CAS PRATIQUES EN

N° 4 Phlébologie

BAUERFEIND®

Les varices

Professeur GUILLET Gérard

Dermatologue Allergologue

Sommaire

I- Epidémiologie

II- Anatomie

- a- Le système de drainage veineux
- b- Les varices

III- Elément de physiopathologie

- a- Considérations fonctionnelles
- b- Les différentes causes de varices « primitives »
- c- L'enchainement des lésions

IV- Conséquences anatomiques

- a- L'altération histologique pariétale
- b- Dilatations, télangiectasies et micro-varices
- c- Majoration de la dégénérescence valvulaire
- d- Le rôle délétère des métalloprotéases dans les troubles trophiques

V- La clinique de la maladie variqueuse

- a- Les symptômes fonctionnels des stades C1 et C2
- b- L'expression clinique

VI- Facteurs ou cofacteurs aggravants

VII- L'examen et sa prise en charge

- a- L'examen
- b- Le traitement
- c- L'approche chirurgicale et la radiofréquence

VIII- La réponse Bauerfeind®

Venotrain® Discrétion

Comité scientifique

Rédacteur :
Pr. G. Guillet
Dermatologue (Bordeaux)
Ex Associate professor of Pathobiology (Johns Hopkins University-Baltimore USA)
Ancien Chef de service de Dermatologie et Dermato-allergologie des CHU (Brest et Poitiers)

Directeur de la publication :
P. Chenaie

Responsable Marketing :
D. Gourdon

Responsable R&D :
C. Guillet

Publication :
Propriété de Bauerfeind®
BP 59258
95957
Roissy CDG Cedex
France

Le sujet des varices n'est qu'à peine effleuré dans l'enseignement médical : il est vrai que la veine n'a pas la noblesse de l'artère et que les varices n'ont pas non plus un mauvais pronostic. En effet, leur évolution en insuffisance veineuse compliquée de troubles trophiques sévères n'est pas obligatoire.
La maladie variqueuse mérite pourtant qu'on s'y intéresse dès lors qu'environ un tiers des hommes et femmes de 18 à 64 ans ont des varices, et que la demande thérapeutique est importante.

D'autre part, si la maladie parait s'être arrêtée au stade de « macro angiopathie » veineuse (varices sans troubles trophiques), il n'est pas exclu qu'elle se complique ensuite d'une « micro angiopathie veineuse » avec l'installation progressive des troubles trophiques de l'insuffisance veineuse chronique fixée.

De façon schématique, la maladie variqueuse se situe au début du spectre de la « maladie veineuse ». Cette maladie veineuse chronique est encore peu bruyante par rapport au stade évolué de l'insuffisance veineuse chronique. La première se résume à la présence de varices et nappes de capillaires veineux avec ou sans œdème malléolaire, et la seconde correspond au stade de décompensation fixée de la maladie avec des troubles trophiques.

Les symptômes commencent dans l'inconfort du syndrome prévariqueux qui précède et accompagne l'apparition de varices et varicosités dont le préjudice est essentiellement esthétique.
En assurer au mieux la prise en charge implique d'en comprendre le mécanisme et d'intégrer que la présentation clinique fluctue selon que l'atteinte veineuse est superficielle, profonde et/ou implique les veines perforantes.

I- Epidémiologie

La maladie variqueuse commence à se déclarer vers 30 ans. En pratique, l'installation des varices va s'inscrire dans le temps : le vieillissement physiologique augmente la fréquence et l'importance d'expression de la maladie de 30 à 70 ans. Mais si l'hérédité veineuse concerne 40% de la population, les données les plus anciennes ont montré que seulement 12% d'entre eux développent des varices visibles alors que 28% s'arrêtent sur un syndrome d'insuffisance veineuse avec lourdeurs et varicosités superficielles.
Dans ce contexte fragile d'hérédité veineuse, on comprend en tout cas l'importance particulière de veiller à la prévention des thromboses et d'éviter l'évolution des patients variqueux vers les troubles trophiques caractérisant les stades aboutis de l'insuffisance veineuse.

