

FRACTIONNEMENT DYNAMIQUE de la PRESSION HYDROSTATIQUE, SHUNTS FERMÉS et OUVERTS, ÉVOLUTIVITÉ VARIQUEUSE VICARIANTE : en quoi ces CONCEPTS ont-ils FAIT ÉVOLUER le TRAITEMENT des VARICES ?

DYNAMIC FRACTIONIZING of HYDROSTATIC PRESSURE,
CLOSED and OPEN SHUNT, VICARIOUS VARICOSE EVOLUTION :
how HAVE these CONCEPTS MADE the TREATMENT of VARICES EVOLVE ?

C. FRANCESCHI

R É S U M É

Les varices sont un symptôme parmi d'autres de l'insuffisance veineuse. Elles sont le résultat de dysfonctionnements variés du système veineux. Leur traitement logique consiste à corriger la cause. La reconnaissance de la cause demande une connaissance approfondie de la physiopathologie hémodynamique. Cette physiopathologie a été nourrie de concepts hémodynamiques qui ont permis une modélisation théorique cohérente. Cette modélisation a conduit à des approches diagnostiques et thérapeutiques nouvelles, inaugurées par la cure CHIVA en 1988 [1]. Elle a apporté la cartographie anatomo-fonctionnelle, précisé les notions de shunts ouverts et fermés, de points de réentrée et de fractionnement dynamique de la pression hydrostatique. Elle a insisté sur l'effet nocif à court et/ou long terme de la suppression des veines, y compris variqueuses, tant en termes de souffrance tissulaire qu'en termes de récurrence et d'évolutivité de la varicose. Diverses études ont conforté la pertinence de ces notions. Les unes ont montré la survenue de varicosités et télangiectasies et de nouvelles varices significativement plus importantes après évacuation qu'après cure CHIVA (Maeso) [2]. D'autres ont démontré que la chirurgie conservatrice ne respectant pas les conditions hémodynamiques nécessaires au drainage entraînait significativement plus de récurrences que les véritables cures CHIVA (Cappelli) [3]. Enfin, Caillard [4] a montré la normalisation du calibre et de la paroi des troncs saphéniens après des traitements conservateurs et hémodynamiques de type CHIVA. Ces faits conduisent à penser que nombre d'évolutivités et de récurrences postopératoires ne sont pas l'effet d'une évolution spontanée de la maladie mais plutôt la conséquence des traitements ne tenant pas compte des nécessités de drainage tissulaire. Ils démontrent aussi que la conservation du capital veineux est utile non seulement aux pontages artériels mais aussi à la réduction du taux de récurrences évolutives.

Mots-clés : varices, insuffisance veineuse, perforantes, CHIVA.

S U M M A R Y

Varices are one symptom among others of venous insufficiency. They are the result of various dysfunctions of the venous system. Their logical treatment consists in correcting the cause. Recognition of the cause requires a thorough knowledge of haemodynamic physiopathology: this has been acquired through haemodynamic concepts which have enabled coherent theoretical modelling to arise. This modelling has led to diagnostic approaches and new therapies, inaugurated by the CHIVA method of treatment in 1988 [1]. It has brought about anatomo-functional cartography, defined the notions of open and closed shunt, of re-entry points and of dynamic fractionizing of hydrostatic pressure, it has emphasised the short and/or long term harmful effect of the suppression of veins, varicose included, as much in terms of tissular damage as in terms of varicose recurrence and evolution. Different studies have shown the pertinence of these ideas. Some have shown the unexpected appearance of varicosities and telangiectasia and of new varices significantly greater after stripping than after a CHIVA course of treatment (Maeso and colleagues) [2]. Others have demonstrated that conservative surgery not respecting the haemodynamic conditions necessary for drainage led to significantly more recurrence than did true CHIVA treatment (Cappelli and colleagues) [3]. In short, Caillard and colleagues [4] have shown the normalisation of the calibre and of the wall of saphenous trunks after conservative and haemodynamic treatments of the CHIVA type. These facts suggest one to think that the number of post-operative evolutions and recurrences are not the effect of a spontaneous evolution of the disorder, but rather the consequence of treatments which take no account of the necessities of tissular drainage. They demonstrate also that conservation of the venous capital is useful not only for arterial bypass operations but also for the reduction of the rate of evolutive recurrences.

