquence du faisceau US émis vers le sang

F2= fréquence du faisceau de l'écho US retourné par le sang vers la sonde

V= vitesse réelle du sang

θ = Angle d'incidence formé par faisceau US de fréquence F1 émis par la sonde et la direction du déplacement du sang.

$\Delta F = 2V \cdot F1 \cdot \cos \theta / c$ On comprend ici que l'augmentation de l'angle Doppler s'accompagne d'une diminution de ΔF (la valeur de $\cos \theta$ se rapprochant de zéro) qui s'annule totalement lorsque l'angle atteint 90° ($\cos 90^\circ = 0$). Le calcul de la vitesse circulatoire nécessite donc la connaissance de l'angle Doppler. Pour calculer cette vitesse, la formule devient : $V = \Delta F \cdot c / 2F1 \cdot \cos \theta$

725131-Doppler continu

Le Doppler continu émet par un élément piézo-électrique et reçoit par un autre l'écho d'un faisceau d'ultrasons émis et reçu en continu.

Il a été implanté à ses débuts (il y a plus de 50 ans) dans des sondes crayon, aveugles car elles ne donnaient pas d'image des tissus ni la profondeur des vaisseaux, mais son oreille était très fine pour écouter le « battement Doppler » de la vitesse des flux. Il est encore utilisé pour les mesures de pression artérielle...et veineuse. Malgré sa meilleure sensibilité que le Doppler Pulsé, il n'est plus présent dans la majorité des appareils d'échodoppler sauf dans les sondes d'imagerie Phased Array de fréquence basse, destinées à la cardiologie. Le Doppler présent dans les sondes d'imagerie est désormais seulement le Doppler Pulsé sous ses formes de courbes de vitesse et d'imagerie couleur.

725132-Doppler Pulsé

Le Doppler Pulsé (Pulsed wave doppler PWD) émet et reçoit par le même élément piézo-électrique d'un **faisceau d'ultrasons émis et reçu par « paquets » d'ondes**. Ceci permet de connaître la profondeur du flux, de le localiser dans l'image et de l'analyser par segments de profondeur choisie appelé volume d'échantillonnage (« sampler volume ») La fréquence de répétition des impulsions (Pulsed Repetition Frequency PRF) limite la sensibilité selon la profondeur et la vitesse du flux sanguin. **En d'autres termes, un flux sera moins mesurable qu'il est plus profond et plus rapide.**

Cela limite la sensibilité et les possibilités.

Le « steering » est une « orientation » électronique virtuelle de l'angle d'émission/réception du faisceau par rapport à la sonde. En général, il est orientable par l'utilisateur de 0 à 45° .

L'angle d'émission/réception θ qui est **automatiquement reconnu par la machine**. L'angle formé par le faisceau d'émission-réception avec la **direction du flux n'est pas reconnu automatiquement**. Il **doit être marqué manuellement par l'utilisateur au moyen de la fonction « angle » de la machine**. C'est à **cette seule condition que la vitesse réelle du sang peut être calculée** par la machine et s'inscrire sur l'écran.

C = vitesse moyenne de propagation des ultrasons dans les tissus mous, soit 1540 m

On voit que la Vitesse mesurée est la vitesse réelle du sang quand l'angle d'incidence θ du faisceau US sur la direction du flux = 0° . Si $\cos\theta=1$, $\Delta F = 2V \cdot F1 / c$

En pratique il est rare que l'on puisse donner cette orientation $\theta = 0$ au faisceau US, y compris avec le « steering ». Quand l'angle θ augmente, $\cos\theta$ passe de 1 à 0.

Il faut donc corriger le battement de fréquence ΔF par $\cos \theta$ pour obtenir la vitesse réelle du flux. C'est pourquoi, le calculateur de la machine peut donner la vitesse réelle seulement si on lui donne la direction du flux en activant sa fonction « Angle ».

Mais, pour des raisons techniques, ce calcul est moins fiable quand on s'approche de 90° ($\cos \theta = 0$) car F2 est alors trop près de F1. C'est pourquoi, il est recommandé d'orienter le mieux possible l'incidence du faisceau, manuellement et/ou par « steering » pour obtenir le meilleur signal ΔF possible.

Le signal Doppler étant meilleur quand on réduit l'angle d'incidence du faisceau sur la veine, on règle l'incidence « steering -orientation » la plus inclinée possible sur les coupes longitudinales. Sur les coupes transversales, on incline le plus possible la sonde par rapport à la direction du flux de la veine.

Le Filtre passe haut élimine les basses fréquences pour « effacer » le bruitage électronique et donner une image Doppler « propre ». Mais cela empêche. d'écouter les basses fréquences (basses vitesses) et certaines turbulences qui peuvent être utiles au diagnostic. Il faut donc supprimer le filtre passe haut et accepter les images doppler imparfaites !

625131-Doppler pulse (Pulse Doppler wave PDW).

Le Doppler pulsé est une succession d'émission d'ondes US F1. Le signal Doppler est formé quand l'écho F2 reçu entre deux émissions F1 est différent de F1, c'est-à-dire quand la cible bouge.

La profondeur et la position de la cible est reconnue par le calcul du temps écoulé entre l'émission F1 et le retour F2 rapporté à la vitesse des US dans les tissus.

La sensibilité et la résolution du signal varient selon la vitesse du flux, la fréquence de répétition des pulsations ultrasonores PRF et la fréquence des ultrasons émis.

La Fréquence de répétition du faisceau pulsé F1 (Pulse repetition frequency PRF). Il faut donc laisser entrer F1 un temps suffisant (période) pour que f2 ait atteint la sonde avant que soit émis le F1 suivant. Comme la période augmente avec la profondeur de la cible, il faut réduire d'autant la PRF. De plus, selon la loi de Shannon, la PRF doit être au moins double de la fréquence du signal Doppler. Si cette loi n'est pas respectée, on observe un « aliasing » avec repliement du spectre. Il faut donc augmenter la PRF avec la fréquence de F1, ce qui limite les possibilités de mesure des vitesses très élevées, d'autant plus que le

vaisseau est plus profond. La loi de Shannon explique l'effet « stroboscopique » qui, au cinéma, montre les roues des chariots tourner à l'envers du sens de la marche, quand la fréquence image est trop basse par rapport à la vitesse de rotation des roues.

La vitesse est mesurable point par point le long de la ligne de tir du faisceau (multigate) avec une acquisition d'un nombre déterminé de points variable selon les machines, de l'ordre de 1 à 15 mm que l'on appelle « volume d'échantillonnage » (sample volume).

Contrairement à ce qui est souvent enseigné, le volume d'échantillonnage doit recouvrir le maximum du calibre de la veine, voir le dépasser.

725133-Doppler Couleur

Le doppler couleur est un marquage couleur de tous les points en mouvement détectée par Doppler pulsé dans une zone choisie appelée « boîte couleur » « **colour box** ».

Les couleurs signent la vitesse et la direction des flux sans les quantifier. Il permet de repérer rapidement les flux dans le champ du plan de coupe. Il présente les avantages et les limites du Doppler pulsé.

Chaque flux visualisé au Doppler couleur doit être quantifié par le Doppler Pulsé notamment pour apprécier la valeur d'un reflux, normal, partiel, segmentaire, total ou de shunt fermé comme je les ai expliqués et définis précédemment.

725134-Doppler Energie

Le Doppler énergie (Power Doppler) est le même traitement du signal que le Doppler couleur, **mais dont on affiche la puissance et non plus la fréquence du signal Doppler.**

Ceci ne permet pas de mesurer le sens et la vitesse du flux, mais seulement l'énergie du mouvement du flux. Il permet un meilleur remplissage du vaisseau et un meilleur repérage des petits vaisseaux à flux lents et dépend moins de l'angle d'incidence de F1.

725135-B Flow

Le B Flow n'est pas basé sur l'effet Doppler.

Il est un traitement par soustraction temporelle de l'énergie des échos des images successives, qui permet de voir exclusivement les particules qui changent de place, donc le sang circulant, sans risque de débordement et de limitations selon les vitesses. Il ne quantifie pas les vitesses, ni leur direction. Un codage Doppler surajouté permet de montrer la direction du flux.

Breveté par un constructeur, Il **n'est pas accessible sur toutes les machines du marché.**

725136-En pratique

Le doppler couleur a basse PRF est utilisé en première intention pour déceler les veines circulantes mais ne permet pas de préciser es caractéristiques hémodynamique de ces flux. Il doit être suivi du Doppler pulsé. Notamment, seul le Doppler Pulsé permet d'évaluer les reflux diastoliques physiologiques et les différents types de reflux pathologiques (total, partiel, segmentaires et shunts) dont la connaissance est indispensable au diagnostic et à la stratégie thérapeutique. Un reflux Doppler Couleur est souvent physiologique au Doppler Pulsé

73-Manœuvres dynamiques sont la clé du diagnostic et de la stratégie thérapeutique.

Les manœuvres doivent reproduire au plus près les conditions hémodynamiques du système veineux selon la posture et l'activité des pompes. Les manœuvres qui consistent à reproduire des mouvements inhabituels présentent moins d'intérêt.

Elles sont possibles seulement avec l'échodoppler. En effet, c'est grâce à l'échodoppler que ***j'ai pu mieux comprendre*** les aspects hémodynamiques fondamentaux de la physiopathologie veineuse. ***Ceci explique aussi pourquoi ces concepts sont difficilement acceptés par ceux qui ne pratiquent pas personnellement l'échodoppler. Ils signent des examens réalisés par des techniciens qui n'ont pas une connaissance suffisante de la physiopathologie et qui sont contraints à des protocoles simplistes.***

Les conditions sont bien optimales quand c'est le praticien thérapeute qui pratique l'échodoppler.

731-Compression-relâchement

La compression relâchement des cuisses et du mollet est ***utile seulement quand le patient est allongé ou assis***, c'est-à-dire quand la manœuvre de Paraná n'est pas possible.

732-La manœuvre de Paraná

La manœuvre de Paraná est praticable chez le patient debout. Elle est plus efficace et plus proche de la physiologie que la Compression-relâchement, c'est-à-dire de ce qui se passe lors de la marche.

Paraná est le nom de la ville d'Argentine où j'ai présenté cette méthode pour la première fois.

Ref: Ermini, F Passariello, M Cappelli, C Franceschi - Experimental validation of the Paraná maneuver compared to the squeezing test Journal of Theoretical and Applied Vascular Research (PAge 97) - JTAVR 2017;2(2):97-105.

7321-Methode :

La manœuvre de Paranà consiste à donner une légère impulsion ou attraction au niveau de la taille du patient.

Elle déclenche un réflexe proprioceptif qui contracte de façon quasi isométrique les muscles du membre inférieur, notamment les muscles du mollet.

*Elle est nettement plus **efficace en termes de débits des flux systoliques et diastoliques** que la Compression-relâchement*

*Elle est aussi plus **reproductible car elle ne dépend pas de la force manuelle de compression de l'examineur.***

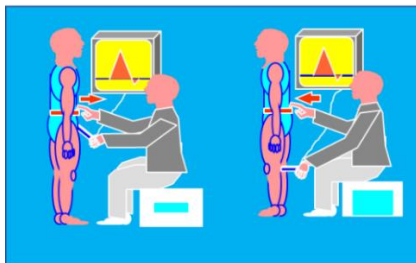
*Elle est **applicable en haut en bas à tous les niveaux profonds et superficiels, à l'exception des veines plantaires et des veines pelviennes.***

Dans les veines poplitées continentales, Paranà a mobilisé 40 % de plus volume sanguin que la compression-Relâchement

La phase diastolique de Paranà par rapport à

*Compression-Relâchement a duré plus de 3 fois plus longtemps dans la jonction saphéno-fémorale, plus de 2 fois plus longtemps dans le tronc GSV incontinent, et plus de 3 fois plus longtemps dans la réentrée Veines perforantes. **Ref :***

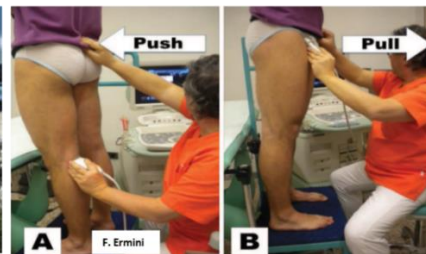
<http://www.vasculab.eu/jtavr/jtavr02/jtavr022/JTAVR000042-ErminiS/JTAVR000042-ErminiS.htm>



Manoeuvre de Paranà



Fleuve Paranà



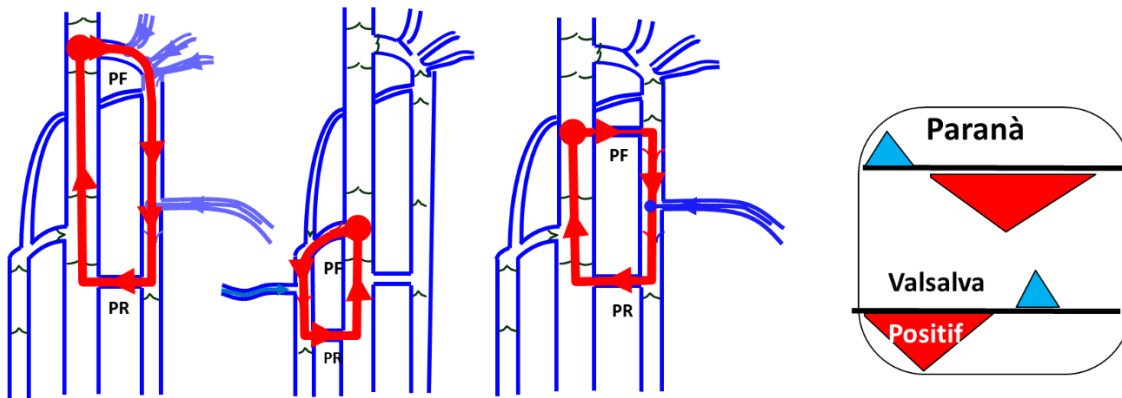
7322-Interpretation des effets diastoliques des pompes valvulo-musculaires.

La manœuvre de Paranà est spécifique de l'anomalie hémodynamique quand elle provoque un reflux diastolique ou systolique. Mais elle ne peut en connaître la cause que si le point de fuite qui l'alimente a été trouvé.

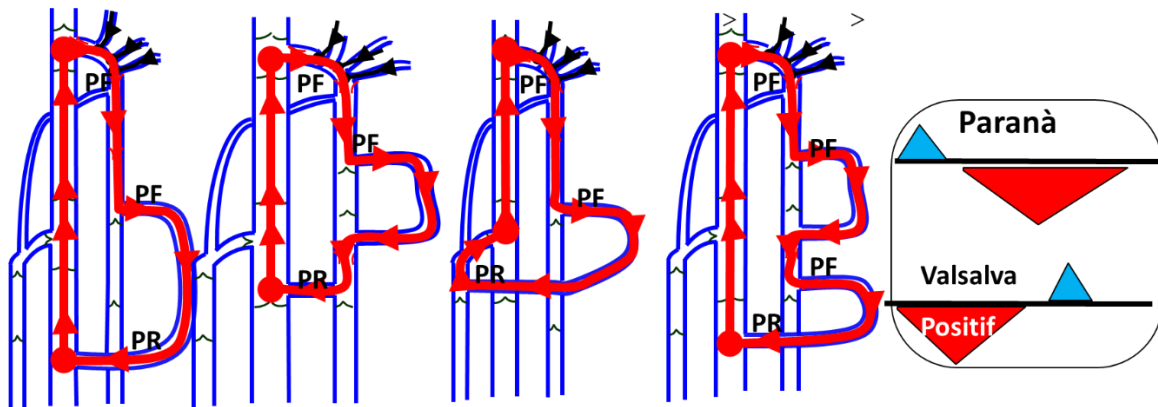
Quand le reflux s'accompagne d'un point de fuite avec inversion de hiérarchie de drainage, il s'agit d'un shunt fermé SF surchargé par R1 (SF type I, III, IV, V ou VI) ou d'un shunt ouvert par déviation, non surchargé par R1, mais seulement par R2 (SOD shunt type II).

En l'absence de point de fuite contraire à la hiérarchie de drainage, le reflux, est une simple inversion de flux sans incidence pathologique appelé Shunt 0 SO.

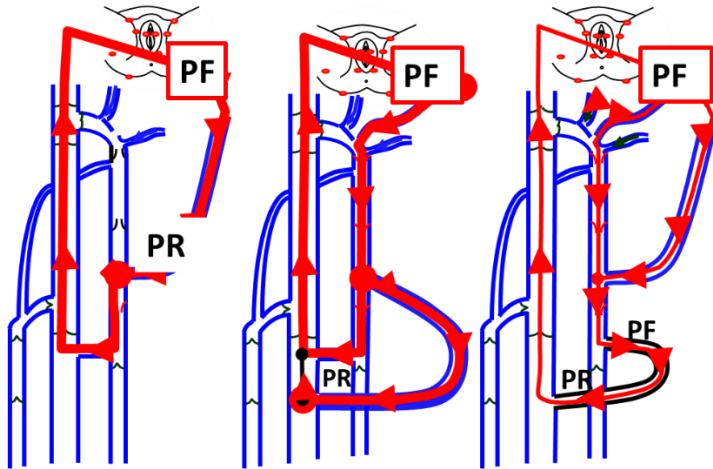
La différenciation entre SF, SOD et SO doit être confirmée par l'épreuve de Valsalva comme expliqué plus bas.



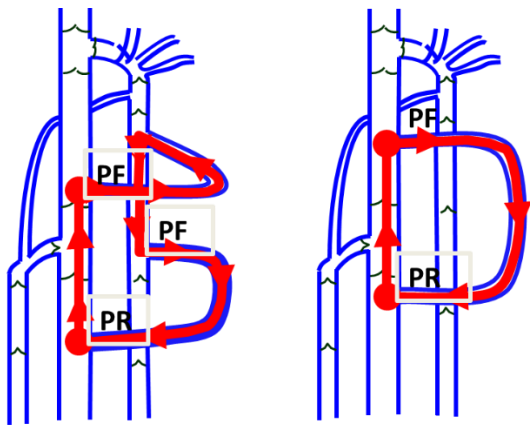
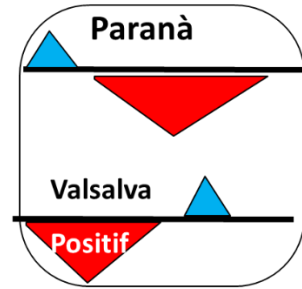
Shunts fermés SF SHUNTS I



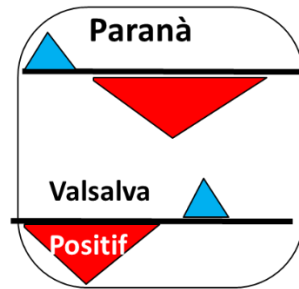
Shunts fermés SF SHUNTS III

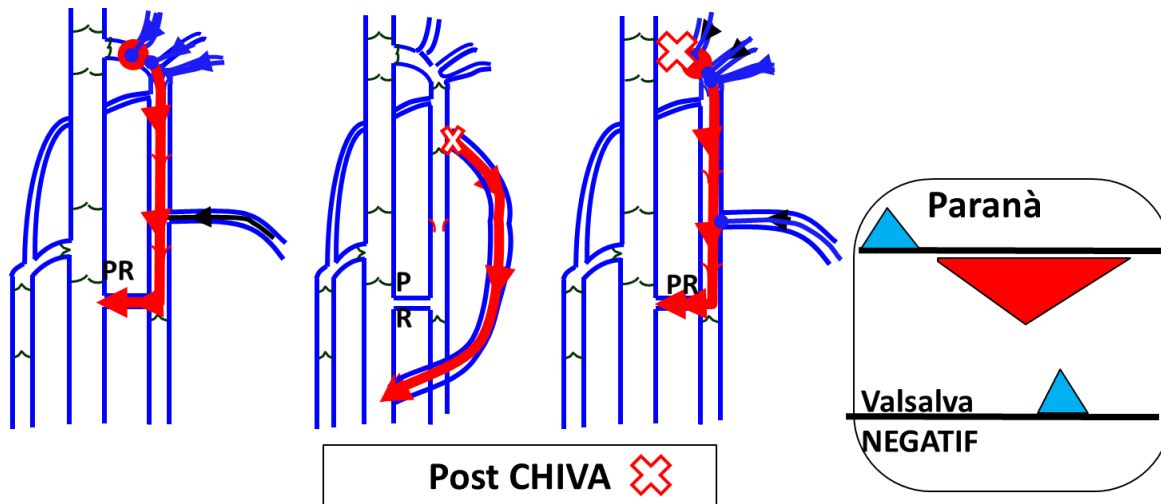
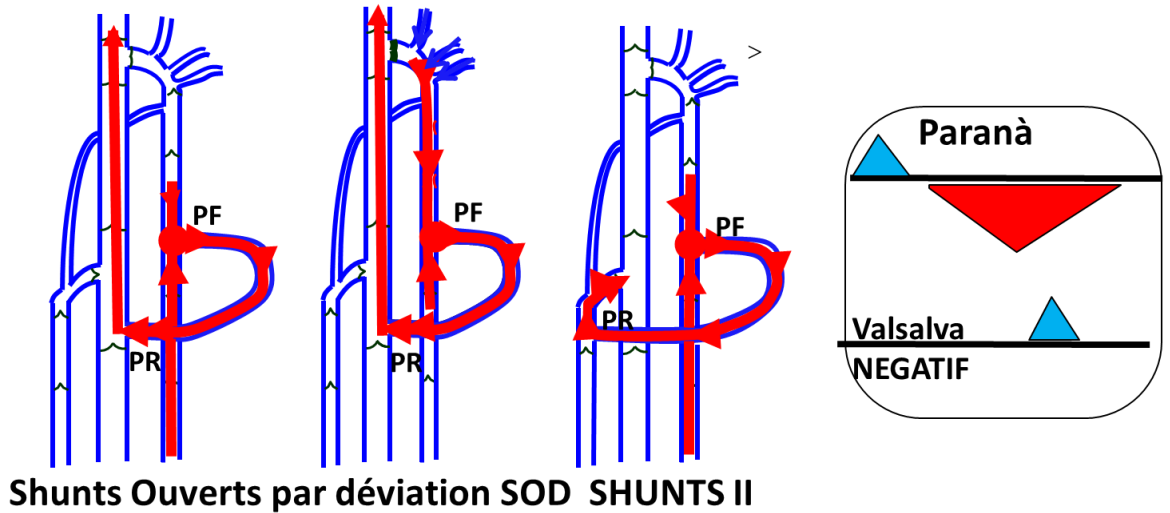


Shunts fermés SF SHUNTS IV et V



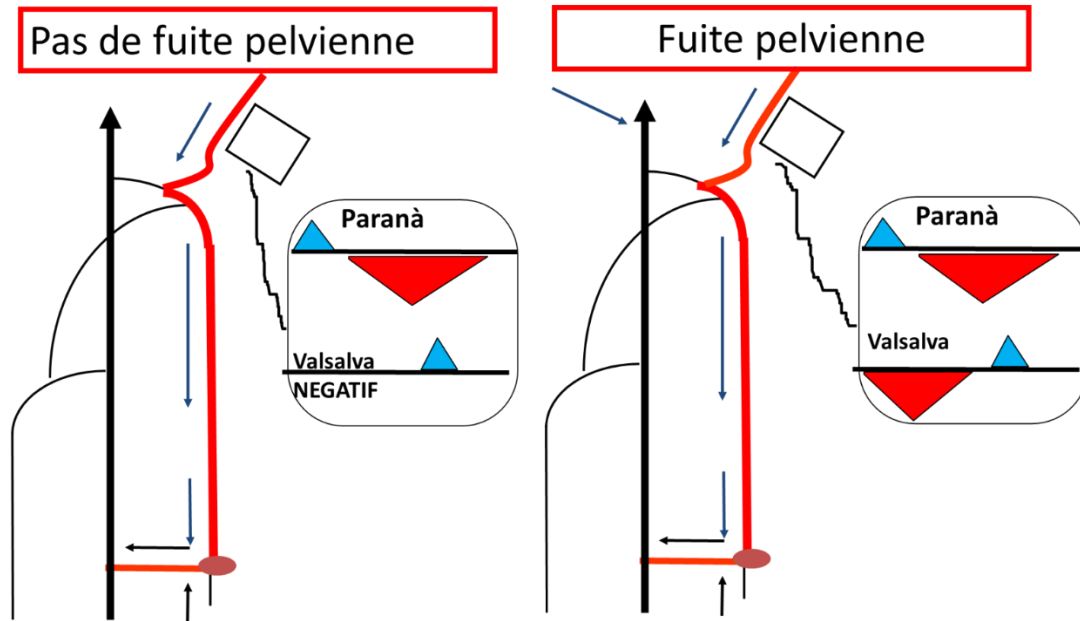
Shunts fermés SF SHUNTS VI





7323- Interprétation des flux des tributaires descendantes de la crosse de la Grande saphène et fuites pelviennes.

La manœuvre de Paranà ne peut pas affirmer un reflux pelvien sur la direction du flux des veines tributaires de la crosse de la Grande Saphène. En effet, le flux diastolique des tributaires de la crosse de la Grande Saphène reste de direction normale (sans reflux) même quand il est surchargé par le reflux d'un point de fuite pelvien. Ce défaut est corrigé par la manœuvre de Valsalva qui, comme nous le verrons plus bas, n'est positive que s'il existe un point de fuite pelvien $R1 > R3$.



7324- Interprétation des flux systoliques des pompes valvulo-musculaires.

La manœuvre de Paranà n'est pas spécifique quand elle entraîne le flux systolique de direction normale d'un shunt ouvert vicariant. Il faut dans ce cas ***chercher le reflux systolique du point de fuite qui l'alimente, le plus souvent par une perforante de jambe et/ou la jonction saphéno-poplitée en cas d'obstacle fémoral, mais aussi la jonction saphéno-fémorale en cas d'obstacle iliaque.***

7325-Paranà et Test de différentiation Shunt I+II vs SHUNT III.

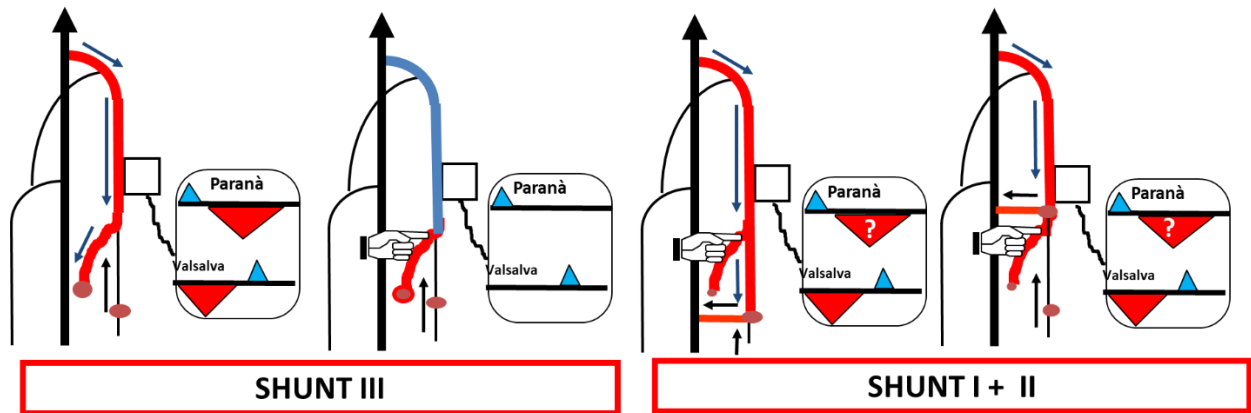
La manœuvre de Paranà est associée à une compression manuelle de la tributaire refluyente R3 de la Grande Saphène R2 ($R1 > R2 > R3 > R1$) pour voir s'il s'agit d'un Shunt type III (sans perforante intermédiaire de réentrée R2) ou type I + II (avec perforante intermédiaire de réentrée R2) car les stratégies thérapeutiques CHIVA sont différentes.

En cas de shunt type III, le reflux du tronc sus-jacent de la grande Saphène R2 est supprimé car il n'y a pas de perforante de réentrée tronculaire intermédiaire.

En cas de shunt type I + II, le reflux du tronc sus-jacent de la grande Saphène R2 est maintenu grâce à une perforante de réentrée intermédiaire qui peut être visualisée.

Cependant, cette méthode peut être en défaut quand la perforante de réentrée n'est pas activée par la pompe musculaire dont elle dépend. C'est parfois le cas chez certains patients, quand la perforante du tronc cuisse n'est pas activée par la manœuvre de Paranà ni la compression-relâchement du mollet.

C'est pourquoi **quand la manœuvre de Paraná est négative**, elle doit toujours être **complétée, dans les mêmes conditions** de compression de la tributaire refluyente, par **la manœuvre de Valsalva qui ne dépend pas de l'activité diastolique des pompes valvulo-musculaires de réentrée.**



Diagnostic différentiel SHUNT III vs SHUNT II+I

Compression manuelle efficace de R3 : si le reflux diastolique -Paraná ou compression relâchement- du tronc R2 de la Veine Grande Saphène persiste, une perforante de réentrée doit exister sur R2. Quand la perforante se draine dans la fémorale, la manœuvre de Paraná ou compression relâchement peut ne pas la montrer. La manœuvre de Valsalva est indispensable pour la montrer.

733- La manœuvre de Valsalva

La manœuvre de Valsalva est **praticable dans toutes les positions** (couché et debout). **Elle peut être positive en position couché alors que les valvules sont continentales et faire porter un faux diagnostic d'incontinence.** En effet, Valsalva remplit d'abord les veines car elles sont peu dilatées dans cette position, avant de pouvoir fermer les valvules. C'est pourquoi, il faut la répéter en position debout.

7331-Méthode de la manœuvre de Valsalva

La manœuvre de Valsalva est obtenue quand on bloque la une expiration forcée, qui augmente la pression thoracique et abdominale.

Elle est réalisée **physiologiquement** par les efforts de **port de charge lourde, de défécation et d'accouchement.**

On peut demander au patient de **bloquer la respiration et de « pousser » comme s'il devait déféquer.** Cette question comme la réponse peuvent être délicates.

La paille bouchée. J'utilise avec succès une méthode simple et compréhensible par tous. Je demande au patient de **souffler comme pour la déboucher**, dans une paille dont j'ai préalablement fermé une extrémité.

La bonne exécution de la manœuvre DOIT être vérifiée. Comment ? En vérifiant que le flux de la veine fémorale reprend juste après l'arrêt de la poussée systolique. Cette vérification est particulièrement pendant qu'on explore les veines du creux inguinal.

Son efficacité diminue quand on s'éloigne vers la distalité.

7332- Interprétation des effets de la Valsalva +

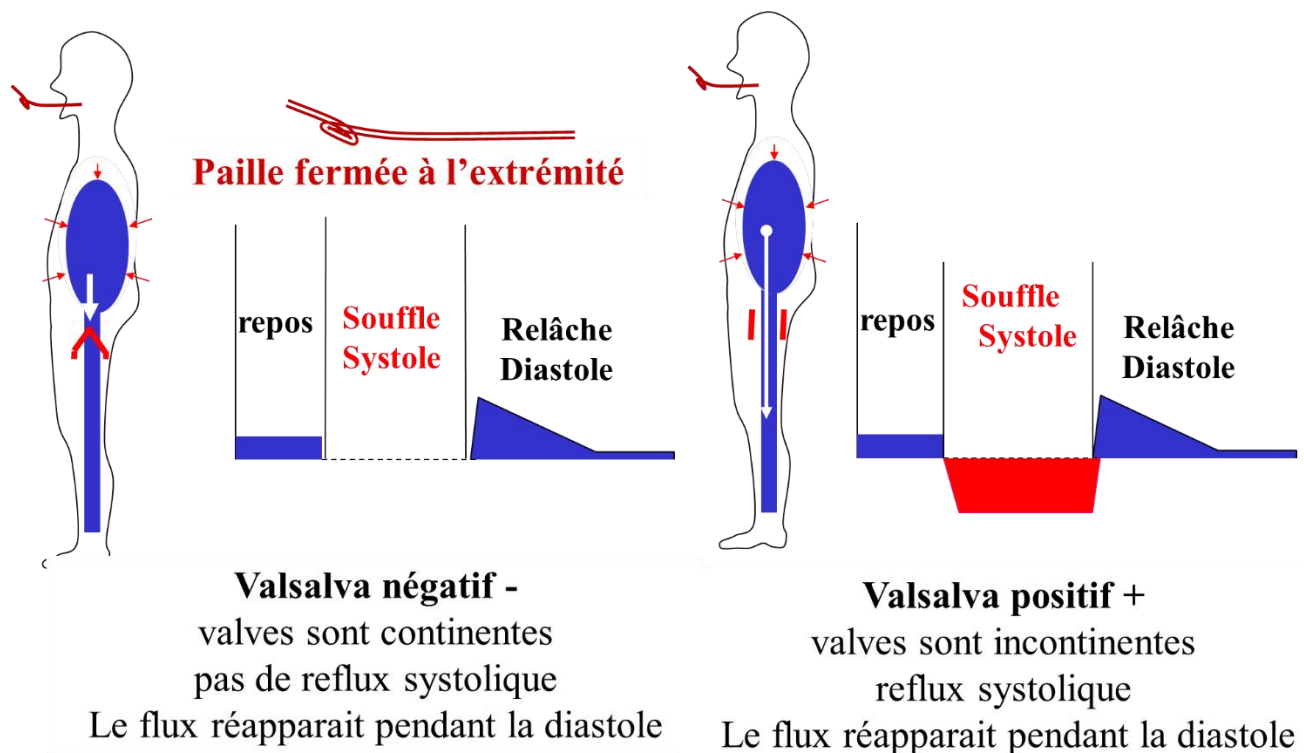
Elle est dite Valsalva positive (Valsalva+ ou V+) quand elle active un flux ou reflux pendant la poussée (systole forcée de la pompe thoraco-abdominale)

Elle est dite négative (V-) quand elle n'active pas les flux pendant la poussée (systole forcée de la pompe thoraco-abdominale).

Elle inverse le gradient de pression vers les pieds. Elle augmente d'abord la pression dans les veines profondes R1.

Cette pression plus forte dans R1 que dans R2 ou R3 entraîne un reflux superficiel $R1 > R2$, $R1 > R3$, ou $R1 R2 > R3$ en cas d'incontinence des jonctions ou perforantes $R > R2$ ou $R2 > R3$. C'est-à-dire dans shunts fermés SF surchargé par R1 (SF type I, III, IV, V ou VI) selon l'incontinence des valves des perforantes, des jonctions Saphéno-Fémorale JSF et Saphéno-Poplitées JSP ou des Point de fuite pelviens.

Elle seule permet d'affirmer la présence de point de fuite pelvien refluant dans une tributaire descendante de la crosse de la grand Saphène.

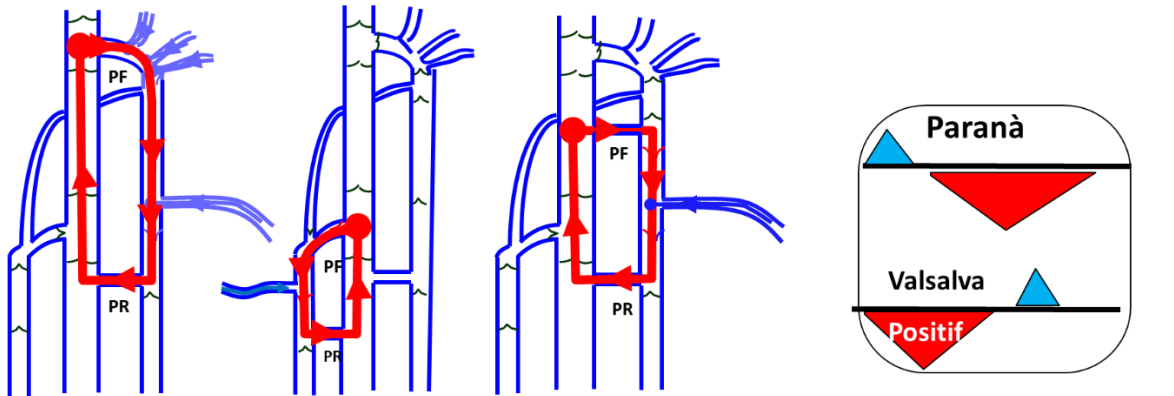


7333- Interprétation des effets de la Valsalva –

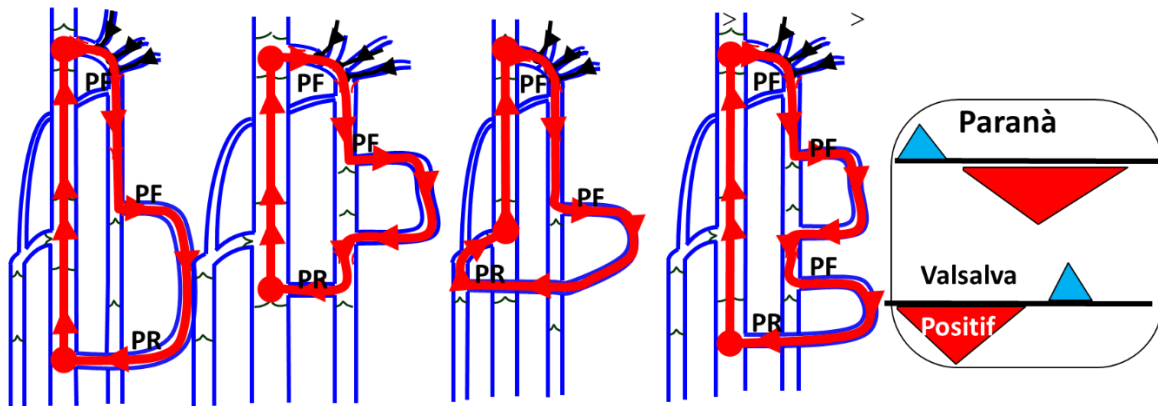
Valsalva est dite *négative (V-)* quand elle n'active pas les flux pendant la poussée (systole forcée de la pompe thoraco-abdominale).

En revanche, **La manœuvre de Valsalva** ne provoque pas de reflux dans les shunts qui ne sont pas alimentés par R1. Ainsi elle est *négative* dans le cas des **shunts ouverts par déviation SOD (shunts type II $R2 > R3$) et S0 (Shunt type 0)**.

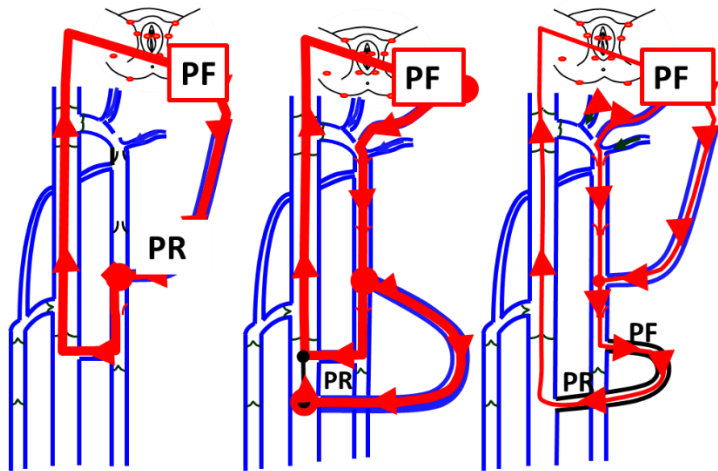
C'est donc un bon test de différenciation entre ces différents shunts car leur identification est déterminante pour la stratégie thérapeutique et les contrôles postopératoires, notamment post CHIVA qui transforme les SF et SOD en Shunt 0 (reflux drainant, non surchargé et non pathogène.).



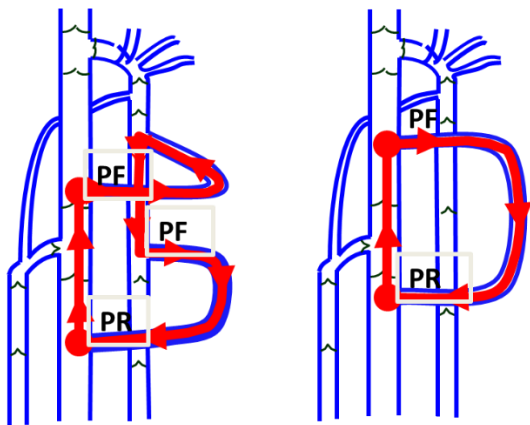
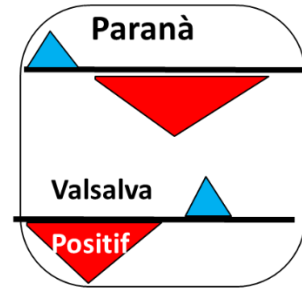
Shunts fermés SF SHUNTS I



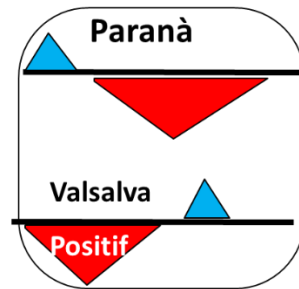
Shunts fermés SF SHUNTS III

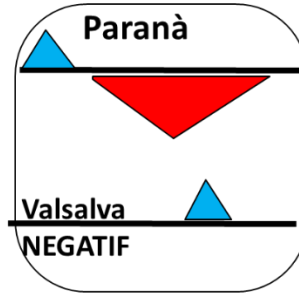
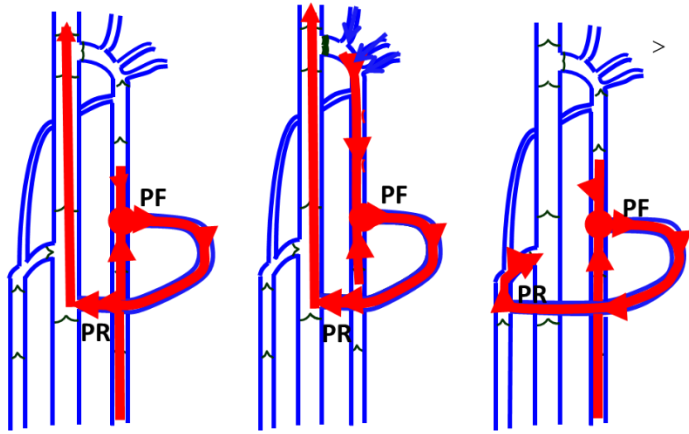


Shunts fermés SF SHUNTS IV et V

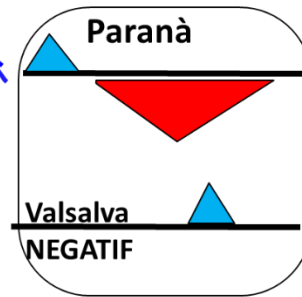
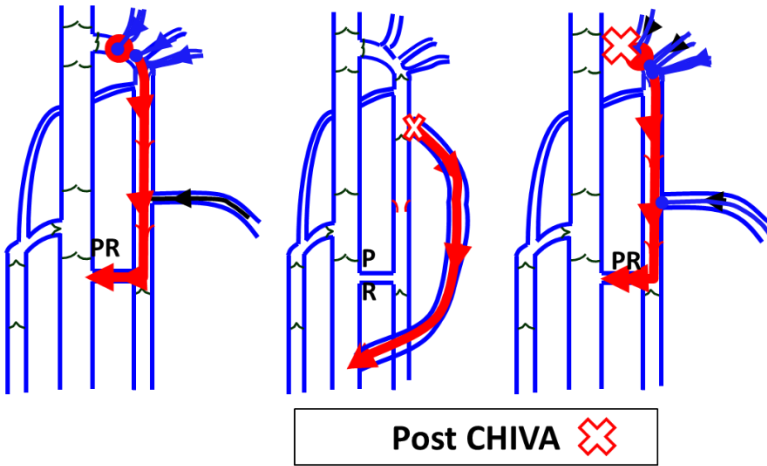


Shunts fermés SF SHUNTS VI



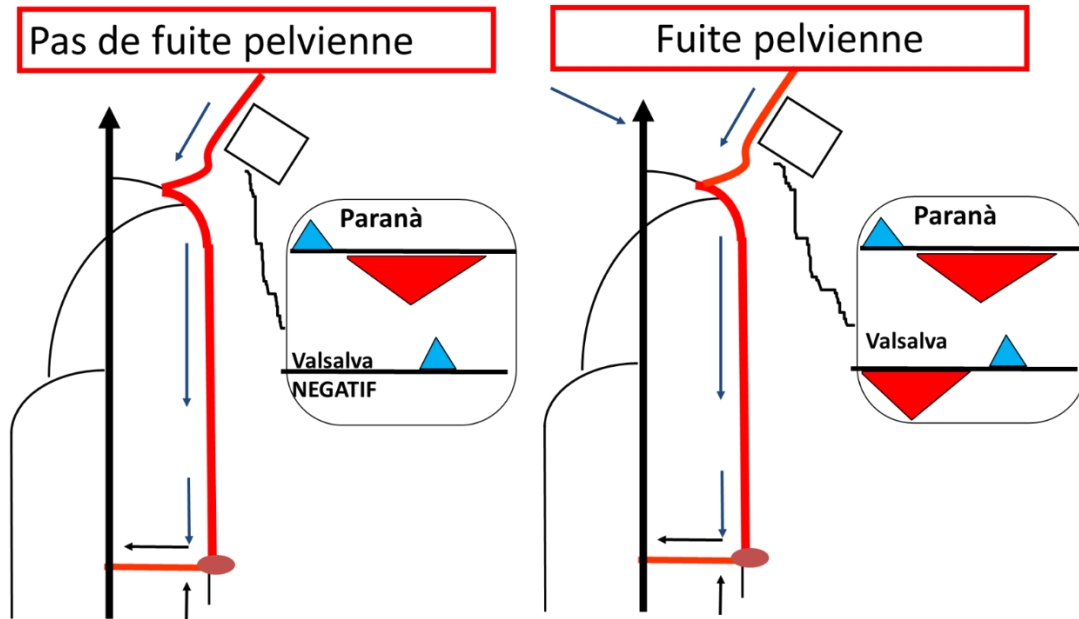


Shunts Ouverts par déviation SOD SHUNTS II



Post CHIVA X

Shunts 0. Pas de point de fuite

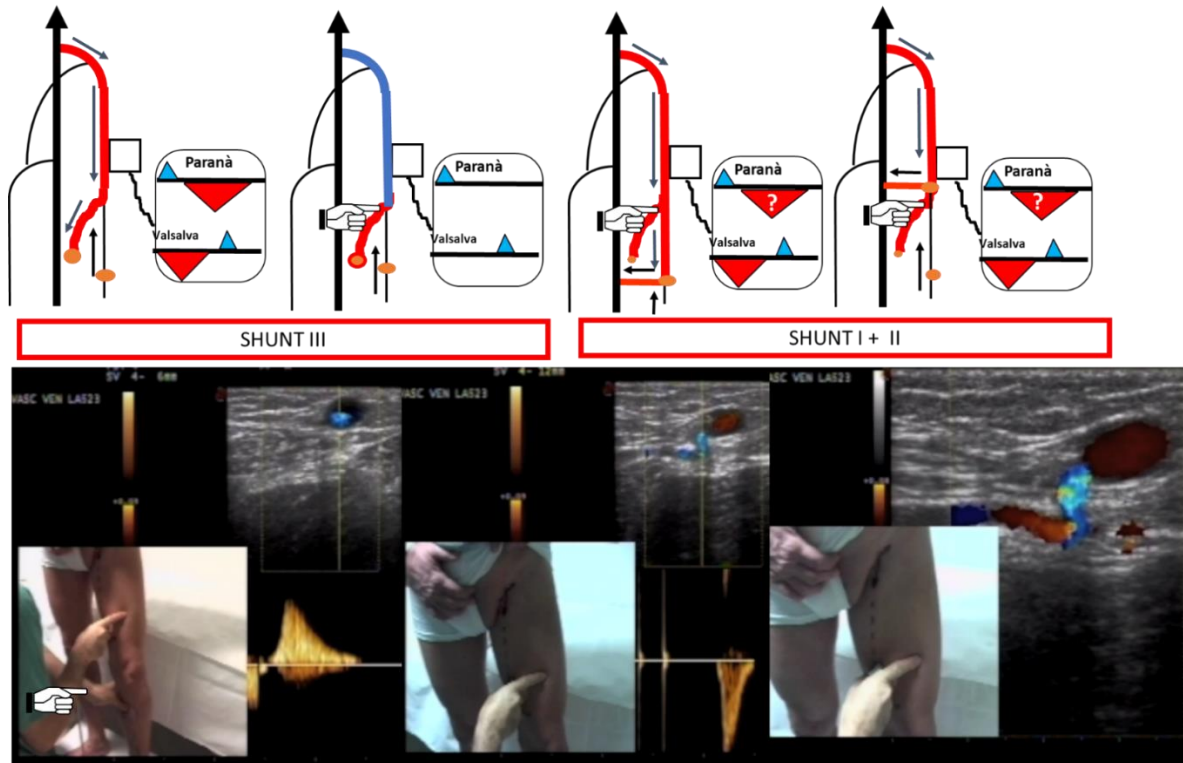


7334-Valsalva et Test de différentiation Shunt I+II vs SHUNT III.

Comme la manœuvre de Paranà, la manœuvre de Valsalva est associée à une compression manuelle de la tributaire refluyente R3 de la Grande Saphène R2 pour déterminer voir si s'agit d'un Shunt type III ou type I + II dont les stratégies thérapeutiques CHIVA sont différentes.

En cas de *shunt type III*, le reflux V+ du tronc sus-jacent de la grande Saphène R2 est supprimé car il n'y a pas de perforante de réentrée tronculaire intermédiaire. En cas de shunt type I+ II, le reflux V+ du tronc sus-jacent de la grande Saphène R2 est maintenu grâce à une *perforante de réentrée intermédiaire sur le tronc de cuisse R2 qui est visualisée au doppler couleur.*

Cette méthode doit toujours compléter/vérifier les absence de reflux diastoliques Paranà. En effet, chez certains patients, la perforante du tronc cuisse n'est pas activée ni par la manœuvre de Paranà ni la compression-relâchement du mollet.



Diagnostic différentiel SHUNT III vs SHUNT II+I

Compression manuelle efficace de R3 : si le reflux diastolique -Paraná ou compression relâchement- du tronc R2 de la Veine Grande Saphène persiste, une perforante de réentrée doit exister sur R2. Quand la perforante se draine dans la fémorale, la manœuvre de Paraná ou compression relâchement peut ne pas la montrer. La manœuvre de Valsalva est indispensable pour la montrer.

734-Le garrot veineux. Test de Perthes.

Selon Perthes, les garrots miment les ligatures chirurgicales au niveau de la grande saphène dilatée. Il vérifie si les varices sous-jacentes se collabent pendant la marche. Le collapsus indique que le système profond fonctionne correctement. Le non-collapsus indique que le système profond ne fonctionne pas bien.

Je prose d'appliquer ce principe à tous niveaux des veines superficielles que l'on envisage de déconnecter selon les données de l'échodoppler.

Le non-collapsus des varices doit nous faire chercher la cause précise.

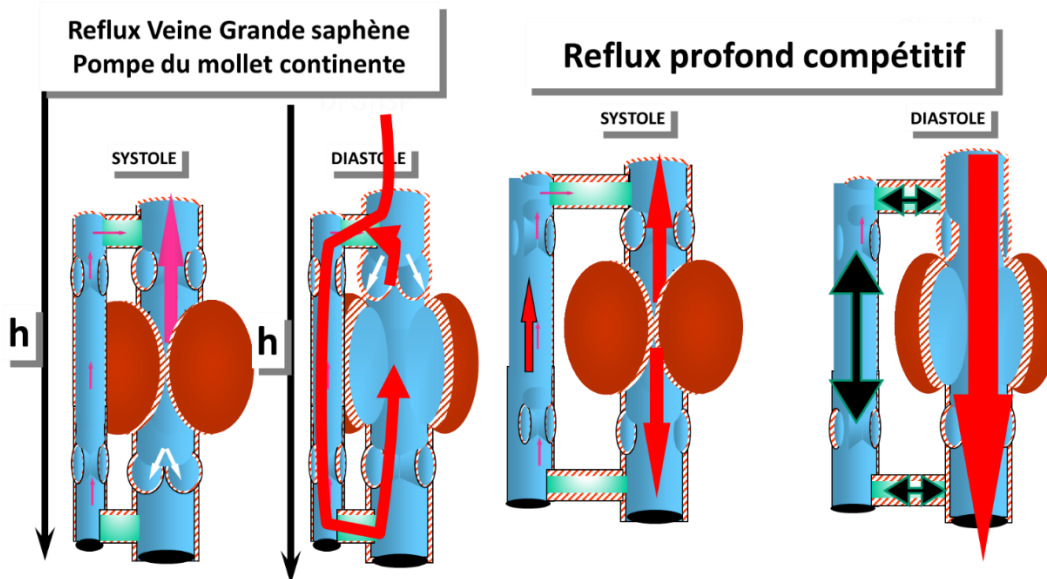
Soit un **garrot insuffisamment serré**.

Soit un **reflux profond compétitif**, quand le **reflux profond est massif** et remplit plus rapidement les pompes musculaires de manière telle que les varices n'ont pas le temps de s'y vider.

Soit un **obstacle veineux profond**, dont les varices sont la voie de compensation (**Shunt Ouvert Vicariant SOV**) augmentent encore plus leur calibre et leur tension, avec flux systolique antérograde sans reflux diastolique .



Le test de Perthes est clinique: La qualité de la réentrée du shunt et du résultat possible après déconnexion CHIVA sont évalués selon le degré de collapsus des varices après quelques pas. Ici excellente réentrée dans une pompe continente et efficace du mollet.



Reflux profond compétitif. En cas d'Incontinence des valvulaire profonde et superficielle, le reflux profond domine et empêche, quand il est majeur, le reflux de la veine Grande Saphène bien que variqueuse.
Pas de reflux de la grande saphène au Doppler et le test de Perthès n'aboutit pas à son collapsus

735-Pression veineuse Doppler mesure la PTM

Il est faussement scientifique de contester la valeur de la mesure de pression de la pression veineuse au moyen d'un brassard sphygmomètre au-dessus de la cheville et d'une sonde

échodoppler en regard de la veine tibiale postérieure. Elle a la même valeur que la mesure de la pression artérielle par les mêmes moyens.

Prise en position couché, elle mesure la seule pression résiduelle car la pression hydrostatique gravitationnelles est quasi nulle dans cette position.

Elle permet d'évaluer **la valeur hémodynamique des résistances veineuses d'aval (obstacles veineux et/ou déficit des pompes abdomino-thoraciques et cardiaque).**

Elle est donc **très précieuse pour établir une stratégie thérapeutique** notamment quand il faut **éliminer ou affirmer la part relative des obstacles dans un contexte de maladie post phlébitique** où ils sont associés à des incontinences valvulaires. En effet, **les incontinences valvulaires n'augmentent pas la pression veineuse en position couché**

Elle est capitale quand elle permet d'affirmer que la collatéralité suffit à compenser l'obstacle quand la pression veineuse est normale.

Elle doit être comparative avec le celle du membre inférieur controlatéral en raison d'un possible excès de pression causé par un **décubitus non parfaitement horizontal**, ou une **insuffisance cardiaque ou encore une compression cave par un abdomen obèse.**



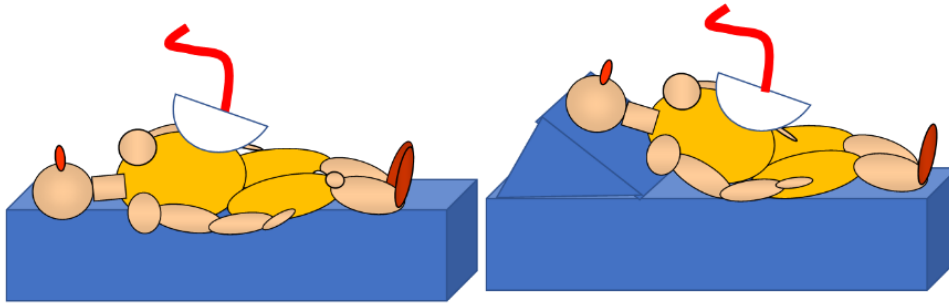
736-Positions pour l'examen échodoppler.

La position du patient doit changer selon le diagnostic recherché.

La mesure de pression veineuse résiduelle est réalisée en position couché au niveau de la veine tibiale postérieure pour évaluer sélectivement l'incidence hémodynamique des obstacles au drainage.

7361-Diagnostic des occlusions et incontinences pelviennes.

73611---Position couché et demi-assis



Pelvis et abdomen: Occlusion et sténoses des veines iliaques et cave. Collatérales lombaires et azygos. Pince Arto-Mésenterique, Pince de la Veine Iliaque gauche.

Pelvis et abdomen: Si sténose Veine rénale par pince aorto-mésentérique ou occlusion Veine iliaque gauche en décubitus, vérifier en position semi-assise si il ne s'agit pas de sténoses posturales, artéfact habituel des IRM, et Phlébographies.

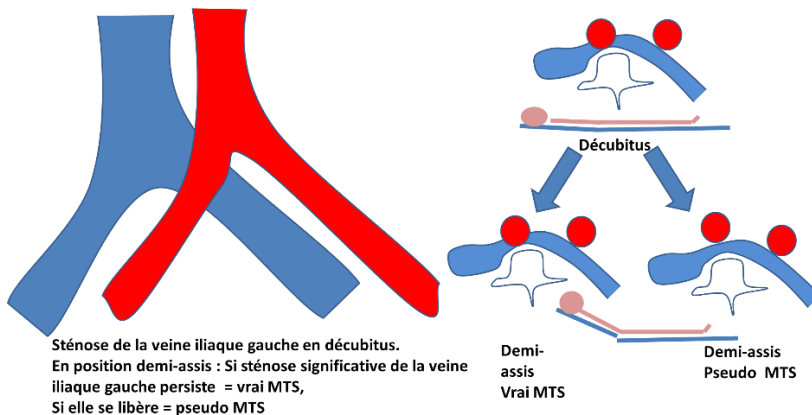
Diagnostic direct des May Thurner syndromes (ou Cockett) MTS et des pseudo MTS et du Nutcracker syndrome NTS.

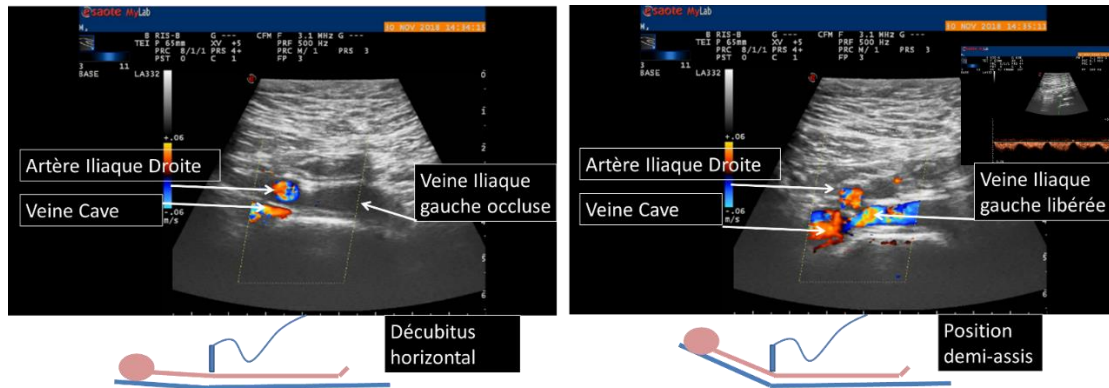
En cas d'occlusion en décubitus dorsal horizontal de la veine iliaque gauche, l'apparition du flux iliaque en position demi-assise corrige le diagnostic de MTS vrai en diagnostic pseudo

MTS non pathologique. Ref 1 Zamboni P, Franceschi C. How to Assess Illusory May-Thurner Syndrome by Ultrasound. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019 Aug;58(2):305. doi: 10.1016/j.ejvs.2019.01.034. Epub 2019 May 31. PMID: 31160186.-2- Zamboni, P., Franceschi, C., & Del Frate, R. (2019). The overtreatment of illusory May Thurner syndrome. Veins and Lymphatics, 8(1).

<https://doi.org/10.4081/vl.2019.8020> 3- Illusory Pseudo Postural May Turner Syndrome.

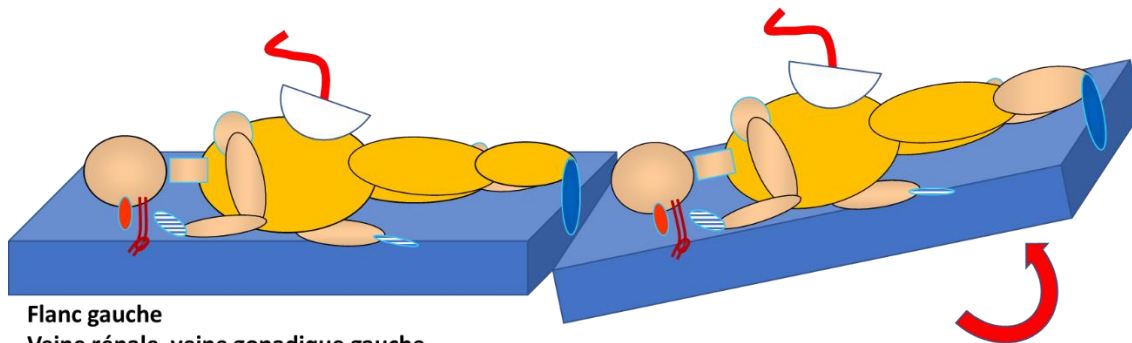
<https://www.youtube.com/watch?v=h931XXo2hdk&t=34s>





**May Thurner Syndrome à la phlébographie mais
Pseudo May Thurner Syndrome au Echodoppler : seulement postural**

En cas d'occlusion en décubitus dorsal horizontal de la Veine rénale gauche par la pince aorto-mésentérique l'apparition du flux en position semi-assise corrige le diagnostic de NTS vrai en NTS postural

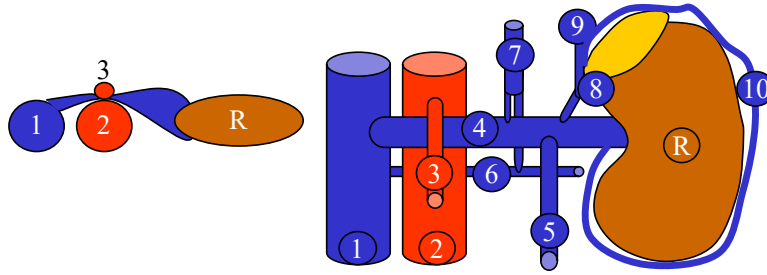


Flanc gauche

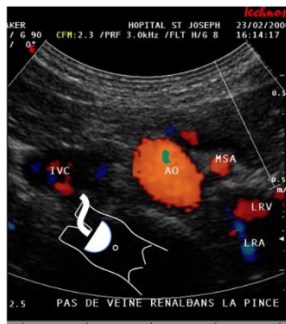
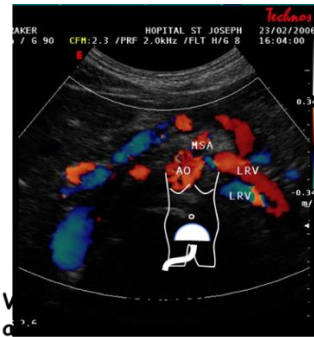
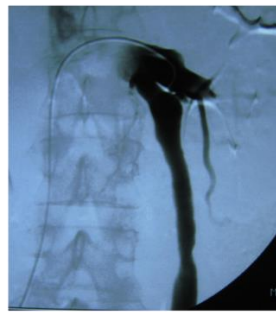
Veine rénale, veine gonadique gauche

Varicocèle, Nutcracker: test en déclive pour vérifier si le reflux gonadique de repos modulé par la respiration persiste. Si oui: NTS . Si non, Pas de NTS.

Valsalva.



La compression de la veine rénale gauche (4) contre l'Aorte (2) par l'artère Mésentérique Supérieure (3) peut générer une sténose hémodynamique dangereuse pour le rein gauche (R) par déficit de drainage et une surcharge vicariante des veines hémazygos (7), lombaire (6), surrénale (8) et phrénique (9), du cercle veineux péri-rénal (10) (risque hémorragique) et de la veine génitale (5) dont le reflux et la pression engendrent une varicocèle gauche (spermatique chez l'homme et ovarienne chez la femme) parfois responsable d'un syndrome de Congestion Pelvienne.

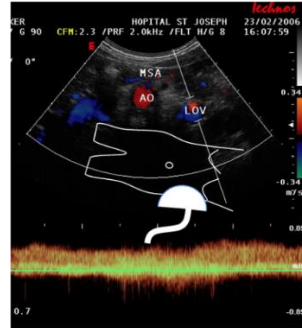


Flux Pince Aorto-Mésenterique TOTALE: Flux = 0

Pas de voie collaterale réno-azygo-lombaire

Flux retrograde PERMANENT veine Ovarienne gauche

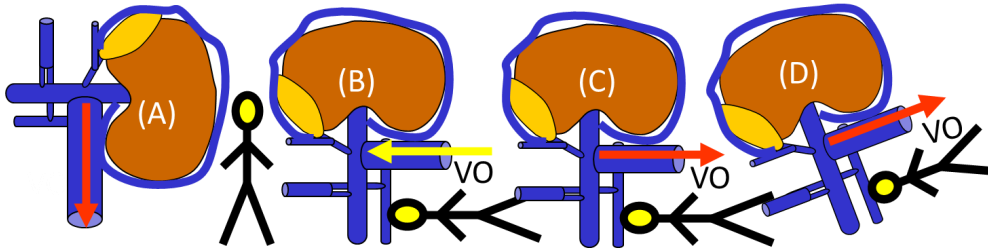
Position Déclive



Voie trans-pariétale abdominale déclive

Voie trans-pariétale abdominale déclive

Gauche: Nut Cracker Syndrome: Pince Ao-Mes totale: dérivation unique par la Veine Ovarienne Gauche



Comment évaluer le risque ? Mesurer la pression dans la veine rénale , spontanée et pendant l'occlusion de la veine ovarienne refluyente..

Par échodoppler: le reflux dans la veine ovarienne (VO)

-perçu en orthostatisme , en position assise et demi-assise et modulé par la respiration, il peut relever de la seule force de gravité sans besoin de la pression veineuse rénale résiduelle (A). Il se normalise en décubitus (B)

-perçu permanent et en décubitus, il ne peut plus relever de la force de gravité mais d'un effet vicariant salvateur(C). Ce test est sensibilisé par l'inclinaison de la patiente **en Trendelenburg** où l'on voit le reflux persister(D). Cette pression peut être approchée en mesurant la l'inclinaison nécessaire pour arrêter ce reflux.

Diagnostic indirect des obstacles iliaques et-caves : non modulation respiratoire du flux fémoral e

Diagnostic indirect des Incontinences iliofémorales :-reflux fémoral par Valsalva + si incontinence

73612--Position couché sur côté droit, horizontalement

Examen de la veine gonadique (ovarienne et testiculaire) gauche.

Si le reflux de la veine gonadique (varicocèle) persiste en position anti-Trendelenburg (inclinaison de la table d'examen pieds plus hauts que la tête), cela veut dire que c'est un shunt ouvert vicariant qui compense un Nutcracker Syndrome NTS.

73613--Position gynécologique

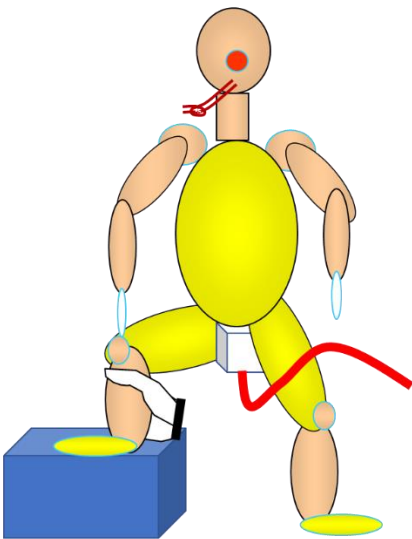
Examen avec une sonde abdominale trans-périnéale (et non trans-vaginale ou transrectale veines hypogastriques et leurs tributaires, notamment les *reflux Valsalva par les veines pudendales dans le canal d'Alcock* mais aussi les *reflux autour des ovaires*.

La voie trans-vaginale est inutile car elle ne permet pas de préciser l'origine, le trajet et l'aboutissement des reflux.

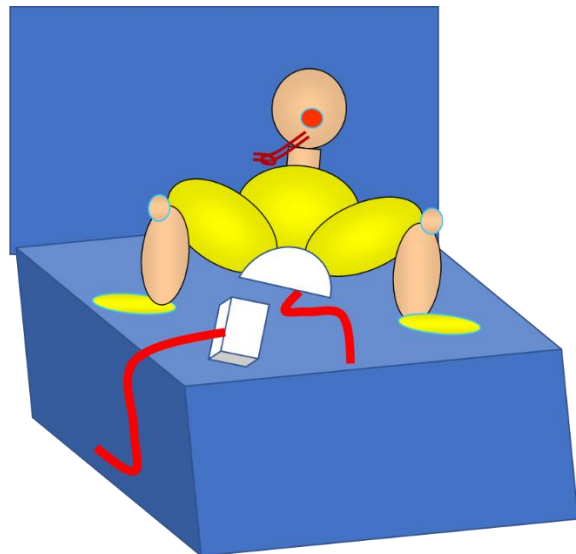
73614-Position debout, une jambe surélevée,

Un pied posé sur une tabouret de 40 à 50 cm de hauteur.

Examen des **points de fuite Périnéal et Clitoridien** sous la manœuvre de Valsalva. Un reflux par compression du mollet ne suffit pas à affirmer un reflux des veines pelviennes. C'est le cas notamment quand, **après embolisation des veines pelviennes ou varicocèle, il persiste un reflux Valsalva négatif.**



Point de fuite Périnéal Point
Valsalva, Compression-relâchement



Sonde superficielle et abdominale: Reflux Valsalva des incontinenances des Veines périnéales superficielles et profondes, veines pelviennes, hypogastriques, pudendales, Varicocèles et Points de fuite Périnéal et Clitoridien.

7362---Diagnostic de l'incontinence et des occlusions veineuse ilio-fémoro-poplitée et jambière.

-Sauf en cas de suspicion de phlébite récente qui demande la prudence et l'examen d'emblée en position couché, la position première et la plus instructive est la position debout.

-Pour éviter tout risque de chute grave, je préfère ne pas faire monter le patient sur un escabeau.

-Je l'examine debout sur une estrade de 20 cm, au bord du lit d'examen.

-Pour examiner directement les pieds et les chevilles, le patient est assis jambes pendantes hors du lit d'examen.

73621-Position debout :

Tests dynamiques :

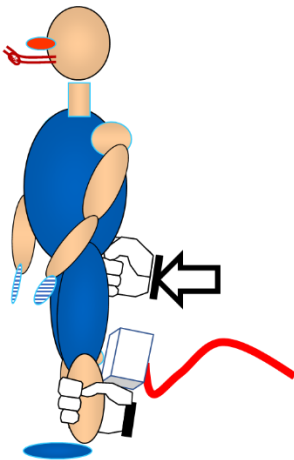
Manœuvre de Paranà,

Manoeuvre de Valsalva

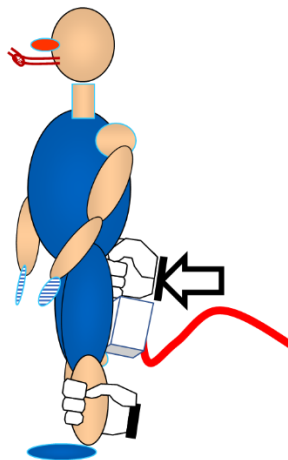
Test de différenciation shunt III et Shunt I+II.

Test de Perthes

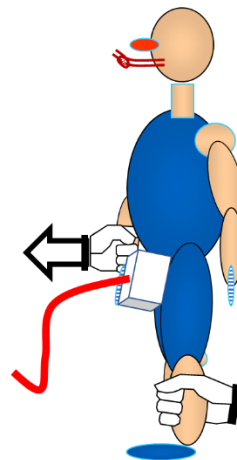
Marquages préopératoires



Creux poplité
Paranà, Compression-relâchement
Valsalva, Thrombose, reflux Veines
poplité, Petite Saphène; Giacomini.
Gastrocnémiennes, surales. Kyste
poplité, rupture musculaire (gastrocnémien médial) hématome .



Face Postérieure de cuisse
Paranà, **Compression-relâchement (fémorale profonde)**
Valsalva, Veines Fémorales, Veine
Siatique Giacomini. Points de Fuite
Perinéal PP, Glutéal Supérieur et
profond.



Creux Inguinal
Paranà, Compression-relâchement
Valsalva, Thrombose, reflux Veines
poplité, Grande Saphène; Tributaires
descendantes, Fuites pelviennes :
Point Obturateur, Point Inguinal ,
Point Clitoridien

73622-Position assise

Compression-relâchement du mollet et du pied,

73623-Position couché

Le diagnostic direct des **thromboses** est réalisé en **comprimant les veines avec la sonde**. La non-compressibilité totale ou partielle témoigne d'une **thrombose veineuse totale ou partielle**. Cette compression n'est fiable que si les **muscles sont relâchés, donc en position couché**.

Il faut aussi que, pour être identifiées, les **veines** soient **dilatées**, donc qu'il existe une pression hydrostatique gravitationnelle minimum. La position idéale est donc chez le **patient couché demi-assis**.

L'exploration est affinée au niveau du **mollet et de la plante des pieds**, patient **assis jambes pendantes au bord du lit d'examen**

737--Examen échodoppler : signes hémodynamiques

7371----Examen couché et demi-assis :

73711--Tests de compression par la sonde des veines de la plante du pied, du mollet, creux poplité et de la cuisse.

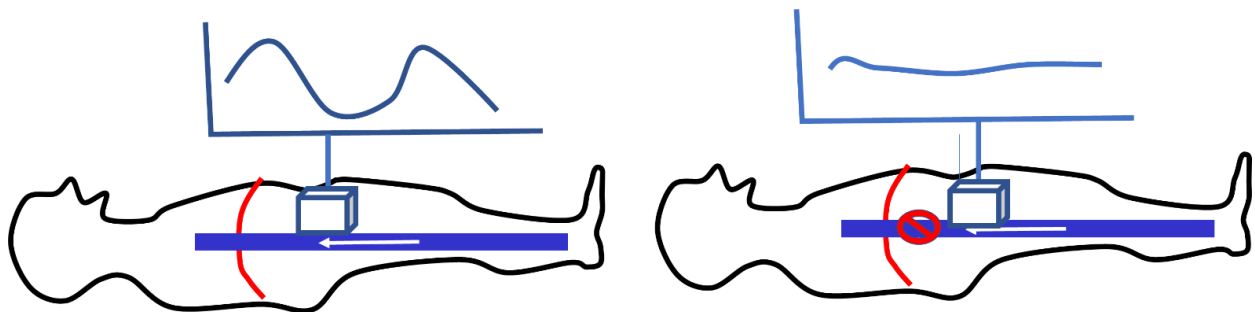
La non-compressibilité + absence de flux au doppler couleur = occlusion complète.

Compressibilité partielle + flux doppler couleur = thrombose partielle.

73712--Flux de la veine fémorale modulé par la respiration, augmente pendant l'expiration et diminue pendant l'inspiration, au repos comme à l'effort.

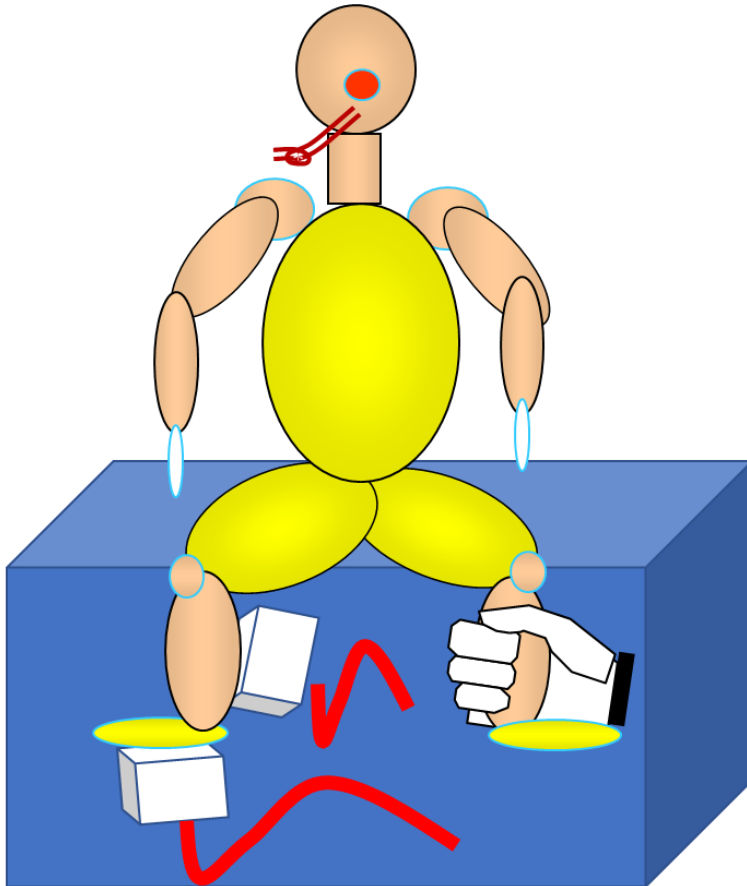
S'il est **démodulé, au repos**, il existe un **obstacle hémodynamique** d'aval significatif **au repos**.

S'il est **démodulé seulement** après 15 mouvements de **pédalage dans le vide**, l'obstacle est **significatif seulement au repos**.



Obstacle ilio-cave: Perte de modulation respiratoire du flux fémoral au Doppler

73713--*Un reflux dans la veine fémorale commune lors de la Manœuvre de Valsalva*, montre une *incontinence iliofémorale commune* avec une *prolongation* du reflux dans la *grande saphène* et/ou dans les *veines profondes de la cuisse*.



**Veines tibiales , surales et plantaires
Phlébites mollet et plantaire et reflux
profonds et superficiels : Compression-
relâchement , Valsalva**

7372--*Examen assis sur le bord du lit d'examen*

73721--*Tests de compression par la sonde des veines de la plante du pied, du mollet .*

*La non-compressibilité + absence de flux au doppler couleur = occlusion complète.
Compressibilité partielle + flux doppler couleur = thrombose partielle.*

73722-Flux et reflux des veines Tibiales, Fibulaires, Soléaires et gastrocnémiennes selon la compression relâchement du pied et du mollet

7373-Examen debout :

73731-Creux poplité :

737311-Veine poplitée et gastrocnémiennes.

Au *repos* et manœuvre de Paranà :

-*Flux et reflux total, partiel ou segmentaire de la veine poplitée.*

-*Flux et reflux des veines gastrocnémiennes.*

Noter qu'un *reflux poplité ne signifie pas une incontinence profonde R1, quand un segment de veine poplitée situé entre des valves d'amont et d'aval continentes reflue pendant la diastole Paranà* dans le *point de fuite (jonction saphéno-fémorale ou perforante poplitée)* d'un shunt fermé.

Il est normal que ce reflux disparaisse quand le point de fuite saphéno-poplité est déconnecté.

737312-Veine Petite Saphène.

Au repos et manœuvre de Paranà.

Evaluer les flux *et reflux systolique et diastolique* de la jonction saphéno-*poplitée*, petite saphène, Veine de *Giacomini* et éventuelle *perforante du creux poplité*.

Repérer les fréquents jonctions Petite Saphène avec la Veine Gastrocnémienne qui forment un tronc commun qui se draine ensuite dans la veine poplitée.

Il faut être attentif aux reflux de la jonction saphéno-poplité.

Reflux systolique quand c'est un point de fuite de shunt ouvert vicariant SOV.

Reflux diastolique quand c'est un point de fuite de shunt fermé SF.

Reflux Systolique et diastolique quand SOV et SF ont le même point de fuite : Shunt mixte SM.

737313-Verifier la Présence de kyste poplité qui peut être cause de douleur et œdèmes.