II- Anatomie

a- Le système de drainage veineux

La veine est souple et étirable : son travail au niveau jambier est une gageure car elle doit lutter contre l'effet de distension de la colonne veineuse qui remonte le sang bleu vers le cœur droit.

En surface, le drainage cutané est assuré par un fin réseau veineux superficiel en mailles de filet qui se poursuit par une arcade veineuse bien visible au niveau du pied. Les veines saphènes interne et externe remontent ensuite le long de la jambe, accompagnées par des filets nerveux et des vaisseaux lymphatiques aussi fins qu'un cheveu, capables d'assurer une suppléance partielle en cas de dysfonctionnement veineux.
La distension de ce réseau superficiel va se traduire par l'apparition de varices saphènes ou réticulaires.

Le sang veineux du réseau superficiel se déverse dans le réseau veineux profond par l'intermédiaire de veines perforantes. Ce réseau profond est donc de première importance. Dans la perspective d'une intervention correctrice, il sera nécessaire de disposer d'une bonne cartographie veineuse pour apprécier l'existence d'éventuelles anastomoses entre territoires veineux et détailler ce système avec ses trois niveaux : le réseau superficiel, le réseau profond et les veines perforantes réunissant les deux réseaux

b- Les varices

La maladie variqueuse finit par dessiner sous la peau le détail anatomique du circuit veineux superficiel.

- Le reflux des veines perforantes de Cockett vers la surface se manifestera au-dessus de la malléole interne, par l'apparition progressive d'une dermite ocre témoin de la stase. (NB : La fonctionnalité des perforantes et du réseau profond peut-être appréciée par l'épreuve de marche sous garrots étagés).

- Le réseau des veines réticulaires d'Albanel forme des nappes télangiectasies inesthétiques à la face latérale du genou, des jambes et des cuisses.

- Les varices saphènes externe et interne qui drainent l'hypoderme se révèlent dans le dessin sinueux des veines dilatées plus ou moins tortueuses.
La veine saphène interne court sur la face interne de jambe et de cuisse jusqu'à se courber en crosse inguinale (qui rejoint la veine fémorale superficielle).

1. *Trajet veineux tortueux de varices saphènes internes*

La veine saphène externe se dessine sur la face externe de jambe en remontant sur la malléole externe pour rejoindre la veine poplitée (au pli du genou) ou éventuellement la veine fémorale (superficielle ou profonde).

Quant aux veines du réseau profond, elles resteront toujours invisibles même en cas de surcharge, à la différence du réseau superficiel. Elles cheminent avec l'artère correspondante dans une gaine commune : ce sont successivement de bas en haut les veines tibiales antérieures et postérieures, les veines interosseuses péronières, et les veines poplitées, puis la veine fémorale superficielle, la veine fémorale commune et enfin la veine iliaque externe.
Les veines musculaires (soléaire et gastrocnémien), se jettent dans le carrefour poplité, comme les veines tibiales et péronières.

III- Eléments de physiopathologie

La notion la plus stricte de maladie variqueuse correspond aux varices primitives par insuffisance des valvules du système superficiel ou des veines perforantes. Ces valvules veineuses ont pour mission de réguler le flux sanguin en s'opposant aux effets de distension mais aussi au risque de fuite à contrecourant de l'hémodynamique veineuse qui doit se faire obligatoirement de la surface vers la profondeur.
En conséquence, l'apparition de varices peut résulter d'une simple insuffisance valvulaire, d'une incontinence des veines perforantes, ou d'une surcharge veineuse profonde.

