

DEPARTEMENT DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

ANNEE : 2025

THESE 2025 TOU3 2026

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement
par

SAUDEZ Xavier
Né(e) le 14 avril 1974 à Toulouse (31)

Etat des lieux et intérêt de la compression médicale « progressive » dans l'indication œdème veineux du membre inférieur

Date de soutenance
25 juin 2025

Directeur de thèse : NEAUME Nicolas

JURY

Président :	Pr CUSSAC Daniel
Directeur de thèse :	Dr NEAUME Nicolas
1 ^{er} assesseur :	Dr Ph THEAUX Céline
2 ^{ème} assesseur :	Dr Ph PRZYBYBSKI Christophe
3 ^{ème} assesseur :	Dr Ph DELTRIEU Nicolas
4 ^{ème} assesseur :	POYET Coralie

PERSONNEL ENSEIGNANT
du Département des Sciences Pharmaceutiques de la Faculté de santé
au 22/01/2025

Professeurs Emérites

Mme BARRE A.	Biologie Cellulaire	M. PARINI A. Physiologie
M. BENOIST H.	Immunologie	
Mme ROQUES C.	Bactériologie - Virologie	
M. ROUGE P.	Biologie Cellulaire	
M. SALLES B.	Toxicologie	

Professeurs des Universités

Hospitalo-Universitaires

Mme AYYOUB M.	Immunologie
M. CESTAC P.	Pharmacie Clinique
M. CHATELUT E.	Pharmacologie
M. DELCOURT N.	Biochimie
Mme DE MAS MANSAT V.	Hématologie
M. FAVRE G.	Biochimie
Mme GANDIA P.	Pharmacologie
M. PASQUIER C.	Bactériologie – Virologie
M. PUISSET F.	Pharmacie Clinique
Mme ROUSSIN A.	Pharmacologie
Mme SALLERIN B. (Directrice-adjointe)	Pharmacie Clinique
M. VALENTIN A.	Parasitologie

Universitaires

Mme BERNARDES-GENISSON V.	Chimie thérapeutique
M. BOUJILA J.	Chimie Analytique
Mme BOUTET E.	Toxicologie – Sémiologie
Mme COLACIOS C.	Immunologie
Mme COSTE A.	Parasitologie
Mme COUDERC B.	Biochimie
M. CUSSAC D. (Doyen-directeur)	Physiologie
Mme DERAËVE C.	Chimie Thérapeutique
Mme ECHINARD-DOUIN V.	Physiologie
M. FABRE N.	Pharmacognosie
Mme GIROD-FULLANA S.	Pharmacie Galénique
M. GUIARD B.	Pharmacologie
M. LETISSE F.	Chimie pharmaceutique
Mme MULLER-STAUMONT C.	Toxicologie - Sémiologie
Mme REYBIER-VUATTOUX K.	Chimie analytique
M. SEGUI B.	Biologie Cellulaire
Mme SIXOU S.	Biochimie
Mme TABOULET F.	Droit Pharmaceutique
Mme TOURRETTE-DIALLO A.	Pharmacie Galénique
Mme WHITE-KONING M.	Mathématiques

Maitres de Conférences des Universités

Hospitolo-Universitaires

Mme CHAPUY-REGAUD S. (*)	Bactériologie - Virologie
Mme JOUANJUS E.	Pharmacologie
Mme JUILLARD-CONDAT B.	Droit Pharmaceutique
Mme KELLER L.	Biochimie
Mme ROUCH L. (*)	Pharmacie Clinique
Mme ROUZAUD-LABORDE C	Pharmacie Clinique
Mme SALABERT A.S.	Biophysique
Mme SERONIE-VIVIEN S (*)	Biochimie
Mme THOMAS F. (*)	Pharmacologie

Universitaires

M. ANTRAYGUES Kevin	Chimie Thérapeutique
Mme ARELLANO C. (*)	Chimie Thérapeutique
Mme AUTHIER H.	Parasitologie
M. BERGE M. (*)	Bactériologie - Virologie
Mme BON C. (*)	Biophysique
M. BROUILLET F. (*)	Pharmacie Galénique
Mme CABOU C.	Physiologie
Mme CAZALBOU S. (*)	Pharmacie Galénique
Mme COMPAGNE Nina	Chimie Pharmaceutique
Mme EL GARAH F.	Chimie Pharmaceutique
Mme EL HAGE S.	Chimie Pharmaceutique
Mme FALLONE F.	Toxicologie
M. FARGE Thomas	Physiologie
Mme FERNANDEZ-VIDAL A.	Toxicologie
Mme GADEA A.	Pharmacognosie
Mme HALOVA-LAJOIE B.	Chimie Pharmaceutique
Mme LEFEVRE L.	Physiologie
Mme LE LAMER A-C. (*)	Pharmacognosie
M. LE NAOUR A.	Toxicologie
M. LEMARIE A. (*)	Biochimie
M. MARTI G.	Pharmacognosie
Mme MONFERRAN S (*)	Biochimie
M. PILLOUX L.	Microbiologie
Mme ROYO J.	Chimie Analytique
M. SAINTE-MARIE Y.	Physiologie
M. STIGLIANI J-L.	Chimie Pharmaceutique
M. SUDOR J. (*)	Chimie Analytique
Mme TERRISSE A-D.	Hématologie
Mme VANSTEELANDT M.	Pharmacognosie

(*) Titulaire de l'habilitation à diriger des recherches (HDR)

Enseignants non titulaires

Assistants Hospitolo-Universitaires

Mme CLARAZ P.	Pharmacie Clinique
Mme CHAGNEAU C.	Microbiologie
Mme DINTILHAC A.	Droit Pharmaceutique
Mme GERAUD M.	Biochimie
M. GRACIA M.	Pharmacologie
Mme PETIT A-E.	Pharmacie Clinique
Mme PEREZ P.	Hématologie
Mme STRUMIA M.	Pharmacie Clinique

Attaché Temporaire d'Enseignement et de Recherche (ATER)

Mme CROSSAY E.	Pharmacognosie
Mme GRISSETI H.	Biochimie
Mme MONIER M.	Microbiologie
M. SAOUDI M.	Pharmacie Galénique

REMERCIEMENTS

Monsieur le Président Professeur Daniel CUSSAC, *Faculté des Sciences Pharmaceutiques de Toulouse (31)*.

Je souhaite vous remercier et à travers vous l'ensemble des professeurs qui ont diffusé leur enseignement durant mes nombreuses années d'étude au sein de la faculté.

Merci de l'honneur que vous me faites de présider cette thèse d'exercice.

Aux membres du jury

Monsieur Nicolas NEAUME, *Médecin vasculaire, Clinique Pasteur à Toulouse (31)*.

Je voudrais vous dire toute la chance tout d'abord de vous avoir rencontré durant les congrès nationaux et internationaux puis d'échanger et partager à la réalisation d'étude clinique sur la compression médicale à vos côtés et enfin d'avoir été accompagné et soutenu dans la réalisation de cette thèse d'exercice.

Je souhaite également remercier à travers vous l'ensemble des personnes qui m'ont guidées professionnellement et personnellement plus particulièrement Monsieur Hugo PARTSCH, Monsieur Michel VAYSSAIRAT et tant d'autres personnes.

Je voudrais vous remercier et vous assurer de ma gratitude et de mon plus profond respect.

Madame Céline THEAUX, *Docteur en Pharmacie (31)*

Je voudrais te témoigner ici toute ma gratitude et te remercier pour ton amitié précieuse et sans faille durant toutes ces années. C'est une chance et un honneur de t'avoir comme membre du jury de ma thèse et comme amie dans la vie.

Monsieur Christophe PRZYBYLKI, *Directeur scientifique Fondation Pierre FABRE à Castres (81)*

Je veux vous témoigner ici de toute ma gratitude pour m'avoir accompagné et soutenu professionnellement pendant ces merveilleuses années au sein du Laboratoire. A travers vous, je souhaite humblement remercier Monsieur Pierre FABRE, pour m'avoir permis de découvrir, d'apprendre et d'enseigner sur la compression médicale avec toujours cette envie de transmettre, d'entreprendre et d'avancer.

Monsieur Nicolas DELTRIEU, *Docteur en Pharmacie (81)*

Je voudrais te remercier pour ta bienveillance et m'avoir tendu la main à plusieurs reprises afin de me permettre de rebondir professionnellement. J'espère pouvoir te démontrer mon implication et mon investissement dans cette nouvelle page professionnelle qui s'est ouverte depuis peu. Tu trouveras ici le témoignage de ma sincère reconnaissance.

Madame Coralie POYET, *Orthopédiste-Orthésiste à Marseille (13)*

Je voudrais témoigner ici de toute mon amitié fidèle et attentionnée qui a débuté lors du DU de compression médicale à la Sorbonne par le travail et les fous rires. Je te remercie de me faire l'honneur de participer à mon jury de thèse.

Je dédie cette thèse

A mes Parents, pour leur soutien, encouragement et patience tout au long de ces longues études. Avec une pensée émue pour mon papa qui n'aura pas eu le plaisir de m'écouter aujourd'hui, mais où qu'il soit, je sais qu'il doit être fier de moi ... et qu'il sait à quel point il me manque.

A mon épouse Cécile, qui m'a toujours soutenu dans mes choix professionnels et qui a su faire preuve de patience durant cette longue année de reconversion.

A mes enfants Paul et Emma, pour avoir pris le meilleur de nous et leur complicité au quotidien.

A ma famille, pour leur bienveillance et leurs conseils.

A mes Amies et Amis, qui n'ont jamais failli à m'apporter leurs affections par un mot, un sourire, une présence.

**NOUS NE SOMMES PAS CE QUE NOUS SAVONS,
MAIS CE QUE NOUS SOMMES PRETS A APPRENDRE.**

Glossaire

AVCh	Affection Veineuse Chronique
MV	Maladie Veineuse
IVC	Insuffisance Veineuse Chronique
CEAP	Classification Clinique Etiologique Anato-Physiopathologique
CED CE Deg	Compression médicale Elastique Dégressive
MI	Membre inférieur
CEP CE Prog	Compression médicale Elastique Progressive
CME	Compression Médicale Elastique
IVC	Insuffisance veineuse chronique
OMI	Œdème des Membres Inférieurs
AOMI	Artériopathie Oblitérante du Membre Inférieur
IMC	Indice de Masse Corporelle
CNEDiMTS	Commission Nationale d'Évaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé
ASQUAL	Organisme d'évaluation de la conformité
HAS	Haute Autorité de Santé
ANSES	Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
INSEE	Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques
ANAES	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de Santé

Table des matières

Introduction	11
1. Physiologie de la circulation sanguine	12
1.1. Le système cardiovasculaire.....	12
1.2. Le système vasculaire.....	14
1.2.1. Les vaisseaux sanguins.....	14
1.2.2. Structure de la paroi des vaisseaux sanguins : Artère et Veine.....	15
1.2.3. Réseau artériel	17
1.2.3. Réseau veineux : superficiel et profond	17
1.3. Les différentes fonctions du retour veineux	18
1.3.1. La veine	19
1.3.2. Les valvules.....	21
1.3.3. La semelle de Lejars.....	22
1.3.4. La pompe musculo-aponévrotique du mollet.....	22
1.3.5. La respiration.....	24
1.3.6. La succion cardiaque	24
1.4. Rôle dans la gestion de la pression. Physio-pathologie.....	24
2. Affections veineuses chroniques des membres inférieurs.....	25
2.1. Mécanisme physiopathologique	25
2.1.1. Le reflux	25
2.1.2. L'obturation veineuse.....	26
2.1.3. Déficience de la pompe musculo-aponévrotique du mollet.....	27
2.2. Facteurs de risque.....	28
2.2.1. L'âge.....	28
2.2.2. L'excès de poids.....	28
2.2.3. Le mode de vie : sédentarité.....	28
2.2.4. Les grossesses	29
2.2.5. Héritéité	29
2.2.6. Sexe	30
2.3. La classification CEAP	31
2.4. Epidémiologie	33
3. Insuffisances veineuses chroniques : Oedeme veineux.....	33
3.1. Préambule.....	33
3.2. Œdème veineux ou œdème veino-lymphatique	34
3.2.1. Définition et physiopathologie	34
3.2.2. Evaluation.....	35

3.2.3. Signification clinique	36
3.2.4. Prise en charge	36
3.3. Prise en charge thérapeutique.....	37
3.3.1. La compression médicale élastique.....	39
3.3.2. Traitement par compression progressive.....	43
3.3.3. Revue de la littérature depuis 2005 : CME et œdème.....	58
4. Analyse et discussion	65

Tableaux

Tableau 1. Classification CEAP de l'insuffisance veineuse chronique (IVC)..... 32

Figures

Figure 1. Circulation cardiovasculaire. [6].....	12
Figure 2. Schéma du myocarde. [6]	13
Figure 3. Schéma des différentes tuniques composant une paroi veineuse [7].....	14
Figure 4. Comparaison structurelle des différents vaisseaux sanguins et fonctionnalité des différents réseaux (artériel, veineux et capillaire)[10]	15
Figure 5. Schéma structurel des artères et veine et coupe transversale. [9].....	16
Figure 6. Composition des différents vaisseaux sanguins. [10].....	16
Figure 7. Evolution de la pression sanguine en fonction des vaisseaux sanguins.....	17
Figure 8. Pression veineuse en cheville lors de l'évolution (A moins de 25mmHg, B de 25 à 40 mmHg, C 80 à 100mmHg [12].....	18
Figure 9. Pression veineuse en fonction de la posture.	19
Figure 10. Fonctionnement de la Pompe diaphragmatique assurant le retour veineux [12]	24
Figure 11. Variation de la pression veineuse à la marche [21]	25
Figure 12. Dysfonctionnement valvulaire [25]	26
Figure 13. Formation d'une thrombose veineuse superficielle [26, 27]	26
Figure 14. Triade de VIRCHOW	27
Figure 15. Le Capital veineux	27
Figure 16. Lien hérédité affections veineuses chroniques [38].....	30
Figure 17. Epidémiologie étude Rabe E [42]. Bonn vein study 2006 versus prévalence HAS 2010 [43]	33
Figure 18. Physiologie des échanges hydriques.....	35
Figure 19. Test signe du godet	36
Figure 20. Comparaison contention / compression médicale.	39
Figure 21. Constitution de la compression médicale élastique.	40
Figure 22. Loi de Laplace.....	40
Figure 23. CME Dégressive : Pressions maximales en CHEVILLE (1960).....	41
Figure 24. Profil de pression de la CME progressive (10+/-2mmHg à la cheville et de 23+/-2mmHg au mollet)	44
Figure 25. Effet de la superposition de CME sur la normalisation de fraction d'éjection.....	46

INTRODUCTION

L'œdème des membres inférieurs (OMI) est un réel problème de santé publique. Selon l'Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE) en 1996, 18 millions de français souffraient de problèmes de circulation veineuse, soit un tiers environ de la population, avec une prédominance féminine [1].

La prise en charge de l'œdème des membres inférieurs repose sur le diagnostic positif de la composante clinique. Le diagnostic clinique positif d'OMI, habituellement facile associe une augmentation de volume d'un ou des deux membres inférieurs, notamment au niveau du mollet et de la région rétro-malléolaire, par l'effet de la gravité [2] avec une persistance de plus de 6 semaines. Les OMI sont à différencier des augmentations de volume, où la composante tissulaire est majoritaire par rapport à la composante liquidienne (lymphœdème, lipœdème, hypertrophie tissulaire). En 2004, l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de Santé (ANAES) a recommandé la compression médicale (CM) comme traitement de base de l'insuffisance veineuse chronique [3] en complément des règles hygiéno-diététiques. Depuis, le marché de la compression veineuse est en pleine évolution. Cette compression est souvent perçue par le patient comme inconfortable et contraignante [4].

La compression médicale dégressive, communément prescrite et utilisée, exerce une pression maximale ciblée en regard de la cheville (point b) avec une dégressivité en remontant le membre inférieur avec des pourcentages de dégressivité définis notamment au niveau du mollet et du haut de la cuisse (point f ou g) par le cahier des charges et l'HAS [5]. Quant à la compression médicale « progressive », son principe repose sur la pression ciblée et maximale en regard du mollet (point c).

Le but de cette thèse est d'établir l'intérêt de la compression médicale progressive dans l'indication de l'œdème veineux des membres inférieurs, au travers de différentes études cliniques. Ce concept, alternative à la compression médicale dégressive utilisée depuis plusieurs années, mérite effectivement une étude plus approfondie.

Après un rappel sur les affections veineuses chroniques (AVCh) et notamment l'insuffisance veineuse chronique (IVC) incluant le signe clinique d'œdème veineux des membres inférieurs et les différents traitements médicaux existants, nous discuterons à travers différentes études de l'intérêt de la compression progressive dans l'œdème veineux des membres inférieurs.

1. PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION SANGUINE

1.1. Le système cardiovasculaire

Le système cardio-vasculaire est un système clos d'environ 5 litres de sang en perpétuel mouvement. Il est constitué du muscle cardiaque ou myocarde et d'un système de réseau vasculaire, les vaisseaux sanguins.