73732-Creux inguinal :

Repos,

Test de Paranà

Épreuve de Valsalva

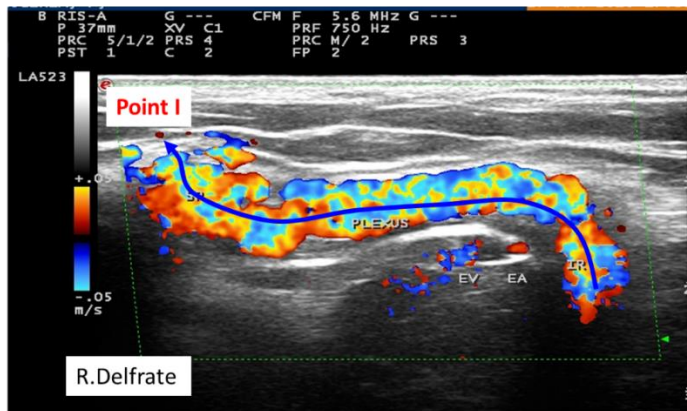
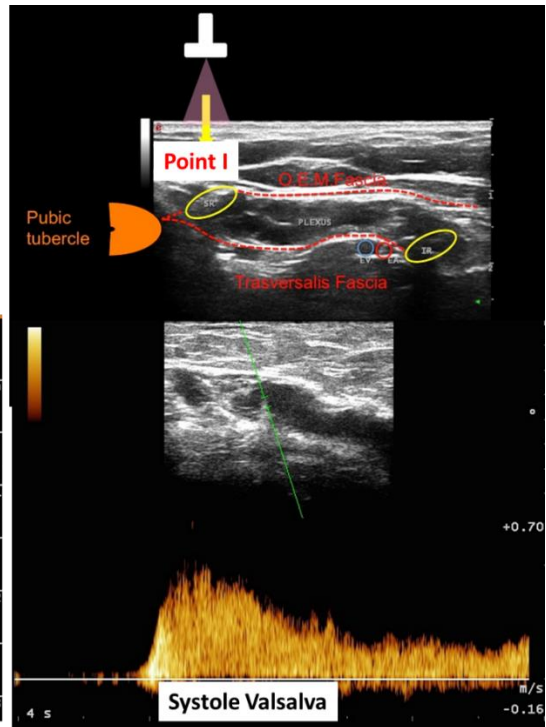
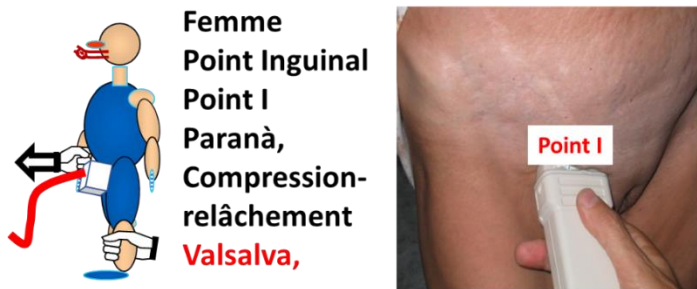
Flux et reflux total, partiel ou segmentaire iliofémoral.

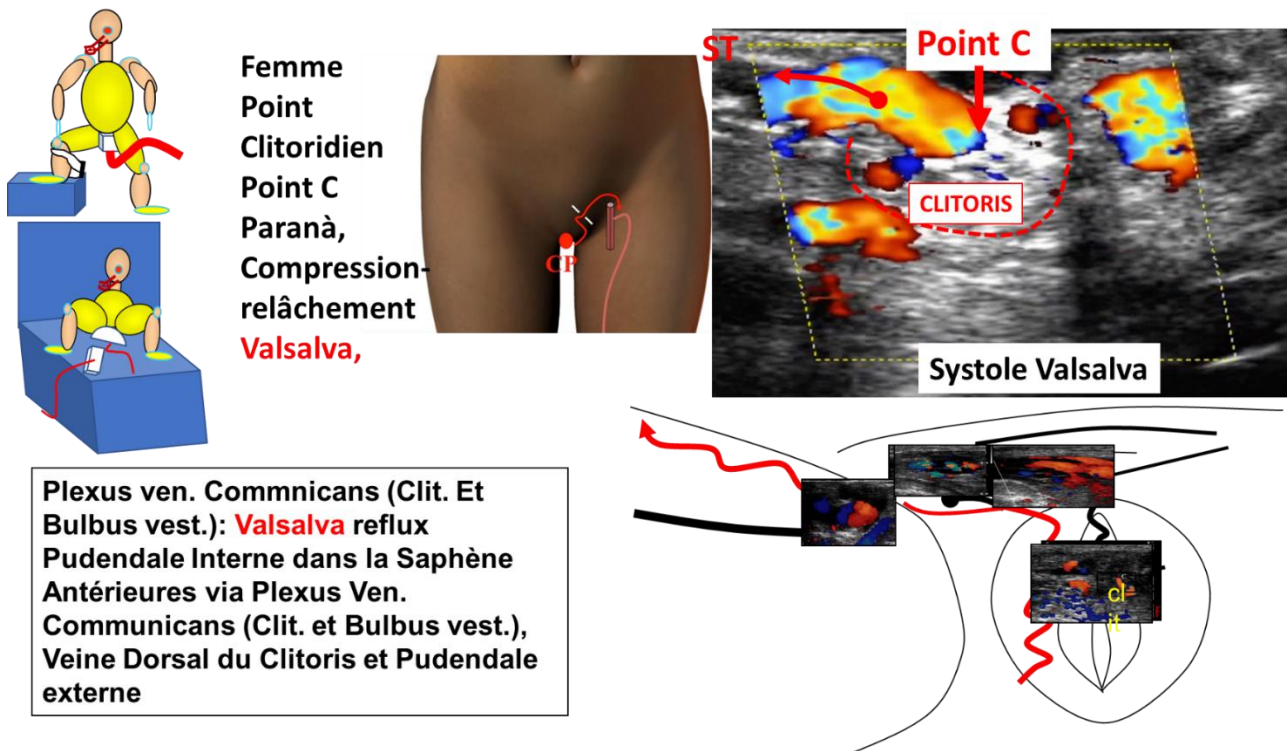
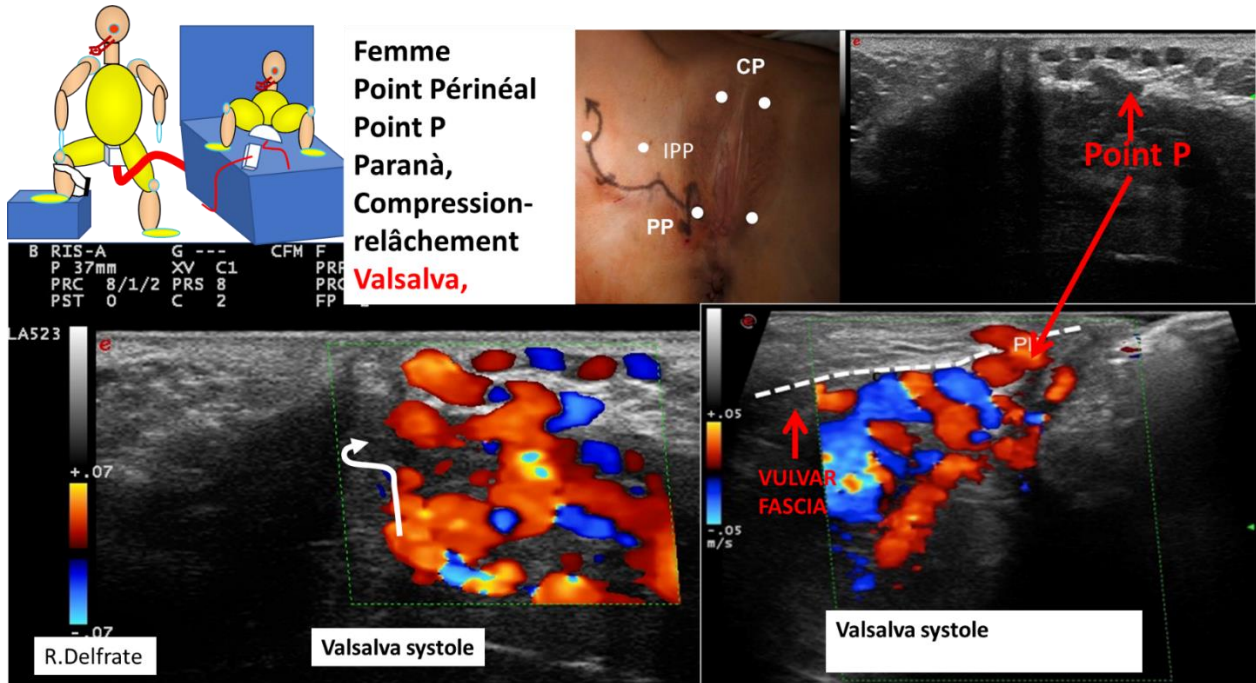
737321-Flux et reflux systolique et diastolique de la jonction saphéno-fémorale, Grande saphène, Tributaires de la crosse de la Grande Saphène par la manœuvre de Paranà.

Confirmer le Reflux Paranà de la jonction Fémoro-poplitée par Valsalva + qui confirme un reflux depuis la veine fémorale.

737322-Reflux des points de fuite pelviens viscéraux

Point Inguinal (Point I), Point Périnéal (Point P), Point Clitoridien (Point C))





Ces points sont particuliers car ils ont *longtemps* été *méconnus* pour **2 raisons** :

D'abord, ils **se drainent par les des veines tributaires de la crosse sans inverser la direction de leurs flux (pas de reflux)**.

Ensuite, **ils peuvent se drainer aussi par une des tributaires de la crosse controlatérale via des anastomoses sus et sous pubiennes**.

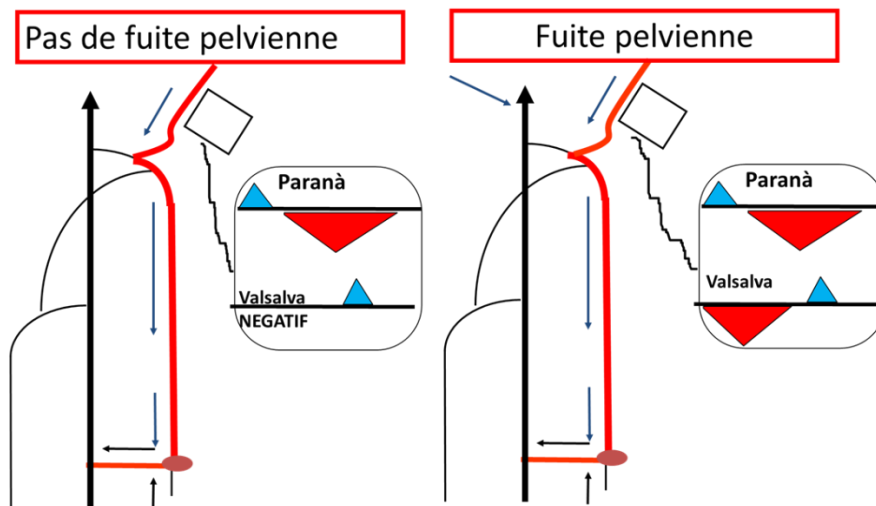
.Is sont nettement plus fréquents chez la femme uni ou multipare que chez l'homme.

Le flux normal des tributaires de la crosse ne change pas de direction quand il est surchargé par les points de fuite pelviens (pas de reflux !) lors de la diastole de la manœuvre de Parana ou du relâchement de la compression.

La manœuvre de Valsalva, seule, peut faire la différence.

En l'absence de reflux pelvien, le flux est arrêté par la poussée Valsalva et réapparaît avec le relâchement

En cas de reflux pelvien, le flux apparaît pendant la poussée.



Pour identifier le point de fuite, on remonte le long des flux Valsalva + qui conduit au point Obturateur (Point O), ou Inguinal (Point I), ou au point Périnéal (Point P), ou Point Clitoridien (Point C). Parfois, le point de fuite pelvien peut être controlatéral.

La veine Obturatrice reflue dans la veine **Grande Saphène** quand elle s'abouche **dans lacrosse**, le plus souvent **très près de la jonction saphéno-fémorale (Point O)**.

Les points de fuite Glutéal Supérieur PGS et Glutéal Inferieur PGI refluent le plus souvent dans le contexte d'une malformation veineuse. Ils **alimentent souvent la Veine Sciatique qui se draine ensuite dans la Veine Petite Saphène**.

En pratique, un flux Valsalva + de direction normale ou inversée dans une veine superficielle, tributaire descendante de la crosse, Grande Saphène, Saphène Antérieure, tout flux superficiel,

de direction normale ou inversée par la poussée systolique Valsalva **doit faire rechercher le point de fuite qui l'alimente, homolatéral, mais aussi controlatéral** :

Les points de fuite pelviens, sont nettement plus fréquents chez la femme uni ou multipare. **Chez l'homme, on peut retrouver l'équivalent du point Clitoridien au niveau de la veine dorsale du pénis, et l'équivalent du point Inguinal alimenté par une varicocèle.**

Les points de fuite pelviens pariétaux, point Obturateur et Glutéaux supérieur et inférieur, se rencontrent aussi bien chez la **femme** que chez **l'homme**

737323-Veine Grande saphène Veine Grande Saphène (VGS) :

-L'anatomie de la Veine Grande Saphène (VGS R2, **idéalement de calibre régulier** , située dans un dédoublement du fascia (**œil égyptien de Bailly**) **n'est pas toujours entièrement présente, plus ou moins hypoplasique ou aplasique.**

La crosse peut être double et le **tronc** peut être plus ou moins **hypoplasique** sur des étendues variables. Ces hypoplasies doivent être reconnues car elles doivent être **prises en compte dans le traitement des shunts type III notamment.**

La mesure du calibre de la crosse est inutile car il est sans incidence pour la physiopathologie ni pour la valeur de pontage potentiel. Souvent de gros calibre mais sans reflux ou dilatation excessive du tronc, il est présenté à tort comme indication à l'ablation.

C'est la mesure du **calibre du tronc de cuisse au 10 cms sous la crosse qui présente un intérêt** pré et post thérapeutique pour évaluer l'effet de la déconnexion des shunts fermés. Ce calibre qui est souvent augmenté par une surcharge diastolique d'un shunt fermé, régresse après déconnexion du point de fuite. **Ref:** Mendoza E., Diameter reduction of the great saphenous vein and the common femoral vein after CHIVA Long-term results, Phlebologie, 2013, 42: pp. 65–69.

Mais il existe des saphènes de grosse calibre qui sont fonctionnellement normales !

7373231-hémodynamique normale de la Veine Grande saphène Veine Grande Saphène (VGS

73732311-La Manœuvre de Paranà active à la fois les pompes du mollet et de la plante du pied (pompe de Lédjars)

Le flux systolique « normal » est habituellement celui qui est **fourni par la pompe d Lédjars quand les perforantes de jambe et de cuisse sont contentes.** La preuve en est apportée par la disparition de ce flux si l'on pose un garrot à la cheville. Cela explique pourquoi il **peut ne pas apparaître quand l'appui du pied est modifié (pied creux et/ou pied plat).** **Video:**
<https://youtu.be/ktZAYBX9Km4>

Il apparait aussi dans les cas **d'incontinence des perforantes de jambe, sans grande signification pathologique** quand il est isolé ou associé à un flux de réentrée de shunt fermé SF

ou ouvert par déviation SOD. Il est pathologique quand il est le point de fuite d'un shunt ouvert vicariant SOV.

73732312-*La Compression manuelle du mollet* active de façon *non physiologique* le flux saphénien systolique par *compression directe des tributaires et du tronc saphénien de jambe.*

Elle peut aussi activer un reflux systolique des perforantes incontinentes qui se drainent dans la grande saphène. La compression manuelle du pied reproduit la systole de la pompe de Lèjars.

73732313-*Veines tributaires R3 de la Grande Saphène R2.*

Les tributaires R3 drainent un territoire superficiel appelé « phlébosome ».

Le flux des tributaires, qu'il soit antérograde ou refluant, est pathologique ou non selon sa source, sa destination et son contenu.

Il est *non pathologique* quand il est *Paranà refluant en diastole mais Valsalva négatif et non alimenté par le tronc saphénien R2* (notamment après déconnexion d'un shunt R2>R3) il réalise un shunt 0.

Il est *pathologique* quand il est *alimenté seulement par le tronc saphénien* (Shunt Ouvert par Déviation SOD R2>R3, shunt type II) c'est à dire Paranà refluant en diastole mais *Valsalva négatif.*

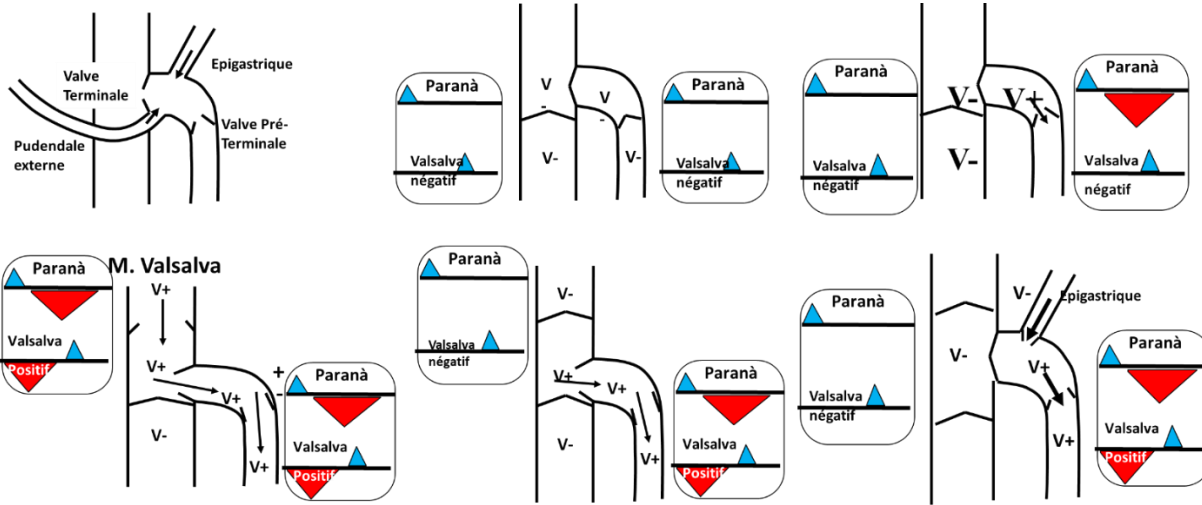
Il est *pathologique* quand il *Valsalva positif*, alimenté via le tronc saphénien par un point de fuite R1>R2 (jonction saphéno-fémorale ou point de fuite pelvien). C'est un Shunt III, IV, V (R1>R2>R3>R1). C'est aussi le cas d'un shunt fermé de type VI, R1>R3>R1

7373232-*Le tronc saphénien : hémodynamique.*

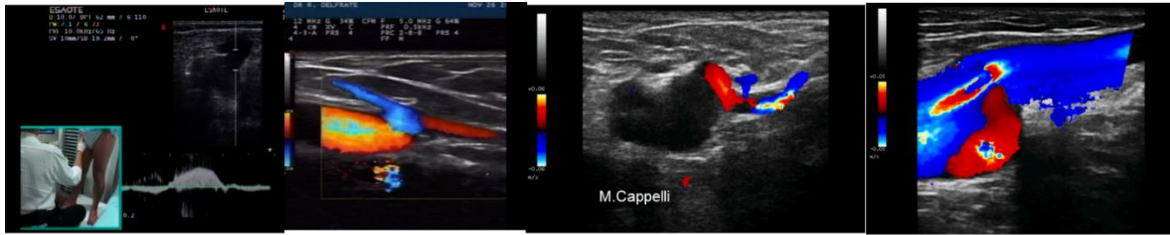
On appelle *Valve Terminale VT*, celle qui est située *au plus près de la jonction saphéno-fémorale.*

La *valve Préterminale VPT* celle qui est placée *derrière cette dernière.*

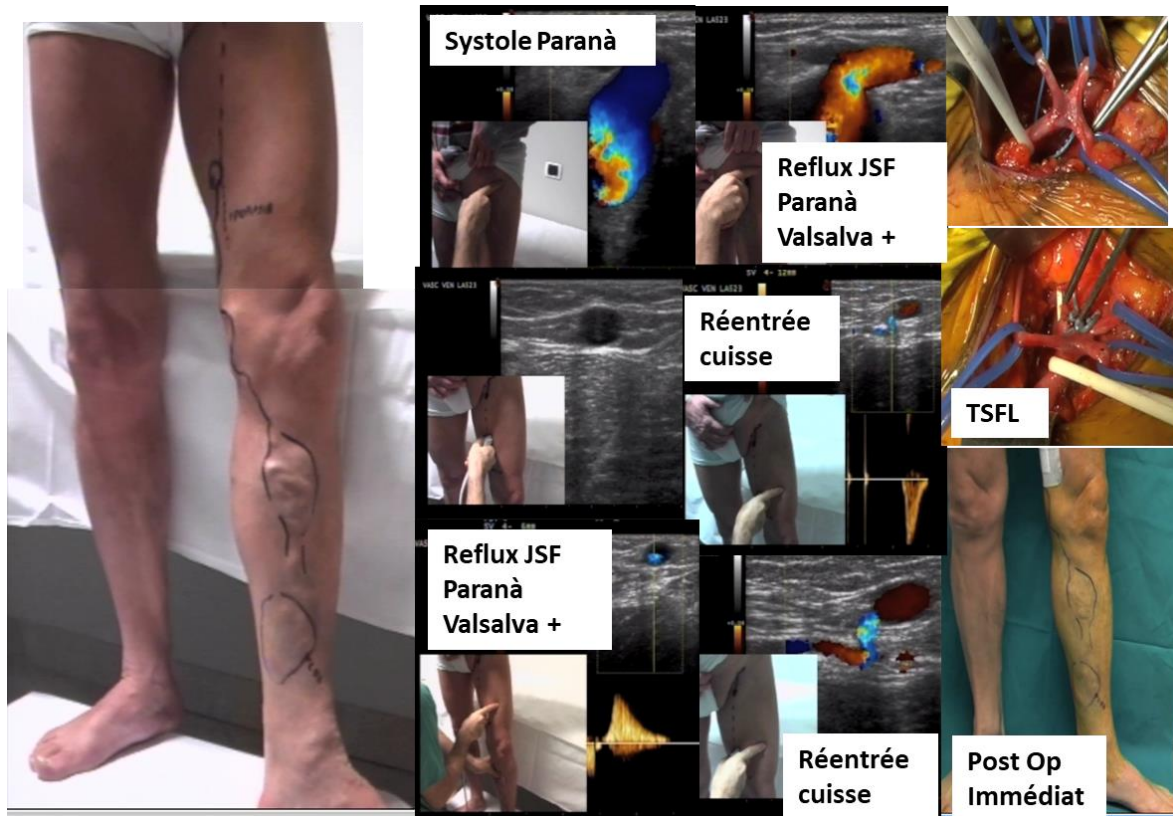
Cette *distinction anatomique est hémodynamiquement et stratégiquement importante*, selon que *l'une ou l'autre ou les deux sont incontinentes.*



Jonction saphéno-Fémorale



Reflux valve terminale ostial et para-ostial



Ces distinctions sont diagnostiquées par la combinaison des Manœuvres de Parana et Valsalva.

Il faut noter des maintenant que tout flux rétrograde appelé reflux n'est pas toujours pathogène et que tout flux antérograde n'est pas toujours normal. Ce qui doit définir le caractère pathologique ou non pathologique d'un flux, n'est pas sa seule direction, mais sa provenance, sa destination et son contenu.

Le reflux Parana diastolique ne permet pas à lui seul de qualifier hémodynamiquement ni fonctionnellement le flux. En effet, il ne permet pas d'affirmer ou d'infirmer un point de fuite R1>R2 fémoro-saphénien ou pelvi-fémoral.

***Reflux diastolique Parana ou compression-relâchement R2.** Seul une Valsalva+ peut le confirmer la présence d'un point de fuite R1>R2.*

***Reflux diastolique R1>R2 Fémoro-saphénien.** C'est le point de fuite d'un *shunt fermé SF*. Il est Valsalva positif au niveau de la jonction saphéno-fémorales (Valve Terminale incontinente). **En élevant la PRF couleur, on peut visualiser le reflux trans-valvulaire.** Il varie depuis un mince jet à travers un petit trou dans une valvule jusqu'au reflux massif.*

Reflux diastolique R1>R3>R2 Pelvi-saphénien (point de fuite pelvien).** C'est le point de fuite d'un shunt fermé SF. Il est **Valsalva négatif au niveau de la jonction saphéno-fémorales (Valve

Terminale continente) et Valsalva positif en amont (valve préterminale incontinente) . Il doit faire **rechercher le point de fuite pelvien (Point O, I ; P, C)** en suivant seulement les tributaires de crosse Valsalva positives .

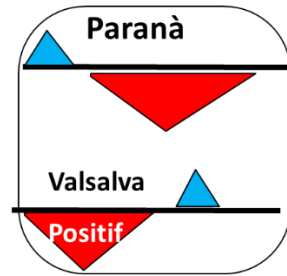
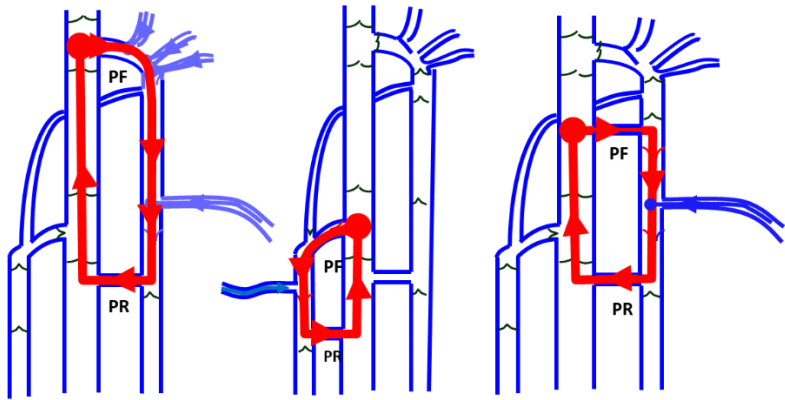
Reflux diastolique R2 sans reflux R1>R2. Reflux Parana diastolique mais Valsalva négatif. C'est un **simple flux rétrograde, non surchargé et non pathogène** : Shunt 0.

Soit **en raison d'une valve terminale continente,**

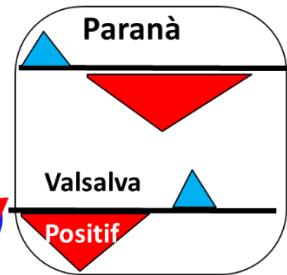
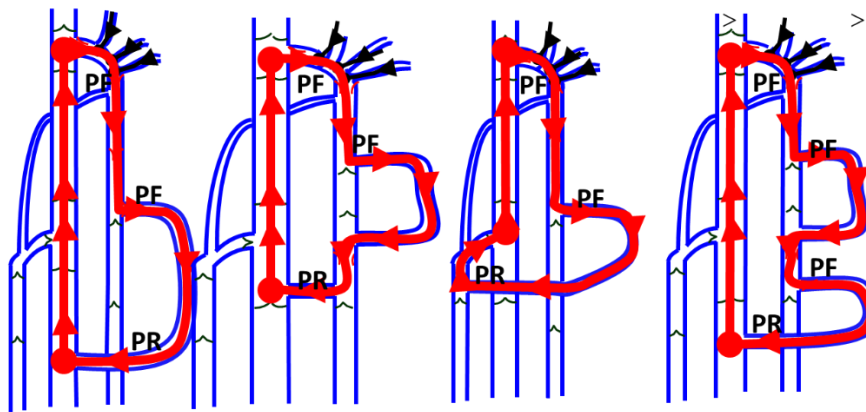
Soit après une **déconnexion du point de fuite d'un shunt fermé fémoro-saphénien ou pelvi saphénien.**

Bien que bénin, **ce reflux est encore trop souvent considéré comme pathologique et traité comme tel par ceux qui méconnaissent la physiopathologie veineuse.**

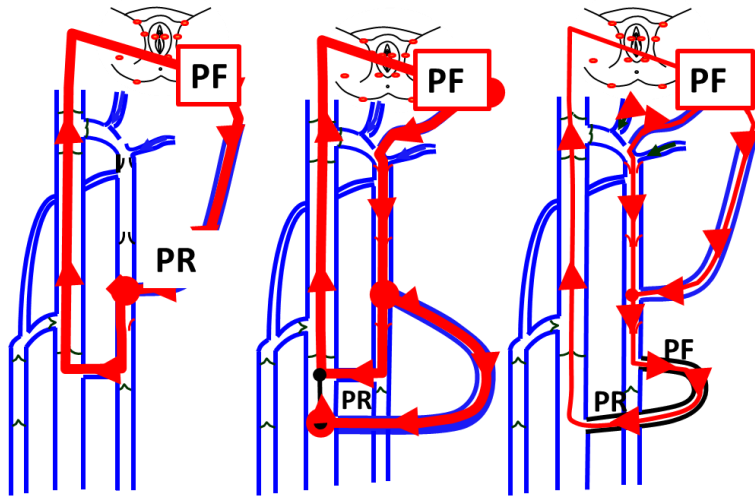
Ce reflux diastolique R2 sans reflux R1>R2 peut aussi simplement le résultat **d'une déviation du flux d'un segment de saphène entre 2 valves continentes, par une résistance moindre.** Cette résistance moindre peut être une perforante de réentrée sous-jacente ou une tributaire R3 incontinente (Shunt Ouvert par Déviation Type II Valsalva négatif car il n'y a pas d'incontinence R1>R2 ni R1>R3 qui peut transmettre la poussée systolique Valsalva).



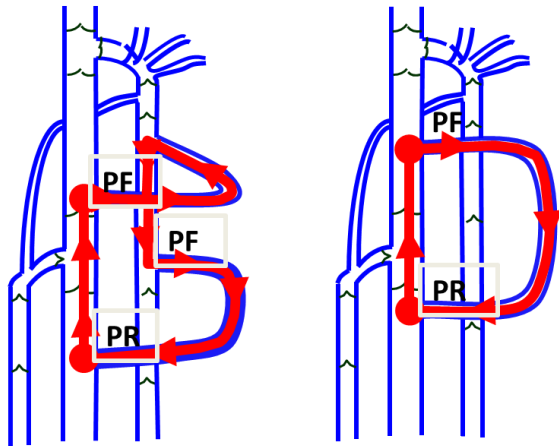
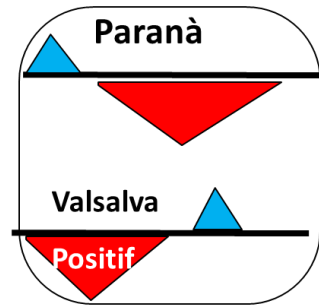
Shunts fermés SF SHUNTS I



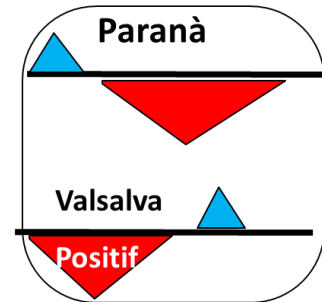
Shunts fermés SF SHUNTS III

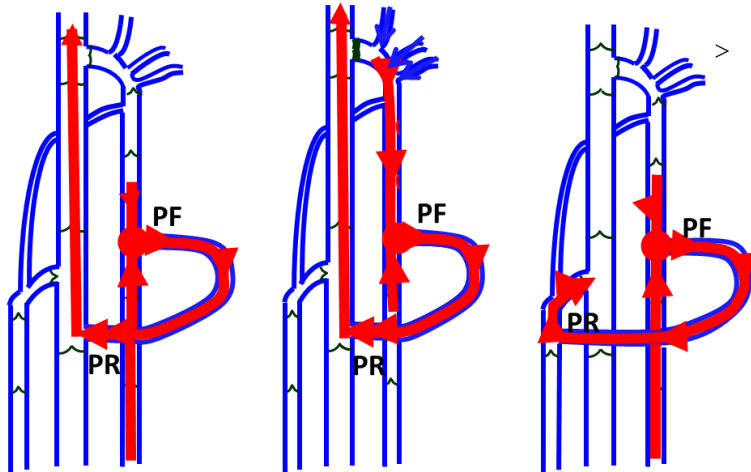


Shunts fermés SF SHUNTS IV et V

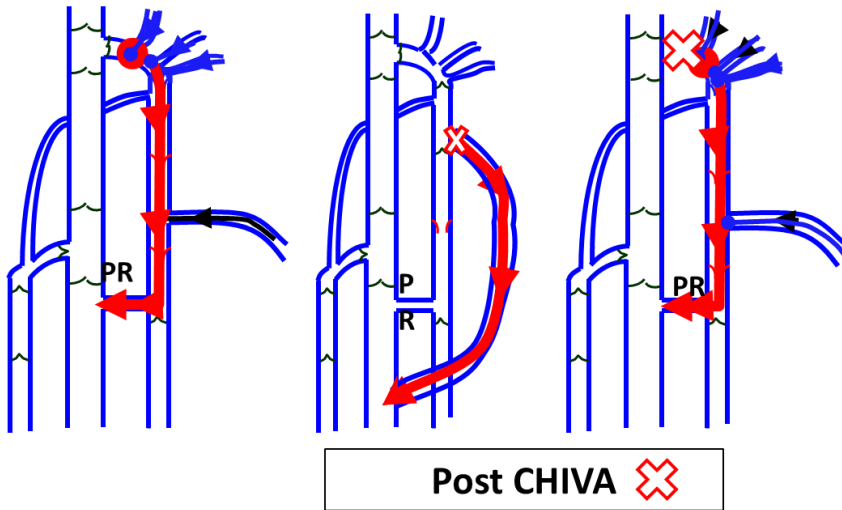
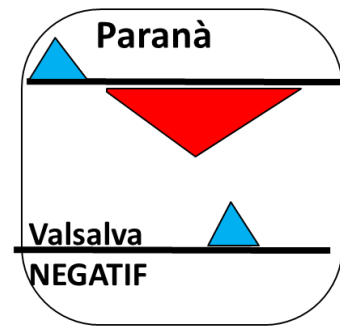


Shunts fermés SF SHUNTS VI

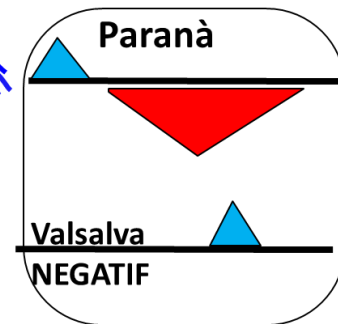




Shunts Ouverts par déviation SOD SHUNTS II

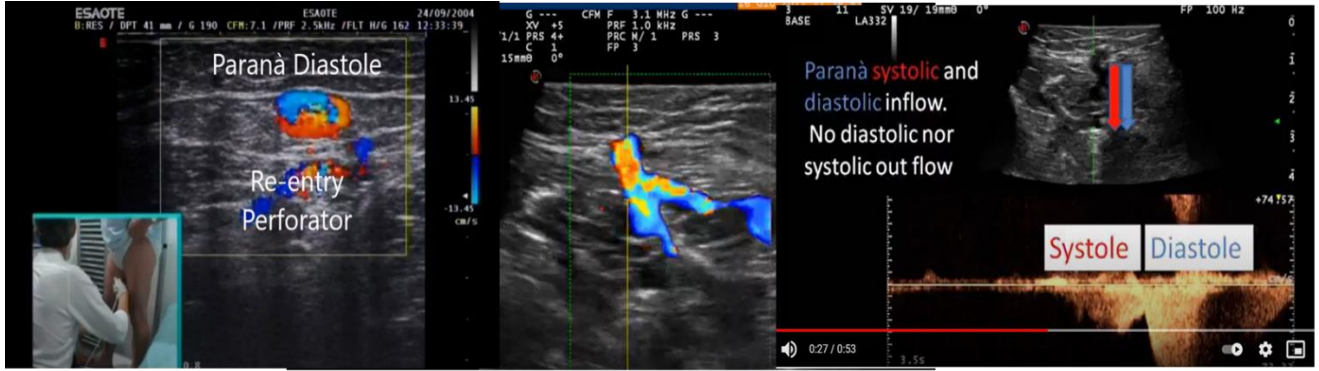


Shunts 0. Pas de point de fuite

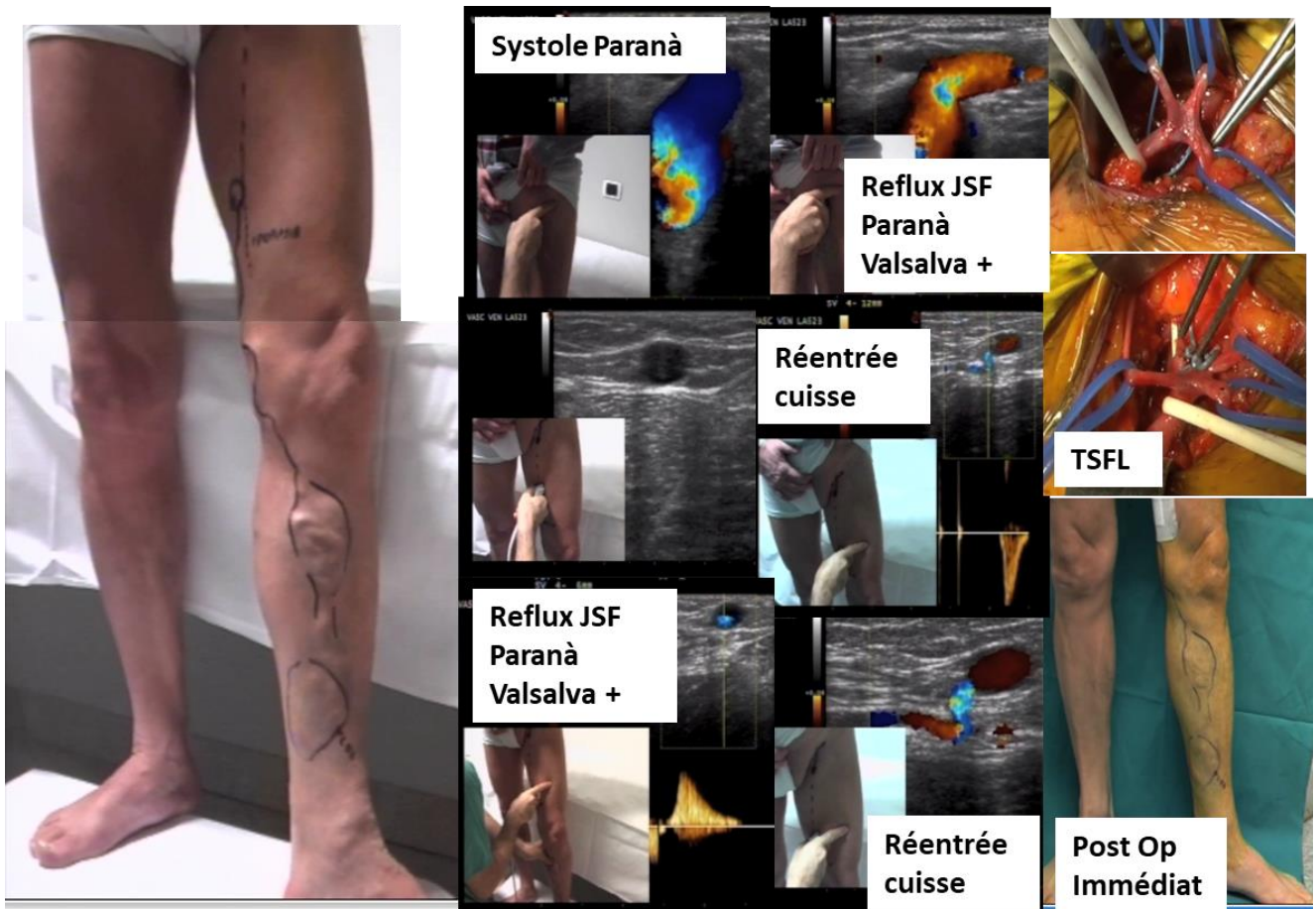


7373233-Perforantes de Réentrée PR de la Veine Grande Saphène.

Les perforantes de réentrée PR du tronc de la grande saphène sont importantes à reconnaître tant pour le diagnostic des différents types de shunts, que pour la stratégie thérapeutique.



Perforantes de réentrée Tronc Saphène de cuisse de cuisse (Dodd) de gros calibre mais sans reflux



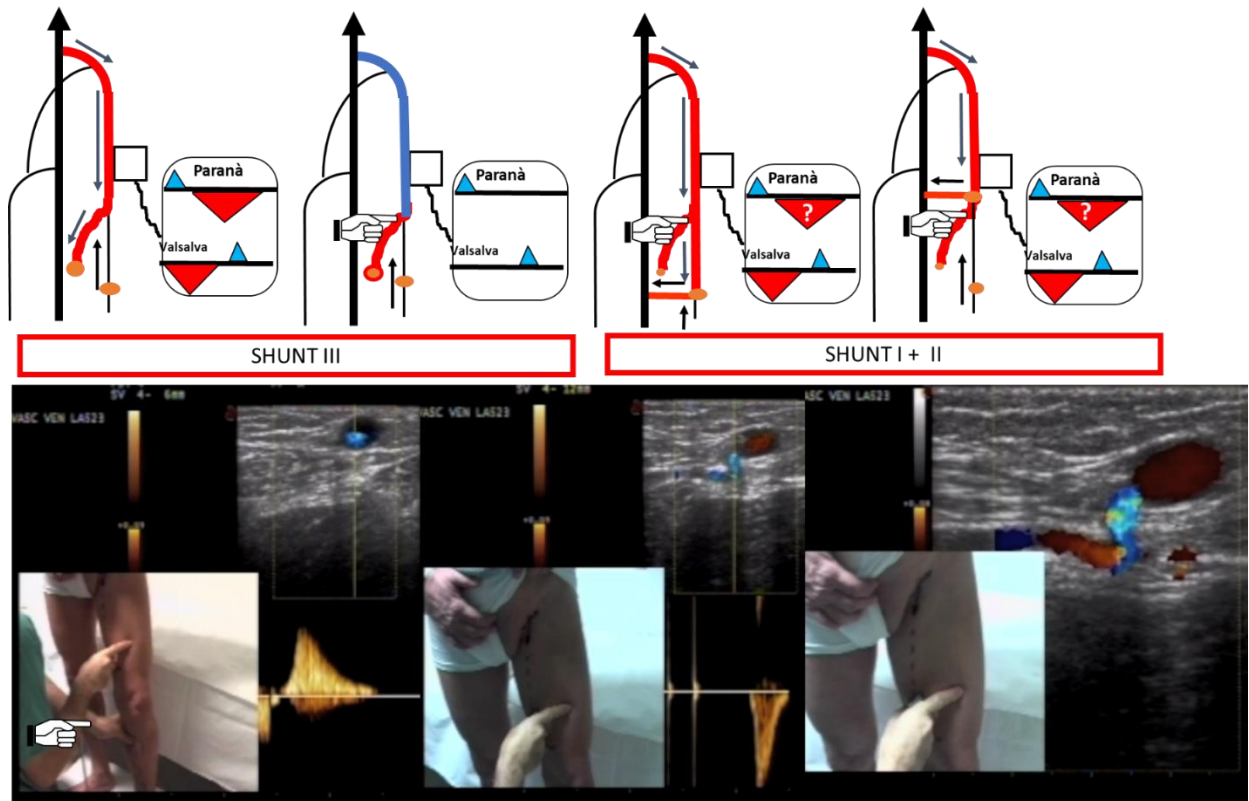
La perforante de réentrée la plus basse des shunts fermés est appelée par **Massimo Cappelli** *perforante de réentrée terminale*. C'est elle qui en général supporte le plus grand volume/pression du reflux.

L'absence de perforante tronculaire de réentrée intermédiaire PRI entre le point de fuite saphenofemorale et la tributaire refluyente la plus basse, définit les shunts fermés de type III.

L'absence ou la présence de cette perforante change la stratégie thérapeutique. Il faut donc la rechercher quand elle n'est pas visible au premier coup d'œil par la manœuvre de différenciation Shunt fermé Type I versus shunt fermé type III.

Test de différentiation Shunt I+II vs SHUNT III.

La manœuvre de Paranà est associée à une compression manuelle de la tributaire refluyente R3 de la Grande Saphène R2 pour déterminer voir si s'agit d'un Shunt type III ou type I + II dont les stratégies thérapeutiques sont différentes. En cas de shunt type III, le reflux du tronc sus-jacent de la grande Saphène R2 est supprimé car il n'y a pas de perforante de réentrée tronculaire intermédiaire. En cas de shunt type II, le reflux du tronc sus-jacent de la grande Saphène R2 est maintenu grâce à une perforante de réentrée intermédiaire qui peut être visualisée. Cependant, cette méthode peut être en défaut quand la perforante de réentrée n'est pas activée par la pompe musculaire dont elle dépend. C'est parfois le cas chez certains patients, quand la perforante du tronc cuisse n'est pas activée par la manœuvre de Paranà ni la compression-relâchement du mollet. **C'est pourquoi quand la manœuvre de Paranà est négative, elle doit toujours être complétée, dans les mêmes conditions de compression de la tributaire refluyente, par la manœuvre de Valsalva qui ne dépend pas de l'activité des muscles de réentrée.**



Diagnostic différentiel SHUNT III vs SHUNT II+

Compression manuelle efficace de R3 : si le reflux diastolique -Paraná ou compression relâchement- du tronc R2 de la Veine Grande Saphène persiste, une perforante de réentrée doit exister sur R2. Quand la perforante se draine dans la fémorale, la manœuvre de Paraná ou compression relâchement peut ne pas la montrer. La manœuvre de Valsalva est indispensable pour la montrer.

7373234--Reflux Paraná systolique R1>R2 Fémoro-Saphénien.

La jonction saphéno-fémorale peut être *le point de fuit d'un shunt ouvert vicariant SOV en rapport avec une obstacle iliaque homolatéral.*

Il est activé par la manœuvre de *Paraná* et la *compression* du *mollet*. Il est *Valsalva négatif*.

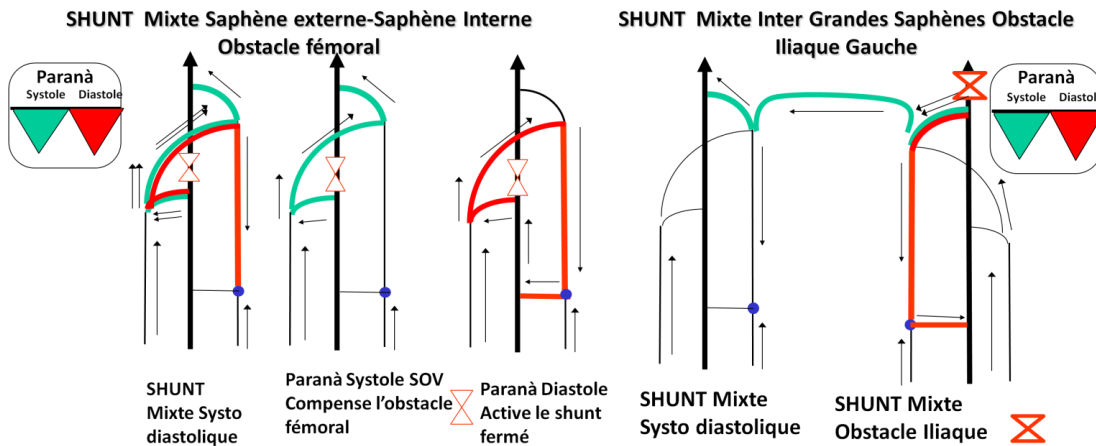
Il se draine par un *reflux des tributaires de la crosse soit vers les veines superficielles de l'abdomen soit vers la crosse saphène interne controlatérale*. Il réalise un « *Palma spontané* » (référence au pontage veineux entre les deux cresses proposées par Palma) par un reflux dans les tributaires de la crosse homolatérale puis un flux de *direction normale mais surchargé dans les tributaires de la crosse de la saphène interne* controlatérale pour rejoindre la veine fémorale controlatérale *SOV R1>R2>R3>R2>R1*.

Il peut *s'associer à un shunt fermé SF R1>R2>R1* quand le tronc saphène sous-jacent reflue en diastole Paranà mais aussi Valsalva +. **Cette combinaison SOV-SF réalise un shunt mixte SM**.

7373235--Reflux Paranà systolique R1>R2 Popliteo Saphénien.

Un shunt ouvert vicariant SOV qui **compense un obstacle constitutionnel ou acquis de la veine fémorale superficielle**, peut emprunter la Grande Saphène Veine Grande Saphène (VGS). Son **point de fuite** peut être un reflux systolique de la **jonction saphéno-poplitée JSP**, son **trajet** : Crosse Petite saphène, **Veine de Giacomini, tronc et crosse de la Grande Saphène**, veine fémorale **SOV R1>R2>R1**.

Si le tronc de la Grande saphène relue en diastole sous sa jonction avec la veine de Giacomini, il s'agit d'un shunt mixte SM.



7373236--Reflux Paranà systolique R1>R2 Tibio-Saphénien.

le reflux systolique de cette **perforante tibio-saphénienne** emprunte la Grande saphène pour rejoindre la veine fémorale. SOV R1>R2>R1.

Nous voyons encore une fois, qu'un flux non refluant peut-être pathologique.

Tout shunt ouvert vicariant SOV témoigne d'un obstacle qu'il compense. Le degré de compensation hémodynamique est mesuré par la prise de pression Doppler de la veine tibiale postérieure. De plus, cette mesure permet d'évaluer la part respective du SOV et du SF et d'en tirer les conséquences thérapeutiques quand les deux types de shunts sont associés.

7373237-Flux saphéniens pulsés

Le flux saphénien peut être pulsatile, synchrone du cœur. Cette pulsation connaît **3 causes possibles**.

73732371-Flux pulsé rétrograde par reflux de la valve cardiaque tricuspide.

73732372-Flux pulsé antérograde par baisse des résistances artériolo-capillaires : inflammation des tissus de la jambe

73732373-Flux pulsé antérograde par des résistances au débit : obstacle veineux d'aval réduit la perte de charge Microcirculatoire en amont et augmente la Pression Résiduelle.

737324-Veine Petite Saphène (anciennement appelée Saphène externe) .

7373241-Anatomie de la Veine Petite Saphène.

La veine petite saphène présente des *variations anatomiques* qui peuvent *modifier les stratégies thérapeutiques*.

Son rapport anatomique avec le nerf sciatique doit être évalué pour éviter tout **accident nerveux** en cas d'abord chirurgical. Son cheminement dans un dédoublement fascial accompagnée de **son nerf** doit faire redouter ici aussi une complication neurologique en cas d'abord chirurgical.

La jonction saphéno-poplitée JSP est habituellement en regard du **pli poplité** mais elle peut être située beaucoup **plus haut** voire **absente**.

La jonction saphéno-poplitée peut être **indirecte** via un tronc commun avec la veine Gastrocnémienne médiale.

Son rapport avec une veine de Giacomini est utile à évaluer pour décider de sa déconnexion. En effet, la déconnexion d'un shunt fermé ou ouvert vicariant alimenté par la jonction saphéno-poplitée est préférable sous sa jonction avec la veine de Giacomini.

7373242-La fonction hémodynamique de la veine Petite Saphène est particulière

Son flux **peut ne pas être activé par la manœuvre de Paranà** quand elle **ne draine pas le pied**. Il est alors produit par la **compression manuelle**.

La jonction saphéno-poplitée JSP est fréquemment un **point de fuite** non seulement d'un **shunt fermé SF**, mais aussi d'un **shunt ouvert vicariant SOV** ou encore d'un **shunt mixte SM** quand il combine une SF avec un SOV. Elle est aussi fréquemment le point **de réentrée de divers shunts**. Elle draine notamment les shunts alimentés par les **point de fuite pelviens** (Point Périnéal Point

P, Point Glutéal Supérieur Point GS et Point Glutéal Inférieur Pont GI) **via la veine de Giacomini ou encore la veine Sciatique**. Elle est aussi souvent une réentrée de shunts fermés alimentés par la jonction saphéno-fémorale, via une **tributaire antérieure de la Grande Saphène**.

737325-Veine de Giacomini

7373251-Anatomie de la Veine de Giacomini

La veine de Giacomini est une veine du **réseau R2** qui habituellement **joint la crosse de la Petite Saphène à un niveau variable du tronc de la Grande Saphène**. Elle présente **des variations de calibre, de connexions proximales et direction de flux**, mais est **toujours connectée à la crosse de la veine petite saphène**. Elle présente **inconstamment des perforantes sur son trajet**.

7373252-Fonction hémodynamique de la Veine de Giacomini

La Veine de Giacomini draine la Petite saphène dans la Grande Saphène, mais peut aussi drainer la deuxième dans la première sans incidence pathologique.

Elle est une voie de **compensation des obstacles hémodynamiques de la veine fémorale superficielle** (thrombose, hypoplasie, sténose constitutionnelle au Hunter) activée par la systole du mollet (Paranà, compression manuelle)

Son **calibre**, sa **connexion proximale** et la présence de **perforantes sur son trajet** sont pris en compte dans la **stratégie thérapeutique** hémodynamique des **shunts ouverts vicariants SOV, shunts fermés SF et shunts mixtes SM**, alimentés par un **point de fuite saphéno-polité**. Ici aussi, **la notion de direction inversée = reflux pathologique et flux antérograde = normal n'a pas de de valeur physiopathologique**. Encore une fois, c'est le contenu, la source et la destination du flux qui détermine son caractère normal ou pathologique.

7374-Veines profondes des membres inférieurs

La fréquence de la sonde d'échodoppler doit être adaptée à la profondeur des veines qui varie beaucoup selon les patients. La sonde abdominale est souvent utile au niveau de la cuisse notamment.

73741-L'examen sur le patient couché demi-assis permet de :

- rechercher les **thromboses totales et partielles** au niveau de la **cuisse** et du **creux poplité** selon qu'elles se compriment totalement partiellement ou non sous la pression de la sonde.
- d'évaluer au Doppler les **flux orthogrades** des **sténoses fémorales**, et **rétrogrades** des tributaires **compensatrices** (shunts ouverts vicariants SOV) des **obstacles iliaques**, notamment les veines **Fémorale profond et Obturatrices**.

Mesure doppler de la pression de la veine tibiale postérieure, bilatérale et comparative pour évaluer l'incidence hémodynamique spécifique des obstacles d'aval : Venous pressure Doppler: https://www.youtube.com/watch?v=SwLu3Z_tz3w

73742-L'examen sur le patient assis, jambes pendantes hors du lit d'examen permet

de rechercher les thromboses totales et partielles au niveau de la jambe et du pied selon qu'elles se compriment totalement partiellement ou non sous la pression de la sonde.

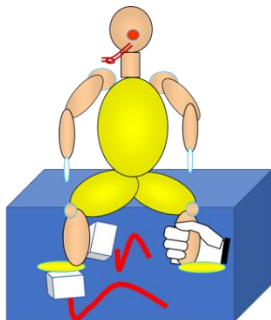
-d'évaluer au Doppler les **flux orthogrades** et les **reflux** des **veines tibiales, soléaires, fibulaires** lors des compressions -relâchements du pied et du mollet.

-repérer les **shunts ouverts vicariants via les perforantes tibiales puis la veine grande saphène.**

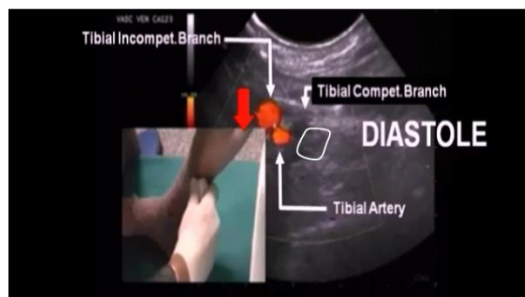
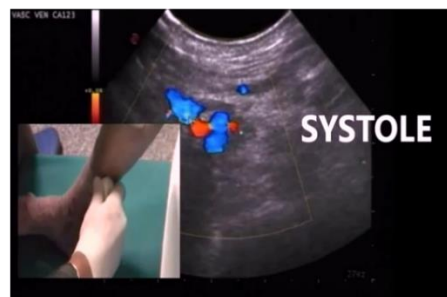
-évaluer les **shunts fermés SF** :

double tibiale postérieure ont un seule est refluyente.

Reflux des veines tibiales postérieures et fibulaires continentes



Veines tibiales, surales et plantaires
Phlébites mollet et plantaire et reflux
profonds et superficiels : Compression-
relâchement, Valsalva



Compression-relâchement: Shunt Fermé SF profond V.Tibiale Postérieure double, dont l'une est incontinente et reflue en diastole .

73743-L'examen sur le patient debout permet

-d'évaluer le degré de **reflux, total, partiel et segmentaire des veines profondes**

- évaluer les **shunts fermés SF profonds** :

double veine fémorale superficielle a un seule est refluyente (manœuvre de Paranà).

-**reflux des veines fémorales superficielles et flux antérograde de veine fémorale profonde à la manœuvre de Paranà MAIS vérifier la qualité de la connexion Poplitée-Veine fémorale**

profonde pendant la compression manuelle du mollet. En effet, la manœuvre de Paranà peut activer le flux de la veine fémorale par la seule systole des muscles de la cuisse, et ne pas renseigner sur la communication Veine poplitée-veine fémorale profonde qui est décisionnelle pour la stratégie de la CHIVA profonde.



La systole Systole de compression-relâchement du mollet montre le drainage du mollet par la une bonne connexion Poplitée-veine Fémorale Profonde . La diastole montre le reflux de la fémorale superficielle alimenté par la fémorale profonde.

Degré de reflux. Indice dynamique de reflux IDR

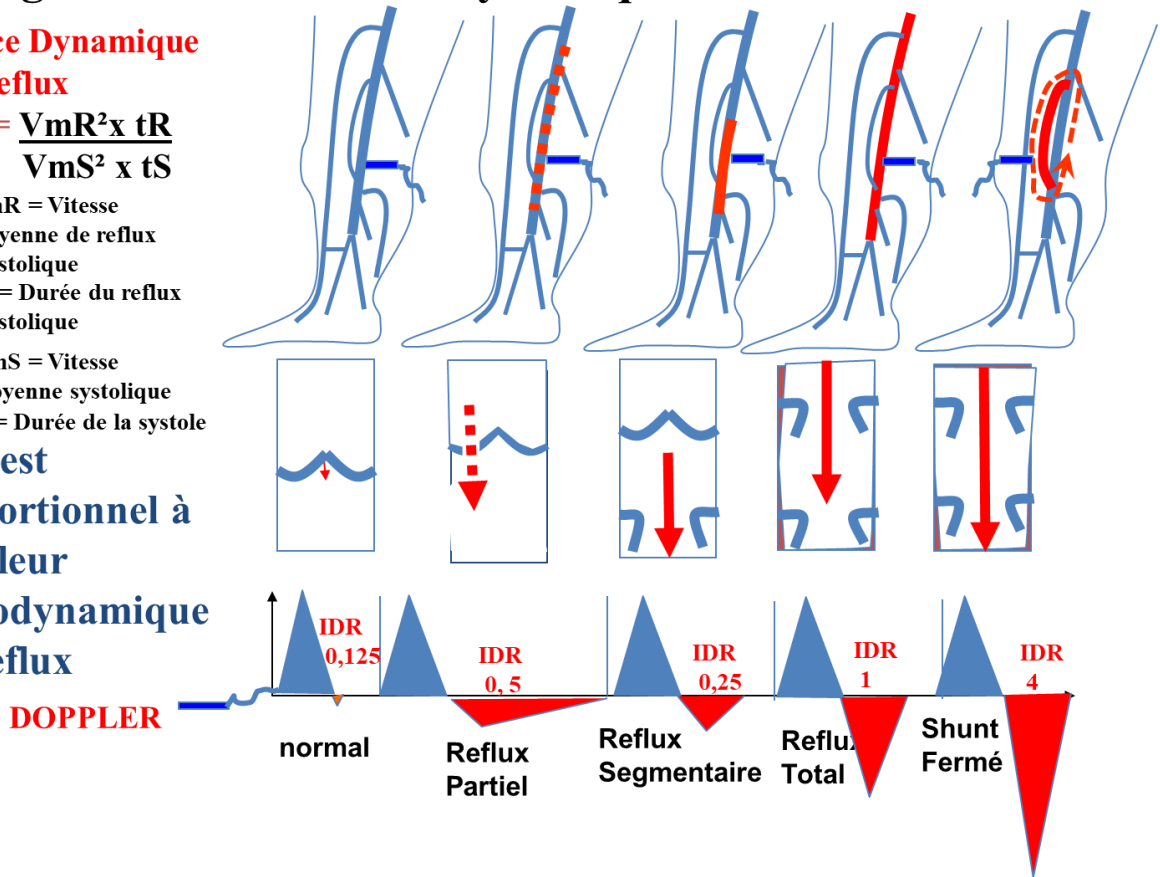
Indice Dynamique de Reflux

$$IDR = \frac{VmR^2 \times tR}{VmS^2 \times tS}$$

VmR = Vitesse moyenne de reflux diastolique
 tR = Durée du reflux diastolique

VmS = Vitesse moyenne systolique
 tS = Durée de la systole

IDR est proportionnel à la valeur hémodynamique du reflux



DOPPLER

7375: Malformations veineuses.

L'échodoppler des malformations veineuses est particulier.

La variété topographique, et la complexité hémodynamiques demandent un examen qui peut durer longtemps, ce qui favorise les pertes de connaissance par malaise vagal consécutif à un désamorçage de la pompe cardiaque dû à l'accumulation de sang dans les membres inférieurs.

Le temps d'examen debout doit être court et limité aux manœuvres de Parana et Valsalva.

Le reste du temps se fait en position couché proclive, idéalement inclinée à 45°, avec compressions manuelles et Valsalva. , pieds

Il faut examiner le système ***veineux profond et superficiel des pieds jusqu'à la veine cave.***

Il faut être particulièrement attentif aux ***shunts ouverts vicariants qui doivent être respectés.***

Le syndrome de Klippel Trenaunay Weber en est un exemple, où la veine marginale joue un rôle compensateur de des hypoplasies poplitée et fémorale superficielle.

Varicose veins and venous malformations of the lower limbs: identification by echo-Doppler of varicose veins essential to the venous drainage of the limb



C. Laaengh Massoni, K. Betroune, C. Laurian, N. Paraskevas, A. Bisdorff
 Consultation des angiomes Hopital Lariboisière Paris

Retrospective study (2012 and 2013) of 56 patients (58 limbs) explored by echo-Doppler for venous malformation with a varicose component

Objective: to identify the varicose veins essential to the venous drainage of the limb (whose surgical removal or sclerosis would cause an aggravation of the symptomatology by increasing the venous obstructive syndrome)

Method: Probes of 14, 7MHz and 3MHz. Search for agenesis, hypoplasia and incompetence of the deep and superficial trunks of the limb, the iliacs and the ICV.

Compensatory test on varicose veins proposed by C. Franceschi:

tor occludes the varicose vein by palpation, the upstream pressure

Non suppléante: diminution

Not compensatory: pressure decreases

Compensatory: pressure increases

Resultats.

Varices non suppléantes	Varices suppléantes
<ul style="list-style-type: none"> • 36 patients (37 membres) • 20 F 16 H • 5 à 64 ans, moyenne 29 ans <p>Territoires variqueux:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 17 saphènes • 14 marginales • 6 marginales et saphènes <p>Atteinte profonde:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 32 membres: anévrysmes, avulsions, MV extratronculaires (irritant les muscles, les nerfs, interfasciales) • 1 membre: hypoplasie des fibulaires et des tibiales postérieures (lobales antérieures suppléantes) • 3 sans atteinte profonde 	<ul style="list-style-type: none"> • 20 patients (21 membres) • 9 F 11 H • 8 à 55 ans, moyenne 27 ans <p>Territoires variqueux:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 10 saphènes • 3 marginales • 8 marginales et saphènes <p>Atteinte profonde: hypoplasie ou agénésie d'un ou plusieurs étages</p> <ul style="list-style-type: none"> • 1 étage: 7 membres (5 jambiers, 1 poplité et 1 fémoral) • 2 étages: 8 membres (3 poplité-jambiers, 3 fémoro-jambiers, 2 fémoro-poplités) • 3 étages: 6 membres (4 fémoro-poplité-jambiers, 1 ilio-fémoro-poplité et 1 VCI-fémoral)

35% of marginal vein
 37% of Great Saphenous vein
 (en l'absence de marginale)

Légende:
 Black: deep veins
 Blue: superficial veins

Conclusion

One third of limbs with venous malformation with a varicose component have compensatory varicose veins. It is important to perform a complete mapping of the network a test of compensation to avoid provoking an obstructive syndrome by destroying these paths

Il faut aussi **distinguer les malformations tronculaires incidentes sur la pression transmurale, donc sur le drainage tissulaire, des malformations extra tronculaires, peu ou pas drainantes** (malformations cavernomateuses, capillaires, veinulaires) **qui ne posent pas de problèmes d'insuffisance veineuse, mais sont responsables de thromboses itératives douleurs et d'embolies pulmonaires chroniques.**

Ces malformations veineuses sont *souvent associées à des malformations lymphatiques*. Il faut les *distinguer des malformations artérioveineuses, où la dilatation des veines n'est pas malformative mais secondaire au débit/pression de la FAV*, et dont le traitement est plus difficile et le pronostic moins favorable .

Mesure doppler de la pression de la veine tibiale postérieure, bilatérale et comparative pour évaluer l'incidence hémodynamique spécifique des obstacles d'aval Venous pressure
Doppler: https://www.youtube.com/watch?v=SwLu3Z_tz3w

L'échodoppler permet d'établir une cartographie hémodynamique, mais aussi le repérage et le marquage précis des malformations non drainantes qui pourront être traitées chirurgicalement.

7376-Contrôles post traitements.

La majorité des contrôles ne sont pas hémodynamiques, mais consistent simplement à vérifier si les veines occluses par voie endo-veineuse se reperméabilisent ou si d'autres varices après un stripping se sont développées.

L'approche hémodynamique est différente. Elle consiste à comprendre la cause des récives et d'en tirer les conséquences thérapeutiques.

Les varices récidivées sans point de fuite (Valsalva négatives) sont des veines de drainage compensatrices SOV des veines occluses ou strippées.

Les récives variqueuses par point de fuite sont Valsalva positives.

Les reflux Valsalva négatifs des troncs et tributaires déconnectés sont signes d'un bon résultat hémodynamique de la cure CHIVA c'est-à-dire que le reflux est simplement un reflux de shunt 0, correctement drainant, non surchargé. Il faut bien avertir les patients que ces shunt 0 post CHIVA sont normaux. En effet, beaucoup de médecins, ne connaissant pas la cure CHIVA considèrent ces reflux pathologiques comme un échec du traitement et proposent un acte destructeur !

7377-Cartographie topographique et hémodynamique.

La cartographie est le document **indispensable pour diagnostic et la stratégie thérapeutique.**

Sa réalisation demande une **connaissance approfondie de la physiopathologie hémodynamique, de l'anatomie, et de la technologie des appareils d'échodoppler.** Elle doit apporter tous **les élément hémodynamiques** (types de shunts) utiles à la stratégie thérapeutique, mais aussi **anatomo-topographiques** utiles à la technique thérapeutique relative aux voies d'abord et modes de déconnexion des points de fuite.

7378-Le marquage des points d'abord est réalisé sous la sonde d'échodoppler

avec **un stylo bille dont la pointe est rétractée.** En appuyant la stylo, l'extrémité laisse sa petite **marque circulaire sur la peau.** Le gel est essuyé. Le **marquage au stylo feutre indélébile est alors réalisé.**



Pointe de stylo bille rétractée appuyée sur la peau sous écho

Markage feutre indélébile sur la marque laissée par la pointe rétractée

7379-Echodoppler par pathologies

73791-Occlusions veineuses profondes

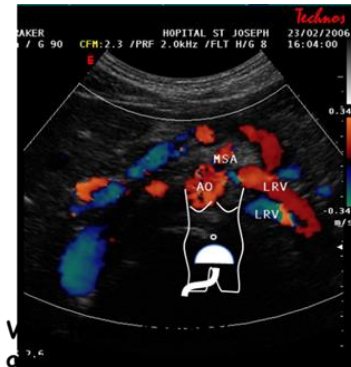
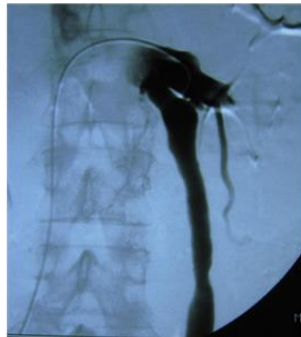
737911-Nutcracker syndrome ou Pince aorto-mésentérique :

Echodoppler en position **couchée et anti-Trendelenburg**, La **veine rénale gauche** se draine dans la veine iliaque via la veine gonadique rétrograde et/ou dans la veine azygos et/ou les veines lombaires.

Le reflux gonadique est compensateur seulement si il persiste en position déclive anti-Trendelenburg.

S'il ne persiste pas, le reflux est un simple reflux par shunt ouvert de déviation SOD.

La veine rénale gauche passe dans une pince constituée par l'artère mésentérique supérieur en avant et l'aorte en arrière. Cette pince tend à se fermer en décubitus dorsal et à s'ouvrir en position assise ou debout. Pour cette raison, cette dernière doit être ré-évaluée en position demi assise afin d'éviter un traitement inutile.

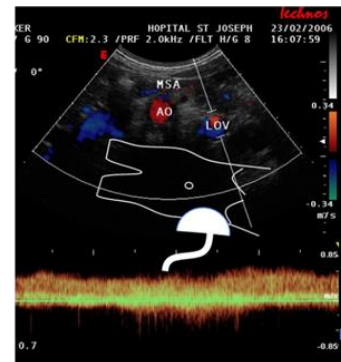


**Flux Pince Aorto-Mésenterique
TOTALE: Flux = 0**

**Pas de voie
collatérale réno-azygo-lombaire**

**Flux retrograde
PERMANENT veine
Ovarienne gauche**

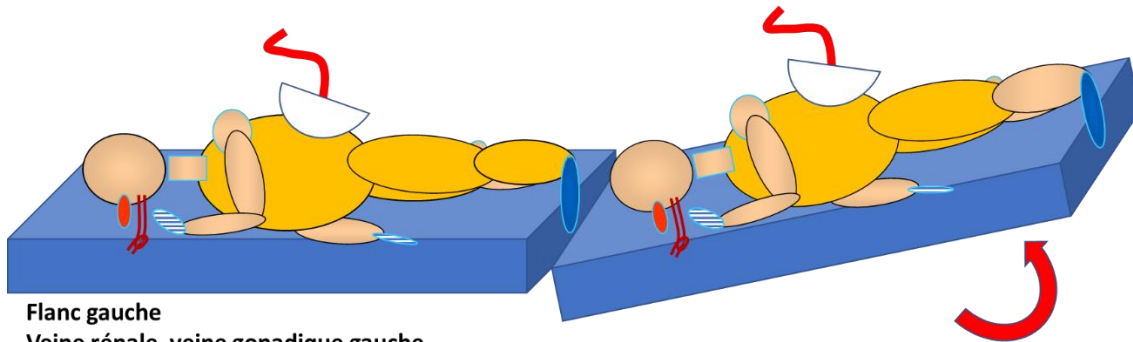
Position Déclive



**Voie trans-pariétale
abdominale déclive**

**Voie trans-pariétale
abdominale déclive**

**Gauche: Nut Cracker Syndrome: Pince Ao-Mes totale:
dérivation unique par la Veine Ovarienne Gauche**



Flanc gauche

Veine rénale, veine gonadique gauche

Varicocèle, Nutcracker: test en déclive pour vérifier si le reflux gonadique de repos modulé par la respiration persiste. Si oui: NTS. Si non, Pas de NTS.

Valsalva.

737912-L'occlusion iliaque et/ou cave,

L'occlusion iliaque et/ou cave est examinée en position *couché et demi-assis*.

Elle reconnue par une *disparition de la modulation respiratoire du flux*

La compensation est *quantifiée par la mesure de la pression veineuse Doppler à la cheville, au repos et à l'effort.*

Elle est *compensée par* diverses voies.

Les *veine obturatrices et/ou glutéales* compensent habituellement les obstacles iliaques via la veine hypogastrique (iliaque interne).

La *veine hypogastrique* se draine dans la *veine hypogastrique controlatérale* via les plexus pelviens et/ou les veines gonadiques, lombaire et azygos.

Les *shunts ouverts vicariants SOV superficiels*

Points de fuite : jonction saphéno-fémorale JSF homolatérale. Points de réentrée : jonction saphéno-fémorale controlatérale via les tributaires des crosses des veines grandes saphène (*Palma spontané*).

Points de fuite : jonction saphéno-fémorale JSF homolatérale. Points de réentrée thoracique via les veines épigastriques et *varices abdominales superficielles*

737913-Syndrome de May Thurner MTS (encore appelé Syndrome de Cockett).

La veine iliaque gauche passe dans une pince constituée par l'artère iliaque droite en avant et le rachis en arrière. Cette pince tend à se fermer en décubitus dorsal et à s'ouvrir en position assise ou debout. Ref:1- Paolo Zamboni, Claude Franceschi, Roberto Del Frate. The

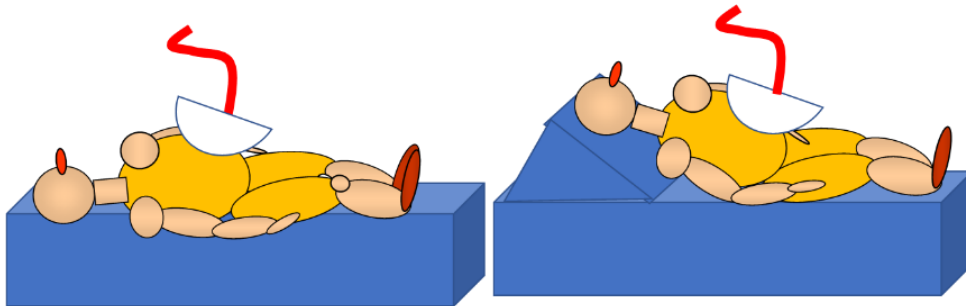
overtreatment of illusory May Thurner syndrome Veins and Lymphatics 2019; volume 8:8020.2- Pseudo

MTS : <https://www.youtube.com/watch?v=h931XXo2hdk&t=23s>

Le véritable MTS est une sténose hémodynamiquement significative quel que soit la posture.

J'appelle pseudo-MTS ou MTS postural, les sténoses significatives en décubitus dorsal qui ne sont plus en position demi-assise. Les phlébographies et échodoppler réalisés uniquement en décubitus horizontal peuvent indiquer un stenting inutile dans les Pseudo MTS **Ref:** van Vuuren TM, Kurstjens RLM, Wittens CHA, et al. Illusory angiographic signs of significant Iliac vein compression in healthy volunteers. Eur.J Vasc Endovasc Surg 2018;56:874-9.

De même, les vrais MTS comme toute autre occlusion iliaque, doivent être évalués hémodynamiquement par la mesure de la pression veineuse en amont, afin d'éviter de stenter inutilement les obstacles bien compensés

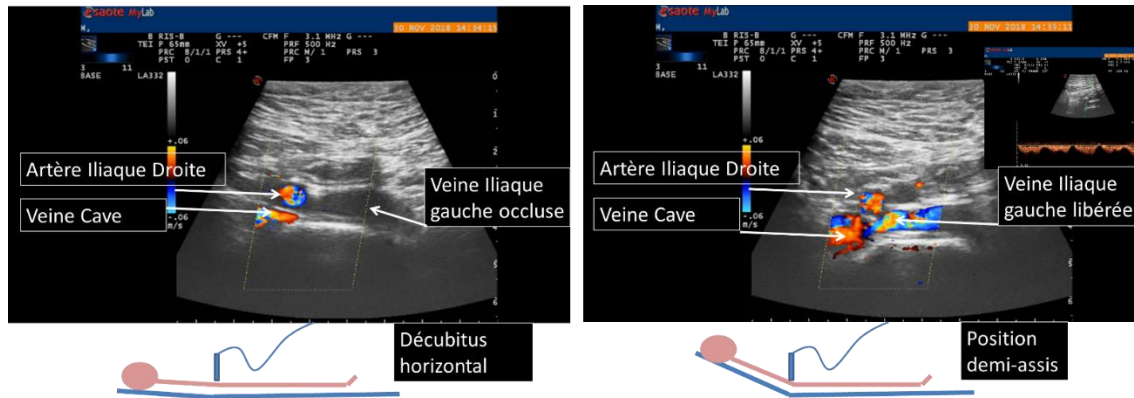
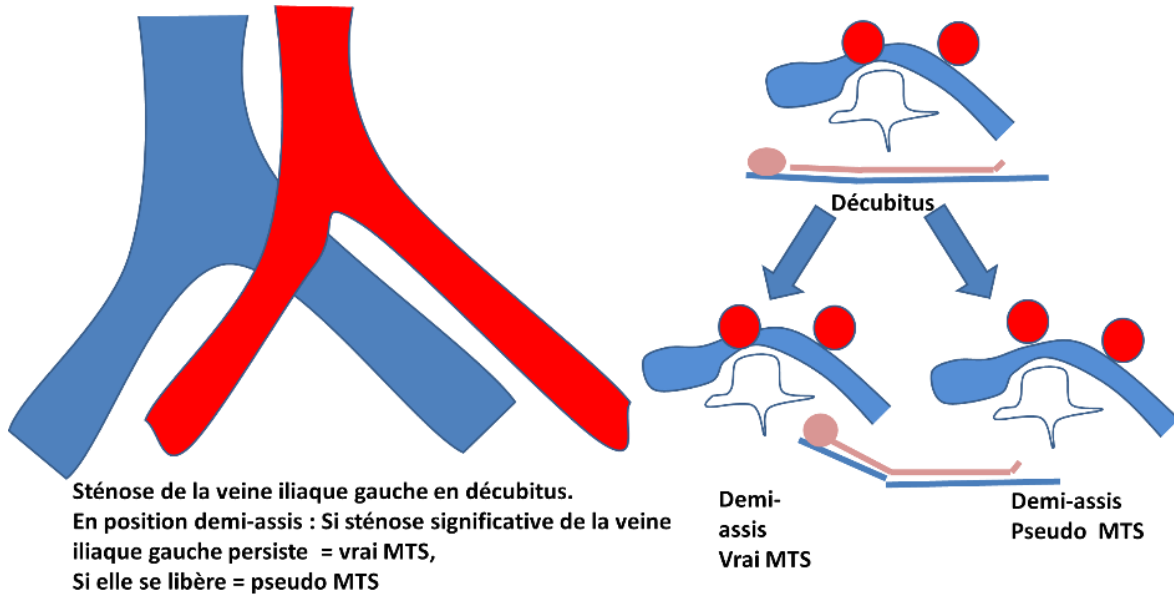


Pelvis et abdomen: Occlusion et sténoses des veines iliaques et cave. Collatérales lombaires et azygos. Pince Arto-Mésenterique, Pince de la Veine Iliaque gauche.

Pelvis et abdomen: Si sténose Veine rénale par pince aorto-mésentérique ou occlusion Veine iliaque gauche en décubitus, vérifier en position semi-assise si il ne s'agit pas de sténoses posturales, artéfact habituel des IRM, et Phlébographies.

Diagnostic direct des May Thurner syndromes (ou Cockett) MTS et des pseudo MTS et du Nutcracker syndrome NTS

En cas d'occlusion en décubitus dorsal horizontal de la veine iliaque gauche, l'apparition du flux iliaque en position demi-assise corrige le diagnostic de MTS vrai en diagnostic pseudo MTS.



**May Thurner Syndrome à la phlébographie mais
Pseudo May Thurner Syndrome au Echodoppler : seulement postural**

En cas d'occlusion en décubitus dorsal horizontal de la Veine rénale gauche par la pince aorto-mésentérique l'apparition du flux en position semi-assise corrige le diagnostic de NTS vrai en NTS postural

737914-occlusion de la veine porte

L'occlusion de la veine porte peut provoquer un shunt vicariant ouvert (SOV) via la veine ombilicale de Cruveilhier (point de fuite) et la jonction saphène-fémorale (point de réentrée). Grâce à l'échodoppler, j'ai pu suivre la veine superficielle refluyente de la crosse saphène jusqu'à la veine ombilicale puis au foie, à la veine porte et à la rate. Ainsi, j'ai trouvé la cause de l'ulcère partiellement surchargé par du sang porte ! Voir ci-dessous la cartographie. Le SVO était associé à un shunt fermé de la grande veine saphène, dans un shunt mixte. Nous avons déconnecté la partie du shunt fermé sous la réentrée du SOV pour guérir l'ulcère tout en respectant la compensation de Cruveilhier.