De façon schématique, la maladie variqueuse relève d'une fragilité héréditaire du système valvulaire et se différencie des varices secondaires à une thrombose profonde (de pronostic bien différent). A partir de la trentaine, l'apparition de varices est favorisée par divers cofacteurs hormonaux ou physiques (mauvaise statique plantaire, défaut de pompe par ankylose de cheville, ou congestion veineuse par chauffage au sol.

a- Considérations fonctionnelles

La remontée normale du sang veineux :
La souplesse des veines les rend vulnérables et fragiles. La pompe musculaire du mollet les aide dans leur tâche en favorisant la progression centripète de la colonne veineuse par l'effet d'écrasement de la contraction musculaire.

Le jeu articulaire facilite lui-aussi la remontée du sang veineux vers le cœur en étirant les veines du réseau superficiel en même temps que la peau.

Mais le retour du sang veineux contre la pesanteur n'est possible qu'avec le secours de valvules en nids d'hirondelles : en segmentant la colonne sanguine, elles limitent l'effet de distension qui s'exerce sur la paroi veineuse. En orthostatisme, le retour de la longue et pesante colonne de sang veineux ne pourrait s'appuyer bien longtemps sur la seule « *vis a fronte* » (la force d'appel du cœur) s'il n'y pas avait les valvules.

Les valvules :
L'insuffisance des valvules fait que la colonne sanguine distend la paroi de la veine qui s'élargit et devient tortueuse. Les valvules sont présentes sur les parois de diamètre supérieur à 1mm et sont plus nombreuses en distalité.
Dans les veines superficielles, elles sont moins nombreuses que dans les veines profondes.

Dans les veines perforantes, elles sont seulement au nombre d'une à trois, orientées de façon à empêcher le reflux vers la superficie.

Dans les veines saphènes, elles sont présentes en grand nombre, mais elles deviennent très rares au-dessus de l'ostium de la saphène interne : en cas d'hyperpression thoraco-abdominale, tout le poids de la colonne sanguine allant du cœur droit à la saphène reposera sur la seule valvule ostiale.

Troubles hémodynamiques lymphatiques

La surcharge lymphatique est réelle dans la maladie variqueuse, même en absence d'œdème ou de lésions tissulaires patentes. Mais elle est sans commune mesure avec les lymphœdèmes associés à l'insuffisance veineuse évoluée observés au stade avancé d'insuffisance veino-lymphatique.

Unité microcirculatoire : court-circuit et œdème

Le calibre du capillaire varie selon la pression hydraulique artériolaire, veinulaire et lymphatique. Mais à la différence du système arteriolocapillaire dont la microcirculation est régulée par un sphincter artériel pré-capillaire, le système veinulaire ne dispose pas de cette protection.

A défaut, il existe un circuit de dérivation entre artériole et veinule, par où passe plus de 50% du flux. Branché à partir d'une met artériole, il a vocation de soulager le lit capillaire : la stase veineuse va provoquer l'ouverture d'anastomoses. Mais à la longue, ces anastomoses se transforment en canaux de jonction béants autour desquels s'altèrent les structures vasculo-tissulaires avec apparition d'œdèmes, et survenue de troubles trophiques en cascade.

L'induction de perturbations hémodynamiques artériolaires

L'augmentation excessive de pression dans le réseau veineux superficiel déclenche un contre-courant dans la veinule post-capillaire : celui-ci force l'anse terminale jusqu'à l'inversion du courant veineux en direction de l'artériole. A ce stade, s'ouvrent des anastomoses artério-veineuses qui excluent l'anse capillaire et provoquent une anoxie tissulaire. Le spasme créé par l'ouverture d'un canal de jonction entre la veinule et l'artériole réduit encore l'apport oxygéné avec refroidissement cutané.

b- Les différentes causes de varices « primitives »

Dans 95% des cas, la présence de varices est liée à une atteinte isolée du réseau superficiel, et dans 5% seulement à une anomalie du réseau veineux profond, de pronostic plus sévère (agénésie ou destruction post-thrombotique des valvules).