Keywords : varices, venous insufficiency, perforators, CHIVA.

Les 15 dernières années ont vu se développer, avec la survenue de la cure CHIVA en 1988 [1], de nouveaux concepts hémodynamiques, diagnostiques, stratégiques, tactiques et cartographiques. Parallèlement les technologies ultrasonores et pléthysmographiques ont progressé, permettant des investigations de plus en plus fines. Enfin, les moyens de sclérose et de destruction veineuse se sont multipliés indépendamment de ces concepts.

SYSTÈME VEINEUX

Le système veineux comprend le versant drainant de la microcirculation, tout le réseau veineux ainsi que les pompes cardiaque, thoraco-abdominale, valvulo-musculaire et plantaire.

FONCTION VEINEUSE

La fonction veineuse consiste à assurer dans de bonnes conditions le drainage des tissus, la thermorégulation et le remplissage du cœur quelles que soient les conditions de posture et d'activité physique.

INSUFFISANCE VEINEUSE

Définition

Nous considérons comme cause d'insuffisance veineuse toute altération possible de tout ou partie du système veineux tel que nous l'avons défini.

Le système veineux est dans l'incapacité d'assurer un flux unidirectionnel cardiopète à débits et pressions adaptés aux besoins de drainage des tissus, de thermorégulation et de remplissage du cœur quelles que soient les conditions de posture et d'activité physique.

HÉMODYNAMIQUE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU SYSTÈME VEINEUX

L'hémodynamique du système veineux étudie les modes de circulation sanguine déterminant les conditions normales et pathologiques de réalisation de la fonction veineuse. Elle est conditionnée par des débits et des pressions, eux-mêmes soumis à des forces qui les engendrent. Les forces sont la pesanteur qui génère la pression hydrostatique PH, la contraction cardiaque qui produit la pression résiduelle PR et les pompes thoraco-abdominale PTA et valvulo-musculaire PVM qui produisent respectivement les pressions thoraco-abdominale PPTA et valvulo-musculaire PPVM. Les pressions ainsi générées s'ajoutent les unes aux autres pour produire la pression veineuse totale PVT.

Les voies

Le réseau veineux ramifié draine le sang depuis la microcirculation jusqu'au cœur. Nous appelons R1 les veines profondes, R2 les veines superficielles sous et/ou intra-aponévrotiques (trunks saphéniens et veine de Giacomini), R3 les veines sus-aponévrotiques, R4 les veines qui doublent le R2 longitudinalement (R4 longitudinal comme par exemple la saphène accessoire) ou transversalement (R4 transversal) et R5 le réseau capillaro-veinulaire. Les communicantes sont les veines qui font communiquer le réseau superficiel (R2, 3, 4, 5) avec le réseau profond R1. Ce sont les crosses saphéniennes et les perforantes.

Le flux est conditionné par le gradient de pression orienté par le sens des jeux valvulaires et passe des réseaux les plus superficiels vers les plus profonds par des points d'entrée PE. L'absence ou la précarité des veines et veinules, acquise ou congénitale, produit un obstacle résistant à l'écoulement qui compromet le drainage (donc la vitalité tissulaire) et dilate les voies d'amont.

L'absence ou la précarité des valvules, acquise ou congénitale, compromet l'unidirectionnalité cardiopète des flux ainsi que le fractionnement dynamique de la pression hydrostatique FDPH, source de gêne au drainage tissulaire et d'ectasie.

L'excès de distensibilité (compliance) pariétale aboutit à un excès de « volume mort » veineux, facteur de stase et de désamorçage de la pompe cardiaque.

L'excès de calibre dépend donc de l'excès de pression et/ou de compliance des voies de drainage.

Les pompes

L'énergie fournie par les pompes génère les gradients de pression qui déterminent le sens et le débit du flux veineux.

La pompe cardiaque PC produit la pression résiduelle PR par le ventricule gauche et module le gradient de pression dynamique par le ventricule droit au cours du cycle cardiaque.