Ulcère par reflux de la veine porte occluse (syndrome de Bantý) via la veine ombilicale de Cruveilhier

737915--L'**occlusion fémorale commune** est **compensée** par la veine fémorale profonde via les tributaires profonds de la veine hypogastrique (Veine obturatrice et/ou glutéales)

La compensation par le SOV est **quantifiée par la mesure de la pression veineuse Doppler à la cheville, au repos et à l'effort**

737916-L'**occlusion fémorale superficielle**

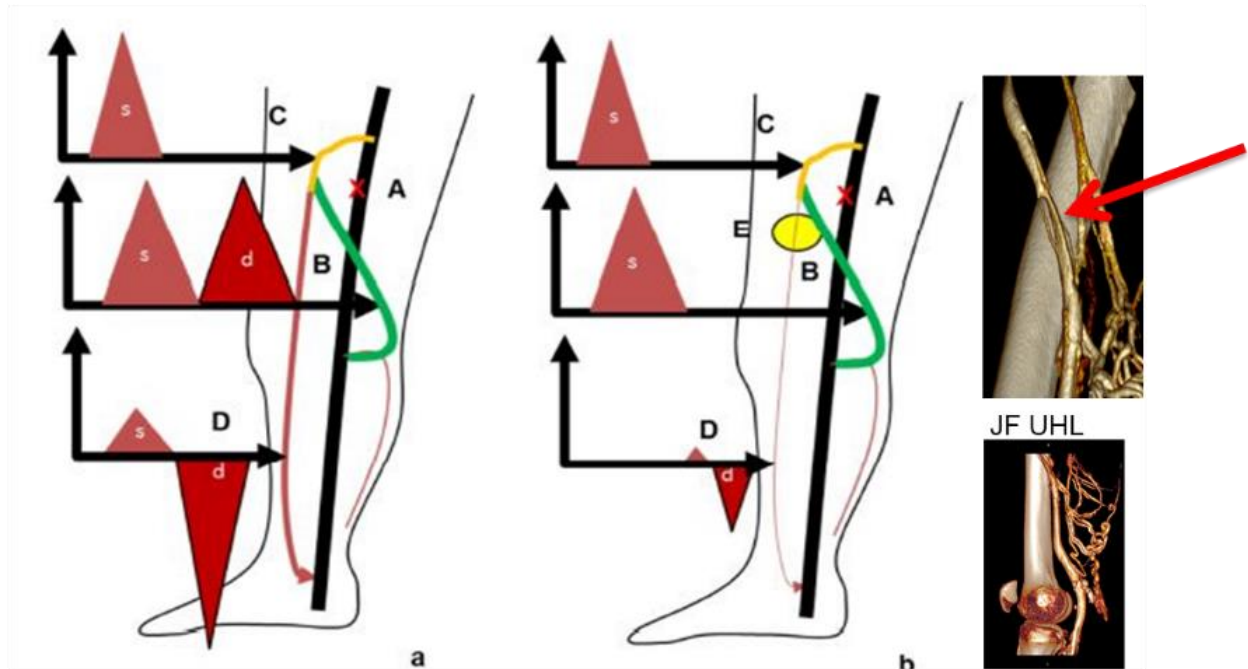
Elle est compensée par le SOV réalisé par :

-la veine **poplitée** via la veine **fémorale profonde** quand la veine poplitée se draine par la veine fémorale profonde

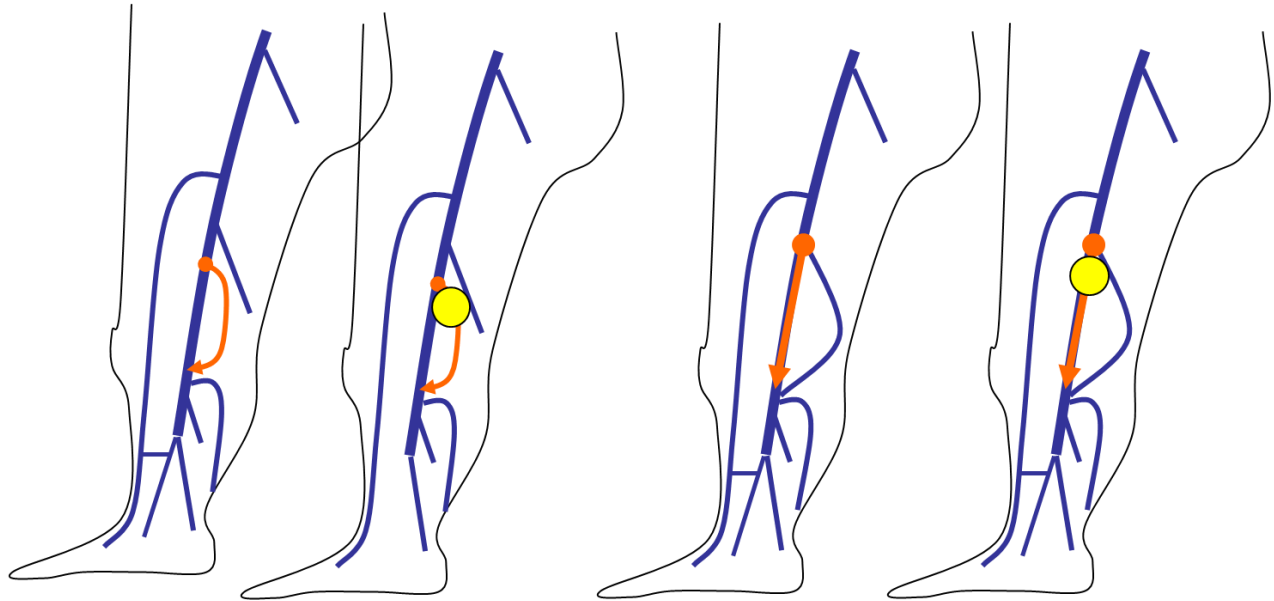
-la veine **grande saphène via des perforantes tibiales**

-la veine petite saphène via la veine de **Giacomini**

. Ce SOV est quantifiée par la mesure de la pression veineuse Doppler à la cheville, au repos et à l'effort



Obstacle de la Veine Fémorale Superficielle diagnostiqués hémodynamiquement par l'échodoppler que j'ai appelés Shunts ouverts vicariants et shunts mixtes et traités par CHIVA avant confirmation anatomique par Dr JF UHL



Veine fémorale superficielle double dont une collatérale est incontinente est un shunt fermé corrigé par CHIVA

Veine fémorale superficielle incontinente et veine fémorale profonde continente connectée à la veine poplitée est un shunt fermé corrigé par CHIVA

La variabilité de l'anatomie des veines fémorales est déterminant pour le traitement de l'insuffisance veineuse

737917-L'*occlusion poplitée* est contournée par

- des collatérales *profondes*,
- la veine *grande saphène via des perforantes tibiales*
- la veine petite saphène via la veine de **Giacomini**

737918-L'occlusion des veines tibiales, soléaires, gastrocnémiennes est habituellement rapidement compensée en raison de leur grand nombre et leur dédoublement.

73792-*Incontinence veineuse profonde*

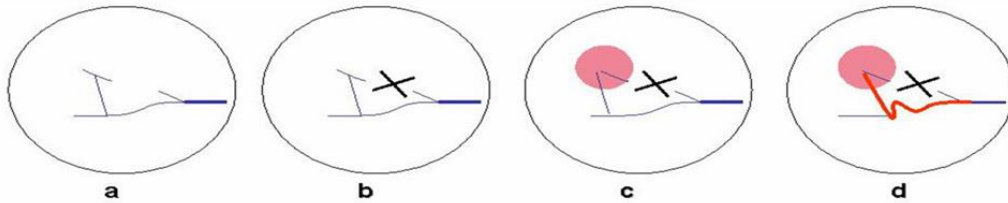
Reflux pelviens et Reflux fémoro-poplités et jambiers. VIDEO: deep CHIVA

<https://www.youtube.com/watch?v=t6vGDEwx9XI&t=230s>

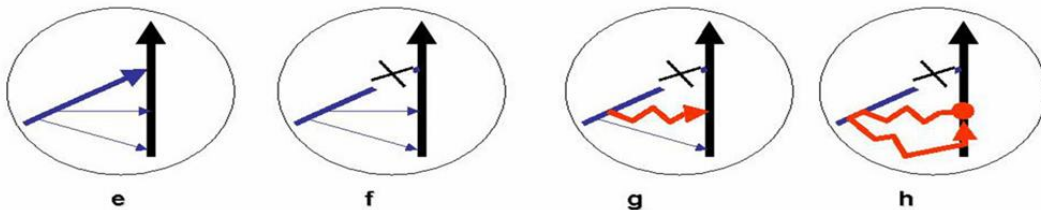
73793-*Occlusions veineuses superficielle*

A l'exception des thromboses et des prélèvements pour pontage, la grande majorité des occlusions sont « thérapeutiques » (stripping, phlébectomies, laser, colle, scléroses etc...)

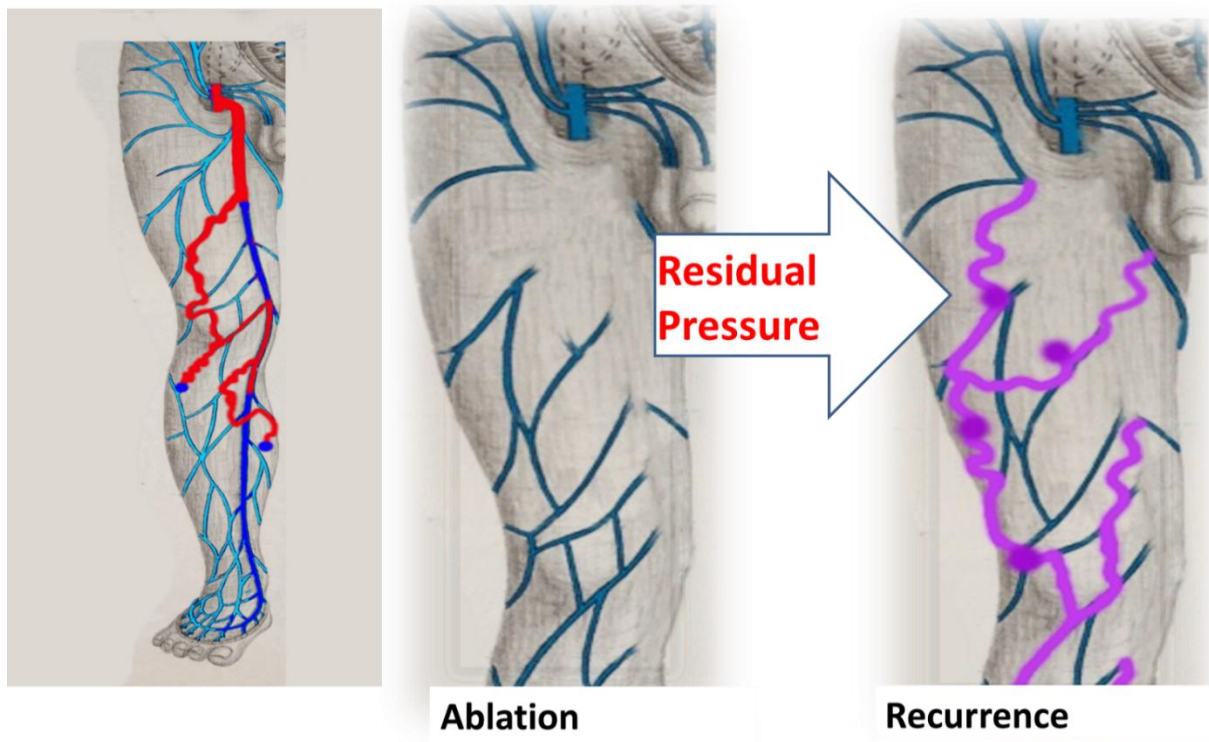
Sous l'effet de la pression résiduelle qui augmente en amont, il se développe des varicosités, matting et des varices.



Shunts Ouverts Vicariants SOV superficiels après destruction de tributaires superficielles R3 proches des veineuses : Matting



Shunts Ouverts Vicariants SOV superficiels après destruction de tributaires superficielles R3 distant des veinules : récides variqueuses



73794- Cartographies

La cartographie topographique et hémodynamique est indispensable au traitement CHIVA.

Elle est plus simple si l'on considère que toute veine porteuse d'un reflux doit être sacrifiée, comme c'est encore trop souvent le cas, malgré le fort taux de récurrences et la perte du capital veineux pour pontage vital ultérieur !

Pour aboutir à un traitement hémodynamique et conservateur avec moins de récurrences, comme la cure CHIVA, la cartographie doit montrer les points de fuite, trajets et réentrées des shunts fermés SF, ouverts par déviation SOD, ouverts vicariants SOV et mixtes profonds et superficiels. Pour cela, le praticien doit connaître tout à la fois l'hémodynamique et la pathologie veineuse.

737941- Cartographies Superficielles

Ci-dessous, les cartographies superficielles concernent les divers types de shunts et montrent les conséquences stratégiques du traitement CHIVA, à savoir les sites de déconnexion et de dévalvulation.

Il convient de limiter le nombre de déconnexions à celle sont nécessaires. En faire plus expose à des conditions défavorables au drainage qui ne peuvent être corrigées.

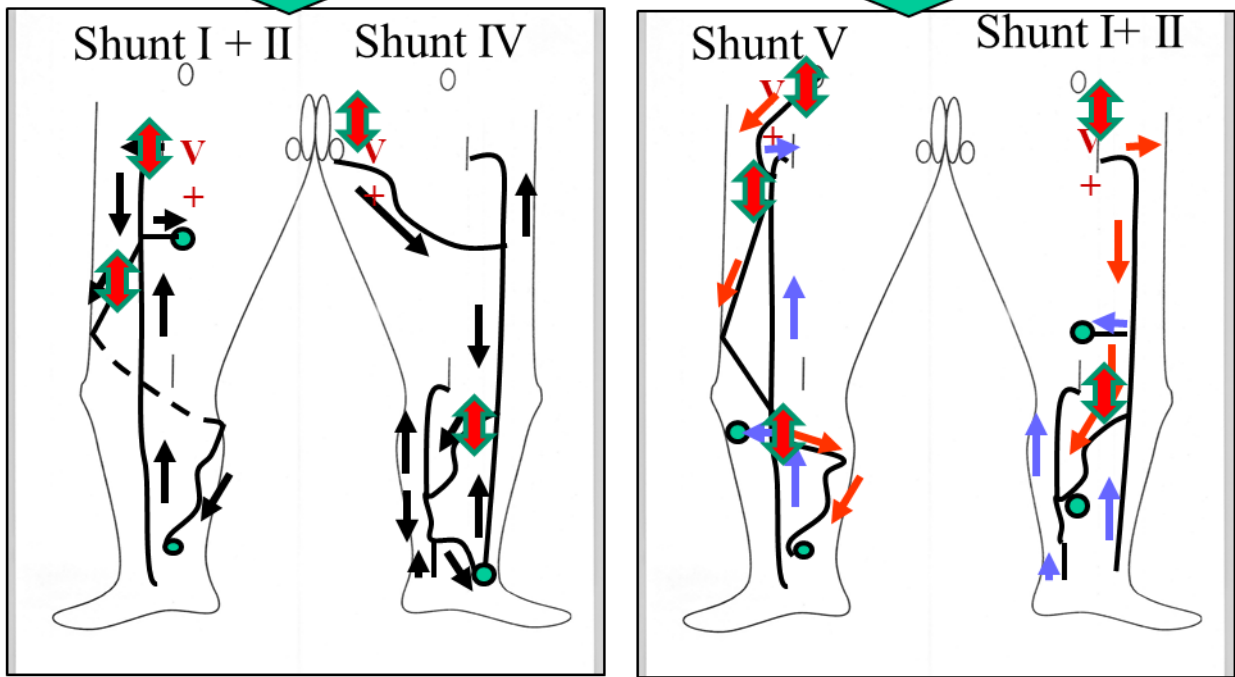
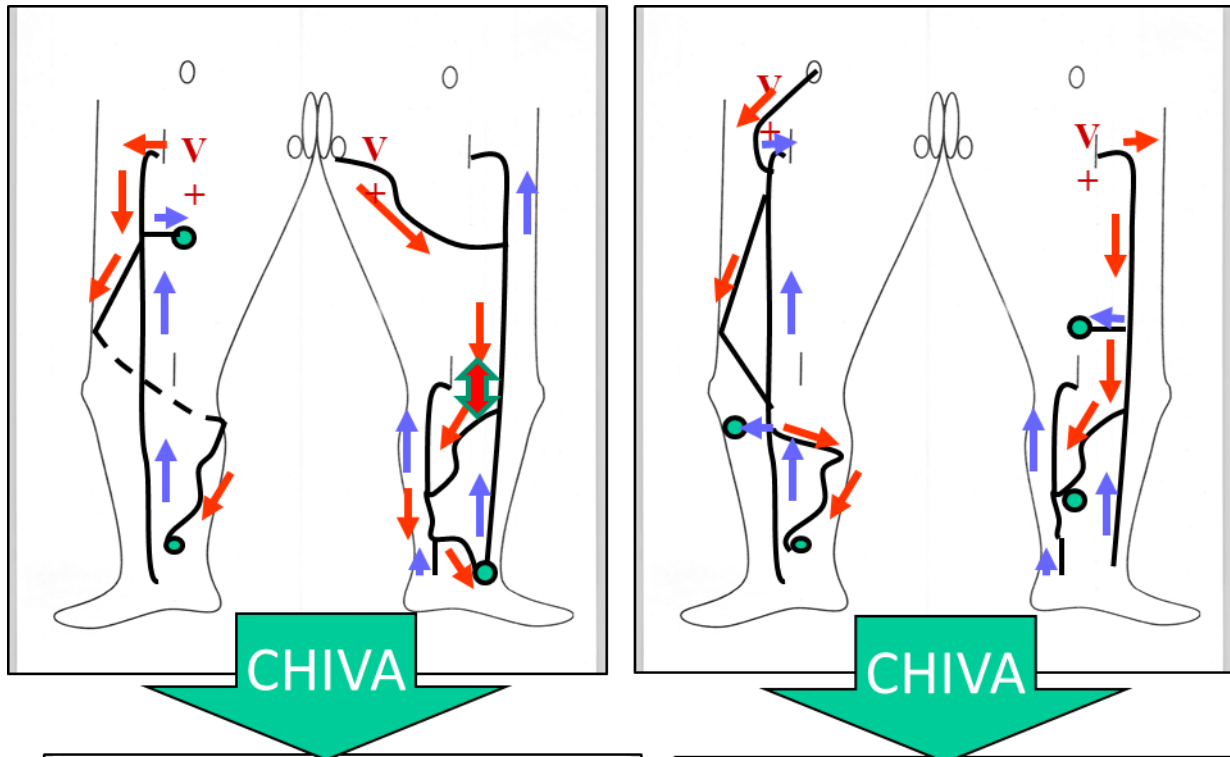
D'autre part, il est plus facile de réaliser une déconnexion oubliée au départ ! Evitez cela notamment en utilisant le test de Perthes qui montrera un effondrement spectaculaire "inattendu" de grands groupes de varices sous un seul point. Le patient le remarque comme vous-même.



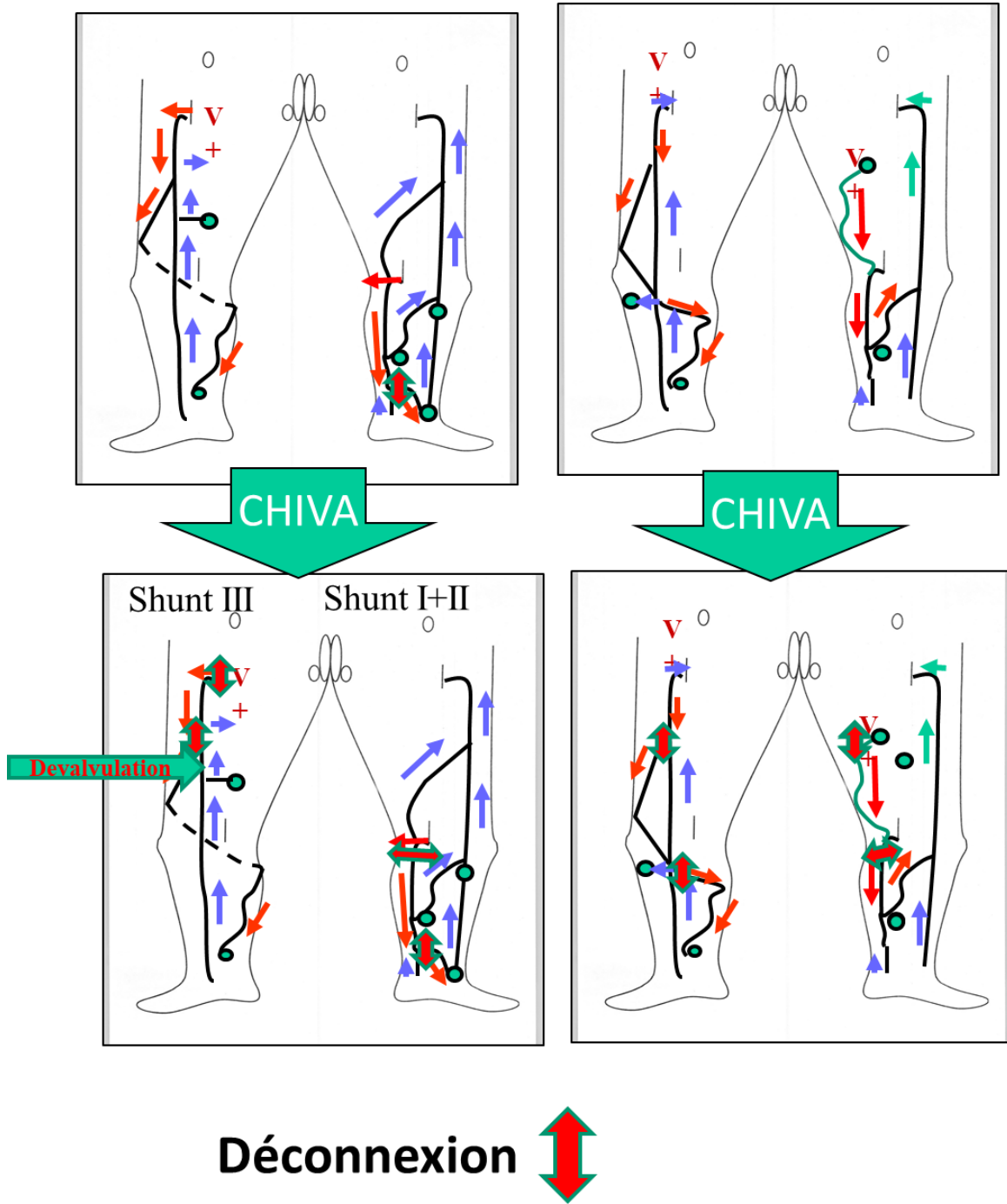
Le test de Perthes est clinique: La qualité de la réentrée du shunt et du résultat possible après déconnexion CHIVA sont évalués selon le degré de collapsus des varices après quelques pas. Ici excellente réentrée dans une pompe continente et efficace du mollet.

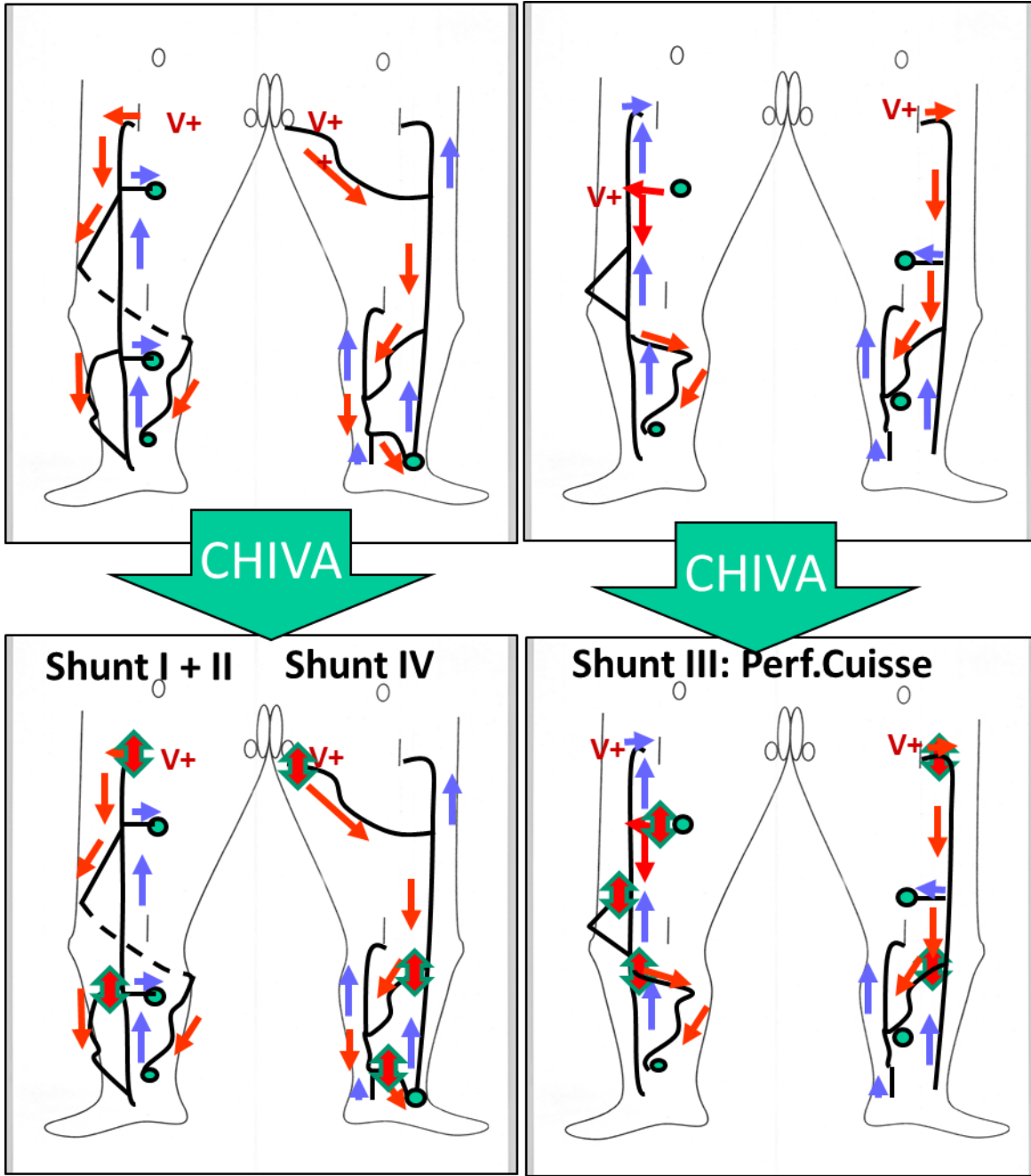
Expliquez-lui simplement qu'il est plus prudent de risquer un manque de déconnexion d'un seul point facile à traiter que de réaliser une déconnexion excessive qui ne sera pas du tout essayée à corriger ! Nous verrons la tactique thérapeutique, à savoir les techniques de déconnexion et dévalvulation indispensables pour éviter des récives par angiogenèse.

Vous verrez ci-dessous différentes cartographies et leurs points de fuite spécifiques à déconnecter. Il s'agit d'un mélange d'exemples fournis par des experts CHIVA du monde entier qui montrent l'homogénéité de l'approche CHIVA.

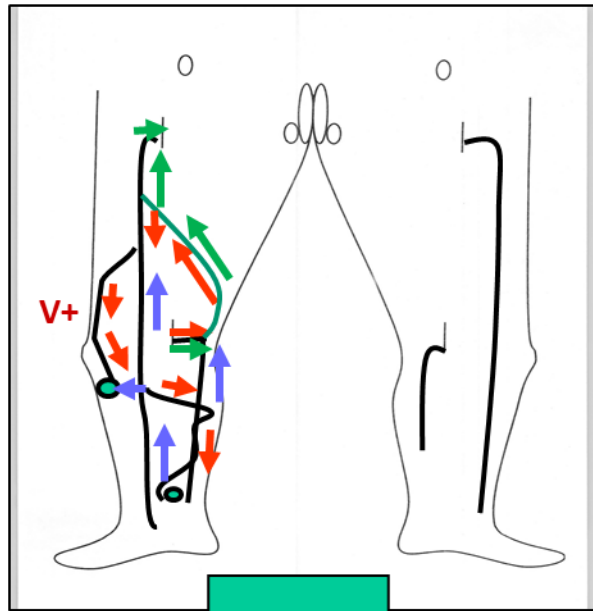
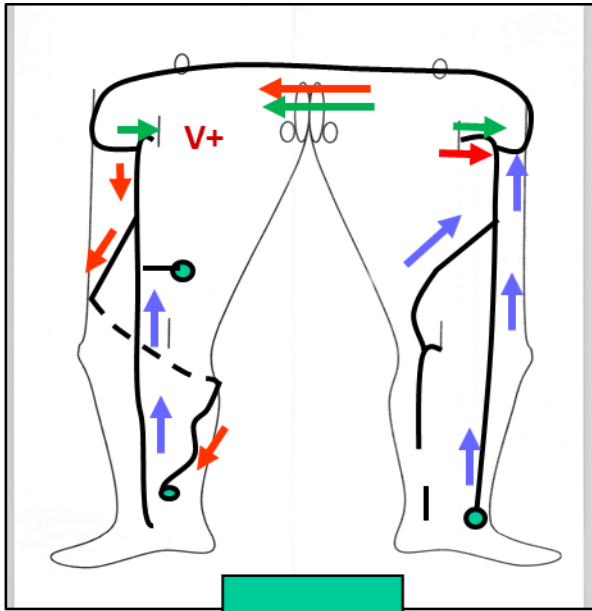


Déconnexion 

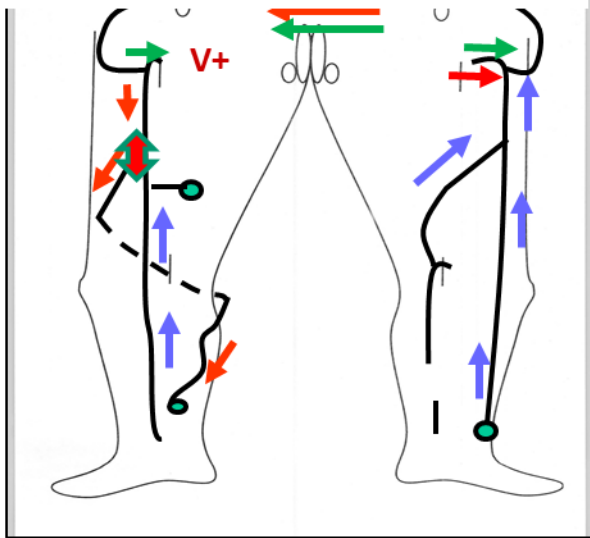




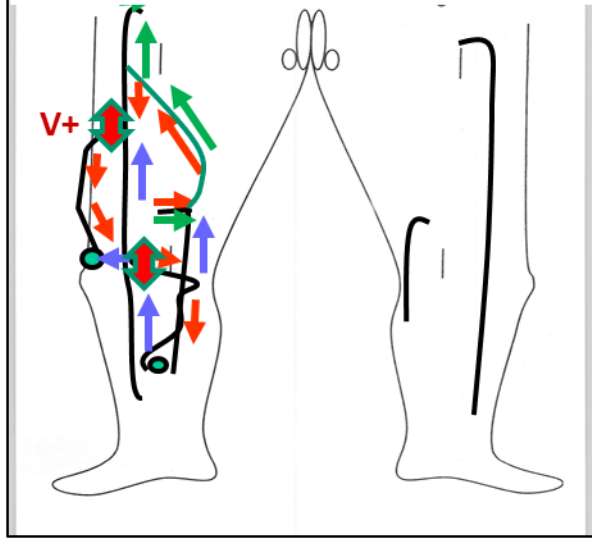
Déconnexion 



SM. obstacle iliaque gauche



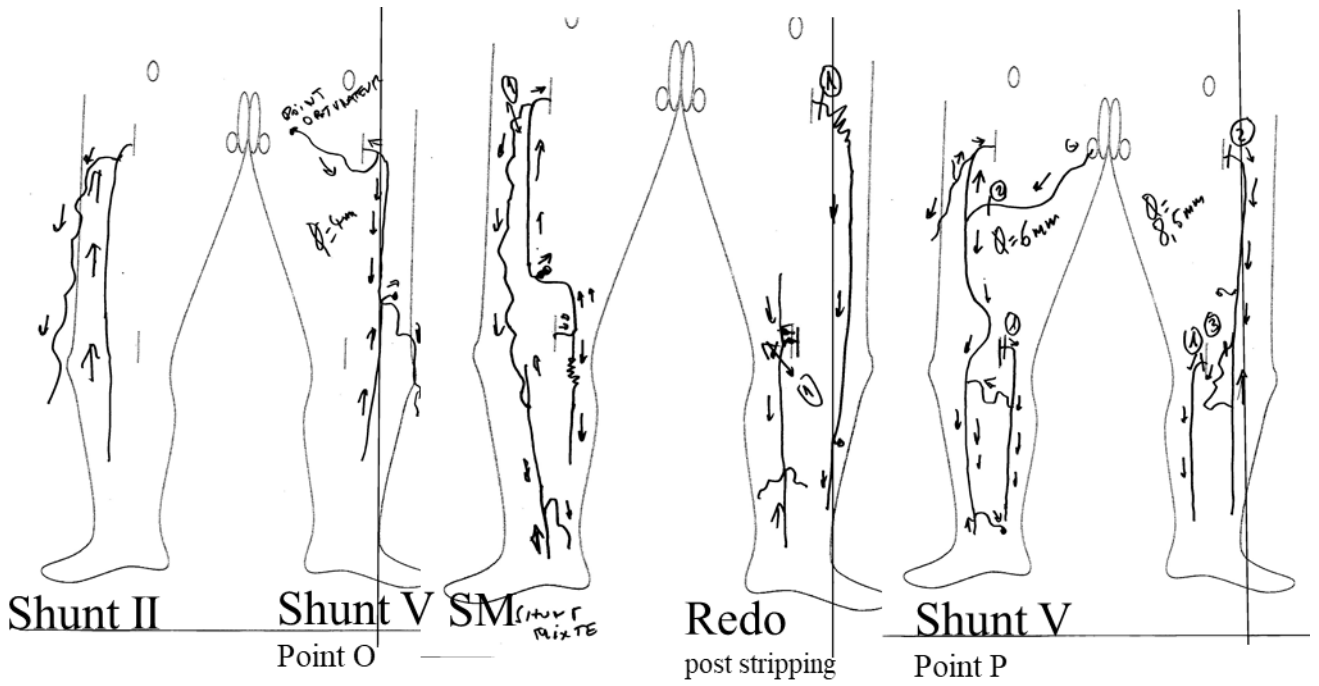
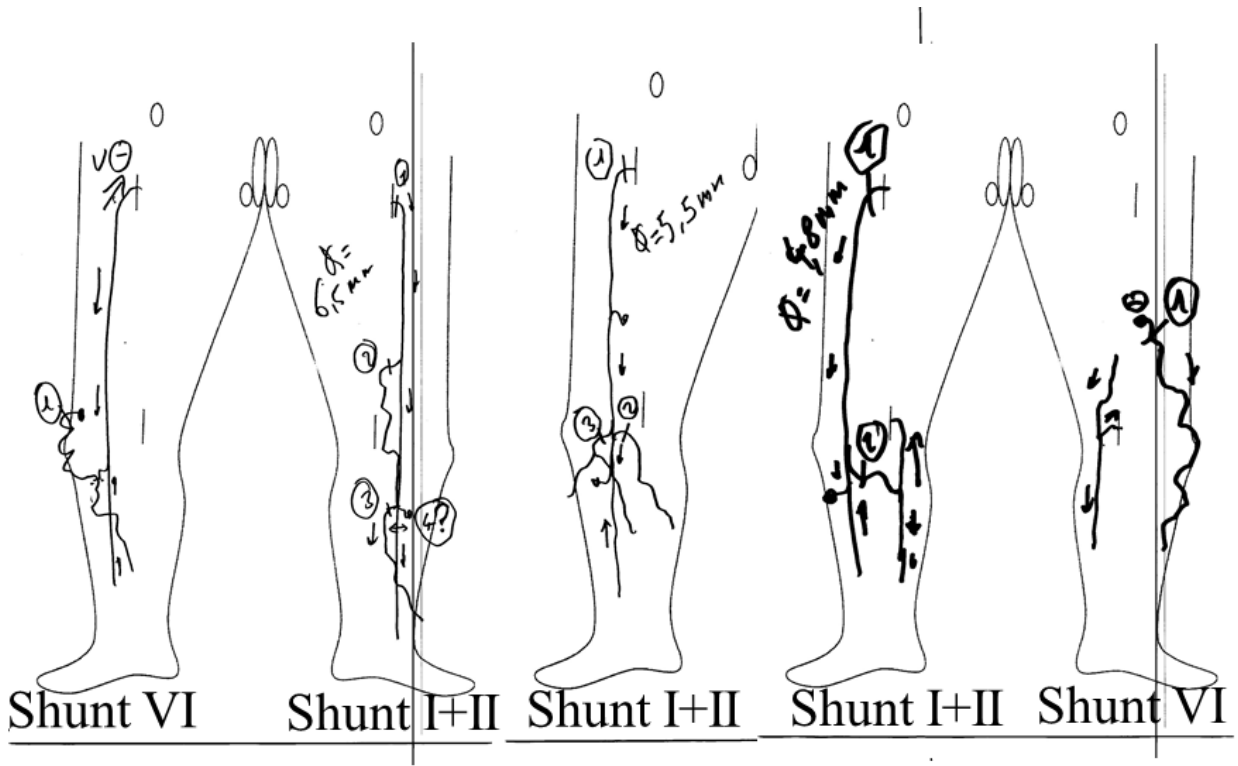
SM. obstacle fémoral droit

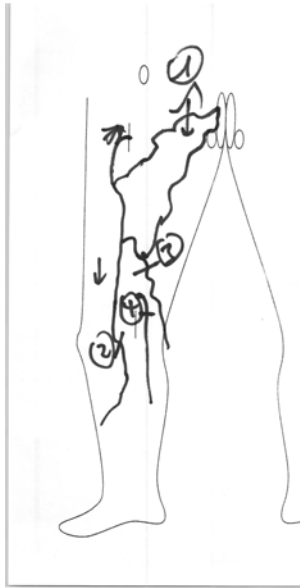


Déconnexion

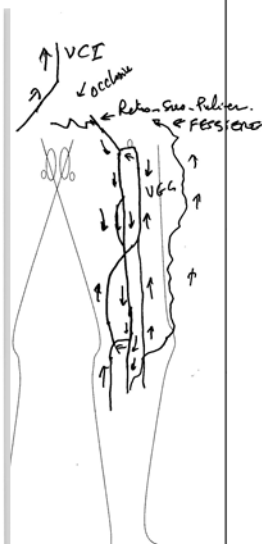
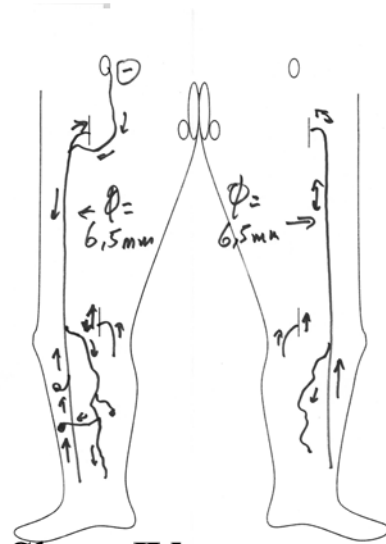


Quelques exemples de CHIVA personnel quotidiens





Shunt IV
Point I



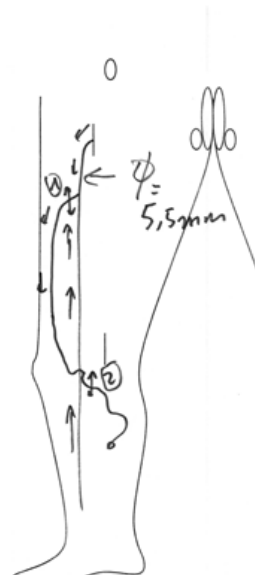
Shunt
Ouvert
Vicariant



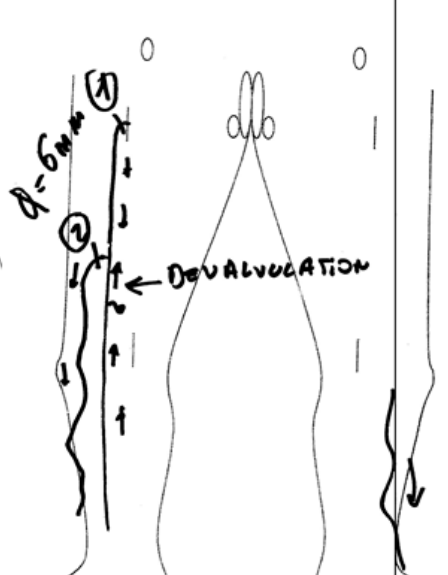
Shunt
Ouvert
Vicariant



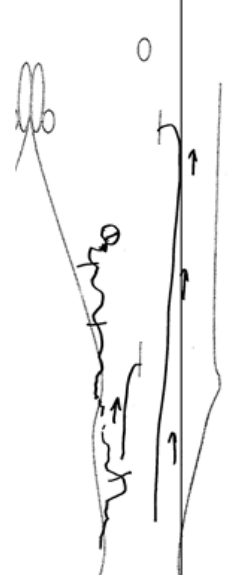
Shunt V
Point P



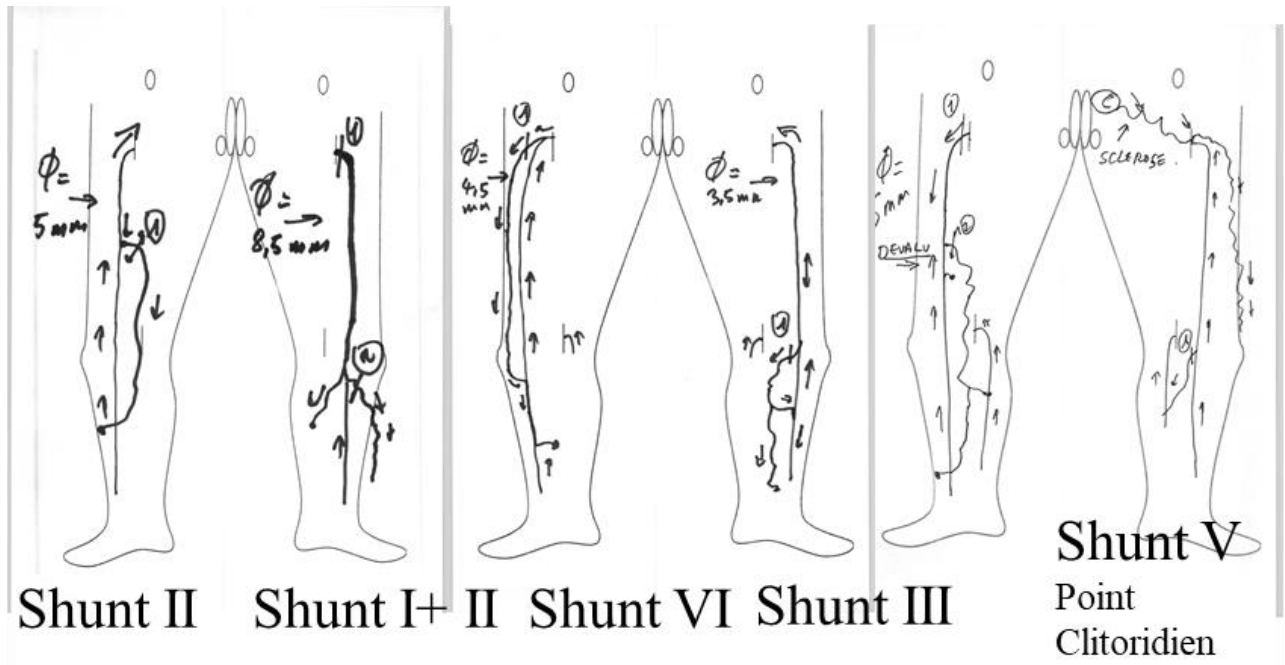
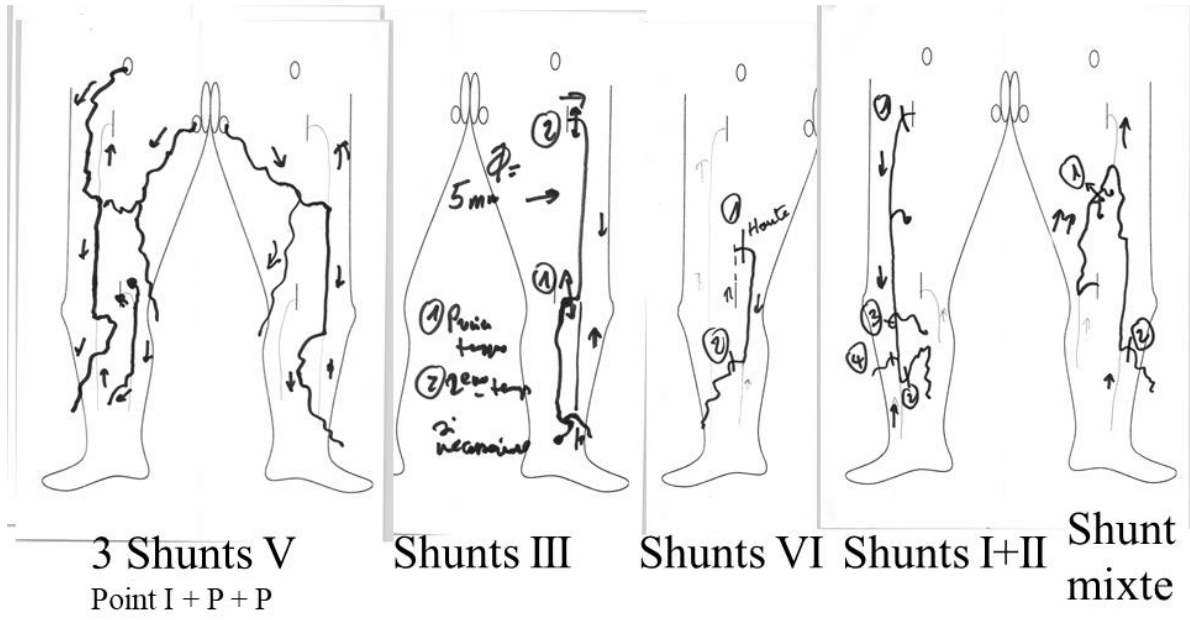
Shunt III



Shunt III



Shunt VI



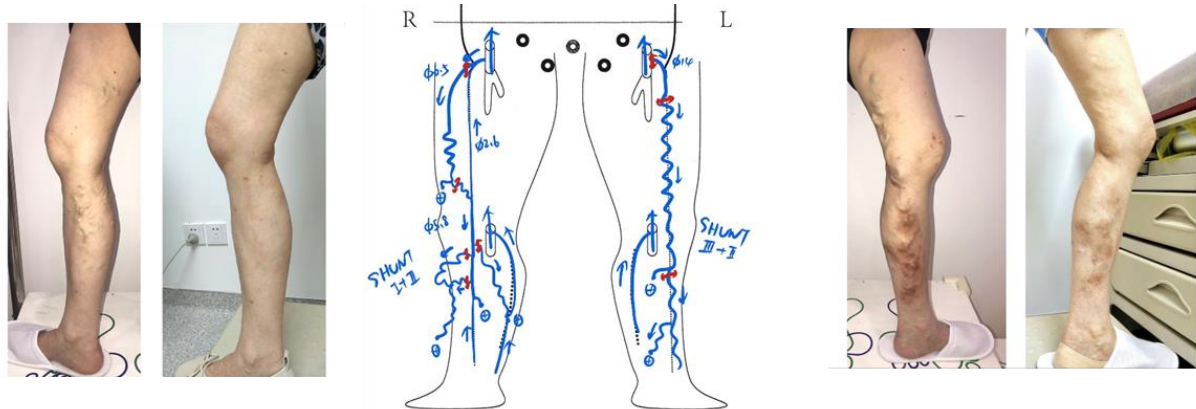
9 CHIVA CASES

Dr Sophie ZUH Dr Smile Group Shanghai

CAS 1

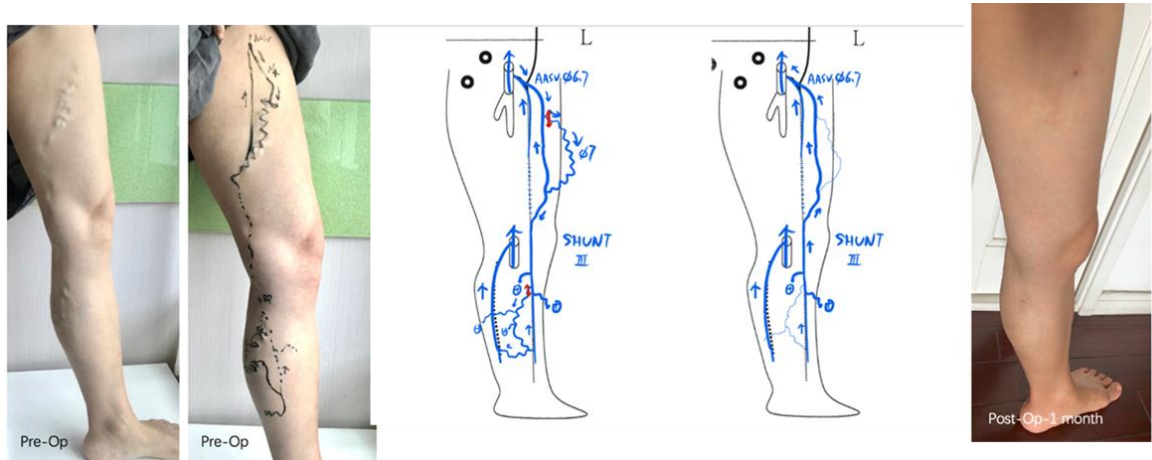
Une femme de 70 ans présentait des varices dans les deux jambes depuis plus de 10 ans. Elle avait un eczéma chronique et une pigmentation de la peau du mollet gauche. Pas d'antécédents de TVP. Le test de Perthes a montré que les varices étaient totalement collabées. L'hémodynamique

L'échographie hémodynamique a montré une SHUNT 3 à gauche et une SHUNT I+II à droite. Une CHIVA a été réalisée sur les deux jambes en une seule opération. Le suivi à 10 mois a montré que les varices ont disparu et que la peau s'est améliorée.



CAS 2 :

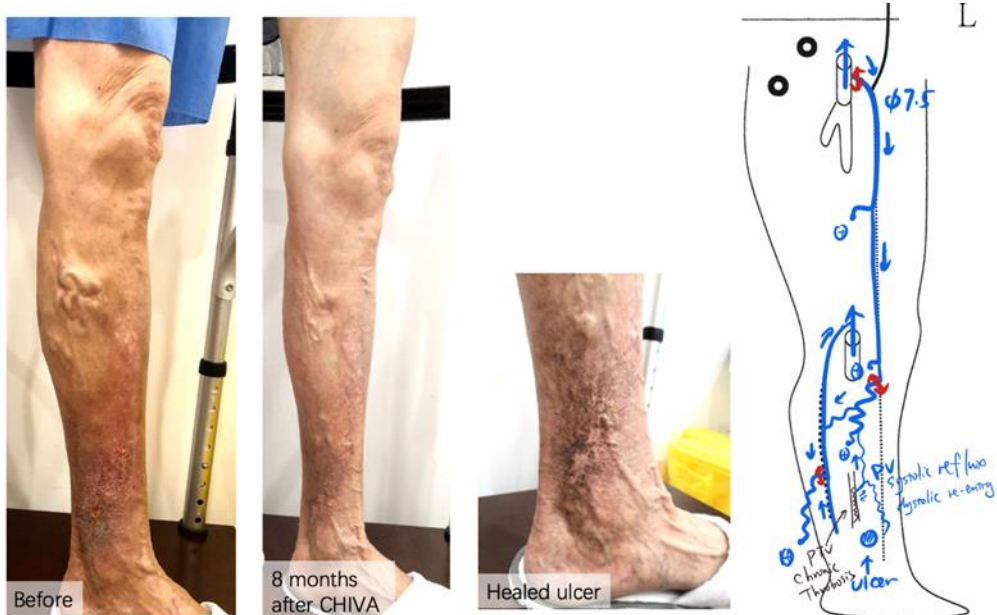
Une femme de 48 ans a présenté des varices et un œdème de la jambe gauche depuis plus de 5 ans. L'échographie hémodynamique a montré une SHUNT III dans la jambe gauche. La JSF, la veine saphène accessoire antérieure (VSA) et ses affluents étaient incontinents. Une -étape1 de CHIVA2 a été réalisée. Le patient a été contrôlé par échographie duplex 2 mois après l'opération et la SFJ et la VASA se sont révélées continent. Après 2 ans de suivi, il n'a pas été nécessaire de réaliser l'étape 2.



CAS 3 :

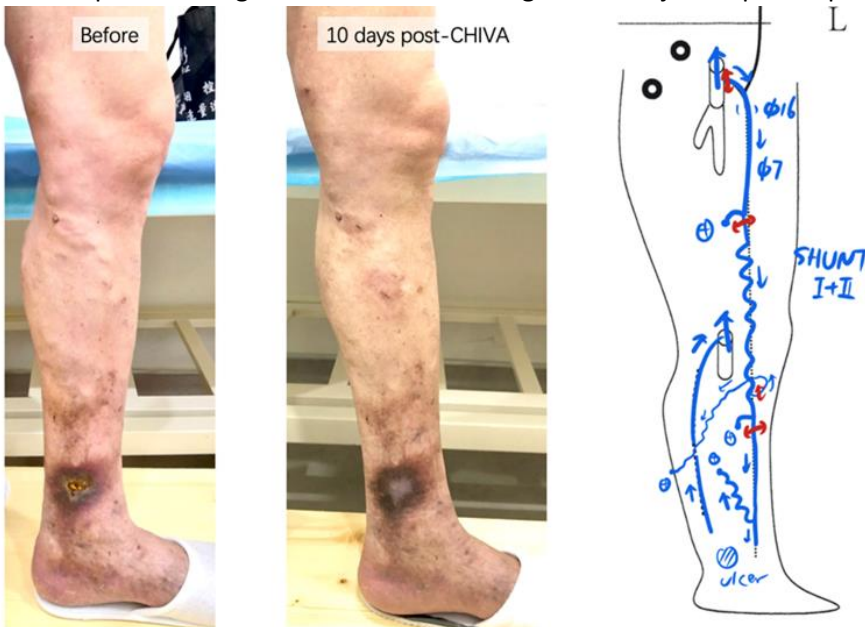
Une femme de 62 ans a présenté des varices depuis 16 ans et un ulcère veineux récurrent depuis 1 an. L'échographie hémodynamique a montré une SHUNT I+II dans la jambe gauche. La JSF, la VGS et ses affluents étaient incompetents. Un obstacle a été trouvé dans la veine post tibiale et un reflux systolique

a été testé dans une perforatrice proche. Une CHIVA a été réalisée sans perturber la VGS et la perforatrice de reflux. L'ulcère a été guéri en 2 semaines après l'opération.



CAS 4 :

Un homme de 70 ans a présenté un ulcère veineux non cicatrisé depuis 2 ans. L'échographie hémodynamique a montré un SHUNT I+II dans la jambe gauche. Une CHIVA a été réalisée avec une colonne de pression fragmentée. L'ulcère a été guéri en 10 jours après la procédure CHIVA.



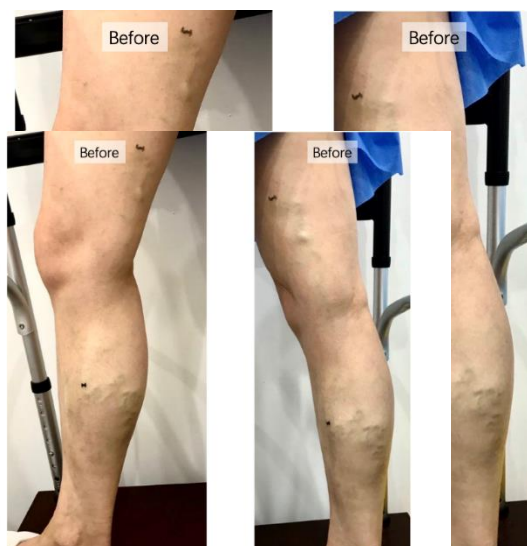
Cas 5:

A 69-year-old male presented with severe varicose veins in the lateral side of left leg. Hemodynamic ultrasound showed a diastolic reflux perforator dilated on lateral thigh and presented SHUNT VI. CHIVA was performed with closure of escape point and fragmentation of pressure column. Bulged varicose veins were collapse in 6 months.

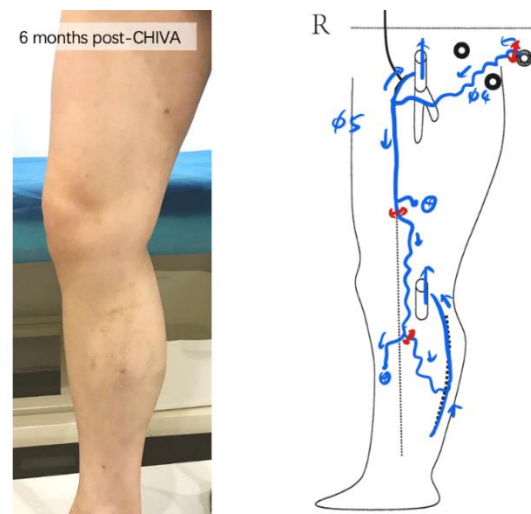


CASE 6:

A 37-year-old female presented with varicose veins for 7 years after delivery. She felt swelling and pain of varicose veins during the period. Hemodynamic ultrasound showed pelvic leak in CP and presented as SHUNT VI. CHIVA was performed with closure of escape points. Symptoms improved after procedure.



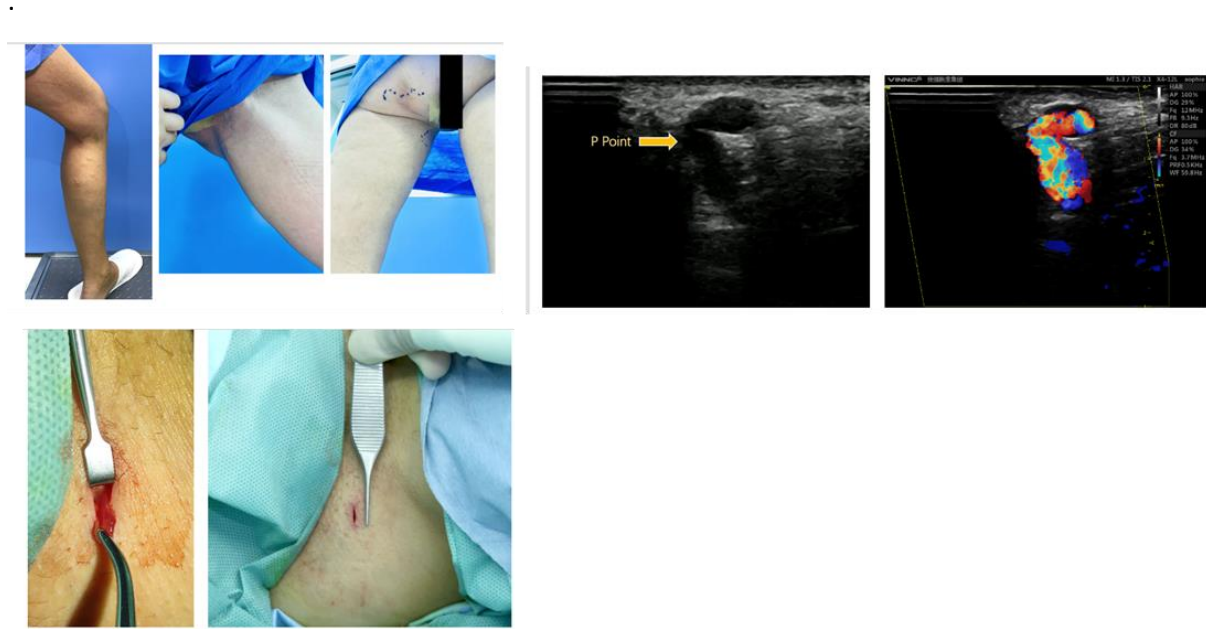
A 45-year-old female presented with perineal



and calf varicose veins for 1 years

CAS 7 :

Une femme de 45 ans a présenté des varices périnéales et de mollets depuis 1 an avec une douleur des varicosités en position debout. L'échographie hémodynamique a montré un échappement pelvien au point P et s'est présenté comme SHUNT VI. Une CHIVA a été réalisée avec fermeture des points de fuite. La douleur a disparu après la procédure.

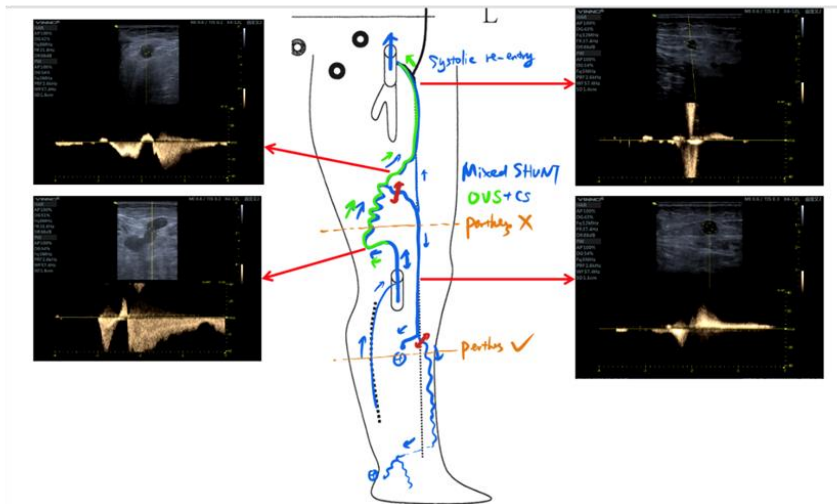


CAS 8 :

Une femme de 64 ans a présenté des varices au mollet gauche depuis plus de 30 ans. Elle ressentait une lourdeur dans le mollet après être restée longtemps debout. Elle avait des antécédents de gonflement et de douleur dans les jambes qui n'avaient pas été diagnostiqués et traités après une intervention pour une grossesse extra-utérine il y a 15 ans. Plusieurs années plus tard, des varices ont été découvertes à la partie postérieure de la cuisse. L'échographie hémodynamique a montré une combinaison de shunt vicariant ouvert et de shunt fermé. La veine fémorale était perméable et légèrement incompetente. Une CHIVA a été réalisée avec un shunt vicariant ouvert préservé et un shunt fermé déconnecté.



A. Elastic band was performed above knee where open vicarious shunt was pressed. After the patient walking for 30 steps, the calf varicose veins became more bulged. B. Elastic band was performed below knee where only closed shunt was pressed. The varicose veins disappeared after walking.

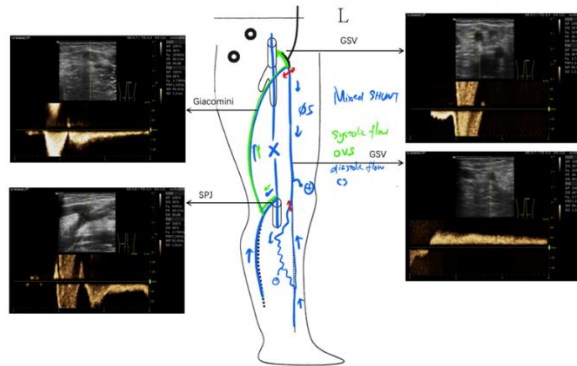


CAS 9 :

Un homme de 35 ans s'est présenté avec des varices. Il avait des antécédents de blessure par arme blanche il y a 13 ans. L'échographie hémodynamique a montré un SHUNT MIXTE et un obstacle dans la veine fémorale. Une CHIVA a été réalisée avec un shunt vicariant ouvert préservé et un shunt fermé



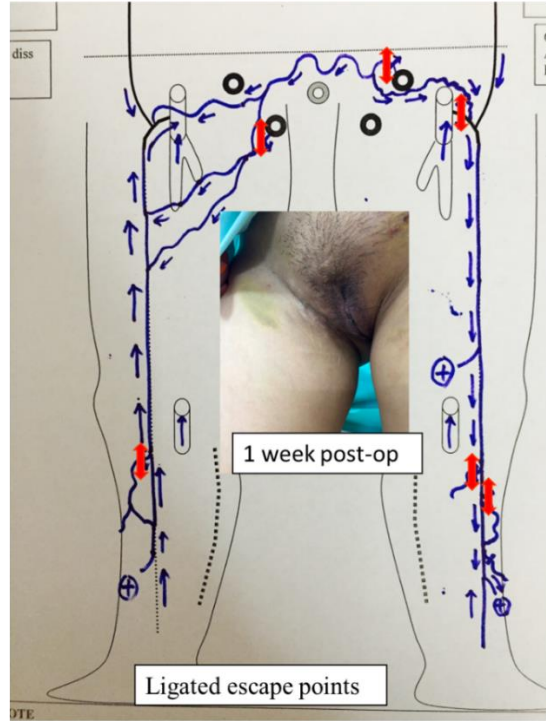
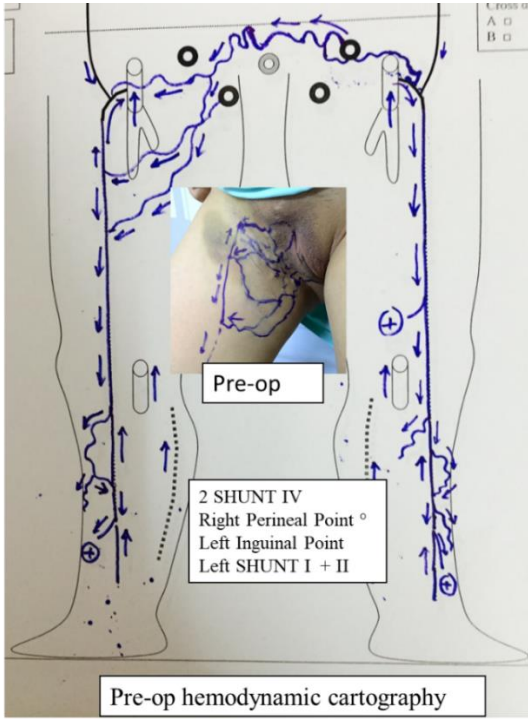
Patient had an history of stab wound 13 years ago



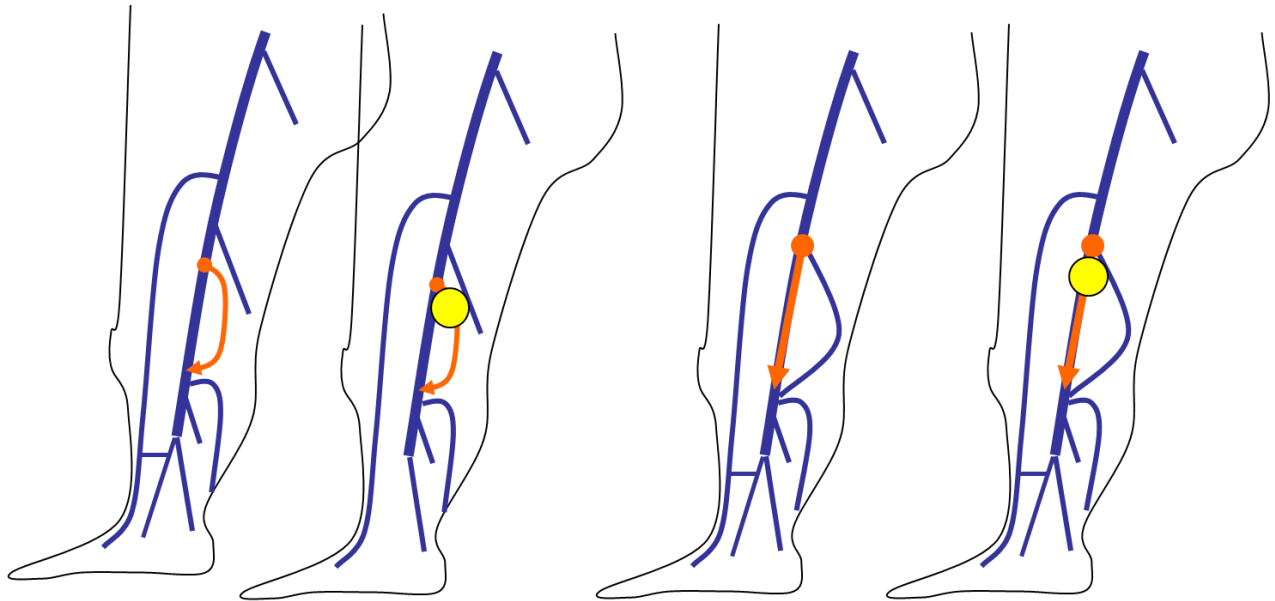
déconnecté.



Shunt I + II Dr Roberto Delfrate Cremona Italy



Dr Le Thanh Phong Hô Chi Minh-Ville Vietnam



Veine fémorale superficielle double dont une collatérale est incontinente est un shunt fermé corrigé par CHIVA

Veine fémorale superficielle incontinente et veine fémorale profonde continente connectée à la veine poplitée est un shunt fermé corrigé par CHIVA

La variabilité de l'anatomie des veines fémorales est déterminant pour le traitement de l'insuffisance veineuse

Degré de reflux. Indice dynamique de reflux **IDR**

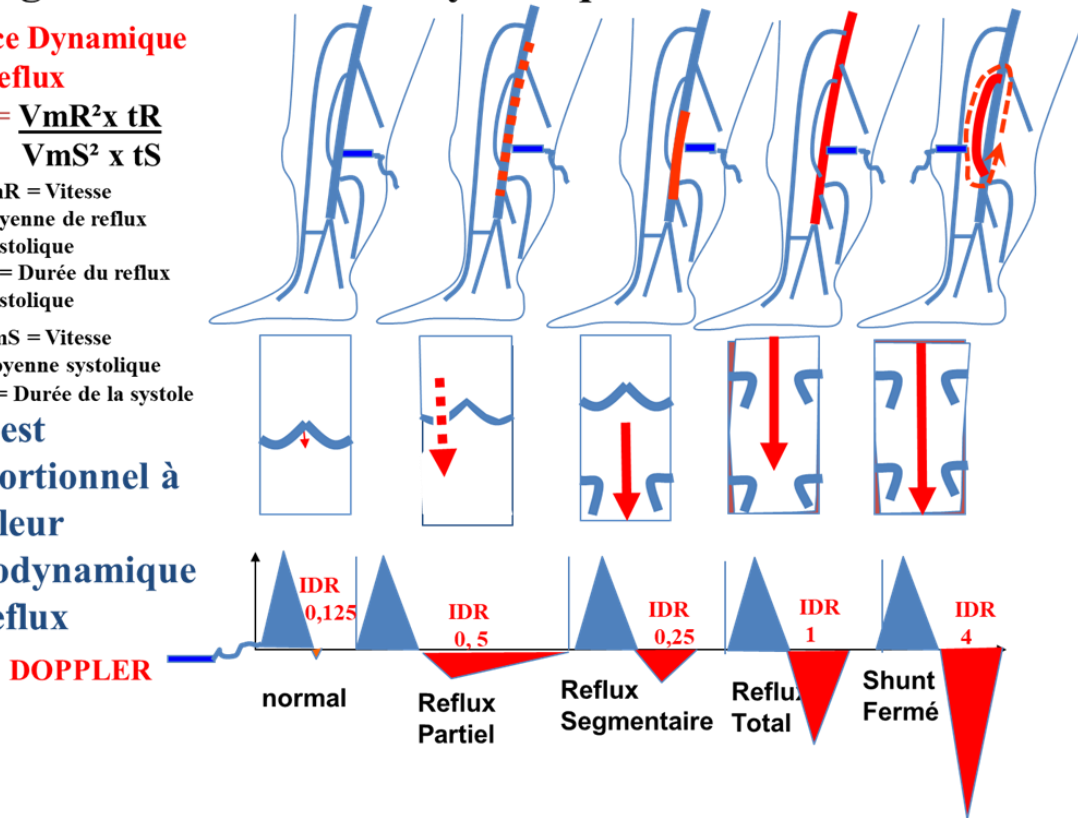
Indice Dynamique de Reflux

$$\text{IDR} = \frac{V_m R^2 \times tR}{V_m S^2 \times tS}$$

$V_m R$ = Vitesse moyenne de reflux diastolique
 tR = Durée du reflux diastolique

$V_m S$ = Vitesse moyenne systolique
 tS = Durée de la systole

IDR est proportionnel à la valeur hémodynamique du reflux

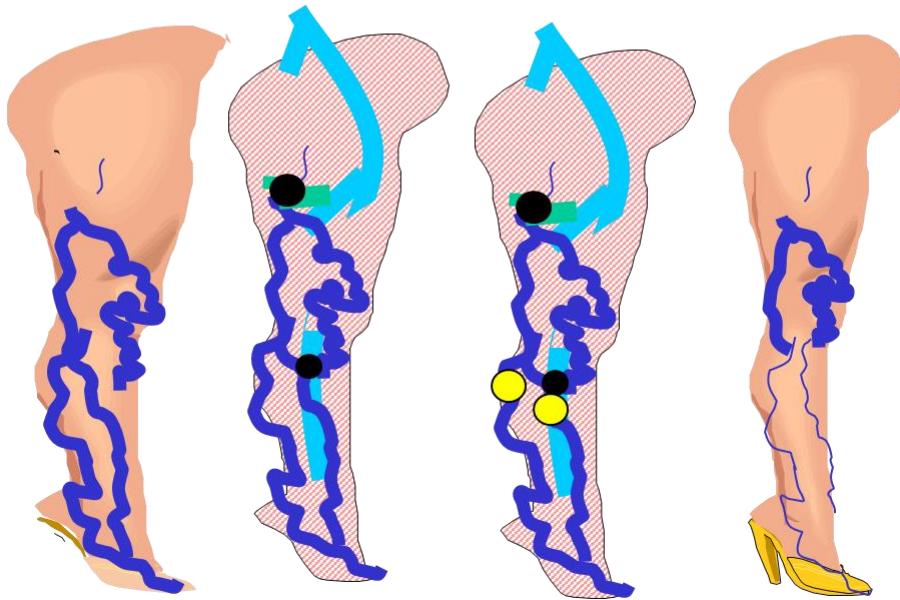


Même tableau clinique , mais conditions hémodynamiques différentes repérées par l'échodoppler et traitements différents



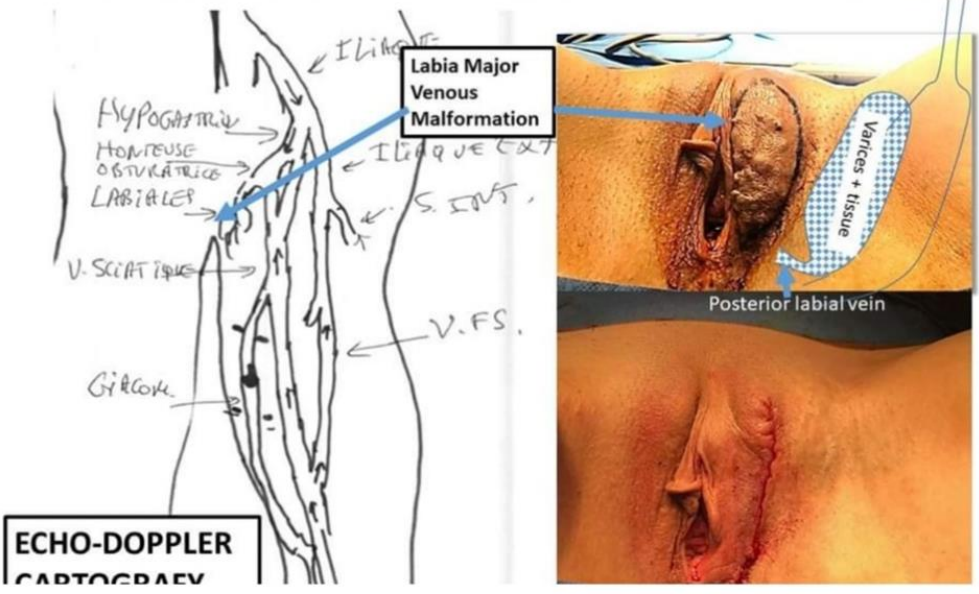
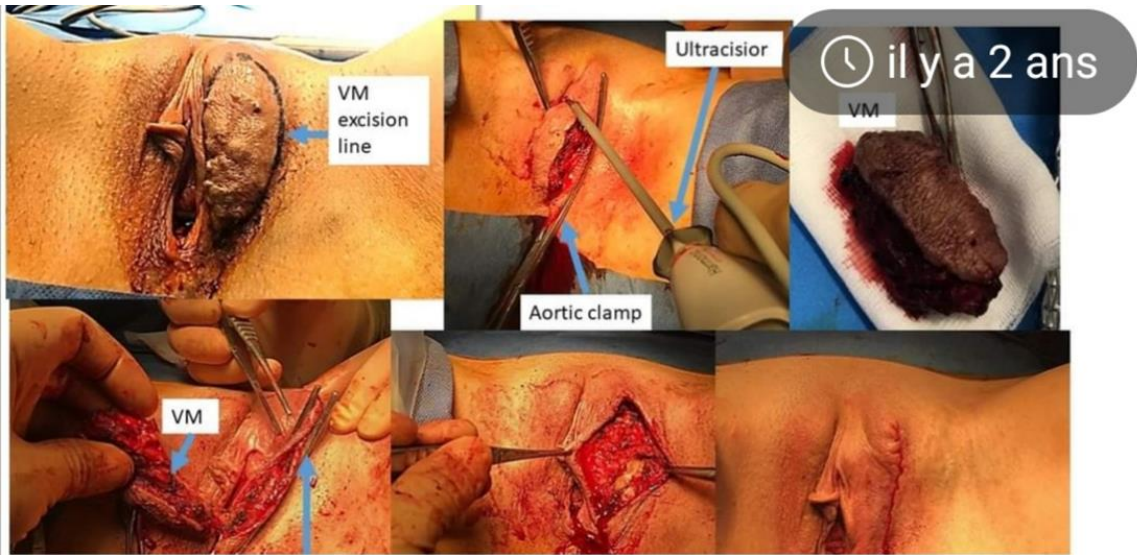
Dr Le Thanh Phong Hô Chi Minh-Ville Vietnam

Klippel Trenaunay Weber syndrome sans varices vicariantes
Shunt VI étagés à déconnecter



Klippel Trenaunay Weber syndrome avec varices de la veine marginale vicariant SOV l'hypoplasie fémorale à ne pas déconnecter + SHUNT VI à deconnecter



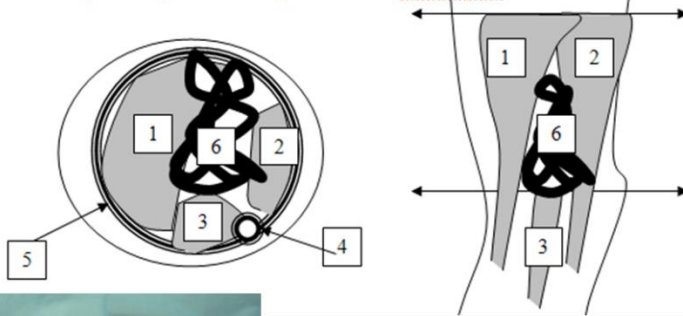


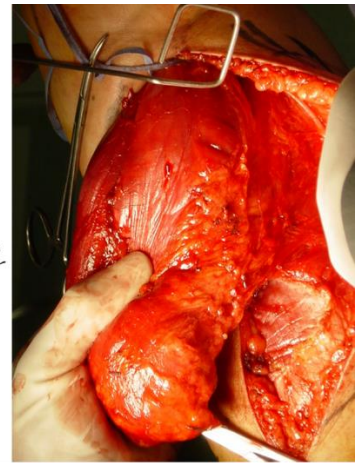
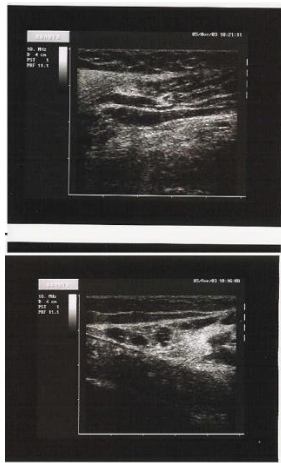
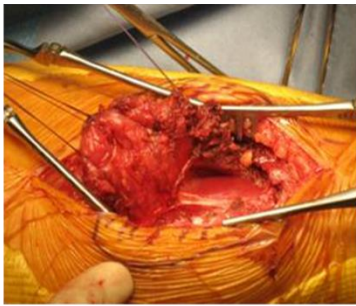
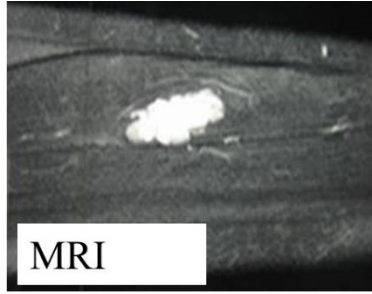
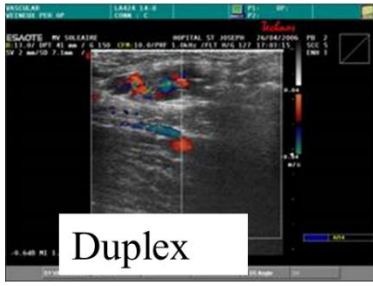
Les TRONCS VEINEUX PROFONDS des deux membres inférieurs sont normaux, sans incontinence, ni thrombose, ni altération pariétale et sans séquelles post-phlébitiques.

Les TRONCS VEINEUX SUPERFICIELS des deux membres inférieurs sont normaux, sans incontinence, ni thrombose, ni altération pariétale et sans séquelles post-phlébitiques.