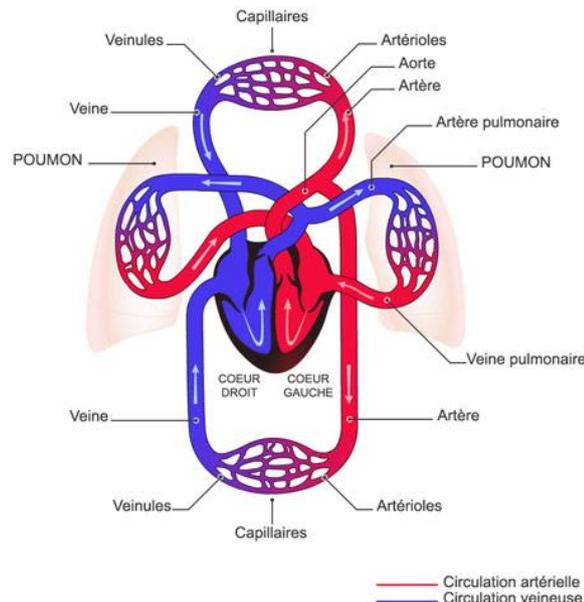


Figure 1. Circulation cardiovasculaire. [6]

La circulation sanguine est destinée à jouer principalement 3 rôles au sein de notre organisme :

- Rôle de transport des substances (oxygène et nutriment) à l'ensemble des cellules de l'organisme afin qu'elles puissent assurer leur métabolisme. Mais également des déchets cellulaires (dioxyde de carbone et toxine) jusqu'aux organes d'excrétion représentés par le foie, les reins et les poumons.
- Rôle de communication : en effet, les hormones sécrétées par les cellules endocrines sont transportées vers leurs cellules cibles par le sang. Le sang est également le moyen de transport des globules blancs et des anticorps permettant l'interception d'agents étrangers.
- Rôle dans la thermorégulation en transportant la chaleur du noyau central vers la surface de l'organisme où celle-ci pourra être évacuée.

Le myocarde ou cœur est constitué de deux pompes, le cœur droit et le cœur gauche, séparées par une cloison, le septum. Chaque partie comprend deux cavités, une oreillette qui reçoit le sang et un ventricule qui le propulse dans les vaisseaux sanguins réalisant ainsi une double circulation.

Chez un adulte de taille moyenne, le cœur pompe 4 à 6 litres de sang, près de 1500 fois par jour, dans tout l'organisme. Par conséquent, tous les jours environ 7000 litres de sang retournent vers le cœur à travers le système veineux.

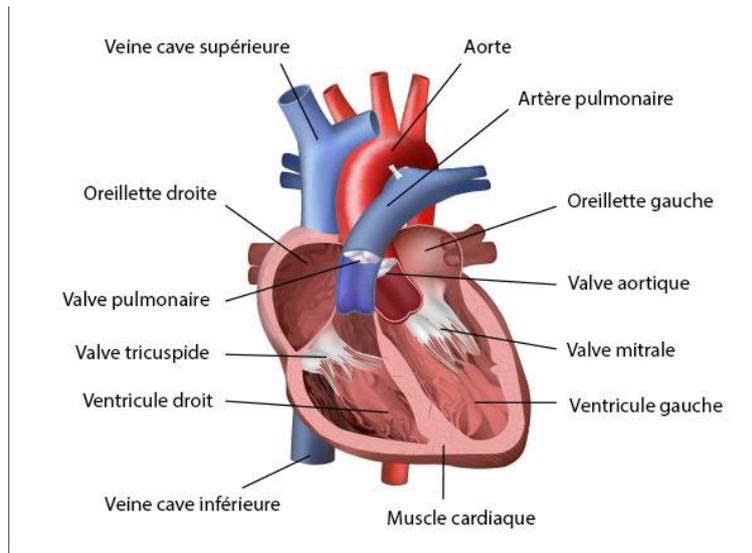


Figure 2. Schéma du myocarde. [6]

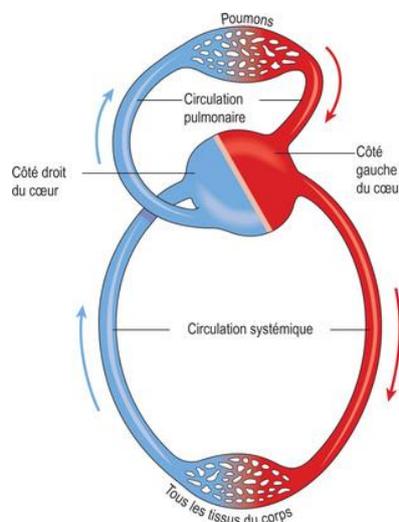


Figure 3. Double circulation sanguine. [6]

Il a pour rôle principal d'envoyer le sang en direction de l'ensemble des organes et tissus, en propulsant le sang à l'intérieur du réseau vasculaire. On peut noter également un rôle secondaire mais tout aussi primordial d'envoyer le sang en direction du système pulmonaire afin de permettre un échange gazeux avec l'extérieur.

Les vaisseaux sanguins se divisent en deux principaux réseaux artériel et veineux.

1.2. Le système vasculaire

Les vaisseaux sanguins ont pour fonction d'acheminer le sang propulsé par la pompe cardiaque à l'ensemble des cellules de l'organisme. Mis bout à bout, on estime que la longueur totale de vaisseaux sanguins présents chez un adulte est d'environ 100.000km.

Le système vasculaire peut être divisé en 3 catégories :

- Le réseau artériel transportant le sang provenant des ventricules du cœur en direction des organes et tissus.
- Le réseau veineux ramenant le sang en direction des oreillettes du cœur.
- Le réseau de capillaires sanguins placés entre artères et veines dont la fonction est de permettre les échanges entre plasma et liquide interstitiel.

Le système vasculaire n'est pas une simple tuyauterie se contentant d'apporter l'oxygène et les nutriments aux cellules, mais est soumis à de nombreux contrôles participant à l'homéostasie.

Le système vasculaire est donc constitué d'un réseau à haute pression sanguin et d'un réseau veineux à basse pression.

1.2.1. Les vaisseaux sanguins

Les vaisseaux sanguins présentent toujours une même structure globale qui se divise en trois tuniques concentriques ; de l'intérieur du vaisseau appelé lumière vers l'extérieur, on identifie :

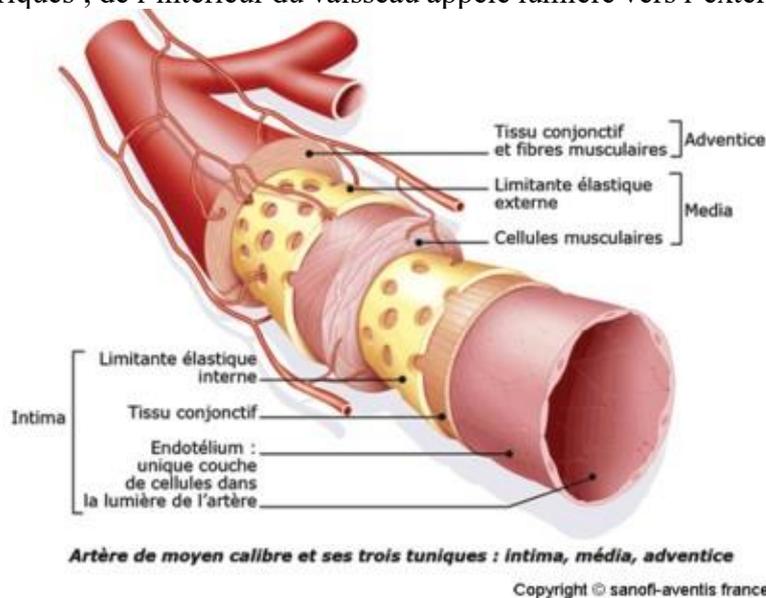


Figure 3. Schéma des différentes tuniques composant une paroi veineuse [7]

La paroi des vaisseaux sanguins (artériel ou veineux) est constituée de :

L'intima : c'est la membrane la plus interne, formant des invaginations dans la lumière des vaisseaux pour constituer les valvules. Comprenant l'endothélium vasculaire, reposant sur la membrane basale et une couche sous endothéliale formée d'un tissu conjonctif. Son rôle est de maintenir le sang, d'éviter l'amorce de la coagulation et de réguler la vasomotricité de la veine.

La média : constituée de fibres musculaires lisses qui régulent le calibre de la veine, de fibres élastiques qui contrôlent la distensibilité de la paroi ainsi que de tissu conjonctif contribuant à

la résistance de la paroi aux pressions (peu présentes dans les veines contrairement aux artères). Elle détermine les propriétés mécaniques des veines.

L'adventice : représente une structure fibreuse lâche. Elle est formée d'un tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux nourriciers de la veine, des lymphatiques et des terminaisons nerveuses sympathiques qui assurent la contraction de la musculature de la média et de la veinocstriction veineuse.

La structure, la taille et la fonction des vaisseaux sanguins sont diverses. Il en existe plusieurs types : artères, artérioles, capillaires, veinules et veines.

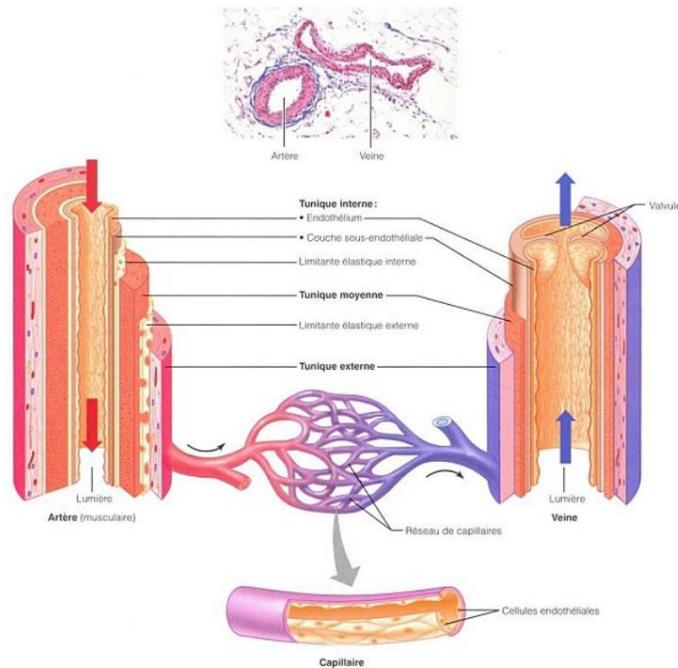


Figure 4. Comparaison structurelle des différents vaisseaux sanguins et fonctionnalité des différents réseaux (artériel, veineux et capillaire)[10]

1.2.2. Structure de la paroi des vaisseaux sanguins : Artère et Veine

Alors que le réseau artériel est un système à haute pression grâce au fonctionnement du myocarde au contraire du réseau veineux qui est un système à basse pression, ce dernier présente d'une part un nombre de vaisseaux veineux globalement deux fois plus nombreux que les artères et d'autre part une capacité de réservoir sanguin majeure permettant le maintien de la pression en fonction des différents besoins du corps humain.

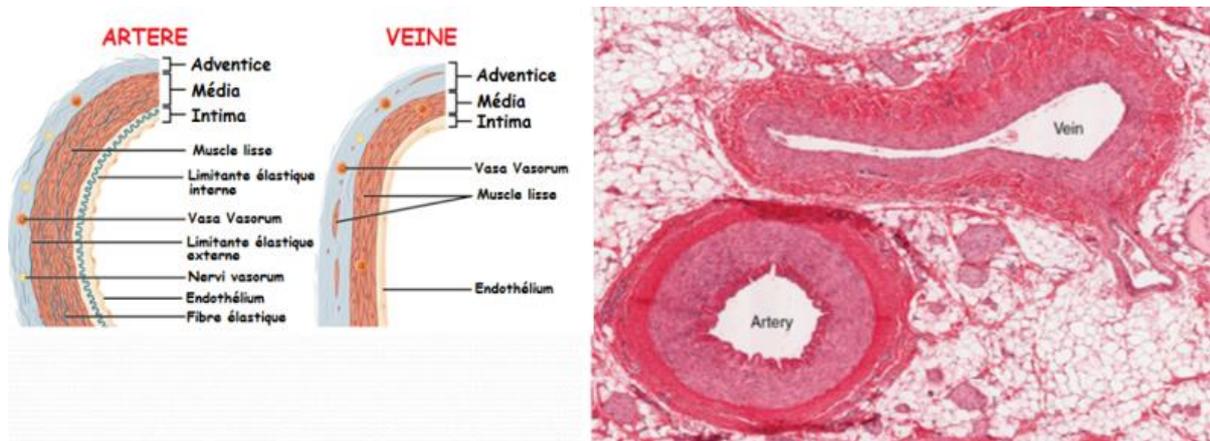


Figure 5. Schéma structurel des artères et veine et coupe transversale. [9]

Le système artériel à haute pression ainsi que la capacité de réservoir veineux sont directement liés à leur composition tissulaire leur conférant leurs propriétés respectives de contractilité et d'extensibilité.

Les veines sont constituées d'une paroi extensible permettant au système veineux d'assurer un rôle de réservoir de sang afin de permettre au système vasculaire une régulation de la répartition des volumes tout en maintenant les pressions artérielles normales.

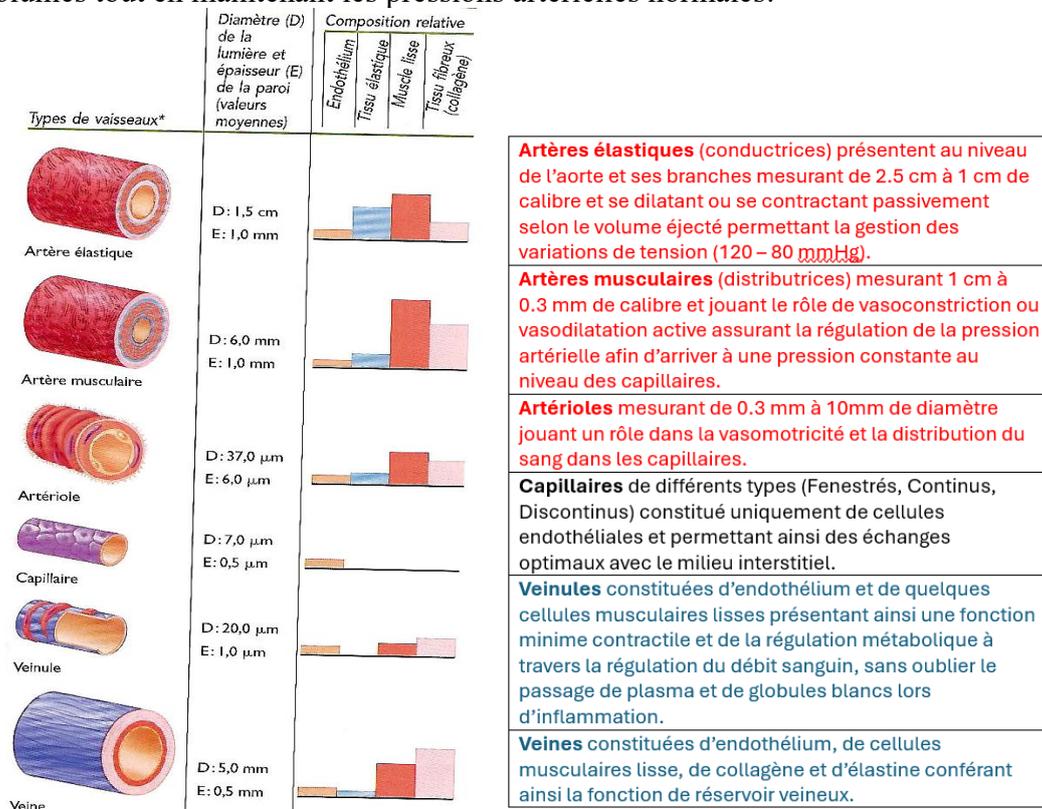


Figure 6. Composition des différents vaisseaux sanguins. [10]

La composition des veines et artères évolue en fonction de leur localisation au sein du réseau vasculaire. Cette évolution de composition confère donc des propriétés différentes entre veines et artères mais également au sein même des différents types « d'artères » et de « veines ».

Par rapport aux artères, les veines ont très peu de cellules musculaires lisses. Elles peuvent se dilater de façon importante, en revanche elles ont une faible capacité de contraction et donc ne peuvent conférer à elles seules une capacité de retour du sang vers le cœur.

Les veines (surtout celles des membres inférieurs), ont un travail considérable à fournir, assistées de différentes fonctions afin d'assurer le retour veineux en direction du cœur.

1.2.3. Réseau artériel

Le réseau vasculaire artériel conduit le sang du cœur en direction de l'ensemble des autres tissus de l'organisme.

Pour cela, il bénéficie de l'activité de contraction du ventricule gauche du myocarde envoie le sang à haute pression.

Les artères doivent donc s'accommoder des grandes variations de la pression artérielle engendrées par l'activité cardiaque. Pour cela, elles sont entourées de fibres musculaires lisses capables de se contracter (vasoconstriction) ou de se détendre (vasodilatation) en fonction des différents signaux reçus.

La pression artérielle dans la circulation systémique évolue entre une valeur haute d'environ 120mmHg (pression artérielle systolique) et une valeur basse aux alentours de 80mmHg (pression artérielle diastolique).

Cette pression assure ainsi le débit sanguin artériel pulsatile en sortie du myocarde et constant au niveau des capillaires. Ce débit est soumis principalement à plusieurs contraintes de résistance : le diamètre du vaisseau, la longueur du vaisseau et la viscosité du sang.

La composition des vaisseaux du réseau artériel évolue afin d'une part d'assurer l'absorption de haute pression sanguine et d'autre part de maintenir un flux constant au niveau des capillaires afin d'assurer les échanges tissulaires.

Enfin, on peut constater que la pression sanguine chute de manière importante à la sortie des capillaires pour atteindre environ 15mmHg au niveau veineux. Cette faible pression veineuse ne permet pas d'assurer notamment au niveau des membres inférieurs le retour du sang au cœur.