La pompe thoraco-abdominale PTA produit la pression thoraco-abdominale PPTA et module le gradient de pression dynamique au cours du cycle respiratoire. Son activité est permanente. L'énergie est fournie par les muscles thoraciques, diaphragmatique et abdominaux. La manœuvre de Valsalva qui consiste en une inspiration bloquée avec contraction des muscles thoraco-abdominaux, comme lors des effets de défécation, revient à inverser le sens circulatoire normal de la PTA et donc créer des conditions défavorables au drainage.

La pompe valvulo-musculaire PVM produit la pression de pompe valvulo-musculaire PPVM. L'énergie est fournie par les muscles squelettiques dont les contractions (systole) et le relâchement (diastole) font varier le volume des veines qu'ils entourent ; le sens du flux est déterminé par les valvules d'amont, d'aval, réalisant ainsi un véritable cœur périphérique. Son activité n'est pas permanente mais occasionnelle lors des efforts musculaires et notamment lors de la marche. Sa fonc-

tion consiste non seulement à évacuer l'excès de débit sanguin consécutif à l'effort mais aussi à fractionner dynamiquement la colonne de pression hydrostatique lors de la marche (fractionnement dynamique de la pression hydrostatique FDPH).

Lors de la marche, l'écrasement de la plante du pied (semelle de Lejars) contre le sol provoque une vidange des veines plantaires (systole plantaire) qui se remplissent à nouveau lors du relèvement du pied (diastole plantaire). L'action de la pompe plantaire se limite au drainage du pied. Les perforantes sont physiologiquement incontinentes, ce qui permet un drainage partiel des veines profondes du pied par les veines superficielles.

Les pressions

La pression veineuse totale PVT se distribue à son tour en pression latérale PL qui s'applique contre la face interne de la paroi et en pression dynamique dont l'énergie est consommée par la mise du sang en mouvement (pression dynamique PD). La valeur relative de la PD et de la PL pour une PVT donnée varie entre deux extrêmes selon la résistance à l'écoulement. Quand la résistance est nulle, elle se convertit entièrement en PD et la PL se réduit à la seule pression hydrostatique (cas limite non rencontré en pratique). Quand la résistance atteint ou dépasse la PVT, le flux s'arrête, la PL égale la PVT et la PD est nulle (cas limite souvent rencontré en pratique).

La pression trans-murale PTM est égale à la pression qui s'exerce contre la face interne des parois (pression latérale PL) diminuée de la pression externe PE qui s'exerce en sens opposé contre la face externe de la paroi. Elle détermine le calibre veineux et les échanges microcirculatoires. Normale, elle détermine le calibre naturel des veines et permet un drainage tissulaire correct. Excessive, elle compromet le drainage tissulaire, dilate le réseau veineux, augmente le volume de stase.

La pression hydrostatique PH dépend de la pesanteur et varie avec la hauteur de la colonne de sang sus-jacente, donc avec la posture du corps. Mais elle est aussi contrôlée par la pompe valvulo-musculaire PVM. La mesure de la pression veineuse à la cheville montre classiquement des valeurs proches de la pression hydrostatique en orthostatisme immobile et en décubitus. Elle correspond pour l'essentiel à la hauteur de la colonne de sang sus-jacente. C'est pourquoi elle est maximale dans le premier cas et proche de zéro dans le second.

Pourtant les mêmes mesures montrent qu'elle baisse pendant la marche alors que le sujet est toujours en position debout. Ce fait remarquable tient au fractionnement de la colonne de sang par la fermeture des valvules. Comment cela survient-il ? Si l'on considère que les muscles de la jambe entourent des veines pourvues de valvules, on peut parler d'une véritable pompe valvulo-musculaire PVM qui comme le cœur est constituée de muscles, d'une chambre de chasse et de valves. Lors de la marche, la contraction musculaire (systole) ferme la valvule d'amont et le relâchement (diastole) ferme la valvule d'aval. Ces fermetures alternativement