Les TRONCS VEINEUX PROFONDS des deux membres inférieurs sont normaux, sans incontinence, ni thrombose, ni altération pariétale et sans séquelles post-phlébitiques. SAUF: ANGIOME VEINEUX 6 capillaire intrant partiellement caverneux (partiellement compressible et liquide), sous-aponevrotique 5, large de 17 mm et profond de 16 mm au 1/4 inf de la loge ant de jambe gauche (78 mm de haut) limité en dedans par le muscle et tendon jambier ant. 1, en dehors par le muscle et tendon extenseur commun 2 et en arrière par l'extenseur propre du GO 3 et le paquet vasculo nerveux tibial ant 4 qui ne semble pas être infiltré.

Dessin fait sur la peau: et photos sauvegardées dans échographie.





Malformation veineuse V du gastrocnémien médial



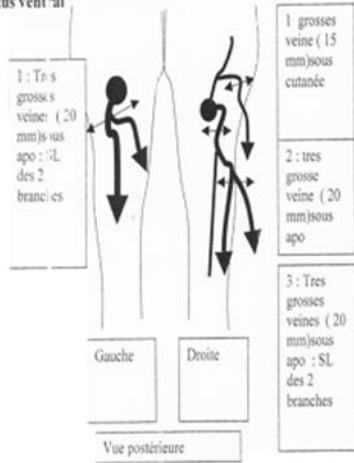
VM sub aponeurotic Ant. Tibial compartment. Previous foam treatment. Pain increased after foam (1 year). VM unchanged

Echo guided surgical exhaustive ablation

30 days post Op. Swelling dramatically reduced. No pain.

Le plan veineux superficiel avec toutes les veines profondes présents dans les zones de veine superficielle superficielle droit mais compensée par la veine fémorale profonde. Malformations de: veines marginales droite et gauche. CHIVA possible En plusieurs temps.

DR.C.FRANCESCHI
 mardi 7 décembre 2004 : Marquage 1 er temps droit et gauche. Intervention en décubitus ventral



Venous superficial venous malformation with shunts VI of marginal veins, and aplasia of the right femoral vein well compensated by the deep femoral vein OVS. Possible successive disconnections.

Chapitre 8

Chaque chapitre reprend une partie des éléments des chapitres précédents et anticipe ceux des chapitres suivants.

8-Traitements de l'insuffisance veineuse

81- Les traitements médicaux

811- Traitements biochimiques par voie orale ou locale

812- Traitements médicaux hémodynamiques

8121-Réduction de la pression intraveineuse latérale LIVP.

8122-Réduction thermique de la pression résiduelle RP par voie froide

82- Augmentation de la pression extra veineuse PVE par soutien et compression des membres

821-Compression homogène :

8211-Immersion dans un liquide

8212- Un manchon gonflé à l'air

822- Compression hétérogène.

8221- Compressions à bandes non élastiques

8222- Compressions à bandes élastiques et bas de contention

8223- Bandages, chaussettes, bas, collants

83- La cure CHIVA

831- Définition du traitement CHIVA

832-Indications

8321-Consentement éclairé

8322-Indications erronées

8323- Les points de fuite pelviens peuvent être déconnectés directement

8324-Esthétique

833- Méthode CHIVA

8331- Stratégie

83311-Fractionnement de la colonne incompetente

83312-Déconnexion des SF fermés et des shunts déviés ouverts SOD

83313- Préservation des shunts ouverts vicariants SOV

83314-Elimination des varices non drainantes

83315-Conservation de la grande veine saphène GVS

83316- Maintenir le nombre de déconnexions le plus bas possible

83317- Appliquer un support de classe 2

83319-Cartographie et stratégie CHIVA

83318- Suivi et surveillance postopératoire

8332- Tactique

83321- L'hémostatique est un outil rapide, efficace et hémostatique

83322- Les fils de sutures et de ligatures sont NON-absorbables

83323- Ne pas laisser de moignons derrière soi

83324- Fermer le fascia avec du fil non-absorbable

8333- Procédures spécifiques en fonction des points de fuite et des types de shunts

83331- Jonction saphène-fémorale.

83332- Jonction saphéno-poplitée

833321- L'emplacement du nerf sciatique

833322- Déconnexion de la petite veine saphène.

833323- En l'absence de Giacomini

833324- La position de la jonction saphène-poplitée

833325- L'aponévrose est toujours fermée par une suture non résorbable.

- 833326- Les cavernomes poplités
- 83333- La perforante poplitée
- 83334- Perforations saphènes fémorales incompetentes de la cuisse
- 83335- Points de fuite pelviens.
- 833351- Point de fuite périnéal. Point P
- 833352-. Point de fuite inguinal : point I
- 833353- Point de fuite obturateur : Point O
- 833354-CHIVA de SHUNT III
- 8333541-1. Déconnexion uniquement de la fuite saphène interne N1>N2.
- 8333542-2. CHIVA 2, c'est-à-dire CHIVA en 2 étapes
- 8333543-. CHIVA de SHUNT III en 1 étape.
- 83336- Points de fuite profonds.
- 833361- Shunt fémoral fermé profond
- 8333611- SHUNT fémoral superficiel-fémoral profond
- 8333612- SHUNT superficiel fémoral-fémoral
- 84- Résultats de la cure CHIVA
- 85- Cure de CHIVA par sclérothérapie :
- 86- Méthodes de reconstruction et prothèses valvulaires
- 87- Revascularisation profonde
- 871- Les excès thérapeutiques
- 872- La longueur et la taille des stents peuvent également être évaluées à l'aide de la loi de Poiseuille
- 88- Malformations veineuses
- 89- Ulcères veineux
- 80A- Hémorroïdes

8-Traitements de l'insuffisance veineuse

Le nombre de traitements proposés reflète la diversité des indications, des techniques et des conceptions physiopathologiques confuses de l'insuffisance veineuse. Les "hémorroïdes" sont également à signaler parmi les confusions physiopathologiques.

Etonnamment, très peu d'articles et de conférences concernant le traitement des varices, considèrent la perte de chance du by-pass artériel malgré les évidences Ref :

1-La technique sans contact du prélèvement de la veine saphène : Le taux de perméabilité du greffon est-il élevé ? Papakonstantinou NA J Thorac Cardiovasc Surg. 2015 Oct;150(4):880-8. doi : 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15. 2-La veine saphène sans contact pour le pontage coronarien maintient une patence, après 16 ans, comparable à celle de l'artère thoracique interne gauche : Un essai randomisé. Samano N1,;ClinicalTrials.gov NCT01686100.Copyright © 2015 The American Association for Thoracic Surgery. 3-Méta-analyse de l'angioplastie infrapoplitée pour l'ischémie critique chronique des membres.Marcello Romiti, (J Vasc Surg 2008;47:975-81.). 4-Méta-analyse des greffes de by-pass de la veine poplitée à la veine distale pour l'ischémie critique. Maximiano Albersand (J Vasc Surg 2006;43:498-503.). 5-DELFRATE R. : Grâce à la stratégie CHIVA, l'histoarchitecture de la grande veine saphène épargnée peut-elle la rendre apte à servir de greffon pour les pontages ? Veines et lymphatiques 2019 ; volume 8:8227 **2**

Avant de détailler les traitements, il est nécessaire de souligner les aspects généraux.

A-Enjeux esthétiques :

Les indications esthétiques concernant les varicosités et les télangiectasies visent des résultats immédiats et "parfaits", même s'ils doivent être répétés tout au long de la vie. Ceci est lié à l'évolution irrémédiable due au vieillissement mais aussi aux stratégies non hémodynamiques non hémodynamiques responsables des récives. ref Claude FRANCESCHI, CHIVA versus ablation . Phlebology - Vol 29. No. 1. 2022.

B-Les varices "essentiels" sont les manifestations les plus fréquentes de l'insuffisance veineuse.

Elles sont généralement bénignes et peu évolutives.

Elles sont traitées pour :

des raisons esthétiques et/ou

-des raisons fonctionnelles

-en fonction de leur symptomatologie

-désagrément esthétique, douleur, lourdeur, intolérance à la chaleur) et les- signes liés à des défauts de drainage de gravité variable (œdème, hypodermite, ulcères, thrombose variqueuse).

C- Les traitements proposés sont principalement destructeurs,

-en particulier celui de la grande veine saphène,

-sans tenir compte de la perte de chance d'un futur by-pass vital des artères, y compris dans les formes les plus légères,

-pour répondre à des exigences esthétiques ou à la crainte d'une improbable évolution grave.

D- Les traitements destructeurs sont encouragés par leur rentabilité économique et soutenus par le sponsoring de l'industrie des produits destructeurs, sans laquelle la majorité des congrès seraient irréalisables.

Il en résulte un choix de traitements "prêts à l'emploi" de bonne rentabilité économique, attractifs par leur aspect "innovant", bien que basés sur des concepts scientifiques dépassés.

E- Il existe pourtant des traitements non destructifs basés sur l'hémodynamique, de la simple contention et des postures à la cure CHIVA qui sera expliquée plus loin.

Le nombre des traitements proposés traduit la diversité des indications, des techniques et des conceptions physiopathologiques confuses de l'insuffisance veineuse. Les « hémorroïdes » doivent aussi être signalées parmi les confusions physiopathologiques.

Avant de détailler les traitements, il faut en souligner les aspects généraux.

Les indications uniquement esthétiques concernant les varicosités et télangiectasies visent des résultats immédiats et « parfaits » quitte à être répétés tout au long de la vie. Ceci est rapporté à l'évolutivité irrémédiable due au vieillissement mais aussi aux stratégies non hémodynamiques responsables de récives

Les varices « essentielles » sont les manifestations les plus fréquentes de l'Insuffisance veineuse. Elles sont très généralement bénignes et peu évolutives.

Elles sont traitées pour des **raisons esthétiques et/ou fonctionnelle selon leur symptomatologie** (ressenti **esthétique**, douleurs, pesanteur, intolérance à la chaleur) et les signes en rapport avec les **défauts de drainage de gravité variable** (œdèmes, hypodermite, ulcères, thromboses variqueuses).

Les **traitements** proposés sont majoritairement **destructeurs**, notamment celui de la **grande saphène**, sans tenir compte de la **perte de chance pour un futur pontage vital des artères**, y compris dans les formes les plus légères, pour répondre à des revendications esthétiques ou à la crainte d'une improbable évolution grave. **Les traitements destructeurs sont encouragés par leurs rendement économique et soutenus par le sponsoring** de l'industrie des produits destructeurs sans lequel la majorité des congrès irréalizable. **A ce propos, Bioprotec Lyon Saint Priest <https://bioprotec.fr> récupère les veines saphènes strippées de patients variqueux et les vend comme greffons pour le pontage artériel.**

Il s'ensuit un choix de traitements « **readymade** » de bon **rendement** économique, **séduisants** par leur aspect « **innovant** » bien que répondant à des **concepts scientifiques dépassés**.

Histoire brève

Non Hémodynamique Destructeur

1906 Stripping Mayo Babcock



1947 Scleroses



2000RF, Laser, Mousse, Glue.....

Hémodynamique Conservateur

1788-1899: Ligature de la Saphène:
Trendelenburg



**HEMODYNAMIQUE
MECONNUE
pendant
90 ans !!!**



1988: CHIVA

Thérapie Varico Centrique

Destructions des veines incontinentes

- Phlebectomie
- Sclerose
- Laser
- Radio Fréquence

Non respect du drainage

Souffrance tissulaire

Récidive par vicariance

Destruction du capital veineux

Thérapie Hémodynamico Centrique

REDUIRE la Pression Trans Murale
PTM (P IntraV-PEXtraV)

Augmenter P ExtraVeineuse

-Compression



Réduire La P IntraVeineuse

-Posture



-Levée des obstacles



-Fragementer la P. Hydrotat-
CHIVA
-Deconnecter les shunts
-Respecter le drainage



Pourtant, le **consentement éclairé devrait éthiquement et médico-légalement** proposer aussi les ***traitements conservateurs et hémodynamiques, depuis la simple contention-compression jusqu'à la cure CHIVA***, validée préférable par des RCTs et des revues Cochrane.

Les patients consultent le plus souvent pour **3 types de raisons**. Soit pour **prévenir des complications graves** de simples varices (hémorragies, phlébite, embolie pulmonaire), soit **pour traiter des manifestations inesthétiques** (varices, varicosités), soit en raison de **signes et symptômes sévères** troubles trophiques (hypodermite, ulcère).

La réponse doit être claire. C'est ici que prend toute son importance le « **consentement éclairé** », à la fois **éthique et médico-légal**.

Dans le premier cas **rassurer le patient en lui confirmant que sa pathologie est bénigne et ses complications rares et faciles à éviter par un simple port de chaussettes de contention**.

Dans les deuxième et troisième cas, **expliquer au patient des possibilités et limites réelles des divers traitements selon les résultats de la cartographie hémodynamique Doppler**.

Dans tous les cas, **informer que la grande saphène, continente ou non, est un matériel précieux en cas de nécessité d'un pontage artériel vital**. Ajouter qu'elle peut être conservée par des méthodes de traitement médicale (contention, style de vie) et/ou chirurgicales (CHIVA), conservatrices et hémodynamiques de l'insuffisance veineuse.

LA SAPHENE peut sauver la vie , même chez le variqueux: Pourquoi le détruire sans avertir le patient?

Male 78 y

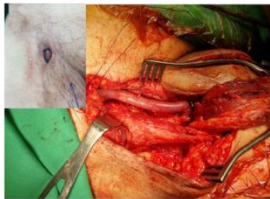
To-day:

-left leg limp
-Bilat varicose clusters
10 years ago
-5 coronary by-passes (3 left GSV) +
-Right GSV crossectomy for SVT





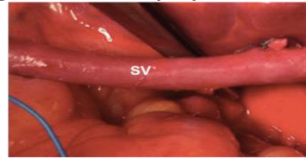
Bioprotect (Lyon France)
recueille , congèle et vend les
veines grandes saphènes
strippées comme allogreffes.



Pontage Saphène autologue patient
variqueux pour sepsi protheses
fémoro Poplitée
Dr Phong Le

La veine Grande Saphène , continente ou incontinente

- Pontages aorto-coronaires
- Pontages périphériques
- Patch, accès vasculaires
- Pontages en milieu septique , notamment prothèses infectées



- Prélèvement 'no touch'
- Moins de spasmes
- Pas de dilatation (↓ moins de traumatisme endothélial
- Conservation des vasa vasorum,
 - ↓ moins d'ischémie pariétale
 - Conservation de la synthèse de NO (↓ moins d'hyperplasie de l'intima)

Problème éthique de la destruction du capital veineux (G.DE WAILLY)

Principe de non malfaisance

- Probabilité de la nécessité d'un pontage artériel après chirurgie veineuse :
3% (1)
- chirurgies veineuses : 200 000 / an + 6000 000 sclérothérapies



6000 pontages / an

- Pontages veineux aorto-coronariens
 - 70% des malades ayant des varices avaient des segments veineux compatible avec réalisation du PAC (2)

(1) Lofgren EP. In Bergan JJ, Yao JST (eds). Surgery of the veins 1985 285-299

(2) Cohn et al, Ann Thor Surg 2006 81(4) 1269-4

Le consentement éclairé que je délivre aux patients est celui-ci :

Consentement éclairé.

Traitement des VARICES : La saphène est vitale pour de futures pontages veineux périphériques et coronaires, et ne devrait pas être détruite sans le consentement éclairé des patients, d'autant que cette maladie bénigne peut être traitée simplement par des chaussettes de contention ou encore des méthodes chirurgicales mini-invasives (cure CHIVA) , moins couteuses, TOUJOURS conservatrices validées (CHIVA) meilleures que les techniques destructrices chirurgicales (stripping) ou endo-veineuses (scléroses, mousse, laser, Radiofréquence ^C).

La Veine Grande Saphène (Veine Grande Saphène(VGS) chez le sujet sain mais aussi chez le variqueux (les saphènes arrachées chez un patient pour traiter ses varices sont congelées par une société lyonnaise (Bioprotec) puis revendues pour réaliser des pontages chez un autres patient) peut être prélevée pour un pontage coronaire ou des membres ^{A,B}.

Etudes scientifiques : .

A- Pontage veineux coronaire équivalent au pontage par l'artère Mammaire/

1-No touch technique of saphenous vein harvesting: Is great graft patency rate provided?

Papakonstantinou NA J Thorac Cardiovasc Surg. 2015 Oct;150(4):880-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15.

2-The no-touch saphenous vein for coronary artery bypass grafting maintains a patency, after 16 years, comparable to the left internal thoracic artery: A randomized trial.Samano N¹, :ClinicalTrials.gov NCT01686100.Copyright © 2015 The American Association for Thoracic Surgery. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

B_Pontage Veineux des artères des membres inférieurs est encore le plus efficace.

-

1-Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia

Marcello Romiti, (J Vasc Surg 2008;47:975-81.)

2-Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia

Maximiano Albersand (J Vasc Surg 2006;43:498-503.)

D- La méthode CHIVA donne moins de récives que les methods destructrices (Stripping, , Laser, radiofréquence, sclérose, mousse).

C- Cure CHIVA

1-CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. Bellmunt-Montoya S¹, Cochrane Database Syst Rev. 2015 Jun 29;(6):CD009648. doi: 10.1002/14651858.CD009648.pub3

2-Hemodynamic classification and CHIVA treatment of varicose veins in lower extremities (VVLE) Hua Wang¹, and al, China. Int J Clin Exp Med 2016;9(2):2465-2471 www.ijcem.com /ISSN:1940-5901/IJCEM0016552 "".

3- Carandina S, Mari C, De Palma M, Marcellino MG, Cisno C, Legnaro A, et al. Varicose Vein Stripping v sHaemodynamic Correction (CHIVA): a long term randomised trial. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2008;35(2):230-7

4_ Parés JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, et I. Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA Method: a randomized controlled trial. Annals of Surgery 2010;251(4):624-31

5- Iborra-Ortega E, Barjau-Urrea E, Vila-Coll R, Ballon-Carazas H, Cairols-Castellote MA. Comparative study of two surgical techniques in the treatment of varicose veins of the lower extremities: results after five years of followup. Estudio comparativo de dos técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las varices de las extremidades inferiores: resultados tras cinco años de seguimiento]. Angiología 2006; 58(6):459-68.

6_ JP. Zamboni and all: Minimally Invasive Surgical management of primary venous Ulcer vs. Compression Eur J vasc Endovasc Surg 00,1 6 (2003)

7- Chan, C.-Y.a , Chen, T.-C.b , Hsieh, Y.-K.a , Huang, J.-H.c Retrospective comparison of clinical outcomes between endovenous laser and saphenous vein-sparing surgery for treatment of varicose veins (2011) World Journal of Surgery, 35 (7), pp. 1679-1686

Les insuffisances veineuses profondes aiguës des membres inférieurs, font l'objet de traitements anti-coagulants, fibrinolytiques et instrumentaux endo-veineux que je ne traite pas dans ce livre car leur stratégie est essentiellement antithrombotique, destinée à éviter l'embolie pulmonaire dans l'immédiat et la maladie post-phlébitique dans le futur. .

Les insuffisances veineuses profondes chroniques des membres inférieurs, dominées par la maladie post phlébitique font l'objet de traitements endo-veineux désobstructifs et endo prothétiques miraculeux quand l'indication est hémodynamiquement justifiée. **Les surtraitements sont le résultat de la confusion entre les signes de l'incontinence valvulaire et de l'occlusion veineuse.** L'incontinence valvulaire fait l'objet de recherches prothétique et de reconstruction valvulaire. La **cure CHIVA profonde CHIVP traite l'incontinence par la déconnexion des shunts fermés profonds.**

Les May Turner et Nutcracker syndrome sont représentatifs des effets de mode thérapeutique et de surtraitement par méconnaissance des paramètres hémodynamiques. Tous les deux existent réellement mais **certains d'entre eux, sont victimes d'artéfacts posturaux** liés aux conditions de diagnostic en décubitus horizontal, facilement reconnaissables par l'échodoppler en position semi-assise. Illusory cockett (MTS) **Ref**

http://www.angio.info/Archives%20Claude_Franceschi/May%20Turner%20Illusory%20MTS.pdf

Video Pseudo MTS

http://www.angio.info/Archives%20Claude_Franceschi/Illusory%20MTS%20May%20Turner%20Syndrome%202050%20Mhz%20.mp4

L'insuffisance veineuse pelvienne hémodynamique par la présence de varicocèles et incontinence des veines pelviennes, notamment chez la femme mono ou multipare, **n'est traitée que si elle est symptomatique**, c'est-à-dire responsable d'un « **syndrome de congestion pelvienne** », Les embolisations pelviennes sont d'un grand secours au femmes qui en souffrent. Cependant, **elles n'ont pas lieu d'être si le syndrome de congestion n'est pas confirmé par l'élimination d'autres causes.** Elles ont **inutiles aussi pour le traitement des points fuite pelviens** dont le traitement direct est suffisant. **Ref.** Minimally invasive procedure for pelvic leak points in women; <https://www.pagepressjournals.org/index.php/vl/article/view/7789> Delfrate, R., Bricchi, M., & Franceschi, C. (2019). Minimally invasive procedure for pelvic leak points in women. *Veins and Lymphatics*, 8(1). <https://doi.org/10.4081/vl.2019.7789>

Le traitement des ulcères veineux fait l'objet d'une course sans fin à la pommade toujours plus sophistiquée mais pas nécessairement plus efficace, ***tant que la cause première hémodynamique, l'excès de Pression Transmurale*** » **n'est pas correctement traité.** Les antiseptiques locaux simples et peu couteux sont alors largement suffisants.

Les malformations veineuses sont « mal connues » en raison de leur rareté, de sorte qu'elles ont prises en charge dans des centres de soins spécialisés.

Les Hémorroïdes ont été 'intégrées par certains dans les programmes d'embolisation des veines hémorroïdales, bien que la cause de cette pathologie, ne soit pas, malgré son appellation, une maladie des veines mais du canal anal.

81 Les traitements médicaux

811- *Les traitement biochimiques* par voie orale ou locale destinés à améliorer le la perméabilité capillaire **ne sont pas traités** ici. On peut toutefois signaler les **traitements spécifiques qui rétablissent la pression oncotique** responsables de réduction du drainage des liquides interstitiels quand elle est réduite par une insuffisance rénale, hépatique ou autre.

812- *Les traitement médicaux hémodynamique* sont toujours souhaitables car ils **corrigent très sensiblement les excès de Pression Transmurale**. PTM. Ils sont non invasifs, indolores, peu ou pas couteux. Ils sont, applicables **isolement ou en compléments des interventions** chirurgicale ou endo-veineuses

PTM = Pression intraveineuse latérale PIVL – Pression extra-veineuse PEV.

8121-Réduire la Pression intraveineuse latérale PIVL.

PIVL = Pression hydrostatique Gravitationnelle PHSG + Pression Résiduelle PR (voir équation de Bernoulli)

Réduction de la Pression hydrostatique Gravitationnelle PHSG Par la posture

La PHSG distale est réduite par la posture **allongée**, et d'autant plus que les **jambes** sont plus **surélevées**.

. N'oubliez pas qu'avant Trendelenburg, le seul traitement efficace consistait à s'allonger pendant des semaines. Le miracle de Saint Pérégrin est que Dieu a guéri son ulcère lorsqu'il s'est allongé une seule nuit après avoir passé 30 ans debout pour garder sa tête plus proche de Dieu. Ce ne serait pas un miracle, mais "normal" pour la science si cela prenait quelques semaines au lieu d'une seule nuit comme le rapporte la légende. Ref: C Franceschi - Venous

hemodynamics, knowledge and miracles. Journal of Theoretical and Applied Vascular Research (page 39) - JTAVR 2019;4(2)



8122-Réduction thermique de la Pression Résiduelle PR par le froid.

La PR augmente avec la baisse des résistances microcirculatoires. La réaction thermorégulatrice à la chaleur réduit les résistances microcirculatoires, ce qui augmente la PR et le débit veineux superficiel. Le traitement par le froid est conseillé, notamment chez les individus qui souffrent d'insuffisance veineuse.

8123-Augmentation de la Pression Extra-veineuse PEV par contention et compression des membres.

La pression transmurale PTM est trop élevée dans deux conditions.

Quand la **pression extra-veineuse PEV est trop basse** et quand la **pression intra-veineuse latérale PIVL est trop élevée**.

Dans le premier cas la PEV normale doit être rétablie. C'est le cas en altitude ou en avion parce que la pression atmosphérique est trop basse.

Dans le deuxième cas, la PEV doit être supérieure à la normale pour compenser l'excès de PIVL.

La compression doit tenir compte de la forme, du volume et de la compressibilité des tissus des membres. .

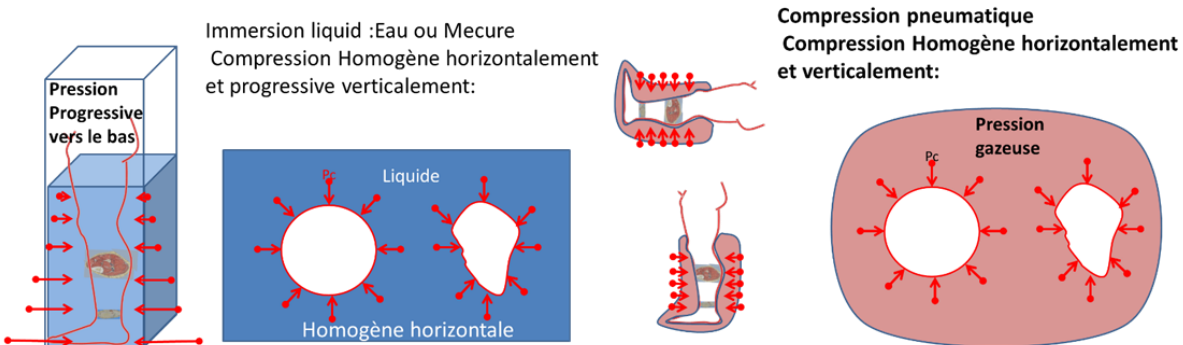
La distribution et l'homogénéité de la compression varie selon le moyen de compression externe utilisé et du module de compression/élasticité de la jambe.

81231-Compression homogène :

812311-L'immersion dans un liquide pesant (eau, mercure) crée une compression circonferentielle égale homogène qui progresse verticalement de haut en bas comme la Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG . Comme nous l'avons vu, **la sensation de se sentir plus léger dans l'eau, ne signifie pas que le corps est plus léger**, mais que conformément à la loi d'Archimède, le poids de l'eau se répartit sur toute la surface de notre corps au lieu de porter

tout entier sur nos pieds quand nous sommes hors de l'eau. De même, les veines superficielles diminuent de calibre dans l'eau non pas parce que la colonne de Pression Hydrostatique Gravitationnelle PHSG est plus légère qu'à l'air libre, ce qui serait magiquement, mais parce que la pression hydrostatique de l'eau de la piscine les comprime proportionnellement à leur profondeur.

812312- Un manchon gonflé d'air exerce une **compression circulaire et homogène indépendante de la position**, donc de la gravité. Elle peut être inégale si les manchons sont étagés et gonflés différemment. Quand elle est gonflée puis dégonflée par intermittence, elle produit un effet de pompe voisin des pompes valvulo-musculaires.



81232- Compression hétérogène.

La transmission de la pression aux veines et capillaires de la jambe est inégale à cause de répartition inégale du module de compressibilité/élasticité de ses tissus.

La compression par bandages élastique ou non élastique

Les bandages compressifs transmettent une force de pression P conformément à la loi de Laplace qui établit le fait « contrintuitif » que, pour la même force de tension T , elle est plus faible quand le rayon r du membre est plus faible. Loi de Laplace : $T=Pr$. Autrement, bander avec la même force tension la cheville et la cuisse, transmet plus de pression dans la première que dans la seconde.

La Pression transmise est partout égale si le segment bandé est parfaitement circulaire. Si le segment présente une surface irrégulière, la pression varie avec la tension quand le rayon de courbure de chaque irrégularité en bosse diminue (Laplace). Elle est nulle au niveau des creux. Ici aussi, l'irrégularité du membre peut être corrigée par des éléments qui comblent les creux pour le rendre plus homogène et circulaire.

On peut éviter de comprimer les artères, notamment l'artère pédieuse, en apposant de chaque côté des éléments qui les empêchent d'être au contact de la bande

Dans tous les cas, le risque d'ischémie doit être redouté et prévenu en s'assurant en fin de bandage et en décubitus que le flux doppler ou pléthysmographique de l'avant-pied est égal à celui qui a été noté avant la compression.

Loi de LAPLACE

Pression P contre la peau

F: la force F de tension

w: largeur de la bande

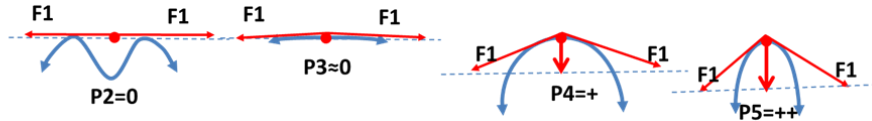
R: Rayon du cylindre Pc

Pression transmise = $F/wR = F/R$ quand $w=1\text{cm}$

P: hPascal, F: cNewton1mmHg = 1,333 hPa = 1,359 cm H²O = 0,00131 atm

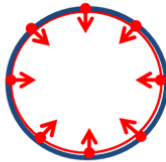
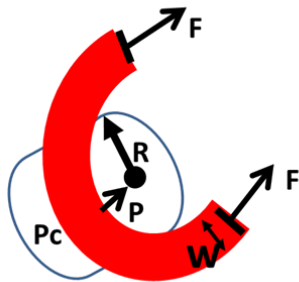
COMPRESSION NON HOMOGENE

Bandage



$P_5 > P_4 > P_3 > P_2$: Pressions transmises par la tension F selon R.

Dépend de l'angle d'arc où est appliquée la compression



Circulaire:
Transmission homogène



Non Circulaire:
Transmission inhomogène

Bandage compression: LAPLACE'S LAW

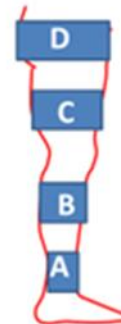
Pressure = $F/wr = F/r$ when $w=1\text{cm}$

For the same stretch force F, the sub-bandage pressure P decreases when the average radius of the leg increases

For the same stretch force, the resulting sub-bandage decreases from the ankle up to the buttock

$A > B > C > D$

SO: Compression above the knee is inefficient and useless



812321-*Les compressions par bandes non élastiques :*

Les compressions par bandes non élastiques empêchent l'augmentation de volume au-delà de celui obtenu par le serrage.

Elles exercent une *contrepression résistante passive équivalente aux pressions internes qui tendent à augmenter le volume du membre.*

Toute augmentation ultérieure de la pression interne ne pouvant pas être absorbée par la variation du volume (rapport pression/volume), augmente d'autant la tension du bandage. Cela *explique* pourquoi la *compression du mollet* augmente fortement lors de la marche, quand le *corps des muscles grossit en se raccourcissant*. C'est pourquoi *elle est appelée compression de « travail »*.

En revanche, quand le volume diminue, la force de compression diminue (rapport pression/volume).

C'est le cas en décubitus (position de repos et non de travail), car la pression intra-veineuse fortement réduite par la baisse considérable de la PHSG réduit d'autant le volume. C'est pour cela que la *compression non élastique est plus efficace et moins dangereuse que la compression élastique.*

On lui reproche de perdre d'efficacité au cours de la journée, mais c'est parce que *favorisant le drainage, elle a réduit l'œdème, donc le volume.* C'est pour cette raison que *je recommande une première réduction de l'œdème en décubitus pendant 2 heures, jambe surélevée de 50 cms et bandées avec une bande élastique légèrement serrée.*

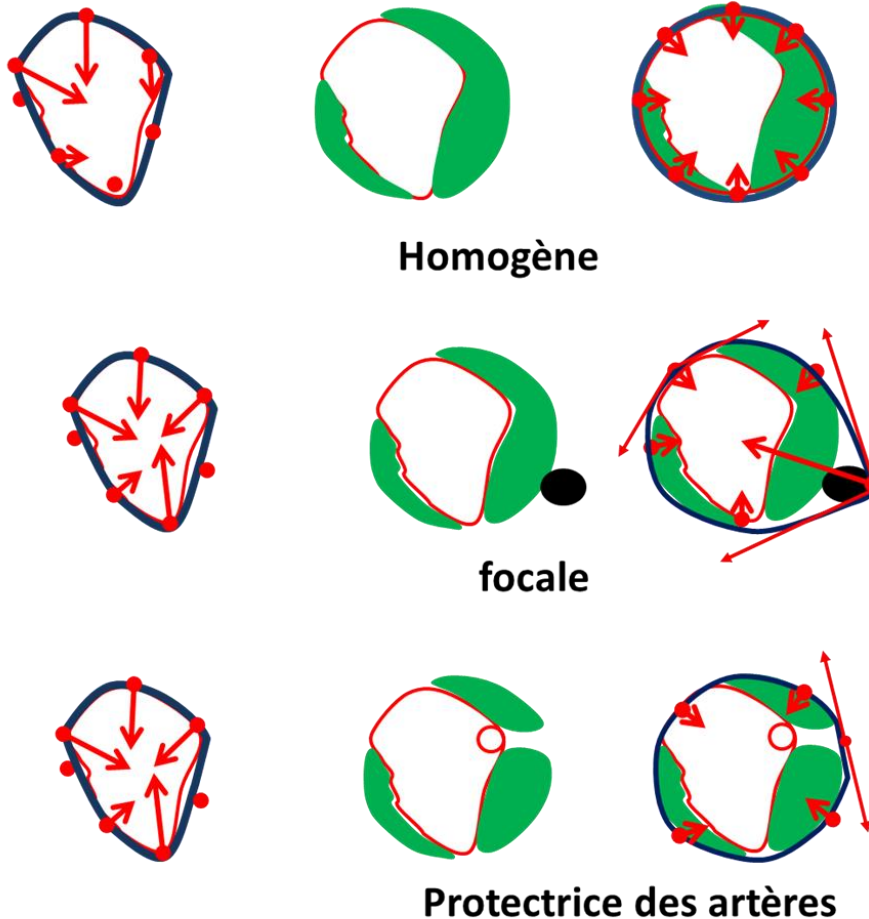
Un autre avantage de la contention non élastique sur la compression élastique, est sa faible contrepression en position couché, ce qui *réduit les risques d'ischémie de décubitus.*

Le désavantage de la compression non élastique est de s'adapter moins bien aux irrégularités du membre.

Il peut être *corrigé en comblant préalablement les parties creuses pour rendre le membre plus homogène et circulaire.* Sinon, un compromis peut être recherché sous forme de bandage semi-élastique.

On peut éviter de comprimer les artères, notamment l'artère pédieuse, en apposant *de chaque côté de l'artère des éléments qui les empêchent le contact avec la bande.*

Répartition de la pression par éléments intermédiaires



812322-Les compressions par bandes et bas élastiques :

Les compressions élastiques ne sont pas passives mais actives au sens où, quand elles sont étirées, elles exercent une force de raccourcissement jusqu'à soit rétablie leur longueur de repos. Cette force élastique est égale à la force qu'il a fallu leur donner pour l'étirer (Module de Young).

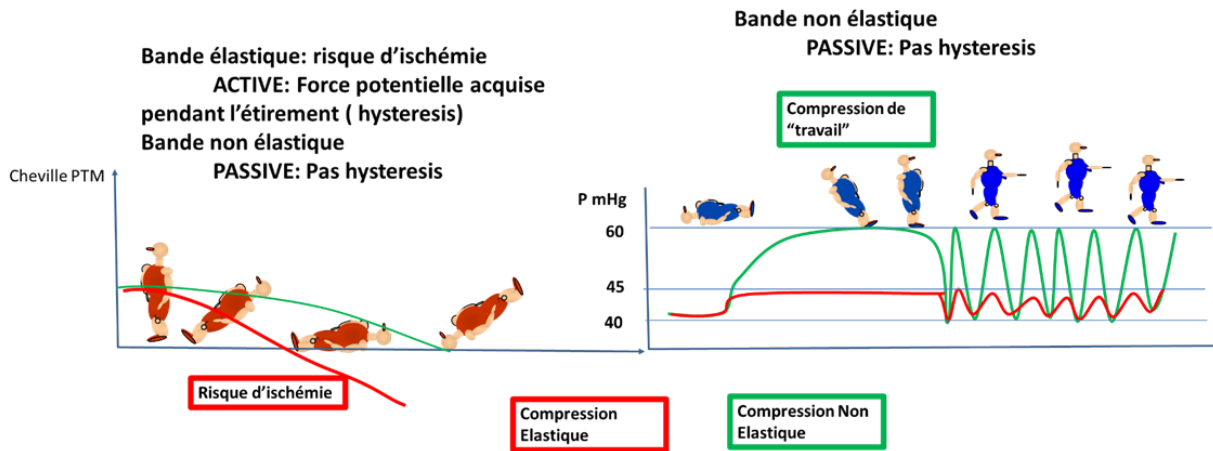
Cette compression n'a pas la même vertu thérapeutique que la contention non élastique car, ***pour une compression en position couché égale à celle d'une compression non élastique, elle sera moins compressive à la marche que cette dernière.***

En effet, ***son élasticité laisse augmenter le volume, ce qui diminue l'effet « travail » de la contention non élastique.***

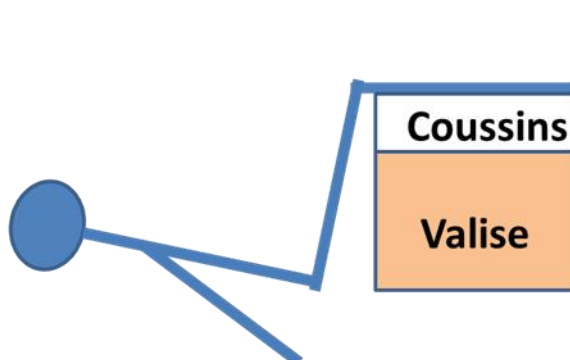
De plus, ***son activité élastique permanente continue d'agir en décubitus quand la pression artérielle est bien plus basse qu'en position debout (diminuée de la PHSG artérielle) avec le risque d'ischémie*** en cas d'artériopathie associée.

Les avantages de la contention élastique sont sa meilleure conformabilité aux irrégularités de la surface du membre et son utilisation sous forme de bas. C'est pourquoi elle reste préférable pour tous les cas où la PTM n'est pas trop élevée, donc le plus souvent.

Ici aussi, l'irrégularité du membre peut être corrigée par des éléments qui comblent les parties creuses pour le rendre plus homogène et circulaire. Ici aussi, il faut éviter de comprimer les artères, notamment l'artère pédiéeuse, en apposant de chaque côté des éléments qui les empêchent d'être au contact de la bande.



Compression non élastique après 2 heures e surélévation + compression élastique légère avec contrôle Doppler artériel distal



812323- Bandages, Chaussettes, bas, collants

Les chaussettes et bandages sous le genou sont habituellement suffisants, car c'est à ce niveau que Les effets négatifs de l'insuffisance veineuse se manifestent.

La force de compression doit être plus grande au niveau de la cheville où les conditions de dégradation cutanée et ulcères sont réunies en raison de la hauteur de la colonne de pression, de la pression/volume de réentrée des shunts et de la pauvreté du tissu sous cutané.

Comme nous l'avons vu, pour une même tension T, la pression P transmise est d'autant plus forte que le rayon r de la circonférence du membre est plus faible (loi de Laplace : $T = P \cdot r$ et $P = T/r$).

Ceci explique que la tension doit être beaucoup plus forte à la cuisse (r grand) qu'à la cheville (r petit) si l'on veut transmettre la même pression P.

La compression du mollet devrait être plus élevée que celle qu'exercent habituellement les chaussettes dites « dégressives ». Le mollet bien contenu occasionne **moins de sensation désagréable de tension et améliore l'efficacité de la pompe valvulo-musculaire.**

Cependant une **compression trop forte crée une sensation de compression pénible du mollet, surtout en cas d'incontinence ou d'obstacle important.**

Le choix des bas ou collants plutôt que chaussettes dépend plus d'une problématique de confort ou d'esthétique que de réelle efficacité au-dessus des genoux.

La pression des contentions élastiques peut varier **10 à 40 mmHg** en fonction de la sévérité de l'insuffisance veineuse.

La contention élastique légère est souhaitable pour éviter 'l'insuffisance veineuse physiologique » du sujet sain exposé à des conditions de vie défavorables (stations debout immobile et/ou assis prolongée, notamment dans une ambiance chaude.

La difficulté à enfiler des chaussettes classe 2 ou 3 peut être surmontée en superposant des chaussettes classe 1+1,1+2.

Des tubes de tissu élastiques associés ou no à des coussinets peuvent être ajoutés dans les zones qui demandent une plus forte compression , comme les hypodermes et les ulcères.

82- Traitements médicaux hémodynamiques combinés

Contention, compression, posture peuvent être associés au traitement en fonction de la sévérité de l'insuffisance veineuse. Le meilleur exemple en a été donné plus haut par le bandage anélastique après réduction posturale de l'œdème.

83- La Cure CHIVA

Pourquoi la Cure CHIVA et non pas d'autres méthodes

Je ne traite pas ici des méthodes destructives basées sur des concepts physiopathologiques classiques qui sont démentis par une analyse hémodynamique rationnelle.

Selon ces concepts « classiques », les varices et les veines refluentes doit être détruire et/ou occluse par chirurgie ouverte (stripping et phlébectomies) ou par voie endo veineuse (sclérothérapie, laser, radiofréquence, colle, ultrasons).Les complications (télangiectasies, matting) et les récidives sont soit la recanalisation des veines obstruées, soit la survenue d'autres varices anarchiques compensatoires.

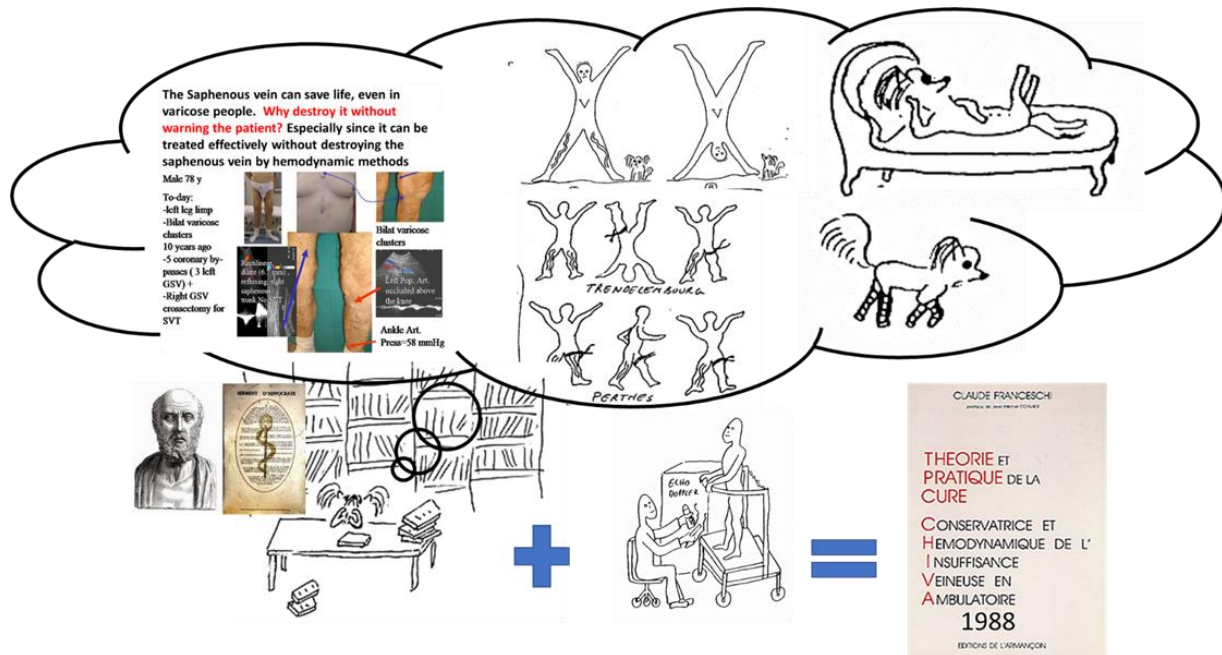
Ces méthodes destructrices sont condamnables pour des raison éthiques et médico-légales.

Mes recherches sur la physiopathologie veineuse ont été motivées par mon désir d'éviter de détruire, pour « traiter » une pathologie bénigne, la veine grande saphène Veine Grande Saphène(VGS qui bien qu'incontinente peut sauver la vie ou un membre en cas de besoin de pontage veineux.

La valeur du pontage veineux reste majeure malgré les progrès des prothèses et des procédure de désobstruction et stents artériels, tant en termes d'efficacité à moyen et long terme (no touch harvesting technique pour les pontages aorto-coronariens équivalentes aux pontages mammaires **Ref:** 1-No touch technique of saphenous vein harvesting: Is great graft patency rate provided? Papakonstantinou NA J Thorac Cardiovasc Surg. 2015 Oct;150(4):880-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15. 2-The no-touch saphenous vein for coronary artery by-pass grafting maintains a patency, after 16 years, comparable to the left internal thoracic artery: A randomized trial.Samano N1, :ClinicalTrials.gov NCT01686100.Copyright © 2015 The American Association for Thoracic Surgery), et pontages sous le genou supérieurs aux procédures endo vasculaires, stents et prothèses **Ref:**1-Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia.Marcello Romiti, (J Vasc Surg 2008;47:975-81.) 2-Meta-analysis of popliteal-to-distal vein by-pass grafts for critical ischemia Maximiano Albersand (J Vasc Surg 2006;43:498-503.)

Je propose donc une méthode hémodynamique non destructrice que j'ai appelée en1988 cure CHIVA acronyme de Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance veineuse en ambulatoire.

Elle a fait l'objet depuis cette date de plus de **120 articles et quelques livres elle a été validée par des études contrôlées RCTs et des revues Cochrane come supérieures aux méthodes destructrices (voir chapitre 9)).**



Le consentement éclairé que je délivre aux patients est celui-ci :

Consentement éclairé.

Traitement des VARICES : La saphène est vitale pour de futures pontages veineux périphériques et coronaires, et ne devrait pas être détruite sans le consentement éclairé des patients, d'autant que cette maladie bénigne peut être traitée simplement par des chaussettes de contention ou encore des méthodes chirurgicales mini-invasives (cure CHIVA) , moins couteuses, TOUJOURS conservatrices validées (CHIVA) meilleures que les techniques destructrices chirurgicales (stripping) ou endo-veineuses (scléroses, mousse, laser, Radiofréquence ⁶).

La Veine Grande Saphène (Veine Grande Saphène(VGS) chez le sujet sain mais aussi chez le variqueux (les saphènes arrachées chez un patient pour traiter ses varices sont congelées par une société lyonnaise (Bioprotec) puis revendues pour réaliser des pontages chez un autres patient) peut être prélevée pour un pontage coronaire ou des membres ^{A,B}.

Etudes scientifiques : .

A- Pontage veineux coronaire équivalent au pontage par l'artère Mammaire/

1-No touch technique of saphenous vein harvesting: Is great graft patency rate provided?

Papakonstantinou NA *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015 Oct;150(4):880-8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2015.07.027. Epub 2015 Jul 15.

2-The no-touch saphenous vein for coronary artery bypass grafting maintains a patency, after 16 years, comparable to the left internal thoracic artery: A randomized trial. Samano N¹, *ClinicalTrials.gov* NCT01686100. Copyright © 2015 The American Association for Thoracic Surgery. Published by Elsevier Inc. All rights reserved.

B_Pontage Veineux des artères des membres inférieurs est encore le plus efficace.

-

1-Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia

Marcello Romiti, (*J Vasc Surg* 2008;47:975-81.)

2-Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia

Maximiano Albersand (*J Vasc Surg* 2006;43:498-503.)

D- La méthode CHIVA donne moins de récurrences que les méthodes destructrices (Stripping, Laser, radiofréquence, sclérose, mousse).

C- Cure CHIVA

1-CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. Bellmunt-Montoya S¹, *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jun 29;(6):CD009648. doi: 10.1002/14651858.CD009648.pub3

2-Hemodynamic classification and CHIVA treatment of varicose veins in lower extremities (VVLE) Hua Wang¹, and al, China. *Int J Clin Exp Med* 2016;9(2):2465-2471 www.ijcem.com /ISSN:1940-5901/IJCEM0016552 "".

3- Carandina S, Mari C, De Palma M, Marcellino MG, Cisno C, Legnaro A, et al. Varicose Vein Stripping v sHaemodynamic Correction (CHIVA): a long term randomised trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2008;35(2):230-7

4_ Parés JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, et I. Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA Method: a randomized controlled trial. *Annals of Surgery* 2010;251(4):624-31

5- Iborra-Ortega E, Barjau-Urrea E, Vila-Coll R, Ballon-Carazas H, Cairols-Castellote MA. Comparative study of two surgical techniques in the treatment of varicose veins of the lower extremities: results after five years of followup. [Estudio comparativo de dos técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las varices de las extremidades inferiores: resultados tras cinco años de seguimiento]. *Angiología* 2006; 58(6):459-68.

6_ JP.Zamboni and all: Minimally Invasive Surgical management of primary venous Ulcer vs. Compression Eur J vasc Endovasc Surg 00,1 6 (2003)

7- Chan, C.-Y.a , Chen, T.-C.b , Hsieh, Y.-K.a , Huang, J.-H.c Retrospective comparison of clinical outcomes between endovenous laser and saphenous vein-sparing surgery for treatment of varicose veins (2011) *World Journal of Surgery*, 35 (7), pp. 1679-1686.

831- Définition de la cure CHIVA :

Cure CHIVA est l'acronyme français de

-Cure

Conservatrice et

Hémodynamique de l'

Insuffisance veineuse en

Ambulatoire-

. **Ref :** C.Franceschi. La cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire CHIVA Editions de L'Armançon. 1988 Précy sous Thil France

Elle vise à

-normaliser la pression transmurale PTM en

-Réduisant la pression intraveineuse latérale LIVP,

-Rétablissant le fractionnement dynamique de la pression hydrostatique gravitationnelle DFGHSP et en

-Supprimant la surcharge de débit et de pression par

-les shunts fermés CS et

-les shunts déviés ouverts, lors de la marche et

-Respecter les voies compensatoires formées par les shunts vicariants ouverts SOV.

Elle répond aux exigences de la conservation et de son corollaire hémodynamique car la conservation est nécessaire à la correction hémodynamique et la correction hémodynamique est nécessaire à la conservation.

Elle est ambulatoire car elle peut presque toujours être réalisée par une chirurgie mini-invasive sous anesthésie locale.

La sclérose peut être utilisée dans des conditions hémodynamiques spécifiques, notamment lorsque la chirurgie n'est pas techniquement réalisable. Cet aspect sera expliqué au chapitre 10 par Massimo Cappelli.

Elle concerne l'insuffisance veineuse superficielle mais aussi profonde appelée CHIVP

832-Indications :

8321-Consentement éclairé.

Il s'agit d'abord **d'obtenir le consentement éclairé du patient** qui a été préalablement informé selon le modèle que j'ai présenté plus haut, **notamment la conservation de la veine grande saphène pour non seulement réduire les récurrences mais surtout sauvegarder une greffe pour possible pontage artériel.**

8322-Indications erronées.

La cure CHIVA doit répondre seulement aux signes et symptômes directement liés à l'insuffisance veineuse, c'est-à-dire **après avoir éliminé toutes autres causes comme ulcères artériels, les microangiopathies nécrosantes, les cytotéatonécroses, les œdèmes inflammatoires, les douleurs ostéo-musculaires et neuropathiques.**

8323- Les points de fuite pelviens peuvent être déconnectés directement sans embolisation préalable des veines gonadiques ou pelviennes profondes en l'absence de syndrome clinique de

congestion pelvienne. *Ref:* Delfrate R, Bricchi M, Franceschi C. Minimally invasive procedure for pelvic leak points in women. *Veins and Lymphatics.* 2019; 8:7789, 10-16.

. Les embolisations pelviennes sont envisageables en premier en cas de syndrome de congestion pelvienne et secondairement en cas de récurrence des points de fuite pelviens. **Noter que l'embolisation pelvienne réduit les reflux, qui même quand ils sont devenus Valsalva négatifs, continuent de surcharger les veines superficielles des membres inférieurs**

8324-Esthétique.

Le traitement doit aussi *répondre à la demande esthétique par tout moyen chirurgical ou médical (sclérose) mais refuser les gestes à visée esthétiques destructeur de la Grande Saphène ou hémodynamiquement délétères qui sont responsables de récurrences voire d'aggravation immédiate ou retardée.*

833- Méthode CHIVA

La méthode est

Stratégique qui tient compte des **types de shunts veino-veineux**, et

Tactique qui définit les gestes techniques spécifiques destinés à réaliser les objectifs de la stratégie.

8331- Stratégie.

83311-Fractionnement de la colonne incontinente au niveau des points de fuite immédiatement sous les réentrées de jambe au-dessus du point de réentrée de la perforante de réentrée terminale (Cappelli) afin de corriger le défaut de Fractionnement Dynamique de la Pression Hydrostatique Gravitationnelle FDPHSG.

83312-Deconnection des shunts fermés SF et ouverts par déviation SOD au raz du point de fuite. $R1 > R2$, $R2 > R3$ et $R1 > R3$

83313-Preservation des shunts ouverts vicariants, y compris ceux qui sont réalisés par les récurrences variqueuses post traitements destructeurs.

83314-Elimination des varices non drainantes.

83315-Conservation de la Grande veine saphène GVS. *Eviter de fractionner Conservation de la veine grande saphène Veine Grande Saphène(VGS au niveau de la cuisse afin de garder tout son potentiel de pontage.*

83316- Faire le nombre de connexions le plus bas possible (entre 1 et 5) car une déconnexion excessive ne peut pas être corrigée alors qu'une déconnexion manquante peut être complétée. *En fait, un petit nombre de déconnexions témoigne d'un bon diagnostic hémodynamique et d'une bonne stratégie. La manœuvre de Perthes est précieuse pour se rendre compte comment un seul peut être efficace pour affaisser les varices parfois énormes à la grande surprise du patient mais aussi du médecin débutant.*



Le test de Perthes est clinique: La qualité de la réentrée du shunt et du résultat possible après déconnexion CHIVA sont évalués selon le degré de collapsus des varices après quelques pas. Ici excellente réentrée dans une pompe continente et efficace du mollet.

83317- Appliquer une contention classe 2 par bas de cuisse pendant 2 semaines avec reprise immédiate de la marche sous anticoagulants à doses préventives.

83318- Suivi et contrôle post opératoire

PATIENCE ! Attendre le remodelage progressif des varices à des calibres normaux au repos comme l'a montré pendant la marche la manœuvre de Perthes préopératoire. Le patient doit être informé que **ce délai peut durer quelques semaines** et qu'il est recommandé de ne rien faire d'autre **sauf si un point de fuite a été ignoré ou mal déconnecté lors de l'opération (Valsalva + si un point de fuite R1>R2 ou R1R3 persiste. Ou un point de de fuite R2>R3 Valsalva négatif). Je rappelle qu'un flux rétrograde (reflux) sans point de fuite, est un shunt 0, signe d'un bon résultat de la cure CHIVA !)**

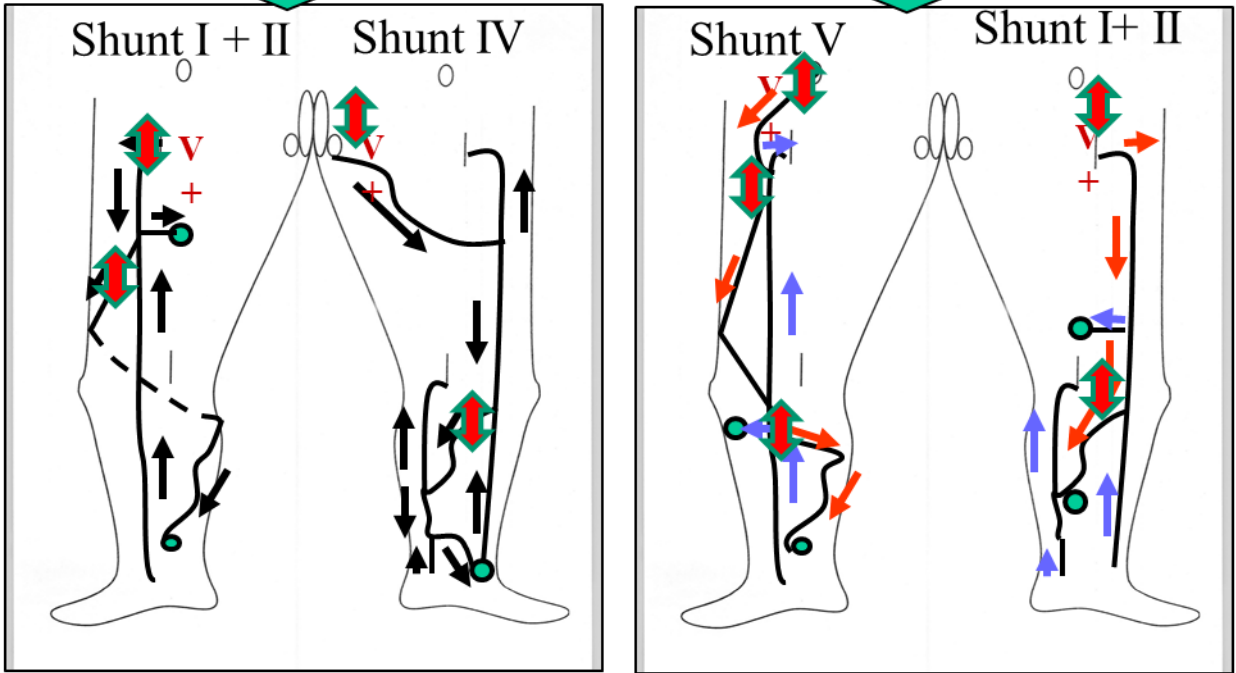
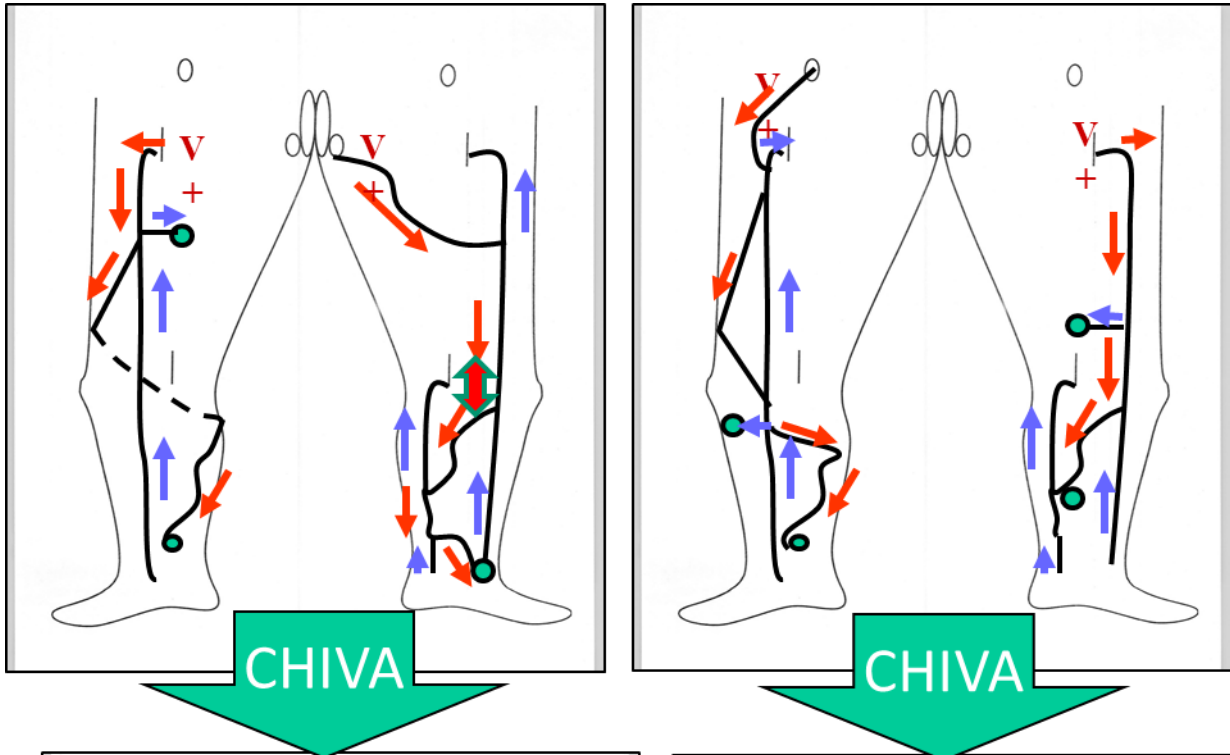
83319- Cartographie et stratégie CHIVA

Encore une fois, la cartographie est une cartographie topographique et hémodynamique des shunts avec leurs voies d'accès, les points d'échappement EP et les points de réentrée RP afin d'établir la meilleure stratégie et de proposer les meilleures tactiques pour y parvenir. Il est évident que sans cette cartographie, CHIVA ne peut pas être CHIVA. Il est certain que cette

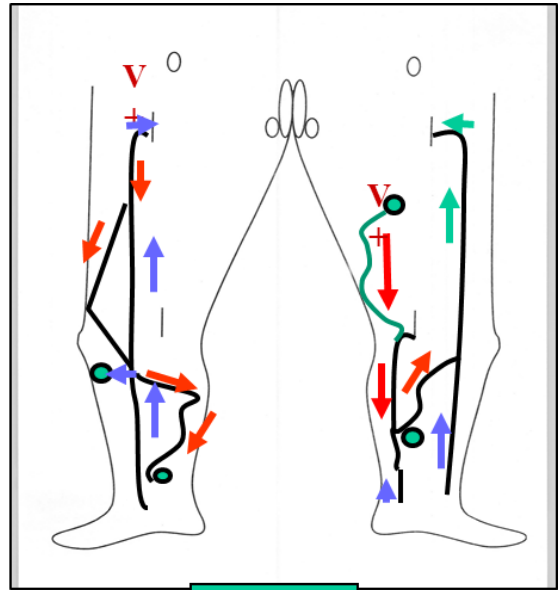
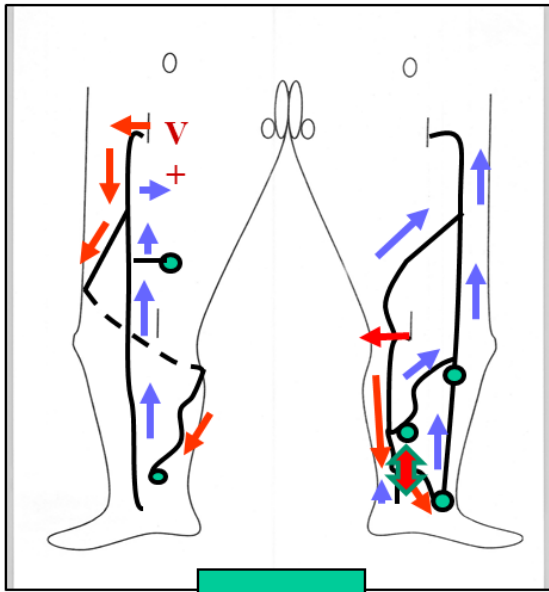
partie essentielle du CHIVA doit être réalisée par un expert en échodoppler dédié et en physiopathologie associée. Prétendre jouer aux échecs avec les règles du jeu de dames est une illusion qui mène à la confusion :Ref : Milone M, Salvatore G, Maietta P, Sosa Fernandez LM, Milone Varices récurrentes des membres inférieurs après chirurgie. Rôle de la technique chirurgicale (stripping vs. CHIVA) et de l'expérience du chirurgien.F. G Chir. 2011 Nov-Dec;32(11-12):460-3.

Voici une collection de cartographies fournies par les experts CHIVA et leurs stratégies montrées par des signes où la déconnexion est choisie.

L'approche CHIVA.

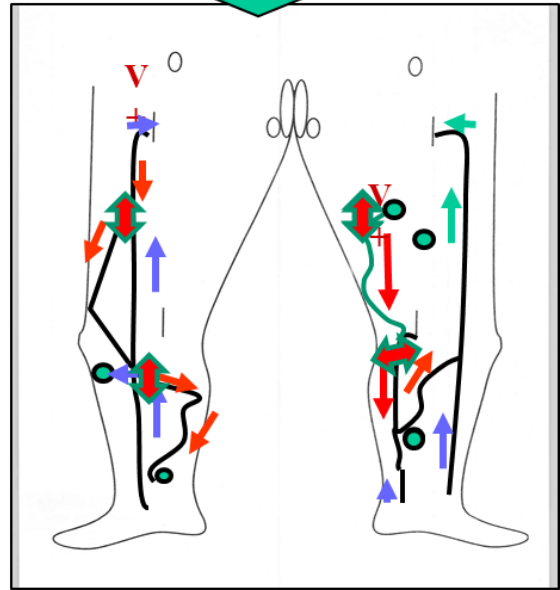
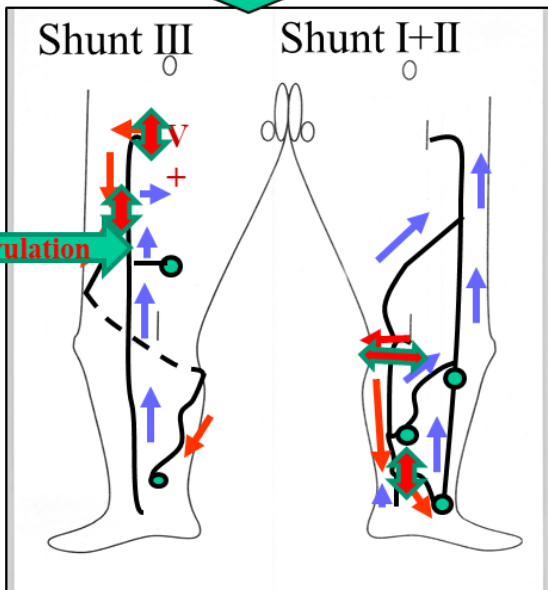


Déconnexion 



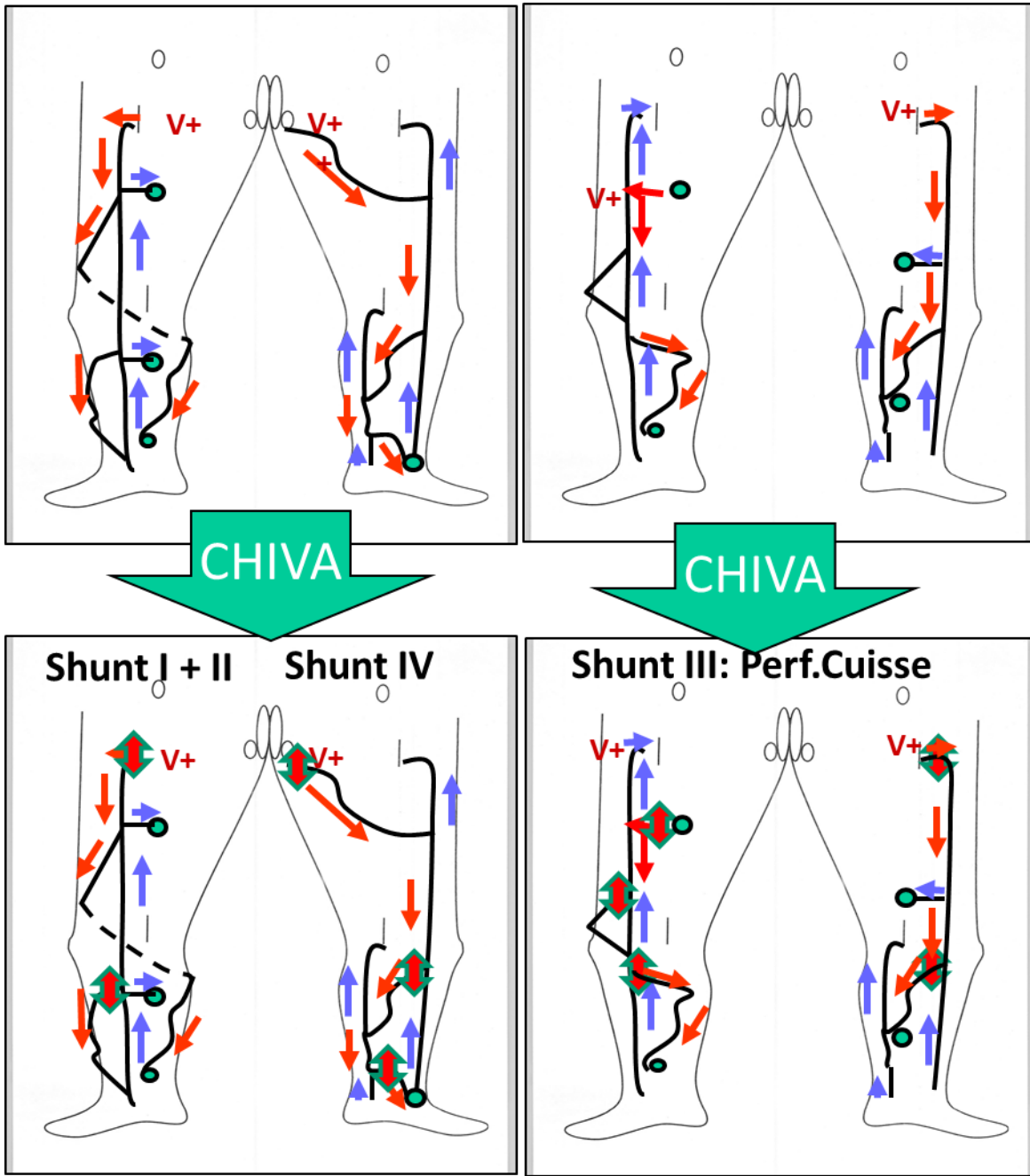
CHIVA

CHIVA

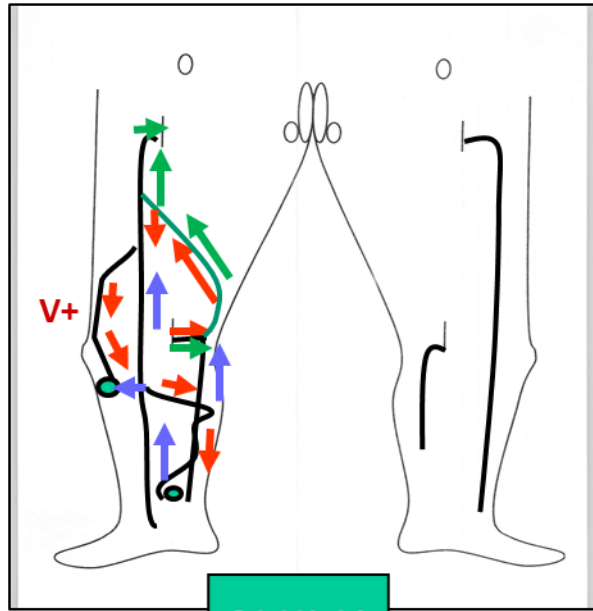
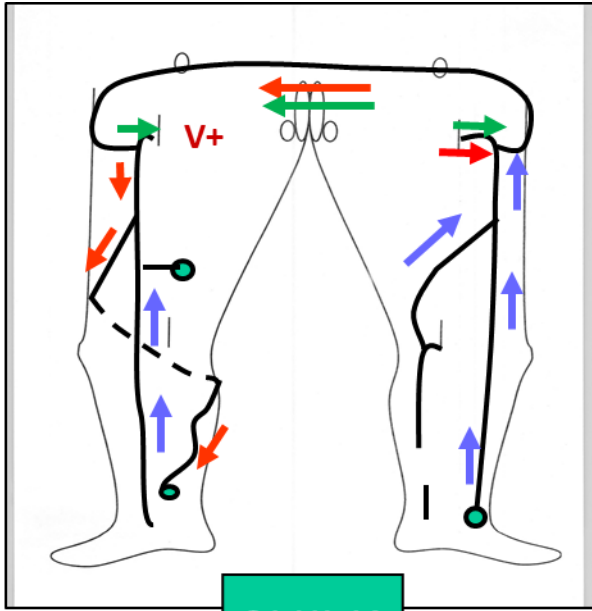


Devalvulation

Déconnexion 



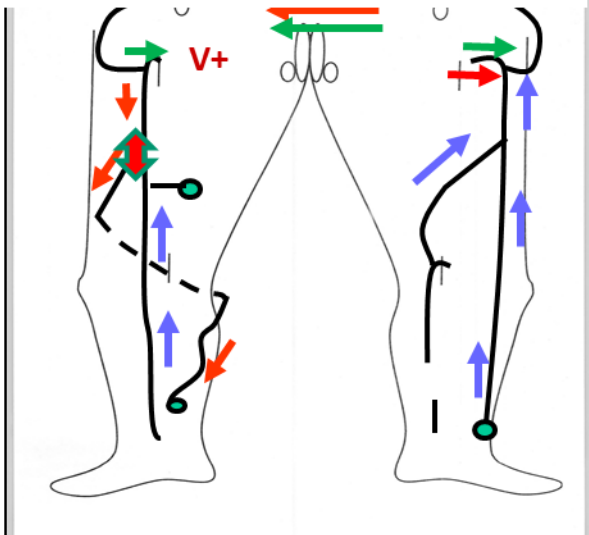
Déconnexion 



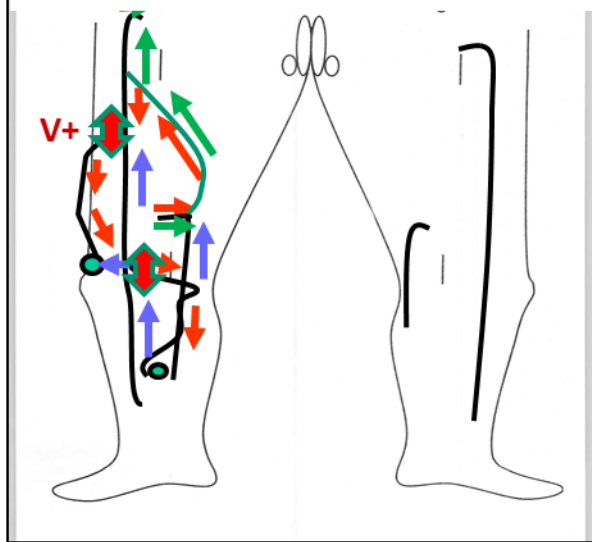
CHIVA

CHIVA

SM. obstacle iliaque gauche



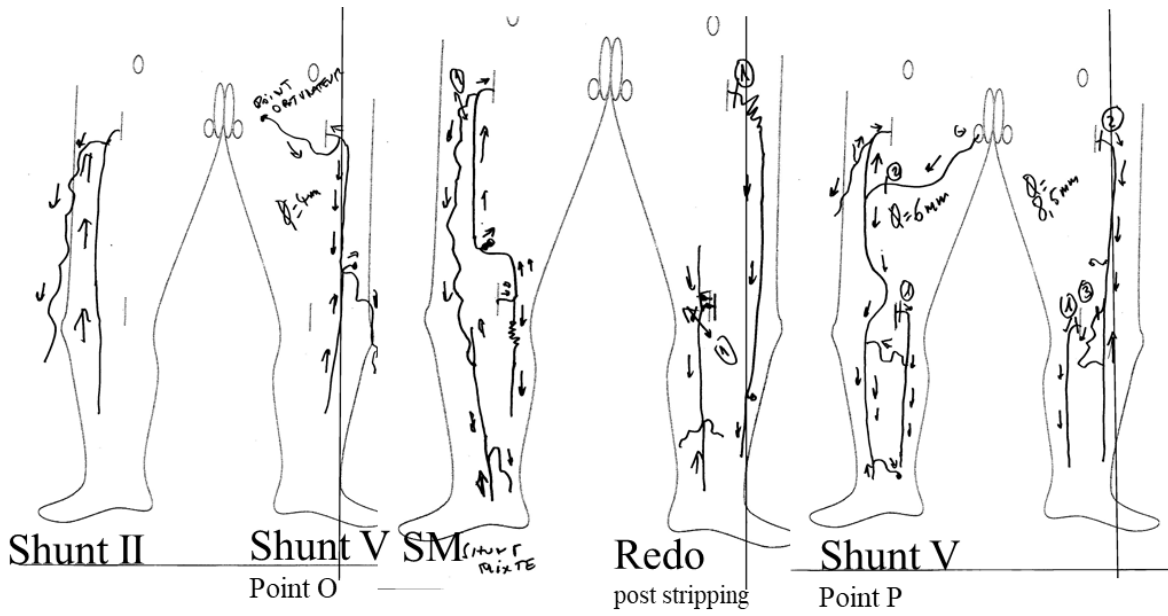
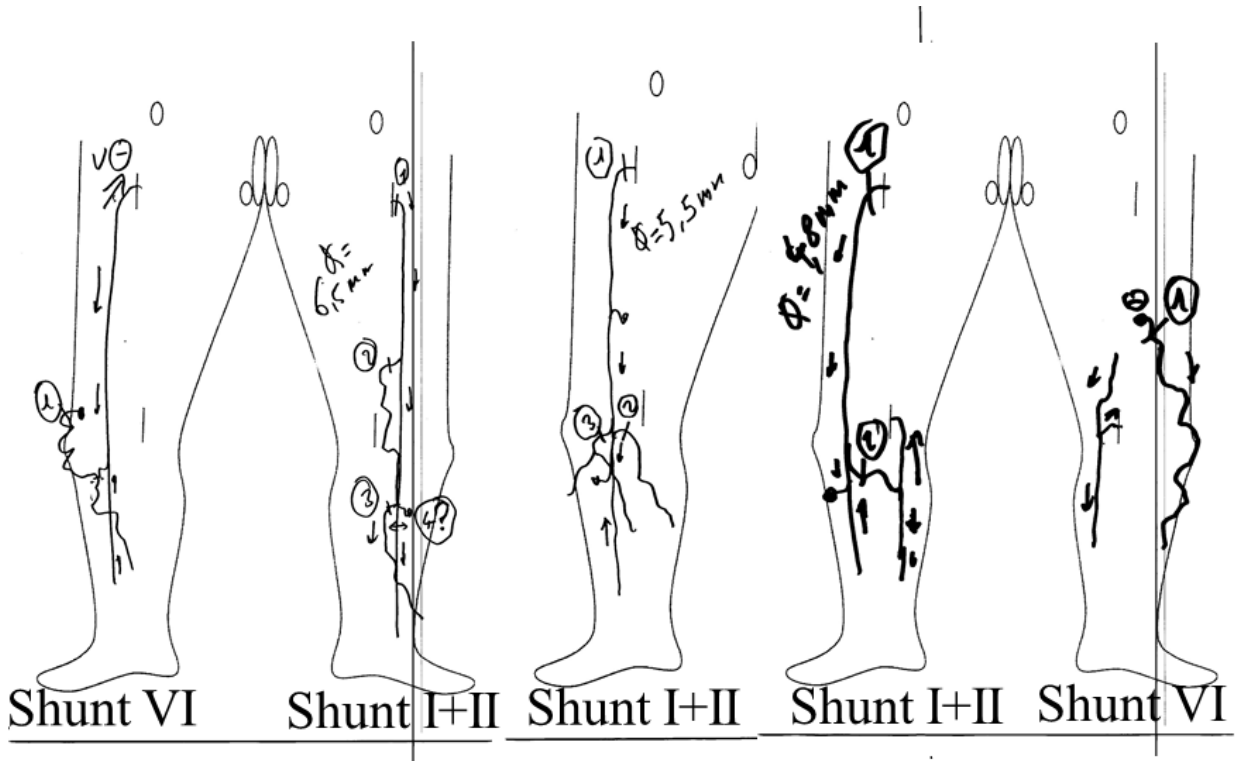
SM. obstacle fémoral droit

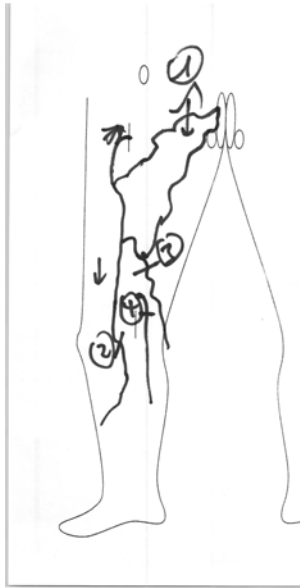


Déconnexion

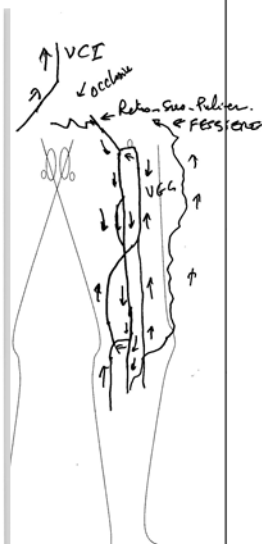
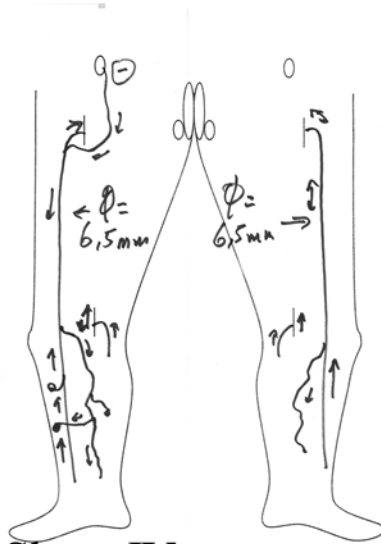


Quelques exemples de CHIVA personnelles quotidiens





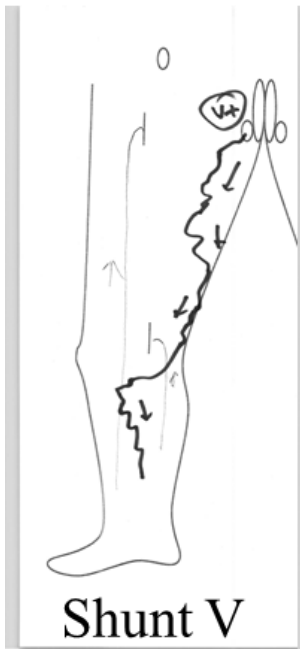
Shunt IV
Point I



Shunt
Ouvert
Vicariant



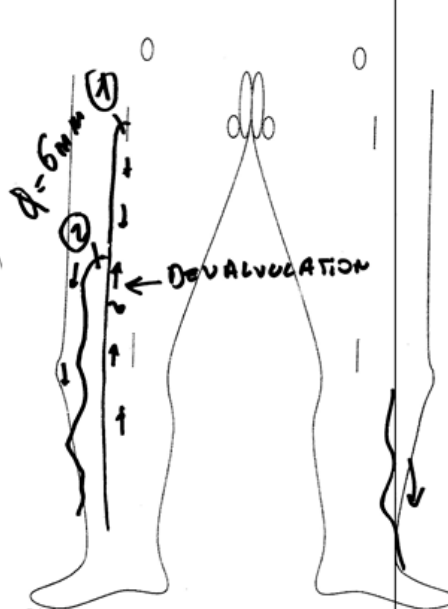
Shunt
Ouvert
Vicariant



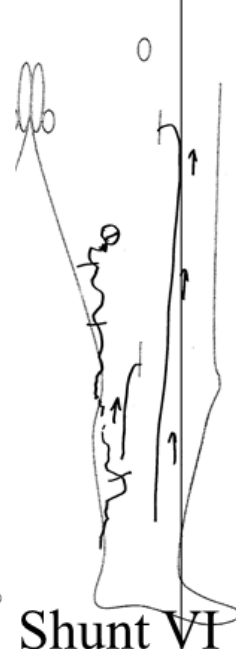
Shunt V
Point P



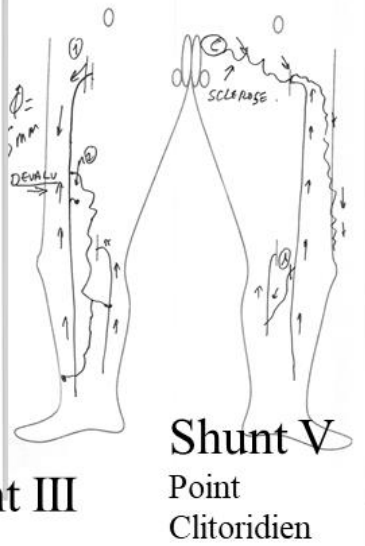
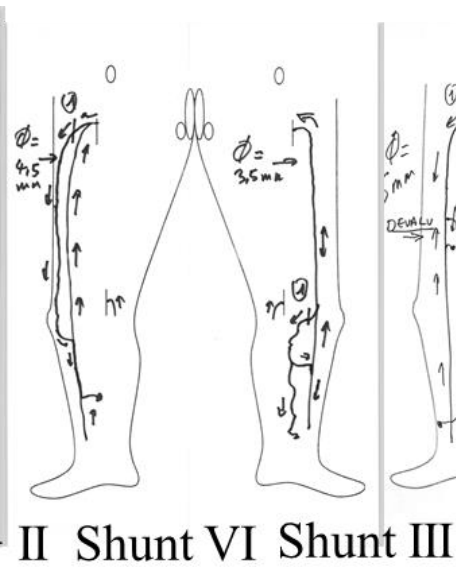
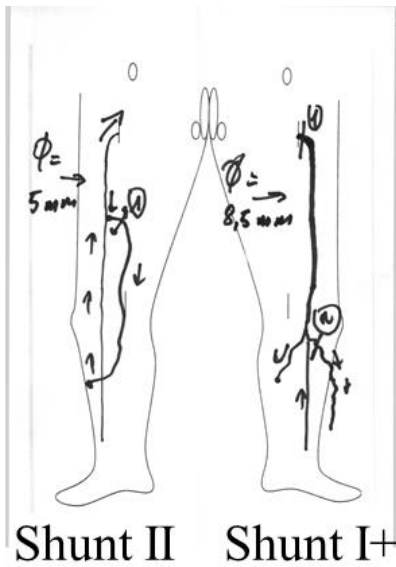
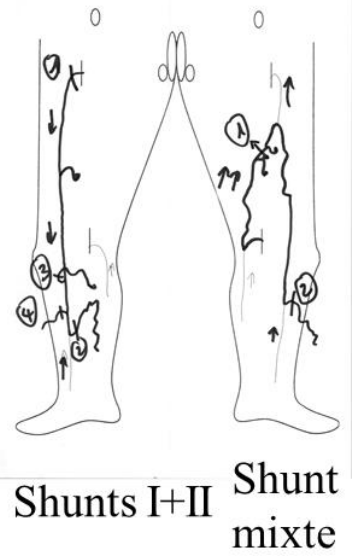
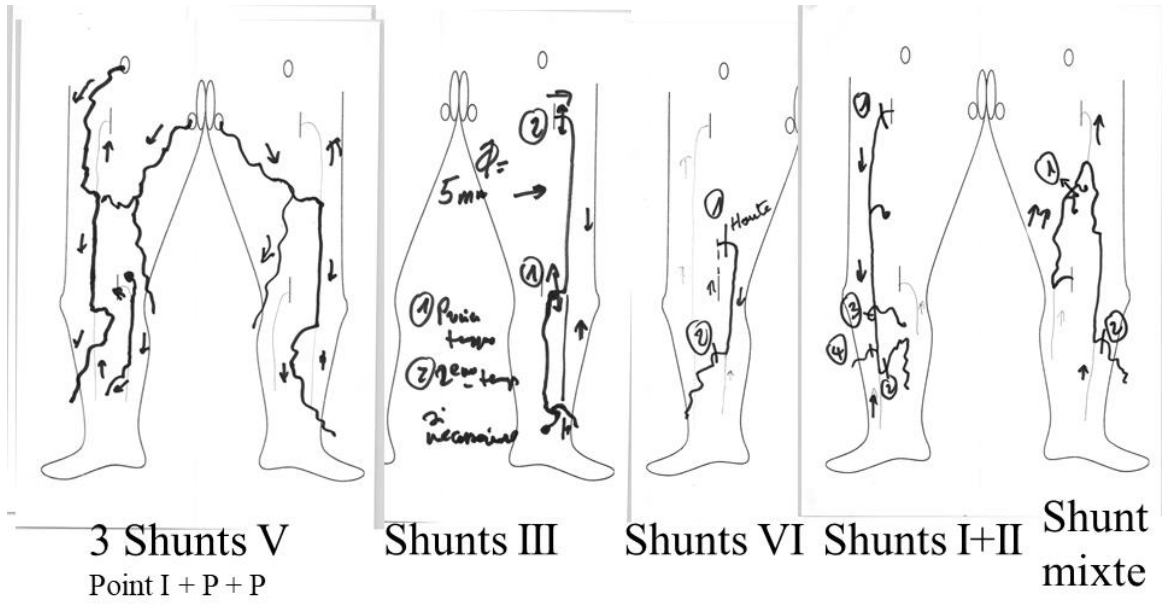
Shunt III



Shunt III



Shunt VI



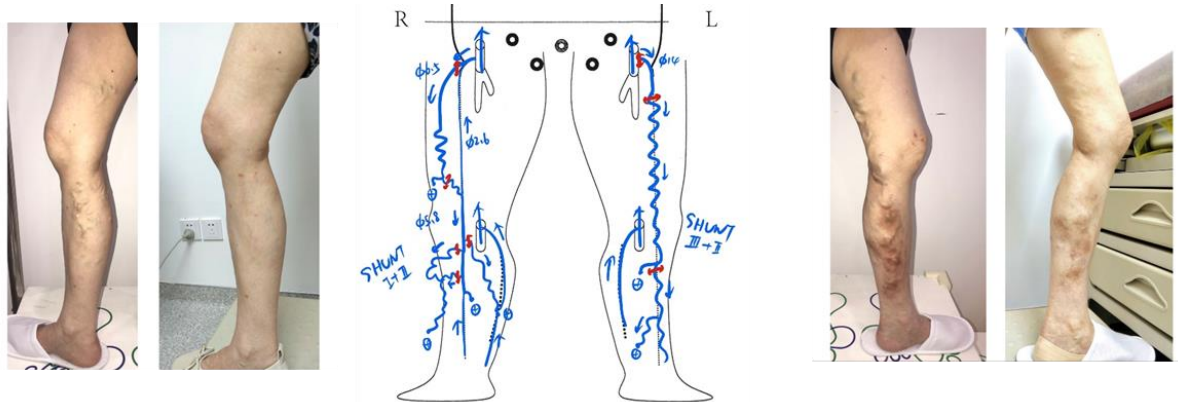
9 CHIVA CASES

Dr Sophie ZUH Dr Smile Group Shangai

CAS 1

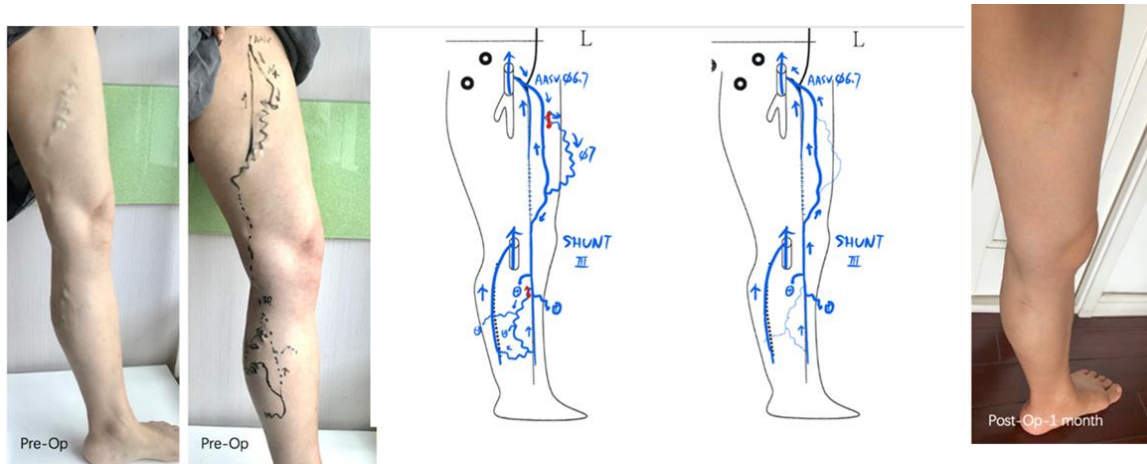
Une femme de 70 ans présentait des varices dans les deux jambes depuis plus de 10 ans. Elle avait un eczéma chronique et une pigmentation de la peau du mollet gauche. Pas d'antécédents de TVP. Le test de Perthes a montré que les varices étaient totalement collabées. L'hémodynamique

L'échographie hémodynamique a montré une SHUNT 3 à gauche et une SHUNT I+II à droite. Une CHIVA a été réalisée sur les deux jambes en une seule opération. Le suivi à 10 mois a montré que les varices ont disparu et que la peau s'est améliorée.