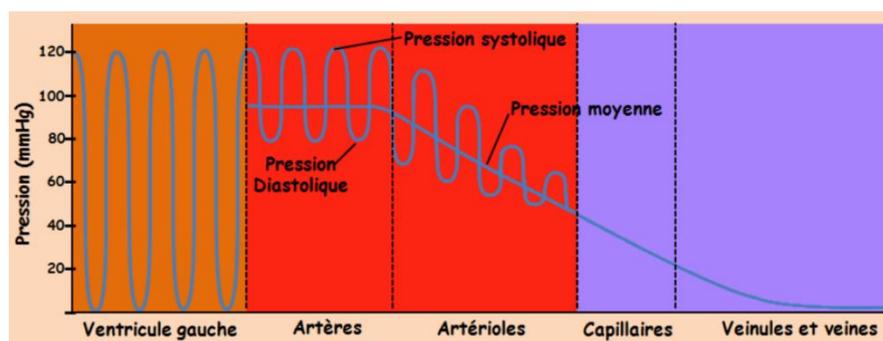


Figure 7. Evolution de la pression sanguine en fonction des vaisseaux sanguins

1.2.3. Réseau veineux : superficiel et profond

Sur le plan anatomique, le réseau veineux notamment des membres inférieurs est divisé en deux réseaux :

-Le réseau veineux **superficiel**, délimité en surface par la peau et en profondeur par le fascia (aponévrose) musculaire qui représente seulement 10% du retour veineux au niveau du membre inférieur ;

-Le réseau veineux **profond**, localisé au-dessous du fascia musculaire qui permet de drainer 90% du retour veineux au niveau du membre inférieur ;

On note que ces deux réseaux veineux superficiel et profond sont reliés grâce un réseau veineux que l'on nomme **des perforantes** qui permettent la communication entre le réseau superficiel et profond au travers du fascia (aponévrose).

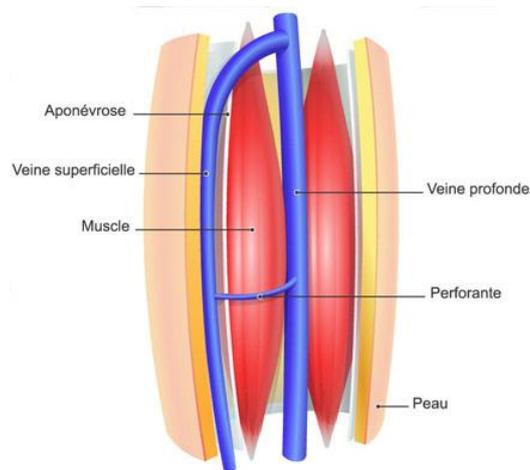


Figure 10. Réseau veineux profond et superficiel. [11]

On distingue 2 réseaux veineux séparés par l'aponévrose (tissu rigide) et reliés entre eux :

- Le réseau veineux profond qui permet de drainer 90 % du sang veineux vers le cœur ; ce réseau comprend notamment les tissus musculaires.
- Le réseau veineux superficiel qui véhicule seulement environ 10% du sang en direction du cœur.

Ces deux réseaux sont reliés entre eux par différentes branches communicantes que l'on nomme veines perforantes.

1.3. Les différentes fonctions du retour veineux

L'Homme est le seul à devoir gérer la pression veineuse et doit mettre en œuvre des fonctions afin de réaliser un retour veineux. En effet, lors de l'évolution et notamment du passage de quadripède à bipède, l'organisme a dû s'adapter en développant des mécanismes permettant à la circulation veineuse de s'opposer à la gravité et donc l'hyperpression veineuse au niveau du membre inférieur (MI).

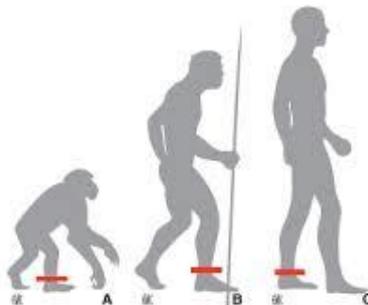


Figure 8. Pression veineuse en cheville lors de l'évolution (A moins de 25mmHg, B de 25 à 40 mmHg, C 80 à 100mmHg [12])

La pression artérielle permet de perfuser tous les tissus de l'organisme, quelle que soit la posture du sujet.

Tandis que le retour du sang veineux au cœur droit met en jeu plusieurs moteurs et fonctions bien différentes et complexes et en fonction de la posture (allongée, assise, debout statique et à la marche).

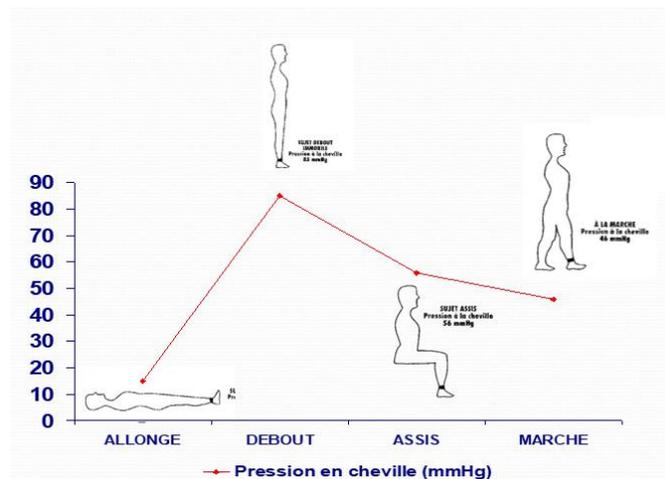


Figure 9. Pression veineuse en fonction de la posture.

De plus, en fonction de la position, l'organisme ne subit pas les mêmes effets de la gravité sur le réseau veineux.

En effet, la pression veineuse varie grandement en fonction de la position, en décubitus la gravité présente une contrainte quasi nulle au retour veineux, alors que la position orthostatique entraîne quant à elle une contrainte majeure. Entre les deux et notamment en dynamique, autrement dit à la marche, le niveau de pression veineuse en cheville diminue. Cela indique que des mécanismes sont mis en jeu afin de s'opposer à la contrainte de la gravité et favoriser ainsi un meilleur retour veineux.

Il existe donc divers moteurs permettant de contrebalancer ces contraintes qui lorsqu'ils sont défaillants, entraînent et/ou aggravent les affections veineuses chroniques.

1.3.1. La veine

Les veines sont atoniques lorsque la pression intraluminaire est faible mais sa capacité de distension de leur paroi est considérable devenant cylindriques lors de forte pression du fait de sa composition faible en cellules musculaires lisses.

Sa capacité de distensibilité varie en fonction de multiples facteurs tels que le taux sérique de progestérone, l'âge, les facteurs héréditaires...

Cette propriété permet au réseau veineux ainsi de contenir à tout moment un volume de sang appelé « sang résiduel » pouvant aller jusqu'à 65% du volume sanguin total : les veines sont donc considérées comme le réservoir de sang.

Ce volume dépend de la pression transmurale, des propriétés mécaniques d'élasticité de la paroi veineuse et du degré de contraction du muscle lisse de la média de la veine.

La pression transmurale se définit par la différence entre la pression lumenale tendant à augmenter le diamètre et la circonférence de la veine, et la pression exercée par les tissus environnants engendrant un effet inverse. Cela peut expliquer en partie la forme « aplatie » des veines.

Le réseau veineux du membre inférieur est donc constitué d'un ensemble de veines superficielle et profonde.

Le réseau veineux superficiel

La saphène externe ou petite veine saphène draine le sang de la face externe du pied. Elle prend naissance derrière et en dessous de la malléole externe et monte verticalement pour aboucher à la veine poplitée, tout cela selon un trajet d'abord sus-aponévrotique puis sous-aponévrotique terminant sa course par une crosse dans la veine poplitée dont les modalités d'abouchement sont très variables.

La saphène interne ou grande veine saphène draine le sang de la jambe et constitue ainsi la principale veine superficielle du MI. Elle prend naissance au niveau de la face interne de la cheville, remonte le long de la face interne de la jambe puis de la cuisse, jusqu'à l'aîne, où elle rejoint le réseau profond (veine fémorale). La grande veine est parfois utilisée pour prélever du sang à des fins d'analyse mais peut également être prélevée pour un pontage coronarien.

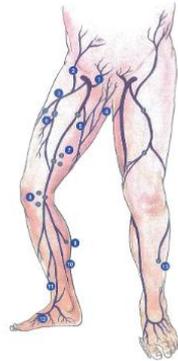


Figure 10a. La veine saphène interne [13]

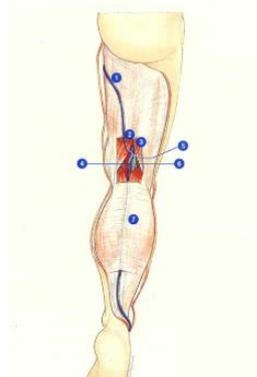


Figure 10b. La veine saphène externe [13]

Le réseau veineux profond

D'une manière générale, on peut dire que les veines profondes sont satellites des artères et que pour chaque artère, il existe deux veines, quelquefois, trois.

Un focus sur le système veineux profond est entièrement localisé au-dessous du fascia musculaire (et donc inapparent). Il est largement majoritaire en représentant 90% des veines. Les veines profondes sont au nombre de deux par artère à l'exception du tronc péronier, de la veine poplitée et de la veine fémorale.

On distingue [14] :

- **Les veines du pied** : le système veineux profond relativement complexe est composé des veines plantaires, médiales et latérales. Plusieurs perforantes, souvent bidirectionnelles, relient veines plantaires et veines marginales.
- **Les veines jambières** : le système veineux profond de la jambe est constitué de trois axes anastomosés entre eux et se regroupant en un tronc unique pour donner la veine poplitée. On retrouve les veines tibiales antérieures dans la loge ventrale, les veines tibiales postérieures et péronières dans la loge dorsale. Elles sont accolées aux artères homonymes. Elles sont souvent doubles, voire triples et largement anastomosées entre-elles.
- **Les veines surales** (veines musculaires du mollet) : elles sont constituées par les veines soléaires (qui drainent le muscle homonyme en constituant une arcade axiale qui s'abouche à ses deux extrémités dans les veines tibiales postérieures et péronières) et les veines gastrocnémiennes.
- **La veine poplitée**, qui naît au niveau de l'arcade du muscle soléaire par la réunion des veines tibiales, antérieures et du tronc veineux tibio-péronier, elle se poursuit à l'anneau du grand adducteur par la veine fémorale et se place dorsalement par rapport au plan artériel.
- **La veine fémorale superficielle** qui correspond à la continuité de la veine poplitée après son passage dans l'anneau des adducteurs, chemine avec l'artère dans le canal fémoral avant d'atteindre le triangle de Scarpa où elle est rejointe par la veine fémorale profonde.

- **La veine iliaque externe** poursuit la veine fémorale dans l'espace sous-péritonéal. Elle reçoit la veine iliaque interne, drainant les organes pelviens, pour former la veine iliaque commune. Celle-ci rejoint la veine cave inférieure au niveau de la cinquième vertèbre lombaire.

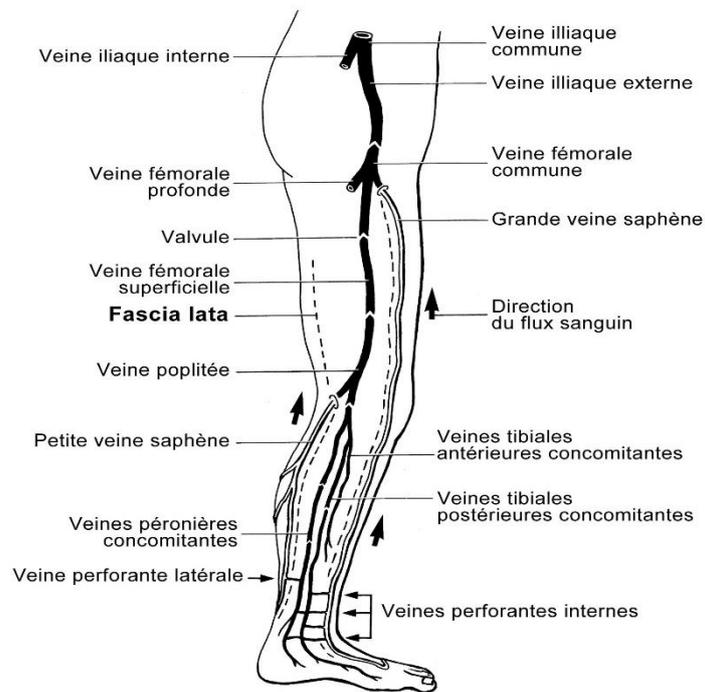


Figure 11. Schéma de la structure du système veineux des membres inférieurs [15]

1.3.2. Les valvules

Les valvules, situés uniquement le long des veines des jambes jouent un rôle primordial d'orientation du sang en direction du cœur évitant ainsi le reflux veineux et donc plus précisément la stase veineuse.

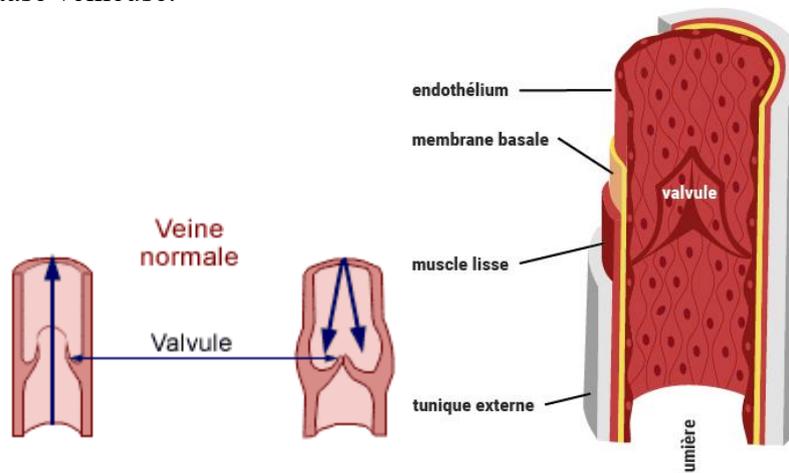


Figure 12. Fonctionnement valvulaire [16, 17]

Ces valvules s'insèrent sur une paroi veineuse formant un anneau valvulaire et se terminant par un bord libre présentant deux faces l'une pariétale en direction du cœur et l'autre axiale convexe en regard de la lumière de la veine.

Son fonctionnement est lié au niveau de pression sanguine exercé entre les 2 compartiments veineux et plus précisément la pression exercée sur sa face pariétale versus celle de sa face

luminale. Son dysfonctionnement entraîne plusieurs types de pathologie : les varices et les thromboses.

1.3.3. La semelle de Lejars

La semelle de Lejars au niveau du pied, irriguée par de multiples vaisseaux sanguins et représentant un volume d'environ 30mL, agit comme une éponge chassant le sang vers le haut à chaque nouveau pas [18].

Elle chasse le sang vers les saphènes et le réseau veineux profond (à chaque pas le réseau veineux de la plante du pied va se vider et environ 30 ml de sang sont ainsi éjectés vers les veines jambières).

Nous pouvons déjà imaginer l'impact de la morphologie plantaire (pied creux ou plat) et donc des troubles de la statique en général.

La marche contribue donc au retour du sang vers le cœur pas écrasement de cette éponge veineuse de manière régulière et jouant ainsi le rôle de « starter » pour le principal moteur du retour veineux : la pompe musculo-aponévrotique du mollet.

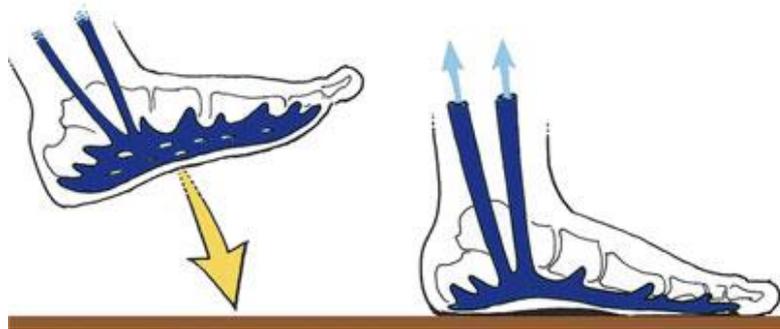


Figure 13. Fonctionnement de la semelle de Lejars [18]

1.3.4. La pompe musculo-aponévrotique du mollet

La contraction du mollet comme facteur du retour veineux est connue depuis le début du XIX siècle avec notamment les travaux de Starling mais sans mentionner pour autant le mécanisme d'action. La notion de véritable cœur périphérique pour souligner l'importance primordiale du mollet [19] n'apparaît qu'à la fin du XX siècle. En effet, la contraction / décontraction des muscles du mollet joue le rôle respectif de systole et diastole à l'identique de la fonction myocardique permettant la chasse et le remplissage afin de contrecarrer les effets de la gravité sur le système veineux.

En effet, le sujet couché présente une pression artérielle physiologique de 120-80mmHg en sortie du myocarde puis une pression continue d'environ 30mmHg au niveau des artérioles et surtout une pression veineuse en cheville d'environ 15-20mmHg.

Si ce même sujet se positionne en station debout immobile, il génère alors une pression veineuse considérable en cheville d'environ 80 à 100mmHg entraînant une déformation veineuse comme indiqué en Figure 14. Evolution de la forme de la veine en fonction de la pression veineuse.

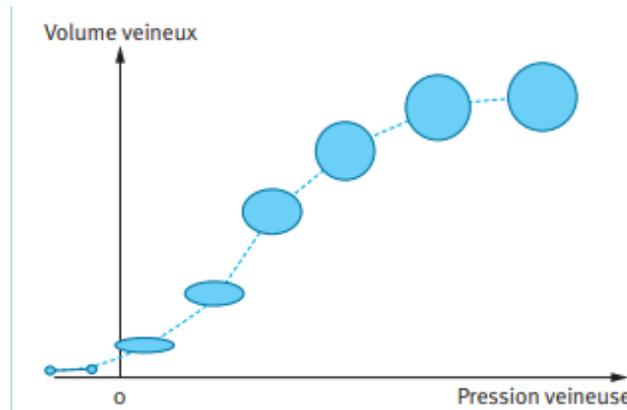


Figure 14. Evolution de la forme de la veine en fonction de la pression veineuse. [19]

Le mollet ou triceps sural est constitué anatomiquement des muscles gastrocnémiens latéral et médian (ou jumeaux) et du muscle soléaire inclus chacun dans une aponévrose (tissu très rigide) permettant la transmission des pressions lors des changements de forme en contraction et décontraction. Lors de la marche le triceps sural permet la mobilité de la cheville avec respectivement un rôle flexion extension – extension pour les gastrocnémiens et de stabilisation de l'équilibre de la position debout pour le soléaire.