En dehors de la maladie variqueuse classique, certaines angiodysplasies rares telles que le syndrome de Klippel-Trenaunay ou le syndrome de Parkes-Weber s'accompagnent aussi de varices mais il s'agit d'ensembles syndromiques complexes et radicalement différents qui ne seront pas abordés ici : ils surviennent dans un contexte angiomateux ou œdémateux qui permet d'en porter le diagnostic.

Même si la gêne occasionnée par les varices primitives est mineure ou simplement esthétique, il faut savoir y prêter attention, ne serait-ce que pour réduire le risque d'insuffisance veineuse patente.

c- L'enchainement des lésions

La défaillance valvulaire des veines superficielles et le défaut d'activité musculo-articulaire contribuent à la distension de la paroi veineuse. Sous l'effet de l'hyperpression veineuse constante en orthostatisme (mais intermittente à la marche), des veines gonflées au trajet sinueux apparaissent sous la peau.

Les parois des veines et des capillaires veineux se laissent dilater. A fleur de peau apparaissent des télangiectasies en nappes ou en étoiles qui simulent une néo-angiogenèse. L'impact esthétique qui est souvent très important, ne résulte que de l'atteinte isolée du réseau veineux superficiel mais il ne faut pas négliger le fait que comme ces varicosités, 40 à 50% des ulcères de jambe veineux sont eux-aussi directement liés à l'atteinte du réseau superficiel, et vérifier qu'il n'existe pas d'œdème malléolaire associé ou de troubles trophiques de micro angiopathie veineuse.

2- *préjudice esthétique des phlébectasies en étoiles imposant une exploration Doppler plus profonde*

Au demeurant, l'atteinte du réseau superficiel n'exclut pas la possibilité d'insuffisance veineuse profonde associée: cette dernière peut être conséquence d'une mise en surcharge par la faillite du réseau superficiel, ou éventuellement à des destructions valvulaires post-thrombotiques. En tout cas, dans cette éventualité de double faillite superficielle et profonde, le maintien de compression sera plus que jamais primordial pour contrer l'apparition d'ulcères veineux particulièrement rebelles.

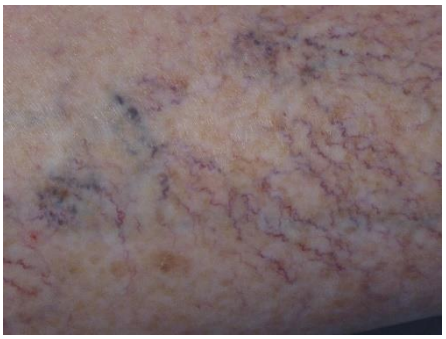
IV- Conséquences anatomiques

a- Lésions superficielles

A l'hyperpression veineuse, la paroi des gros troncs veineux superficiels réagit d'abord par une hyperplasie de sa musculature : sa tunique moyenne peut tripler d'épaisseur en même temps que s'installe une fibrose sous-intimale avec épaississement du tissu élastique de l'adventice. Quant aux valvules, elles évoluent sans nécrose vers une régression fibreuse.

Par la suite, les structures normales de la paroi vont s'altérer. Sur la même veine s'intriquent des zones d'hyperplasie et des zones d'atrophie avec ectasie. Les fibres musculaires lisses circulaires, puis longitudinales, s'atrophient progressivement et laissent leur place à un tissu conjonctif scléreux. Les fibres élastiques s'atrophient.

b- Dilatations, télangiestasies et micro varices



3- Telangiectasies veineuses (veinules <1mm) intradermiques formant un chevelu capillaire veineux

La dilatation des veines cutanées forme des sortes de fines varicosités dermiques qui méritent mieux le nom de télangiectasies.

Des micro-varices apparaissent aussi en satellite d'un réseau veineux sous-cutané qu'on devinera derrière une zone bleutée, ou en dépendance d'autres varices ou d'une saphène incontinente modérément dilatée.