systolique et diastolique réalisent ce que nous appelons le fractionnement dynamique de la pression hydrostatique FDPH. En orthostatisme immobile, la pression veineuse est maximale et pathogène car les valvules restent ouvertes. Pendant la marche, la PVM rentre en action et réduit la pression par FDPH ; l'incontinence valvulaire entraîne une insuffisance veineuse par le seul fait qu'elle empêche le FDPH et l'évacuation du surcroît de volume et de pression résiduelle par déficit de la PVM. Cette insuffisance sera d'autant plus sévère que le FDPH sera plus compromis. D'autres conditions de dysfonctionnement de la PVM, comme l'altération de l'action musculaire par paralysie ou blocage articulaire, créeront les mêmes effets sur le FDPH.

Nous distinguons deux types principaux d'incontinence valvulaire : d'une part l'incontinence des valvules profondes à l'entrée et/ou à la sortie de la PVM, habituelle dans la maladie post-phlébitique ; d'autre part l'incontinence valvulaire superficielle telle qu'on la rencontre dans les varices communes. Dans le premier cas, le défaut de FDPH est associé à un reflux direct RD, le sang revenant sur lui-même par la même voie ; dans le deuxième cas, le reflux est indirect, le sang revenant par une voie différente.

La pression résiduelle PR est égale à la pression artérielle diminuée de la perte de charge dans les résistances microcirculatoires. Autrement dit, la PR sera d'autant plus importante que la pression artérielle sera élevée et que les résistances microcirculatoires seront plus faibles. La chaleur, le réflexe thermorégulateur abaissent les résistances microcirculatoires superficielles, ce qui a pour effet d'augmenter le débit et la PR et donc de dilater les veines superficielles. Si le sujet se trouve par surcroît debout et immobile, l'excès de PH viendra s'ajouter à un excès de PR. Seule la mise en action de la PVM par la marche va pouvoir réduire la PH mais aussi la PR en évacuant le surcroît de pression/volume résultant de la baisse des résistances microcirculatoires. Autrement dit, en station debout, il faut d'autant plus marcher qu'il fait chaud. A l'effort, la PVM permet d'évacuer le surcroît de volume et de pression résiduelle PR consécutifs à la baisse des résistances microcirculatoires contemporaines de l'activité musculaire.

En cas d'obstacle sur les veines ou de déficit des pompes d'aval, la pression latérale PL et donc la pression trans-murale PTM augmentent par accumulation statique de l'énergie de pression résiduelle et le drainage se trouve compromis. Pire, cet excès de PR statique provoque l'ouverture des micro-shunts, ce qui ne fait qu'accroître la PR. Ceci rend bien compte de la présence de sang rouge avec PO_2 normale dans les troubles trophiques de l'insuffisance veineuse et notamment dans l'ulcère où les tissus nécrotiques baignent dans du sang rouge.

Les débits

Le débit est un volume de sang déplacé par unité de temps. Il est proportionnel au gradient de pression. La vitesse du débit est inversement proportionnelle au calibre de la veine. Autrement dit, pour un débit égal,

la vitesse sera d'autant plus grande que le calibre sera plus petit et inversement. Indépendamment de la PVT, la vitesse intervient sur le calibre des veines quand elle atteint des valeurs suffisamment élevées pour que le flux laminaire se transforme en flux turbulent (lois de Reynolds). Les turbulences dirigent de l'énergie contre les parois qui se dilatent jusqu'à atteindre un calibre tel que la vitesse diminue tout en respectant le débit. Le calibre est alors stable. C'est une explication cohérente d'adaptation des calibres aux débits et notamment de la stabilisation des varices après une phase de croissance. La cause la plus fréquente des varices est le débit de shunt. Au début, la vitesse du flux est très élevée car la veine est de calibre trop petit pour répondre à la demande du débit. Cette vitesse excessive crée des turbulences qui redistribuent une grande partie de l'énergie contre la paroi. Il en résulte une élévation de la PL qui dilate la veine. Quand le calibre atteint une valeur telle que le débit demandé reste assuré pour une vitesse de flux plus basse, les turbulences disparaissent ainsi que leur effet sur la PL. A ce moment, la dilatation cesse de progresser et la varice reste stable. Cela se constate cliniquement par la progression nulle ou faible des varices après une phase évolutive, qu'il s'agisse de shunts ouverts SO ou de shunts fermés SF. Notons que c'est la raison pour laquelle, loin de réduire les varices, l'activité physique les amplifie par le débit supplémentaire généré par le débit de la PVM.