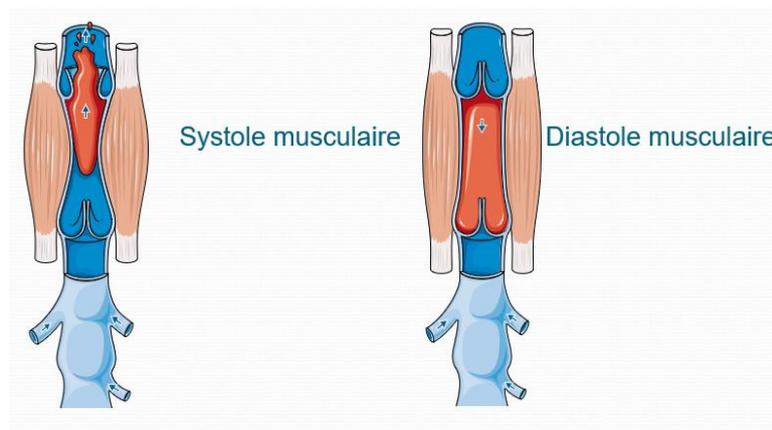


Figure 15. Fonctionnement de la pompe musculo-aponévrotique du mollet [12]

L'efficacité de la pompe musculo-aponévrotique est donc en lien direct avec un bon déroulé de la marche et ses 3 phases (taligrade, plantigrade et digitigrade) ainsi que la mobilité de l'articulation de la cheville indispensable au mécanisme lui confèrent les propriétés biomécaniques et hémodynamique nécessaire au retour veineux. L'ankylose de cheville est donc un frein au retour veineux.

La pompe musculo-aponévrotique du mollet représente le principal moteur du retour veineux du membre inférieur. Son inaction est en soi un facteur d'insuffisance veineuse chronique dite fonctionnelle (sédentarité, station assise ou debout prolongée immobile, amyotrophie surale, ankylose de cheville), avec plus ou moins rapidement l'installation d'un syndrome de stase veineuse chronique (qualifié d'hypertension veineuse distale). [20].

Nous pouvons noter également la pompe musculo-aponévrotique de la cuisse, bien moins efficace pour assurer le retour veineux du membre inférieur.

1.3.5. La respiration

La pompe diaphragmatique rythme également le retour veineux par le jeu du diaphragme qui par les variations du volume des poumons entraîne au niveau abdominal des phénomènes de compression/décompression qui agissent sur le réseau veineux.

Lors de l'inspiration, la cage thoracique se gonfle et le diaphragme s'abaisse dans la cavité abdominale, entraînant ainsi une baisse de la pression intrathoracique. La veine cave intrathoracique et parallèlement une augmentation de la pression intra-abdominale comprimant la veine cave sous-diaphragmatique et les veines iliaques. Ce différentiel de pression permet au sang de circuler en direction du cœur.

A l'inverse, lors de l'expiration, le diaphragme remonte dans la cage thoracique, la pression abdominale diminue et permettant l'aspiration du sang venu des membres inférieurs.

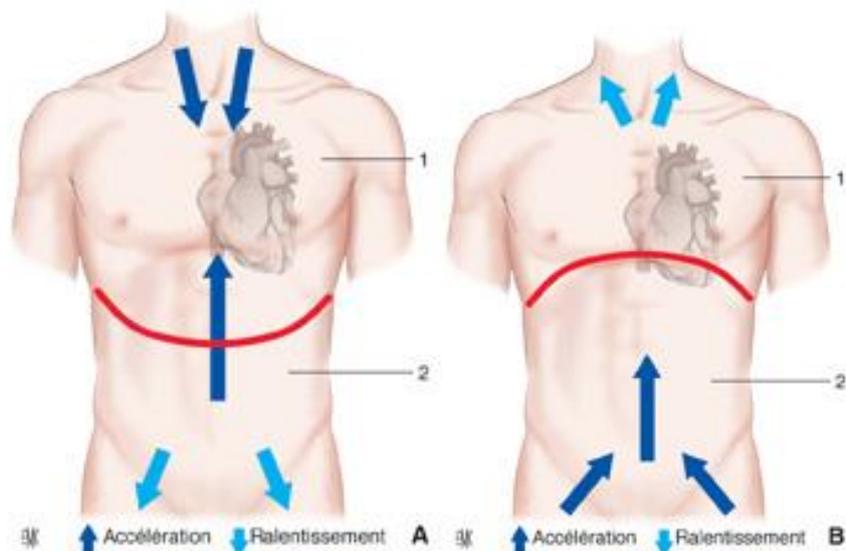


Figure 10. Fonctionnement de la Pompe diaphragmatique assurant le retour veineux [12]

1.3.6. La succion cardiaque

Le fonctionnement systolique et diastolique de l'oreillette droite entraîne une aspiration du sang sur quelques centimètres.

1.4. Rôle dans la gestion de la pression. Physio-pathologie

L'Homme a donc développé tout un ensemble de fonctions lui permettant de gérer l'hyperpression veineuse au niveau du membre inférieur en fonction de sa posture.

En effet, la station debout ou orthostatique est principalement la plus néfaste à la gestion de la pression du fait de l'efficacité minime de la pompe musculo-aponévrotique sous l'effet des micro-contractions de maintien de position.

Seule la marche et plus précisément la marche efficace qui représente une vingtaine de pas au déroulé optimal permet d'abaisser la pression.

Toutes modifications lors de la marche de la maîtrise de la pression veineuse est le reflet d'une affection veineuse chronique avec des signes cliniques et des symptômes plus ou moins impactant pour le patient.

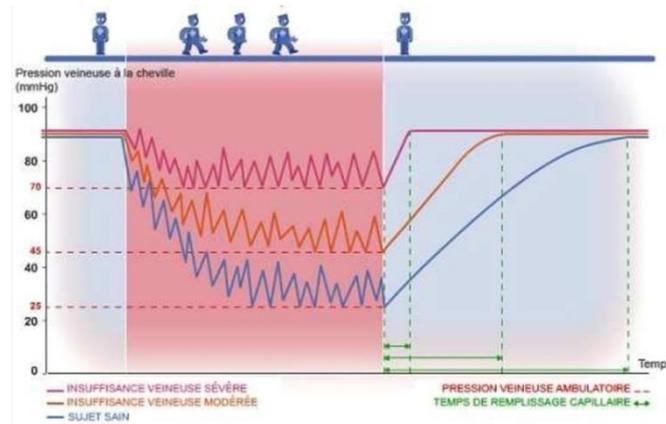


Figure 11. Variation de la pression veineuse à la marche [21]

2. AFFECTIONS VEINEUSES CHRONIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Les affections veineuses chroniques (AVCh) sont l'ensemble des anomalies cliniques d'origine veineuse (symptôme ou signe) décrit au sein de la classification CEAP.

Les AVCh regroupent d'une part la maladie veineuse qui est l'ensemble des troubles cliniques non fonctionnels (symptômes ou/et signes de C0 à C2 de la CEAP) et d'autre part l'insuffisance veineuse chronique (IVCh) qui est l'ensemble des anomalies anatomo-physio-pathologiques caractérisées par la défaillance du système veineux (symptômes et/ou signes de C3 à C6 de la CEAP) [22].

2.1. Mécanisme physiopathologique

2.1.1. Le reflux

[23, 24]

Le mécanisme physiologique le plus fréquemment identifié dans la maladie veineuse chronique est la présence d'un reflux. Il correspond à l'inversion du flux sanguin dans un segment veineux, à la suite de sa dilatation et/ou de l'incompétence anatomique ou fonctionnelle de ses valves.

Le reflux est dû à un dysfonctionnement valvulaire, dont les origines sont multiples. Celui-ci peut être :

- Primitif, c'est-à-dire que le mouvement de deux valvules n'est plus synchrone, ce qui empêche les deux bords libres de s'accoler et entraîne ainsi une absence de fermeture complète de la valve, permettant le reflux.
Secondaire, c'est-à-dire post-thrombotique. Dans ce cas, les valves sont définitivement lésées par le processus thrombotique.
- Congénital : on parle d'agénésie, partielle ou totale, dans laquelle l'atrophie ou l'absence de valve affecte les réseaux veineux superficiel et profond.

Le reflux peut affecter le réseau veineux superficiel, les perforantes, le réseau veineux profond ou le réseau veineux pelvien.

Le reflux veineux superficiel est souvent « pendulaire » en présence d'une insuffisance valvulaire, de brèves phases de flux et de reflux se succédant lors de la marche. Il ne doit pas être sous-estimé puisqu'une insuffisance veineuse superficielle massive surcharge le réseau veineux profond d'une part mais peut également causer un dommage irréversible de celui-ci et conduire à l'insuffisance veineuse chronique.

Le reflux veineux peut se situer au niveau du système veineux profond et se répercuter sur le système veineux superficiel, occasionnant ainsi des varices dites secondaires.

Les reflux peuvent donc être à l'origine isolés, mais il est plus fréquent qu'ils s'associent, entraînant alors des complications diverses dont la varice

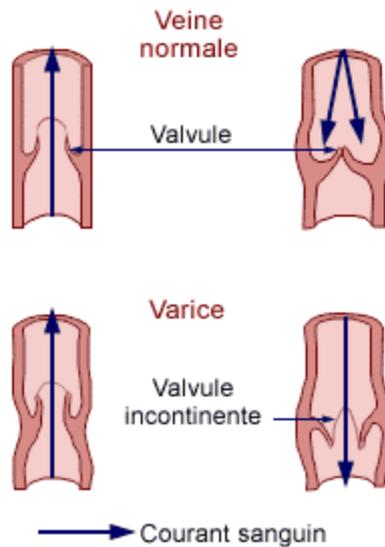


Figure 12. Dysfonctionnement valvulaire [25]

2.1.2. L'obturation veineuse

Elle se caractérise par la formation d'un caillot sanguin nommé thrombus qui entraîne une occlusion partielle ou totale de la lumière d'une veine. On parle alors de thrombose veineuse (TV) qui en fonction du réseau incriminé sera une TVS superficielle ou TVP profonde.

Cette formation de caillot ou thrombus est due au déséquilibre de l'hémostase (soit coagulation/fibrinolyse) dont les causes sont identifiées dans la triade de Virchow qui est l'association de trois facteurs favorisant la thrombose : Stase, dysfonctionnement ou altération de l'endothélium et Hypercoagulabilité.



Figure 13. Formation d'une thrombose veineuse superficielle [26, 27]

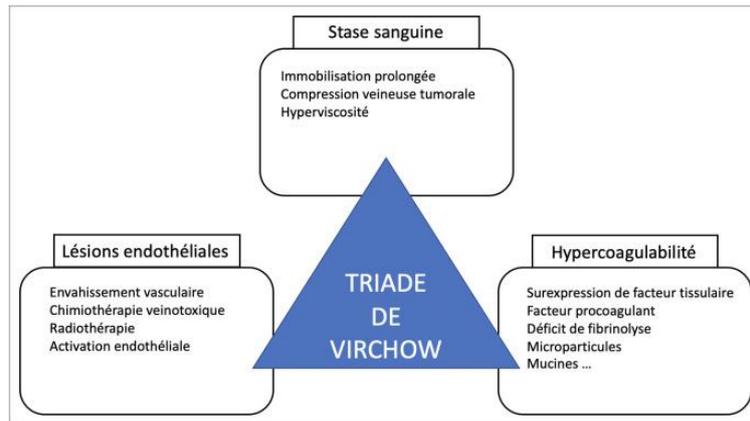


Figure 14. Triade de VIRCHOW

Elle peut être due aussi à une mauvaise recanalisation du réseau veineux profond après une thrombose veineuse profonde, on parle alors de syndrome post-thrombotique (SPT). [28]

Les signes cliniques de thrombose veineuse au niveau du MI sont, la douleur, l'œdème, la rougeur suivant le trajet d'une veine et la chaleur. Toute suspicion de thrombose doit entraîner une prise en charge en urgence afin d'éviter au maximum le risque majeur d'embolie pulmonaire.

Il y a en France environ 250 000 thromboses veineuses par an, dont 100 000 embolies pulmonaires, responsables d'hospitalisation d'environ 55 000 patients et de 15 000 décès.

Des variations saisonnières de la mortalité par embolie pulmonaire ont été décrites notamment avec certaines comorbidités (grippe, pneumopathie, COVID ...) [29].

2.1.3. Déficience de la pompe musculo-aponévrotique du mollet

En cas d'altération de la marche ou d'une diminution de la mobilisation de la semelle de Lejars ou d'une ankylose de cheville, l'efficacité de la pompe musculo-aponévrotique du mollet est compromise.

De nombreux facteurs de risque peuvent être impliqués dans le dysfonctionnement de la pompe musculo-aponévrotique du mollet et avoir comme conséquence à plus ou moins long terme un impact majeur sur notre capital veineux.

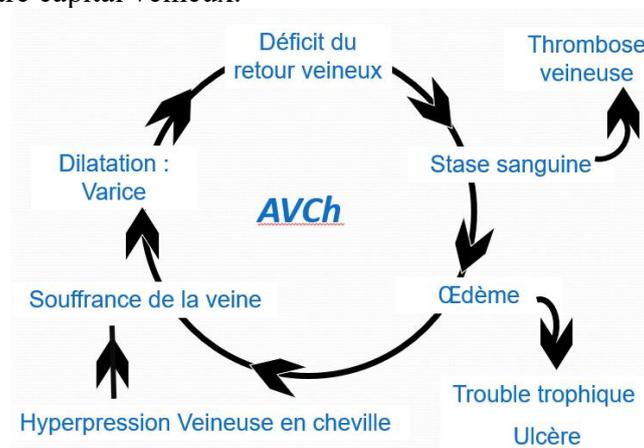


Figure 15. Le Capital veineux

Avec l'âge, le déroulement du pied à la marche ainsi que l'appui de la voûte plantaire sont moins francs donc le retour veineux à ce niveau est moins efficace. De même, avec le sujet âgé

présente une atrophie musculaire au niveau du mollet souvent par manque d'exercice physique qui contribue également à l'affaiblissement de la pompe musculaire aponévrotique du mollet. L'immobilisation prolongée, rencontrée lors de coma, de fracture des membres inférieurs et chez les paraplégiques, va engendrer une déficience de la pompe musculaire du mollet et donc une insuffisance veineuse chronique.

Également lors du retour des spationautes après un long séjour en apesanteur génèrent une fonte musculaire des MI. On parle ainsi de mollet de « coq » qui ne peut plus assumer son rôle de moteur veineux contrecarrant les effets de l'apesanteur sur les MI lors du retour sur terre.

L'atteinte du fonctionnement de cette pompe aura un impact sur les échanges hydriques avec le milieu interstitiel avec l'apparition d'œdème veineux, de trouble trophique et d'ulcère veineux.

2.2. Facteurs de risque

2.2.1. L'âge

Les AVCh touchent différentes tranches d'âge et toujours de plus en plus jeunes. En effet, les premiers troubles peuvent apparaître dès 15-25 ans et le risque s'accroît avec l'âge ainsi que les conséquences cliniques. [30]

Dans le temps, les veines perdent de leur élasticité et de leur capacité à se contracter par un ralentissement du renouvellement cellulaire engendrant une atrophie de la paroi endothéliale et donc un déséquilibre des échanges hydriques. Ce déséquilibre des échanges hydriques est le point de bascule vers l'IVC. Les symptômes sont présents chez plus d'un quart de la population de 30-40 ans et chez 65% des plus de 60 ans. [30]

2.2.2. L'excès de poids

En effet, tout excès de poids augmente la stase veineuse, les lourdeurs et les œdèmes.

Le tissu adipeux est largement irrigué par les vaisseaux sanguins artériels et veineux augmentant considérablement la longueur du réseau entraînant une forte résistance à l'écoulement sanguin.

Le myocarde doit alors redoubler d'effort afin d'assurer la circulation artérielle avec une pression sanguine suffisante pour assurer au maximum le niveau d'échange hydrique au sein des capillaires. Cela engendre généralement à terme une hypertension artérielle (HTA) qui aura des impacts de déséquilibre hydrique notamment au niveau du MI avec l'apparition de signes clinique tels que l'œdème, les troubles trophiques et l'ulcère.

De plus, le tissu adipeux semble augmenter le phénomène de dilation des veines et donc favoriser l'apparition des varices avec un point de bascule à un IMC de 27Kg/m².

Un IMC inférieur à 27 présente un risque de développement des varices de 29% alors qu'à un IMC supérieur à 27, le risque passe à 39%). [31]

En conclusion, la surcharge pondérale engendre :

Un risque de développer une pathologie cardio-vasculaire (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, AVC, infarctus du myocarde, anévrisme de l'aorte abdominale...).

Une augmentation du risque de développer une insuffisance veineuse et des varices.

2.2.3. Le mode de vie : sédentarité

Le mode de vie et l'alimentation sont de plus en plus incriminés ; il s'agit essentiellement de l'excès de poids et de la constipation.

La consommation excessive de sucre semble entraîner une augmentation de l'inflammation ainsi qu'une altération de la fonction endothéliale des vaisseaux sanguins et réduire leur capacité à transporter et d'échange. [32]

Les graisses saturées contribuent à l'accumulation de plaques dans les vaisseaux sanguins, appelé athérosclérose. Cela a pour conséquence de réduire la circulation sanguine, d'augmenter le risque thromboembolique et conduire à des maladies cardiovasculaires. L'IMC pourrait également être un marqueur du risque de varice du fait de son effet inflammatoire sur la paroi veineuse [33].