CAS 2 :

Une femme de 48 ans a présenté des varices et un œdème de la jambe gauche depuis plus de 5 ans. L'échographie hémodynamique a montré une SHUNT III dans la jambe gauche. La JSF, la veine saphène accessoire antérieure (VSA) et ses affluents étaient incontinents. Une -étape1 de CHIVA2 a été réalisée. Le patient a été contrôlé par échographie duplex 2 mois après l'opération et la SFJ et la VASA se sont révélées continentes. Après 2 ans de suivi, il n'a pas été nécessaire de réaliser l'étape 2.



CAS 3 :

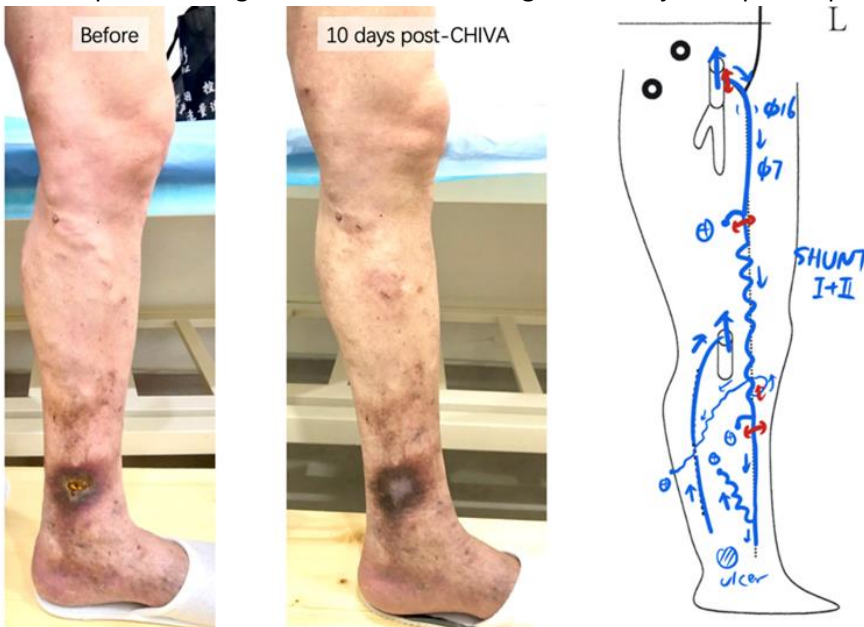
Une femme de 62 ans a présenté des varices depuis 16 ans et un ulcère veineux récurrent depuis 1 an. L'échographie hémodynamique a montré une SHUNT I+II dans la jambe gauche. La JSF, la VGS et ses affluents étaient incompetents. Un obstacle a été trouvé dans la veine post tibiale et un reflux systolique

a été testé dans une perforatrice proche. Une CHIVA a été réalisée sans perturber la VGS et la perforatrice de reflux. L'ulcère a été guéri en 2 semaines après l'opération.



CAS 4 :

Un homme de 70 ans a présenté un ulcère veineux non cicatrisé depuis 2 ans. L'échographie hémodynamique a montré un SHUNT I+II dans la jambe gauche. Une CHIVA a été réalisée avec une colonne de pression fragmentée. L'ulcère a été guéri en 10 jours après la procédure CHIVA.



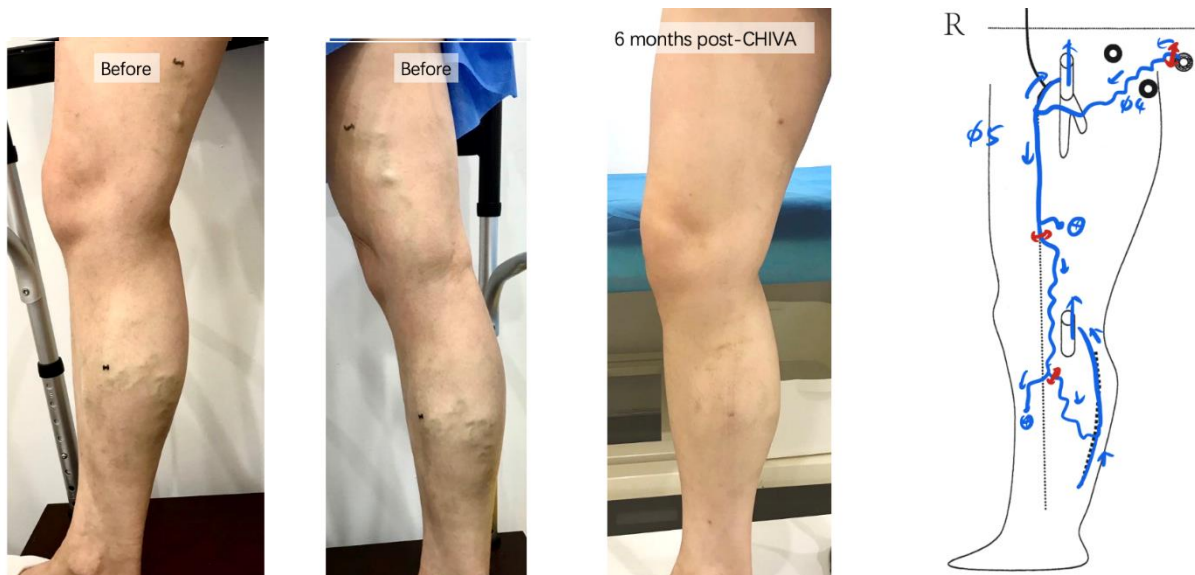
Cas 5:

A 69-year-old male presented with severe varicose veins in the lateral side of left leg. Hemodynamic ultrasound showed a diastolic reflux perforator dilated on lateral thigh and presented SHUNT VI. CHIVA was performed with closure of escape point and fragmentation of pressure column. Bulged varicose veins were collapse in 6 months.



CASE 6:

A 37-year-old female presented with varicose veins for 7 years after delivery. She felt swelling and pain of varicose veins during the period. Hemodynamic ultrasound showed pelvic leak in CP and presented as SHUNT VI. CHIVA was performed with closure of escape points. Symptoms improved after procedure.



A 45-year-old female presented with perineal and calf varicose veins for 1 years

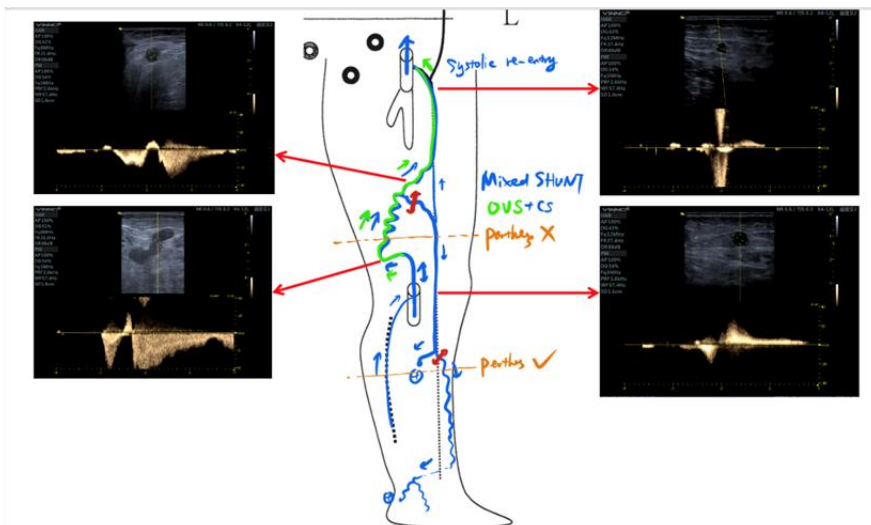
CAS 7 :

Une femme de 45 ans a présenté des varices périnéales et de mollets depuis 1 an avec une douleur des varicosités en position debout. L'échographie hémodynamique a montré un échappement pelvien au point P et s'est présenté comme SHUNT VI. Une CHIVA a été réalisée avec fermeture des points de fuite. La douleur a disparu après la procédure.



CAS 8 :

Une femme de 64 ans a présenté des varices au mollet gauche depuis plus de 30 ans. Elle ressentait une lourdeur dans le mollet après être restée longtemps debout. Elle avait des antécédents de gonflement et de douleur dans les jambes qui n'avaient pas été diagnostiqués et traités après une intervention pour une grossesse extra-utérine il y a 15 ans. Plusieurs années plus tard, des varices ont été découvertes à la partie postérieure de la cuisse. L'échographie hémodynamique a montré une combinaison de shunt vicariant ouvert et de shunt fermé. La veine fémorale était perméable et légèrement incompetente. Une CHIVA a été réalisée avec un shunt vicariant ouvert préservé et un shunt fermé déconnecté.

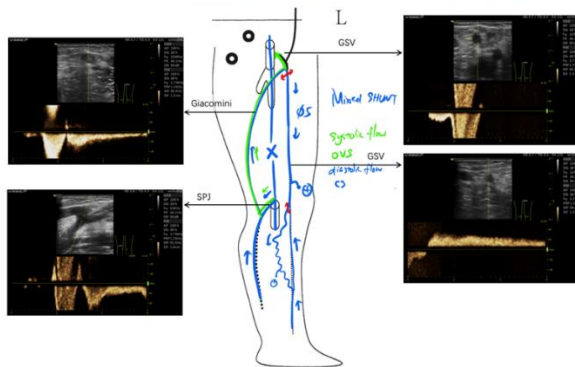


CAS 9 :

Un homme de 35 ans s'est présenté avec des varices. Il avait des antécédents de blessure par arme blanche il y a 13 ans. L'échographie hémodynamique a montré un SHUNT MIXTE et un obstacle dans la veine fémorale. Une CHIVA a été réalisée avec un shunt vicariant ouvert préservé et un shunt fermé



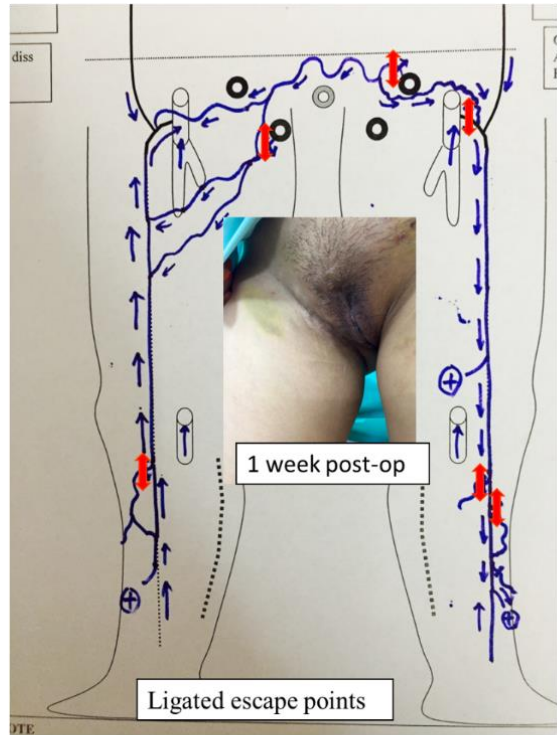
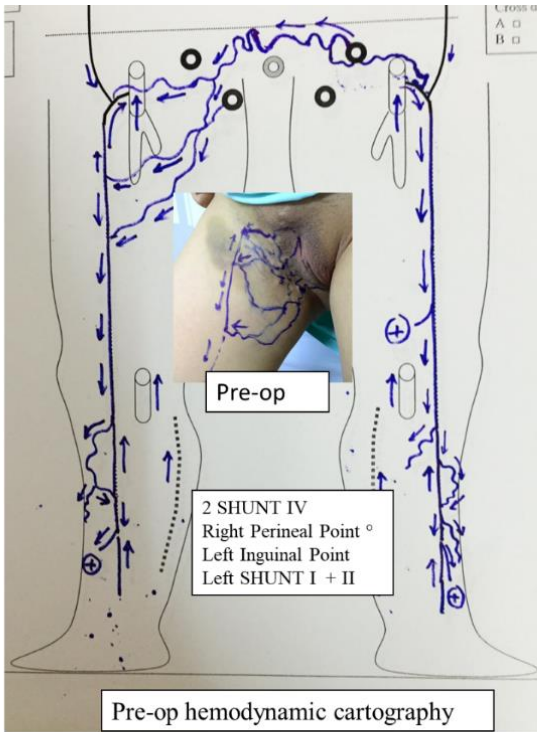
Patient had an history of stab wound 13 years ago



déconnecté.



Shunt I + II Dr Roberto Delfrate Cremona Italy



Dr Le Thanh Phong Hồ Chí Minh-Ville Vietnam

8332- Tactique

La chirurgie est plus facile, moins invasive et plus rapide quand elle est guidée par le marquage préopératoire et l'échographie peropératoire.

Les incisions les plus courtes possibles sont pratiquées au niveau des marquages sous *anesthésie locale*.

83321-L'hémostator est un outil d'hémostase rapide, efficace et facile à

copier :j'ai libéré le brevet que j'ai déposé il y a de nombreuses années. Il est particulièrement utile en cas de de blessure peropératoire des crosses des petites et grands saphènes. En cas de saignement difficile à contrôler, il suffit d'appuyer l'anneau (diamètre variable : 1,2,3,4cm) sur la source du saignement. Les vaisseaux qui entourent la blessure vasculaire sont clampés par l'anneau qui les comprime, ce qui arrête le saignement. La plaie vasculaire se retrouve tarie au centre de l'anneau ou elle peut être facilement suturée. Une petite ouverture de l'anneau, permet de dégager après les premiers nœuds de suture, sans couper le fil. ***Cet outil est très utile aussi dans toute chirurgie vasculaire ou non, pour contrôler les saignements d'accès difficile ou qui inondent le champ opératoire. Ils permettent notamment de réduire le saignement de la chirurgie des malformations vasculaires.*** Autre exemple, il contrôle très bien le saignement des artères lombaires lors de la chirurgie des anévrysmes de l'aorte abdominale.

Noter que j'ai libéré le brevet d'invention et que l'hémostator peut donc être copié.

Take now **ALL THE TIME** you need for vascular suture, even in alarm condition of the patient
Prenez dorénavant TOUT LE TEMPS nécessaire à la suture vasculaire, même en situation critique

Delacroix Chevalier

Dr Franceschi's
HEMOSTATOR®

The ideal Haemostasis Safety tool:

- > Immediate control of haemorrhage
- > Dramatic drop down of blood loss
- > Drying of operative field
- > Usable in every operative field even on non clamping zones (Lumbar, pelvic vessels, sclerous tissues ...)

L'outil idéal d'hémostase de sauvetage :

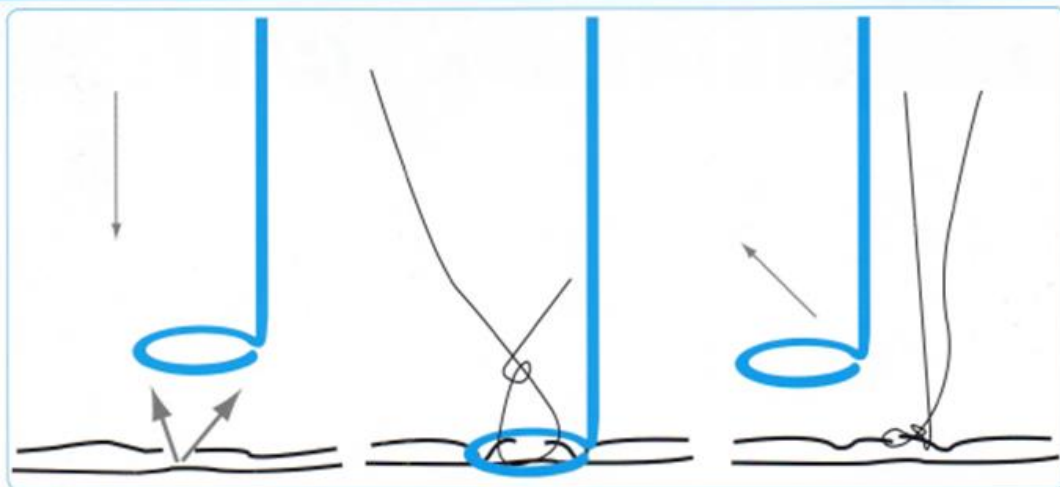
- > Contrôle immédiat de l'hémorragie
- > Réduction majeure des pertes sanguines
- > Assèchement du champ opératoire
- > Utilisable quelque soit le site opératoire même sur des vaisseaux non clampables (lombaires, pelviens, ou au sein de tissus scléreux...)

Brand of LANDANGER Group

Dr Franceschi's HEMOSTATOR®

Specifically designed for accidental per-operative arterial or venous haemorrhages control, when vital prognosis or major risking complications are at stake.

Spécialement conçu pour contrôler une hémorragie peropératoire par plaie vasculaire ou artérielle accidentelle, pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou engendrer des complications majeures.



The facts:

- > Emergency vascular suture is a very risky and stressful situation
- > Veins are fragile, less visible, and more difficult to dissect and clamp than arteries
- > Simply using the finger or dressing gauze that stop the bleeding hide the vessel
- > Pressure required to compress an aorta : only 1,5 kg

The Specifications:

- > 3 diameters for ideal fitting to the vessel size
- > The ring is lightly opened to allow the clearing of suture thread
- > The handle is oriented for a perfect control of the ring position
- > The hemostator is in flexible steel, allowing easy torsion to obtain any desired angule

Les faits :

- > Une plaie vasculaire accidentelle provoque une situation stressante à haut risque
- > Les veines sont plus fragiles, moins visibles et plus difficiles à disséquer et clamer que les artères
- > L'utilisation du doigt ou d'une compresse pour arrêter le saignement cache le vaisseau
- > La pression nécessaire pour comprimer efficacement une aorte est seulement de 1,5 kg

Les specifications :

- > 3 diamètres pour s'adapter à la taille du vaisseau
- > Anneau discrètement ouvert pour permettre le dégagement du fil de suture
- > Poignée orientée pour un contrôle parfait de la position de l'anneau
- > La tige d'hemostator est en acier flexible, permettant d'obtenir par simple torsion manuelle toute angulation souhaitée

Technical sheet:

- > Stainless steel, medical plastic (POMC) sterilizable

Specifications techniques :

- > Acier inoxydable, plastique médical (POMC) stérilisable



Ref. DC53200 - 10
Ø 10 mm



Ref. DC53200 - 15
Ø 15 mm



Ref. DC53200 - 20
Ø 20 mm



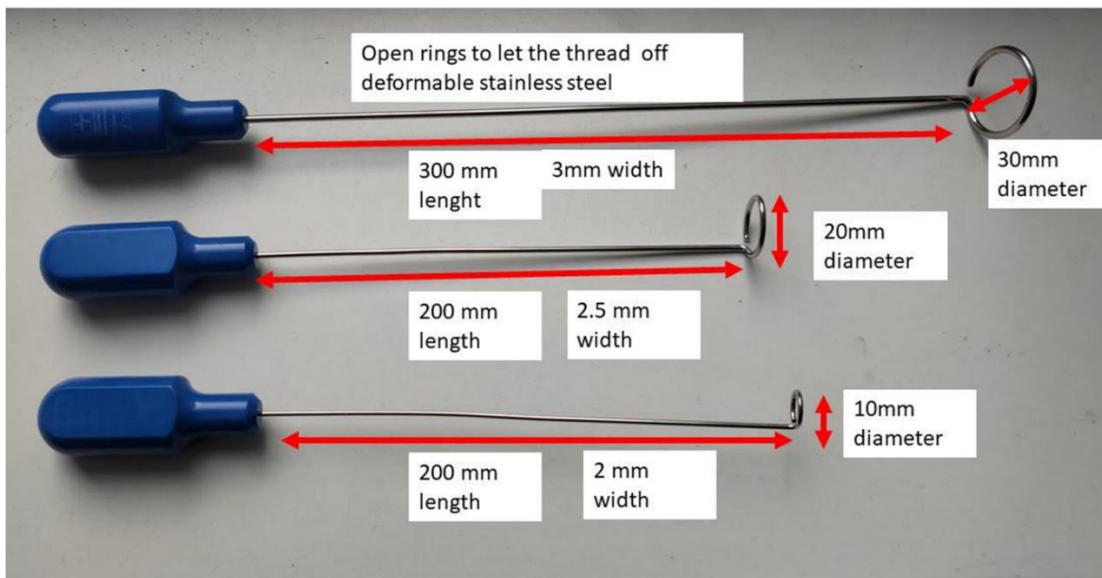
Ref. DC53200 - 30
Ø 30 mm

Brand of LANDANGER Group

© Boulevard du Maréchal de Lattre de Tassigny / B.P. 2152 / 52906 CHAUMONT
Tél. : +33 (0)3 25 02 10 10 / Fax : +33 (0)3 25 02 10 20
E-mail : clientele@delacroix-chevalier.fr / www.delacroix-chevalier.fr

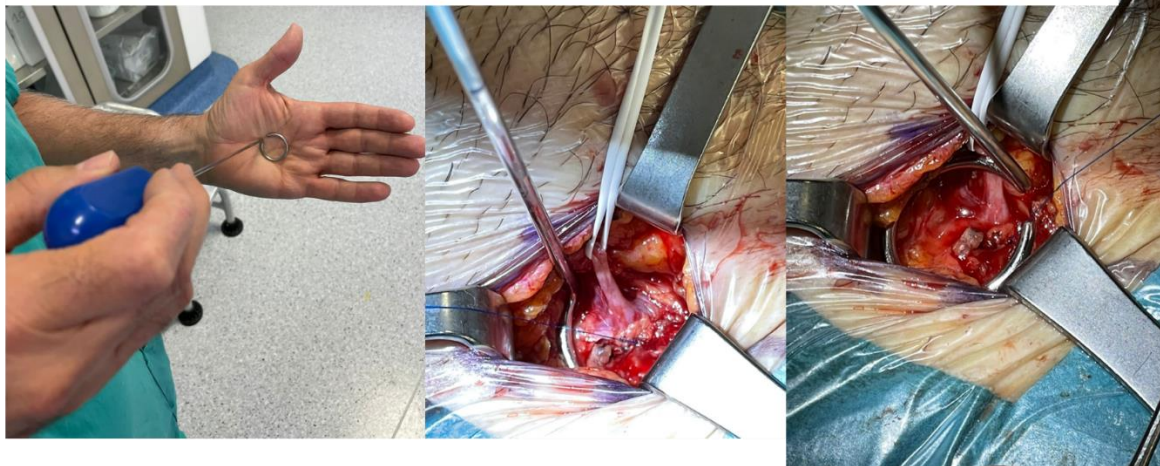
Octobre 2005 / Graphisme : atelier d'origine

Patent free. Easy to copy.



About hemostator:

Redoo surgery for groin recurrence with systolic valsalva reflux through the terminal valve. Previous anterior saphena disconnection. Bleeding from stump injury. Reverse Trendelenburg position and 6 zero polipropilene stich thanks to Hemostator hemostasis



83322-Les ligatures sont **NON résorbables** afin d'éviter les recanalisations et contournements par angiogenèse inflammatoires des ligatures résorbables.

83323-Ne pas laisser de moignons.

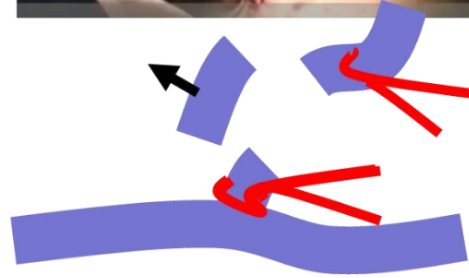
Jonctions R2>R3 : Section *ligature R3 au raz de R2* et *résection de 2 à 3 cm* afin d'éviter de laisser des moignons qui sont parfois source récidive par contournement.



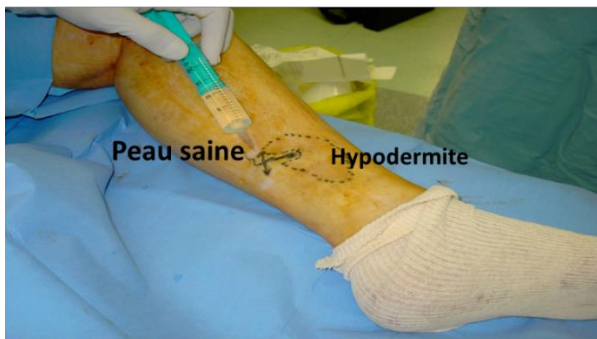
Crochets à dentelle non agressifs pour ne pas rompre la veine



Incisions bistouri N°11



Section-ligature non résorbable au raz de la saphène + Résection 2 cm



Déconnexion au raz de la saphène par une incision en peau saine

83324-Fermer les fascias au fil non résorbable, notamment après déconnexion des Petites saphènes, mais aussi tous les fascias traversés par des reflux déconnectés.

La stratégie est établie par la cartographie topographique et hémodynamique particulière à chaque patient

8333- Procédures particulières selon les points de fuite et les types de shunts

83331- Jonction Saphéno-fémorale.

Position en décubitus dorsal avec légère abduction-rotation externe de la cuisse. Anesthésie locale. Incision selon le marquage.

La crosse est « rapprochée » par des lacs qui tirent les tributaires de la crosse, ce qui facilite son nettoyage jusqu'à la jonction saphéno-fémorale.

Elle est parfois atypique : double ou contournant par en arrière l'artère fémorale.

2 modes de déconnexion qui ont montré la même efficacité :

Section ligature (crossotomie et non crossotomie car la crosse ni ses tributaires sont supprimés) La Crossotomie consiste en une section de la saphène interne près de la jonction saphéno-fémorale, une ligature non résorbable, un clip au raz de la veine fémorale, PAS de ligature ni de division des collatérales. Il ne s'agit donc pas d'une crossotomie qui consiste en une résection de l'arcade et une ligature des affluents. Selon Massimo Cappelli, la Crossotomie donne plus de récidence que la crossotomie **Ref:** CAPPELLI M. et Al.: Ligation of the saphenofemoral junction tributaries as risk factor for groin recurrence. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2018 Mar;6(2):224-229. doi: 10.1016/j.jvsv.2017.09.005. Epub 2017 Dec 28.

Ou bien triple ligature qui réduit les risques de saignement, ce qui est appréciable en chirurgie ambulatoire. On réalise **3 ligatures successives** entre la veine fémorale et les tributaires de la crosse. **Le fil de de cette triple ligature doit être de gros calibre : N° 2 et non 00**, pour éviter l'incorporation du fil dans la paroi avec section lente et recanalisation.


Ref: R Delfrate, M Bricchi, C Franceschi, M Goldoni. Multiple ligation of the proximal great saphenous vein in the CHIVA treatment of primary varicose veins. Veins and Lymphatics 2014; volume 3:1919

VIDEO TSFL+ Crossotomy : <https://www.youtube.com/watch?v=2CleOqLUbs4&t=11s>

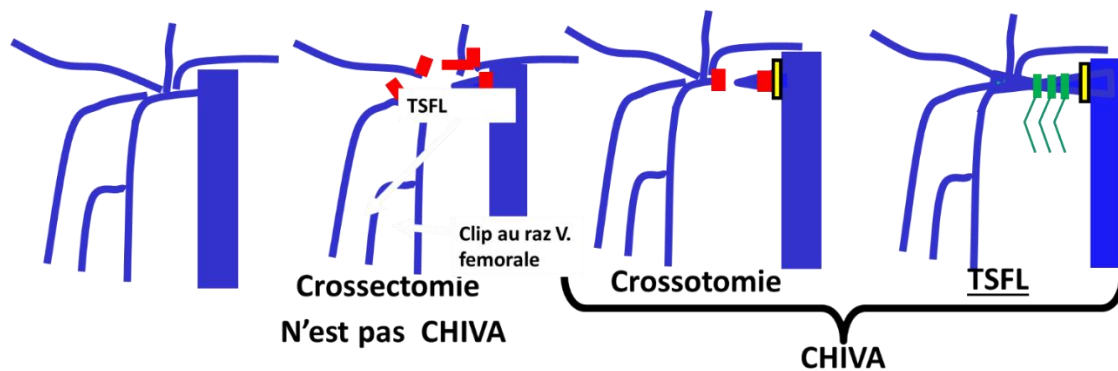
Dans les 2 cas, on complète par un **clip au raz de la veine fémorale** afin de ne pas laisser de moignon (source possible de recanalisation).

Déconnexion de la jonction saphéno-fémorale

Crossectomie: Résection de la crosse et ligatures des tributaires

Crossotomie: Pas de résection de la crosse ni ligatures des tributaires non refluentes. Section ligature de la jonction saphéno-fémorale et clip  du moignon au raz de la veine fémorale.

Triple ligature: Fil non résorbable N°2 (pas 00)  + clip 



La crosse est parfois atypique : elle peut être double ou contourner par en arrière l'artère fémorale, ce qui rend la dissection plus difficile.

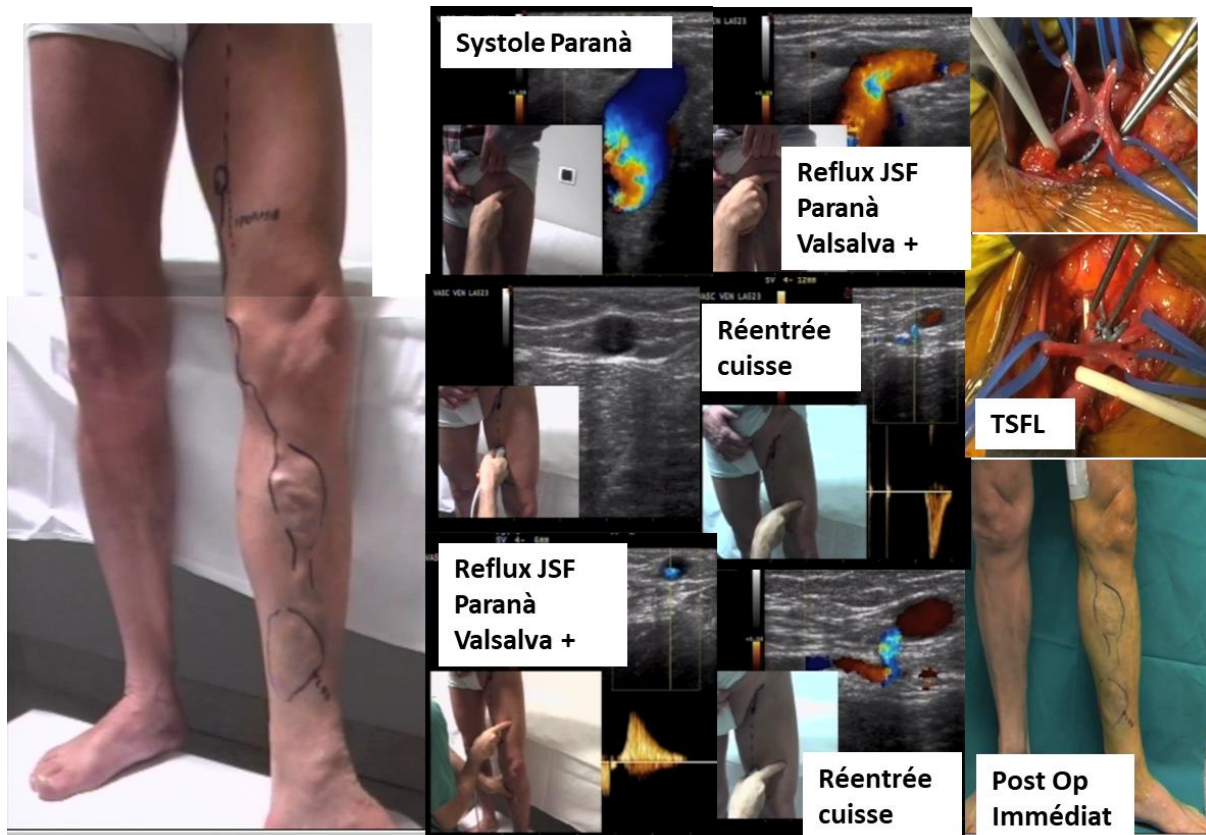
Les cavernomes par récurrence post crossectomie et stripping sont d'abord chirurgical plus difficile et invasif. Ils répondent assez bien) l'injection de mousse sclérosante.

En cas de SHUNT III. Il faut être très attentif à ne pas laisser de moignon lors du de la première étape du CHIVA2 des shunts III afin de réduire au maximum le risque de thrombus avec embolie pulmonaire t et de récurrence R2>R3.

La procédure endo-veineuse des premiers centimètres sous la crosse appelée CHIVA Laser, ne présente pas les avantages hémodynamiques proprement CHIVA de la chirurgie.

De plus elle réduit la longueur de saphène utilisable pour les pontages.

Il est évident que **le même résultat peut être obtenu par la triple ligature, sous la crosse, donc à distance du foramen ovale, sans risques et avec plus d'efficacité et pour un moindre coût.**



83332-Jonction saphéno-poplité

833321- La *position du nerf sciatique a été préalablement repérée par l'échographie.*

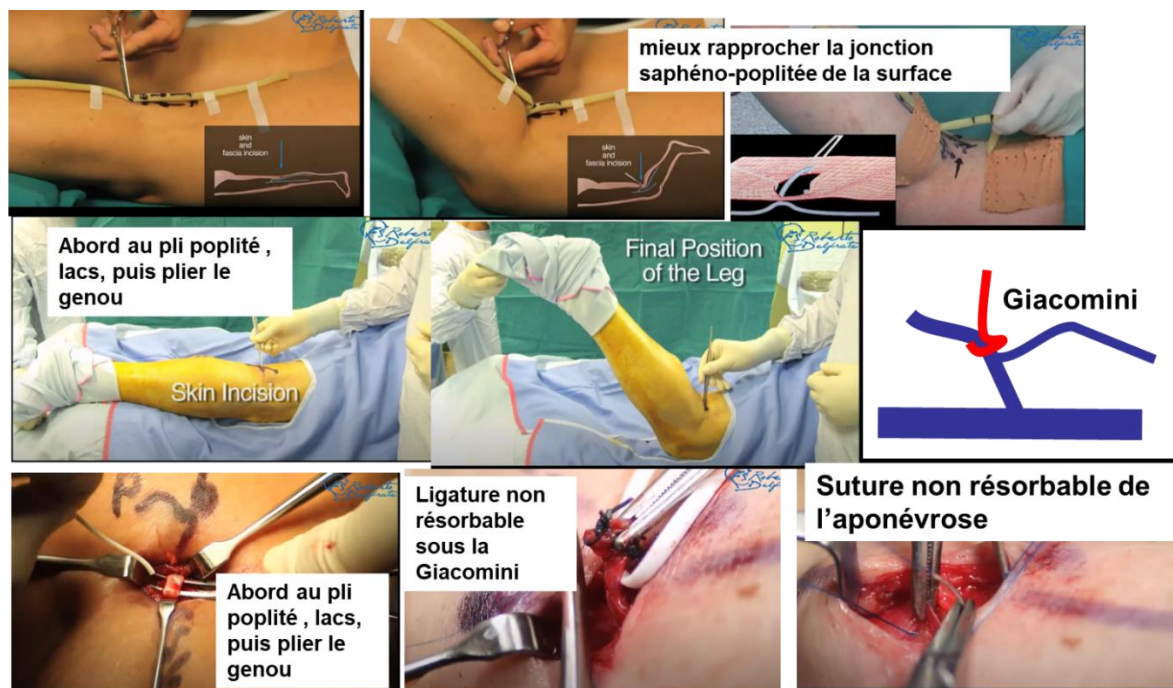
833322- Déconnexion de la petite saphène

La section-ligature au raz de la veine poplitée est inutile dans la grande majorité des cas.

VIDEO: SSV specific technique: <https://www.youtube.com/watch?v=coek5QYpXec&t=137s>

Quand le tronc est refluant, la déconnexion est réalisable le plus souvent sous la jonction la Petite Saphène avec la Giacomini qui « lavera » la crosse.

Elle est **totale**ment **déconseillée** dans les shunts ouverts vicariants SOV et les shunts mixtes SM.



La position genou fléchi permet de mieux rapprocher la jonction saphéno-poplitée de la surface et de mieux aborder les jonctions hautes et profondes en incisant plus bas, au niveau du pli poplité, ce qui évite de traverser les muscles

833323- *En l'absence de Giacomini, la déconnexion, quand elle est nécessaire, est réalisée au raz de la veine poplitée, par section ligature ou triple ligature comme pour la veine grande saphène (voir plus haut). :*

833324- *La position de la crosse et de la jonction saphéno-poplitée est souvent haute et profonde.*

La position opératoire, que j'ai appelé la technique du pétrolier, consiste à plier à 45 -60° la jambe du patient en procubitus. Elle fait « remonter » l'incision en face de la jonction, et facilite la mobilisation vers la surface lors de la traction par les lacs tirant la petite saphène, car la veine poplitée est détendue par cette position .

833325- L'aponévrose est toujours refermée avec du fil non résorbable

83325- *Les Cavernomes poplités*, soit post crossectomie, soit par SOV ou SM, sont *laissés en place en raison des risques hémorragiques*, mais surtout de l'inefficacité des résections chirurgicales. *Il est préférable de déconnecter les tributaires variqueuses sus-fasciales au raz du fascia qui est ensuite suturé au fil non résorbable.*

83333- *La Perforante poplitée est abordée comme la crosse petite saphène (technique du pétrolier).* Elle est traitée par résection ou triple ligature non résorbable, puis le fascia est suturé par du fil non résorbable.

83334--Perforantes Fémoro- Saphéniennes de cuisse incontinentes

La perforante *Fémoro- Saphéniennes* *réséquée* sur la plus grande longueur *possible sans sectionner le tronc de la saphène.*

Elle est *parfois double*. La *collatérale est recherchée* et réséquée de la même façon. ,

83335--Points de fuite pelviens.

Comme je l'ai déjà signalé, *les points de fuite pelviens sont déconnectés sans embolisation préalable des reflux pelviens profonds quand il n'y a pas de signes cliniques de congestion pelvienne*

Ref: Delfrate R, Bricchi M, Franceschi C. Minimally-invasive procedure for pelvic leak points in women.

Veins and Lymphatics. 2019; 8:7789, 10-16. **VIDEO :** Inguinal Pelvic Leak point: I Point:

<https://www.youtube.com/watch?v=z3tSXAfmqnc&t=116s> Perineal Pelvic Leak/ P Point:

<https://www.youtube.com/watch?v=ThLN8ApPTOc&t=87s>

83351--Point de fuite périnéal. Point P.

VIDEO: Perineal Pelvic Leak/ P Point: <https://www.youtube.com/watch?v=ThLN8ApPTOc&t=87s>

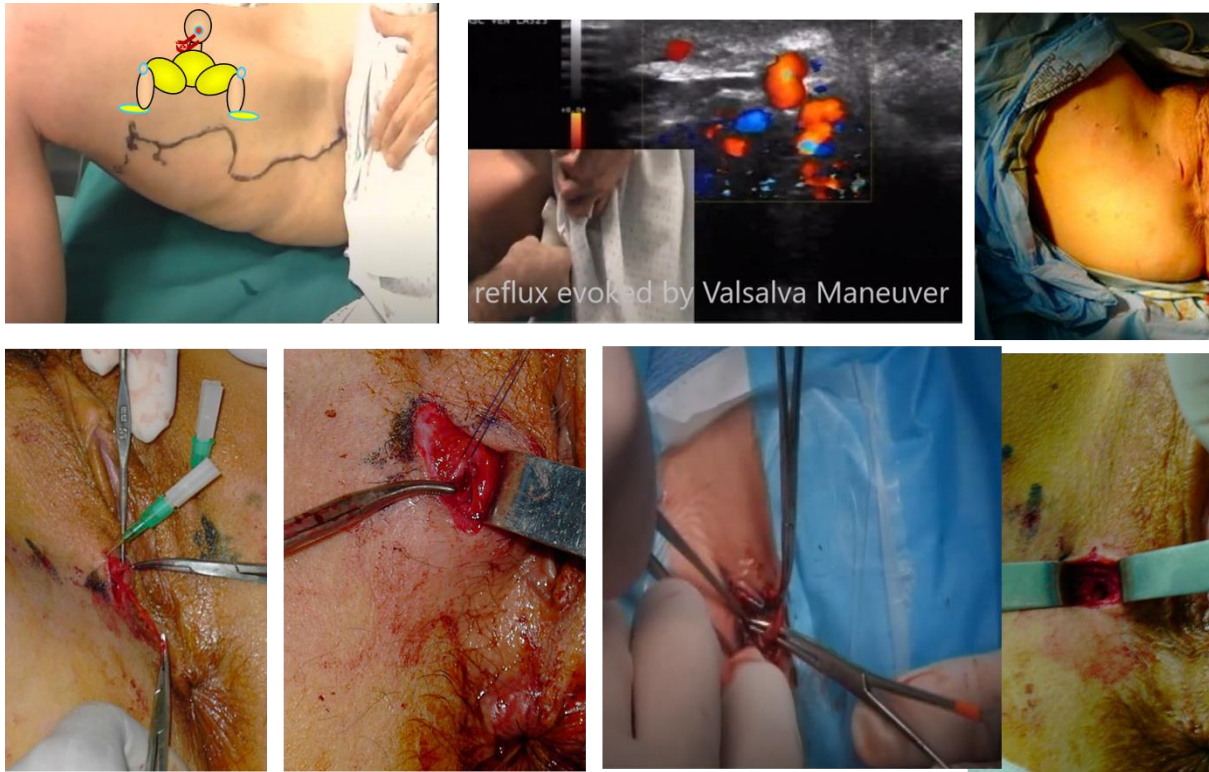
La déconnection du Point P est suffisante pour affaïsser les varices de la grande lèvre quand elles dépendent seulement du point P.

Patiente en position gynécologique.

Anesthésie locale.

Abord par incision courte au niveau du marquage dans le ¼ postérieur pli vulvo-périnéal.

La veine périnéale apparaît fine dans cette position. Elle est souvent très fragile. Elle est réséquée puis le fascia superficiel du périnée est suturé. Fermeture du fascia. Il peut parfois exister un pont de fuite plus antérieur.



Point Périnéal: abord en position gynécologique. Anesthésie locale. Résection suture de la veine périnéale et fermeture du fascia au fil non résorbable. Antibiotique loca .

La sclérose échoguidée peut-être proposée à la place de la chirurgie, *en sachant qu'elle peut demander plusieurs séances et se recanaliser ultérieurement.*

833352-. Point de fuite Inguinal : Point I

VIDEO : Inguinal Pelvic Leak point: I Point: <https://www.youtube.com/watch?v=z3tSXAfMqnc&t=116s>

Patient en décubitus dorsal. Anesthésie locale

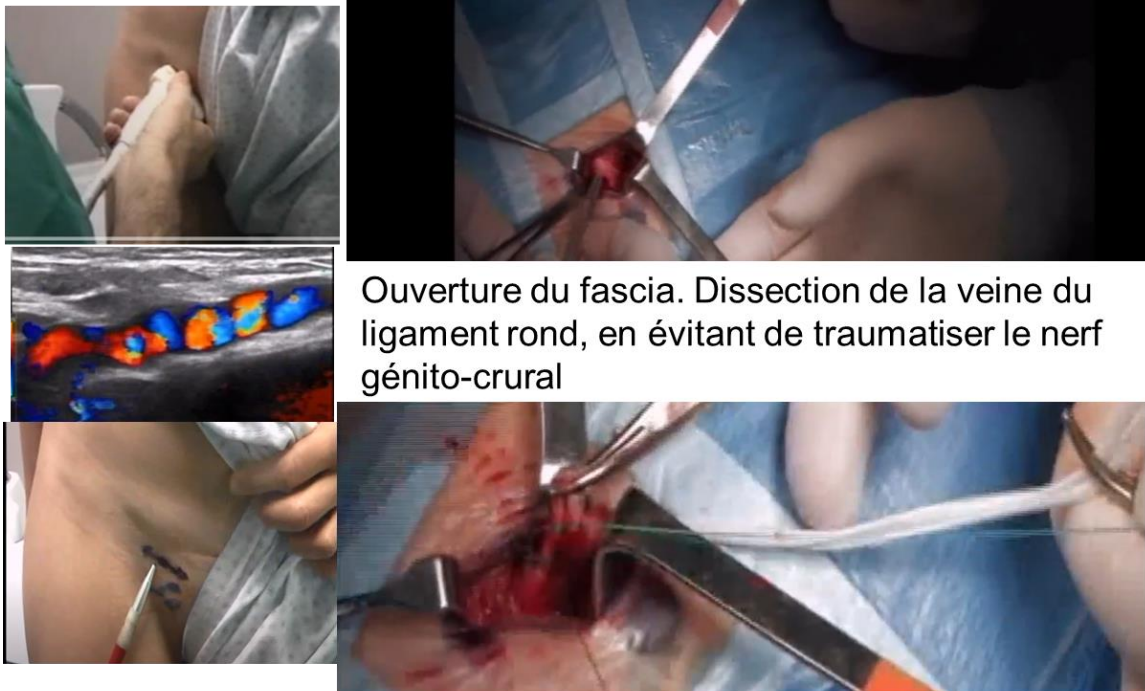
Abord au point marqué, en regard de l'anneau superficiel du canal inguinal.

Dissection de la veine du ligament rond de l'utérus en **respectant le nerf génito-crural**.

Ligature première pour éviter un saignement intra-pelvien accidentel.

puis **résection courte de la veine.**

Fermeture du canal en **respectant le nerf génito-crural.**



Ouverture du fascia. Dissection de la veine du ligament rond, en évitant de traumatiser le nerf génito-crural

Ligature première non résorbable de la veine du ligament rond avant de sectionner afin d'éviter une hémorragie pelvienne!

La sclérose échoguidée peut-être proposée à la place de la chirurgie, en sachant qu'elle peut demander **plusieurs séances** et **se recanaliser** ultérieurement.

833353- Point de fuite obturateur : Point O

L'abord de la connexion saphène-veine obturatrice est **très proche de la jonction saphéno-fémorale**. Elle **peut être abordée comme pour une déconnection de la jonction saphéno-fémorale** ou bien **sélectivement sous contrôle échodoppler**.

833354-CHIVA du SHUNT III

CHIVA 2 temps ou CHIVA 1 temps

La déconnexion simultanée des points de fuite saphéno-fémoral $R1>R2$ et saphéno-tributaire incontinents $R2>R3$ dans les shunts type III est hémodynamiquement erronée. En raison de l'absence de réentrée drainant intermédiaire $R2>R1$ entre $R1>R2$ et $R2>R$, cette procédure bloque le rainage de la saphène, ce qui favorise sa thromboses et les récives variqueuses.

3 solutions sont offertes.

8333541-1. Déconnexion seule de la fuite saphéno-fémorale

$R1>R2$. Elle supprime la surcharge du reflux $R3$ par $R1$, mais *laisse la surcharge par $R2$ (shunt type II)*. Peut suffire pour améliorer la trophicité de la peau chez les patients non perturbés par l'esthétique de leurs varices

8333542-2. CHIVA 2, c'est-à-dire CHIVA en 2 étapes :

Première étape : Déconnexion $R3>R2$. En l'absence de réentrée intermédiaire , le sang de la grande saphène ne reflue plus. $R3$ se trouve collabé en shunt 0. Le shunt fermé type III ($R1>R2>R3>R1$) a été désactivé par la fermeture de la fuite $R2>R3$. Mais la colonne de pression n'a pas été fractionnée au niveau de la jonction saphéno-fémorale, active souvent dans les mois qui suivent une perforante inactive lors des tests de visualisation des rentrées intermédiaires. Je rappelle que ce test consiste à réaliser une compression-relâchement manuelle du mollet ou mieux la manœuvre de Paranà + la manœuvre de Valsalva, pendant que l'on comprime efficacement avec le doigt la tributaire refluyente

Deuxième étape. Quand un reflux $R1>R2$ réapparaît, un shunt type I s'est réalisé qui peut être déconnecté au niveau de la jonction saphéno-fémorale. C'est la deuxième étape de CHIVA 2.

La première étape peut être dangereuse car elle laisse la voie libre via $R2>R1$ à un éventuel thrombus post opératoire du tronc saphénien. Ce risque augmente avec le calibre de la Grande Saphène et la proximité de $R2>3$ avec la crosse.

Ce risque eut être supprimé et la double opération peut être remplacé par CHIVA en 1 étape : Déconnexion + Dévalvulation.

8333543-. CHIVA du SHUNT III en 1 étape.

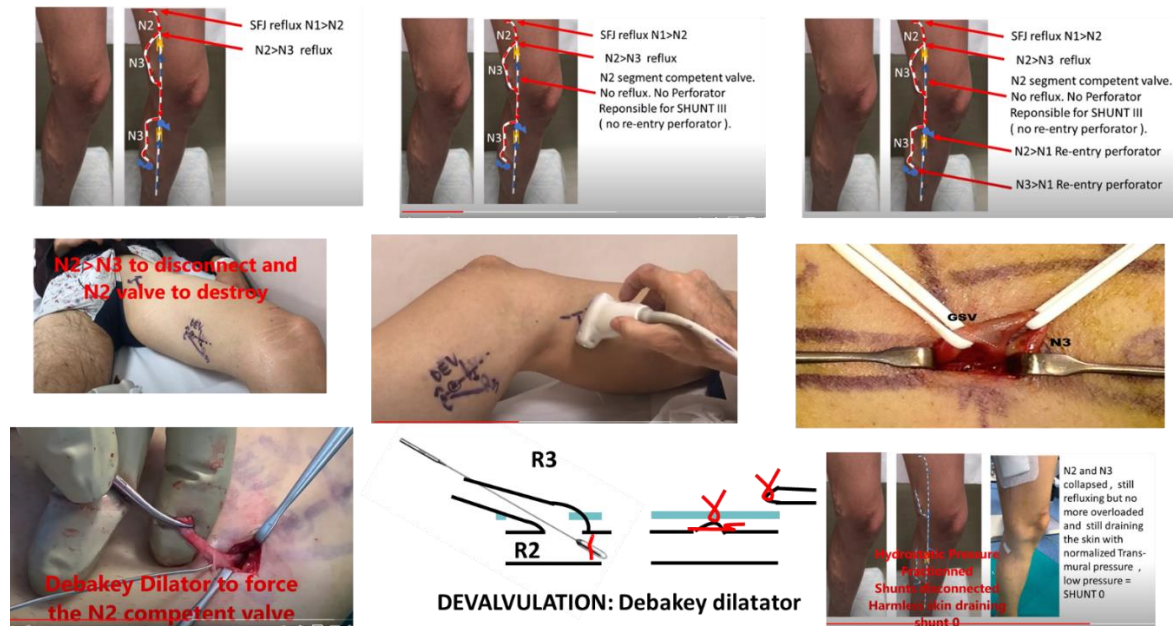
VIDEO: Shunt III devalvulation: <https>

Déconnexion + Dévalvulation.

Déconnexion de la jonction saphéno-fémorale comme décrite plus haut

Abord de la jonction $R2>R3$.

Passage d'un outil de haut en bas dans le tronc saphénien à travers le moignon R3 pour forcer la valve continente préalablement localisée par l'échodoppler L'outil peut être un simple dilateur de DE BAKEY (2 à 4 mm).



Dévalvulation pour Shunt III en 1 temps

83336-Points de fuite profonds.

Sous anesthésie locale ou loco-régionale.

Ici , l'échographie peropératoire est particulièrement utile. Elle facilite la reconnaissance des plans de clivage et le passage non sanglant entre les muscles et au raz des os, pour atteindre les veines destinées à être déconnectées.

La déconnexion emporte 2 à 3 cm de veines incontinentes sous le point de fuite entre 2 ligatures non résorbables.

Anticoagulation à dose efficace pendant 2 mois postopératoires

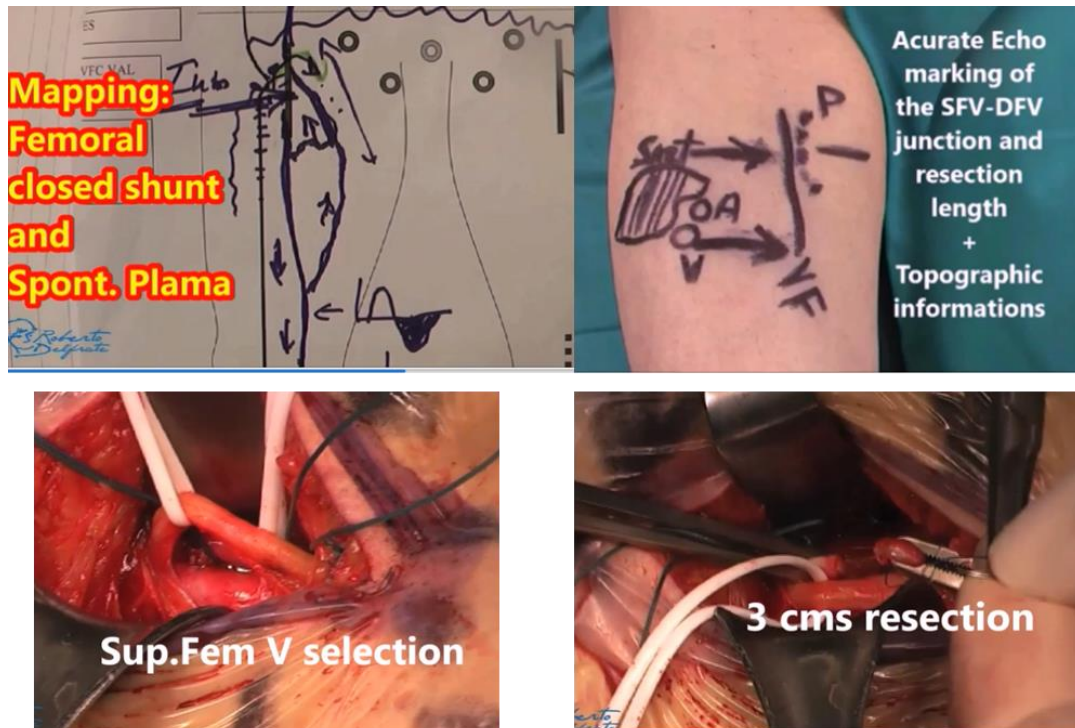
833361- Shunt profond fermé fémoro-fémoral :

8333611- SHUNT Fémorale superficielle-fémorale profonde

VIDEO deep CHIVA Femoral closed shunt <https://www.youtube.com/watch?v=t6vGDEwx9XI&t=230s>

Déconnection résection 2 à 4 cm et ligature non résorbable de la veine fémorale superficielle incontinente à sa jonction avec la veine fémorale profonde, mais seulement quand on s'est préalablement assuré par échodoppler cette dernière communique avec la veine poplitée. **L'échodoppler doit montrer un flux fémoral profond activé par la compression manuelle du mollet en position debout. Compression manuelle du mollet est ici plus sélective que la manœuvre de Paranà** En effet, cette dernière qui mobilise aussi la pompe des muscle de la cuisse, ce qui ne permet pas d'évaluer la part de sang du mollet via la connexion poplitée-fémorale profonde.

Anticoagulants postopératoires à dose efficace pendant 2 mois.



CHIVA profond, Shunt fermé Fémoral superficielle alimenté par la veine fémorale profonde qui draine aussi le mollet via une bonne connexion avec la veine poplitée.

8333612- SHUNT fémorale superficielle-fémorale superficielle.

Déconnexion résection 2 à 4 cm et ligature non résorbable de la veine incontinente de la branche incontinente d'une veine fémorale superficielle double.

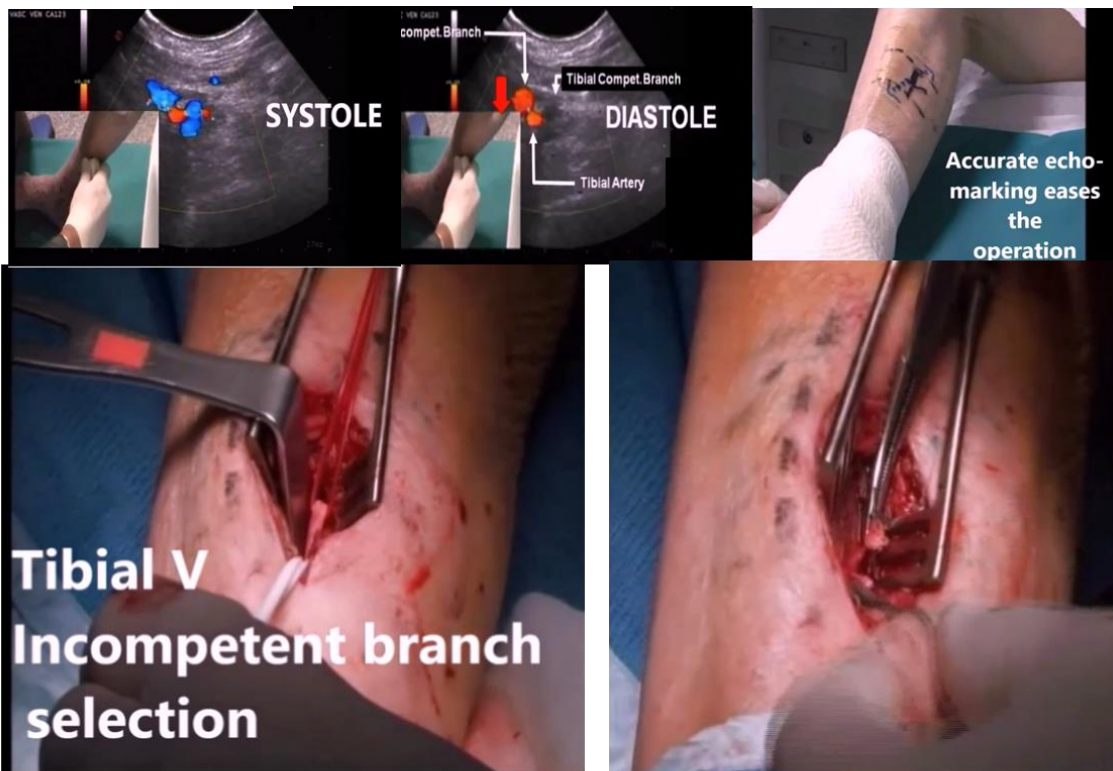
Anticoagulants postopératoires à dose efficace pendant 2 mois.

833362- SHUNT Fermé des Veines tibiales.

VIDEO deep CHIVA Tibial closed shunt

Marquage et **abord en peau saine**, au-dessus de l'hypodermite et/ou de l'ulcère. **Déconnexion résection 2 à 4 cm et ligature non résorbable** du tronc incontinente ou des deux quand les deux sont incontinents.

Anticoagulants postopératoires à dose efficace pendant 2 mois.



Déconnexion par résection 2 cm d'un shunt profond par incontinence de l'une des 2 veines tibiales postérieures. Ulcère et hypodermite. Marquage et abord en peau saine.

84- Résultats de La Cure CHIVA

Les récurrences CHIVA sont différentes des méthodes destructives. Elles sont constituées de recanalisations de déconnexions antérieures et/ou de nouveaux points d'échappement, qui sont plus faciles à traiter (shunts fermés CS et shunts ouverts déviés ODS) que les récurrences post-destructives constituées de nombreux shunts ouverts vicariants superficiels où la déconnexion entraîne une nouvelle souffrance et des conditions de dommages cutanés et de récurrence. Cet aspect a été particulièrement analysé. Ref : CARANDINA S., MARI C., DE PALMA M., MARCELLINO M.G., CISNO C., LEGNARO A., LIBONI A., ZAMBONI P., Varicose vein stripping vs hemodynamic correction (CHIVA) : a long term randomized trial, Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 2008 Feb, 35(2) : pp. 230-7.

Toutes les études, montrent un taux de récurrence post CHIVA inférieur de 50% aux autres méthodes et de plus économise le capital veineux pour le by-pass.

Voici la dernière « review »

Long-term efficacy of different procedures for treatment of varicose veins

A network meta-analysis

Medicine (2019) 98:7

Liqin Guo, MD^a, Rong Huang, MD^a, Dunyong Zhao, MD^b, Guilian Xu, MD^a, Hui Liu, MD^c, Jian Yang, MD^a, Tao Guo, MD, PhD^{d,*}

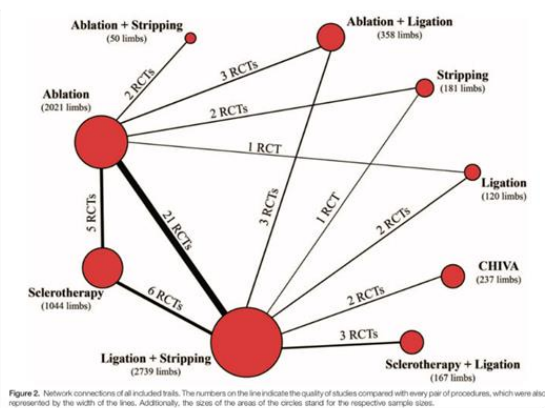
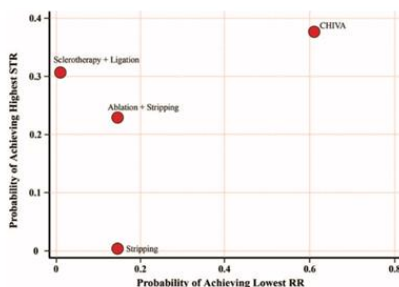


Figure 2. Network connections of all included trials. The numbers on the line indicate the quality of studies compared with every pair of procedures, which were also represented by the width of the lines. Additionally, the sizes of the areas of the circles stand for the respective sample sizes.



Rank	STR		RR	
	Procedure	P value	Procedure	P value
1	CHIVA	0.37	CHIVA	0.61
2	Sclerotherapy + Ligation	0.31	Ablation + Stripping	0.14
3	Ablation + Stripping	0.23	Stripping	0.14

Figure 3. Scatter plot of surfaces under the cumulative ranking curve values of top 3 procedures regarding successful treatment rate and recurrence rate. The specific top 3 P values were also presented beneath the plot.

CHIVA meilleure méthode de traitement de l'insuffisance veineuse superficielle.

Il va de soi que la cure CHIVA doit être réalisée par des "experts", c'est-à-dire ceux qui appliquent strictement la stratégie et la tactique, faute de quoi, c'est la déception et la confusion. Ref: Milone M, Salvatore G, Maietta P, Sosa Fernandez LM, Milone Recurrent varicose veins of the lower limbs after surgery. Role of surgical technique (stripping vs. CHIVA) and surgeon's experience. G Chir. 2011 Nov-Dec;32(11-12):460-3.

Les résultats de la cure CHIVA ont fait l'objet de plus de 120 publications (études, RCTs et Cochrane reviews) citées au Chapitre 9, avec leurs abstracts. Je rapporte ici la conclusion de Paolo Zamboni sur ce travail bibliographique qu'il a mené avec Massimo Cappelli.

P.Zamboni conclut ainsi

CONCLUSION

Les éléments suivants ressortent de l'analyse des articles :

- 1) Les résultats des différentes études CHIVA concernant les données cliniques, les taux de récurrence et la qualité de vie, en les comparant avec d'autres méthodes de traitement sans randomisation, sont superposables les uns aux autres. Il ne s'agit donc pas de cas sporadiques, faisant référence à des études individuelles.**

- 2) Toutes les études randomisées ainsi que les deux revues Cochrane et la méta-analyse démontrent la supériorité de CHIVA par rapport aux autres traitements en termes de récurrence et de qualité de vie à 5 et 10 ans.**

- 3) L'analyse biochimique des marqueurs inflammatoires pré et post-chiva, ainsi que la démonstration d'une régression des altérations de la paroi saphène après le traitement, confirment de façon exaltante l'utilisation possible d'un tronc saphène post-CHIVA pour le by-pass artériel. De toute façon la grande veine saphène incompétente a toujours été utilisée pour le by-pass, surtout en cas d'artériopathies infra-inguinales.**

- 4) La faible diffusion du traitement par CHIVA et la courbe d'apprentissage ne peuvent pas être des critères influençant les niveaux de preuve. En effet, ils doivent être un stimulus pour optimiser son propre travail.**

Par conséquent, CHIVA représente le traitement de l'insuffisance veineuse superficielle qui donne les meilleurs résultats dans le temps par rapport à toutes les autres méthodes

appliquées : stripping et procédures endovasculaires ; avec le grand avantage de pouvoir préserver un tronc saphène pour une éventuelle utilisation comme by-pass artériel. A propos de cet aspect, je voudrais souligner deux concepts :

- L'âge de la population augmente, donc la probabilité de trouver des patients variqueux avec des artériopathies augmente.
- Les patients, conscients des problèmes veineux, abordent plus tôt leurs propres problèmes phlébologiques, ce qui réduit la probabilité de trouver des veines saphènes trop altérées pour être utilisées.

Pr Paolo Zamboni 2020 ».

RCTs et Reviews Cochrane les récurrences CHIVA versus les autres méthodes

1) ZAMBONI P., CISNO C., MARCHETTI F., MAZZA P., FOGATO L., CARANDINA S., DE PALMA M., LIBONI A., *Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. compression treatment: a randomized clinical trial, Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 2003 Apr, 25(4): pp. 313–8.*

This prospective randomized study compared CHIVA strategy associated with compression with the use of compression alone in the treatment of venous ulcers associated with chronic superficial venous insufficiency of the lower limbs (C6 in the CEAP classification). 24 patients were treated with compression, advanced wound dressings (and treatment antibiotic if necessary) the dressings were changed every 3 to 5 days during the first month and every 7 days thereafter.

The CHIVA group included 21 patients, 16 limbs had a hemodynamic presentation similar to type I shunts and were treated with crosssectomy and further tributary ligatures, 7 limbs had a type III shunt and were treated with type CHIVA 2 procedure.

The study assessed:

- *the healing process expressed in 2 mm per day.*
- *the functionality of the venous system based on air plethysmography data before treatment, 6 months and 3 years after treatment.*
- *quality of life through SF-36 questionnaire before treatment*

and 6 months after treatment. In addition to the clinical evaluation, an eco-Doppler examination was performed every 6 months for a total of 3 years. The results are presented in table 10.7. (Comment by Paolo Zamboni)

2) CARANDINA S., MARI C., DE PALMA M., MARCELLINO M.G., CISNO C., LEGNARO A., LIBONI A., ZAMBONI P., *Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long-term randomised trial, Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 2008 Feb, 35(2): pp. 230–7.*

This randomized comparative study aimed to compare the long-term results of stripping with respect to CHIVA in the treatment of chronic superficial venous insufficiency.

180 consecutive patients underwent clinical evaluation, including CEAP classification, and duplex examination performed by expert operators. 30 patients were excluded second because they did not meet the study inclusion criteria, while 150 patients were randomized to

two groups, 75 were treated with stripping and 75 with CHIVA. All operated limbs were examined by three independent assessors who had not been involved in previous surgical procedures. The results were evaluated according to the Hobbs criteria and are presented in tables 10.8 and 10.9.

The relative risk of recurrence in the Stripping group doubled to 10 years compared to the CHIVA group (OR 2.2; 95% CI 1–5, $p < 0.04$).

No significant difference was found between the two 3-year techniques. During the 3 to 10-year period the different recurrence rates in the two groups become evident and significant, so it is concluded that at 10 years the risk of recurrence is double in the ablative group (Figure 10.1). (Comment by Paolo Zamboni)

J Mal Vasc. 2009 Feb; 34 (1): 65. doi: 10.1016 / j.jmv.2008.10.002. Epub 2008 Dec 4.

[Correspondence: letter by P. Zamboni about the analysis of the article "Varicose vein stripping versus haemodynamic correction (CHIVA): a long-term randomized trial"].

[Article in French]

Zamboni P.

3) IBORRA–ORTEGA E., BARJAU–URREA E., VILA–COLL R., BALLÓN–CARAZASH., CAIROLS–CASTELLOTE M.A., *Estudio comparativo de dos técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las varices de las extremidades inferiores: resultados tras cinco años de seguimiento, ANGIOLOGÍA, 2006, 58(6): pp. 459–468.*

Iborra and his team published a prospective randomized study in Spanish in 2006 that included 100 legs treated with CHIVA or Stripping with a 9-year follow-up. 62 women and 38 men with an average age of 49 years were selected following the Spanish guidelines for the treatment of varicose veins. The patients included did not have a history of venous surgery, thrombosis, were not overweight or older than 70 years. 49 patients were randomized to the Stripping group and 51 to the CHIVA group. There were no differences in age, gender, weight and CEAP

between the 2 groups. All patients underwent Doppler examination and after the surgery, they received the same dose of prophylactic heparin. The follow-up with questionnaires and ultrasonography was performed 1 week after the intervention and then after 1, 3, 6 months and every year for 5 years. All patients in the stripping group were hospitalized (44 spinal and 5 under general anesthesia)

While of the CHIVA group 9 patients remained in hospital for one night, the rest were treated on an outpatient basis (6 spinal, 3 general, 42 local anesthesia), table 10.10.

The average working disability in the stripping group was 19 days while in the CHIVA group 8 days ($p < 0.001$). Neither group experienced serious complications, 11 patients in the stripping group reported ankle paresthesia, while in the CHIVA group 4 patients reported symptomatic superficial venous thrombosis (table 10.11).

Despite the best recovery after CHIVA, the 5-year results for the outcomes considered were not significantly different (table 10.12).

(Comment by Paolo Zamboni)

4) PARÉS J.O., JUAN J., TELLEZ R., MATA A., MORENO C., QUER F.X., SUAREZ D., CODONY I., ROCA J., Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA method: a randomized controlled trial,

Ann. Surg., 2010 Apr, 251(4): pp. 624–31.