Les shunts

Les shunts sont des voies qui contiennent, outre leur flux de drainage physiologique, des flux qu'elles dérivent de leur trajet normal. Ils reçoivent ces flux par un point d'alimentation que nous appelons dans la majorité des cas point de fuite PF et les réinjectent dans la voie normale par ce que nous appelons point de réentrée PR. Le point d'entrée PE est un point d'alimentation dont le flux est de sens physiologique, antérograde. Le point de fuite PF est un point d'alimentation dont le flux est rétrograde, de sens inverse du sens physiologique. Nous les appelons shunts ouverts SO quand le flux dérivé ne revient pas sur lui-même, autrement dit quand il ne crée pas de phénomène de recirculation et donc pas de reflux. Ils sont dits shunts fermés SF dans le cas contraire.

Les shunts ouverts SO sont dits suppléants (SOS) quand ils constituent une voie de dérivation qui contourne un obstacle à l'écoulement normal et réalisent ainsi un pontage naturel dont l'efficacité dépend de leur adaptation au débit demandé. Les SOS ne perturbent pas le FDPH. Ils sont actifs en permanence ou seulement pendant la systole de la PVM et ne provoquent pas de reflux. Ils se rencontrent soit en cas d'obstacle profond contourné par d'autres voies profondes et/ou superficielles, soit en cas d'obstacle superficiel contourné alors par des veines superficielles.

Les SO sont dits shunts ouverts par détournement SOD quand le flux est dérivé en raison non pas d'un obstacle mais d'une simple incontinence qui autorise un flux rétrograde lors des inversions de gradient de pres-

sion provoquées par la diastole de la PVM. Alimentés par un point de fuite ou un point d'entrée, ils sont actifs pendant la seule diastole de la PVM et provoquent un flux rétrograde sans reflux. Ils sont la cause des varices sans obstacle et sans shunts fermés. Ils perturbent le FDPH à proportion de la hauteur de la voie incontinent.

Nous les appelons shunts fermés SF quand le flux dérivé revient sur lui-même par une voie différente, autrement dit quand il crée un phénomène de recirculation par reflux indirect RI. Ils perturbent le FDPH à la mesure de la hauteur de colonne incontinent. Ils sont la cause la plus fréquente des varices.

LES TROUBLES TROPHIQUES

Les varices

Ainsi, les varices sont la conséquence d'un excès de PTM dont les causes sont multiples et parfois associées ; soit parce que la PL est trop élevée : il s'agit alors d'obstacles à l'écoulement (occlusions totales ou partielles), reflux directs ou indirects (incontinence valvulaire) et/ou de débit trop élevé (sport intensif, hyperdébits de thermorégulation et fistules artérioveineuses) ; soit parce que la contre-pression externe est trop basse : c'est le cas quand l'environnement tissulaire est trop lâche ou que la pression atmosphérique est trop basse ; soit encore quand la compliance pariétale est excessive : il peut s'agir d'anomalies des tuniques de la paroi ou de pertes transitoires de tonus (hormones, grossesse).

L'évolutivité variqueuse [2, 3]

Nous avons vu que les varices cessent d'évoluer quand leur calibre atteint la taille adaptée au débit et aux gradients de pression. Elles régressent quand la cause est corrigée, spontanément ou après traitement. La régression spontanée peut survenir quand la cause a disparu, comme certaines varices de la grossesse qui s'effacent après l'accouchement ou encore après la recanalisation d'une thrombose...

Qu'en est-il des varices qui, après traitement, réapparaissent in situ ou ailleurs dans un délai qui peut varier de quelques jours à quelques années ? S'agit-il d'événements pathogènes nouveaux, d'une insuffisance ou encore d'une complication du traitement ?