Quant à l'alcool, il réduit l'agrégation des plaquettes sanguines, l'abus d'alcool entraîne une dilatation des capillaires sanguins, à l'origine de rougeurs, de couperose, d'érythrose et de verrucosités. [33]

Enfin, la constipation pourrait favoriser l'apparition de varices hémorroïdaires, par compression des veines iliaques par le colon, et par les hyperpressions abdominales (dues aux efforts répétés chez les sujets constipés lors de la défécation) qui augmentent la pression veineuse. [34]

2.2.4. Les grossesses

Le nombre de grossesses est un facteur de risque majeur. Lors de la première grossesse, le risque de varices est de 23%. Il est de 27% la seconde et à la troisième, et de 31% à la quatrième. Cependant, la relation entre grossesse et varices doit tenir compte de l'âge et de la prise de poids. Par ailleurs, la survenue d'une IVC au cours d'une grossesse ne signifie pas une évolution ultérieure et définitive en dehors de la grossesse. Souvent ces varices régressent ou même disparaissent complètement dans les trois mois suivant l'accouchement. Dans une étude, 40% des femmes signalent l'apparition des varices avec la grossesse mais presque autant (38%) signalent la ménopause comme point de départ. [35]

Plus le fœtus grossit et prend de la place dans l'utérus gravide, plus il comprime et gêne la circulation de retour au niveau des veines pelviennes et des veines des membres inférieurs. L'importante augmentation de la masse sanguine et du débit cardiaque va entraîner une distension du système veineux. La sécrétion importante d'œstrogène et de progestérone au cours de la grossesse joue probablement un rôle essentiel dans l'apparition des modifications du système veineux. Les œstrogènes sont à l'origine d'une augmentation de la perméabilité capillaire, d'une vasodilatation, d'un épaississement de l'intima et de la média, d'une stimulation de la néo-génèse vasculaire. La progestérone a une action myorelaxante qui se traduit par une atonie pariétale et favorise la stase veineuse. La grossesse s'accompagne d'une tendance à l'hyper-coagulation du sang entraînant des modifications de l'agrégation plaquettaire. Ces modifications entraînent un ralentissement du flux sanguin au niveau des systèmes veineux et donc un risque de thrombose veineuse.

2.2.5. Hérité

Si aucun membre d'une famille n'est touché par cette pathologie, le risque de la voir se développer chez un sujet est de 20%, il sera de 47% si un des deux parents en souffre et peut atteindre 89% si les deux ascendants sont affectés. L'origine génétique ou la similitude des habitudes de vie au sein d'une famille sont deux hypothèses pour expliquer ce lien [36]

Crebassa a évalué le facteur d'hérité des affections veineuses lié à l'hérité maternelle ou paternelle, lors d'une étude épidémiologique transversale menée dans la pratique quotidienne de médecins sur tous les patients.

Parmi les 21 319 patients, 60,4% ont des antécédents familiaux de maladie veineuse chronique : unilatérale paternelle 7,5%, unilatérale maternelle 40,9% et bilatérale : 12,0%.

La prévalence du trouble veineux chronique est de 58,8 % dans la population globale, de 38,2 % en l'absence d'antécédents parentaux, de 67,0 % pour l'unilatéral paternel, de 71,3 % pour l'unilatéral maternel et de 79,2 % pour le bilatéral ($p < 0,0001$).

Après ajustement sur l'âge et le sexe, les résultats ont montré un odds ratio significatif ($p < 0,0001$) de 3,2 pour l'unilatéral paternel, de 3,4 pour l'unilatéral maternel et de 5,6 pour un antécédent chez les deux parents. Dans le contexte d'un antécédent chez les deux parents, l'odds ratio passe à 5,6 pour les femmes et à 8,4 pour les hommes.

Cette étude a permis de confirmer le lien entre l'hérédité et la maladie veineuse. Toutefois, les résultats pourraient remettre en cause le caractère maternel prédominant de l'hérédité de la maladie veineuse chronique [37].

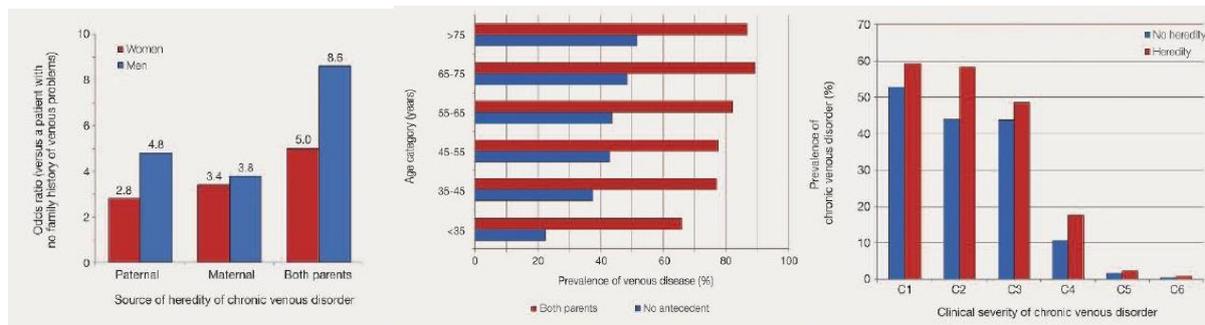


Figure 16. Lien hérédité affections veineuses chroniques [38]

2.2.6. Sexe

Les veines, en particulier celles du bassin et des membres inférieurs, sont pourvues de récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone. Les effets de ces deux hormones sur le système veineux rendent compte en partie de la prépondérance féminine de la pathologie veineuse ainsi que l'aggravation de ces troubles lors de variations hormonales chez la femme. Les œstrogènes, aux taux physiologiques, assurent la bonne constructibilité de la paroi veineuse et la sécrétion appropriée de substance anti-thrombose. Au contraire, la progestérone exerce sur la fibre musculaire lisse de la veine, une action relaxante, à l'origine de la distension pariétale. Ainsi, il apparaît qu'une bonne hémodynamique veineuse est liée au maintien d'un équilibre œstroprogestatifs.

Par ailleurs, la pilule contraceptive, quel que soit son dosage hormonal, est non recommandée en cas de varices importantes et diffuses ou de complications veineuses trophiques et en cas d'antécédents familiaux de thrombose.

A la ménopause, le déséquilibre hormonal peut induire une pathologie veineuse ou aggraver des troubles veineux existants. Le rôle du vieillissement de la paroi veineuse et l'existence de facteurs de risque liés à des pathologies associées sont autant d'éléments qui contribuent à expliquer la genèse des troubles veineux chez la femme ménopausée.

Le sexe féminin constitue donc un facteur de risque de la maladie veineuse. En effet, les veines sont sensibles aux variations de taux d'hormones sexuelles, œstrogène et progestérone. Les femmes sont donc beaucoup plus touchées que les hommes par la maladie veineuse du fait des différents épisodes hormonaux que sont la puberté, les périodes prémenstruelles, les grossesses et la ménopause. [38, 39]

2.3. La classification CEAP

En 1994, une nouvelle classification a été élaborée par un comité international sous l'égide de l'American Venous Forum qui, tout en empruntant un certain nombre d'éléments cliniques à la classification de Widmer, l'a complétée en fournissant des informations sur l'étiologie, l'anatomie et la physiopathologie. Elle a été publiée sous l'appellation classification CEAP (clinique, étiologique, anatomique, physiopathologique) de la maladie veineuse chronique.

Dix ans plus tard, la « nouvelle CEAP » publiée n'avait fondamentalement que peu été modifiée, seulement quelques précisions ont été apportées sur certains points et sur son mode d'utilisation.

La classification CEAP est donc un langage commun international qui permet de décrire et d'apporter des précisions sur l'affection veineuse chronique. Cette classification est utilisée pour diagnostiquer et choisir le traitement adapté dans le cadre de l'ulcère veineux.

Elle est divisée en quatre parties (C, E, A et P) et elle peut être utilisée selon deux méthodes : la méthode basique (C) ou élaborée (C, E, A et P).

La classification CEAP désigne quatre entités :

C pour clinique ;

E pour étiologique ;

A pour anatomique ; P pour physiopathologie.

Les cliniciens ou médecins utilisent surtout la partie clinique (C) qui se divise en 7 sous-types :

C0 : Aucun signe clinique visible

C1 : Télanectasie et veine réticulaire

C2 : Varices

C2r : Varices récidivantes

C3 : Œdème

C4 : Troubles trophiques

C4a : Dermatite érythémateuse (eczéma) et Pigmentation

C4b : Lipodermatosclérose et Atrophie blanche

C4c : Corona phlebectica

C5 Ulcère cicatrisé

C6 : Ulcère actif

Chacun de ces stades cliniques C0 à C6 peuvent être Asymptomatique (As) ou symptomatique (S).

La classification CEAP (clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique) a plusieurs fois été révisée en reprenant les signes cliniques des AVCh, sur une échelle de gravité croissante en fonction de la sévérité et ancienneté de la dysfonction veineuse (Tableau 1.). [40, 41]

Tableau 1. Classification CEAP de l'insuffisance veineuse chronique (IVC)

<p>C pour les signes cliniques (grade 0-6) 0 : Pas d'anomalies veineuses visibles ou palpables 1 : Télangiectasies (< 1 mm) ou veines réticulaires (< 3 mm) 2 : Varices (\geq 3 mm) 2r : Varices récidivantes (\geq 3 mm) 3 : Œdème 4 : Modifications cutanées : - C4a : Pigmentation et/ou eczéma - C4b : Lipodermatosclérose et/ou atrophie blanche - C4c : Corona Phlebectica 5 : Ulcère cicatrisé 6 : Ulcère non cicatrisé</p>
<p>Chaque grade doit être complétée par : (A) pour asymptomatique (S) pour symptomatique (douleurs, lourdeur, sensation de gonflement prurit, crampes ...)</p>
<p>E pour la classification étiologique où l'on retient les qualifications suivantes : C pour congénital P pour primaire S pour secondaire N pour pas de cause veineuse identifiée</p>
<p>A pour la répartition anatomique suivant le secteur intéressé S pour superficiel 1 : télangiectasies ; 2 : grande veine saphène au-dessus du genou ; 3 : grande veine saphène au-dessous du genou ; 4 : petite veine saphène ; 5 : veine non saphène.</p> <p>D pour profond 6 : veine cave inférieure ; 7 : veine iliaque commune ; 8 : veine iliaque interne ; 9 : veine iliaque externe ; 10 : veines pelviennes : génitale, ligament large, etc. ; 11 : veine fémorale commune ; 12 : veine fémorale profonde ; 13 : veine fémorale ; 14 : veine poplitée ; 15 : veines jambières (ou crurales) : tibiales antérieures, postérieures, fibulaires ; 16 : veines musculaires : gastrocnémiennes, soléaires, autres.</p> <p>P pour perforantes 17 : au niveau de la cuisse ; 18 : au niveau du mollet.</p> <p>N pour pas de localisation veineuse identifiée</p>
<p>P pour le mécanisme physiopathologique responsable R pour reflux O pour obstruction R, O pour reflux et obstruction N pour pas de physiopathologie veineuse identifiable</p>

C : signe Clinique ; E : Etiologie ; A : Anatomique ; P : Physiopathologique.

Exemple : homme de 66 ans, antécédents de thrombose veineuse profonde du membre inférieur droit et d'ulcères veineux. Se plaint de lourdeur et sensation de pesanteur de la jambe droite en fin de journée. Signes cliniques :

nombreuses télangiectasies, œdème du membre inférieur droit, cicatrice d'ulcères. Classification CEAP = C5s, Es, Ad, Po.

2.4. Epidémiologie

En 2010, l'HAS émet un rapport sur la prise en charge par la compression médicale des pathologies vasculaires en 2008 indiquant les résultats suivants [5] :

Affections veineuses chroniques : La prévalence des affections veineuses chroniques était de 7 445 804 patients. La répartition par stade selon la CEAP était la suivante :

C0 + C1 (indications non retenues) : 5 226 593 soit 70,2 %

C2 : 1 069 311 soit 14,4 %

C3 : 760 806 soit 10,2 %

C4 : 163 202 soit 2,2 %

C5 + C6 : 225 892 soit 3,0 %.

Ces chiffres sont proches de ceux retrouvés dans la littérature, notamment dans la Bonn Vein study [42]

					Année 2004	Année 2005	Année 2006	Année 2007	Année 2008	
Maladie veineuse	Prévalence	%	H %	F %	Prévalence en nombre de patients :					
	CEAP				Maladie veineuse chronique					
	C0	9,6	13,6	6,4	6 045 872	7 083 134	7 210 680	7 388 530	7 445 804	
	C1	5,9	58,4	59,5	dont :	64 197	102 584	148 506	178 839	217 272
	C2	14,3	12,4	15,8	Equivalent C1s	11 963	12 905	15 449	16 202	16 485
	C3	13,4	11,6	14,9	Equivalent C2	803 243	879 498	943 743	985 615	1 069 311
	C4	2,9	3,1	2,7	Equivalent C3	470 859	565 907	620 119	680 171	700 806
Insuffisance Veineuse Chronique	C5	0,6	0,6	0,6	Equivalent C4	114 406	126 275	135 648	145 209	163 202
	C6	0,1	0,1	0,1	Equivalent C5+C6	187 364	192 639	200 740	211 149	225 892
					Insuffisance veineuse*	4 996 839	5 203 325	5 146 476	5 171 345	4 992 836
					Thrombose veineuse	963 007	1 027 430	1 077 931	1 152 631	1 219 136
				Lympho�d�me	31 951	48 654	61 371	77 150	92 504	
Incidence en nombre de patients :										
					476 040	728 496	663 215	652 100	575 845	
					80 635	126 416	129 290	143 891	140 641	
					9 797	19 641	17 615	17 663	18 181	

Figure 17. Epidémiologie  tude Rabe E [42].

Bonn vein study 2006 versus prévalence HAS 2010 [43]

Thrombose veineuse : La prévalence de la thrombose veineuse était de 1 219 136 patients, en médecine générale.

Lympho d me : La prévalence du lymphoédème était de 92 504 patients, en médecine générale. Les estimations de la prévalence de l'insuffisance veineuse chronique varient considérablement, reflétant les différences entre les populations étudiées [42]. Le syndrome post-thrombotique peut affecter jusqu'à 50% des patients présentant une thrombose veineuse profonde et peut avoir un effet important sur la qualité de vie. Le syndrome post-thrombotique peut être de gravité variable, allant d'un léger gonflement de la jambe à des ulcères veineux d bilitants ; 20 à 35% des patients développeront une maladie modérée à sévère. Le syndrome post-thrombotique est plus fréquent chez les patients qui ont une thrombose veineuse profonde plus étendue, comme ceux qui ont une atteinte des veines fémorales et/ou ilio-fémorales communes [44].

3. INSUFFISANCES VEINEUSES CHRONIQUES : OEDEME VEINEUX

3.1. Préambule

L'insuffisance veineuse chronique consiste en une altération du retour veineux, entraînant parfois une g ne du membre inférieur que l'on traduit par l'ensemble des anomalies anatomo-physio-pathologiques.

Ces anomalies se caractérisent par les symptômes (douleur, lourdeur, sensation de gonflement ...), et débute avec l'apparition de signes cliniques tels que l'œdème veineux, les troubles trophiques et l'ulcère veineux (stades C3 à C6 de la CEAP).

Toutefois, Le syndrome post-thrombotique (autrefois nommé post-phlébitique) peut être catalogué dans l'IVC après thrombose veineuse principalement profonde (historiquement appelée phlébite).

La chronicité de l'IVC doit être établie avec rigueur et représente la persistance des signes et symptômes au-delà de 6 semaines (hors pathologies particulières).

La cause principale de l'IVC (et plus particulièrement des AVCh) est le phénomène de Gravité sur le corps humain. Les conséquences de cette gravité sont l'apparition de troubles (signe et symptôme) lié au dysfonctionnement des moteurs du retour veineux permettant de combattre l'hyperpression veineuse notamment sur les MI.

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen clinique et l'échographie veineux.

3.2. Œdème veineux ou œdème veino-lymphatique

3.2.1. Définition et physiopathologie

L'œdème veineux de MI est un transsudât résultant d'une infiltration excessive de liquide au niveau interstitiel impliquant une hyperperméabilité capillaire par défaut d'un acteur clé de l'hémodynamique veineuse : pompe musculo-aponévrotique du mollet, appareil valvulaire (essentiellement jambier), réseau veineux profond (essentiellement confluent veineux).

L'œdème veineux du membre inférieur siège d'abord au niveau de la cheville où il tend à estomper les gouttières rétro-malléolaires. Il s'accompagne volontiers d'une augmentation de volume du pied surtout liée à l'augmentation du volume veineux (dilatation des veines de la semelle de Lejars, de l'arche plantaire interne et du dos du pied). Il peut remonter sur la jambe, mais il respecte toujours l'avant-pied et les orteils. Il est uni ou bilatéral et alors plutôt asymétrique.

Il est intermittent avec une relation nette à l'orthostatisme. La physiologie vasculaire distingue l'orthostatisme (le sujet est assis ou debout plus ou moins immobile) et l'ortho dynamisme (le sujet est debout et marche normalement). La marche réduit la pression veineuse distale, elle est d'autant plus efficace que le sujet déroule correctement le pas. Quelques pas en trainant les pieds sont peu efficaces sur la réduction de pression veineuse distale. Il apparaît durant la journée avec le défaut de déambulation et s'aggrave durant la journée (dominance vespérale), il se réduit avec le repos en décubitus ou en surélévation du talon et déclive du membre, il disparaît au cours du repos nocturne en décubitus, sans redistribution au changement de position.