La dilatation anormale des grosses veines forme des ampoules ou des dilatations tronculaires. Les flexuosités serpigineuses des varices rendent compte de l'allongement de la veine malade. La paroi variqueuse s'épaissit et le cordon veineux peut se calcifier, devenant visible sur les radiographies.

4- Nappes de chevelu capillaire dermiques satellites de dilatations hypodermiques ampullaires.

c- Majoration de la dégénérescence valvulaire

L'altération fibreuse des valvules rétracte leur bord libre, entrainant un défaut d'accolement jusqu'à ce que les valvules ne forment plus qu'un petit repli fibreux.
La maladie variqueuse peut aussi découler d'aplasies valvulaires congénitales

d- Le rôle délétère des métalloprotéases dans les troubles trophiques

Les métalloprotéases sont capables de dégrader différents élements de la matrice extracellulaire mais elles affectent aussi l'endothelium et les muscles lisses de la paroi veineuse, avec des conséquences sur le tonus pariétal.

Secondairement, l'altération des cellules endotheliales entraîne l'apparition d'un infiltrat leucocytaire : cette inflammation délétère pour la paroi veineuse tient un rôle important dans l'installation d'une microangiopathie veineuse avec troubles trophiques ulcéreux.

V- La clinique de la maladie variqueuse

a- Les symptômes fonctionnels des stades C1 et C2

Dans la classification CEAP (établie de façon schématique en 1994 et révisée en 2004), rappelons que la lettre C est celle de Clinique, E celle d'Etiologie (congénitale, primaire ou secondaire Ec, Ep ou Es), et P celle de pathophysiologie, les stades C1 et C2 correspondant respectivement à la présence de veines réticulaires ou télangiectasies, et à l'existence de grosses veines variqueuses, le stade C3 étant le début des troubles trophiques avec présence d'œdème.

Aux signes cliniques des stades C1 à C2 se joignent des symptômes inconfortables qui ne sont ni spécifiques ni univoques :
crampes, douleurs, prurit, lourdeur ou même syndrome des jambes sans repos.

Ceux-ci s'aggravent en cas d'œdème (stade C3) et plus encore s'il existe une surcharge associée du réseau profond.

A un âge avancé, dans un contexte rhumatologique ou neurologique associé, l'analyse de ces symptômes n'est pas toujours simple

b- L'expression clinique

L'expression clinique des varices dépend de l'intensité et l'ancienneté de la stase, ainsi que du territoire où de la nature des veines atteintes.

Les varices primitives de la maladie variqueuse ne doivent pas être confondues avec la dilatation veineuse des sportifs. Cette dernière peut être très impressionnante chez le cycliste, mais elle n'a pas la même signification.

Les varices tronculaires, dilatées et sinueuses, sont observées sur le trajet des saphènes internes ou externes : elles s'associent volontiers à des télangiectasies (trajets fins ou nappes de chevelu capillaire).

5- *Varices tronculaires remontant de l'arcade plantaire vers le territoire saphène interne*

Les perles variqueuses forment des petites dilatations saillantes, en ampoules, qui bombent sous un épiderme aminci. Elles sont volontiers à l'origine d'accidents de rupture variqueuse pour un traumatisme minime (coup d'ongle ou griffure de chat en particulier).

Les varices réticulaires concernent des petites veines hypodermiques en mailles de filet (de 2 à 4mm de diamètre) : elles apparaissent en zone poplitée ou sur la face interne et postérieure des membres inférieurs.

6- *Varices reticulaires*

Les petites télangiectasies intradermiques, très inesthétiques, impliquent des veinules de diamètre inférieur à 1mm : ce ne sont pas des varices au sens strict, à la différence des grosses télangiectasies ou arborescences veineuses violacées tributaires d'une veine dilatée nourricière sous-jacente (à traiter).

7- *préjudice esthétique de fines angiectasies capillaires dermiques superficielles*

VI- Facteurs ou cofacteurs aggravant la maladie variqueuse

L'hérédité variqueuse est retrouvée chez 64% à 90% des malades variqueux. La précocité d'apparition des varices est manifeste sur ce terrain hereditaire. Mais d'autres facteurs que l'hérérédité veineuse interviennent aussi dans la révélation et l'aggravation de la maladie variqueuse.