Le drainage : impératifs et anomalies

Le drainage est une fonction vitale du système veineux. Il est étroitement lié à la pression transmurale au niveau microcirculatoire. Quand la PTM est trop élevée, le drainage est compromis, les liquides et les métabolites toxiques s'accumulent dans les tissus. Ceci entraîne parallèlement un ralentissement ou un arrêt circulatoire dans les capillaires, avec nécrose cellulaire (ulcération), en même temps qu'une réaction inflammatoire (hypodermite) par ouverture des micro-shunts qui aggravent l'excès de pression veineuse, réalisant un véritable cercle vicieux. La cli-

nique en atteste par l'association paradoxale de sang rouge et de nécrose tissulaire. En cas d'obstacle organique (résection et/ou occlusion veineuse), l'énergie de pression résiduelle s'accumule et force les collatérales existantes jusqu'à les rendre variqueuses et incontinentes. C'est la raison la plus fréquente des récurrences variqueuses après traitements destructeurs.

Effet siphon et effet réservoir

L'effet siphon parfois invoqué dans l'apparition spontanée et/ou postopératoire des varices n'intervient pas en hémodynamique veineuse si l'on considère sa définition. Il conditionne le flux d'un liquide en continuité et soumis à la pesanteur dans un conduit en U. Quand le U est vertical et à l'endroit, cet effet permet à un conduit de rester hermétique à la circulation des gaz (type siphon d'évier ou de WC). Quand il est inversé, il permet de vider un premier récipient par le haut dans un deuxième récipient situé plus bas sans que l'on doive percer le fond du premier. Ces conditions ne sont pas réalisées par le système veineux. L'effet réservoir intervient dans le système veineux comme volant de volume de sang disponible pour la pompe cardiaque, participant ainsi à la régulation du débit.

ANALYSE HÉMODYNAMIQUE DES EFFETS POSITIFS ET NÉGATIFS DES DIVERSES STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES

Comme nous l'avons vu, une varice constitue par sa dilatation un symptôme d'hyperpression qui peut relever de diverses causes. Mais, indépendamment de son aspect anormal, elle représente également une voie de drainage nécessaire aux tissus dont elle collecte les liquides et les résidus. Supprimer une varice par extraction ou sclérose revient certes à la faire disparaître mais aussi à compromettre son territoire de drainage tissulaire avec les conséquences immédiates et/ou tardives qui se manifesteront secondairement.

Varices par shunt ouvert suppléant SOS

La suppression d'un SOS variqueux revient à compromettre le drainage plus ou moins gravement selon l'importance quantitative et qualitative des territoires concernés, depuis les télangiectasies jusqu'à l'ulcère veineux en passant par des néo-varices et des œdèmes. Le seul traitement logique est le respect des SOS variqueux ou non.

Varices par shunt ouvert de dérivation SOD

La suppression d'un SOD variqueux revient à compromettre le drainage du territoire de la seule

veine variqueuse et expose en général à des effets mineurs tels que les télangiectasies et varicosités de suppléance. Cela ne survient pas s'il existe déjà une voie collatérale capable d'assumer la suppléance vers une réentrée correcte. Cela ne se voit pas quand la suppléance dilatée n'est pas cliniquement visible.

La déconnexion du SOD au seul point de fuite aboutit à l'amélioration du FDPH et à la suppression de la surcharge en débit de shunt la veine variqueuse dont le calibre se voit ainsi réduit voire normalisé tout en favorisant le drainage.

Varices par shunt fermé SF [2, 3]

La suppression d'un SF variqueux revient à supprimer opportunément l'effet de shunt fermé. Mais cela a pour effet délétère de compromettre le drainage du territoire du trajet variqueux plus ou moins gravement selon l'importance quantitative et qualitative des territoires concernés, depuis les télangiectasies jusqu'à l'ulcère veineux en passant par des néo-varices de suppléance, véritables SOS, qui selon les hasards de leurs points de réentrée recréeront ou non les conditions de survenue de nouveaux SF. Cela ne survient pas s'il existe déjà une voie collatérale capable d'assumer la suppléance vers une réentrée correcte. Cela ne se voit pas quand la suppléance dilatée n'est pas cliniquement visible.