Il est mou et garde le godet ou la trace de la chaussette.

L'insuffisance veineuse responsable de cet œdème peut être purement fonctionnelle tant la marche et la pompe musculo-aponévrotique du mollet sont indispensables à la physiologie du retour veineux des membres inférieurs et à la réduction de la pression hydrostatique. Le passage du décubitus à la position debout immobile entraîne la séquestration de 300 à 500 ml de sang veineux dans les membres inférieurs. La pression veineuse distale est de 15mmHg en décubitus, 50 à 60mmHg assis, 80 à 100mmHg. La marche la réduit à moins de 30mmHg en une vingtaine de pas.

L'effet délétère de l'orthostatisme est exagéré par la chaleur qui réduit le tonus veineux et accroît la distensibilité veineuse. Le défaut de déambulation aggrave tous les œdèmes de cheville.

Les affections veineuses chroniques génératrices d'œdème veineux sont essentiellement celles qui sont facteurs d'hypertension veineuse distale :

- Reflux saphène long avec perforantes de cheville incontinentes,
- Reflux veineux profond distal post-thrombotique,
- Dysgénésie valvulaire profonde,
- Oblitération chronique mal suppléée post-thrombotique ou par compression d'un confluent veineux.

Dans les autres cas de figures, un œdème veineux est peu fréquent en l'absence d'insuffisance veineuse fonctionnelle associée.

Quelle qu'en soit la cause, l'œdème veineux, très fréquent, peut s'intriquer à toute autre cause d'œdème et compliquer le diagnostic et la prise en charge.

De même que tous les œdèmes ne sont pas d'origine veineuse, toutes les grosses jambes ne sont pas des œdèmes veineux. Il faut en particulier ne pas confondre avec les grosses jambes par lipodystrophie (dont le lipœdème qui est en fait une lipodystrophie localisée à la cheville comme l'adipocyanose) et le lymphœdème (qui touche d'abord les orteils et l'avant-pied et dont la consistance est plus ferme, même si à son début il peut parfois mimer un œdème veineux).

L'insuffisance veino-lymphatique souvent invoquée est une "affection livresque" pour laquelle on est bien en mal de trouver une définition claire. Si tout œdème veineux s'accompagne par définition d'une insuffisance lymphatique dynamique. Lors de l'insuffisance lymphatique dynamique, l'appareil lymphatique est normal mais la charge de travail dépasse les capacités maximales de drainage lymphatique. Au contraire de l'Insuffisance lymphatique mécanique (lymphœdème), la charge de travail est normale mais la capacité du système lymphatique est réduite par anomalie organique. Néanmoins, les œdèmes veineux et lymphatique peuvent être associées ou intriqués, en particulier dans l'insuffisance veineuse chronique sévère avec troubles trophiques veineux majeurs.

En conclusion, tout œdème veineux sera tôt ou tard un œdème veino-lymphatique qu'il faut différencier d'un lymphœdème pouvant être associé à un œdème veineux avec des caractéristiques cliniques bien distinctes.

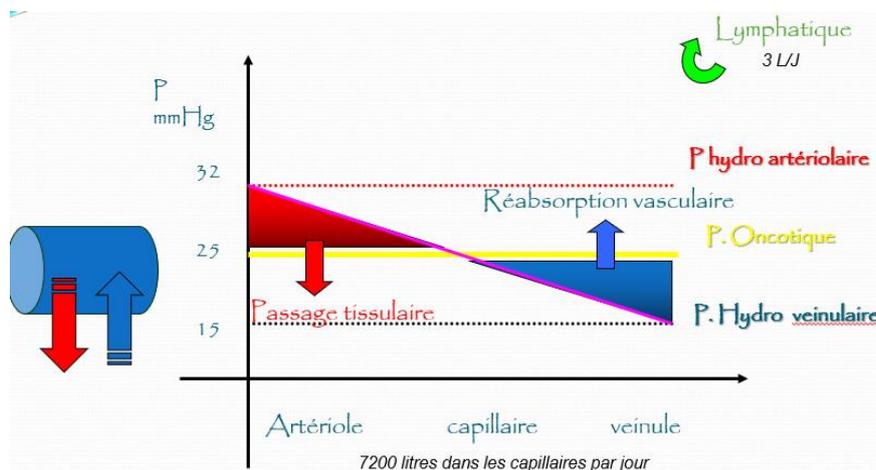


Figure 18. Physiologie des échanges hydriques

3.2.2. Evaluation

En pratique clinique quotidienne, il n'est pas utile de mesurer un œdème veineux autrement que par le rapport du pied à la chaussure, le signe de la chaussette, voire le mètre-ruban. La pesée n'a pas sa place dans le cadre de l'œdème veineux pur. Le professionnel de santé quant à lui s'attachera au signe du godet.

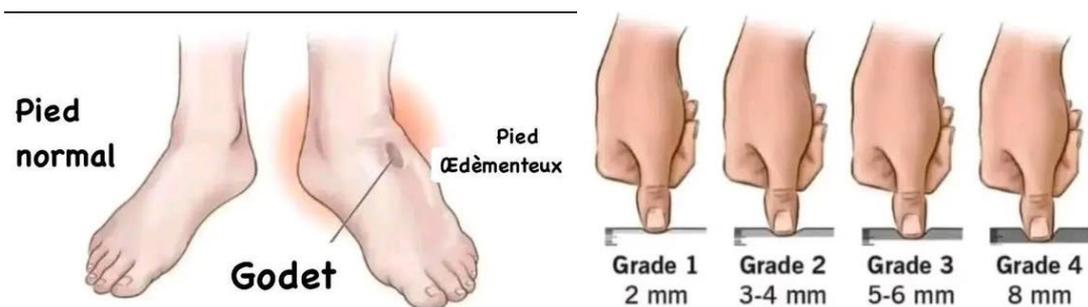


Figure 19. Test signe du godet

3.2.3. Signification clinique

L'œdème veineux (C3 de la classification CEAP des maladies veineuses chroniques) est le témoin d'une insuffisance de la fonction de retour veineux soit par simple défaut de mise en œuvre de la pompe musculo-aponévrotique du mollet, soit par syndrome de reflux distal et/ou par syndrome d'obstruction veineuse proximale (Obstruction au sens de gêne à l'écoulement. Toute occlusion ou compression n'implique pas une obstruction), soit par l'association des deux.

Son caractère unilatéral ou une asymétrie franche doit faire rechercher une étiologie curable (comme une incontinence de des veines petite et grande saphène avec reflux long jusqu'à la cheville) ou imposant une contention-compression spécifique sur le long terme (comme un syndrome de reflux post-thrombotique).

Il est le premier pas vers l'infiltration du tissu sous-cutané par des débris cellulaires qui feront le lit des complications trophiques de l'insuffisance veineuse chronique et dont la dermite ocre à la cheville sera le premier élément visible.

3.2.4. Prise en charge

Au-delà des règles hygiéno-diététiques, le traitement de première intention est la compression/contention, le soin des plaies et dans de rares cas la chirurgie. La prévention nécessite un traitement approprié de la thrombose veineuse profonde et le port de bas de contention [45].

Le diagnostic établi, la prise en charge de l'œdème veineux s'articule autour du couple contention-compression / activité musculaire du mollet et ceci dans l'objectif, de le réduire – le maintenir – le prévenir.

Réduire un œdème veineux peut nécessiter une contention-compression forte en cas de grosse jambe aiguë par thrombose veineuse profonde obstructive ou en cas d'hypodermite chronique associée, le bandage ferme est alors souvent la première étape. Nous excluons ici la prise en charge du Lymphœdème.

En dehors de ces cas précis, pour réduire un œdème veineux à l'aide de chaussette ou de bas de contention-compression, on a intérêt à partir d'un niveau élevé de contention-compression que l'on réduira secondairement plutôt que l'inverse. Un niveau trop faible n'empêchant pas la cheville de gonfler et majorant souvent la gêne par un effet de striction au niveau des plis.

Dans un second temps, la réduction de l'œdème étant obtenue, on cherchera le degré, la force, de contention-compression qui jointe à l'exercice physique suffit à contrer la survenue d'œdème et à maintenir la cheville sèche.

Chez les sujets exposés à l'œdème postural du fait de leur état clinique et/ou de leur manque d'activité physique, la contention-compression de classe II est efficace et bénéfique en

prévention. Toutefois, l'efficacité de la contention-compression ne dépend pas seulement de la pression exercée mais aussi de la résistance produite par ce dispositif.

3.3. Prise en charge thérapeutique

L'histoire de la contention/compression médicale est très ancienne à la période historique grecque et égyptienne (rite funéraire avec les bandages) voir même à la période préhistorique (image en négatif de main rouge mimant le soulagement par point de compression).

Hippocrate préconisait de renforcer la compression sur l'ulcère en plaçant une éponge imbibée de vinaigre sous une bande de tissu.

Bien plus tard, Guy de Tolliac utilisait le bandage pour des traitements des varices et un bandage rigidifié par une plaque de plomb pour les traitements des ulcères (ancêtre de la botte de Unna). Jusqu'aux publications de Van der Molen et Sigg respectivement en 1967 et 1963 définissant les bases de la compression médicale contemporaine menant au dogme de la CME dégressive dans le traitement des IVC avec une pression résiduelle au niveau du mollet suffisante et nécessaire pour assurer une bonne efficacité [46, 47].

Les premiers bas médicaux de compression apparaissent au XIIIème siècle. L'élasticité du caoutchouc utilisé pour les guêtres depuis 1820 ne convenait pas pour l'adaptation aux bas : pression inefficace sur la jambe et enfilage impossible.

En 1846, William Brockeson et Thomas Hancock déposent un brevet pour la fabrication de fils en caoutchouc quadrangulaires. La finesse de ces fils permet leur utilisation dans le domaine textile.

En 1848, le bas est né lorsque William Brown dépose un brevet pour protéger son « elastic stocking », à base de caoutchouc pur et fabriqué à la main sur des métiers à tisser.

Les innovations vont se suivre pour améliorer le confort et la qualité des bas élastiques de compression. En 1851, Sparks dépose un brevet permettant de guiper les fils élastiques avec du coton ou de la soie pour rendre le bas plus agréable à porter.

En 1864, William Saville dépose un brevet pour la fabrication de bas de tricotage linéaire, donnant ainsi la possibilité de confectionner toutes les formes de bas de compression. Il les dénomme « elastic surgical stocking ».

En 1904, débute la production de bas sans couture par Oscar Huppelsberg en Allemagne.

Il a fallu attendre les années 60 et les élastomères synthétiques pour donner un essor décisif aux bas de compression et qu'ils atteignent leur développement actuel.

Depuis, les laboratoires imaginent de nombreux coloris et matières pour rendre agréable la contention.

Les laboratoires Pierre Fabre étudient un nouveau projet de compression, la compression progressive.

Le traitement de l'insuffisance veineuse chronique est essentiellement basé sur :

- Règle hygiéno-diététique

- Compression / Contention médicale en première intention (symptôme et signe clinique)

- Traitement médicamenteux : veinotonique ou veinoactif ou veinoprotecteur

- Traitement sclérothérapie ou chirurgie principalement pour la prise en charge des varices

- Traitement cutané limitant le risque de surinfection principalement dans la prise en charge des ulcères

Tableau 2. Recommandations de prise en charge des AVCh par l'HAS [43]

Situation clinique	Dispositifs	Modalités
Varices 3 mm (stade C2)	Bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 15 à 20 ou 20 à 36mmHg	Traitement au long cours
Après sclérothérapie ou chirurgie des varices	Bas indiqués pour les varices ou bandes sèches à allongement court	4 à 6 semaines
Œdème chronique (stade C3)	Bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 20 à 36mmHg ou bandes sèches à allongement court ou long	Traitement au long cours, avec réévaluation régulière du rapport bénéfices/risques
Pigmentation, eczéma veineux (stade C4a)	Bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 20 à 36mmHg ou bandes sèches inélastiques ou à allongement court ou bandes enduites	
Lipodermatosclérose, hypodermite veineuse, atrophie blanche (stade C4b)	Bandes sèches inélastiques ou à allongement court ou bandes enduites ou bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 20 à 36mmHg (au stade chronique)	
Ulcère cicatrisé (stade C5)	Bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) de 20 à 36 ou > 36mmHg ou bandes sèches à allongement court	
Ulcère ouvert (stade C6)	Bandages multi types en première intention ou bandes sèches inélastiques ou à allongement court ou bandes enduites ou bas (chaussettes, bas-cuisse, collants) > 36mmHg	Jusqu'à cicatrisation complète

La prise en charge est individuelle, adaptée en fonction du stade de sévérité de la pathologie [48, 43].

En présence d'une gêne fonctionnelle, un traitement symptomatique peut suffire (règles hygiéno-diététiques, traitement médicamenteux et compression). Dans ce cas, le traitement est conservateur [49, 50].

La gêne esthétique oriente vers une thérapeutique destructrice (sclérothérapie et chirurgie) du réseau variqueux afin d'améliorer l'aspect [49].

En revanche, dès l'apparition des troubles trophiques, la prise en charge devient nécessaire, il ne s'agira plus seulement d'indications esthétiques, fonctionnelles ou préventives [43].

A chacun des stades et quel que soit le traitement, il convient d'avoir à l'esprit une démarche préventive des complications et des récives.

Le choix thérapeutique dépend aussi de la topographie des lésions. Si le réseau veineux profond n'est pas fonctionnel, les veines superficielles représentent une voie de substitution à préserver, en particulier le tronc saphène et la suppression des varices ne sera alors pas recommandée, la contention sera dans ce cas une solution de choix [43, 49].

Le traitement de 1^{ère} intention réunit les caractéristiques suivantes : peu invasif, reproductible, peu de risque de complications, efficace pour diminuer l'hyperpression veineuse, esthétiquement acceptable, peu onéreux et permettant d'éviter une exclusion sociale et professionnelle trop longue [43].

Les possibilités thérapeutiques disponibles sont : les consignes d'hygiène de vie, les traitements médicamenteux, la sclérothérapie, les gestes chirurgicaux, les techniques endoveineuses, le thermalisme, et la compression. Ces différentes méthodes peuvent parfois être combinées [48].

Nous focaliserons notre attention sur la compression médicale élastique pour la prise en charge des affections veineuses chroniques et notamment l'œdème veineux.

3.3.1. La compression médicale élastique

La contention/ compression médicale est donc le traitement de première intention des AVCh. Il existe une différence d'activité entre la contention et la compression médicale.

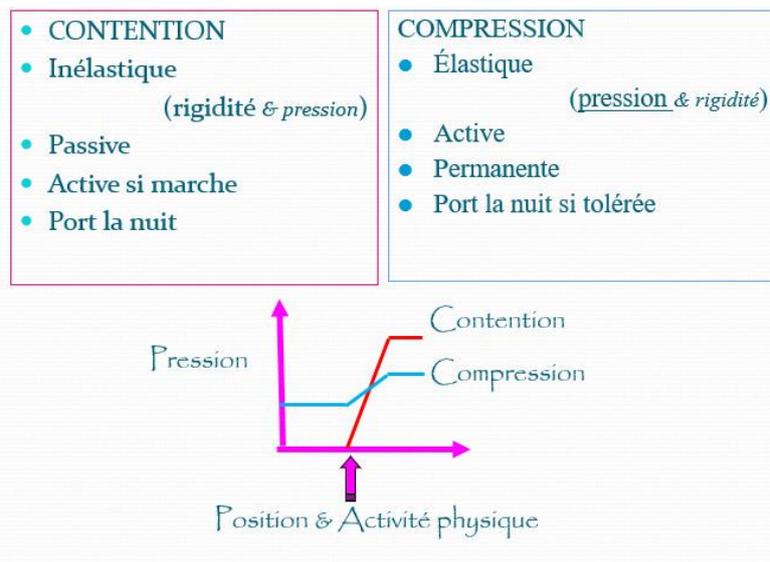


Figure 20. Comparaison contention / compression médicale.

Toutefois, la contention peut être inélastique ou élastique en fonction de la composition des fibres constituantes et se présente sous la forme unique de bande. Alors que la compression médicale peut être principalement élastique avec une résistance à l'étirement plus ou moins importante impactant leur efficacité.

En termes d'efficacité, qu'attendre de la Compression Médicale Élastique (CME) ?

Amélioration, Optimisation du rendement de la pompe musculo-aponévrotique du mollet.

Contre-pression dans le tissu sous-cutané s'opposant à la pression veineuse distale (notamment en cheville).

La compression doit épouser la forme de la jambe et bien tenir en place.

La pression délivrée doit être transmise au tissu sous-cutané.

La forme de la cheville et de la jambe ainsi que la composition tissulaire peuvent être une entrave à la transmission de la pression dans l'option de la prévention ou du contrôle de l'œdème veineux.

De même, la souplesse de l'interface cutanée, l'épaisseur et la compliance de la peau vont conditionner le delta de perte de pression et le niveau pression transmise efficace.

La compression médicale élastique est constituée :

D'une part, d'un fil de trame composé d'élasthane qui présente des propriétés d'élasticité maximale (400 à 700% pour le Lycra[®]) et une excellente tenue dans le temps (au contraire du caoutchouc utilisé jusque dans les années 1960). Le fil de Trame réparti de manière régulière autour de la jambe, comme une spirale, assure la compression.

Et d'autre part, d'un fil de Maille constituant la structure du bas qui donne l'ensemble des autres propriétés galénique (douceur, capacité d'absorption, chaleur, fraîcheur ...).

Ce fil de trame peut être utilisé en guipage (simple ou double) permettant de potentialiser les propriétés galéniques mais surtout conféré une résistance plus importante et donc une efficacité de la CME à la marche supérieure.