L'influence hormonale

La femme est affectée de façon privilégiée par la maladie variqueuse. L'impact veineux des hormones est suggéré par l'effet de l'inondation hormonale de la grossesse, la survenue d'un oedème prémenstruel ou l'effet aggravant de la ménopause.

Chez les femmes porteuses de varices, l'anamnèse retrouve toujours la precession d'un syndrome prévariqueux à propos duquel sont évoquées l'augmentation des recepteurs de progesterone sous pilule, la représentation majoritaire de recepteurs à la progesterone en préménopause, ou l'élévation des recepteurs oestrogéniques en postménopause.

Le climat plus estrogénique de péri-ménopause parait majorer l'hyperpression capillaire et aggraver l'insuffisance fonctionnelle superficielle en favorisant la rétention hydrosodée. Plus tard, le vieillissement tissulaire et la sensibilité aux déséquilibres hormonaux de la ménopause aggravent encore la situation.

La surcharge pondérale:

Le surpoids a généralement pour effet de réduire la mobilité et en même temps, l'effet de pompe musculaire du mollet.
Quant à l'épaississement du pannicule adipeux, il impacte le flux veineux en étirant le réseau veineux superficiel et intermédiaire,

Le vieillissement

Au fil des années, la pompe musculaire faiblit et l'appel cardiaque aussi. Au niveau de la peau elle-même, la perte de l'élasticité cutanée réduit l'effet de contre-pression de celle-ci sur le réseau veineux superficiel.

De surcroît, les modifications du tissu musculaire et conjonctivo-élastique de la paroi veineuse réduisent sa capacité intrinsèque de résistance: la veine a perdu la capacité de développer une hypertrophie compensatrice de la musculature circulaire comme elle le ferait chez un sportif .
Dans ce contexte de fragilité, l'hyperpression aggrave progressivement les atteintes pariétales provoquées par l'hypoxie liée à l'exclusion des anses terminales. Et la production de métalloprotéinases contribue à aggraver la fragilité veineuse.

La sédentarité et l'orthostatisme

L'orthostatisme prolongé (travail debout et piétinement) augmente la pression veineuse: chez le sujet sain, la pression qui est normalement de 20 à 30mm de mercure en décubitus, s'élève jusqu'à 90mm en position debout immobile, pour se réduire entre 30 et 0 à la marche.

Sur terrain variqueux ou pré-variqueux, ce n'est plus le cas: le tonus musculaire pariétal n'est pas celui d'une veine saine. La veine malade se laisse vite distendre et les ectasies variqueuses apparaissent. Chez les malades porteurs de varices tronculaires, les paquets variqueux flaccides se remplissent brutalement au passage brusque de la position de Trendelenburg à l'orthostatisme .

8- Volumineux paquets variqueux saphènes internes

Quant à la sédentarité elle-même, on peut comprendre qu'elle aggrave la maladie variqueuse, dans la mesure où l'insuffisance de développement de la musculature jambière réduit l'effet de pompe, avec aggravation de la stase par les plicatures veineuse liées à la position assise.

L'effort

L'effort immédiat et l'effort prolongé augmentent la pression veineuse : c'est le cas en haltérophilie ou dans le cyclisme. Mais chez un sujet atteint de maladie variqueuse dont la continence valvulaire est déjà incomplète, cette augmentation prolongée de la pression veineuse à l'effort sollicite des veines dont la tunique musculaire n'est pas protégée comme elle le serait chez le sportif qui développe une hyperplasie musculaire progressive.