La déconnexion du SF au seul point de fuite aboutit à l'amélioration du FDPH et à la suppression de la surcharge en débit de shunt la veine variqueuse dont le calibre se voit ainsi réduit voire normalisé tout en favorisant le drainage à condition que la réentrée soit satisfaisante [4].

Varices par fistule artério-veineuse FAV

La suppression d'une varice par FAV est inefficace sur la FAV qui retrouve rapidement d'autres veines de retour qui deviendront elles aussi variqueuses.

La déconnexion de la FAV, quand elle est possible, pourra seule aboutir à affaiblir les varices par réduction de la pression résiduelle.

Varices par hyperdébit (sportif, thermorégulation)

La suppression d'une varice sans shunt, provoquée par des hyperdébits fonctionnels (sport, chaleur) revient à supprimer inopportunément et doublement une voie tout à la fois drainante des tissus et thermorégulatrice. Les conséquences seront la survenue de SOS variqueux ou non.

Varices complexes

L'association de shunts de type identiques et/ou différents se rencontre fréquemment. La suppression des varices combine ici les effets délétères que nous venons de décrire. La stratégie thérapeutique

consiste à élaborer un plan de déconnexion des SOD et SF, sans pour autant compromettre les éventuels SOS et en s'assurant de la qualité de drainage des réentrées.

La plus fréquente réalise la combinaison de shunt fermé + shunt ouvert de dérivation (shunt type III).

Il n'est pas rare de rencontrer l'association d'un SF et d'un SOS.

La cartographie

La cartographie écho-Doppler est la clé de la stratégie. Elle est née avec la cure CHIVA en 1988. Elle doit être tout à la fois anatomique et hémodynamique. La précision hémodynamique peut seule garantir une stratégie satisfaisante. Elle demande une bonne maîtrise de l'écho-Doppler et une bonne connaissance de la physiopathologie hémodynamique.

Analyse physiopathologique des effets positifs et négatifs des diverses tactiques thérapeutiques

La tactique est le choix matériel et technique de réaliser les plans élaborés par la stratégie.

Seul l'éveinage est définitif. Les scléroses chimiques et électro-mécaniques (radiofréquence, LASER, électro-coagulation) aboutissent souvent à une recanalisation secondaire non maîtrisée.

La section avec ligature non résorbable est la méthode la plus capable d'éviter les recanalisations. Les ligatures, clips, sections avec ligatures résorbables sont sujets à des recanalisations fréquentes.

Le marquage de repères sur la peau doit permettre un abord chirurgical précis des sites définis par la stratégie. Il doit tenir compte à la fois des nécessités de la stratégie et des possibilités de réalisation technique.

CONCLUSION

Les notions physiopathologiques de fractionnement dynamique de la pression hydrostatique, de shunts fermés et ouverts et d'évolutivité variqueuse vicariante rendent compte de l'importance des phénomènes hémodynamiques dans la survenue, l'évolution et les récurrences de la maladie variqueuse.

Elles ont ouvert la voie à des approches diagnostiques et thérapeutiques dont la cure CHIVA a constitué la première étape.

RÉFÉRENCES

1] Franceschi C. La cure CHIVA. Éditions de l'Armençon, 1988.

2] Maeso J., Juan J., Escribano J.M., Allegue N., et al. Hospital General Val d'Hebron. Barcelona Spain. Comparison of clinical outcome of stripping and CHIVA for treatment of varicose veins in the lower extremities. *Ann Vasc* 2001 ; 15 : 661-5.

3] Cappelli M., Molino Lova R., Ermini S., Turchi A., Bono G., Bahmini A.,

Franceschi C. Évolutivité variqueuse comparée entre traitements conservateurs hémodynamiques et non hémodynamiques. *Ann Vasc Surg* 2000 ; 14 : 376-84.

4] Bahmini A., Caillard J. Variations de l'épaisseur intima-media et du diamètre de la veine saphène interne après chirurgie conservatrice pour IVS. 47^e congrès international de la European Society for Cardiovascular Surgery. Paris 26-29 septembre 1998.