The aim of this study was to compare the effectiveness of the CHIVA method for the treatment of varicose veins compared to the standard stripping treatment. The study design was randomized and controlled monocentric, and 501 patients with primary varices were included. Patients were randomly assigned to the CHIVA procedure (experimental group $n = 167$) or stripping without duplex mapping (control group 1, $n = 167$) or stripping with duplex mapping (control group 2, $n = 167$). The outcome measure was 5-year clinical recurrence, examined by independent evaluators previously trained in the procedures. Duplex ultrasonography has also been used to evaluate the causes of relapses. The results are summarized in table 10.13.

The odds ratio for the presence of 5-year relapses between the stripping group with clinical marking and the CHIVA group was 2.64, (95% confidence interval [CI]: 1.76–3.97, $P < 0.001$). The odds ratio for relapses after 5 years of follow-up, between stripping with duplex mapping and CHIVA group, was 2.01 (95% CI: 1.34–3.00, $P < 0.001$).

The conclusion was that the CHIVA surgical treatment had

fewer side effects and less recurrence after 5 years compared to both stripping groups. No statistical differences were found between the two stripping groups (with and without duplex mapping). (Comment by Paolo Zamboni)

Reviews COCHRANE e Metanalysis

1) BELLMUNT–MONTOYA S., ESCRIBANO J.M., DILME J., MARTINEZ–ZAPATA M.J., CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency, *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2013 Jul 3, (7): CD009648.

2) BELLMUNT–MONTOYA S., ESCRIBANO J.M., DILME J., MARTINEZ–ZAPATA M.J., CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency, *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015 Jun 29, (6): CD009648.

The first review was published in 2013 and aimed to compare the effectiveness and safety of the CHIVA method with alternative therapeutic techniques for the treatment of chronic superficial venous insufficiency. Randomized controlled trials (RCTs) have been included to compare the CHIVA method compared to any other treatment. The primary endpoint was clinical recurrence, the studies included in the review had a follow-up of 3 to 10 years and showed more favourable results for the CHIVA method compared to stripping (721 people, RR 0.63, 95% CI 0.51 to 0.78).

Only one of the studies included in the review reported data related to

quality of life (presented graphically) and these results also significantly favoured the CHIVA method.

The stripping group had a higher risk of side effects than the CHIVA group; in particular, for the presence of hematomas (RR 0.63 95% CI from 0.53 to 0.76;) for nerve damage (RR 0.05 95% CI from 0.01 to 0.38).

No statistically significant differences were reported between the groups regarding the incidence of infection and superficial venous thrombosis. (Comment by Paolo Zamboni)

3) Guo L. et Al.: Long-term efficacy of different procedures for treatment of varicose veins A network meta-analysis

Medicine (2019) 98:7

Abstract

Background: Various procedures for the treatment of varicose veins have been shown to have long-term effectiveness, but research has yet to identify the most effective procedure. The aim of this study was to investigate the long-term efficacy of different procedures based on Bayesian network meta-analysis and to rank therapeutic options for clinical decision-making.

Methods: Globally recognized databases, namely, MEDLINE, Embase, and Cochrane Central, were searched for randomized controlled trials (RCTs). Quantitative pooled estimation of successful treatment rate (STR) and recurrence rate (RR) was performed to

assess the long-term efficacy of each procedure with more than a 1-year follow-up. The surface under the cumulative ranking (SUCRA) probabilities of the P values regarding STR and RR were calculated to rank various procedures. Grades of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) criteria were utilized for the recommendation of evidence from pairwise direct comparisons.

Results: A total of 39 RCTs encompassing a total of 6917 limbs were eligible and provided relative raw data. After quantitative

analysis, the CHIVA procedure was determined to have the best long-term efficacy, as it had the highest STR (SUCRA, 0.37).

Additionally, the results revealed that CHIVA possessed the highest probability of achieving the lowest long-term RR (SUCRA, 0.61).

Moreover, the sensitivity analysis with inconsistency approach clarified the reliability of the main results, and the evidence of most

direct comparisons was ranked as high or moderate.

Conclusion: CHIVA seemed to have superior clinical benefits on long-term efficacy for treating varicose veins. However, the

conclusion still needs additional trials for supporting evidence.

Abbreviations: CHIVA = Ambulatory Conservative Hemodynamic Management of Varicose Veins, Development and Evaluation,

GRADE = Grades of Recommendations Assessment, PRISMA = Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Metaanalyses,

RCT = randomized controlled trial, RR = recurrence rate, STR = successful treatment rate, SUCRA = surface under the cumulative ranking.

Voir Chapitre 9 120 publications et livres

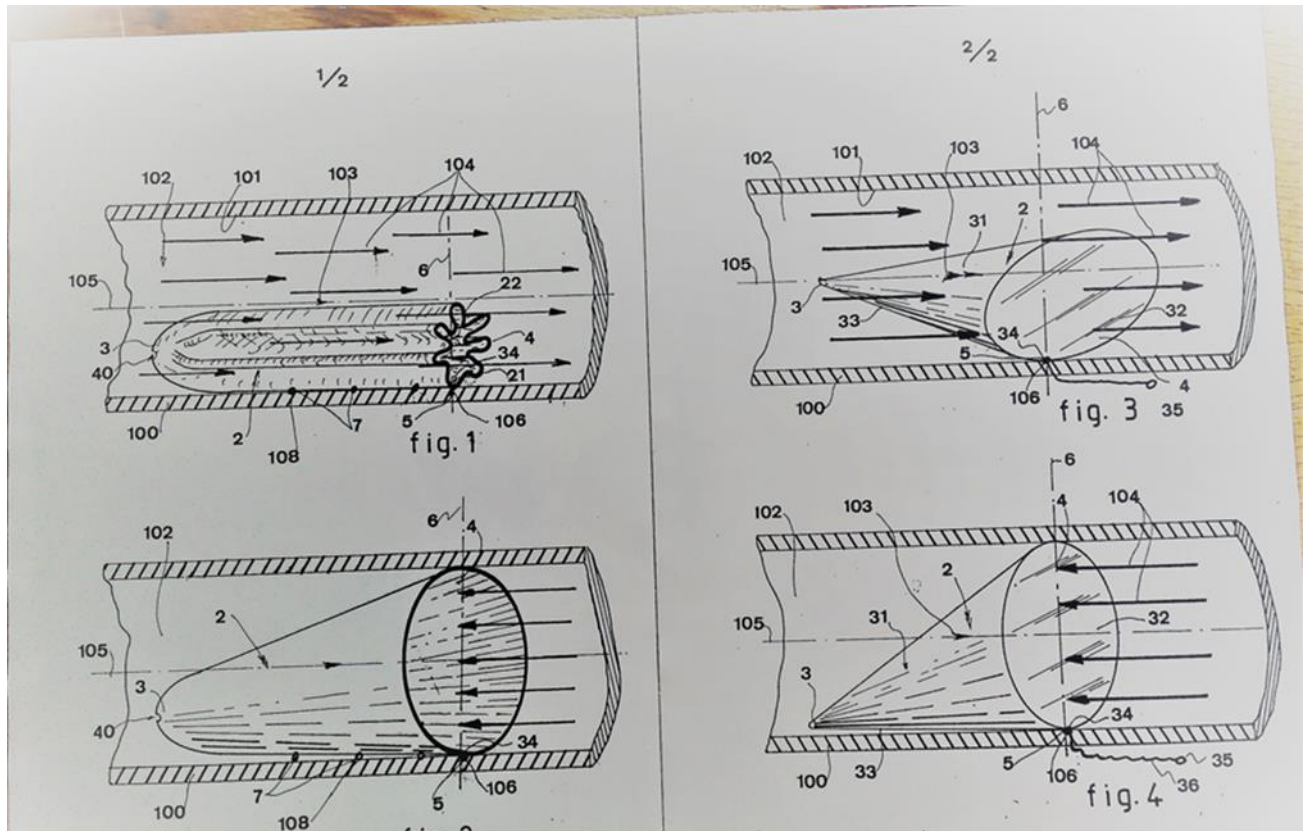
85- La Cure CHIVA par sclérothérapie :

La sclérose est une option quand la chirurgie n'est pas techniquement possible, notamment sur les varicosités, et certains cavernomes poplitée et crural secondaires à la chirurgie d'exérèse. Elle doit être pratiquée en tenant compte des exigences hémodynamiques, et notamment du respect du drainage.

Le chapitre 9 lui est consacré. Il est écrit par Massimo Cappelli.

86- Les méthodes de reconstruction et prothèses valvulaires.

Je n'ai pas d'expérience personnelle, car la cure CHIVA profonde est l'alternative que j'ai développée. Je rappelle, que les prothèses et réparations valvulaires sont pratiquées au niveau de la veine fémorale commune, ce qui laisse une colonne incontinente encore importante au-dessous. L'idéal serait de réussir à rendre continente la veine poplitée. La cure CHIVA profonde fractionne la colonne de pression plus bas, au niveau de la veine fémorale superficielle ou profonde ou des veines tibiales, selon les configurations hémodynamiques des patients. En l'absence de shunt fermé profond, j'ai projeté une valve faite d'un cône souple, que l'on pourrait introduire avec un cathéter. Le brevet est libre aujourd'hui et peut être copié ; Ref : Une Valve artificielle pour vaisseaux sanguins French Patent Claude Franceschi INPI N° 94 15391



prosthetic valve consisting of a collapsible cone making the role of a single-nest valve easy to introduce with a catheter under ultrasound guidance. Une Valve artificielle pour vaisseaux sanguins French Patent Claude Franceschi INPI N° 94 15391

87- La revascularisation profonde

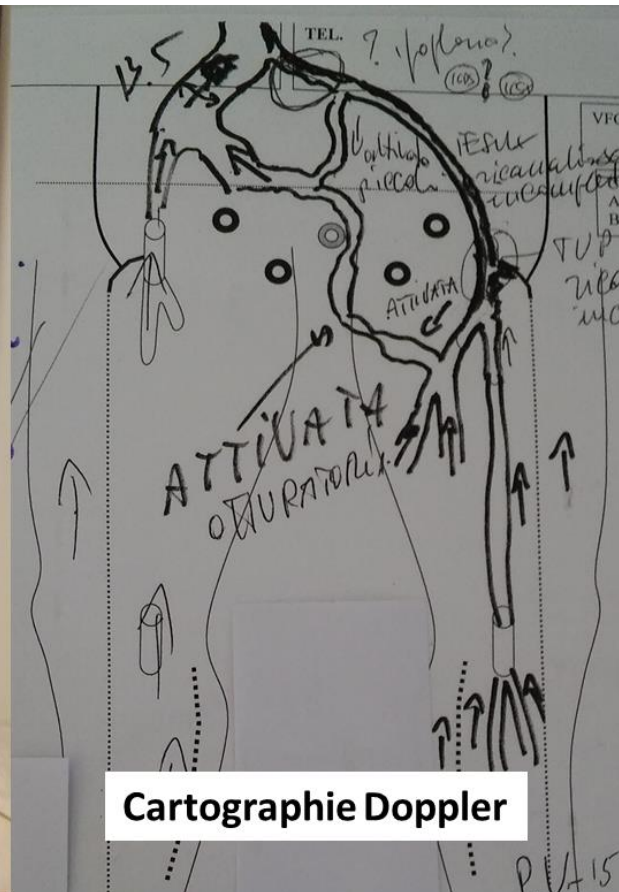
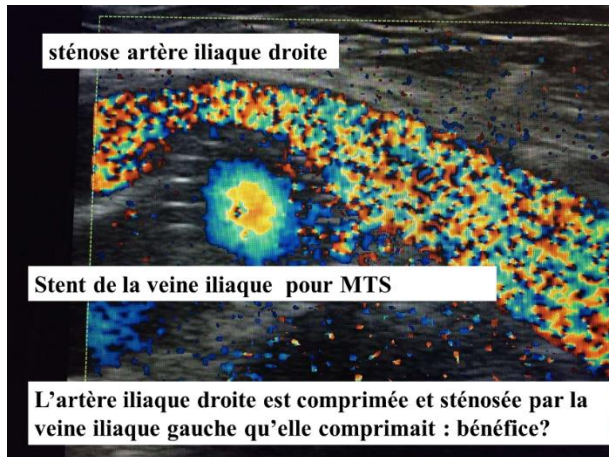
La revascularisation profonde est aujourd'hui essentiellement réalisée par voie endo-veineuse et stabilisée avec des stents. Ses succès sont indiscutables mais il faut éviter de la réaliser inutilement, donc avec un bénéfice/risque péjoratif. C'est le cas quand l'indication est portée sur des bases anormales sans confirmation hémodynamique, à savoir les incidences des obstructions sur la pression d'amont au repos comme à l'effort.

871- Les excès thérapeutiques

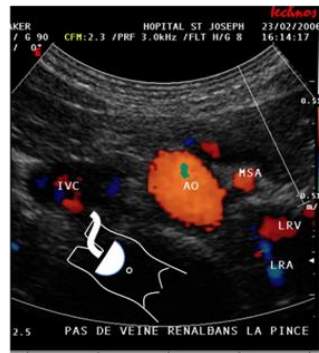
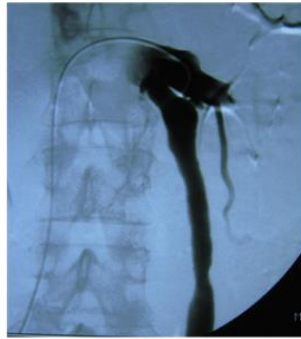
J'ai montré dans le chapitre 7 comment des artéfacts posturaux peuvent indiquer des faux Nutcracker et May Thurner syndromes. Ref: Paolo Zamboni, Claude Franceschi, Roberto Del Frate. The overtreatment of illusory May Thurner syndrome Veins and Lymphatics 2019; volume 8:8020. J'ai insisté de la nécessité de faire la part de l'incontinence vs l'obstruction, notamment dans les maladies post phlébitiques et les malformations veineuses, par les Test

de Perthes et la mesure des pressions des veines tibiales postérieures avec le Doppler en position de décubitus.

L'indication doit donc reposer, non pas sur des données anatomiques, mais hémodynamiques.



**Occlusion Veine Iliaque compensée : clinique et hémodynamique:
Pression Veine Tibiale Postérieure Gauche au Doppler = 20 mmHg**

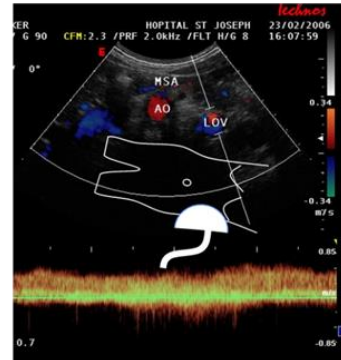


Flux Pince Aorto-Mésenterique
TOTALE: Flux = 0

Pas de voie collatérale réno-azygo-lombaire

Flux retrograde PERMANENT veine Ovarienne gauche

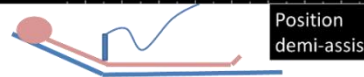
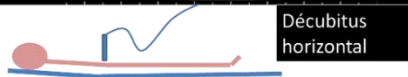
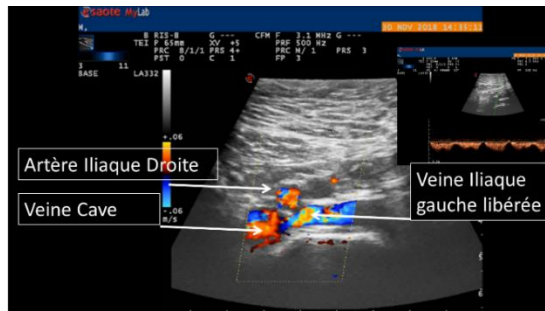
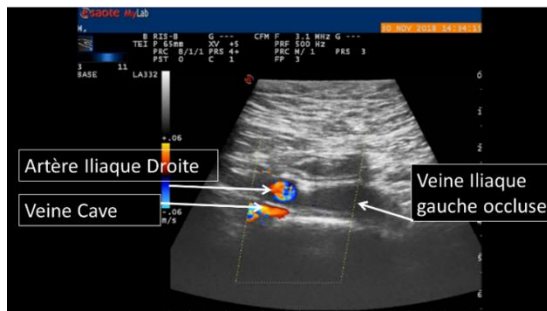
Position Déclive



Voie trans-pariétale abdominale déclive

Voie trans-pariétale abdominale déclive

Gauche: Nut Cracker Syndrome: Pince Ao-Mes totale: dérivation unique par la Veine Ovarienne Gauche



May Thurner Syndrome à la phlébographie mais
Pseudo May Thurner Syndrome au Echodoppler : seulement postural

872- On peut aussi évaluer la longueur et le calibre des stents en utilisant la loi de Poiseuille.

Quand la collatéralité se développe, elle établit une résistance R_2 en parallèle avec la résistance R_1 de l'obstacle, ce qui réduit d'autant la résistance globale R selon la loi d'Ohm $R = (R_1 + R_2) / R_1 \times R_2$ et fait diminuer d'autant la pression la pression P_1 . La réduction de R_1 par recanalisation/stenting sur toute l'étendue L de la sténose avec R_2 est suffisamment grand, aboutit à la normalisation de P_1 . On obtient le même résultat si le calibre des collatérales est suffisamment grand, ce qui rend inutile la recanalisation.

$$P_1 = \frac{(Q \cdot 81 \cdot \mu / \pi r^4) + (Q \cdot 821 \cdot \mu / \pi r^4)}{(Q \cdot 81 \cdot \mu / \pi r^4) \cdot (Q \cdot 821 \cdot \mu / \pi r^4)} + P_2$$

L'équation de Poiseuille permet de mesurer le calibre et la longueur du stent suffisant pour recanaliser hémodynamiquement une veine occluse ou hémodynamiquement occluse.

Le débit utile pour chaque patient est difficile à mesurer directement dans les veines. En fait, il suffit de mesurer le débit de repos et d'effort dans l'artère iliaque commune pour évaluer le débit demandé par la veine iliaque correspondante de chaque patient. Cette mesure est facile à réaliser avec l'échodoppler. Il suffit ensuite d'intégrer cette valeur mesurer les dimensions du stent correspondant, avec le moins de perte de charge possible et le calibre le plus petit possible pour éviter la stase et l'agression de l'artères iliaque dans les May Thurner syndrome.

Selon Poiseuille, le gradient de pression $P_1 - P_2 = Q \cdot 8L\mu / \pi r^4$

La mesure est réalisée avec les unités internationales suivantes :

$DP = P_1 - P_2 = \text{gradient de pression} = Pa$ (Pascal) $1Pa = 1/98,0638 \text{ cmHg} = 0,74 / 98,0638 \text{ mmHg}$

$Q = \text{débit} : m^3/s$ $L = \text{longueur en mètres}$ $r = \text{rayon} = \text{mètres}$ $\mu = \text{Viscosité du sang} = 6 \cdot 10^{-3}$

Valeurs en régime laminaire (newtonien) dans un vaisseau cylindrique, en l'absence de turbulences (Reynolds < 2500). La contrainte de cisaillement et le nombre de Reynolds ainsi que la forme de la zone interfèrent mais seulement pour des écoulements très importants....

La valeur de la Viscosité sanguine, varie selon les sources de 4 à 25 (habituellement 6) $\times 10^{-3}$ pour $T^\circ = 37^\circ$.

Voici un exemple de mesure de stent.

Exemple d'une mesure pour un débit demandé = 120 ml/mn.

Contre-pression résistante $DP = 0,05 \text{ mmHg}$ pour un débit de 120 ml/mn avec un stent de 16 mm de diamètre et 10 cm de longueur.

Diameter = 16 mm, $L = 10 \text{ mm}$, Flow = 120 ml/minute, $v = 25,6 \text{ cm/s}$

$Q = 0,000002 \text{ m}^3$

$\times 8\mu$ ($8 \times 6 \cdot 10^{-3} = 42 \cdot 10^{-3}$) = $0,000002 \times 0,042 = 0,000000084$

$$x L = 0,01 \text{ m} = 0,0000000084$$

$$r = 0,008 \text{ m} \quad r^4 = 0,000000004 \text{ m}^4$$

$$X \pi = 0,00000001256$$

$$DP = 0,0000000084 / 0,00000001256 = 0,67 \text{ Pa} = \underline{0,005 \text{ mmHg}}$$

Diameter = 16 mm, L=100mm, Flow = 120 ml/minute, v=25,6 cm/s

$$DP = \underline{0,05 \text{ mmHg}}$$

Contre-pression résistante DP =0,5mHg pour un débit de 700 ml/mn avec un stent de 16 mm de diamètre et 10 cm de longueur.

Contre-pression résistante DP =1,5mHg pour un débit de 2000 ml/mn avec un stent de 16 mm de diamètre et 10 cm de longueur.

88 Malformations veineuses.

L'hémostator est un outil d'hémostase rapide et efficace.

En cas de saignement difficile à contrôler, il suffit de presser l'anneau (diamètre variable : 1,2,3,4cm) contre la source du saignement. Les vaisseaux entourant la plaie vasculaire sont pincés par l'anneau qui les comprime, arrêtant ainsi le saignement. La plaie vasculaire est séchée au centre de l'anneau où elle peut être facilement suturée. Une petite ouverture dans l'anneau permet de retirer l'hémostatique sans couper le fil.

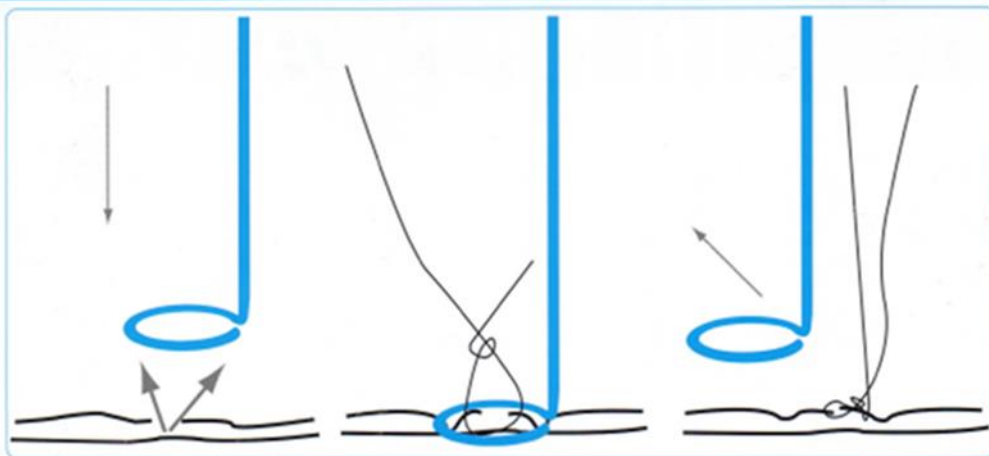
Cet outil est également très utile dans toute chirurgie vasculaire ou non vasculaire, pour contrôler les saignements difficiles d'accès ou qui inondent le champ opératoire. Par exemple, il peut être utilisé pour réduire les saignements dans la chirurgie des malformations vasculaires.

Notez que j'ai libéré le brevet et que l'hémostatique peut donc être facilement copié.

Dr Franceschi's HEMOSTATOR®

Specifically designed for accidental per-operative arterial or venous haemorrhages control, when vital prognosis or major risking complications are at stake.

Spécialement conçu pour contrôler une hémorragie peropératoire par plaie veineuse ou artérielle accidentelle, pouvant mettre en jeu le pronostic vital ou engendrer des complications majeures.



The facts:

- > Emergency vascular suture is a very risky and stressful situation
- > Veins are fragile, less visible, and more difficult to dissect and clamp than arteries
- > Simply using the finger or dressing gauze that stop the bleeding hide the vessel
- > Pressure required to compress an aorta : only 1,5 kg

The Specifications:

- > 3 diameters for ideal fitting to the vessel size
- > The ring is lightly opened to allow the clearing of suture thread
- > The handle is oriented for a perfect control of the ring position
- > The hemostator is in flexible steel, allowing easy torsion to obtain any desired angle

Les faits :

- > Une plaie vasculaire accidentelle provoque une situation stressante à haut risque
- > Les veines sont plus fragiles, moins visibles et plus difficiles à disséquer et clamer que les artères
- > L'utilisation du doigt ou d'une compresse pour arrêter le saignement cache le vaisseau
- > La pression nécessaire pour comprimer efficacement une aorte est seulement de 1,5 kg

Les specifications :

- > 3 diamètres pour s'adapter à la taille du vaisseau
- > Anneau discrètement ouvert pour permettre le dégagement du fil de suture
- > Poignée orientée pour un contrôle parfait de la position de l'anneau
- > La tige d'Hemostator est en acier flexible, permettant d'obtenir par simple torsion manuelle toute angulation souhaitée

Technical sheet:

- > Stainless steel, medical plastic (POMC) sterilizable

Specifications techniques :

- > Acier inoxydable, plastique médical (POMC) stérilisable



Réf. DC53200 - 10
Ø 10 mm



Réf. DC53200 - 15
Ø 15 mm



Réf. DC53200 - 20
Ø 20 mm



Réf. DC53200 - 30
Ø 30 mm

Brand of LANDANGER Group

9 Boulevard du Maréchal de Lattre de Tassigny / B.P. 2152 / 52906 CHAUMONT

Tél. : +33 (0)3 25 02 10 10 / Fax : +33 (0)3 25 02 10 20

E-mail : clientele@delacroix-chevalier.fr / www.delacroix-chevalier.fr



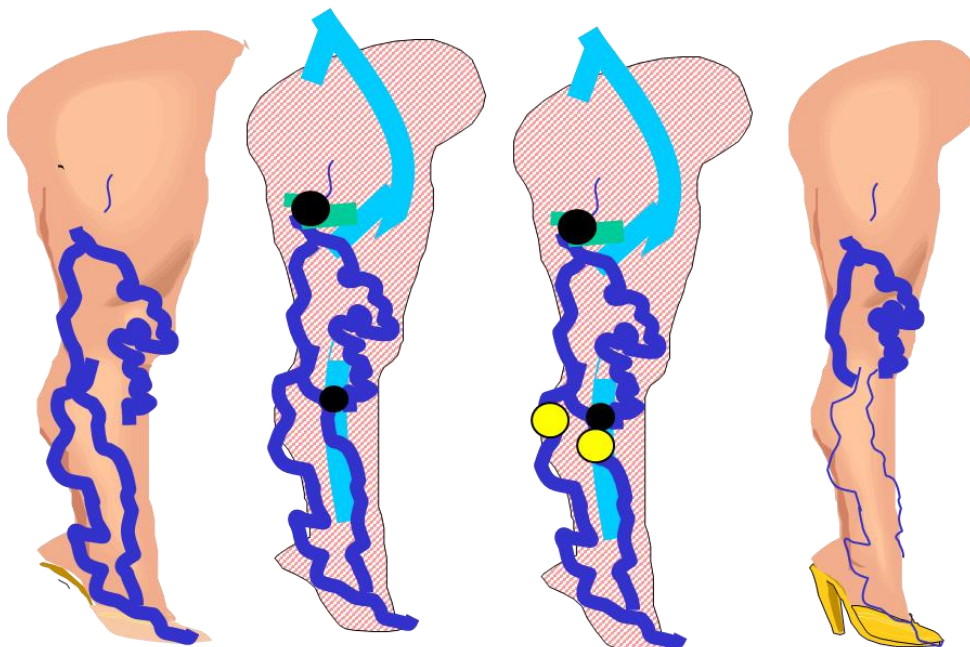
*Ligature hémorragie sur
ulcère de FAV congénitale*

Même tableau clinique , mais conditions hémodynamiques différentes repérées par l'échodoppler et traitements différents



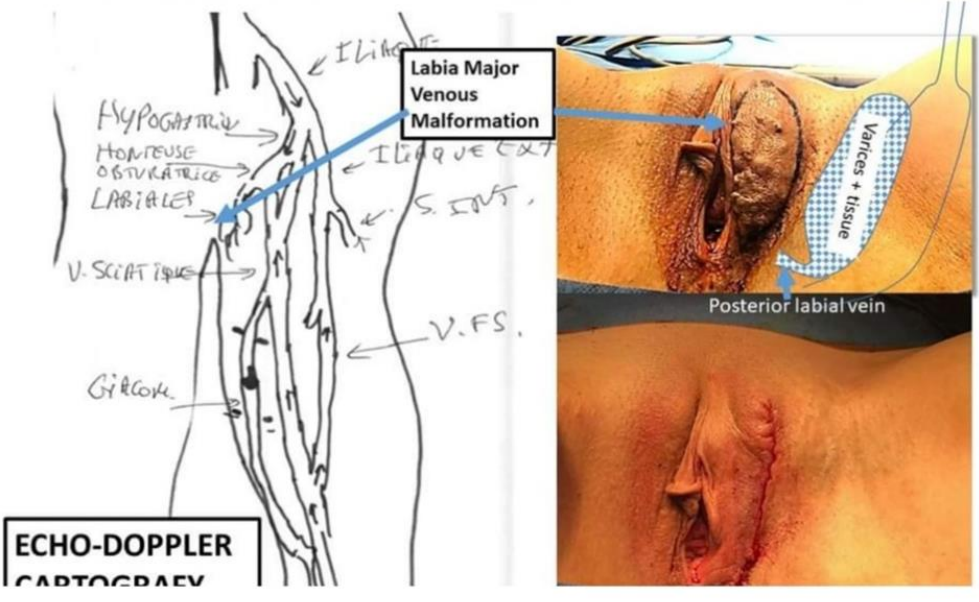
Dr Le Thanh Phong Hô Chi Minh-Ville Vietnam

**Klippel Trenaunay Weber syndrome sans varices vicariantes
Shunt VI étagés à déconnecter**



**Klippel Trenaunay Weber syndrome avec varices de la veine marginale
vicariant SOV l'hypoplasie fémorale à ne pas déconnecter + SHUNT VI à
deconnecter**



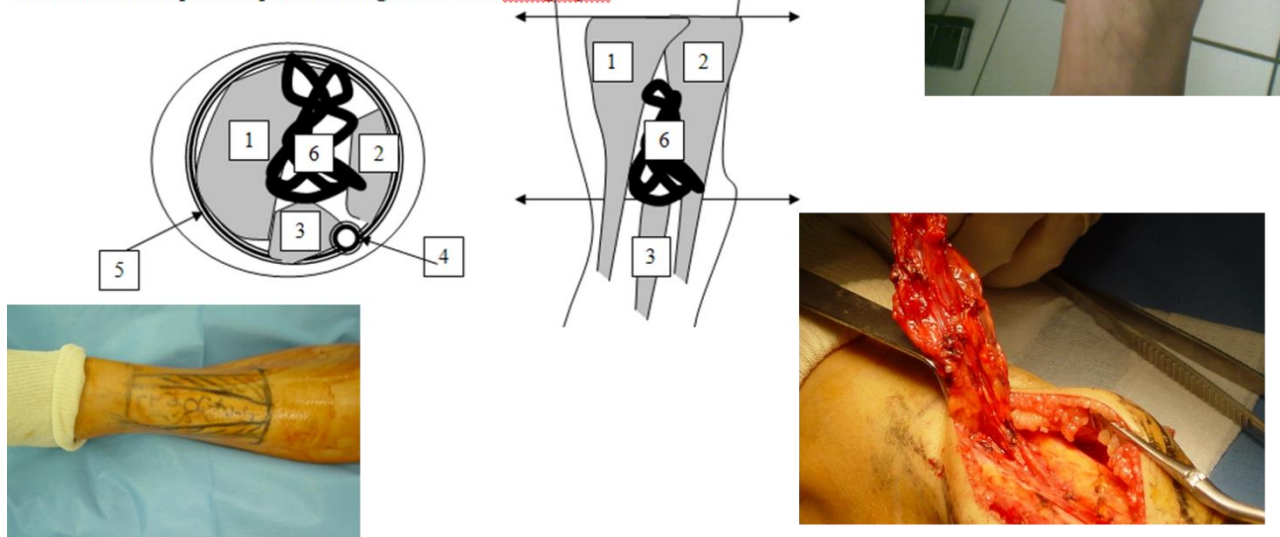


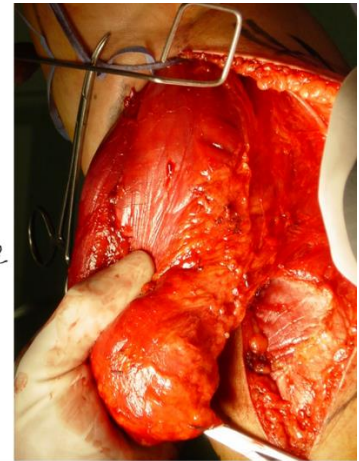
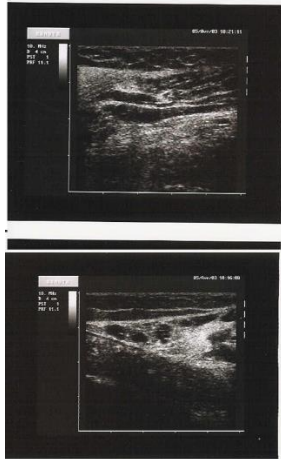
Les TRONCS VEINEUX PROFONDS des deux membres inférieurs sont normaux, sans incontinence, ni thrombose, ni altération pariétale et sans séquelles post-phlébitiques.

Les TRONCS VEINEUX SUPERFICIELS des deux membres inférieurs sont normaux, sans incontinence, ni thrombose, ni altération pariétale et sans séquelles post-phlébitiques.

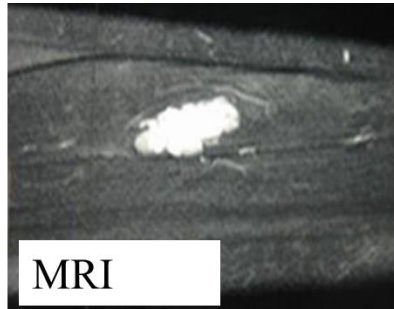
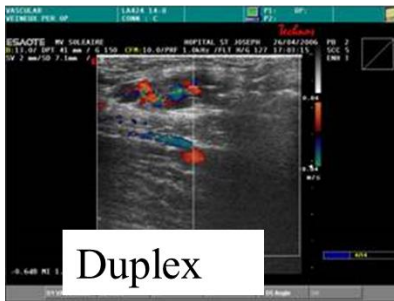
Les TRONCS VEINEUX PROFONDS des deux membres inférieurs sont normaux, sans incontinence, ni thrombose, ni altération pariétale et sans séquelles post-phlébitiques. SAUF: ANGIOME VEINEUX 6 capillaire intrant partiellement caverneux (partiellement compressible et liquide), sous-aponevrotique 5, large de 17 mm et profond de 16 mm au 1/4 inf de la loge ant de jambe gauche (78 mm de haut) limité en dedans par le muscle et tendon jambier ant. 1, en dehors par le muscle et tendon extenseur commun 2 et en arrière par l'extenseur propre du GO 3 et le paquet vasculo nerveux tibial ant 4 qui ne semble pas être infiltré.

Dessin fait sur la peau: et photos sauvegardées dans échographe.

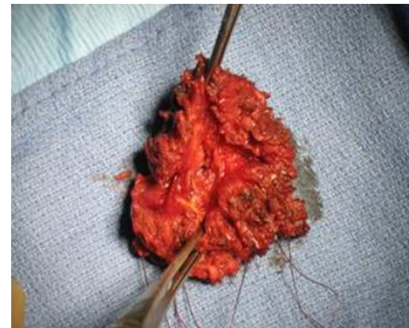
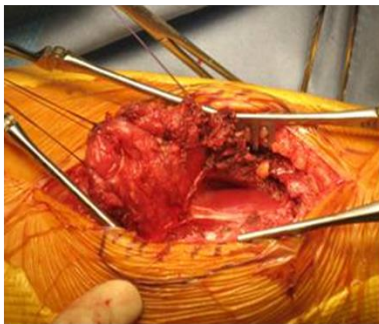




Malformation veineuse V du gastrocnémien médial



Duplex marking





VM sub aponeurotic Ant. Tibial compartment. Previous foam treatment. Pain increased after foam (1 year). VM unchanged

Echo guided surgical exhaustive ablation

30 days post Op. Swelling dramatically reduced. No pain.

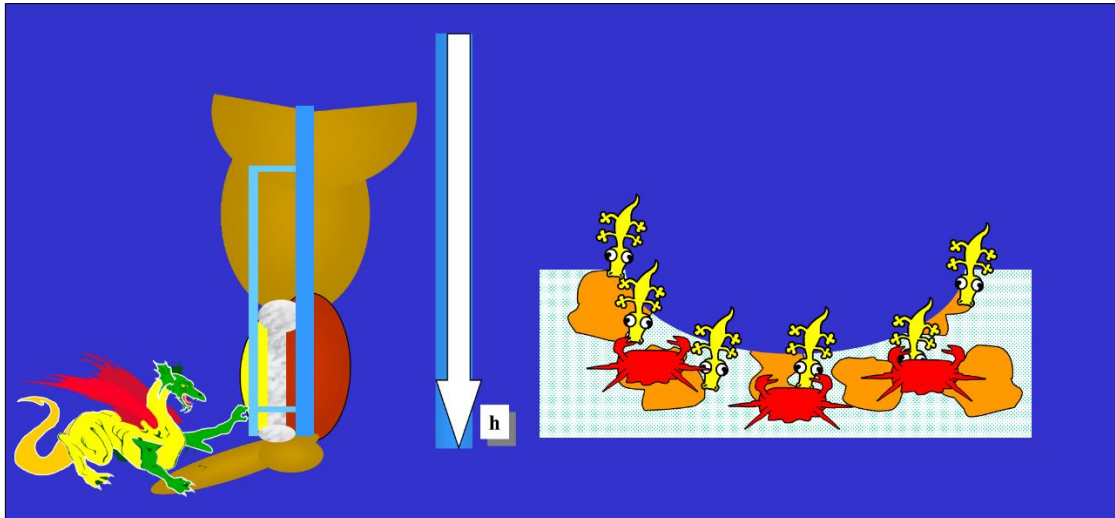
89-ULCERES

332-Ulcères veineux.

Rappel Physiopathologique :

Un ulcère est une plaie qui ne guérit pas dans les délais habituels. Les causes sont multiples, artérielles, veineuses, capillaires, infectieuses, paranéoplasiques, néoplasiques

Comme nous venons de le voir, le point de départ de l'ulcère veineux siège habituellement au niveau de la cheville, où les conditions de drainage sont les plus précaires, en regard des perforantes de réentrée. Il s'étend ensuite surtout en raison de la surinfection. Il est aussi remarquable que le saignement est « rouge » avec une oxymétrie veineuse normale, voire élevée supérieure ce qui traduit pourrait être dû une ouverture des micro shunts qui vole les capillaires.



L'ulcère veineux commence à la cheville favorisé par : Pression hydrostatique + Sous-sol osseux
 + Voies de drainage pauvres
 Aggravé et étendu par la surinfection

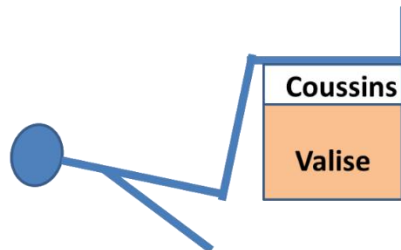
*Noter que ces perforantes de réentrée ne sont pas la cause de l'ulcère, mais seulement le point surcharge en pression/débit excessif des shunts fermés. Les supprimer supprime certes la cause mais aussi la voie de drainage. C'est pourquoi, la déconnexion du shunt responsable, supprime la cause et préserve le drainage, ce qui assure une bonne guérison durable de l'ulcère. Ref: P.Zamboni and al Minimal Invasive Surgical Management of Primary Venous Ulcer vs. Compression Treatment: a randomized Clinical Trial .Eur J Vasc Endovasc Surg °°,1-6 (2003) . **Les discussions et controverses sur la physiopathologie des ulcères veineux** (manchon péri-capillaire de fibrine (théorie de Browse et Burnand, libération par les globules blancs de médiateurs de l'inflammation.), n'ont pas de sens pratique pour le traitement, quand on a compris que tout ulcère veineux survient seulement si la PTM est excessive et guérir si la PTM est normalisée et cela d'autant plus vite que la complication infectieuse est efficacement traitée.*

Le traitement efficace et durable est la correction selon la cause de l'excès de Pression latérale intra-veineuse PLIV. Libération des obstacles veineux (stents et pontages), et/ou correction des effets de l'incontinence par CHIVA et/ou réparation/prothèse valvulaire. La position couché, jambe relevée longtemps maintenue, n'est pas durable en des ses effets personnels et socialement handicapants.

L'augmentation de la pression extra veineuse par la contention est un excellent adjuvant de la réduction de la PIVL.

Le traitement de l'infection secondaire est efficace pour accélérer la guérison hémodynamique. Depuis plusieurs décennies, j'utilise avec succès un mélange de sucre 60% vaseline 40% appliqué 1 fois par semaine, sans débridement ni antibiotiques mais avec une contention non élastique appliquée après 2 heures de posture couché jambes surélevées afin de réduire drastiquement l'œdème. Ref: Claude Franceschi, Massimo Bricchi, Roberto Delfrate. Anti-infective effects of sugar-vaseline mixture on leg ulcers. Veins and Lymphatics 2017; volume 6:6652.

Compression non élastique après 2 heures de surélévation + compression élastique légère avec contrôle Doppler artériel distal



Œdème très réduit pour contention non élastique durable (1 semaine)



Figure 1. Gauze compresses with a covering of Vaseline-glucose powder mix are applied on the ulcer before bandaging.

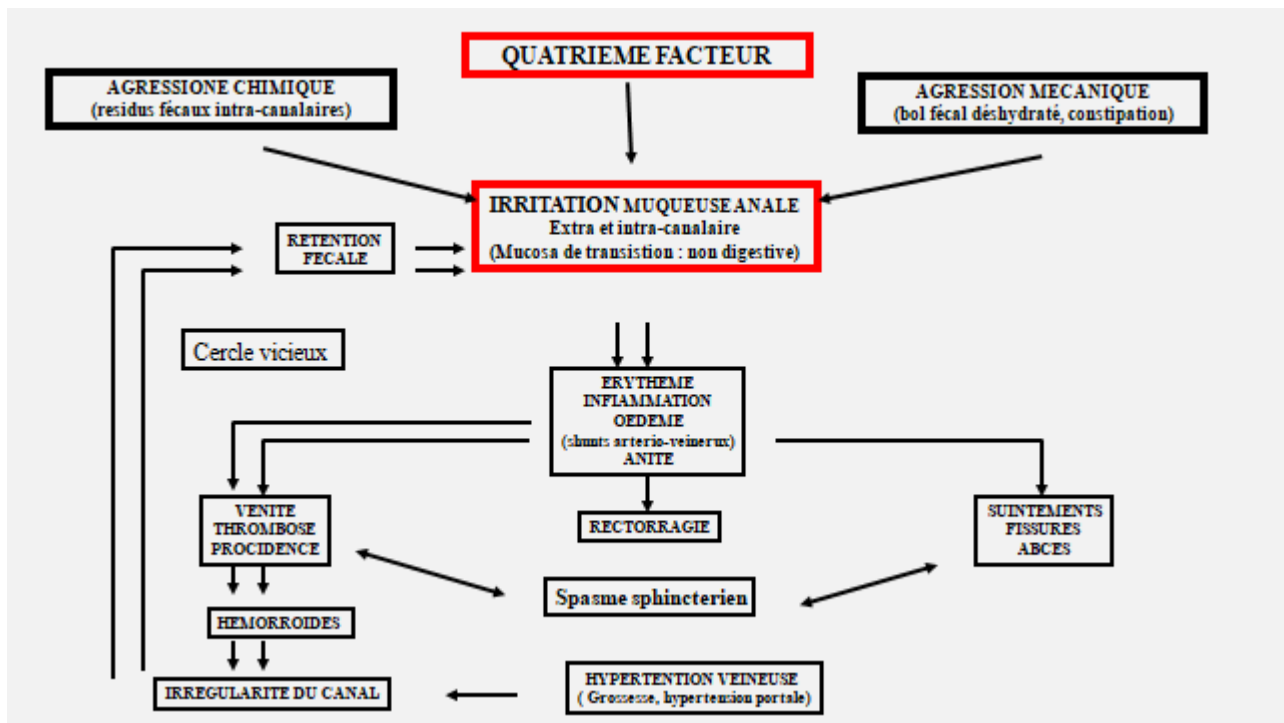
80-Hémorroïdes

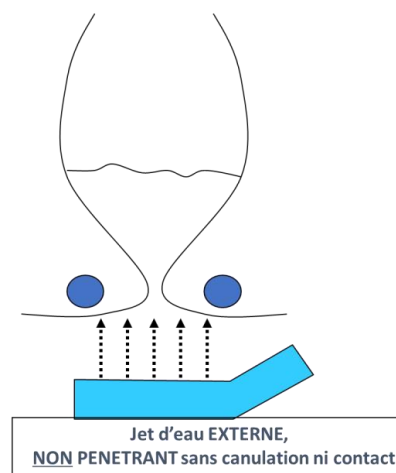
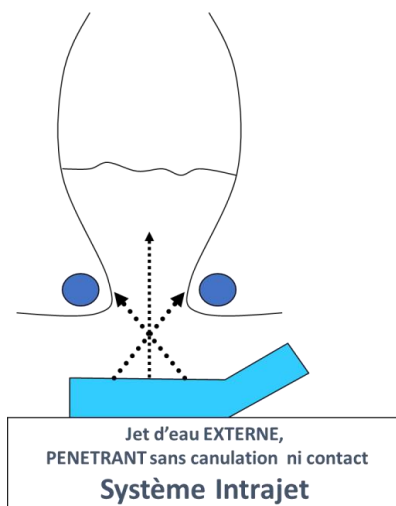
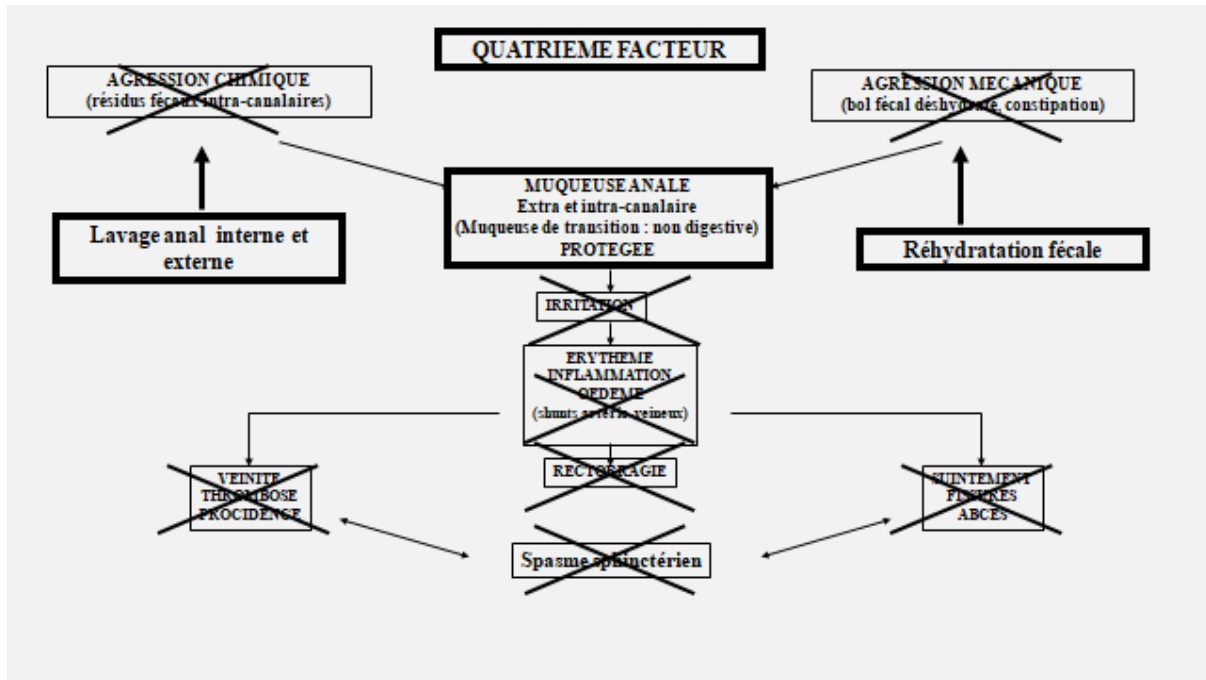
La thrombose hémorroïdaire est une complication veineuse mais pas la cause des « hémorroïdes ». La cause est l'infection et l'irritation chimique et traumatique du canal anal, muqueuse de transition.

Le maintien de ce canal non agressé mécaniquement par la constipation, et chimiquement par les résidus fécaux, arrête ou prévient l'évolution vers les complications. Ceci a été démontré par une étude RCT qui a montré que le rinçage atraumatique pré et post

évacuation par un jet d'eau pénétrant dans le canal et le rectum émis par une conduit sans contact avec le périnée.

J'ai libéré le brevet d'invention. Intrajet peut donc être librement copié.





The diagram illustrates a bidet system with two types of water jets. On the left, a cross-section of the rectum and anus is shown. A 'PENETRATING JET' is depicted as a grey cone of water entering the rectum from the bottom. A 'SPECIAL Jet' is shown as a grey cone of water directed at the external anal opening. A vertical double-headed arrow between these jets is labeled 'External Distant'. To the right, a pink silhouette of a person is shown sitting on a toilet, holding a blue handheld nozzle connected to a white pipe. A blue arrow points from the nozzle to the anus. In the top right, a blue box contains the text: 'PENETRATING Water Jet THANKS to a SPECIAL JET DISTANT without any introduction or body contact'. In the bottom right, a white circle contains the text: 'Usual shower and bidet water cannot penetrate through the anus', with a shower head and a bidet icon crossed out with red 'X' marks.

PENETRATING Water Jet THANKS to a SPECIAL JET
DISTANT
without any introduction or body contact

Rectum
Anus
PENETRATING JET
SPECIAL Jet
External Distant

Usual shower and bidet water cannot penetrate through the anus

**MEDECINE ET CHIRURGIE
DIGESTIVES
Tome 24 - N°2
Mars - Avril 1995**

Med. Chir. Dig. 1995 - 24 - 109-111

ACTUALITES THERAPEUTIQUES

Intrajet®

Evaluation de l'efficacité et de la tolérance d'un nouveau procédé de traitement des hémorroïdes symptomatiques : Intrajet®*

B. VERGEAU**, R. CLEMENT**, M. MASSONNEAU***, C. FRANCESCHI****

(Vincennes, Paris)

Introduction

Les hémorroïdes feraient souffrir un sujet sur trois et constituent une véritable maladie sociale. L'étude IJ 301 avait pour but d'évaluer l'efficacité et la tolérance d'Intrajet® dans le cadre des hémorroïdes symptomatiques. Intrajet® est un dispositif qui permet l'introduction d'eau dans le canal anal au moyen d'un jet dont la particularité principale est d'être pénétrant sous pression modérée sans canulation ni contact de l'appareil avec le périnée. Cette action est rendue possible grâce aux caractéristiques de focalisation et d'orientation du jet.

Cette étude était fondée sur une approche physiopathologique privilégiant l'intolérance de la muqueuse du canal anal aux résidus même minimes de matières fécales (C. Franceschi).

Matériel et méthode

■ Principe d'Intrajet®

Nous avons élaboré un système permettant d'une part de contrecarrer l'agression mécanique en ramollissant le bol fécal distal avant la défécation et d'autre part de supprimer les résidus fécaux consécutifs à la défécation sans agression chimique ou mécanique ni risque de contamination. Il fallait enfin que le système soit d'un emploi simple, quotidien, non contraignant et peu onéreux. Le principe d'Intrajet® consiste à faire pénétrer dans le canal anal, un jet d'eau, émis à distance de l'anus par un appareil externe, donc sans contact et non contaminant, de pression assez faible pour ne pas traumatiser ni remonter au-delà du bas du rectum, de forme et de direction particulières afin de pouvoir être pénétrant. Ce jet est émis avant et/ou après la défécation pendant 4 à 6 secondes. Le dispositif Intrajet® est constitué d'une

canne vectrice reliée à l'alimentation d'eau par un tuyau souple et munie d'un robinet poussoir en son manche, recourbée de 40° à son extrémité, de sorte que tenu entre les cuisses par le patient assis sur la cuvette des W.C, l'orifice de sortie du liquide aménagé dans cette extrémité se trouve en face et dans la direction du canal anal. Cet orifice est constitué d'une fente particulière en ce qu'elle génère un jet plat et triangulaire, dont la pointe se forme à 25mm de l'orifice pour se répartir en un léger éventail.

■ Protocole IJ 301

L'étude IJ 301 a obtenu l'accord du CCPPRB de la Pitié Salpêtrière en 1992, a duré 16 mois et s'est interrompue en novembre 1993. Cette étude a été placée sous la responsabilité scientifique du Dr Bertrand Vergeau, chef de service d'endoscopie digestive de l'Hôpital d'Instruction des Armées Bégin. Il a été nécessaire d'utiliser une méthodologie originale car reposant sur un matériel d'hydrothérapie et non sur un médicament, il n'était pas possible d'utiliser un placebo. Il a donc été décidé de tester deux jets d'eau différents :

- Un jet sous pression modérée, orienté et non focalisé, assimilé dans le protocole à un placebo, qui est une douchette anale améliorée. Les douchettes n'ont jamais fait la preuve d'une action thérapeutique dans un protocole de ce type.

- Un Intrajet®, qui lui est un jet sous pression modérée, orienté et focalisé et permet un lavage externe équivalent au précédent et y associant un lavage interne du canal anal.

L'expérimentation IJ 301 a été réalisée en double aveugle contre placebo, ni le médecin ni le patient ne pouvant savoir quel était des deux jets celui qui était à sa disposition. Pour cela le protocole imposait au médecin lors de la première consultation une présentation de l'étude ne spécifiant pas la notion de pénétration. Après accord signé du sujet, un Intrajet® ne disposant pas de la canne terminale était installé dans les 24 heures. Le praticien revoyait le patient le troisième jour, lui remettait une enveloppe scellée et randomisée contenant soit une canne de jet externe soit une canne Intrajet® à effet

* Intrajet® est distribué par Médi-Santé Recherche, 11 rue Ferdinand Duval, 75004 Paris, Tél. : 44 78 82 64, Fax : 44 78 82 61.

** Hôpital d'Instruction des Armées Bégin, Vincennes.
*** Société IODP, 11 rue Ferdinand Duval, 75004 Paris.

**** 12 avenue de Wagram, 75008 Paris.

externe et interne. L'examen de départ était très complet et le patient acceptait de subir un examen proctologique et anuscopique complet à J-3, J+1, J+15 et J+90 jours.

■ Population

La population étudiée comprenait 31 patients présentant des hémorroïdes symptomatiques qui avaient donné leur accord pour participer à cette étude. L'un des patients est revenu sur sa décision dans le délai de réflexion de 3 jours. Le choix d'une consultation hospitalière avait pour but de tester l'efficacité d'Intrajet® auprès d'une population sévèrement atteinte et ayant subi de nombreux traitements antérieurs. Il apparaît que 20 patients présentaient une gêne quotidienne importante ou très importante à l'inclusion, et que 26 patients souffraient d'hémorroïdes depuis plus de 10 ans.

Le groupe bénéficiant du jet externe seul comprenait 16 patients.

Le groupe bénéficiant d'Intrajet® comprenait 15 patients.

Les deux groupes étaient équivalents en ce qui concerne tous les critères d'âge, de sexe, de poids et de taille et ne présentaient pas de différences statistiquement significatives.

Résultats

Sur le critère principal qui était l'amélioration globale ressentie par le patient, 53 % des patients sous Intrajet® (8/15) ont estimé dès le 15ème jour que l'amélioration globale était importante ou très importante contre seulement 25 % (4/16) dans le groupe sous jet externe, (p < 0.001, (Fig. 1). L'un des patients bénéficiant de ce seul jet externe décrit déjà son action comme plus efficace qu'une simple douchette anale qu'il utilisait auparavant. A 90 jours, la satisfaction globale à l'égard d'Intrajet® se maintient.

En ce qui concerne les critères secondaires d'étude,

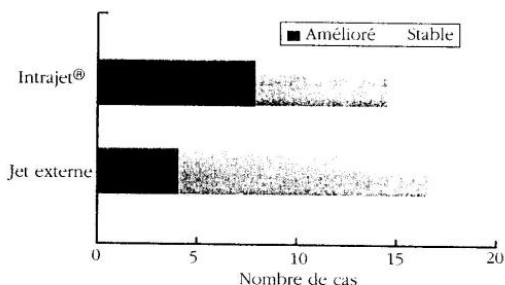


Fig.1 - Critère principal d'étude : amélioration globale ressentie par le patient
Amélioration avec Intrajet® 53% (8cas) versus jet externe 25% (4 cas) (p<0.001).

aucun n'est statistiquement significatif car il s'agit de sous-groupes avec un nombre de patients trop petit. Cependant la diminution de la douleur est remarquable dans les deux groupes puisque sur l'ensemble des patients, l'intensité de la douleur est globalement divisée par quatre, la réduction du prurit est également importante dans les deux groupes puisque le prurit est globalement divisé par trois. L'amélioration du suintement est très en faveur d'Intrajet®, pouvant être considérée comme statistiquement significative, puisque le suintement est globalement divisé par cinq dans le groupe Intrajet® alors qu'il n'est divisé que par deux dans le jet externe seul (Fig. 2).

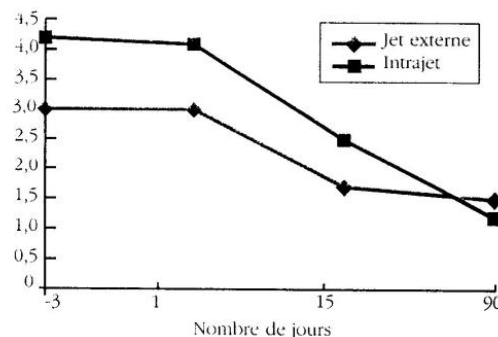


Fig. 2 - Evolution moyenne du suintement au cours du temps
Echelle analogique visuelle horizontale (p non significatif)

Les patients présentant des diarrhées et bénéficiant d'Intrajet® n'en ont plus décrit à trois mois, l'un des patients sous jet externe seul présentait toujours des diarrhées à trois mois. Les patients présentant une constipation importante et bénéficiant d'Intrajet® n'en ont plus ressenti dès le quinzième jour, ce qui est confirmé à trois mois, l'un des patients sous jet externe seul présentait toujours une constipation à trois mois. La disparition totale des saignements lors de l'essuyage était observée dans le groupe Intrajet® dès J15 chez les six patients concernés ; chez les huit patients concernés sous lavage externe, quatre en souffraient encore à J15 et un à J90.

En ce qui concerne l'évolution des hémorroïdes, Intrajet® comme le lavage externe, entraîne une diminution modérée en taille des hémorroïdes et même une action étonnante sur les marisques qui ne peut s'expliquer que par une action anti-inflammatoire péri-hémorroïdaire.

Intrajet® réduit plus rapidement le prolapsus hémorroïdaire avec disparition des cas de prolapsus II B dès le quinzième jour contre trois mois pour le lavage externe.

Les hémorroïdes compliquées semblent bénéficier d'Intrajet® puisque trois cas sur sept ne sont plus compliqués à trois mois contre aucune amélioration des six cas sous lavage externe seul. Enfin on note une disparition des cas de thrombose dès J15 dans les deux groupes et surtout

CHAPITRE 9

BIBLIOGRAPHIE CHIVA

Par Massimo Cappelli et Paolo Zamboni

91-ARTICLES PORTANT SUR LA PRÉSENTATION DE LA CURE CHIVA

92- ARTICLES CONCERNANT LES SUJETS DE LA PROCÉDURE CHIVA NON PAS EN TERMES DE RÉCIDIVES / DONNÉES CLINIQUES MAIS DE PARAMÈTRES BIOCHIMIQUES, HÉMODYNAMIQUES, DE THROMBOSES ET DE COMPLICATIONS.

93- ARTICLES CONCERNANT LES RÉSULTATS DE LA PROCÉDURE CHIVA EN TERMES DE RÉCIDIVES / DONNÉES CLINIQUES SANS COMPARAISON AVEC D'AUTRES MÉTHODES

94- ARTICLES COMPARANT LES RÉCIDIVES / DONNÉES CLINIQUES DU CHIVA AVEC D'AUTRES PROCÉDURES EMPLOYANT DES ÉTUDES NON RANDOMISÉES

95- ARTICLES COMPARANT LES RÉCURRENCES / DONNÉES CLINIQUES DU CHIVA AVEC D'AUTRES PROCÉDURES EMPLOYANT DES ÉTUDES RANDOMISÉES (RCT)

96 Revues COCHRANE e Métaanalyses

97-ARTICLES DE REVUE GÉNÉRALE

98-LIVRES et CHAPITRES D'AUTRES LIVRES

The aim of this review of CHIVA literature is to organize the articles in 10 groups according to the different goals of the articles:

1° ARTICLES FOCUSING ON THE PRESENTATION OF CHIVA THERAPY

2° ARTICLES CONCERNING SUBJECTES OF CHIVA PROCEDURE NOT IN TERMS OF RECURRENCES / CLINIC DATA BUT OF BIOCHEMICAL, HEMODYNAMIC PARAMETERS, THROMBOSES AND COMPLICATIONS.

3° ARTICLES CONCERNING THE RESULTS OF CHIVA PROCEDURE IN TERM OF RECURRENCES / CLINIC DATA WITHOUT COMPARISON WITH OTHER METHODS

4° ARTICLES COMPARING CHIVA RECURRENCES / CLINICAL DATA WITH OTHER PROCEDURES EMPLOING NOT RANDOMIZED STUDIES

5° ARTICLES COMPARING CHIVA RECURRENCES / CLINICAL DATA WITH OTHER PROCEDURES EMPLOING RANDOMIZED STUDIES

6 ° COCHRANE REVIEW AND METANALYSIS

7° ARTICLES OF GENERAL REVIEW

8° CHIVA AND PELVIC LEAK POINTS

9° ARTICLES ABOUT SPARING SAPHENOUS TRUNK AND USE FOR ARTERIAL BY-PASS

10° BOOKS AND CHAPTERS ABOUT CHIVA

Added: Franceschi C Dynamic Fractionizing, of Hydrostatic Pressure, Closed and Open Shunts, Vicarious Varicose Evolution, : Have these concepts made the treatmentof varices evolove? Phlebologie 2003 , 56, N°1 61-66

ARTICLES FOCUSING ON THE PRESENTATION OF CHIVA THERAPY

1) **FRANCESCHI C.:** The conservative and hemodynamic treatment of ambulatory venous insufficiency

Phlebologie. 1989 Nov-Dec;42(4):567-8.

2) **C FRANCESCHI, G FRANCO :** La cure CHIVA Discussion

Phlébologie, 1989

3) **MANDOLESI S, Ballo M, Galeandro I, Filippo S, Migaldi D, Spinelli F, Nasso C, Carbone P, Scaramuzzino L, Passariello F.:** The 1st national multicenter study of the CHIVA "Conservative Therapy and Hemodynamics in Venous Insufficiency in Outpatient Departments method of treatment of varices. One-year follow-up"

Ann Ital Chir. 1990 Jul-Aug;61(4):425-7.

Abstract

The authors present clinical and instrumental results of N. 543 operations executed by CHIVA system. These cases are the result of trial performed in seven SIOC (Italian Society of CHIVA Operators) centers executed from November '87 to July '89. Functional and aesthetic results had been very good on over 85% of all cases; superficial thrombosis were verified on 10% of all cases but almost completely asymptomatic. The aa. propose to start a deeper trial on 500 patients choose by rigorous criteria of inclusion.

4) **CONSIGLIO L., GIORGI G.:** Terapia di exeresi o conservativa?

Minerva Ang. 1991;16, sup.1: pp. 442-3.

5) **MELLIERE D, Cales B, Martin-Jonathan C, Schadeck M.:** Necessity of reconciling the objectives of the treatment of varices and arterial surgery. Practical consequences.

J Mal Vasc. 1991;16(2):171-8.

Abstract

It is unwise to treat patients with varicose veins without thinking about the possibility of atherosclerotic disease occurring later on. The various procedures of stripping, as well as cryosurgery and sclerosis injections in the saphenous veins destroy veins which are at present the best material for femoro-tibial, femoro-popliteal and coronary bypass. Every year, a great deal of limb salvages cannot be achieved because saphenous veins have been previously removed. As arterial disease occurs one or several decades after the venous complaint, every patient with varicose problems may be concerned. Further more, contrary to a frequent opinion, great saphenous veins of varicose patients are often suitable for arterial bypass. As Doppler combined to duplex scan allow to draw a precise map of the superficial venous channels with their endings, amount of flow back, and caliber of the saphenous veins, it is now possible to propose to most patients conservative procedures: ambulatory phlebectomy or sclerosis injections of peripheral veins in case of minor reflux, crossectomy or CHIVA (Ambulatory Hemodynamic Cure of Venous Insufficiency) in case of major reflux, or association of the various technics. Thus, destructing treatments of saphenous veins should be only proposed to patients whose veins are obviously unsuitable for arterial bypass.

6) FRANCESCHI C.: Conservative hemodynamic ambulatory treatment of venous insufficiency

Soins Chir. 1992 Mar;(133):29-31.

7) FRANCESCHI C.: Ambulatory and hemodynamic treatment of venous insufficiency (CHIVA cure)

J Mal Vasc. 1992;17(4):291-300.

Abstract

Contrasting with the destructive methods of treating varicose veins, the CHIVA cure (Cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire) technique is a conservative and hemodynamic approach of this problem. Based on coherent physiological principles, it proposes rigorous analysis followed by effective correction of the hemodynamic disorders, resulting in lasting benefits on the esthetic, functional and tropic changes associated with varicose veins. The results of the CHIVA technique in several french and european-centers, including over 10,000 procedures

performed between 1987 and 1991, confirm the value of the method first described by the author in 1988. They confirm the necessity of respecting the strategic and tactical rules of this new approach and the need for specific theoretical and practical training.

8) BAILLY M.: Ambulatory and hemodynamic treatment of venous insufficiency (CHIVA cure). Report of an atypical case

J Mal Vasc. 1992;17(3):241-9.

Abstract

After a brief introduction describing the principle, strategy and tactics of hemodynamic treatment of venous insufficiency in ambulant patients, the following atypical case is described. Ms P., aged 38 years, presented a functional symptomatology including waking at night and was obliged to get out of bed. Varices were moderately visible, but she asked for treatment for esthetic reasons. A future pregnancy was discounted. Clinical examination and the pulsed ultrasound-Doppler cartogram showed incontinence of the internal perineal, opening from the genitofemoral fold and rejoining the summit of Jacomini's vein arch. The dorsal segment of Jacomini's vein was incontinent with a retrograde flux and rejoined an incontinent short saphenous continuing as a type III shunt. The cartogram obtained, the strategy decided, and the intervention carried out on 19 June 1990 are illustrated by photographs. At 4 month follow up and despite the heat wave of summer 1990, all functional signs had disappeared and a sufficiently esthetic result had been obtained. Unexpectedly, the patient announced that she was pregnant.

9) HUGENTOBLER JP, Blanchemaison P.: Ambulatory and hemodynamic treatment of venous insufficiency (CHIVA cure). Study of 96 patients operated on between June 1988 and June 1990

J Mal Vasc. 1992;17(3):218-23.

Abstract

96 patients were treated in two years by Ambulatory and Hemodynamic Treatment of Varicose Veins (CHIVA cure), representing 131 legs that underwent surgery. 71 patients (74%) representing 102 CHIVA cures in the long saphena territory were followed up, with a maximum of 28 months of follow-up. The CHIVA cure represents a new and interesting therapy: ambulatory, painless, it allows a very early resuming of normal life. The follow-up shows that the aesthetic and functional results are especially satisfying and seem to

be steady. The CHIVA cure certainly neglects the histological and parietal aspects of venous incontinence but the treatment of the hemodynamic factor is effective. It can be applied on every type of varicose veins concerning the long saphena territory, provided that the deep venous system is normal. The interest of CHIVA cure concerning the short saphena territory remains to be demonstrated. Arteritic patients, patients with coronary arteries diseases, sportmen, young patients with a brief evolutive potential, especially women, are the best indications. The CHIVA cure is a reliable strategy in the short and medium term, offering excellent aesthetic and functional results that still have to be confirmed in the long term and on a large scale.

10) BAILLY M.: Cartographie CHIVA

Encyclopédie Médico–Chirurgicale, Paris 1993, pp. 43–161 – B, pp. 1–4.

11) FRANCESCHI C.: La cure Chiva et la critique: 14 réponses et 1 conclusion STV.

Sang thrombose vaisseaux, 1993

12) ZAMBONI P. et Al.: Video-assisted venous surgery.

Ann Ital Chir. 1995 May-Jun;66(3):379-86.

Abstract

The use of intraoperative angioscopy, till now utilized exclusively in arterial surgery, is now used also in venous surgery. From January 1992 54 patients underwent to video-guided venous surgery: 23 cases of external valvuloplasty of the sapheno-femoral junction (EV-SFJ), 25 cases of hemodynamic correction of varicose veins (French acronyms CHIVA), 5 cases of high ligation plus long saphenous vein intraoperative sclerotherapy (HL-IS) 1 case of sub-fascial perforators interruption (SPI), the only extraluminal videoguided procedure. We have used 3 different video-angioscopes: a 1 mm monofibroscope let in a 6 Fr Fogarty catheter, a disposable 2,8 mm colangioscope and a 2,2 mm operative angioscope. For the perforators interruption we have utilised the thoracoscope. EV-SFJ: the angioscopy has confirmed the presence of normal valvular cusps in a dilated vein wall in 21 cases, so excluding 2 patients from the planned treatment. At the end of the operation the angioscope has verified the reapproach of valvular cusps. CHIVA: the angioscopy has allowed to identify the exact points of the

superficial venous system which should be interrupted, according to the Franceschi's theory. This procedure can avoid the technical errors due to intraoperative misleadings of the duplex mapping. HL-IS: consists of a classic high ligation followed by long saphenous vein intraoperative sclerotherapy. The angioscopy has allowed a complete disconnection of the long saphenous vein from tributaries and perforators. Furthermore has facilitated the proportional distribution of the sclerosing agent along the long saphenous vein. SPI: the videoassistance has permitted the identification of the insufficient perforating veins reducing their surgical exposures.

13) ZAMBONI P. et Al: Haemodynamic correction of varicose veins (CHIVA): An effective treatment?

Phlebology 1996, 11, pp. 98-101.

14) LEONI V., MISURI D.: IL TRATTAMENTO DELLE VARICI DEGLI ARTI INFERIORI MEDIANTE CHIVA 2. NOSTRA ESPERIENZA

UO di Chirurgia Generale Ospedale S.M.N Firenze - academia.edu 1996

15) A BANHINI, C Franceschi, X Mouren, P Caillard et Al.: Superficial venous insufficiency JOURNAL DES MALADIES VASCULAIRES, 1996

16) FRANCESCHI, C.: Physiopathologie hémodynamique de l'insuffisance veineuse des membres inférieurs

(1997) Actualités Vasculaires Internationales, 22, pp. 17-27

17) FRANCESCHI C. La Cure Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire.:

Journal des Maladies Vasculaires. 1997 ; 22 (2) :91-95

18)CAPPELLI M. et Al.: Criteri di scelta della Strategia CHIVA

Arch. Soc. Ital. Chirurgia 4, 118, 1998

19) CAPPELLI M.: POSTERS-Conservative surgery of the saphenous trunks

Journal des Maladies Vasculaires, 1999

20) E MENDOZA: Einteilung der Rezirkulationen im Bein: anatomische und physiologische Grundlagen der CHIVA-Methode

Phlebologie, 2002

21) CRIADO E. et Al.: Conservative hemodynamic surgery for varicose veins.

Semin Vasc Surg. 2002 Mar;15(1):27-33.

Abstract

Conservative hemodynamic surgery for varicose veins is a minimally invasive, nonablative technique that preserves the saphenous vein and helps avoid excision of varicosities. It represents a physiologic approach to the surgical treatment of varicose veins based on knowledge of the underlying venous pathophysiology gained through detailed duplex scanning. A change in venous hemodynamics is attained through fragmentation of the blood column by interruption of the refluxing saphenous trunks, closure of the origin of the refluxing varicose branches, and preservation of the communicating veins that drain the incompetent varicose veins into the deep venous system. After surgery, varicose veins regress through a reduction in hydrostatic pressure and efficient emptying of the superficial system by the musculo-venous pump. Obvious advantages of this technique are that it is done in an ambulatory setting, minimizes the risk of surgical complications, and permits a rapid return to full activity. The long-term hemodynamic improvement and recurrence rate of this technique remain to be established.

22) MENDOZA, E.: CHIVA - Alternative oder Ergänzung zum Stripping?

(2002) Vasomed, 14, pp. 6-17.

23) HACH W. : What is CHIVA? [Was ist CHIVA?]

(2002) *Gefasschirurgie*, 7 (4), pp. 244-250.

Abstract

The French phlebologist Claude Franceschi introduced the "Cure conservatrice et hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire" (CHIVA; ambulatory conservative and hemodynamic treatment of venous insufficiency) in 1988. It is based on Perthes' observation (1895) that varicose veins fill on standing and empty on walking when a tourniquet is applied to the thigh. This hemodynamic situation is intended to be mimicked in CHIVA by graded surgical corrections of the varices. Franceschi's method is based on the theory of the four venous networks differing in the degree of harm they cause when affected. Different shunting patterns are referred to this theory, a shunt being a connection between one venous network and the next. Recirculation R1 designates the intrafascial leading veins. The R2 network comprises the stem veins. They, too, are thought to be situated intrafascially within a special saphenous fascia, which is visible on ultra-sound imaging. The R3 network comprises the epifascial collateral veins in the subcutaneous fat layer regardless of diameter; and reticular veins and capillaries and starburst varices make up R4. The surgical principle consists in flush ligation and division of the great or small saphenous vein junction without crossotomy. The effect of this is that a retrograde stream of blood is still fed into the preserved varicose stem vein, but it is reduced by that part of the retrograde flow that comes from the common femoral vein. Ultrasound diagnosis of the competent perforating veins and conservation of drainage into the deep venous system are considered very important.

24) MENDOZA E.: Classification of the recirculations in the leg: Anatomic and physiologic bases of the CHIVA-method

Phlebologie 2002, 31 (1), pp. 1-8.

Abstract

Recirculation in varicose veins was firstly thought of by Trendelenburg and further developed by Hach. This idea is also the basis on which Claude Franceschi founded his treatment for insufficient veins - CHIVA (in English ACHM). He divided the veins of the legs in the nets R1, R2 and R3. Deep veins correspond to R1, saphenous veins to R2 and epifascial tributaries to R3. Depending on the participation of these nets in the recirculation of a varicosity, Franceschi divided the recirculations in four types, which he called shunts (type I to IV). On these shunts he based the therapeutic decisions for the CHIVA-method. Most of the shunts are type I or III. In this cases the reflux fills the

saphenous veins directly from the deep veins via a crosse or a perforator vein. The study of these models of recirculation throws a new light on the understanding of the distally dilated perforator veins, as well as on the direction of blood-flow in the different segments of the veins. Therefore it is interesting not only for persons that perform the CHIVA-method. Without having understood these concepts, it is impossible to judge upon CHIVA.

25) JUAN-SAMSO' J.: Venous haemodynamic surgery in the treatment of varicose syndrome

(2003) *Angiologia*, 55 (5), pp. 460-475.

Abstract

Aims. The objective of this study is to update our knowledge of the different aspects of this subject, i.e. the rationale behind the method used, the anatomical-functional terminology employed, strategic principles and ways they can be applied. The results reported from the different series available are also analysed. **Development.** The CHIVA cure technique (ambulatory and haemodynamic treatment of venous insufficiency) was described by Franceschi in 1988. After the initial expansion of the procedure, its use diminished because it had not been submitted to adequate testing. Later standardisation of the method has led to different groups' adopting the strategy with satisfactory results. The terminology put forward by the European CHIVA Association in 2002 allows the different types of strategies in this therapy to be applied accurately. It must be noted that in the register of activities of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery (SEACV) for the year 2002, a third of the varicose veins submitted to surgery in Angiology or Vascular Surgery units or services in Spain were performed using venous haemodynamic surgery. **Conclusions.** No definitive evidence exists (randomised prospective clinical trials are under development) in favour of the CHIVA cure, yet the data available do support this procedure as an alternative to stripping in the treatment of varicose veins.

26) CAPPELLI M.; Molino Lova R.; Ermini S. Franceschi C.:

Nouvelle approche de la physiopathologie de l'insuffisance veineuse superficielle: conséquences thérapeutiques" *Phlébologie* 2002, 55, N° 1, 27 – 31

27) E CRIADO, J Juan, J Fontcuberta and J M Escribano: Haemodynamic surgery for varicose veins: rationale, and anatomic and haemodynamic basis

Phlebology Vol 18 No. 4 2003 pag 158-166

Abstract

The treatment of varicose veins has traditionally been ablative in nature and implemented without intent to improve the haemodynamic condition of the lower extremity veins. Haemodynamic surgery attempts to treat varicose veins by changing the reflux pattern while preserving the most efficient venous drainage channels. To implement this treatment modality it is necessary to have a clear understanding of the physiologic principles and the different reflux patterns that form the basis of haemodynamic surgery. Haemodynamic surgery is an emerging treatment for varicose veins, and has received little attention in the English literature. The rationale, and functional and anatomic basis of haemodynamic surgery for varicose veins are herein described.

28) J JUAN J M Escribano E Criado: Haemodynamic surgery for varicose veins: surgical strategy

Phlebology 2005 Vol 20 No. 1 pag: 1-13

Abstract

The haemodynamic approach for the treatment of varicose veins is a minimally invasive, non-ablative procedure that preserves the saphenous vein. The strategic principles for the implementation of this treatment include fragmentation of the venous pressure column, interruption of the venous segments where reflux originates, preservation of the superficial venous outflow channels to allow adequate drainage of the residual superficial system, and excision of the superficial varicose veins that remain undrained. This treatment modality requires a thorough understanding of the haemodynamic and anatomic rationale on which haemodynamic surgery is construed to tailor a treatment plan individually for each patient. The principles for the implementation of this strategy for the treatment of varicose veins are described here and the results are discussed.

29) C. FRANCESCHI C., Bahnini A.: Réponse a article-Mise au point concernant les commentaires sur la cure CHIVA dans l'article des Drs P. Pittaluga et S. Chastanet. Commentaire de P. Pittaluga. Phlebologie, 2008

30) F. PASSARIELLO: Suppression of the sapheno-femoral reflux by pure non-saphenous phlebectomy and anatomical structure of the reflux

ACTA PHLEBOL 2008;9:105-7

Aim. Recently, several hypotheses on varicose veins origin were proposed. Accordingly, a non-saphenous foam procedure was shown to achieve successful results in the suppression of the sapheno-femoral reflux, being its persistence limited to a small percentage of treated cases. The aim of the present note is to illustrate the hemodynamic basis of these reflux suppressing failures. **Methods.** Two hemodynamic theoretic simulations were designed to represent adequately this hemodynamic condition. The sapheno-femoral reflux can be classified according to Teupitz into two kinds of different shunts: ShI and ShIII. The ablation of the varicosity's of the non-saphenous superficial network can achieve the disconnection of Sh III and VI, but in no way of Sh I. So that, if the main reflux is a ShI the sapheno-femoral reflux does not disappear after the phlebectomy.

Results. The thorough study of the patient's cartography makes the choice of the surgical strategy easier and more precise. **Conclusion.** Depending on the structure of the reflux and as to immediate results, GSV ablation can sometimes solve completely the varicose pathology, while in other cases it is completely unsatisfying.

31) C. FRANCESCHI C.: Hémodynamique de la maladie postphlébitique : conséquences diagnostiques et thérapeutiques

Journal des Maladies Vasculaires 2008 Volume 33, numéro S1

ABSTRACT

Keywords: Venous insufficiency, Postphlebitic disease

Goal. - To show how recent knowledge of venous hemodynamics makes it possible to advance not only the classic concepts of pathophysiology, but also the diagnosis and treatment of postphlebitic disease.

Problematic. - Postphlebotic disease is a mixture in variable proportions of obstacles to flow and reflux, both responsible for tissue drainage disorders whose clinical functional and trophic consequences are of uneven severity. The advances in conceptual tools should allow a more detailed understanding of these phenomena, with the result that the diagnostic means of investigation can be optimized and therapeutic strategies rationalized.

Description. - Difference between the internal pressures PI and external atmospheric pressure, altitude (PE) which are exerted, on both sides, of the wall of the vein and its capillaries, the transmural pressure PTM is the cardinal variable of the function venous. It thus modulates tissue drainage and venous gauges. Too high due to either too low PE or too high PI (PR residual pressure too high due to lower arteriolocapillary resistance or obstruction of flow, hydrostatic pressure orthostatic PHS not reduced due to lack of dynamic fractionation PHS FDPHS). This fractionation is obtained by the systolodiastolic action of the PVM which alternately closes the upstream and downstream valves. The ineffectiveness of PVM results either from muscular inactivity (immobile standing or lying posture, paralysis), or from direct or indirect valve incontinence (deep and superficial closed shunts). Postphlebotic disease combines the effects of FDPHS defect and excess RA in varying proportions. Its treatment must logically reduce PTM by increasing PE (compression), reducing PI (PHS by decubitus, FDPHS by repairing defective elements of PVM, PR by respect and / or creation of open vicarious shunts).