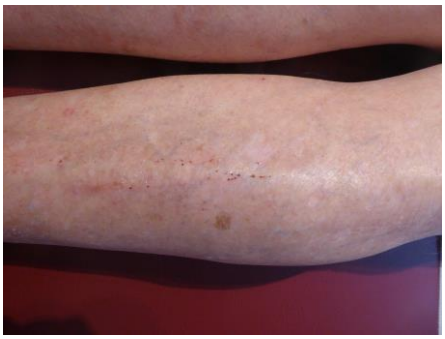
9- dilatation veineuse physiologique du sportif (trajet veineux sans tortuosités)

La chaleur

La vasodilatation des vaisseaux superficiels résulte de la régulation thermique physiologique qui débute par les extrémités. La sensation de jambe lourde en cas de chauffage par le sol témoigne de l'effet de dilatation veineuse à la chaleur et la dilatation se majore sur les veines malades.

Autres facteurs

A côté des facteurs majeurs que sont l'hérédité, l'obésité, ou la sédentarité, interviennent d'autres cofacteurs de risque: orthostatisme et profession debout, traumatismes et plâtres, grossesses multiples, tabagisme). D'autres facteurs favorisent la décompensation oedémateuse: oedème idiopathiqe orthostatique, effet compressif d'une grossesse.



10- oedème de stase effaçant partiellement la présence des varices.

VII- L'examen et prise en charge

a- L'examen

L'examen phlébologique:
L'examen se fait en symétrie, en évaluant les varices en position debout, avec palpation des saphènes, et recherche des veines perforantes. La percussion cherche à ébranler la colonne veineuse.

Chez le patient couché, la palpation arterielle complète le bilan, suivie de la mesure des périmètres de cheville et de mollet, et celle des IPS (indices de pression systolique) pour s'assurer de l'état arteriel.

L'examen cutané
Il fait le point sur l'état tégumentaire ce qui permet de classer la maladie du stade C1 au stade C6.

L'examen de mobilité articulaire :
Il termine l'évaluation.

Les techniques d'exploration:
L'exploration paraclinique a pour vocation de guider et influencer le chirurgien, l'angiologue ou le phlébologue dans sa prise en charge.
L'echo-Doppler permet d'établir une cartographie veineuse des saphènes , saphènes accessoires, et du réseau profond.
Sa finalité est de:
- repérer les jonctions saphèno-fémorales ou saphéno-poplitées incompétentes,

- d'apprécier l'importance du reflux dans les saphènes et leur diamètre, et celui des perforantes

- de repérer d'autres reflux, la source de remplissage des varices, l'existence éventuelle de veines hypoplasiques ou absentes, l'état du système veineux profond, le signe de thromboses anciennes et la compétence valvulaire.

b- Le traitement

➔ **L'éducation thérapeutique**
Dès lors qu'il s'agit d'une affection chronique, l'éducation du patient est essentielle avec des conseils d'hygiène veineuse évitant le chaud, l'immobilité, le chaussage inadéquat, la position déclive au repos, et des incitations à limiter le surpoids.

➔ **L'approche médicale:**

La compression et la contention élastique :
Elle est le point non négociable de l'alliance entre le malade et le soignant. L'un et l'autre doivent faire la différence entre la contention qui ne convient qu'au stade débutant de la maladie veineuse, et la compression élastique recquise pour les stades C3à C6.

Les médicaments phlébotoniques, qui ont été déremboursés, n'impactent pas beaucoup l'insuffisance veineuse fixée d'autant qu'au stade atteint, ils ne peuvent prétendre modifier l'évolution de la maladie veineuse.

La sclérothérapie est indiquée pour les varices réticulaires et les nappes telangiectasiques. Le fait d'émulsionner le produit sclérosant dans la seringue en le faisant mousser optimise le résultat. Quant à l'échosclérose (sclérose sous écho-doppler), elle peut trouver sa place en alternative à la chirurgie en cas de varices accessoires de la saphène ou dans le cas des varices récidivantes.

Le laser vasculaire est une modalité thérapeutique marginale réservée à qui en a une bonne expérience mais ce n'est certainement pas la meilleure indication des lasers vasculaires.