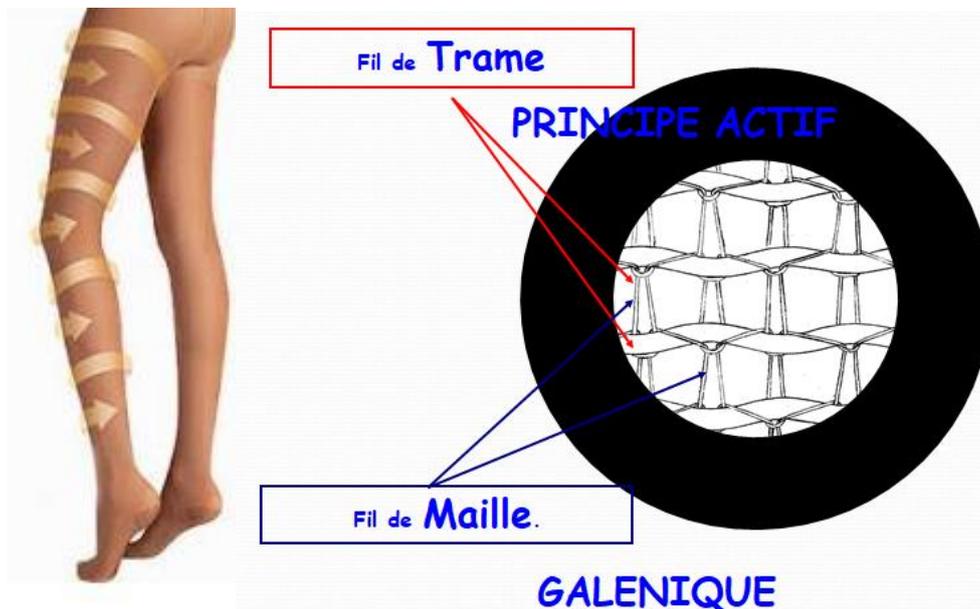


Figure 21. Constitution de la compression médicale élastique.

Le fil de trame ou principe actif permet pour un diamètre donné et une tension à la fabrication définie de transmettre une pression sur le MI par l'intermédiaire de la loi de Laplace.

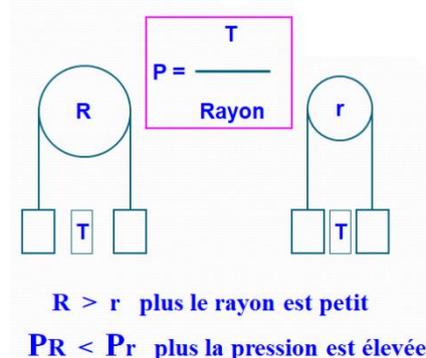


Figure 22. Loi de Laplace

La CME classiquement rencontrée sur le marché est dite dégressive. Cette dégressivité se définit par une pression maximale en cheville (fonction de la classe thérapeutique) et minimale en cuisse respectivement point b (2cm au-dessus de la malléole) et point f ou g (au plus fort du

diamètre en cuisse ou 2cm en dessous du pli fessier). Cette dégressivité est définie au sein du cahier des charges du référentiel de l'ASQUAL.

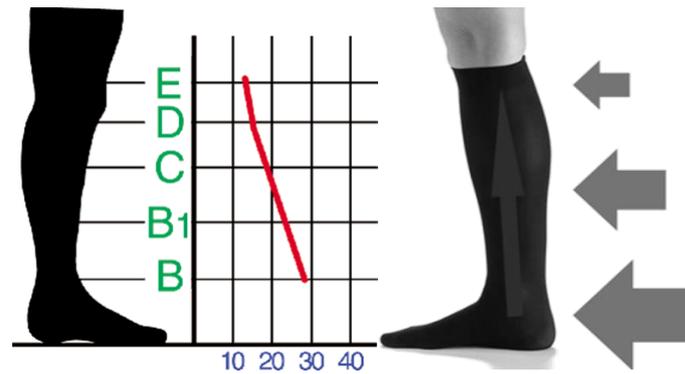


Figure 23. CME Dégressive : Pressions maximales en CHEVILLE (1960)

Classe thérapeutique	Niveau de pression		
	Point b	Point f ou g	Point c
I	10-15mmHg	75%	25%
II	15-20mmHg	70%	25%
III	20-36mmHg	60%	50 à 20%
IV	> à 36mmHg	40%	50 à 20%
	Fabricant	Référentiel ASQUAL	Rapport HAS 2010

Cette pression maximale présente des contraintes (ou effet indésirable ou secondaire) pour le patient que l'on peut résumer comme suit :

Impact CME

- Loi de LAPLACE $P=T/r$
- Impact sur veine péronière et tibiale postérieure **Nulle**
- Pression veine tibiale antérieure et saphène **Maximale**
- Nerf fibulaire **Excessive**

**Point c : Impact sur la pompe veineuse
LA CAUSE**

Point b : Signe clinique LA CONSEQUENCE

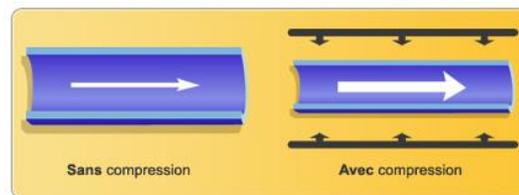
Il est donc indispensable d'avoir une pression en regard du mollet, cette pompe musculo-aponévrotique clé du retour veineux du MI, suffisante et nécessaire pour une efficacité maximale de la CME. Il est donc intéressant de se poser la question de l'efficacité d'une pression uniquement en regard du mollet assurant une prise en charge maximale et efficace des AVCh. D'autant plus, que l'HAS a indiqué en 2010 dans son rapport un niveau de pression nécessaire à l'efficacité de la CME en point c, soit en regard du mollet et ce cette fameuse et indispensable pompe, notamment suite aux différentes études cliniques réalisées par les Laboratoire Pierre FABRE avec une CME particulière dite compression médicale élastique

« progressive » ou plutôt ciblé uniquement en regard du mollet. Peut-on parler d'idée visionnaire ?

Les conséquences cliniques de la CME sur les AVCh sont :

- Action hémodynamique : La compression médicale a une action hémodynamique car elle permet de restaurer la fonction de la pompe musculaire, de supprimer la stase veineuse, de normaliser les hypertensions et d'assurer un meilleur remplissage du système veineux profond. Elle augmente la vitesse circulatoire, en réduisant le calibre des veines superficielles et profondes et rétablit la fonction valvulaire des veines, en rapprochant les valvules.

En conclusion, l'augmentation du flux veineux avec un impact sur la stase de la triade de Virchow et donc la prise en charge directe de la Thrombose veineuse.

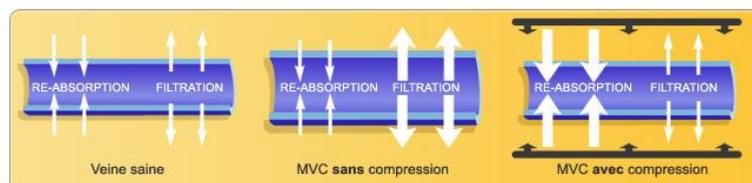


- Restaurer la fonction valvulaire, même si les derniers travaux tendent à contredire cet impact du fait de la non-disparition des varices lors du port de CME mais une prise en charge des risques lors de l'état variqueux. [51]



- Réduire l'œdème, maintenir la réduction et prévenir la récurrence, cet œdème veineux étant l'état clinique de bascule vers l'IVC et le principal signe engendrant les autres stades cliniques de l'IVC (Troubles trophique, ulcère veineux).

La pression exercée par une compression externe augmente la pression tissulaire. La compression favorise le rétablissement des gradients de pression entre le milieu intra et extra cellulaire, permettant une diminution de l'extravasation et améliorant la réabsorption des liquides extracellulaires, ce qui empêche la réapparition de l'œdème.



La CME est donc indispensable à la bonne prise en charge :

Dans toutes les formes de la AVCh,

A tous les stades de la maladie, de la prévention au traitement,

Associée aux autres volets du traitement : règles d'hygiène et de diététique, les veinotoniques ou veino-actifs pour la partie médicamenteuse, éventuellement, sclérothérapie, chirurgie, laser...

Lors de la délivrance, il est indispensable de vérifier les troubles de la statique du pied au repos et en dynamique :

- Verticalisation, marche, équilibre, amortisseur, propulsion
- Phase d'attaque (arrière-pied) / Pendulaire (médio-pied) / Propulsion (avant pied).
- La voûte plantaire (courbure) prend sa forme définitive vers l'âge de 12 ans.
- L'équilibre tibial postérieur (jambier) et les fibulaires long et court (péroniers).
- L'articulation tibio-tarsienne : flexion dorsale et/ou plantaire.
- La semelle « veineuse » plantaire est peu sollicitée par manque d'appui notamment le pied creux présente 3 fois plus d'AVCh et pour le pied plat 4 fois plus d'AVCh.

3.3.2. Traitement par compression progressive

3.3.2.1. Définition

La compression médicale progressive se définit par un niveau de pression de plus ou moins 23mmHg en regard du mollet. En effet cette pompe musculo-aponévrotique du mollet, principal moteur du retour veineux du MI, doit retrouver son activité maximale notamment au cours d'AVCh.

Cette CME progressive est breveté, toujours en cours à ce jour, pour l'ensemble de ses indications médicales. Ce brevet découle d'un autre brevet pour le même principe de compression progressive à destination du sportif afin d'améliorer ses performances et sa capacité de récupération, seul le niveau de compression les différencie avec une CME de plus ou moins 18mmHg en regard du mollet pour le sportif.

Les objectifs d'activité sont identiques à ceux de la CME dégressive vu précédemment.

Elle présente un avantage non négligeable notamment d'un point de vue compliance au traitement. En effet, le faible niveau de pression (<10mmHg) en cheville facilite l'enfilage par le patient qui présente souvent des difficultés d'enfilage (et/ou de retrait) suite à leur perte de souplesse, de force physique ou leur problème d'arthrose. La CME Progressive améliore l'observance du patient en diminuant sa sensation d'inconfort (effet constrictif).

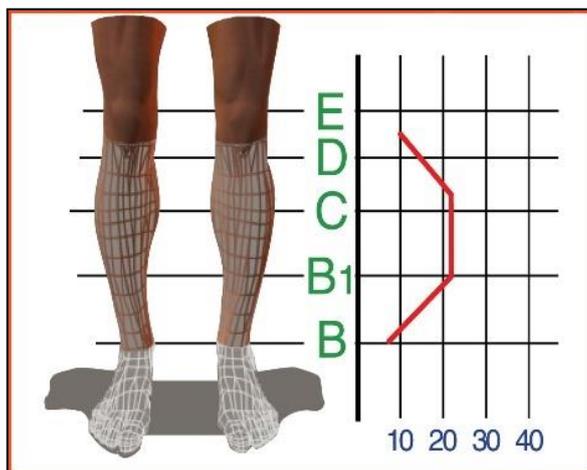


Figure 24. Profil de pression de la CME progressive (10+/-2mmHg à la cheville et de 23+/-2mmHg au mollet)

3.3.2.2. Etude hémodynamique

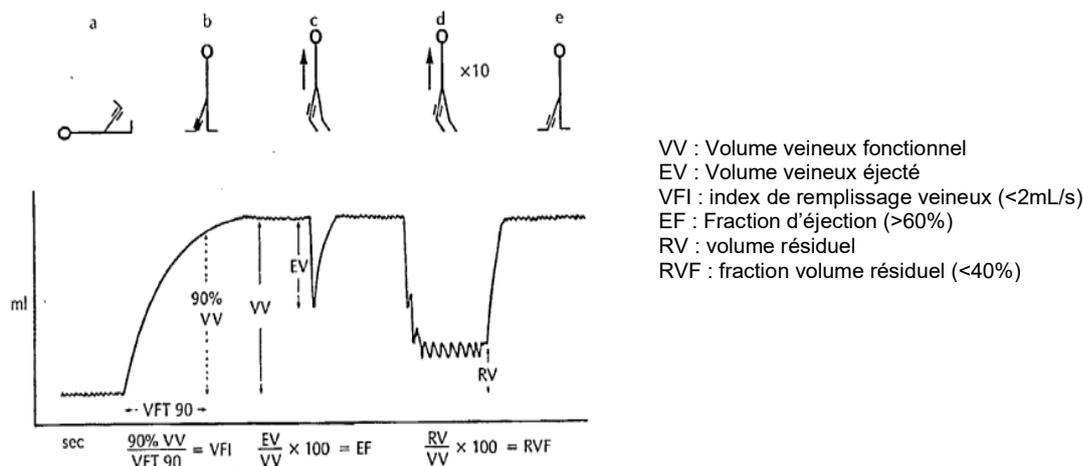
Une première étude [52] a comparé les CME dégressives de classe 2 (15-20mmHg point b) et 3 (27mmHg point b) à la CME progressive (25mmHg point C) chez 18 sportifs avec les données de l'IRM.

La CME progressive apparaît donc intéressante sur le plan hémodynamique par son action prépondérante sur le mollet, comparable en termes de réduction de calibre veineux à une contention dégressive de classe 3 tout en respectant la circulation veineuse antérieure en cheville. Par analogie à un barrage hydraulique, il s'agit de vider la retenue, de forcer cette zone de barrage ce qui permet d'accélérer en conséquence les flux d'amont.

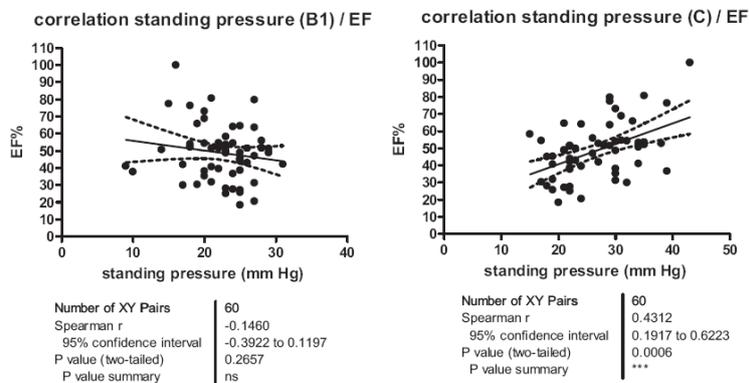
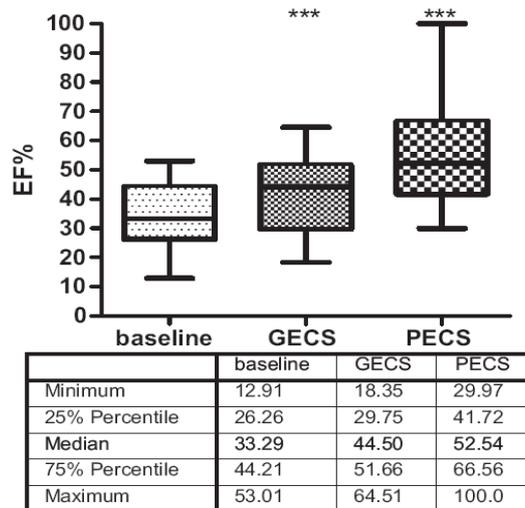
L'application de ce principe de « feed back veineux » a conduit à la mise au point de la compression progressive par chaussette en 1996. Cette contention BV-Sport a été initialement destinée aux sportifs de haut niveau pour améliorer la récupération.

Mosti [53] a comparé l'efficacité hémodynamique de la compression élastique progressive versus dégressive chez les 30 patients présentant une insuffisance veineuse sévère.

Le critère d'évaluation est la fraction d'éjection (FE) de la pompe veineuse du mollet (reflet hémodynamique du retour veineux) par une méthode pléthysmographique en cohérence avec la pression d'interface.



La CME progressive a conduit à une augmentation moyenne significativement plus élevée de la FE (+79.1%, IC 95% 48.4-109.8) par rapport à CME dégressive (+33.6%, IC 95% 15.6-51.6 ; $p < 0,001$). Il y avait également une corrélation significative entre la FE et la pression de la compression mesurée au niveau du mollet lors de la marche.



La fraction d'éjection est également en corrélation avec la pression debout à C mais pas avec celle à B1.

En conclusion, la CME qui exerce une pression plus élevée au niveau du mollet par rapport à la cheville a montré une efficacité supérieure dans l'augmentation de la fraction d'éjection veineuse de la jambe qui diminue ainsi la stase veineuse.

Ce résultat largement en faveur de la CME progressive est également confirmé par une autre étude réalisée par Mosti [53] incluant la notion de superposition.

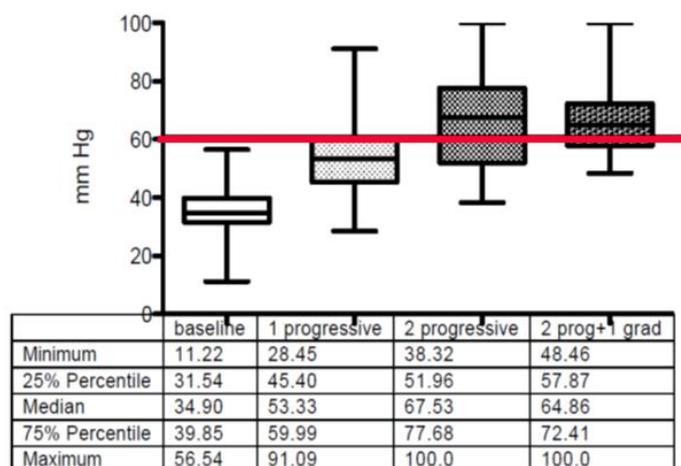


Figure 25. Effet de la superposition de CME sur la normalisation de fraction d'éjection

3.3.2.3. Etude symptomatologie veineuse

Etudes pilotes :

L'étude Booster en 2009, menée par le Dr Couzan [54] a comparé l'efficacité de la CME progressive 20mmHg (point C) à la CME dégressive classique de classe 2 chez des patients ayant une insuffisance veineuse légère et modérée sans œdème permanent, définie selon la classe 1 de la classification de Porter ou C0s-C1s-C2as de la classification CEAP.