Conclusion. - Thanks to these concepts, treatments for venous insufficiency can now be rationally adapted to the different hemodynamic configurations mapped by ad hoc diagnostic methods.

32) FRANCESCHI C.: So as to avoid any misunderstanding about Cure Conservatrice et Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire (CHIVA).

Phlebology. 2010 Aug;25(4):212; author reply 213.

Comment on: [Venous haemodynamics: what we know and don't know. \[Phlebology. 2009\]](#)

33) MOWATT-LARSEN, Shortell C.: CHIVA.

Semin Vasc Surg. 2010 Jun;23(2):118-22.

Abstract

Based on a theoretical hemodynamic model, CHIVA (conservative hemodynamic cure for venous insufficiency) is an ultrasound-guided, minimally invasive surgical strategy performed under local anesthesia for the treatment of patients with varicose vein disease. After careful duplex mapping, the surgeon performs flush ligation procedures at the proximal origin of key points of reflux while meticulously maintaining superficial venous drainage to prevent varicosity recurrence. The saphenous veins are preserved. The strategy has been shown in studies to be safe and effective.

34) MOWATT-LARSEN, Shortell CK.: Treatment of primary varicose veins has changed with the introduction of new techniques.

Semin Vasc Surg. 2012 Mar;25(1):18-24.

Abstract

New technologies have produced a revolution in primary varicose vein treatments. Duplex ultrasound is now used for preoperative diagnosis, postoperative surveillance, and during many procedures. Ultrasound has also altered our understanding of the pathophysiology of chronic venous disease. Laser and radiofrequency saphenous ablations are common. Classic techniques, such as sclerotherapy, high ligation, stripping, and phlebectomy, have been improved. Magnetic resonance venography, computed tomographic venography, and intravascular ultrasound have improved diagnostic capabilities. New strategies like ambulatory selective varices ablation under local anesthesia (ASVAL) and conservative hemodynamic treatment for chronic venous insufficiency (CHIVA) raise important questions about how to manage these patients.

35) DUMITUR CASIAN: Metode contemporane de tratament al maladii varicoase

Buletinul Academiei de științe a Moldovei. Științe Medicale

Numărul 1(33) / 2012 / Pag. 319-322

ABSTRACT

The long term results of classic surgical treatment of varicose veins are not completely correspond to requirements of physicians and wishes of patients. The modern methods of varicose veins treatment include endovenous thermal or chemical ablation and "conservative" interventions (CHIVA, ASVAL). According to the literature review, these methods provide the high efficacy of treatment and are associated with low rate of

complications and recurrence of disease. Widening of spectrum of curative methods contribute to the individualization of varicose veins treatment.

36) ONIDA, DAVIES A.: CHIVA, ASVAL and related techniques--Concepts and evidence. Phlebology. 2015 Nov;30(2 Suppl):42-5.

Abstract

Chronic venous disease (CVD) is a highly prevalent condition with significant effects on patients' quality of life. Despite this, the underlying pathophysiology of venous disease still remains unclear. Two schools of thought exist, explaining the development and propagation of venous disease as an "ascending" and "descending" process, respectively. The descending theory, stating that CVD is secondary to proximal disease (e.g. saphenofemoral/saphenous incontinence), is the most widely accepted when planning treatment aiming to remove or destroy the junction or truncal veins. The ascending theory, describing the disease process as developing in the lower most part of the leg and propagating cranially, aims to re-route the venous circulation via minimally invasive interventions. Classically, superficial venous insufficiency has been treated with the removal of the incompetent trunk, via open surgery or, increasingly, with endovenous interventions. Minimally invasive treatment modalities aiming to preserve the saphenous trunk, such as CHIVA and ASVAL, may also play an important role in the treatment of the patient with varicose veins.

37) GIANESINI S, Occhionorelli S, Menegatti E, Zuolo M, Tessari M, Spath P, Ascanelli S, Zamboni P.: CHIVA strategy in chronic venous disease treatment: instructions for users.

Phlebology. 2015 Apr;30(3):157-71

Abstract

Along the years, scientific clinical data have been collected concerning the possible saphenous flow restoration without any ablation and according with the CHIVA strategy. Moreover, in 2013 a Cochrane review highlighted the smaller recurrence risk following a CHIVA strategy rather than a saphenous stripping. Nevertheless, the saphenous sparing strategy surely remains a not-so-worldwide-spread and accepted therapeutic option, also because considered not so immediate and easy to perform. Aim of this paper is to provide an easily accessible guide to an everyday use of a saphenous sparing strategy for chronic venous disease, highlighting how even apparently too complicated reflux

patterns classifications can be fastly and successfully managed and exploited for a hemodynamic correction.

38) P. ZAMBONI S.Gianesini: Surgical Technique for Deep Venous Reflux Suppression in Femoral Vein Duplication

(CHIVA in the deep system)

EJVES Short Reports Volume 30, 2016, Pages 10-12

Background

Deep venous surgery is a challenging field with limited indications. Femoral vein duplication (FVD) is a frequent anatomical variant (55% prevalence). The aim was to describe a simple technique for managing deep venous reflux in FVD, when just one of the two segments exhibits deep venous reflux.

Methods

The technique consists of closing the refluxing femoral branch with a titanium clip. In this way abolition of reflux along the duplicated vessel is achieved, together with the restoration of femoral vein drainage.

Results

The technique is feasible and associated with improvement in limb haemodynamics.

Conclusions

Thanks to the high prevalence of FVD, the proposed technique provides an opportunity to treat a larger number of cases affected by primary or post-thrombotic deep venous reflux.

39) PUSKÁS A. et Al.:HAEMODYNAMIC MAPPING OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY:THE CONCEPT OF SHUNTS

VÉNÁK BETEGSÉGEI Érbetegségek, XXIII. évfolyam 4. szám, 2016/4.

ABSTRAC

It is well-known that the diagnostics of chronic venous insufficiency has been revolutionised by the introduction of duplex ultrasound. Refined manoeuvres and techniques contribute to the clarification of anatomical and haemodynamic details which

are necessary for planning different steps in treatment. According to fluid dynamic science, the shunt is a pathway which diverts the flow into another channel system. Venovenous shunts are venous tubes which divert the venous blood from the physiological backflow through an insufficient venovenous connection, which means a large extra amount of blood burdens these shunting venous channels. These shunts cause a flow and pressure overload, which results in high venous transmural pressure in this part of the venous system, which causes varicose dilatations, and symptoms and complaints for the

patient. According to the haemodynamic concept, these phenomena are the consequences of high transmural pressure. This is because the extra amount of venous blood causes a faster speed of

low which changes the flow from laminar to turbulent. As a consequence of the turbulent flow, the pressure on the venous wall increases, which slowly dilates the lumen of the vein. With the usage of duplex ultrasound the following shunt elements can be identified:

- (1) Escape point, where venous blood escapes from the deep to the superficial layers, which is opposite the physiological direction of flow.
- (2) Shunt pathway, comprising all venous segments which make up the shunt and drains the superfluous venous blood burdening this system.
- (3) Re-entry point drives the extra blood back to the deep veins.

Four basic shunt types and some further subtypes can be distinguished by venous haemodynamics. Ultrasound mapping of them is a key point of therapeutic strategy. A good map is mandatory for a good treatment.

The basic shunt types are the following:

- a) Closed shunt – venous blood starts its way at the escape point and goes to the re-entry point and again to the escape point, which means the recirculation of blood between these venous segments.
- b) Open deviating shunt – in these shunts blood never returns to the escape point. Valsalva manoeuvre is negative and venous blood is deviated by a branch of the saphenous stem.

c) Open bypass shunt – bypasses occlusions and obstacles. Occluded or stenosed or congenitally missing parts of the deep venous system mean a high resistance of flow is bypassed by a

superficial compensatory pathway. This type of shunt can have a vital significance in the circulation of the limb, therefore they must be preserved in any intervention.

d) Mixed shunt – is a combination of open bypass and active closed shunts.

The world of shunts is a great challenge for a practising phlebologist. There are many variations, so duplex ultrasound mapping is time-consuming at the beginning, but with some experience this becomes routine

40) FELIPE PUCINELLI FACCINI et Al.: CHIVA to spare the small and great saphenous veins after wrong-site surgery on a normal saphenous vein: a case report

J. vasc. bras. vol.18 Porto Alegre 2019 Epub Jan 14, 2019

ABSTRACT

CHIVA (Cure Conservatrice et Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire) is a type of operation for varicose veins that avoids destroying the saphenous vein and collaterals. We report a case of CHIVA treatment of two saphenous veins to spare these veins. The patient previously had a normal great saphenous vein stripped in error in a wrong-site surgery, while two saphenous veins that did have reflux were not operated. The patient was symptomatic and we performed a CHIVA operation on the left great and right small saphenous veins. The postoperative period was uneventful and both aesthetic and clinical results were satisfactory. This case illustrates that saphenous-sparing procedures can play an important role in treatment of chronic venous insufficiency. Additionally, most safe surgery protocols do not adequately cover varicose veins operations. Routine use of duplex scanning by the surgical team could prevent problems related to the operation site.

ARTICLES CONCERNING SUBJECTES OF CHIVA PROCEDURE NOT IN TERMS OF RECURRENCES / CLINIC DATA BUT OF BIOCHEMICAL, HEMODYNAMIC PARAMETERS, THROMBOSES AND COMPLICATIONS

1) CAPPELLI M. et Al.: Considerazioni sul ruolo fisiopatologico delle perforanti nella varicosi essenziale, quale presupposto alla concezione terapeutica dell'intervento CHIVA
 Ospedali d'Italia – Chirurgia nov–dic 1991, vol. XLIV n°6, pp.
 425–438.

2) ZAMBONI P. et Al.: Alternative saphenous vein sparing surgery for future grafting
 Panminerva Med 1995; 37:19

There are two possibilities: External valvuloplasty and CHIVA. Clinical, ecographic parameters, pressure values and R.L.R have been evaluated

3) PINTOS T., SENIN E., RAMOS R., RODRIGUEZ E., MARTINEZ PEREZ M., Trombosis de safena interna post-CHIVA. Incidencia, factores condicionantes y repercusiones clinicas, Presented at the XLVII National Congress of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery, Valladolid 2001.

Pintos et al. Studied 165 patients after CHIVA treatment and compared the presence of postoperative superficial venous thrombosis of the GSV in different groups. 101 patients (61%) were treated with CHIVA 1 or 2, 64 patients (39%) with a non-draining method consisting of CHIVA 1+2 (simultaneous closure of the saphenous-femoral junction and CHIVA 2 points with type 3 shunt) . The preoperative mean diameter of the GSV was 0.78 cm (0.28 to 1.70 cm). All patients carried out prophylaxis with low molecular weight heparin for 15 days after the operation, and wore class II compression stockings for 6 weeks. Controls were performed by ultrasonography at 1, 3 and 6 months after surgery.

The incidence of superficial venous thrombosis of GSV in the CHIVA 1 or 2 group was 9 patients (9%) while in the CHIVA group non-drained 25 patients (38%).

The difference between the incidence of superficial venous thrombosis in the two groups was statistically significant ($p < 0.001$).

This shows that the relatively high incidence of superficial venous thrombosis from the first publications on the CHIVA technique it has been negatively affected by the use of the CHIVA 1 + 2 procedure. If the CHIVA 1 + 2 (non-draining) procedure is not used, the

incidence of superficial venous thrombosis decreases significantly. (Comment by Paolo Zamboni)

4) 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 Apr, 21(4): pp. 361–9.

The aim of this prospective study was to verify the possibility of reflux suppression in GSV without any crossectomy and / or stripping procedure. The authors studied about forty patients with primary chronic venous insufficiency of all clinical classes, with demonstrated Doppler incontinence of both the saphenous-femoral junction and the large trunk of the GSV, with the presence of a re-entry perforator placed along a saphenous tributary. The air plethysmography and duplex data were both collected before the intervention and at 1 and 6 months after. The duplex investigation showed the presence of an antegrade flow and the disappearance of reflux in the GSV in 100% of cases after 1 and in 85% at 6 months (Comment by Paolo Zamboni)

5) FRANCESCHI C.: CHIVA effectiveness score: the correct one is below.

Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012 Sep;44(3):351; author reply 352.

Comment on: Validation of a new duplex derived haemodynamic effectiveness score, the saphenous treatment score, in quantifying varicose vein treatments. [Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012]

6) MALDONADO-FERNANDEZ et Al.: Postoperative complications of CHIVA technique for the treatment of chronic venous failure

(2010) Angiologia, 62 (3), pp. 91-96.

Abstract

Introduction. The most commonly used technique for varicose vein surgery is saphenectomy, although haemodynamic surgery (CHIVA) has been becoming increasing popular in the last decade in our country, probably, due to its good postoperative recovery and fewer complications. Objective. To describe and quantify postoperative complications of CHIVA technique in our experience as well as that reported in the

literature. Methods. Retrospective descriptive study of 269 limbs operated on by our group and analysis of 2,793 audited limbs described in the literature. Results. The main complications in our patients were: 17 cases in 269 limbs (6.33 %), distributed as follows: 11 symptomatic saphenous vein thrombosis, two temporary paresthesias, two groin haematomas, one wound infection, and one headache after spinal anaesthesia. Complications reported in the literature: 208 cases in 2,793 limbs (7.44 %), distributed as follows: 82 symptomatic saphenous vein thrombosis, 70 neuritis and paresthesias, 25 minor skin infections, 9 haematomas, 7 groin infections, 6 lymphatic groin leakages, 4 deep vein thrombosis, and one groin haemorrhage. There is no mortality or major complications associated with this procedure. Conclusions. CHIVA surgical approach to chronic venous insufficiency is accompanied by a rapid recovery and active life with a 7 % complication rate, which are mostly benign and do not hinder recovery. Symptomatic saphenous vein thrombosis is the most common complication after surgery for varicose veins using this technique. © 2010 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

7) MENDOZA E., BERGER V., ZOLLMANN C., BOMHOFF M., AMSLER F., Calibre reduction of great saphenous vein and common femoral vein after CHIVA

Phlebologie, 2011, 40(2): pp. 73–78

8) MENDOZA E., Diameter reduction of the great saphenous vein and the common femoral vein after CHIVA Long-term results, Phlebologie, 2013, 42: pp. 65–69.

The diameters of the GSV and the common femoral vein (CFV) reflect the hemodynamic overload of venous disease. This study was designed to answer Prof. Hach's question in 2002, who asked if the femoral vein was overloaded after CHIVA.

Hach hypothesized that tributary blood (R3) that flowed through the saphenous vein (R2) into the deep veins (R1) usually through the saphenous-femoral junction could overload the femoral vein. Usually this blood would never circulate through the femoral vein, while after crossotomy in the CHIVA treatment, it will flow retrograde and drain through a perforating vein of the thigh or calf. Therefore, after surgical treatment, the femoral vein and the common femoral vein (CFV) distal to the saphenous-femoral junction would be overloaded by the blood returning from the perforating vein. The aim of this study was therefore to investigate the long-term effects of CHIVA treatment on

CFV diameters. Patients underwent interventions aimed at maintaining drainage (CHIVA 2 in one or two phases, depending on the hemodynamic pattern).

In an initial phase, the evolution of the GSV diameters at the level of the proximal thigh and the CFV diameter in an upright position was measured (Mendoza 2011).

383 patients with 470 treated legs (84.4%) repeated a duplex examination between 8 and 25 weeks after surgery. The GSV and CFV diameters were compared before and after the surgery. The GSV diameter went from 6.1 mm before surgery to 4.5 mm after surgery in the female group and from 6.8 mm to 5.1 mm in the male group. The diameter of the common femoral vein went from 14.0 mm before surgery to 13.7 mm after surgery in the female group and from 16.5 mm to 16.1 mm after surgery in the male group, all of these

results showed a statistically significant difference.

In a second study (Mendoza 2013), the long-term effect on diameter was checked after 5 years in 43 patients included in the first study.

In addition, the clinical class (CEAP) and filling time were compared with preoperative values and after 8 weeks.

The diameter of the CFV and the diameter of the GSV decreased significantly even after 5 years, the CEAP clinical class decreased from 2.77 ± 0.81 before surgery to 1.72 ± 1.10 after 5 years ($p = 0.007$). The venous filling time measured with photoplethysmography was significantly longer from 15.24 ± 6.18 s to 21.61 ± 9.2 s after 5 years from the intervention ($p = 0.022$).

The authors therefore concluded that not only in the short term, but

also as a long-term result, the CHIVA intervention reduced both the CFV and GSV diameter and the C of the CEAP clinical classification and improved the venous filling time. (Comment by Paolo Zamboni)

9) MENDOZA E.: Crossectomy of the great saphenous vein with the CHIVA method

(2004) Vasomed, 16 (2), pp. 46-48.

Abstract

During the last years a lot of new techniques to treat varicose Veins were introduced in Germany. They question established concepts, specially the treatment of refluxive great

saphenous vein with safeno-femoral incontinence. CHIVA treats the groin-region in a different way than the classical accepted crossotomy and stripping of saphenous vein. The saphenous vein and healthy side branches of the crosse are left in situ, just double ligation of the safeno-femoral junction is performed. This technique is explained with fotos and pictures: Dissection of safeno-femoral junction, double ligation of safeno-femoral junction, once just at the level of femoral vein and twice just below the side branches.

10) DELFRATE R., BRICCHI M., FRANCESCHI C., GOLDONI M., Multiple ligation of the proximal greater saphenous vein in the CHIVA treatment of primary varicose veins, Veins and Lymphatics, 2014, 3: pp. 19–22, <https://www.pagepressjournals.org/index.php/vl/article/view/vl.2014.1919>.

The aim of this study was to determine if a crossotomy was needed or if a ligation could be performed for safety reasons on patients operated on an outpatient basis.

199 legs were followed-up after the saphenous-femoral interruption in the CHIVA context with three different techniques.

Common to all techniques was to place a titanium clip (10 mm long and 1 mm thick) flush with the femoral vein in order to prevent the presence of a residual saphenous stump.

- First group: (N = 61) Crossotomy (with interruption of the saphenous-femoral junction, 29 months follow-up);

- second group: (N = 82) triple ligature of the saphenous vein (TSFL performed with a suture covered with non-absorbable thread (14 months follow-up);

- third group: (N = 56) Triple polypropylene ligature (TPL; 12 months follow-up).

In the first two groups the percentage of new refluxes to the Valsalva maneuver at SFJ level was 6.1%, in the second (which however had a shorter follow-up) the presence of reflux on the SFJ at Valsalva was 4.9% , without statistically significant differences. In the third group, a percentage of channelization of 37.5% was detected after one year, the difference between group 3 and 1, as well as with group 2 was highly significant with $p < 0.001$ (Comment by Paolo Zamboni)

11) MENDOZA E, AMSLER F., CHIVA with endoluminal procedures: LASER versus VNUS – treatment of the saphenofemoral junction, *Phlebologie*, 2017, 46: pp. 5–12.

From its description, the CHIVA strategy has always been performed with open surgical techniques.

After the introduction of endoluminal thermal techniques, this first approach aimed to compare LASER and / or Radio Frequency in the obliteration of the saphenous-femoral junction in the CHIVA context.

104 patients were studied before and at 3 and 6 months after GSV treatment with CHIVA strategy using endoluminal thermal techniques to close the inguinal segment (75 patients with VNUS [Closure – Fast], 29 LASER [1470nm, Radial Intros]).

A significant reduction of the GSV diameters at the level of the proximal thigh and of the CFV was detected, as well as an improvement in the clinical results (Table 10.17), the latter comparable to those achieved after surgical lacossectomy.

The author concludes that it is suitable to apply endoluminal thermal techniques in the context of the CHIVA strategy. (Comment by Paolo Zamboni)

12) PASSARIELLO F. et Al.: The office based CHIVA

Journal of Vascular Diagnostics 26 September 2013 Volume 2013:1 Pages 13—20

Abstract: The cure Conservatrice Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire (CHIVA) can be office based (OB). The OB-CHIVA protocol is aimed at transferring CHIVA procedures to specialists rooms. The protocol will check the feasibility of OB-CHIVA, data pertaining to recurrence, and will offer the opportunity to study saphenous femoral junction (SFJ) stump evolution, the role of the washing vessels and the arch recanalization rate, and gather new data about the effect of the length of the treated saphenous vein. A simplified diagnostic procedure will allow an essential ultrasound examination of the venous net while a schematic and easily readable algorithm guides therapeutic choices. The Riobamba draining crossotomy (RDC) tactic is composed of a set of OB procedures. While some of these procedures are, at the moment, only proposals, others are already applied. Devices generally used in ablative procedures such as Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation (LASER), radio frequency, steam, and mechanical devices are used in this context to serve to conservative interventions for CHIVA. New techniques have also been proposed for devalvulation and tributary disconnection. Detailed follow-up is necessary in order to

determine the effects of therapy and possible disease evolution. Finally, information is added about the informed consent and the ethical considerations of OB-CHIVA research.

13) GIANESINI S., MENEGATTI E., ZUOLO M., TESSARI M., ASCANELLI S., OCCHIONORELLI S., ZAMBONI P.: Short endovenous laser ablation of the great saphenous vein in a modified CHIVA strategy, *Veins and Lymphatics*, 2013, volume 2: e21, <https://www.pagepressjournals.org/index.php/vl/article/view/vl.2013.e21>.

14) GIANESINI S. et Al. : Mini-invasive high-tie by clip apposition

versus crosssectomy by ligation: Long-term outcomes and review of the available therapeutic options

Phlebology OnlineFirst, published on May 9, 2016 as doi:10.1177/0268355516648066

Abstract

Objective: The aim of the present study is to compare a mini-invasive (smaller than 2-cm incision) sapheno-femoral

high-tie by clip apposition (HT group) with a traditional high-ligation by ligation (HL group).

Methods: One hundred fifty chronic venous disease patients were included in group HT and compared with 150 cases constituting the group HL. The main outcome was the sonographic detection of saphenous trunk recurrences. Procedural pain, esthetic satisfaction, and disease specific quality of life were assessed.

Results: At 4.5_2.4 years follow-up, 8 cases (5.3%) of Great Saphenous Vein reflux reappearance were reported in group HT vs. 19 cases (12.6%) (odds ratio: 2.6; 95% confidence interval: 1.1–6.1; P.0.04) of group HL. Esthetic satisfaction was scored as high and very high in group HT and HL, respectively (P<.0001).

Conclusions: Proper high-ligation technique provides satisfying outcomes both in terms of recurrence rate and patient

esthetic satisfaction. The different outcomes obtained by the two groups encourage further investigations regarding recurrence pathogenesis.

15) CAPPELLI M. et Al.: Ligation of the saphenofemoral junction tributaries as risk factor for groin recurrence.

J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2018 Mar;6(2):224-229. doi: 10.1016/j.jvsv.2017.09.005. Epub 2017 Dec 28.

Abstract

OBJECTIVE:

The aim of this study was to compare the recurrence rate after high ties performed with or without sparing of the saphenofemoral junction tributaries.

METHODS:

There were 867 lower limbs enrolled. All patients underwent a high tie with (group A) or without (group B) ligation of all the junctional tributaries for a great saphenous vein reflux (C2-5EpAsPr). A duplex ultrasound examination detected recurrences.

RESULTS:

Median follow-up was 5 years (interquartile range, 3-8 years). Group A had a higher recurrence rate than group B (odds ratio, 7.52; $P < .001$). Group A recurrences (7.4%), compared with group B (1.1%), presented with a more frequent direct stump reconnection (3.7% vs 0.2%; $P < .001$) or newly developed pelvic shunts (3% vs 0.5%; $P < .001$). No significant difference was reported between the two groups in newly incompetent perforating veins.

CONCLUSIONS:

Ligation of the junctional tributaries is associated with a higher recurrence risk. Further investigations are needed to determine the hemodynamic role of each single junctional tributary.

16) TISATO V. et Al. : Modulation of Circulating Cytokine-Chemokine Profile in Patients Affected by Chronic Venous Insufficiency Undergoing Surgical Hemodynamic Correction

Journal of Immunology Research Volume 2014, Article ID 473765, 10 pages
<http://dx.doi.org/10.1155/2014/473765>

ABSTRACT

The expression of proinflammatory cytokines/chemokines has been reported in *in vitro/ex vivo* settings of chronic venous insufficiency (CVI), but the identification of circulating mediators that might be associated with altered hemodynamic forces or might represent innovative biomarkers is still missing. In this study, the circulating levels of 31 cytokines/chemokines

involved in inflammatory/angiogenic processes were analysed in (i) CVI patients at baseline before surgical hemodynamic correction, (ii) healthy subjects, and (iii) CVI patients after surgery. In a subgroup of CVI patients, in whom the baseline levels of cytokines/chemokines were analyzed in paired blood samples obtained from varicose vein and forearm vein, EGF, PDGF, and RANTES were increased at the varicose vein site as compared to the general circulation. Moreover, while at baseline, CVI patients showed increased levels of 14 cytokines/chemokines as compared to healthy subjects, 6 months after surgery, 11 cytokines/chemokines levels were significantly reduced in the treated CVI patients as compared to the CVI patients before surgery.

Of note, a patient who exhibited recurrence of the disease 6 months after surgery, showed higher levels of EGF, PDGF, and RANTES

compared to nonrecurrent patients, highlighting the potential role of the EGF/PDGF/RANTES triad as sensitive biomarkers in the context of CVI.

17) GIANESINI S., MENEGATTI E., ZUOLO M., TESSARI M., SPATH P., ASCANELLI S., OCCHIONORELLI

S., ZAMBONI P., Laser-assisted strategy for reflux abolition in a modified CHIVA approach, *Veins and Lymphatics*, 2015, 4: 5246 doi:10.4081/vl.2015.524,

<https://www.pagepressjournals.org/index.php/vl/article/view/5246>.

18) ZAMBONI P. et Al.:Oscillatory flow suppression improves inflammation in chronic venous disease

journal of surgical research _ september 2016 (205) 238-245

a b s t r a c t

Background: To assess if suppression of the oscillatory component of reflux may improve the inflammatory phenotype in chronic venous disease (CVD).

Materials and methods: From 193 CVD patients, we selected 54 (13 males, 41 females, CEAP C2-4EpAsPr) for a blinded, case-control prospective investigation. All of them underwent echo-color-Doppler assessment of reflux parameters. In the same patients a blood systemic assessment of 19 inflammatory cytokines was obtained. Follow-up lasted 6 months. The control group (C) was constituted by 21 homogenous CVD patients, unselected and not operated.

Results: Forty-one of 54 patients were excluded from post-operative evaluation in consequence of reported new other inflammatory episodes. Twenty-three (23) completed

the follow up, showing the suppression of the oscillatory component of venous reflux; 4 of the 19 cytokines decreased significantly after the procedure: Tumor Necrosis Factor- α (TNF α), Granulocyte Colony Stimulating Factor (G-CSF), Interferon gamma-induced Protein

10 (IP-10), Interleukin-15 (IL-15). Particularly, TNF α and IP-10 even returned inside a physiological range: 5.3 ± 2.7 to 4.2 ± 2.2 pg/mL ($P < 0.003$) and from 303.7 ± 168.4 to 254.0 ± 151.6 pg/mL ($P < 0.024$), respectively. Both cytokines showed a weak but significant

correlation with parameters of oscillatory flow correction. Finally, three cytokines implicated in repair and remodeling of tissue, Epidermal Growth Factor, Monocyte Chemoattractant Protein-1 and Platelet Derived Growth Factor-BB (PDGF-BB), significantly

increased. Our findings are further reinforced by the significant changes of the same cytokines when compared to C group.

Conclusions: The surgical suppression of the oscillatory component of reflux modulates the inflammatory phenotype, suggesting a pivotal role of flow among factors concurring to inflammation in CVD.

19) DEL FRATE R.: Thanks to the CHIVA strategy may the histoarchitecture of great saphenous vein-sparing, make it suitable as graft for bypasses?

Veins and Lymphatics 2019; volume 8:8227

Post-CHIVA regression of anatomical-pathological alterations of the incompetent saphenous trunk

20) ZAMBONI P. et Al.: Alternative saphenous vein sparing surgery for future grafting.

Panminerva Med. 1995 Dec;37(4):190-7.

Abstract

OBJECTIVE:

Evaluation of long saphenous vein sparing surgical procedures alternative to high ligation and distal stab avulsion, in terms of effectiveness and suitability for eventual bypass surgery.

EXPERIMENTAL DESIGN:

Prospective evaluation of 125 operations for primary varicose veins, 52 external valve-plasties of the sapheno-femoral junction (EV-SFJ) (42 performed using the hand sewing technique and 10 using the Venocuff device), mean follow-up 45 months, and 73 hemodynamic correction of varicose veins (French acronym: CHIVA), mean follow-up 30 months.

SETTING:

Department of General Surgery, University of Ferrara. Institutional practice, one-day surgery.

PATIENTS:

Patients were selected using clinical, Doppler CW, and duplex scanning evaluations. Patients with early varices due to sapheno-femoral reflux with duplex scanning evidence of mobile valve leaflets underwent EV-SFJ. The other patients were operated on using the hemodynamic correction technique. Both groups underwent preoperative ambulatory venous pressure (AVP) and light reflection rheography-refilling time (LRR-RT) measurements.

INTERVENTIONS:

EV-SFJ restores valve function correcting vein wall dilatation by applying an external prosthesis. CHIVA consists of selected ligatures of the superficial veins that allow superficial blood aspiration in the deep veins through the perforators.

MEASURES:

The outcome was evaluated with clinical and ultrasonographic examinations, AVP and LRR-RT measurements.

RESULTS:

Long saphenous vein patency registered after EV-SFJ and CHIVA was 94.2% and 90.4%, respectively. Both treatments preserve the drainage function in the saphenous system. Varicose veins recurrence percentage rate was 9.6% and 10.9%, respectively.

CONCLUSIONS:

Following the proposed selection criteria, these two alternative procedures seem to be more effective in varices treatment than high ligation and have the advantage of preserving saphenous veins suitable for eventual by-pass surgery.

21) E. Mendoza, M. Cappelli : Sclerotherapy technique in CHIVA strategy

Phlebologie 2017; 46(02): 66-74

Summary

CHIVA has been developed by Claude France-schi in the 1980-es and was first published in 1988 (1). CHIVA is a strategy to treat venous insufficiency keeping the drainage through the saphenous veins and reentry perforating veins. Venous recirculations are stratified into shunt types depending on the origin of the reflux and the distal reentry to the deep veins (2). Originally the method was described with surgical interventions: Flush ligation of the saphenous veins from the deep veins (crossotomy), flush ligation of the tributaries at the saphenous trunk, disconnection of the refluxive saphenous trunk distal to a reentryperforating vein, disconnection of a refluxive perforating vein, if it is the proximal insufficiency point. Techniques in phlebology have developed: in the field of the vein ablating strategies (originally stripping) new possibilities are currently used, as foaming under ultrasound-guidance of the complete saphenous vein, and endoluminal heat techniques, as well as glue. In the same way, the CHIVA strategy has incorporated new techniques. This article highlights the application of foam sclero-therapy in combination with the CHIVA strategy. Sometimes in CHIVA it is useful to start with one step and complete the treatments months later, if a vein did not reduce its caliper or revert its flow after the first step.

22) FERRACANI E.: A Change of a Paradigm Under the Scope of a Cardiovascular Surgeon. Remodeling of the Great Saphenous Vein Instead of Ablation for Preservation of the Patient Anatomical Capital

Cardiology December 30, 2019 eicon.com open access.

Abstract

The presented work is an ongoing study by using a combined approach of sparing surgical techniques plus LASER 1470 nm for sparing the Great saphenous vein (GSV) at early hemodynamics stages.

Peak reflux Volume lower than 30cc by second, Total Reflux Volume (TRV) between 10 and 100 cc/s using low LASER LEED and no tumescence anesthesia for preservation of patient anatomical capital and the actual recovery value of this conduit for a future arterial bypass.

23) MENDOZA E. : Does the suture material influence the outcome after high ligation of great saphenous vein?

Vasa (2020), 49 (2), 153–155 <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000833>

It is a review of the literature concluding that non-resorbable threads give less angiogenetic phenomena.

ARTICLES CONCERNING THE RESULTS OF CHIVA PROCEDURE IN TERM OF RECURRENCES / CLINIC DATA WITHOUT COMPARISON WITH OTHER METHODS

1) FICHELE JM, Carbone P, Franceschi C.: Results of ambulatory and hemodynamic treatment of venous insufficiency (CHIVA cure)

J Mal Vasc. 1992;17(3):224-8.

Abstract

From January 1987 to December 1988, 100 conservative and hemodynamic treatments of superficial venous insufficiency in great saphenous vein territory, have been done on

86 patients. They were 32 men, whose mean age was 53.7 years, and 54 women, whose mean age was 44.5 years. Indication for surgery was mainly functional in 28 cases, esthetic in 26 cases, both in 25 cases and trophic problems in 21 cases. Ligation of the sapheno-femoral junction has been done in 91 cases (62 clips, 9 clips and ligations, 11 ligations, 9 sutures). Distal interruption has been done above knee in 24 cases, below knee in 50 cases, and both in 16 cases. Early postoperative complications have been one septic collection of the groin, one hematoma of the groin, one durable contusion of the saphenous nerve, and 21 superficial venous thrombosis. There were six thrombosis of excluded branches, seven subtotal thrombosis of the saphenous and height partial thrombosis of the saphenous vein. Subtotal thrombosis of the saphenous vein were due either to a mistake in position of distal ligation in three cases, either to a too large saphenous vein in four cases. Five out of height partial thrombosis occurred on saphenous veins larger than ten millimeters. Follow up was obtained, in 1990, so that all patients had at least one year of follow-up. Seven patients have been lost for follow-up. Three patients had recurrence because of failure of the clip. An additional procedure was necessary in 30 patients. Functional results were correct in 89% of patients, and esthetical results in 68% of patients.

2) BAILLY M.: Resultats de la cure Chiva

In techniques et stratégie en chirurgie vasculaire. Jubilé de J.M. Cormier. Edition A.E.R.C.Paris 1992: 255-71.

3) HUGENTOBLER J.P., BLANCHMAISON P.: CHIVA cure. Etude de 96 patients opres de juin 1988 a juin 1990

J. Mal. Vasc., 1992, 17: pp. 218–23.

4) QUINTANA F. et Al.: The CHIVA cure of varices of the lower extremities. La Cure Conservatrice et Hemodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire

Angiologia. 1993 Mar-Apr;45(2):64, 66-7.

Abstract

Presentation of the characteristics of this technique described by the French physician C. Franceschi, in 1988. Our Department began to apply this method on may 1991 and we

are the first team in Spain to carry out and systematize this cure. Up to date, **85 patients have been treated with a residual vein percentage of 18%**. Morbidity is low and slight. There is no mortality. This method is considered interesting as it does not require hospitalization, conserves the vein capital of the patient, and has low labour and health care costs.

5) ZAMBONI P.: When CHIVA treatment could be video guided.

Dermatol Surg. 1995 Jul;21(7):621-5.

Abstract

BACKGROUND:

Hemodynamic correction (CHIVA) is a conservative, ambulatory, and controversial varicose vein treatment. It consists of selected ligatures of the superficial venous system decided by means of preoperative duplex mapping.

OBJECTIVE:

Prospective evaluation of 80 patients, operated on according to the CHIVA technique described by Claude Franceschi. Mean follow-up length was 30 months.

METHODS:

Fifty-five consecutive patients were operated on after clinical, ultrasonographic, ambulatory venous pressure and light reflection rheography evaluations. After a 3-year follow-up, another 25 consecutive patients were selected applying some exclusion criteria that emerged in the first part of the study. This second series was operated on by means of intraoperative angioscopy. The same preoperative evaluations have been used to study the outcome in all patients.

RESULTS:

CHIVA failed in the short saphenous vein territory varices and when the long saphenous vein and the insufficient perforating veins had a preoperative diameter greater than 10 and 4 mm, respectively. The procedure showed a long saphenous vein patency of 90.4% and registered a total recurrence rate of 18.7%.

CONCLUSIONS:

CHIVA seems to be a more effective varicose vein treatment than high ligation and distal stab avulsion. It also preserves a higher rate of long saphenous veins, suitable for bypass surgery.

Comment in

Video-guided CHIVA treatment. [Dermatol Surg. 1995]

WEISS RA : Video-guided CHIVA treatment.

Dermatol Surg. 1995 Jul;21(7):626.

Comment on: When CHIVA treatment could be video guided. [Dermatol Surg. 1995

6) ZAMBONI P. et AL.: Angiovideo-assisted hemodynamic correction of varicose veins.

Int Angiol. 1995 Jun;14(2):202-8.

Abstract

OBJECTIVE:

Evaluation of the feasibility and utility of angioscopy in the hemodynamic correction (French acronym is CHIVA) of primary varicose veins disease.

EXPERIMENTAL DESIGN:

Prospective evaluation of 25 patients, undergoing hemodynamic correction of primary varicose disease with intraoperative videoangiographic guide. Patients have been selected according to criteria emerged from a prospective study that we had previously conducted. Follow-up lasted 1 year (range 8-18 months).

SETTING:

Department of Surgery, University of Ferrara, Italy. Institutional practice. One-day surgery.

PATIENTS:

Their selection has been carried out in our Vascular Laboratory. The adopted clinical criteria of selection were: Primary varicose disease of the long saphenous vein territory, no previous thrombophlebitis and/or sclerotherapy. Doppler cw and Duplex criteria

followed were: competent deep venous system, long saphenous vein diameter minor than 10 mm and incompetent perforating veins diameter minor than 4 mm.

INTERVENTIONS:

25 hemodynamic corrections according to the CHIVA method described by Franceschi. An angioscope, introduced through a distal collateral of the long saphenous vein, permitted the precise interruption of the venous-venous shunts and of the superficial venous system, just below the perforators chosen as re-entry points in the deep venous system.

MEASURES:

Clinical: varices and symptomatology reduction. Duplex and Doppler cw: detection of the superficial blood flow re-entry, in the deep venous system, through the perforators and identification of recurrences or new refluxes. Pre and postoperative Ambulatory Venous Pressure and Refilling Time have also been measured.

RESULTS:

In 20 patients symptoms and varices relief were recorded (80%), in 5 patients varices reduction was observed only during walking (20%). In 2 of these latter patients there was no re-entry through the perforators, with a recurrent sapheno-femoral reflux in 1 of them. Early complications recorded were: 2 long saphenous vein thrombosis (8%); 7 ecchymosis (28%) when heparine/saline solution had been used for angioscopic clearance.

CONCLUSIONS:

Intraoperative angioscopy is feasible and useful when the hemodynamic situation is complex and the Duplex map is difficult to be interpreted by the surgeon. In this series the second look percentage rate has been minor compared to the percentage rates published so far by other authors.

7) BAHNINI A, Bailly M, Chiche L, Franceschi C.: Ambulatory conservative hemodynamic correction of venous insufficiency. Technique, results.

Ann Chir. 1997;51(7):749-60.

Abstract

Ambulatory conservative haemodynamic correction of venous insufficiency (CHIVA) is a surgical treatment of superficial venous insufficiency designed to correct the pathological haemodynamic effects of superficial venous insufficiency apparent on standing. Surgical treatment is based on precise preoperative anatomical and haemodynamic mapping performed by duplex ultrasound, providing preoperative ultrasound-guided marking. Surgical treatment consists of dividing the hydrostatic pressure column and disconnecting venovenous shunts by ligation-section of the superficial venous network at precise points determined by the preoperative ultrasound-guided marking. This strategy should achieve a superficial venous circuit draining perfectly into the competent deep venous network. The operation is performed under local anaesthesia as an outpatient procedure and allows immediate resumption of walking, which promotes a good result due to activation of the calf muscle pump. The results of the technique are very good provided a reliable preoperative ultrasound-guided marking and a precise surgical procedure are performed. Failures are due to poor haemodynamic assessment or inappropriate surgical procedure.

8) CAPPELLI M. et Al.: I risultati della cura CHIVA.

Osp Ital Chir 1998; 4: 615-8.

9) ZAMBONI P., MARCELLINO M.G., CAPPELLI M., FEO C.V., BRESADOLA V., VASQUEZ G., LIBONI A., Saphenous vein sparing surgery: principles, techniques and results, J.

J. Cardiovasc. Surg., Torino 1998 Apr, 39(2): pp. 151–62.

ABSTRACT

Follow-up a 4 anni dopo CHIVA (Zamboni 1998). Sono stati studiati 357 pazienti, operati utilizzando la metodica CHIVA e monitorati per 4 anni, non era incluso alcun gruppo di controllo. Nel 94% dei pazienti, alla fine dello studio la vena grande safena (GSV) presentava un flusso di drenaggio per tutta la sua lunghezza (ovvero non si è rilevata la presenza di trombosi venose

superficiali). L'11% dei pazienti ha presentato una recidiva. La reografia a luce riflessa ha mostrato miglioramenti significativi subito dopo l'operazione e dopo 6 mesi rispetto ai valori preoperatori. (PAOLO ZAMBONI)

10) CAPPELLI M. et Al. "Ambulatory conservative hemodynamic management of varicose veins: critical analysis of results at 3 years"

ANNALS OF VASCULAR SURGERY 2000 Vol 14 n°4 pag 376-384

Abstract

This report describes the results of our 3-year experience using ambulatory conservative hemodynamic management (ACHM) for lower extremity venous insufficiency involving the greater saphenous vein (GSV), with specific analysis of recurrence due to neoformation of vessels. We performed 289 ACHM procedures in 259 consecutive patients with GSV-related varicose veins. Follow-up clinical examination and Doppler ultrasound imaging was carried out at 3, 6, 12, 24, and 36 months in all cases to assess formation of neovessels supplied either by the superficial (A) or deep (B) venous system. Our data showed that ACHM achieved excellent improvement, with complete disappearance of varicose veins in 41.2% of cases, good improvement in 43%, fair improvement in 14.1%, and no improvement in 1.7%. The only predictor of outcome was the quality of drainage from the GSV vein. Poor drainage leads to neoformation of vessels supplied by the superficial (A) venous system. In about 50% of cases, drainage appeared spontaneously within 1 year, with a subsequent reduction in formation of neovessels. Neoformation of vessels supplied by the deep (B) venous system (10%) was independent of the quality drainage. This finding suggests that formation of these neovessels is unrelated to the surgical method used to treat varicose veins. In patients with poor drainage of the saphenous network, neoformation of vessels supplied by the superficial (A) venous system is predictable with regard to both topography and delay. ACHM is a good tool for treatment of varicose veins, as reliable statistical prediction of mid-term results is possible using available models.

The article focuses on the problem of draining and non-draining systems, and therefore the difference in terms of recurrences and saphenous thrombosis in the two groups

11) ESCRIBANO J.M., JUAN J., BOFILL R., MAESO J., RODRÍGUEZ-MORI A., MATAS M., Durability of reflux-elimination by a minimal invasive CHIVA procedure on patients with varicose veins. A 3-year prospective case study, Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 2003, 25: pp. 159-63.

José María Escribano and the team of Barcelona Vall d'Hebrón University have published a study on the results of CHIVA in 2 steps in type 3 shunt cases. 58 patients were

analyzed during 3 years after performing the first step of "CHIVA 2" in Type 3 shunts with a saphenous tributary below the knee.

The GSV diameter decreased significantly after surgery, although 51 of the patients had the reappearance of reflux after 6 months and 53 after 3 years. In all patients, the presence of a re-entry perforator was found, i.e. the transformation of the type 3 shunt into type 1 shunt.

46 patients underwent a disconnection of the saphenous-femoral junction over the 3 years of the study (crossotomy). The conclusion reported by this study is that the percentage of recurrences after the first half of CHIVA in Type 3 shunts is high. (Comment by Paolo Zamboni)

12) ZAMBONI P, ESCRIBANO JM.: Regarding 'Reflux Elimination Without any Ablation or Disconnection of the Saphenous Vein. A Haemodynamic Model for Venous Surgery' and 'Durability of Reflux-elimination by a Minimal Invasive CHIVA Procedure on Patients with Varicose Veins. A 3-year Prospective Case Study'.

Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004 Nov;28(5):567.

13) ESTEBAN-GRACIA C. et Al.: Application of the CHIVA strategy. A prospective study at one year

Angiologia 2004, 56 (3), pp. 227-235.

Abstract

Introduction. There is a tendency for surgery to become less and less invasive. The CHIVA strategy could be included within the concept of minimally invasive surgery. Aims. Our aim was to perform a prospective evaluation of the clinical results at one year after applying the CHIVA strategy in the treatment of primary varicose veins. Patients and methods. A one-year follow-up of 225 patients (147 females, 78 males). Clinically, 195 of them were in stage 2 (CEAP). A Doppler ultrasound recording was conducted before surgery. Later, at one month and one year, patients were evaluated clinically and the results were classified in four categories. Patients were again submitted to a new Doppler ultrasound recording at one year. The type of strategy employed was in a single intervention in 97.8% of the cases. Results. At one year, the objective and subjective clinical assessment were good in 87.6 and 90.7% of cases, respectively. The mean diameter of the internal saphenous vein changed from 6.4 to 4.0 mm (t test; p = 0.001).

Significant differences were observed between the objective assessment at one month and at one year ($p = 0.001$), as well as in the subjective assessment ($p = 0.001$), since a third of the patients with a poor evaluation at one month presented a good one at one year. Conclusions. The CHIVA strategy shows good results at one year in our series. The significant reduction of the diameter of the saphenous vein indicates that the haemodynamic component is important in the pathophysiology of varicose veins.

14) LINARES-RUIZ, P., Bonell-Pascual, A., Lloret-Pont, C., Romera, A., Lapiedra-Mur, O. : Mid-term results of applying the CHIVA strategy to the external saphenous vein.

Angiologia 2004 , 56 (5), pp. 481-490.

Abstract

Introduction. The anatomical complexity and widely varying distribution of the external saphenous vein (ESV) means that surgical treatment is associated to high rates of relapse and residual varicose veins. Aim. To evaluate the mid-term results of using the CHIVA cure strategy on ESV varicose veins. Patients and methods. Between February 1996 and December 2002 we performed 142 CHIVA interventions to treat ESV. A random sample of 80 interventions was taken and data collected about their factors related to chronic venous insufficiency, pre-operative clinical features (CEAP), primary shunt and the surgical strategy applied. Doppler ultrasound was used to assess competence, patency, flow direction, diameter and neo-aortic arch of the ESV in the post-operative period, visible relapses and symptoms. In addition, the relationships between the following parameters were also analysed: Doppler ultrasound recordings, surgical strategy, relapses and symptoms. Results. Competence of the deep vein system (DVS) and ESV patency were found to be $> 95\%$ (four ESV thromboses). Haemodynamically favourable situations: 66%. Mean diameter of the ESV: 3.5 cm; neo-aortic arch: six patients (7.5%). Clinical features of the post-operative period: 59 asymptomatic patients (73.8%), 16 with a clinical improvement (20%) and five patients with no improvement in their symptoms (6%). Visible relapses: 15 cases, 12 of which were not important enough to require reintervention. There were no cases of DVS thromboses or peripheral neuropathy. There was a statistically significant correlation between the presence of anterograde flow and the absence of relapses and symptoms in the post-operative period, as well as between symptoms and relapses with higher absolute ESV diameters and neo-aortic arch. There was a correlation, although statistically non-significant, between relapses and symptoms in the postoperative period and surgical strategy. Conclusion. The best results (i.e. less thromboses and relapses): CHIVA 1 + 2 in the case of ESV.

15) ZAMBONI P., GIANESINI S., MENEGATTI E., TACCONI G., PALAZZO A., LIBONI A., Great saphenous varicose vein surgery without saphenofemoral junction disconnection, Br. J. Surg., 2010 Jun, 97(6): pp. 820–5.

This case-control study was designed to determine whether preoperative duplex imaging could predict the outcome of varicose vein surgery without disconnecting the saphenous-femoral junction (SFJ).

The duplex protocol included a reflux elimination test (RET-test) and the evaluation of the competence of the terminal valve of the femoral vein. Patients with negative reflux elimination tests were therefore excluded.

One hundred patients with chronic venous insufficiency who had a positive RET test and an incompetent terminal valve were compared with 100 patients, homogeneous by age, sex, CEAP clinical class, duration of disease, who had a positive RET test but a valve competent terminal. All patients underwent proximal ligation of incompetent tributaries from the saphenous trunk without disconnection of the saphenous-femoral junction. Clinical and duplex follow-up lasted for 3 years and included the Hobbs clinical score.

The evaluation with Duplex after 1 and 3 years respectively is reported in table 10.14.

The recurrence rate after 3 years was significantly different depending on the competence or otherwise of the terminal valve. With the competent terminal valve, the recurrence rate was 3% at the sapheno-femoral junction, compared to 71% in case of incompetent terminal valve after 3 years. (Comment by Paolo Zamboni)

16) EVA I. et Al.: CHIVA - ECOGRAPHIC ASPECTS AND SURGICAL RESULTS

Maxilo-facial surgery volume 18 • issue 1 January / March 2014 • pp. 64-70

Abstract

Varices (milk leg) represent pathological dilatations of the superficial veins at the level of the inferior members. Up to now, the strictly anatomical aspect of varix formations inspired only traditional, strictly ablative treatments, generally applied without aiming at improving the haemodynamic condition of veins. Haemodynamic surgery attempts at modifying the reflux pattern, while preserving the most efficient channels of venous drainage. Implementation of such a treatment requires an exact understanding of the

physiological principles and of the reflux patterns on which haemodynamic surgery relies. Ecographic evaluation of the venous system in patients with varicose dilations permits drawing of a detailed map of the venous system, and also of its haemodynamic pattern [1]. Consequently, CHIVA appears as a viable therapy, applicable in outpatient services, as well. Post-surgery results are excellent and patients' comfort is appreciated as highly satisfactory. The method is reliable, having produced no incidents, accidents or complications.

17) Claude FRANCESCHI, Massimo CAPPELLI, Stefano ERMINI, Sergio GIANESINI Erika MENDOZA, Fausto PASSARIELLO, Paolo ZAMBONI

CHIVA: hemodynamic concept, strategy and results

International Angiology 2016 February;35 (1):8-30

ABSTRACT

The first part of this review article provides the physiologic background that sustained the CHIVA principles development. Then the venous networks anatomy and flow patterns are described with pertinent sonographic interpretations, leading to the shunt concept description and to the consequent CHIVA strategy application. An in depth explanation into the hemodynamic conservative cure approach follows, together with pertinent review of the relevant literature.

18) MALDONADO-FERNANDEZ et Al.: Clinical results of a new strategy (modified CHIVA) for surgical treatment of anterior accessory great saphenous varicose veins.

Cir Esp. 2016 Mar;94(3):144-50.

Abstract

INTRODUCTION:

Traditionally, anterior accessory great saphenous vein insufficiency was managed by cross-section and resection of varicose veins. The aim of this paper is to show the safety and efficacy of a new therapeutic strategy for anterior accessory great saphenous varicose veins.

METHODS:

This non-randomised prospective study included 65 patients with varicose veins from the anterior accessory great saphenous vein. The novelty of the technique is to avoid the great saphenous vein cross-section and perform just flebectomy of the visible veins. Venous duplex studies were performed preoperatively, a month and a year postoperatively. The clinical assessment was done by the Fligelstone scale.

RESULTS:

The baseline CEAP clinical classification was: 58% C2, 26% C3 and 15% C4-6. The new strategy was applied to all cases.

COMPLICATIONS:

3 haematomas, 7 cases of asymptomatic partial anterior saphenous thrombosis. Reduction of the initial average diameter was from 6.4 mm anterior saphenous to 3.4 mm by one year ($p < 0.001$). At twelve months a forward flow is maintained in 82% of cases. Recurrence of varicose veins was 8%. All patients improved their clinical status based on the Fligelstone scale. Cases with saphenous diameter bigger than 7.5 mm and obesity were identified as predictors of worse clinical and hemodynamic outcome.

CONCLUSIONS:

This modified surgical strategy for anterior saphenous varicose veins results in better clinical outcomes at one year postoperatively.

19) ZMUDZINSKI M, MALO P, HALL C, HAYASHI A., CHIVA – A prospective study of a vein sparing technique for the management of varicose vein disease, Am. J. Surg., 2017, 213: pp. 967–969.

ABSTRACT

CHIVA. Una tecnica di risparmio del patrimonio venoso nell'insufficienza venosa cronica (Zmudzinski 2017)

Studio prospettico che ha valutato la percentuale di recidiva dovute a reflusso venoso con tecnica CHIVA. Gli autori hanno valutato 150 procedure sia con esami ecografici che clinici pre e post operatori. I pazienti sono stati seguiti a 3 mesi e a 1 anno dopo l'intervento.

La valutazione duplex post-operatoria del reflusso è stata eseguita in posizione supina, l'intervento al sito di giunzione safeno-femorale consisteva in una doppia legatura con 2-0 di seta a 2 cm della giunzione safeno-femorale (distalmente alla confluenza delle vene epigastriche). La recidiva è stata definita come presenza di reflusso nella GSV alla coscia durante l'esame duplex.

Non sono state rilevate recidive al follow-up iniziale, in seguito, 58 gambe hanno completato il follow-up a lungo termine ed il reflusso è stato rilevato all'esame Doppler in 5 gambe con un tasso di recidiva dell'8,6%; CI del 95% (2,4%, 19%).

Nessuno di questi pazienti ha presentato complicazioni cliniche. Gli autori hanno concluso che la percentuale di recidiva utilizzando il metodo CHIVA compete favorevolmente con le tecniche di ablazione venosa. L'elevata soddisfazione del paziente, la bassa percentuale di complicanze ed il basso costo incoraggia a proseguire gli studi con questa tecnica (tabella 10.16). (PAOLO ZAMBONI)

20) **FRANCESCHI C, Bahnini A, Cappelli M, Cuaranta RL, Dadon M, Delfrate R, Ermini S, Giancesini S, Mendoza E, Passariello F, Puskas A. : Commentary on the article "A prospective study of a vein sparing technique for the management of varicose vein disease" by M Zmudzinski et al.**

Am J Surg. 2018 Nov;216(5):1035.

21) **Felipe Puricelli Faccini, Stefano Ermini, Claude Franceschi : CHIVA to treat saphenous vein insufficiency in chronic venous disease: characteristics and results**

J Vasc Bras. 2019;18:e20180099. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.009918>

Abstract

There is considerable debate in the literature with relation to the best method to treat patients with chronic venous disease (CVD). CHIVA is an office-based treatment for varicose veins performed under local anesthesia. The aim of the technique is to lower transmural pressure in the superficial venous system and avoid destruction of veins. Recurrence of varicosities, nerve damage, bruising and suboptimal aesthetic results are common to all treatments for the disease. This paper evaluates and discusses the characteristics and results of the CHIVA technique. We conclude that CHIVA is a viable alternative to common procedures that is associated with less bruising, nerve damage, and recurrence than stripping saphenectomy. The main advantages are preservation of

the saphenous vein, local anesthesia, low recurrence rates, low cost, low pain, and no nerve damage. The major disadvantages are the learning curve and the need to train the team in venous hemodynamics.

ARTICLES COMPARING CHIVA RECURRENCES / CLINICAL DATA WITH OTHER PROCEDURES EMPLOYING NOT RANDOMIZED STUDIES

1) GORNY PH., BLANCHEMAISON PH., CHAHINED., HUTINEL B., CHANVALLON C., PAYEN B., REINHAREZ D., *Chirurgie Conservatrice et Ambulatoire: étude comparative entre CHIVA et Crossectomie chez 321 patients opérés de la saphène interne. Discussion, Phlébologie, 1995, 48, 2: pp. 255–259.*

2) CAPPELLI M., MOLINO LOVA R., ERMINI S., TURCHI A., BONO G., BAHANINI A., FRANCESCHI

C.I., La Cure CHIVA dans le traitement de la Maladie Variqueuse: analyse critique des résultats après trois ans, Ann. Chir. Vasc., 1996.

Cappelli et al. they examined 148 patients treated with an average 3-year follow-up CHIVA. The authors compared their own results with the large series of stripping present in the literature (Hobbs 1974, Taulaniemi 1963). The "Hobbs criteria" were chosen as the evaluation method, so that the groups were comparable. Hobbs' criteria were established in 1974

in the first randomized controlled trial in the history of phlebology, which compared surgery to sclerotherapy (Hobbs 1974). (Comment by Paolo Zamboni)

3) MAESO J., JUAN J., ESCRIBANO J., ALLEGUEN.M., DIMATTEO A., GONZALEZ E., MATAS M.: *Comparison of clinical outcome of stripping and CHIVA for treatment of varicose veins in the lower extremities*

Ann. Vasc. Surg., 2001, 15: pp. 661–5.

Maeso et al., of the university clinic in Barcelona, instead monitored 90 patients operated on with the CHIVA strategy, in a prospective 3-year follow-up study and compared them: with 85 of their historical patients operated on stripping, with data from interventions stripping already present in the literature (see above) and with patients in the Cappelli group. In the Vall d'Hebron university clinic in Barcelona, stripping was completely abandoned in favor of the CHIVA method in

1995, therefore a prospective comparison of the two methods was not possible.

In both the Cappelli and Meso studies, the CHIVA method produced significantly better outcomes than the three stripping groups ($p < 0.001$). The comparison between the two groups CHIVA - Cappelli and Maeso - did not produce significant differences. The results are shown in tables 10.2, 10.3, 10.4, 10.5. (Comment by Paolo Zamboni)

4) NOPPENY, T., Noppeney, J., Kurth, I.: Results of standard varicose vein surgery (2002) Zentralblatt fur Chirurgie, 127 (9), pp. 748-751.

Abstract

The principles of modern varicose vein surgery are based on the interruption of the cranial and distal points of venous insufficiency. Especially due to the rise of alternate surgery procedures, we have scrutinized our results of varicose vein surgery. In a retrospective analysis, the results of those patients (pat.) who underwent venous surgery in our institution in 1995 were analysed. In 1995 we performed 1575 varicose vein operations ($n = 1019$ pat., 16.8 % male, 83.2 % female). 63.5 % were on an out-patient basis. During a follow-up period of 4 to 66 months (av. 38 months) the patients were re-examined, 481 (47.2 %) by Duplex sonography, 94 (9.2%) by clinical examination alone, from 103 (10.1 %) information was obtained through a written inquiry. 341 pat. (33.5%) had just perioperative follow-ups. We didn't find any signs of varicosis in 301 pat. (33.3 %). Minor side branches could be detected in 515 pat. (56.8 %). In 90 pat. (9.9 %) a clearly visible varicosis could be seen. Based on the results of the Duplex examinations, 86 % of the pat. showed no recurrence after ligation of the sapheno-femoral junction and stripping of the LSV, the results after stripping of the short saphenous vein were similar. Analysis of the inquiry forms concluded that 62.3 % of the pat. were satisfied with surgery and the results. The results of the standard varicose vein surgery are satisfactory regarding recurrence rate and patient satisfaction. **Our results are comparable to those published in prospective randomised studies. Alternate procedures, for example the CHIVA method, have still to proof their efficiency, especially in view of long-term results.**

5) MARIA S. et Al. : Varicose disease of lower limbs: What kind of treatment? Personal experience

Chirurgia 2008, 21 (4), pp. 195-198.

Abstract

Aim. We report the experience over 422 patients admitted and treated for varicose disease on lower limbs, in the U.O. Clinicizzata di Chirurgia D'urgenza of Vittorio Emanuele Hospital of Catania from 01/01/2001 to 12/31/2005. The surgical treatment was modulated by the intensity of the disease. Methods. The 422 patients were treated according to the following surgical techniques: **14 (3,3%) patients with CHIVA method**; 4 (0,9%) patients with reconstruction of saphenofemoral valve (as described by Belcaro); 10 (2,3%) patients with multiple phlebectomies (as described by Muller); 8 (1,9%) patients with crossotomy and multiple phlebectomies; 252 (59,7%) patients with stripping of the great saphenous vein from the groin to the knee (short stripping); 134 (31,7%) patients with stripping of the great saphenous vein from the groin to the ankle (long stripping). Results. **On the 14 (3,3%) patients treated with CHIVA method were noticed the following complications: 6 (42,9%) cases of saphenous vein thrombosis; 8 (57,1%) cases of varicose recurrences during the follow-up (15 months - 3 years) Pochi casi e la maggioranza non drenanti.** On all 4 cases (0,9%) treated with reconstruction of saphenofemoral valve (as described by Belcaro) were noticed saphenous vein thrombosis before the 48-hours following the procedure. On 252 (59,7%) patients treated with the short stripping were noticed: 8 (3,17%) cases of postoperative complications; 3 (1,2%) cases of varicose recurrences. On 134 (31,7%) patients treated with the long stripping were noticed: 9 (6,7%) cases of postoperative complications; no case of varicose recurrences. Conclusion. Finally, according to obtained results, we agree that the gold standard of surgical treatment of the varicose disease of the lower limbs, is represented by the stripping of the saphenous vein, with a low percent of postoperative complications and/or varicose recurrences.

6) Solís, J.V., Ribé, L., Portero, J.L., Rio, J.: Stripping saphenectomy, CHIVA and laser ablation for the treatment of the saphenous vein insufficiency

(2009) Ambulatory Surgery, 15 (1), .

Abstract

Aim: To analyze the results of three different techniques for the treatment of the great saphenous vein insufficiency as the main cause of varicose veins.

Methods: We analyze three groups (Stripping, CHIVA 1 and Endovenous Laser ablation) with 40 patients each. Follow up was done at 1, 3, 9 and 12 months. **Results: The CHIVA and laser ablation had the best aesthetic result and fewer discomfort, but laser ablation had higher economic cost. There was no recurrence after 1 year in any of the groups.**

Conclusions: The three techniques proved very good results for the saphenous insufficiency treatment.

7) FRANCESCHI C.: "Stripping versus the CHIVA Method"

Angéiologie, 2010

8) MILONE M., SALVATORE G., MAIETTA P., SOSA FERNANDEZ L.M., MILONE F., Recurrent varicose veins of the lower limbs after surgery. Role of surgical technique (stripping vs. CHIVA) and surgeon's experience, G. Chir., 2011, p. 32.

This is a retrospective analysis that compared the result after stripping with those of CHIVA method (5-year follow-up) in two different periods: the first group concerned the patients treated in the years immediately following the learning of the CHIVA 1995-2000 method, the second group included patients treated between 2001 and 2005 after the team had completed a sufficient learning curve relative to the surgical strategy used.

The results were evaluated according to the Hobbs criteria. In the first period 223 patients underwent stripping and 88 under CHIVA. Complete success of the treatment was found in 30.9% after stripping and in 12.6% after CHIVA ($p < 0.05$), while treatment failure instead was found in 47.5% stripping and 67 % of CHIVA patients ($p < 0.05$). In the second period 186 patients were treated with Stripping and 208 with CHIVA. The success rate in the Stripping group remained constant at 29.5% while it significantly increased in the CHIVA group at 44.2% ($p < 0.05$). 46.7% of stripped patients were classified as inefficient treatment while in the CHIVA group there was a significant reduction of failed treatments to 30.2% ($p < 0.05$). The authors conclude that training and adequate experience in vascular surgery and ultrasound are required to successfully perform the CHIVA method. (Comment by Paolo Zamboni)

9) CHAN CY et Al.: Retrospective comparison of clinical outcomes between endovenous laser and saphenous vein-sparing surgery for treatment of varicose veins.

World J Surg. 2011 Jul;35(7):1679-86. doi: 10.1007/s00268-011-1093-8.

Abstract

BACKGROUND:

The purpose of the present study was to compare management of varicose veins by endovenous laser ablation (EVL) and a vein-sparing procedure (CHIVA: Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire) for management of varicose veins.

METHODS:

Data from 82 consecutive patients with great saphenous vein (GSV) reflux and primary varicose veins presenting to the vascular clinic at the Far Eastern Memorial Hospital between June and December 2005 were reviewed. Of these, 74 who met the inclusion criteria were included in this study. CHIVA was performed by a double division of the refluxing saphenous vein (i.e., proximal and distal ligation), and EVL was performed using 10-14 W beginning approximately 4 cm below the saphenofemoral junction to the level of the knee. Phlebectomy for significant branch varicose veins on the leg was routinely performed in all patients. **Outcome measures included postoperative thrombophlebitis, bruising, pain, assessment of ultrasonographic and clinical symptoms (measured by the Venous Clinical Severity Score [VCSS]) and comparison of quality of life survey scores obtained preoperatively and postoperatively (measured by the Aberdeen Varicose Veins Score [AVVQ] and RAND-36).** Patients were examined one week post-procedurally and again at 1, 3, 6, and 12 months.

RESULTS:

Endovenous laser ablation and CHIVA were performed on 54 and 20 patients, respectively. The EVL patients had significantly higher pain scores and bruising than the CHIVA group ($p < 0.001$). The VCSS of varicose, edema, pigmentation, and inflammation were significantly reduced after both EVL and CHIVA; however, patients treated by EVL had significantly more pain postoperatively than those treated by CHIVA ($p = 0.003$). Twenty-two of 54 (40.7%) and 3 of 17 (17.6%) patients in the EVL and CHIVA groups, respectively, required sclerotherapy for residual varicosities ($p = 0.026$). Both groups benefited significantly from surgery in disease-specific perceptions.

CONCLUSIONS:

The CHIVA patients had less pain postoperatively and a significantly **higher sclerotherapy-free period compared to patients in the EVL group**. Further follow-up studies to compare long-term results of various approaches to surgically managing varicose veins are needed.

10) D KELLEHER, T R A Lane, I J Franklin and A H Davies : Treatment options, clinical outcome (quality of life) and cost benefit (quality-adjusted life year) in varicose vein treatment

Phlebology 2012;27 Suppl 1:16–22.

Conventional surgery

Standard surgery for varicose veins was first described over 100 years ago, and is still considered the gold standard against which other treatment modalities are tested. The results of surgery are good and patients are generally satisfied. Surgery is associated with an improvement in QOL in most patients. However, there is a significant rate of minor complications. Rates of morbidity vary from series to series.

New techniques that have arisen interrupt the reflux haemodynamics while preserving the long saphenous vein and include the ASVAL and CHIVA techniques. These provide minimally invasive treatments performed under tumescent local anaesthesia, and have produced good results. One single-centre series has shown that while CHIVA offers improved recurrence rates compared with open stripping in experienced hands, it has a steep learning curve and can lead to worse

Conclusion

Varicose veins have a multitude of treatment options, all of which provide excellent improvements in QOL at a cost-effective level. Overall costs have fallen dramatically despite material requirements, and no patient should be without a treatment option. The treatment of varicose veins is one of the few treatments that offer low morbidity for large improvements in QOL. Importantly, despite the higher incidence of varicose veins in older patients, a high percentage of patients are of working age when health improvements are most cost-effective.

11) DE FRANCISCIS S. et Al. : Hemodynamic surgery versus conventional surgery in chronic venous disease: a multicenter retrospective study. ACTA PHLEBOL. 2013; 14; 109-114

From 1994 to 2012, 11,026 patients were treated surgically, of which 6,044 in CHIVA and 4,982 in stripping. The average follow up was 9 years.

Compared to stripping, CHIVA seems to improve both clinical and hemodynamic results and reduce the number of recurrences.

12) WANG H., CHEN Q., FEI Z., ZHENG E., YANG Z., HUANG X., HEMODYNAMIC CLASSIFICATION AND CHIVA TREATMENT OF VARICOSE VEINS IN LOWER EXTREMITIES(VVLE)

Int. J. Clin. Exp. Med., 2016, 9(2): pp. 2465–2471.

Abstract:

Objective: To develop a new method of classifying hemodynamics in varicose veins of lower extremities (VVLE) and make a comparative analysis to determine the efficacy of ambulatory conservative hemodynamic correction of venous insufficiency (CHIVA) treatment. Methods: 150 cases with VVLE in our hospital were selected. Firstly, color doppler ultrasound examination was performed for each patient. Secondly, the hemodynamics of the patients were systematically divided into 6 types: I, II, III, IV, V, and VI. Lastly, complications and recurrence rate were detected to investigate the clinical efficacy, the patients were evenly divided into 3 groups which receiving different treatments: traditional surgery group, endovenous laser treatment group and CHIVA group. Results: Compared with the other two groups, patients in CHIVA group showed significant better performances on clinical efficacy, cure rate, complications and recurrence rate ($P < 0.05$ and $P < 0.01$). Conclusion: CHIVA treatment has significant better curative effect than traditional surgery and endovenous therapy in the treatment of varicose veins. CHIVA treatment induced less damage, quicker health recovery, high safety factor and lower complications. **Thus, CHIVA treatment can be widely used in clinical restoration than general minimally invasive operations.**

ARTICLES COMPARING CHIVA RECURRENCES / CLINICAL DATA WITH OTHER PROCEDURES EMPLOYING RANDOMIZED STUDIES (RCT)

1) ZAMBONI P., CISNO C., MARCHETTI F., MAZZA P., FOGATO L., CARANDINA S., DE PALMA M., LIBONI A., Minimally invasive surgical management of primary venous ulcers vs. compression treatment: a randomized clinical trial, Eur. J. Vasc. Endovasc.

Surg., 2003 Apr, 25(4): pp. 313–8.

This prospective randomized study compared CHIVA strategy associated with compression with the use of compression alone in the treatment of venous ulcers associated with chronic superficial venous insufficiency of the lower limbs (C6 in the CEAP classification). 24 patients were treated with compression, advanced wound dressings (and treatment antibiotic if necessary) the dressings were changed every 3 to 5 days during the first month and every 7 days thereafter.

The CHIVA group included 21 patients, 16 limbs had a hemodynamic presentation similar to type I shunts and were treated with crosssectomy and further tributary ligatures, 7 limbs had a type III shunt and were treated with type CHIVA 2 procedure.

The study assessed:

- the healing process expressed in 2 mm per day;
- the functionality of the venous system based on air plethysmography data before treatment, 6 months and 3 years after treatment;
- quality of life through SF-36 questionnaire before treatment

and 6 months after treatment. In addition to the clinical evaluation, an eco-Doppler examination was performed

every 6 months for a total of 3 years. The results are presented in table 10.7. (Comment by Paolo Zamboni)

2) CARANDINA S., MARI C., DE PALMA M., MARCELLINO M.G., CISNO C., LEGNARO A., LIBONI A., ZAMBONI P., Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long term randomised trial, Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 2008 Feb, 35(2): pp. 230–7.

This randomized comparative study aimed to compare the long-term results of stripping with respect to CHIVA in the treatment of chronic superficial venous insufficiency.

180 consecutive patients underwent clinical evaluation, including CEAP classification, and duplex examination performed by expert operators. 30 patients were excluded second

because they did not meet the study inclusion criteria, while 150 patients were randomized to

two groups, 75 were treated with stripping and 75 with CHIVA. All operated limbs were examined by three independent assessors who had not been involved in previous surgical procedures. The results were evaluated according to the Hobbs criteria and are presented in tables 10.8 and 10.9.

The relative risk of recurrence in the Stripping group doubled to 10 years compared to the CHIVA group (OR 2.2; 95% CI 1–5, $p < 0.04$).

No significant difference was found between the two 3-year techniques. During the 3 to 10 year period the different recurrence rates in the two groups become evident and significant, so it is concluded that at 10 years the risk of recurrence is double in the ablative group (Figure 10.1). (Comment by Paolo Zamboni)

J Mal Vasc. 2009 Feb; 34 (1): 65. doi: 10.1016 / j.jmv.2008.10.002. Epub 2008 Dec 4.

[Correspondence: letter by P. Zamboni about the analysis of the article "Varicose vein stripping versus haemodynamic correction (CHIVA): a long term randomized trial"].

[Article in French]

Zamboni P.

3) IBORRA–ORTEGA E., BARJAU–URREA E., VILA–COLL R., BALLÓN–CARAZASH., CAIROLS–CASTELLOTE M.A., Estudio comparativo de dos técnicas quirúrgicas en el tratamiento de las varices de las extremidades inferiores: resultados tras cinco años de seguimiento,

ANGIOLOGÍA, 2006, 58(6): pp. 459–468.

Iborra and his team published a prospective randomized study in Spanish in 2006 that included **100 legs treated with CHIVA or Stripping with a 9-year follow-up**. 62 women and 38 men with an average age of 49 years were selected following the Spanish guidelines for the treatment of varicose veins. The patients included did not have a history of venous surgery, thrombosis, were not overweight or older than 70 years. 49 patients were randomized to the Stripping group and 51 to the CHIVA group. There were no differences in age, gender, weight and CEAP

between the 2 groups. All patients underwent Doppler examination and after the surgery, they received the same dose of prophylactic heparin. The follow-up with questionnaires and ultrasonography was performed 1 week after the intervention and then after 1, 3, 6 months and every year for 5 years. All patients in the stripping group were hospitalized (44 spinal and 5 under general anesthesia)

While of the CHIVA group 9 patients remained in hospital for one night, the rest were treated on an outpatient basis (6 spinal, 3 general, 42 local anesthesia), table 10.10.

The average working disability in the stripping group was 19 days while in the CHIVA group 8 days ($p < 0.001$). Neither group experienced serious complications, 11 patients in the stripping group reported ankle paresthesia, while in the CHIVA group 4 patients reported symptomatic superficial venous thrombosis (table 10.11).

Despite the best recovery after CHIVA, the 5-year results for the outcomes considered were not significantly different (table 10.12).

(Comment by Paolo Zamboni)

4) PARÉS J.O., JUAN J., TELLEZ R., MATA A., MORENO C., QUER F.X., SUAREZ D., CODONY I., ROCA J., Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA method: a randomized controlled trial,

Ann. Surg., 2010 Apr, 251(4): pp. 624–31.

The aim of this study was to compare the effectiveness of the CHIVA method for the treatment of varicose veins compared to the standard stripping treatment. The study design was randomized and controlled monocentric, and 501 patients with primary varices were included. Patients were randomly assigned to the CHIVA procedure (experimental group $n = 167$) or stripping without duplex mapping (control group 1, $n = 167$) or stripping with duplex mapping (control group 2, $n = 167$). The outcome measure was 5-year clinical recurrence, examined by independent evaluators previously trained in the procedures. Duplex ultrasonography has also been used to evaluate the causes of relapses. The results are summarized in table 10.13.

The odds ratio for the presence of 5-year relapses between the stripping group with clinical marking and the CHIVA group was 2.64, (95% confidence interval [CI]: 1.76–3.97, $P < 0.001$). The odds ratio for relapses after 5 years of follow-up, between stripping with duplex mapping and CHIVA group, was 2.01 (95% CI: 1.34-3.00, $P < 0.001$).

The conclusion was that the CHIVA surgical treatment had fewer side effects and less recurrence after 5 years compared to both stripping groups. No statistical differences were found between the two stripping groups (with and without duplex mapping). (Comment by Paolo Zamboni)

REVIEWS COCHRANE and METANALISIS

1) BELLMUNT–MONTOYA S., ESCRIBANO J.M., DILME J., MARTINEZ–ZAPATA M.J., CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency, *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2013 Jul 3, (7): CD009648.

2) ———, CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency, *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2015 Jun 29, (6): CD009648.

The first review was published in 2013 and aimed to compare the effectiveness and safety of the CHIVA method with alternative therapeutic techniques for the treatment of chronic superficial venous insufficiency. Randomized controlled trials (RCTs) have been included to compare the CHIVA method compared to any other treatment. The primary endpoint was clinical recurrence, the studies included in the review had a follow-up of 3 to 10 years, and showed more favorable results for the CHIVA method compared to stripping (721 people, RR 0.63, 95% CI 0.51 to 0.78).

Only one of the studies included in the review reported data related to quality of life (presented graphically) and these results also significantly favored the CHIVA method.

The stripping group had a higher risk of side effects than the CHIVA group; in particular, for the presence of hematomas (RR 0.63 95% CI from 0.53 to 0.76;) for nerve damage (RR 0.05 95% CI from 0.01 to 0.38).

No statistically significant differences were reported between the groups regarding the incidence of infection and superficial venous thrombosis. (Comment by Paolo Zamboni)

3) Guo L. et Al.: Long-term efficacy of different procedures for treatment of varicose veins A network meta-analysis

Medicine (2019) 98:7

Abstract

Background: Various procedures for the treatment of varicose veins have been shown to have long-term effectiveness, but research has yet to identify the most effective procedure. The aim of this study was to investigate the long-term efficacy of different procedures based on Bayesian network meta-analysis and to rank therapeutic options for clinical decision-making.

Methods: Globally recognized databases, namely, MEDLINE, Embase, and Cochrane Central, were searched for randomized controlled trials (RCTs). Quantitative pooled estimation of successful treatment rate (STR) and recurrence rate (RR) was performed to assess the long-term efficacy of each procedure with more than a 1-year follow-up. The surface under the cumulative ranking (SUCRA) probabilities of the P values regarding STR and RR were calculated to rank various procedures. Grades of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE) criteria were utilized for the recommendation of evidence from pairwise direct comparisons.

Results: A total of 39 RCTs encompassing a total of 6917 limbs were eligible and provided relative raw data. **After quantitative**

analysis, the CHIVA procedure was determined to have the best long-term efficacy, as it had the highest STR (SUCRA, 0.37).

Additionally, the results revealed that CHIVA possessed the highest probability of achieving the lowest long-term RR (SUCRA, 0.61).

Moreover, the sensitivity analysis with inconsistency approach clarified the reliability of the main results, and the evidence of most

direct comparisons was ranked as high or moderate.

Conclusion: CHIVA seemed to have superior clinical benefits on long-term efficacy for treating varicose veins. However, the

conclusion still needs additional trials for supporting evidence.

Abbreviations: CHIVA = Ambulatory Conservative Hemodynamic Management of Varicose Veins, Development and Evaluation,

GRADE = Grades of Recommendations Assessment, PRISMA = Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Metaanalyses,

RCT = randomized controlled trial, RR = recurrence rate, STR = successful treatment rate, SUCRA = surface under the cumulative ranking.

ARTICLES OF GENERAL REVIEW

1) Mendoza, E.: CHIVA 1988-2008: Review of studies on the CHIVA method and its development in different countries

(2008) *Gefasschirurgie*, 13 (4), pp. 249-256. Cited 1 time.

ABSTRACT

CHIVA was introduced by Claude Franceschi in 1988. This technique is based on analysis of the venous circulation; a small number of ligatures follow, which cause a volume discharge of the superficial (and deep) veins. The aim is to reduce the circulating volume in these veins, sparing the saphenous trunks and their drainage through perforators. Prospective studies that include 695 patients with 3-year follow-up have been published. In the past 2 years, three prospective randomized studies of CHIVA versus stripping, with follow-ups of 5-10 years, have been done (750 legs) and have been partially published (250 legs). They are summarized and discussed in this article. Treatment costs were lower for CHIVA. Subjective and objective results were either significantly better or equal to stripping, and a lower rate of recurrence was found. In the 10-year follow-up, the recurrence rate was double in the stripping group. CHIVA has become widespread particularly in Spain, where half of the interventions on veins are done using this technique. In France and Italy, CHIVA is covered by health insurance.

2) AGUS G.B.: Thirty years of new venous hemodynamic concept and teaching

Acta Phlebologica 2019 mese;20(0):000–000

DOI: 10.23736/S1593-232X.20.00458-0

Conclusion

Finally, thanks to hundreds of studies, some RCTs and a Cochrane review by various authors over Europe, CHIVA is today validated as more successful than destructive method and the more recent international meta-analysis concluded that CHIVA seemed to have superior clinical benefits on long-term efficacy comparing different therapeutic procedures for treating varicose veins.¹¹⁻¹³ **The efficacy of this approach was based on a better physiological process, and this revolutionary approach should be widely applied in clinics.** However, the conclusion still needs additional trials for supporting evidence.

3) MENDOZA E.: Primum non nocere

Veins and Lymphatics, 2017, 6(2)

<https://doi.org/10.4081/vl.2017.6646>.

4) C FRANCESCHI C.: CHIVA 30 years later. Scientific and ethical considerations

Veins and Lymphatics, 2019 - pagepressjournals.org

107 ARTICLES ON CHIVA TREATMENT

BOOKS and CHAPTERS OF OTHER BOOKS

1) FRANCESCHI C.

(1988) *Théorie et Pratique de la Cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse Ambulatoire*,

Précy-sous-Thil: L'Armançon

Edizione: Francese, Italiana, Inglese

2) ZAMBONI P.

(1996) La chirurgia conservativa del sistema venoso superficiale. (1° EDIZIONE)

Gruppo Editoriale Faenza Editrice

3) CAPPELLI M. ERMINI S. MOLINO LOVA R.

(2001) Chapter: La correzione emodinamica o cura CHIVA pag 431-456 book: Trattato di Flebologia e Linfologia Vol 1 Sergio Mancini (1° Edizione)

Masson Editor

4) MENDOZA, E.

(2002) Chiva Handbuch,

Arrien, Wunstorf

5) CAPPELLI M. MOLINO LOVA R. ERMINI S.

(2003) Chapter: Chirurgia conservativa emodinamica pag 177-187 book: Chirurgia delle vene e dei linfatici Giuseppe Genovese

Masson Editor

6) ESCRIBANO J.M.