La Phlébectomie ambulatoire
L'extirpation sous anesthésie locale de varices par incisions minimes a l'intérêt de la discrétion des cicatrices mais suppose d'en bien poser l' indication.

➔ **L'approche chirurgicale et la radiofréquence**

La chirurgie est incontournable en cas d'insuffisance ostiale des saphènes ou d'atteinte sévère des perforantes, avec une chirurgie d'éveinage (stripping) .
Les techniques de destruction endoluminale par radiofréquence ont fait d'énormes progrès.

➔ **Conclusion**

Au total, il est important de considérer avec anticipation les symptômes du syndrome prévariqueux et les varices elles-mêmes, et de rester attentif au risque de complication de cette macroangiopathie veineuse par une microangiopathie avec des troubles trophiques d'insuffisance veineuse fixée et chronique.
Préserver le système veineux est donc essentiel car tant qu'elle est convenablement gérée, et pour autant qu'elle se limite aux stades C1-C2, la maladie veineuse n'est pas en elle-même de mauvais pronostic .

VIII- Références

1. Evans C, Fowkes F, Ruckley C, Lee A
J Epidemiol : Community Health. 1999; 53(3): 149–153.

2. Griton Ph- La maladie variqueuse- PIL ed (Paris) 1981- 92p

3. Hussein M. Int J Vasc Med. 2012; online 538627.
4. Kucukguven A, Khalil R : Curr Drug Targets. 2013 Mar 1; 14(3): 287–324.
5. London N, Nash R: BMJ. 2000; 320(7246): 1391–1394.
6. Tisi P, BMJ Clin Evid. 2011; 2011: 0212.

Iconographie
Photos 1 à 10 : clichés Pr G Guillet

IX- La réponse Bauerfeind :

Venotrain® discrétion

Dispositif médical de classe I : Bauerfeind compression veineuse médicale

➔ *Chaussette(s)*
➔ *Bas*
➔ *Collant(s)*

Classe 1 : 10 – 15 mmHg **Classe 2** : 15 – 20 mmHg

Avec son tricot fin disponible en différents coloris et sa légère transparence, le bas de compression VenoTrain® discrétion répond aux besoins actuels tout en stimulant discrètement la circulation sanguine de vos jambes.

En appliquant une compression dégressive, il favorise le retour veineux et va ainsi prevenir des futurs problèmes veineux.

Sa matière particulièrement élastique facilite sa mise en place quotidienne et permet au bas de s'ajuster parfaitement.

Sa matière en polyamide est perspirante et garantit un grand confort de port.

Indication :

- Varicosité
- Varices réticulées
- Varicose insuffisance fonctionnelle imminente

Dispositif médical de classe I pris en charge par l'Assurance Maladie

BAUERFEIND®

Nos contacts courriels :

Info.medical@bauerfeind.fr
commande@bauerfeind.fr

N'oubliez pas de nous rejoindre sur notre page Facebook

STRICTEMENT DESTINEE AUX PROFESSIONNELS DE SANTE, SI VOUS AVEZ RECU CE MESSAGE PAR ERREUR,
VEUILLEZ EN INFORMER L'EXPEDITEUR PAR RETOUR DE COURRIEL ET SUPPRIMER CE MESSAGE.
TOPUT UTILISATION OU DIFFUSION NON AUTORISEE DE CES INFORMATIONS EST STRICTEMENT INTERDITS

www.bauerfeind.fr

Motion is Life : www.bauerfeind.fr

France
Bauerfeind France S.A.R.L.
B.P. 59258
F-95957 Roissy CDG Cedex

Phone +33 (0) 1 48 63 28 96
Fax +33 (0) 1 48 62 29 63
E-mail info@bauerfeind.fr
commande@bauerfeind.fr

Tous les produits présents dans ce document sont des dispositifs médicaux de classe 1, selon la directive européenne 93/42/CEE.