(2006) Cirugia Hemodinamica en el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial

Tesis Doctoral

Universitat Autònoma de Barcelona

7) FRANCESCHI C., ZAMBONI P.

(2009) Principles of venous hemodynamics

Hauppauge, NY: Nova Science Publishers

MENDOZA E. CHRISTOPHER R. LATTIMER NICK MORRISON N.

(2014) Duplex Ultrasound of Superficial Leg Veins

Springer Editor

8) ROBERTO DEL FRATE

(2014) A new diagnostic approach to varicose veins: haemodynamic evaluation and treatment

Lorena Dioni publisher

9) ZAMBONI P., MENDOZA E., GIANESINI S.

(2018) Saphenous vein-sparing strategies in chronic venous disease

Springer Editor

10) ZAMBONI P.

(2019) La chirurgia conservativa del sistema venoso superficiale. (2° EDIZIONE)

Aracne editrice

11) JORDI JUAN SAMSO'

(2019) La cura CHIVA en el tratamiento de las varices primarias de las extremidades inferiores

Aran editor

9 BOOKS PUBLISHED ON CHIVA TREATMENT

CONCLUSION

The following elements rise up from the analysis of the articles:

The results of different CHIVA studies about clinical data, recurrence rates and quality of life, comparing them with other methods of treatment without randomization, are superimposable on each other. So they are not sporadic cases, referring to individual studies.

All randomized studies as well as the two cochrane reviews and the meta-analysis demonstrate the superiority of CHIVA compared to other treatments in terms of recurrence and quality of life at 5 and 10 years.

The biochemical analysis of the pre-and post-chiva inflammatory markers, together with the demonstration of a regression of the saphenous wall alterations after treatment, confirm extremely the possible use of a post-CHIVA saphenous trunk for arterial by-pass. Anyway, the incompetent great saphenous vein has been always used for by-pass, especially in case of infra-inguinal arteriopathies.

The low spread of CHIVA treatment and the learning curve cannot be criteria influencing the levels of evidence. Indeed, they must be a stimulus to optimize the own work.

Therefore, CHIVA represents the treatment of superficial venous insufficiency which gives the best results over time compared to all the other methods applied: stripping and endovascular procedures; with the big advantage of being able to preserve a saphenous trunk for a possible use as an arterial by-pass. About this aspect, I would like to underline, two concepts:

The age of population increases, therefore the probability of finding phlebopathic patients with arteriopathies increases

Patients, awareness of venous problems, approach earlier their own phlebological problems so the probability of finding saphenous veins not involved or less altered is high.

Chapter 10

Sclérothérapie et CHIVA

Auteur du chapitre : Massimo Cappelli Florence Italie

101-SCLÉROTHÉRAPIE : DÉFINITION ET MÉCANISME D'ACTION

102-SUBSTANCES SCLÉROSANTES

103-HÉMODYNAMIQUE POST-SCLÉROSE

104-SCLÉROSE DES CONFLUENCES INCONTINENTES (POINTS DE FUITE)

105-SCLÉROSE DES CONFLUENCES INCONTINENTES (POINTS DE FUITE)

106-LE RÔLE DE LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LE CHIVA

1061-A) LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LA STRATÉGIE TACTIQUE DU CHIVA

1062-B) LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LA FINITION ESTHÉTIQUE POST-CHIRURGICALE

107-COMMENT PROCÉDER AU TRAITEMENT SCLÉROTHÉRAPEUTIQUE

1071- 1) TRAITEMENT DE CERTAINS POINTS D'ÉCHAPPEMENT

10711-PERFORANTE

107111-PERFORANTE CENTRÉE SUR LE TRONC SAPHÈNE

107112-PERFORANTE DÉCENTRÉE DU TRONC SAPHÈNE

107113-JONCTION SAPHÈNE-POPLITÉ

107114 - SHUNTS PELVIENS

1072-2) TRAITEMENT DES COLLATÉRALES DÉCONNECTÉES DU TRONC SAPHÈNE

1073- 3) TRAITEMENT DES COLLATÉRALES CONNECTÉES AVEC LE TRONC SAPHÈNE

108- REMPLISSAGE VASCULAIRE DE LA MOUSSE ET TECHNIQUE D'INJECTION

109- MATTING

1091- MATTING PRÉCOCE

1092- MATTING TARDIF

Sclérothérapie et CHIVA

Auteur: Massimo Cappelli Florence Italie

SCLÉROTHÉRAPIE : DÉFINITION ET MÉCANISME D'ACTION

Le traitement par sclérothérapie consiste à induire, par une phlébite chimique, avec thrombose consécutive, un processus fibrotique d'une veine.

L'évolution de ce processus est représentée par : la fermeture du vaisseau, jusqu'à une éventuelle résorption du vaisseau lui-même, ou une réduction marquée de son calibre.

Les variables déterminantes, dans une clé probabiliste, d'une évolution par rapport à une autre sont données par le calibre du vaisseau, sa tortuosité et la façon dont le traitement est conduit.

La phlébite chimique est induite par une lésion endothéliale provoquée par l'administration intraveineuse de substances, dites sclérosantes.

L'importance de la lésion provoquée dépend de :

A) de l'état de la paroi veineuse, un endothélium déjà endommagé sera plus sensible à l'action de la sclérothérapie.

B) de la concentration de la substance utilisée, mais surtout de la concentration de la substance dans le volume sanguin contenu dans la veine ; c'est pourquoi l'injection optimale doit être réalisée dans une veine dont le volume sanguin est le plus petit possible.

L'extension de la lésion le long du vaisseau traité sera au contraire conditionnée par le volume de sclérosant injecté. Ref : ("La sclérose des varices" 4^e édition R. Tournay. Expansion Scientifique Française)

Les lésions endothéliales vont induire le développement de trois événements étroitement liés entre eux :

(a) La thrombose du vaisseau, caractérisée par un thrombus fortement adhérent à la paroi et confiné à l'étendue de la lésion induite par le pourcentage et le volume de la substance injectée.

(b) Le processus inflammatoire de la paroi, déclenché soit par la lésion, soit par une thrombose secondaire.

c) L'activation de la fibrinolyse, qui est étroitement liée à la taille du thrombus et à l'étendue de l'inflammation induite.

En fait, il existe une corrélation directe entre l'étendue des dommages endothéliaux, l'inflammation, la thrombose et la fibrinolyse.

Tout processus fibrotique, l'essence de la sclérotérapie, est toujours le résultat d'une inflammation chronique, dont l'élément caractéristique est la variation fonctionnelle du macrophage vers la synthèse du collagène, exprimée par le changement du macrophage, alors phagocyte (Macrophage M1), vers le phénotype fibroblastique (Macrophage M2) avec la synthèse conséquente du collagène. L'inflammation chronique est en fait caractérisée par une réduction persistante du rapport M1/M2 médiée essentiellement par l'IL-6 et le TGF- β , cytokines typiques de cette phase. Ref : ("La PNEI et le système myofascial : la structure qui relie" Marco Chiera et Al. Éditeur EDRA).

Cet élément de pathologie générale est le point clé pour comprendre comment doit être menée la thérapie sclérosante.

Le processus inflammatoire de la paroi s'étend au thrombus, de sorte qu'il subit lui aussi une fibrose, avec pour conséquence l'oblitération du vaisseau, à moins qu'il ne soit d'abord lysé ; dans ce cas, le processus fibrotique resterait confiné à la paroi de la veine avec rétraction et réduction du calibre, et l'oblitération complète deviendrait moins probable.

Il y a donc une compétition entre la fibrose du thrombus induite par le processus inflammatoire chronique et sa fibrinolyse. Pour que le processus fibrotique l'emporte dans cette compétition, il est essentiel que la lésion endothéliale soit confinée à cette structure ou tout au plus concerne la partie la plus interne de la média sans aller plus loin. Voyons pourquoi :

(Fig1)

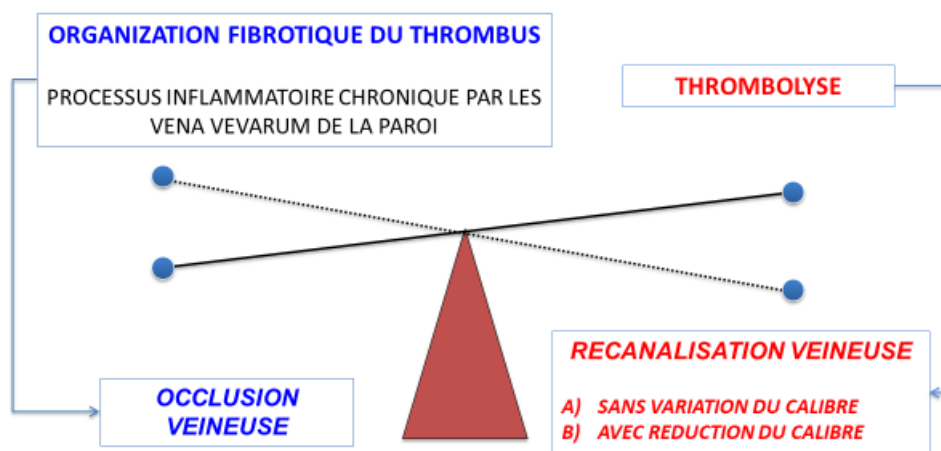


FIGURE1

1°) La lésion étendue de la média entraînerait la destruction des structures d'où part le processus inflammatoire intrapariétal : les vasa venarum (particulièrement représentées dans les veines, étendues jusqu'à l'endothélium, étant donné la faible pression partielle d'oxygène dans le sang de reflux veineux) ; par conséquent, la phlogose, issue de l'adventice, mettrait plus de temps à envahir le thrombus, qui dans ce cas serait plus grand. L'inflammation s'étendant à davantage de structures, il en résulterait une inflammation aiguë avec une plus grande activité, impliquant également les tissus périveineux et les structures connexes, comme les nerfs.

Ref : (" Les vasa vasorum des artères " WILLIAMS J.K. et Al. Journal des Maladies Vasculaires 1996 21, supp. C, 266-269)

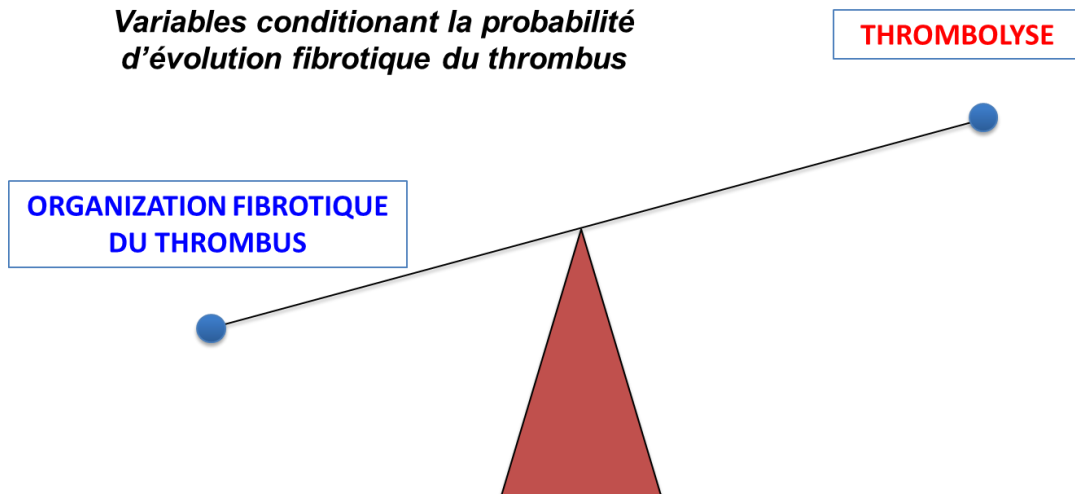
("Amélioration des résultats immédiats et à long terme de la sclérothérapie" Wenner L. : VASA. 1986, Vol 15, Num 2, pp 180-183)

2°) Plus la lésion est étendue, plus la réaction inflammatoire sera importante et aiguë avec pour conséquence un retard dans le passage à la forme chronique et donc un retard dans la formation du processus fibrotique.

3°) Comme nous l'avons vu, plus le processus inflammatoire aigu est important, plus l'activation de la fibrinolyse du thrombus sera importante et rapide.

Ref : ("PNEI et le système myofascial : la structure qui relie" Marco Chiera et Al. éditeur EDRA).

Comme preuve de cela, il est d'expérience commune qu'une réaction inflammatoire particulièrement prononcée post-sclérothérapie, tend à une recanalisation précoce du vaisseau traité, dépendant bien sûr aussi du calibre du vaisseau, puis de la taille du thrombus, ainsi que de sa tortuosité. (Fig 2)



- **SCLEROSANT ADAPTE (TIPOLOGIE, POURCENTAGE, QUANTITE)**
- **REDUCTION DU CALIBRE**
- **TORTUOSITE**

FIG 2

À cet égard, il est essentiel, surtout dans les vaisseaux très superficiels du territoire de R3 (N3), d'appliquer une compression excentrique après la sclérothérapie, visant à réduire le calibre du vaisseau et donc la taille du thrombus induit secondairement.

L'application d'une compression excentrique, indépendamment de la profondeur du vaisseau et donc de son éventuelle réduction de calibre, a toutefois pour fonction de moduler l'inflammation déclenchée par la sclérose, par le biais d'un réflexe inhibiteur provenant d'une réduction de la charge afférente d'amyéline des fibres C, soutenu à la fois par des récepteurs algogènes et des voies d'information du tissu (récepteurs somatiques introceptifs). En fait, les fibres Ib myélinisées stimulées par la compression, bloquent au niveau des cornes postérieures la charge amyélinique afférente, par le mécanisme du "Gate Control", résultant en un contrôle de la réponse sympathique avec modulation de l'inflammation et du seuil algogène.

Ref : "Theories of pain : from specificity to gate control" : .Moayedi M et. *Al Neurophysiol.* 2013 Jan;109(1):5-12. doi : 10.1152/jn.00457.2012. Epub 2012 Oct 3.PMID : 23034364

Pour preuve, il est d'expérience courante, de ne pas trouver de réaction inflammatoire sous compression excentrique, mais plutôt proche de celle-ci.

Par conséquent, après une sclérothérapie, il faut toujours appliquer une compression excentrique avec éventuellement un recouvrement d'une contention élastique.

Dans le cas où la composante thrombotique et donc inflammatoire est particulièrement marquée, une fois cette dernière réduite, il faut évacuer le matériel thrombotique et/ou sa colliquation par fibrinolyse et/ou le sang "piégé" entre deux segments thrombotiques, à l'aide d'aiguilles de calibre différent ou de la pointe d'un bistouri (Fig. 3).

EVACUATION DU SANG PIEGÉ

Ponction sous écho



LAVGE AVEC PROCAINE BASIQUE



FIG 3

. De cette façon, tout le processus inflammatoire est réduit et donc aussi l'activation mélanocytaire, qui est la principale responsable, avec l'hémosidérine, de l'hyperpigmentation post-sclérothérapie. Ref : ("Pigmentation et matting après sclérothérapie C1" MORAGLIA L. Phlébologie 2018, 71, 1, pag 79)

Toute réaction inflammatoire périveineuse, toujours l'expression d'une réaction excessive, aura tendance à être de moins en moins symptomatique, bien que toujours présente, car elle touche les vaisseaux en profondeur, par exemple dans le compartiment saphène.

La sclérose idéale doit être totalement asymptomatique, ce qui se traduit échographiquement par un vaisseau indéformable, d'abord pour le thrombus, ensuite pour la fibrose, sans modification de l'échogénicité périvasculaire, le processus inflammatoire étant confiné à la paroi du vaisseau. Une hypoéchogénicité périveineuse initiale, suivie d'un halo hyperéchogène dénote un engagement inflammatoire périveineux avec fibrose ultérieure, impliquant les structures situées à proximité de la veine traitée.

A cet égard, une attention particulière doit être portée aux vaisseaux de la région externe du creux poplité, situés sous l'aponévrose superficielle, souvent en contact avec le nerf sciatique poplité externe (EPS), comme par exemple on le trouve dans certaines perforantes du creux poplité ou dans les collatérales externes de la petite veine saphène situées très proximale. (Fig 4)

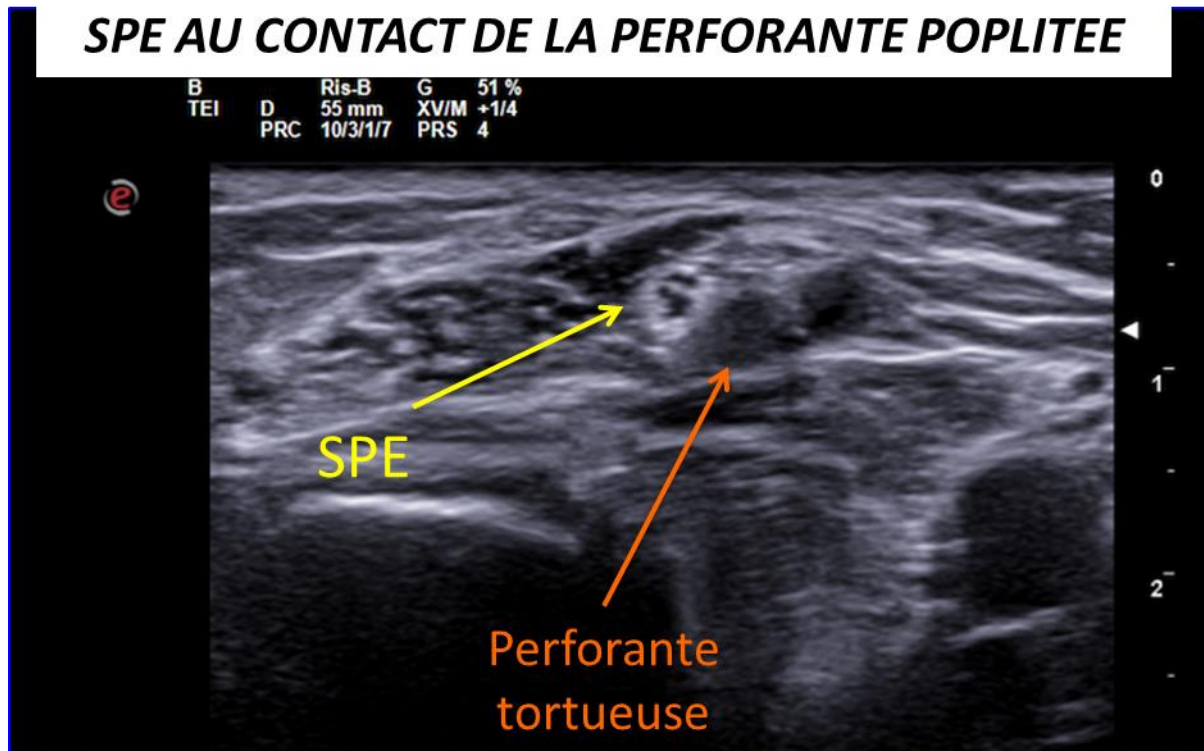


FIGURE 4

Une sclérose correcte, donc sans engagement périvasculaire soutenu également par une éventuelle injection périveineuse accidentelle, ne comporte aucune difficulté en cas de dissection chirurgicale ultérieure. On ne retrouverait, dans ce cas, qu'un vaisseau induré à la section.

L'utilisation de la sclérose échoguidée réduit également au minimum le risque d'injections intraartérielles. Il faut cependant noter la riche vascularisation autour des perforantes du creux poplité et des zones cicatricielles post-chirurgicales, notamment dans la région inguinale. (Fig 5)

Par conséquent :

1) SCLÉROSE NON AGRESSIVE, EN UTILISANT LA CONCENTRATION LA PLUS FAIBLE JUGÉE EFFICACE.

LE POURCENTAGE ET LE TYPE DE SCLÉROSANT PEUVENT ÊTRE VARIÉS LORS DES SÉANCES SUIVANTES

2) UTILISER UN VOLUME ADAPTÉ.

3) TOUJOURS APPLIQUER UNE COMPRESSION EXCENTRIQUE

IL EST ERRONÉ DE CONSIDÉRER LA SCLÉROTHÉRAPIE COMME UN BISTOURI.

La résistance à la sclérose induite par l'utilisation de divers pourcentages en progression est un événement rare et de toute façon très discutable.

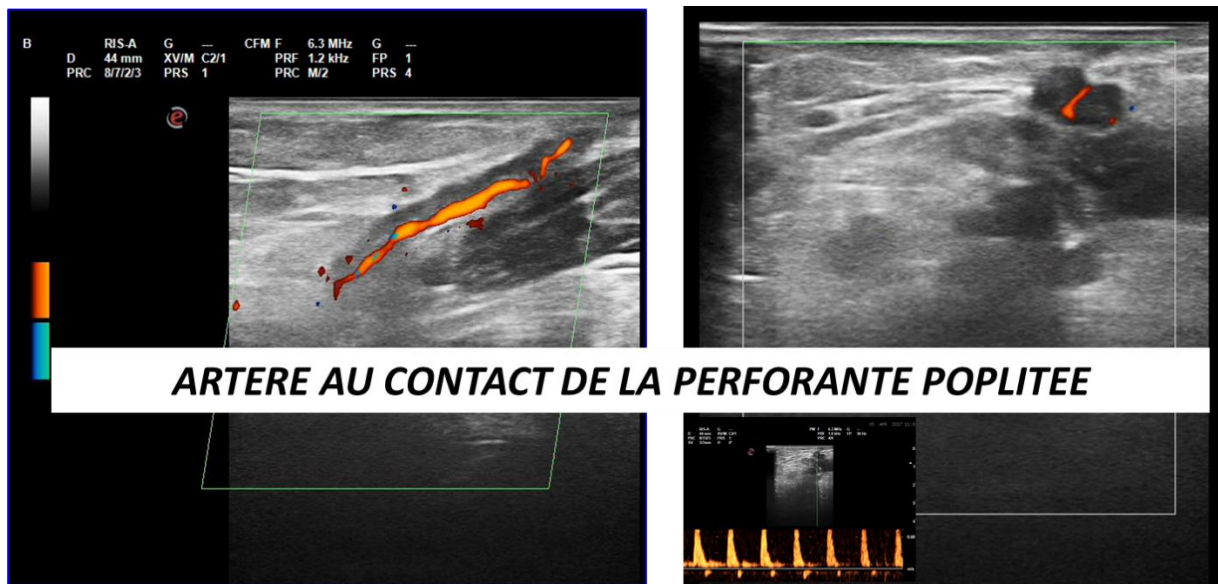


FIGURE 5

SUBSTANCES SCLÉROSANTES

Il existe plusieurs agents sclérosants, les plus utilisés étant les substances déshydratantes et les nettoyants.

Les substances déshydratantes, beaucoup moins puissantes que les détergents, sont de deux types :

- Les hypertoniques, comme le sérum physiologique (20 % de chlorure de sodium).
- Non-hypertoniques, comme le salicylate et le glycérol, qui interagissent avec la paroi des vaisseaux en ouvrant des canaux d'eau, ce qui entraîne la déshydratation des cellules endothéliales.

Les détergents agissent en altérant le composant lipidique et protéique des membranes des cellules endothéliales et parmi ceux-ci nous trouvons deux groupes :

Le groupe anionique, notamment le tétracil sulfate de sodium (Thrombovar, Fibroven).

Le groupe non ionique, qui comprend le polydodécanol (Aetoxisclerol), est rapidement désactivé par les protéines du sabot Ref : ("Terapia sclerosante ed elastocompressiva delle flebopatie" F. FERRARA. P Piccin Editore)

Les détergents, en plus d'être utilisés sous forme liquide et de substances déshydratantes, en tant que tensioactifs, peuvent être mélangés à du gaz (air ou O₂/CO₂) dans différents pourcentages, tant en ce qui concerne le sclérosant que le rapport liquide/gaz, et être utilisés sous forme de mousse.

La mousse est beaucoup plus puissante que la forme liquide avec le même pourcentage de sclérosant, car ses molécules sont réparties sur une surface beaucoup plus grande, représentée par les bulles de gaz. Elle possède également une très forte inertie au mouvement, étant un corps visco-élastique, ce qui se traduit par un temps de contact plus long avec la surface endothéliale.

On dit toujours que la mousse, une fois injectée, se déplace dans le sang dans son ensemble et ne se mélange pas avec lui, contrairement aux liquides. Cette affirmation n'est que partiellement vraie, car elle dépend principalement de la vitesse d'injection et du volume de mousse injecté. Si l'injection se fait lentement, la mousse se stratifie sur le côté superficiel de la lumière, progressant en adhérant à la surface de la paroi, sans se mélanger au sang ni le déplacer. Tout ceci peut être vérifié par échographie et a une répercussion très importante sur la technique d'injection.

Le grand avantage de la mousse est qu'elle peut être identifiée par ultrasons et donc suivie dans sa distribution dans les différents compartiments.

Nous ne parlons pas d'une seule mousse mais de plusieurs mousses et, selon le type de détergent, sa concentration et la façon dont elles sont produites, elles peuvent être humides ou sèches, stables ou instables, peu ou très visqueuses. Pour une description détaillée de leurs caractéristiques, veuillez vous référer aux textes spécifiques. Ref : ("Sclérothérapie à la mousse. Etat de l'art" Henriet J.P. Editions Phlébologiques Françaises)

Toutes les mousses peuvent être réalisées avec la méthode de Tessari (2 seringues et un robinet à trois voies) en modifiant les pourcentages et le rapport liquide/gaz. Réf : ("Nouvelle technique d'obtention de la scléro-foam" Tessari L. : Phlébologie 2000 ; 53 : 129)

Mousse humide : rapport liquide/gaz 1/4

Mousse sèche : rapport liquide/gaz 1/8-9

La MOUSSE HUMIDE peut être réalisée avec n'importe quelle concentration de sclérosant, elle a un composant liquide plus élevé, elle a des bulles de grande taille et plus inhomogènes, donc sujettes à la coalescence, conditionnant ainsi une stabilité plus faible, surtout si des gaz plus diffusibles sont utilisés comme un mélange O₂/CO₂ que l'air, riche en azote. La forte

composante liquide, la grande taille des bulles, ainsi que leur inhomogénéité, lui confèrent une faible viscosité et donc une dislocation rapide dans le récipient injecté.

La MOUSSE SECHE ne peut être réalisée avec de faibles concentrations de sclérosant, elle a un composant liquide plus faible, des bulles plus petites, de forme homogène et polygonale, donc sujettes à une coalescence beaucoup plus faible, conditionnant ainsi une plus grande stabilité, surtout si l'on utilise de l'air, riche en azote et donc moins diffusible qu'un mélange de gaz plus diffusibles comme O₂/CO₂. La faible composante liquide, la petite taille des bulles, ainsi que leur forme et leur homogénéité, lui confèrent une viscosité élevée et donc une dislocation lente dans le récipient injecté. Ref : (" Quelles mousses pour quelles indications ? ") MONFREUX Phlébologie 2013, 66, 3, p : 11-18)

Comme nous le verrons plus loin, ces différences entre les différentes mousses vont se révéler être une variable importante pour le traitement par sclérothérapie placé dans le contexte CHIVA.

L'HÉMODYNAMIQUE POST-SCLÉROSE

Comme nous l'avons vu, l'évolution possible de la sclérothérapie d'un vaisseau est double : d'une part l'oblitération, d'autre part la réduction du calibre.

L'oblitération du vaisseau, quelle qu'elle soit, comme toutes les méthodes ablatives, peut affecter une augmentation plus ou moins stable de la Pression Transmurale PTM dans les vaisseaux afférents aux vaisseaux traités, réalisant ainsi une insuffisance veineuse aiguë de district. Ref : ("Pathogenesis of varicose veins - lessons from biomechanics" L. Pfisterer, T. Korff VASA 2014 ; 43 : 81)

En fonction de l'importance de la compensation macrocirculatoire représentée par les réseaux supra et transfasciaux nous aurons la réduction plus ou moins marquée du PTM.

Dans le cas d'une recanalisation avec un calibre réduit la pression hydrostatique sera la même étant indépendante de la section ; ce qui variera sera le volume refluant, étant réduit le calibre. Il en résulte une réduction de l'énergie hydrodynamique du reflux ($E = P_{tot} \times \text{volume}$) et donc de la pression latérale et de la vitesse.

A cela s'ajoute une augmentation de la force de réaction élastique de la paroi veineuse due à la fibrose, s'opposant ainsi à la force d'un PTM réduit. Il s'ensuit que même dans le cas d'une recanalisation d'un vaisseau traité, on peut avoir un patient complètement asymptomatique et sans varices visibles.

Le problème est de savoir combien de temps cette situation peut durer, personne ne peut le prédire, aussi parce que la pression hydrostatique reste constante et en présence d'un shunt important, la sclérose peut démontrer ses limites dans le traitement du point d'échappement.

LA SCLÉROSE DES CONFLUENCES INCONTINENTES (POINTS DE FUITE)

La progression d'une substance sclérosante vers un confluent est conditionnée par la Pression Résiduelle et par la pression développée par l'opérateur sur le piston de la seringue lors de l'injection.

Dans le cas où la sortie se fait dans un vaisseau ayant une vitesse d'écoulement beaucoup plus élevée, comme cela peut être un vaisseau profond, la substance sclérosante est immédiatement diluée et éliminée par la vitesse d'écoulement, ce qui minimise le temps de contact avec la paroi de l'axe profond, évitant ainsi sa blessure ; il faut également tenir compte de l'inactivation progressive et rapide de la substance sclérosante par les protéines sanguines. Le résultat est une sclérose affleurante de la branche traitée du vaisseau profond, sans extension du thrombus au-delà de la sortie. Le taux de TVP post-sclérothérapie est en effet très faible, bien inférieur à 1%.

Ref : ("Le traitement de l'insuffisance de la petite saphène par écho-sclérothérapie à la mousse est-il à risque de thrombose veineuse profonde ?" GILLET J.L. et al. Phlébologie 2015, 68, 2, p. 16-25).

Il semble cohérent, selon certains travaux, que le taux de TVP post-sclérothérapie augmente avec l'utilisation de la mousse, compte tenu de ses caractéristiques intrinsèques, conditionnant une viscosité et donc un déplacement ralenti par rapport aux substances liquides.

Ref: ("The frequency and clinical significance of nontarget superficial and deep vein occlusion after physician compounded foam sclerotherapy of varicose tributaries" LOBASTOV K. et Al. Phlébologie 2020 35 (6) 430-439)

Dans le cas où le point de fuite provient de la veine saphène, la probabilité que la sclérose de la branche s'étende jusqu'à elle est élevée, puisque la veine saphène au repos n'a pas une vitesse d'écoulement élevée ou, en tout cas, beaucoup plus élevée que celle de la branche traitée. C'est pourquoi il faut appliquer les tactiques de sclérothérapie visant à empêcher ou à limiter le passage du sclérosant dans la veine saphène, comme nous le verrons plus loin.

SCLÉROSE DES CONFLUENCES INCOMPÉTENTES (POINTS D'ÉCHAPPEMENT)

La progression d'une substance sclérosante vers une confluence est conditionnée par la Pression Résiduelle et par la pression développée par l'opérateur sur le piston de la seringue pendant l'injection.

Dans le cas où la sortie se fait dans un vaisseau ayant une vitesse d'écoulement beaucoup plus élevée, comme cela peut être un vaisseau profond, la substance sclérosante est immédiatement diluée et éliminée par la vitesse d'écoulement, ce qui minimise le temps de contact avec la paroi de l'axe profond, évitant ainsi sa blessure ; il faut également tenir compte de l'inactivation progressive et rapide de la substance sclérosante par les protéines

sanguines. Le résultat est une sclérose affleurante de la branche traitée du vaisseau profond, sans extension du thrombus au-delà de la sortie. Le taux de TVP post-sclérothérapie est en effet très faible, bien inférieur à 1%.

Ref : ("Le traitement de l'insuffisance de la petite saphène par écho-sclérothérapie à la mousse est-il à risque de thrombose veineuse profonde ?" GILLET J.L. et al. Phlébologie 2015, 68, 2, p. 16-25).

Il semble cohérent, selon certains travaux, que le taux de TVP post-sclérothérapie augmente avec l'utilisation de la mousse, compte tenu de ses caractéristiques intrinsèques, conditionnant une viscosité et donc un déplacement ralenti par rapport aux substances liquides.

Ref : ("The frequency and clinical significance of nontarget superficial and deep vein occlusion after physician compounded foam sclerotherapy of varicose tributaries" LOBASTOV K. et Al. Phlébologie 2020 35 (6) 430-439)

Dans le cas où le point de fuite provient de la veine saphène, la probabilité que la sclérose de la branche s'étende jusqu'à elle est élevée, puisque la veine saphène au repos n'a pas une vitesse d'écoulement élevée ou, en tout cas, beaucoup plus élevée que celle de la branche traitée. C'est pourquoi il faut appliquer les tactiques de sclérothérapie visant à empêcher ou à limiter d'une autre manière le passage du sclérosant dans la veine saphène, comme nous le verrons plus loin.

LE RÔLE DE LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LA CHIVA

Comment concilier l'application d'une méthode essentiellement destructrice, telle que la sclérothérapie, avec une stratégie conservatrice telle que CHIVA ?

Cela dépend du contexte et de l'objectif dans lequel la sclérothérapie est utilisée.

QUAND FAIRE LA SCLÉROTHÉRAPIE ET POURQUOI

Les domaines d'application sont les suivants

- A) DANS LA STRATÉGIE CHIVA
- B) DANS LA FINITION ESTHÉTIQUE POST-CHIVA
- C) DANS LE CONTRÔLE DES RÉCIDIVES/ÉVOLUTION DE LA MALADIE VARIQUEUSE APRÈS L'INTERVENTION CHIVA
- D) DANS LE TRAITEMENT DE LA MATTING POST-CHIVA

A) LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LA STRATÉGIE CHIVA TACTIQUE

Dans le cadre de CHIVA, nous avons deux points essentiels à aborder : l'un d'ordre stratégique et l'autre d'ordre tactique.

-- Le point stratégique est représenté par la nécessité de concilier la réduction du PTM, avec le maintien d'une vitesse d'écoulement optimale dans les systèmes traités. Ceci afin d'éviter les parts de stress pro-inflammatoires conditionnant l'apparition des rechutes.

-- Le problème tactique est la déconnexion, au niveau d'une jonction incontinente (point d'échappement), de la branche refluyente. Elle doit être réalisée strictement au ras du vaisseau d'origine, afin d'éviter les moignons, sources de récives.

L'écoulement à l'intérieur d'un moignon peut être laminaire ou turbulent selon la taille, la longueur et la forme du moignon.

Dans le cas d'un moignon avec un écoulement laminaire, nous aurons une réduction de la vitesse par l'équation de continuité de l'écoulement, et une augmentation consécutive du PTM par la loi de Bernouilli. Ces deux conditions sont pro-inflammatoires.

Dans le cas d'un moignon avec un écoulement turbulent, une discontinuité vibratoire de la PTM s'ajoute à ce qui précède, ce qui est également une source d'inflammation.

La phlogose est déclenchée par l'adhésion endothéliale des leucocytes et des plaquettes, qui est suivie de leur activation. Si le moignon était "lavé" par des branches afférentes de capacité adéquate, l'augmentation de la vitesse et donc de la part de stress en son sein, ne permettrait pas le phénotypage sur la glycocalyx endothéliale des différentes molécules d'adhésion, empêchant ainsi l'établissement d'un état pro-inflammatoire et donc évolutif. Ref : ("Pathogenèse des varices - leçons de la biomécanique" L. Pfisterer, T. Korff VASA 2014 ; 43 : 81) La réaction inflammatoire de la paroi déclenche toujours des processus angiogénétiques avec pour conséquence la formation possible de récives à partir de la lumière : ceci est rendu possible par la connexion que ces structures vasculaires peuvent avoir avec la composante fonctionnelle du vasa venarum, dont la sortie se situe au niveau des sinus valvulaires.

Ref: ("The venous valve agger and plasma noradrenaline-mediated venodilator feedback" Crotty TP. Phlébologie. 2007 ;22(3) :116-30.)

Dans certaines conditions anatomiques particulières, l'acte chirurgical, afin d'atteindre le flush de l'origine du passage de la loge refluyente, nécessite un geste invasif, tel que le déplacement du muscle sartorius avec ouverture de la membrane vaso-adductrice pour déconnecter au flush de la fémorale une perforatrice de la loge refluyente.

Dans ces conditions, la sclérothérapie peut jouer un rôle et être d'une grande aide.

Elle peut donc être appliquée dans le traitement des points de fuite difficiles à attaquer chirurgicalement de manière appropriée, tels que :

-- la JSP lorsque la stratégie nécessite sa déconnexion

-- QUELQUES PERFORANTES

-- CERTAINS POINTS PELVIENS, comme nous le verrons plus tard (surtout les pariétaux, certains points P et le point Clitoridien

Un autre champ d'application de la sclérothérapie, dans l'exécution de la stratégie CHIVA, est le traitement des vaisseaux périphériques programmés pour la déconnexion, même dans le cadre d'une stratégie CHIVA en deux temps (CHIVA 2) qui prévoit l'exécution du temps périphérique en premier, comme cela peut se produire dans les shunts de type III ou de type V.

Pour faire l'objet d'une sclérose, ces vaisseaux doivent être essentiellement de petit calibre et/ou tortueux ; la tortuosité, en ralentissant le flux, augmente le temps de contact du sclérosant avec la paroi, optimisant ainsi la réponse sclérothérapeutique. Un autre critère fondamental pour le choix de la sclérothérapie au lieu de la déconnexion chirurgicale, est la sortie profonde du vaisseau dans le tronc saphène, où se trouve le point de fuite, surtout dans les membres adipeux atteints de FEP (Fibrous Edematous Panniculopathy).

Le résultat esthétique, dans ces conditions, sera bien meilleur qu'une approche chirurgicale, puisque cette dernière nécessite une incision pas trop petite pour aller au ras du point de fuite, même si celui-ci est de petit calibre.

B) LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LA FINITION ESTHÉTIQUE POST-CHIRURGICALE

Les collatérales saphènes variqueuses, une fois déconnectées, ont tendance à réduire leur calibre en raison de la diminution du PTM. Ce processus est amplifié par l'application d'une contention élastique qui détermine une réduction supplémentaire du PTM. Avec le temps, le remodelage pariétal (réduction de V0 et augmentation de la compliance) induit, dans la plupart des cas, la disparition des branches variqueuses. Parfois ce processus est partiel et la branche variqueuse est encore visible, représentant un problème esthétique. Ceci se produit surtout dans le cas de varices invétérées, caractérisées par une réaction fibreuse périvasculaire, avec formation d'un "canyon" le long du trajet de la branche variqueuse. Dans ces cas, les vaisseaux

déconnectés peuvent être traités par sclérothérapie, en utilisant également des substances liquides à faible concentration.

C) LA SCLÉROTHÉRAPIE DANS LE CONTRÔLE DES RÉCIDIVES/ÉVOLUTION DE LA MALADIE VARIQUEUSE APRÈS LA CHIRURGIE DE LA CHIVA.

Au fil du temps, après une chirurgie CHIVA, et en tout cas moins fréquemment qu'avec les méthodes ablatives du tronc saphène, des vaisseaux reflnants peuvent apparaître. Ref : ("Méthode CHIVA pour le traitement de l'insuffisance veineuse chronique" Bellmunt-Montoya S. et Al. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 2. Art. No. : CD009648. DOI:10.1002/14651858.CD009648 .)

Dans ce cas, l'exutoire de la branche variqueuse sera situé au niveau du tronc saphène. Le tableau de récurrence/évolution sera donc ordonné et direct dans la reprise chirurgicale, contrairement à la récurrence des traitements ablatifs, qui n'est souvent pas associée à des points d'échappement (la récurrence dite d'outflow, retrouvée chez environ 22% des patients opérés

Ref : ("Varicose Vein Stripping vsHaemodynamic Correction (CHIVA) : a long term randomized trial" Carandina S. et Al : European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2008;35(2):230-237).

Dans le cas où la récurrence est caractérisée par des vaisseaux de petit calibre et/ou tortueux, surtout si leur origine du tronc saphène est profonde, notamment dans les membres adipeux atteints de PEF (Panniculopatia Edematosa Fibrotica), nous pouvons, comme déjà mentionné ci-dessus, recourir au traitement par sclérothérapie. Évidemment, les vaisseaux d'un certain calibre et à sortie droite seront de compétence chirurgicale.

COMMENT PROCÉDER AU TRAITEMENT SCLÉROTHÉRAPEUTIQUE ?

Si nous passons en revue toutes les conditions énumérées ci-dessus dans lesquelles il est possible d'appliquer la sclérothérapie, nous pouvons les regrouper en 3 groupes :

1) LE TRAITEMENT DE CERTAINS POINTS DE FUITE

2) TRAITEMENT DES COLLATÉRALES DÉCONNECTÉES DU TRONC SAPHÈNE

3) TRAITEMENT DES COLLATÉRALES CONNECTÉES AU TRONC SAPHÈNE.

Ces 3 conditions nécessitent un traitement sclérothérapeutique différent pour chacune d'entre elles, visant à ne pas impliquer le tronc saphène dans la réaction de sclérose du vaisseau traité ; autrement dit, la substance sclérosante doit rester confinée aux vaisseaux traités et ne pas passer dans la veine saphène.

Il ne faut pas oublier que l'éventuelle implication sclérothérapeutique du tronc saphène détermine une thrombose sur une base chimique et non sur une base hémodynamique, résultant plutôt d'un drainage absent ou insuffisant. Par conséquent, la tendance à la recanalisation sera réduite, puisque le potentiel fibrinolytique de l'endothélium est endommagé, alors qu'il est préservé lorsque la thrombose est causée par une stase.

La recanalisation ou non du thrombus dépend non seulement du mécanisme qui l'a généré, mais aussi de son extension. Une thrombose segmentaire est recanalisée dans la majorité des cas. C'est pourquoi il est nécessaire d'empêcher le passage du sclérosant dans la veine saphène ou de limiter au maximum la quantité de sclérosant.

Il faut cependant garder à l'esprit que même une oblitération segmentaire du tronc saphène, probablement transitoire, conditionne une instabilité hémodynamique du système pendant la phase d'occlusion. Le blocage ou la réduction du reflux post-CHIVA conditionne une absence ou une réduction de la contrainte de cisaillement dans la veine saphène (Pression Dynamique) avec pour conséquence le déclenchement d'une réaction inflammatoire sur tout l'axe, à laquelle s'ajoute la réaction inflammatoire de sclérose à proximité de l'obstruction. Le résultat est une implication des valves ostiales des collatérales, surtout dans la zone distale proche de la zone de sclérose, avec l'apparition possible d'une incontinence valvulaire de celles-ci, jusqu'à la structuration d'un reflux déterminant une possible récurrence variqueuse, ou l'apparition d'un matting, comme nous le verrons plus tard.

Considérons maintenant les trois points énumérés ci-dessus

1) TRAITEMENT DE CERTAINS POINTS DE FUITE

PERFORANTE

Une fois qu'il a été décidé, selon la stratégie, d'interrompre une perforante, la modalité, chirurgicale ou sclérothérapeutique, dépendra de certaines caractéristiques de la perforante elle-même, comme la longueur du tractus sous-fascial et sa morphologie. Dans la grande majorité des cas, la déconnexion sous-fasciale des perforantes laisse encore des moignons.

(Fig 6)

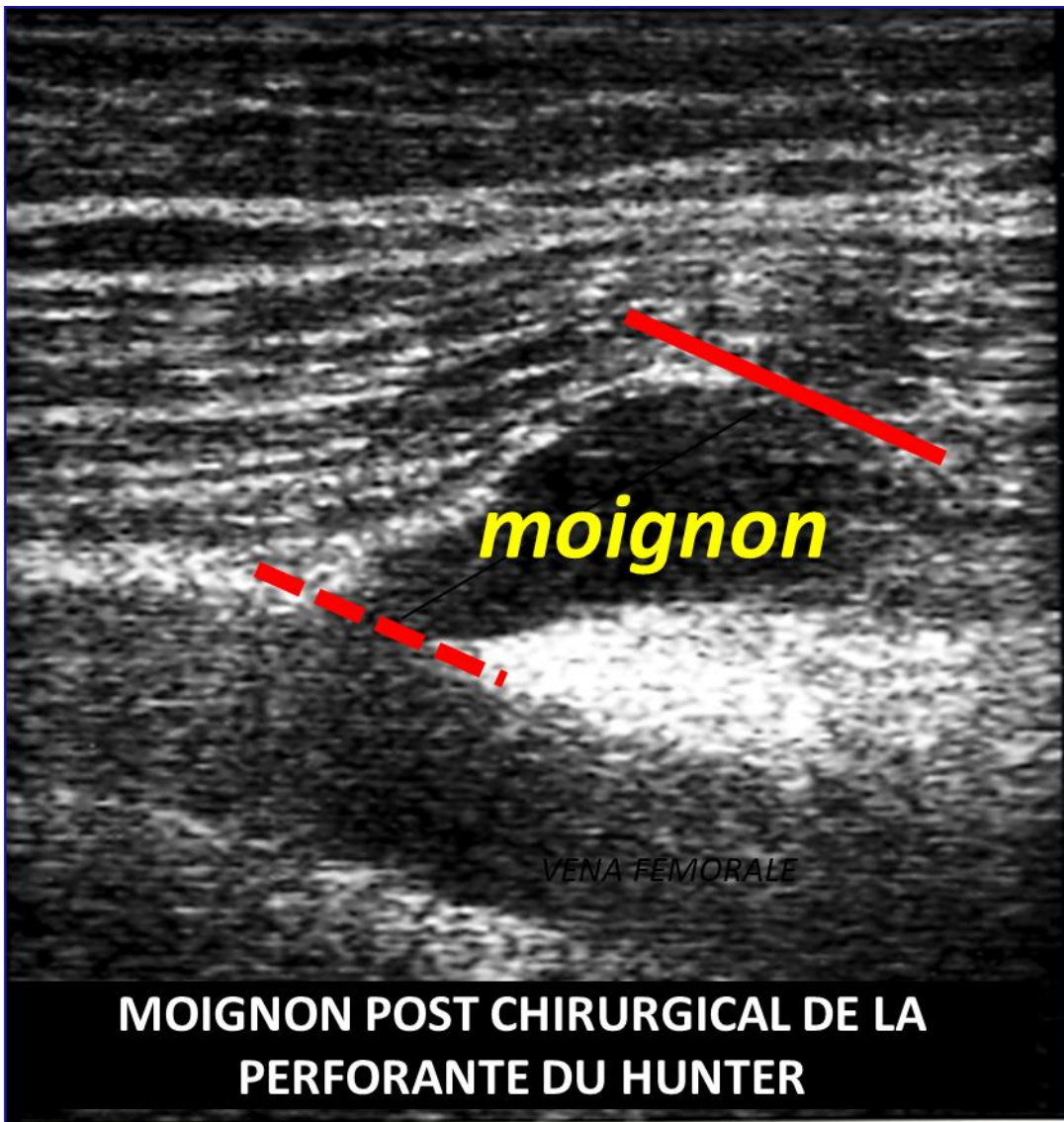


FIG 6

Le réseau transfascial, dont les perforations sont les collecteurs principaux, fait que la découverte de perforations multitronculaires, surtout dans le tractus sous-fascial, est la règle. Par conséquent, une déconnexion chirurgicale affleurante des multiples branches de la multitroncularité devient pratiquement impossible. Il faut garder à l'esprit que, même en surface, on peut trouver des sorties multiples dans différents vaisseaux. Cette variabilité nécessite donc non seulement une étude hémodynamique de la perforatrice, mais aussi une étude anatomique. Il s'ensuit que l'interruption chirurgicale ne doit être effectuée que dans des cas sélectionnés.

Une perforatrice centrée sur l'un des collecteurs médians de la pompe du soléaire (branche reliant les veines du soléaire aux veines tibiales postérieures (Figure 7))

dans un membre maigre peuvent être déconnectées chirurgicalement avec un geste minimal sans laisser de moignons, le collecteur étant situé à proximité de l'aponévrose. Il y a aussi, comme nous l'avons vu plus haut, une perforante de Hunteriana, ou une perforante du cordon poplité ou de la cuisse externe, toutes caractérisées par un trajet sous-fascial particulièrement long.

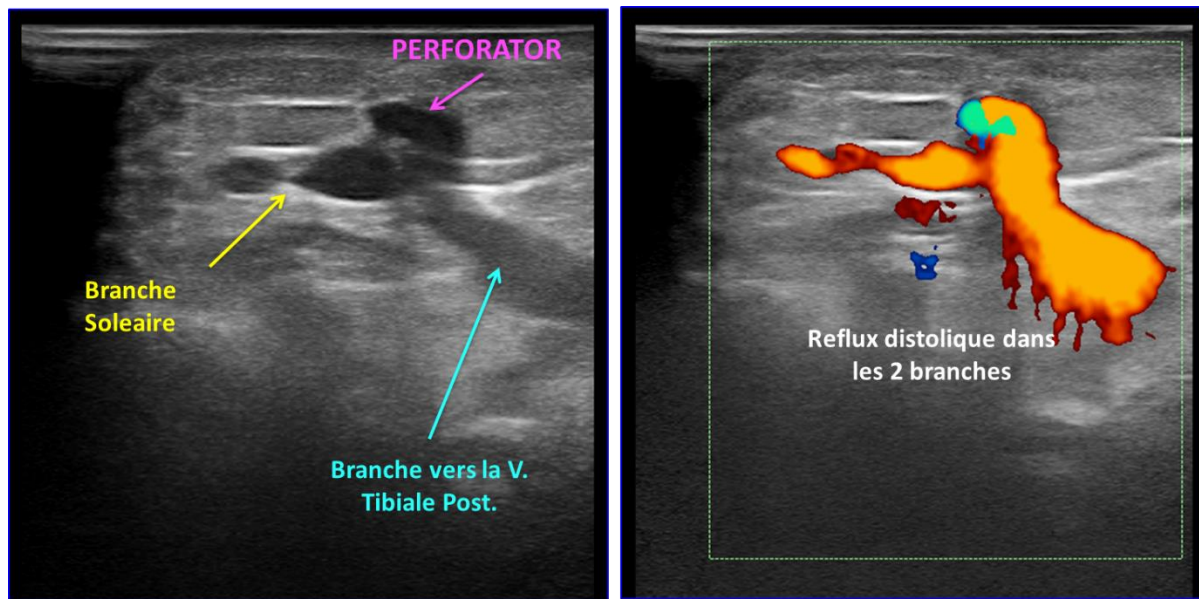


FIG 7 REFLUX DIASTOLIQUE D'UNE PERFORANTE DU MOLLET

Dans ces conditions, l'indication sclérothérapeutique est maximale, car :

la sclérose s'étend sur toute la longueur de la perforante, venant affleurer la sortie dans l'axe profond sans l'impliquer.

la sclérose implique la multitruncularité qui peut être présente.

PERFORANTE CENTRÉE SUR LE TRONC SAPHÈNE

Dans le cas où la perforante est centrée sur l'axe saphène, avant de réaliser la sclérothérapie peropératoire, il est nécessaire de l'isoler chirurgicalement de celui-ci pour éviter le passage de la substance sclérosante dans la veine saphène, après quoi on peut procéder à la sclérose de la perforante par incanulation.

Pour minimiser le risque de TVP, l'utilisation de sclérosants liquides est essentielle, avec une mobilisation immédiate passive et active du membre pour augmenter la vitesse du flux à un

niveau profond. Une prophylaxie à l'héparine et une surveillance échographique à 7 jours sont systématiquement effectuées.

PERFORANTE DÉCENTRÉE DU TRONC SAPHÈNE

Dans les cas où la perforante est excentrée du tronc saphène et reliée à celui-ci par une branche collatérale, une déconnexion chirurgicale ou une compression manuelle du vaisseau communicant avant la sclérothérapie est indispensable, toujours pour éviter le passage de la substance dans la veine saphène.

Donc, pour résumer, le traitement sclérothérapeutique d'une perforante dépend de la longueur du tractus sous-fascial et de la façon dont la multitruncularité est distribuée en profondeur et en surface.

Dans le cas de grandes perforantes profondes centrées sur le tronc saphène, l'utilisation d'une petite quantité de colle avec un temps de polymérisation approprié, injectée directement sous guidage échographique dans la perforante elle-même, peut être envisagée. Cependant, cette procédure laisse des moignons, tout comme un traitement au laser de la perforante, car elle ne peut pas aller au ras de la sortie profonde en raison du risque de TVP.

JONCTION SAPHÈNE-POPLITÉ

L'approche CHIVA du traitement de la jonction saphène-poplité consiste à déconnecter la crosse saphène distalement à une collatérale de la convexité (v. de Giacomini et/ou extension de cuisse de la saphène externe (TE-VPS), de façon à assurer un "stump flushing" saphène-poplité.

Cette condition hémodynamique n'est pas toujours réalisée. En effet, elle dépend de l'incontinence de la collatérale gauche, donc à flux rétrograde descendant, et de l'entité de son calibre conditionnant un bon flux dans le moignon. (Fig 8)

o

Un tronc commun avec les veines jumelles assure toujours le drainage du moignon saphène-poplité, indépendamment des conditions décrites ci-dessus, comme la présence d'un reflux systolique à travers la jonction, expression d'un shunt vicariant SOV. (Fig 9)

Flux physiologique anterograde

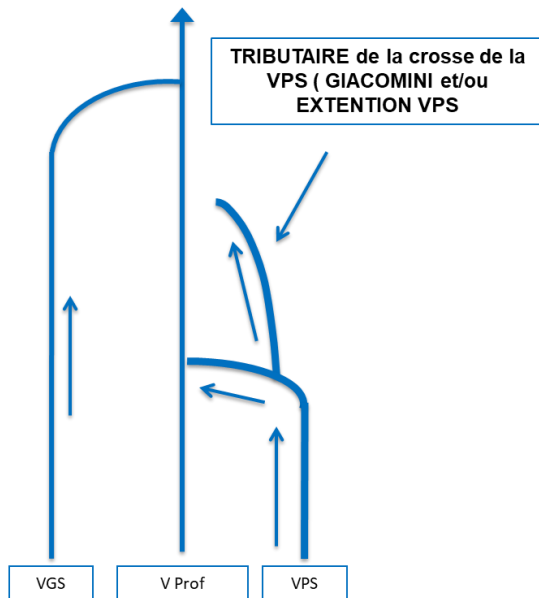
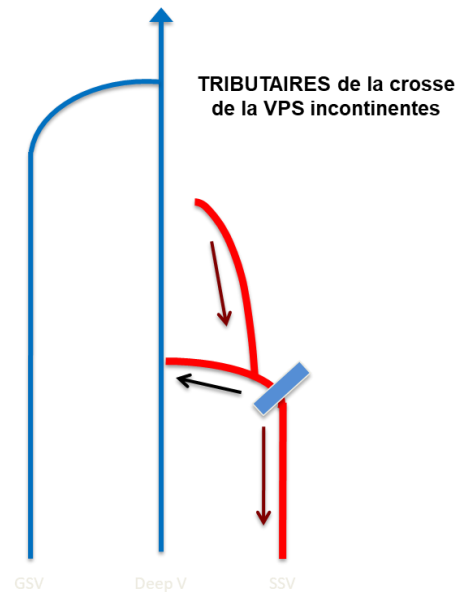


FIGURA 8

Fig 8

Approche classique
Si reflux VPS avec les tributaires
incontinentes adaptées



Si les conditions hémodynamiques, selon l'approche classique, prévoient la réalisation d'un moignon insuffisamment drainé, on pourra opter : soit pour une interruption chirurgicale de la jonction saphène-poplitée, soit, beaucoup plus simplement, pour une option sclérothérapeutique peropératoire.

La solution chirurgicale, car à réaliser au ras de la poplitée, suppose dans la plupart des cas, compte tenu également de la variabilité de la JSP, un accès chirurgical large avec une dissection large. En conséquence, il existe un risque de TVP poplitée ainsi qu'une atteinte neurologique due à la présence de tissu cicatriciel périnerveux, même en l'absence de lésion nerveuse directe.

La solution sclérothérapeutique est beaucoup plus simple et présente une incidence moindre de complications. L'objectif est de déconnecter la veine saphène externe avant qu'elle ne s'enfonce dans le creux poplitée, en réalisant une sclérose peropératoire du moignon avec des sclérosants liquides, selon les critères déjà exposés, avec une mobilisation post-sclérothérapie immédiate, tant active que passive, et une prophylaxie à l'héparine avec contrôle échographique à 7 jours.

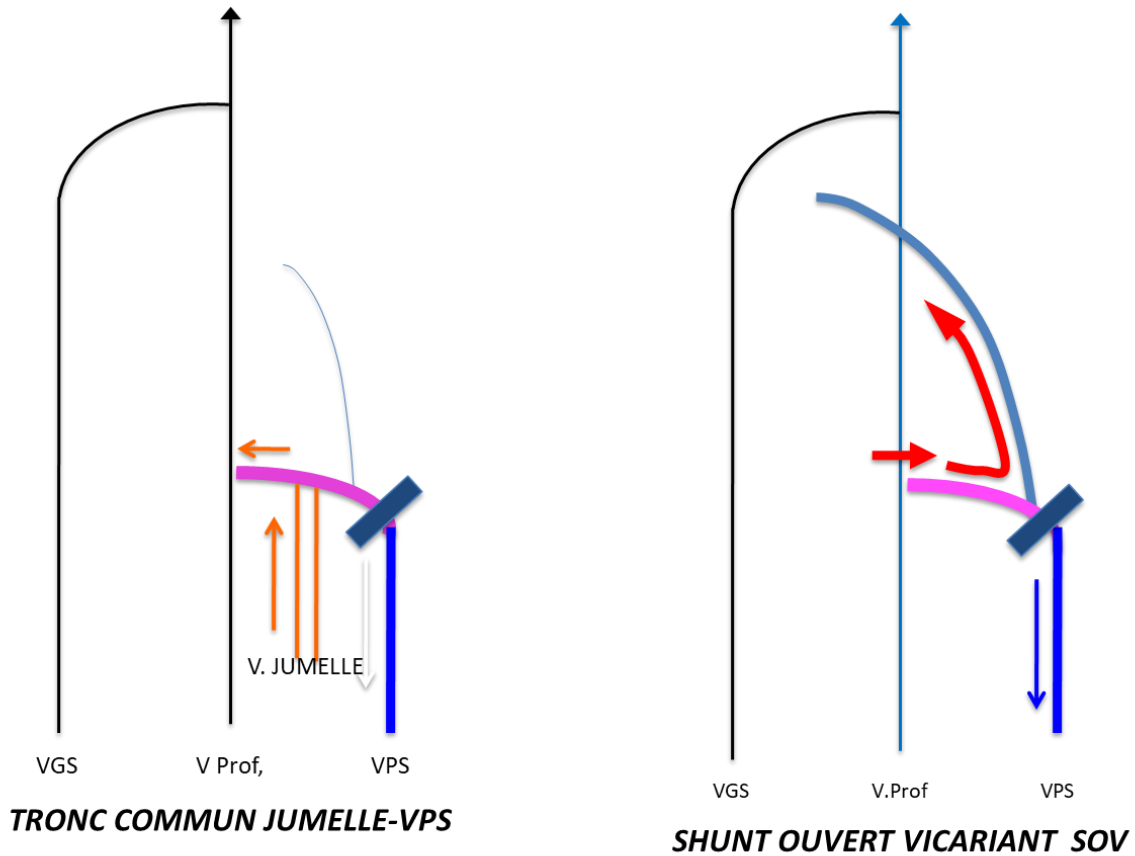


Fig 9 **CONDITIONS DE BON LAVAGE DU MOIGNON**

La sclérose viendra au ras de la poplitée et la déconnexion chirurgicale associée, stabilisera dans le temps la sclérose du moignon, jusqu'à sa rétraction fibreuse au ras de l'axe profond. En cas de recanalisation du moignon, une retouche par sclérothérapie échoguidée sera suffisante.

L'évolution du moignon doit être surveillée dans le temps jusqu'à sa disparition, généralement dans l'année. (Fig 10)

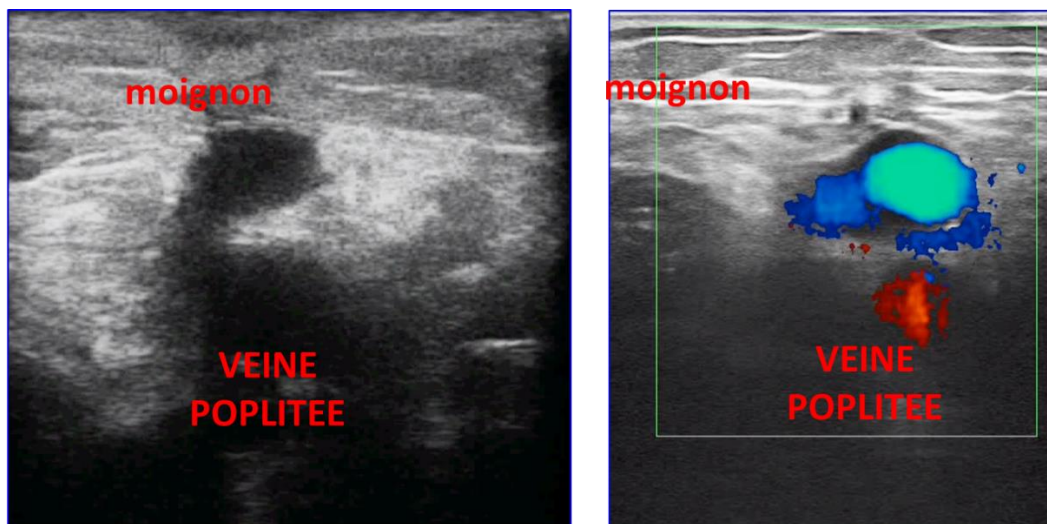


FIG 10 RETRACTION FIBREUSE D'UN MOIGNON TRAITÉ PAR SCLÉROSE PEROPERATOIRE 1 AN APRES

SHUNTS PELVIENS

Les shunts pelviens soumis à un traitement sclérothérapeutique sont essentiellement représentés par :

- les shunts pariétaux : veines fessières supérieures et inférieures.
- shunt provenant de la veine dorsale profonde du clitoris (Point C)
- shunt provenant de la veine labiale antérieure (Point intermédiaire)
- shunt provenant de la veine labiale postérieure au niveau de la sortie dans le pudenda interne dans le canal d'Alcock. (Point P)

Le traitement sclérothérapeutique des points susmentionnés peut être effectué en peropératoire ou même reporté par rapport aux autres points chirurgicaux, en fonction du poids hémodynamique du shunt dans le contexte du tableau clinique et cartographique général. Dans tous les cas, l'interruption, soit chirurgicale, soit par compression, de la sortie collatérale reliant la sortie pelvienne au tronc saphène est fondamentale.

Le traitement sclérothérapeutique est habituellement guidé par ultrasons, en choisissant la meilleure position du patient pour injecter près du point de fuite. Le point médian et le point P sont généralement traités en position gynécologique, en injectant, sous guidage échographique, superficiellement jusqu'au fascia périnéal profond et jamais dans le canal d'Alcock en raison du risque d'intrarésolution de l'artère pudendale interne ou de lésion du nerf pudendal.

La réponse au traitement sclérosant est bonne même en cas de shunt pelvien à débit important, car ces vaisseaux sont tortueux et donc particulièrement sensibles à la sclérothérapie.

Le débit élevé d'un shunt pelvien, surtout s'il est continu, peut être l'expression d'un état hypertensif du réseau intrapelvien dû à une atteinte des veines ovariennes (varicocèle pelvienne) ou à un syndrome d'obstruction de la veine iliaque gauche, quelle qu'en soit la cause ; il peut être associé ou non à un tableau clinique se référant à un syndrome de congestion pelvienne. Dans ces conditions, avant de procéder au traitement du shunt, il est nécessaire de résoudre la pathologie à la base du tableau hypertensif, également parce que le traitement du shunt seul, en supposant qu'il ne se reproduise pas, ce qui est très probable, pourrait déclencher ou aggraver le tableau clinique soutenu par la congestion pelvienne. Le shunt pelvien assume, dans ce cas, le rôle hémodynamique d'un perforateur de shunt vicariant ouvert.

2) TRAITEMENT DES COLLATÉRALES DÉCONNECTÉES DU TRONC SAPHÈNE

Il s'agit de vaisseaux déconnectés, donc non soumis au shunt. Il en résulte une pression transmurale et une vitesse d'écoulement faibles. Si l'on ajoute à cela une certaine tortuosité, on obtient les conditions optimales pour un traitement sclérothérapeutique. Il faut tenir compte du fait que dans ces conditions, la sensibilité à l'action des substances sclérosantes est élevée ; c'est pourquoi il est préférable d'utiliser des substances liquides, en appliquant une compression excentrique bien calibrée le long du parcours de la veine traitée, surtout en cas de "canyons".

La recherche cartographique des communications possibles avec le tronc saphène est fondamentale, afin de les comprimer manuellement pendant l'injection, évitant ainsi l'extension du processus sclérosant de la branche à l'axe saphène.

3) LE TRAITEMENT DES COLLATÉRALES CONNECTÉES AU TRONC SAPHÈNE

Le point clé du traitement sclérothérapeutique d'un vaisseau connecté au tronc saphène, est la réalisation d'une sclérose affleurante sans moignon, n'impliquant pas l'axe principal dans la réaction de sclérose. Il est donc nécessaire d'empêcher ou de limiter au maximum le passage du sclérosant dans la veine saphène.

La compression de la sortie, option la plus logique, empêche le passage du liquide sclérosant, mais ne permet pas une sclérose affleurante, d'où un moignon source de récurrence possible.

Il est donc nécessaire de calibrer l'action de la sclérose, en amenant le sclérosant jusqu'à la sortie de la saphène et non au-delà.

Pour cela, certaines conditions sont nécessaires :

1°) La substance sclérosante doit être visible aux ultrasons, il faut donc utiliser une mousse nettoyante.

2°) On doit utiliser une mousse visqueuse, donc à progression lente

3°) L'injection doit être lente et discontinue afin de faire progresser la mousse millimètre par millimètre, jusqu'à la sortie. La progression doit avoir lieu lorsque le vaisseau est complètement rempli de mousse, afin que l'action de la sclérose soit étendue sur toute la surface endothéliale du vaisseau.

Analysons maintenant quelques problèmes liés à la méthode, essentiellement représentés par le type de mousse utilisé et la méthode d'injection.

TYPE DE MOUSSE

Comme nous l'avons dit, la mousse doit être visqueuse, donc sèche (voir types de mousse). Cette mousse, avec la méthode de Tessari, ne peut être réalisée qu'en utilisant des concentrations élevées, donc excessives pour un vaisseau qui est le siège d'un shunt secondaire, pas de grand calibre ; il faut également garder à l'esprit que cette mousse, passant éventuellement même en petites quantités dans le tronc saphène, peut affecter une réaction de sclérose étendue.

Pour cette raison, l'utilisation d'un mélangeur automatique, Varixio® conçu par le Dr. Il est capable de former des mousses visqueuses, donc plutôt sèches, en utilisant des détergents à faible pourcentage (par exemple Aetoxi 0,125% -0,5%), donc adaptés au vaisseau à traiter et beaucoup moins agressifs pour le tronc saphène. ("Un nouveau système automatisé pour la préparation de mousse sclérosante : A study of the physical characteristics produced and the device settings required" Roche E. et Al. Phlébologie 2020 Oct 35 (9) 724-733)

D'après mon expérience, le refroidissement de la mousse à l'aide d'un jet de glace appliqué sur la seringue augmente encore la viscosité et réduit ainsi la vitesse de progression dans le vaisseau.

De plus, la mousse ne doit pas être particulièrement stable, car elle doit exercer son action et se dégrader rapidement, notamment dans le cas d'un éventuel passage dans la veine saphène ; nous préférons donc une mousse préparée avec un mélange d'O₂/CO₂ plutôt qu'avec de l'air.

REMPLISSAGE VASCULAIRE DE LA MOUSSE ET TECHNIQUE D'INJECTION

Dans le cas d'un vaisseau tortueux, l'injection lente et très discontinue de la mousse conduit au remplissage total du vaisseau et à sa lente progression vers la sortie, jusqu'à s'arrêter à ce niveau. (Fig 11)

Dans le cas d'un vaisseau rectiligne, l'injection lente, même si elle est discontinue, conditionne la stratification de la mousse sur la paroi superficielle du vaisseau sans le remplir, s'insinuant entre la paroi et le sang, avec une progression rapide vers la sortie ; il en résulte une réaction de sclérose insuffisante avec passage de la mousse dans la veine saphène. Bien évidemment, ce phénomène dépend aussi du calibre du vaisseau. Plus le vaisseau est petit, plus la tendance au remplissage est importante, et plus la progression de la mousse vers la sortie est lente, en fonction de l'augmentation de la résistance

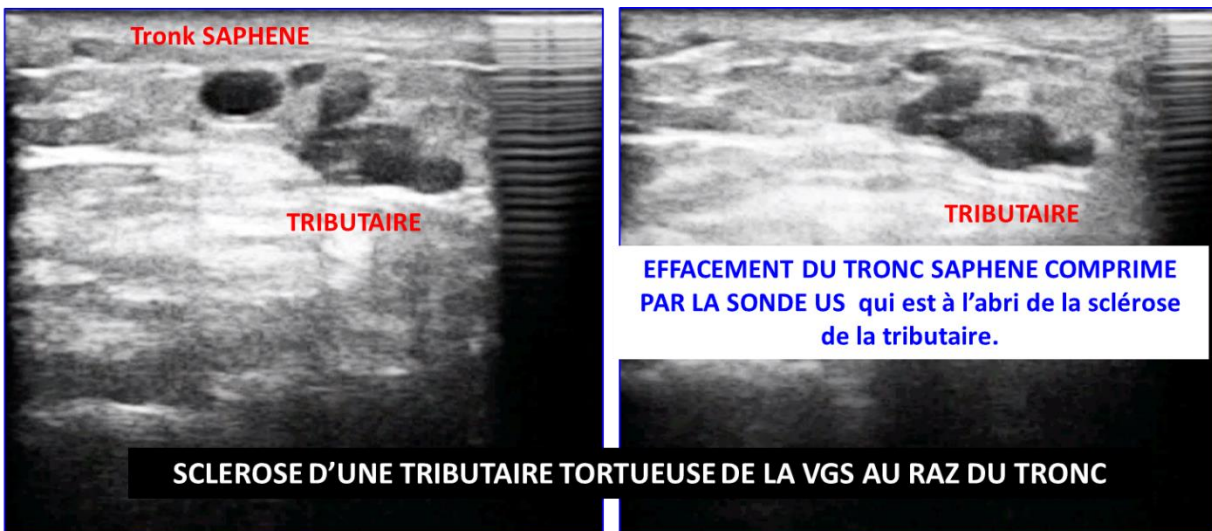


FIG11

Une injection plus rapide et continue conduira au remplissage total du vaisseau, mais conditionnera également un passage rapide et massif de la mousse dans la veine saphène, ce qui est évidemment à éviter.

C'est pourquoi, lorsque nous sommes face à un vaisseau droit, nous devons procéder de manière à obtenir le remplissage du vaisseau et à protéger le tronc saphène en ralentissant la progression de la mousse vers celui-ci.

Si nous combinons l'injection lente et discontinue avec une série de compressions lentes et alternées avec la sonde ultrasonore inclinée sur le côté, en suivant toujours le flux de la mousse, nous remarquerons une tendance au remplissage du vaisseau. En fait sa fermeture, obtenue avec la flexion de la sonde, permet la réalisation du remplissage.

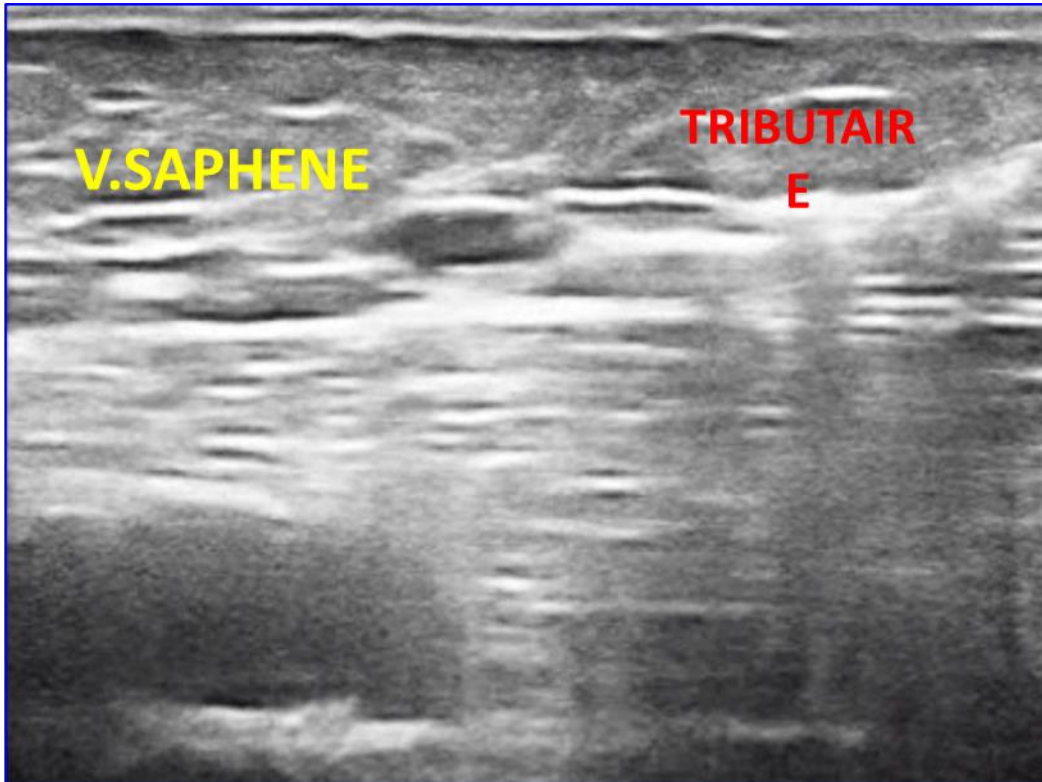
Des dispositifs peuvent être utilisés, pendant l'évaluation, pour être fixés à la sonde, toujours dans le même but. (Fig 12)

La protection du tronc saphène et le ralentissement de la progression de la mousse peuvent être réalisés en fixant un petit manchon, gonflé à 90 mm/Hg en aval de la sortie saphène, qui est dégonflé lentement et de façon discontinue par un second opérateur pendant que la mousse est injectée comme décrit ci-dessus.

Ceci guide la mousse vers la sortie ; une fois celle-ci atteinte, le manchon est regonflé, arrêtant complètement la mousse et protégeant le tronc saphène, et il attend environ deux minutes avant de le dégonfler finalement ; ceci optimise le temps de contact du sclérosant avec l'endothélium et donne du temps pour l'inactivation de la mousse par les protéines sanguines. Au relâchement de la compression, on verra la mousse passer dans la veine saphène, mais ce sera une mousse complètement déchargée, c'est-à-dire inactive. (Fig 13)



FIG 12



ARRÊT de PROGRESSION DE LA MOUSSE EN AMONT
FIG 13 D'UN BRASSARD GONLFE A 90 mmHg

On peut également utiliser des compressions excentriques à l'intérieur de l'œil saphène, réalisées sous échographie, en injectant une solution physiologique froide, déformant d'abord la paroi postérieure, puis la antérieure jusqu'à la fermeture de la lumière.

Un lavage intraluminal avec une solution d'héparine, injectée rapidement, peut également être réalisé sous guidage échographique en cas de passage de mousse dans le tronc saphène.

Le choix des différentes techniques d'injection, le pourcentage de mousse, ainsi que le type, seront évalués en fonction des cas, car il existe une variabilité anatomique des orifices. Rien n'est codifiable et donc standardisable.

MATTING

Le matting est une zone caractérisée par l'apparition de télangiectasies rouges constituées par la dilatation des veinules très distales du plexus dermique sous-papillaire.

Elle peut apparaître après tout acte chirurgical ou sclérothérapeutique ou après tout processus traumatique.

On peut avoir une MATERNITÉ PRÉCOCE ou une MATERNITÉ TARDIVE.

MATTING PRÉCOCE

La dilatation veineuse est liée à une augmentation immédiate de la PTM généralement soutenue par une augmentation de la pression résiduelle due à une obstruction ou à une vasodilatation.

L'augmentation de la PR par obstruction se produit chaque fois que le drainage d'une zone est compromis : CHIVES NON-DRAINANTES, FLEBECTOMIE, TRAITEMENT SCLÉROTÉRAPIQUE Ref : ("Pathogenèse des varices - leçons de la biomécanique" L. Pfisterer, T. Korff VASA 2014 ; 43 : 81)

L'augmentation du PR par vasodilatation est due à un processus inflammatoire directement proportionnel au TRAUMA CHIRURGICAL et à la RÉACTION DE LA SCLÉROSE.

Il existe des conditions dans lesquelles le PR est déjà fondamentalement élevé et donc le phénomène de

matting peut être plus fréquent, comme par exemple : les membres adipeux avec ou sans PEF associé.

Le traitement consiste à attendre, en donnant le temps à la réserve macrocirculatoire supra- et transfaciale de s'activer. Ce processus peut être facilité par des traitements décongestionnants sous-cutanés comme la mésothérapie et la carboxythérapie.

Ne jamais traiter un matting précoce dans la sclérose, pour des raisons physiopathologiques évidentes.

MATTING TARDIF

Il apparaît environ un mois ou plus après le traitement et est associé à une progression de l'incontinence des petites collatérales saphènes impliquant des branches situées en distalité des perforantes, donc impliquant le 3ème-4ème ordre de division à partir de la première collatérale saphène (ordre 0). Dans ce cas, l'augmentation du PTM, toujours à la base de la dilatation des veinules, est soutenue par la pression hydrostatique. Il faut garder à l'esprit que distalement au 3ème ordre de division, il existe des branches complètement avalvulées qui s'étendent jusqu'à la microcirculation. ("Failure of microvenous valves in small superficial veins is a key to the skin changes of venous insufficiency Ref : " Vincent R. et Al : J. Vasc. Surg. Vol. 54 N°19S 2011 p. : 62S-69S) (Fig 14)

Le traitement consiste tout d'abord à identifier les affluents en relation anatomique avec la zone de matting. Un éventuel reflux sera évident à proximité des perforantes et non à distance de celles-ci. Il faudra rechercher, à l'aide de sondes à haute fréquence, les vaisseaux identifiables les plus proches de la zone de matting et les traiter en échographie à l'aide de fines aiguilles pliées parallèlement à la peau, en utilisant principalement des sclérosants liquides ou de la mousse humide en petites quantités.

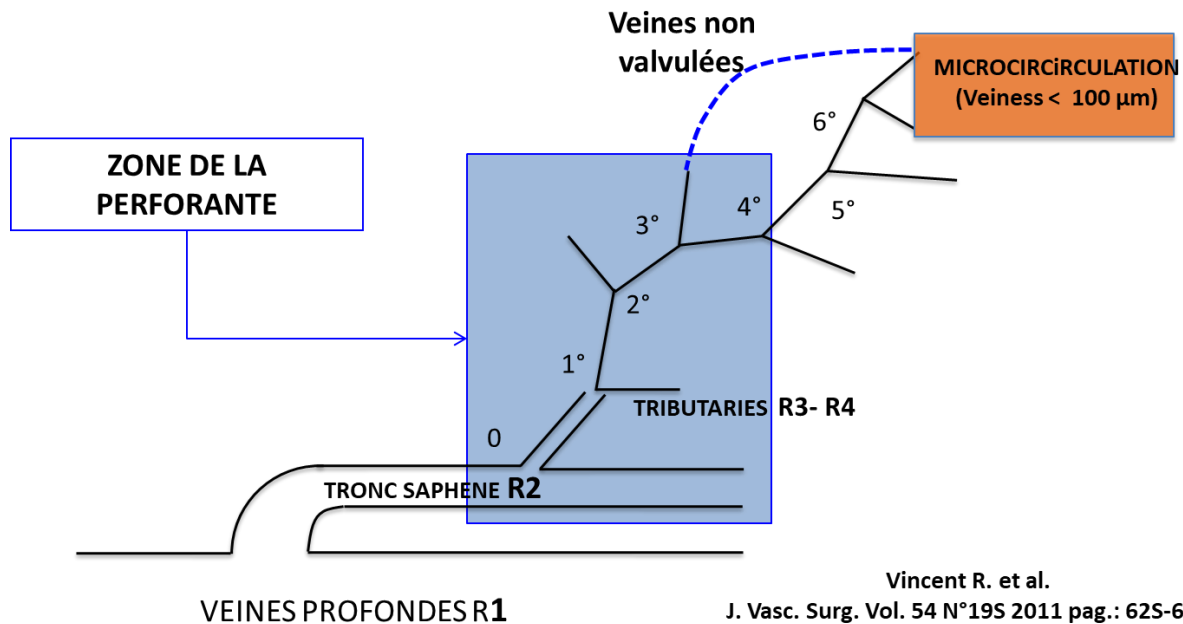


FIG 14 ORDRE DE DIVISION ORDER DU RESEAU VEINEUX SUPERFICIEL