Cette étude thérapeutique multicentrique de non-infériorité a été réalisée de façon randomisée en double aveugle et en groupe parallèle comparant deux types de compression élastique sur 130 patients (66 dans le groupe dégressif et 64 dans le groupe progressif) ayant une insuffisance veineuse légère et modérée.

Le critère principal est l'amélioration de la sensation de lourdeur ou de fatigue des jambes appréciée par le patient par questionnaire et par EVA après 15 jours de traitement.

Les critères secondaires sont la facilité d'enfilage appréciée par questionnaire et par EVA et la tolérance exprimée par la sensation de gêne et appréciée par questionnaire.

Les résultats obtenus sont les suivants :

	CME Progressive	CME Dégressive	RR [IC 95%]	P
Critère Principal : Amélioration importante ou disparition de la symptomatologie à J15	73%	62.5%		<0.05 Non infériorité
Echec	27%	37.5%	0.72 [0.43-1.2]	
Critère secondaire :				
Enfilage (facile ou assez facile)	95%	56%		<0.001
Confort (pas de gêne ou gêne légère)	93%	59%		

En conclusion, la CME progressive semble toute aussi efficace que la CME dégressive pour la prise en charge de la symptomatologie veineuse, toutefois la CME semblerait dans la vraie vie d'un patient pouvoir améliorer la compliance au traitement par sa facilité d'enfilage et son confort.

Etudes pivotales :

Couzan [58] dans une étude multicentrique randomisée en double aveugle de supériorité a comparé l'efficacité de la compression progressive (CE prog) à la compression dégressive (CE Deg) (bas de contention dégressifs) chez des patients souffrant d'insuffisance veineuse chronique modérée à sévère.

L'objectif principal est de démontrer à 3 mois la supériorité de la CE prog chez les patients présentant une insuffisance veineuse chronique symptomatique modérée, importante ou sévère (C2bS, C3S, C4S, C5S) en termes :

-D'amélioration des symptômes d'IVC (sensation de lourdeur ou de douleur) ;
-D'absence d'apparition d'un ulcère veineux ou d'une thrombose veineuse superficielle et/ ou profonde des membres inférieurs.

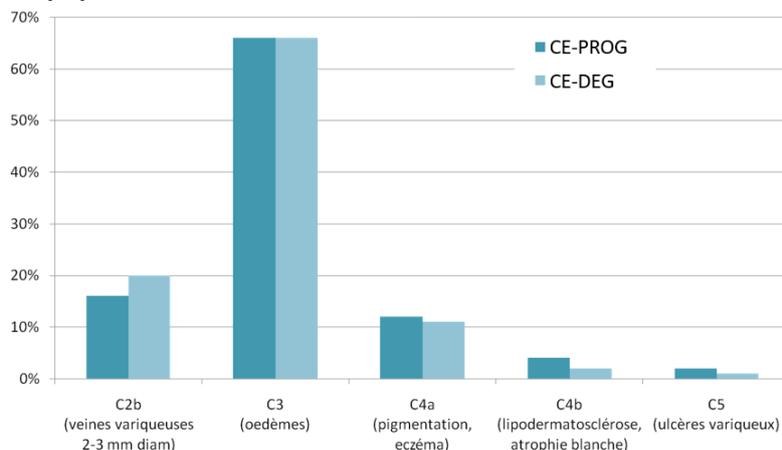
Les objectifs secondaires sont de démontrer la supériorité de la CE Prog à 1 mois et 3 mois, en termes de :

- Facilité d'enfilage ;
- Gène ressentie (pied, cheville, jambe, genou).

401 patients présentant des symptômes modérés à sévères ont été inclus pour une durée de 3 mois.

La compression élastique dégressive de classe 3 avec une pression de 30mmHg à la cheville et 21mmHg au mollet. La compression CE Prog était de 10mmHg à la cheville et 23mmHg au mollet. Les deux bas étaient identiques.

La répartition de la population en fonction de la classification CEAP



Les résultats obtenus sont les suivants :

Sur le critère principal : avec la chaussette de compression CE Prog on a un succès de 70% sur les symptômes fonctionnels, la survenue d'une thrombose veineuse ou d'un ulcère de jambe par rapport à la CE Deg classique qui est de 59,6%.

Sur le critère secondaire : l'observance des patients était similaire entre les deux groupes avec aucune différence significative à 3 mois (72,2 % pour le groupe avec le bas CE Prog contre 71,1% avec le bas CE Deg). Les bas de l'étude ont été considérés comme faciles à appliquer pour 86,2% des patients portant le CE-prog contre 57,1% des patients portant le CE Deg.

	CE-PROG (n=199)	CE-DEGR (n=202)	p
Observance à 3 mois : du lever au coucher	72.2 %	71.1 %	NS
Facilité d'enfilage à 3 mois	81.3 %	49.7 %	< 0.001

	CE-PROG (n=199)	CE-DEGR (n=202)	p
Observance à 3 mois : du lever au coucher	72.2 %	71.1 %	NS
Facilité d'enfilage à 3 mois	81.3 %	49.7 %	< 0.001

Cet essai a démontré la supériorité des bas de compression progressif sur l'amélioration de la douleur et des symptômes chez des personnes souffrant d'insuffisance veineuse chronique. De plus, ils sont plus faciles à enfiler. D'autres enquêtes sont nécessaires pour prouver l'efficacité de ce bas sur l'amélioration de symptômes d'insuffisance veineuse et sur les complications comme les ulcères et la thrombose veineuse profonde.

3.3.2.4. Etude compliance au traitement par CME

Bien que la compression médicale représente le traitement de référence pour les patients atteints de la maladie veineuse chronique, il y a un nombre élevé de non-observance.

De ce fait, Dr Benigni [55] a comparé les difficultés liées à l'enfilage de deux bas de compressions différentes.

Les paramètres testés sont : le confort, la difficulté d'enfilage et de dépose des bas classiques dégressifs (24-28mmHG cheville, 14-18mmHg mollet) avec des bas progressifs (8-12mmHg cheville, 21-25mmHg mollet).

Cette étude, randomisée en double aveugle, a été menée auprès de 222 femmes de toute la France, qui ont porté les trois mois précédant l'étude de la compression dégressive de classe 3. Les patientes ont été séparées en deux groupes :

- groupe 1 : groupe de contrôle, avec sur les jambes droite et gauche le bas dégressif (A)
- groupe 2 : bas dégressif sur la jambe droite (A) et bas progressif (B) sur la jambe gauche.

Le bas A est un bas de compression dégressif classique de classe III et le bas B, le bas de compression progressif.

Les patientes ont rempli un questionnaire chez elles pour évaluer la mise en place et la dépose des bas qui se compose de trois parties :

- fournir une note globale sur leurs bas actuels
- fournir une note globale sur le bas de la jambe droite
- fournir une note globale sur le bas de la jambe gauche

Les patientes du groupe 1 n'ont rapporté aucune différence entre les jambes droite et gauche. En revanche, les patientes du groupe 2, ont rapporté une nette amélioration avec les bas progressifs par rapport au bas dégressif. Tous les paramètres du questionnaire ont été significativement améliorés (confort, facilité d'enfilage et de dépose des bas).

Cette étude a montré que le bas progressif a des résultats significativement meilleurs que des bas classiques.

3.3.2.5. Etude clinique : œdème veineux

3.3.2.5.1. Etude preuve de concept Mosti [56]

Comme il a été noté avant l'étude, la CME progressive a prouvé leur facilité d'enfilage et leur confort par rapport à la CME dégressive dans le sport [56] et chez les patients atteints d'insuffisance veineuse légère [54] dans l'amélioration de la fraction d'éjection du mollet chez des patients souffrant d'insuffisance veineuse sévère [53].

Malgré ces avantages, la crainte du monde médical était qu'un gradient de pression inverse (CME progressive) pourrait théoriquement produire un obstacle au retour veineux au niveau du mollet et donc avoir un impact négatif sur la prévention et le traitement de l'œdème.

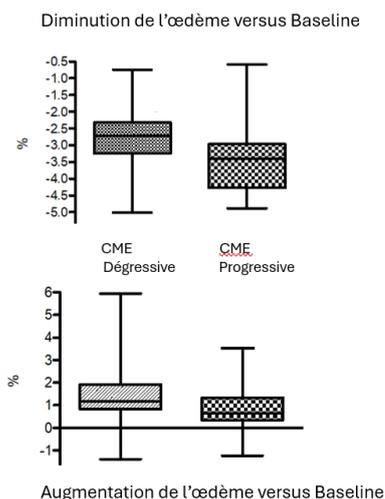
Mosti [56] a donc étudié chez des volontaires sains la capacité de la CME progressive à empêcher l'œdème de jambe orthostatique représentant un œdème veineux pur.

L'étude a été menée chez 30 volontaires sains pendant leur travail debout prolongé avec piétinement. Les sujets atteints d'insuffisance veineuse, de problèmes cardiaques, de maladie rénale ou du foie pouvant engendrer un œdème ont été exclus. L'absence de reflux a été vérifiée par la méthode de Valsalva. Chaque patient a été son propre témoin diminuant ainsi le taille de la population à inclure, un jour sans compression et un jour avec sur une des jambes la CME progressive et sur l'autre jambe la CME dégressive avec un niveau de pression respectivement de 23mmHg en mollet et de 27mmHg à la cheville.

Le critère principal de l'étude est le changement de volume induit par les deux différents types de stockage élastiques, mesuré par le système de picopress® (déplacement d'eau qui est le système de référence) immédiatement après l'application du bas et avant de l'enlever.

Les critères secondaires sont la mesure de la pression d'interface et le confort et la facilité d'enfilage.

Le volume de réduction est de 2,7% pour la CME et de 3,4% pour les PECS. De plus, les volontaires ont eu moins de difficulté à enfiler les PECS par rapport aux GECS.



L'impact de la CME progressive sur la diminution du volume (entre 7h30 et 14h00) est statistiquement significatif Vs CME dégressive. ($p < 0.05$)

L'impact de la CME progressive sur l'augmentation du volume est statistiquement significatif Vs CME dégressive. ($p < 0.05$)

En réalisant cette étude, Mosti [56] a montré que la CME progressive réduit significativement l'œdème de la jambe par rapport à la CME dégressive.

3.3.2.5.2. Etude principale Carpentier [58]

Carpentier a étudié l'efficacité d'une compression médicale élastique progressive sur le volume de l'œdème et sur la tolérance chez les patients atteints d'insuffisance veineuse chronique avec œdème.

L'étude a été menée chez 100 patients présentant un œdème veineux (C3 de la CEAP) prenant le signe du godet et présentant des anomalies hémodynamiques validées. Les sujets ayant une contre-indication à la compression (AOMI, infection, hypersensibilité ...), les lipœdèmes, les lymphœdème ou tout œdème d'origine systémique (insuffisance cardiaque, rénale hépatique ...), les femmes enceintes ou allaitantes, les patients suivant des traitements médicaux depuis moins d'un mois ont été exclus.

L'étude a été conduite de manière randomisée, contrôle en double aveugle en groupe parallèle et sur 18 centres versus un placebo (CME dénuée de pression < à 10mmHg) et pour une durée de 3 mois.

Le critère principal d'évaluation était la réduction de l'œdème à 3 mois par mesure de volume (botte à eau). Les critères secondaires étaient la réduction du volume à 7 jours et 1 mois, les effets sur la symptomatologie (douleur, lourdeur) ainsi que les critères de sécurité et tolérance classique.

Le résultat de l'étude sur la réduction du volume à 3 mois n'a pas pu être démontré malgré des résultats intermédiaire à 7 jours en faveur de la CME Progressive (une différence de volume en moyenne de -163.5ml) sous analyse de population avec des résultats encourageant (avec un interquartile de -250mL). De nombreuses questions restent cependant en suspens :

- Comment assurer une randomisation optimale versus un bas placebo ?
- Comment assurer une homogénéité clinique de l'œdème pour l'ensemble des patients notamment sur l'aspect veino-lymphatique ?
- Quel est l'objectif clinique de l'activité de la CME pour l'œdème, la réduction ou le maintien, à 3, 7 jours ou 3 mois ?

L'ensemble des différentes études réalisées avec la CME Progressive sont résumées dans le tableau ci-après :

Items	MOSTI, 2011 [59]	MOSTI, 2014 [57]	CAZAUBON, 2013 [52]	COUZAN, 2009 [54]
Objectif	Comparer l'effet de la CME Progressive Vs Dégressive	Comparer l'effet de superposer la CME Progressive et/ou Dégressive sur la fraction d'éjection.	Action sur le diamètre des veines sur les veines superficielles et profondes du mollet. Comparer une compression élastique progressive versus une compression dégressive	Comparer un nouveau concept de compression élastique dans l'insuffisance veineuse chronique légère et modérée
Méthodologie	Classe III : 20 à 30mmHg sur la fraction d'éjection	Hémodynamique	Classe III	Symptomatologie : Questionnaire et EVA après 15 jours de traitement
Type d'étude	Phase II, monocentrique, nationale, Randomisée et en Simple aveugle	Phase II, monocentrique, nationale, prospective, Randomisée et en simple aveugle	Essai monocentrique contrôlé, randomisé, en cross over, en ouvert, comparant une compression élastique progressive versus une compression dégressive de classe III sur les veines superficielles et profondes du mollet.	Phase III, non infériorité, multicentrique, France, double aveugle, randomisée, groupes parallèles. CME progressive versus CME dégressive, 15 centres investigateurs 15 jours de suivi
Nombre de patients	30 patients	20 patients	20 patients.	130 patients sélectionnés (66 compression dégressive et 64 compression progressive)
Age	>18 ans			42,6 ±12,3 et 42,1 ± 13,0 ans
Pathologie	Pathologie veineuse chronique CEAP C2-C5 avec compression	CEAP C2 à C5		AVCh légère à modérée (C0S, C1S, C2aS).
Critères d'inclusion	Insuffisance veineuse superficielle de la grande saphène avec une incontinence valvulaire diagnostiquée par duplex Scanner			
Critères d'exclusion	Insuffisance veineuse profonde, Obstruction.			
Type d'évaluation	Evaluation en un temps : Ligne de base Dégressive Progressive Chaque sujet teste les 2 compressions alternativement sur une même jambe.		L'écho Doppler patient en position mesure au niveau : de la veine fémorale commune (VFC), 2 cm au-dessus de la jonction saphéno-fémorale ; de la grande veine saphène (GVS) au niveau de la	Critère principal : Disparition ou amélioration importante de la sensation de fatigue ou lourdeur (analyse descriptive), Fatigue ou lourdeur : Evolution de la fatigue évaluée par échelle EVA, 0 = pas d'amélioration et 10 = disparition Enfilage :

Items	MOSTI, 2011 [59]	MOSTI, 2014 [57]	CAZAUBON, 2013 [52]	COUZAN, 2009 [54]				
			crosse, du condyle interne et de la moitié du mollet ; de la petite veine saphène (PVS) à la jonction saphéno-poplitée (JSP) et à la moitié du mollet (marquage) ; de la veine poplitée (VP) au creux poplité ; des deux veines jumelles 4 cm en dessous de la JSP.	<p>très facile ou assez facile</p> <p>Description de la qualité de l'enfilage : très facile, assez facile, assez difficile, très difficile</p> <p>Facilité de l'enfilage évaluée par EVA (0 : très facile et 10 : très difficile)</p> <p>Confort :</p> <p>Aucune gêne ou gêne légère des chaussettes de contention</p> <p>Description de la gêne : aucune gêne, gêne légère, gêne importante, n'imposant pas le retrait, gêne imposante imposant le retrait</p> <p>Niveau de la gêne : au niveau du pied, au niveau de la cheville, au niveau de la jambe</p>				
Paramètres	VV : Volume veineux fonctionnel EV: Volume veineux éjecté VFI: index de remplissage veineux (<2mL/s) EF: fraction d'éjection (>60%) RV: volume résiduel RVF : fraction volume résiduel (<40%)			<p>Critère principal :</p> <p>Amélioration de la sensation de lourdeur ou de fatigue des jambes appréciée par le patient par questionnaire et par EVA après 15 jours de traitement.</p> <p>Succès au traitement : disparition ou l'amélioration importante (absence de gêne) de la sensation de lourdeur ou de fatigue.</p> <p>Critère secondaire :</p> <p>Facilité d'enfilage appréciée par questionnaire et par EVA</p> <p>Tolérance exprimée par la sensation de gêne et appréciée par questionnaire.</p>				
Résultats	1-Augmentation de la fraction d'éjection CME pression adaptée au mollet +75% 52,5% (95 CI 48,7-101,3) (p < 0001) (progressive) CME classe 3 +32 % 44,5% (95%CI 16,8 - 48,6) (dégressive) Baseline	CME dite « Progressive » significativement plus efficace sur la restauration de la fraction d'éjection chez les patients présentant des AVCh de C2 à C5.	Impact non significatif de ces deux mécanismes de compression sur les différents diamètres vasculaires mesurés à l'Echo-Doppler ou sur les caractéristiques des éventuels reflux.		CE prog	CE deg	RR [IC95%]	p
				Amélioration fatigabilité à J15	73%	62.5%		<0.05 non-inf
				Echecs	27%	37.5%	0.72 [0.43-1.20]	

Items	MOSTI, 2011 [59]	MOSTI, 2014 [57]	CAZAUBON, 2013 [52]	COUZAN, 2009 [54]				
	33.3% (95%CI 26.2-44.2) → Impact de la variation de pression au mollet sur la fraction d'éjection	L'augmentation de la pression en regard du mollet n'est pas délétère.	Explication : Le faible nombre de patients Méthode de mesure (phléboscaner ou phlébo-IRM pour visualisation adaptation morphologique)	Enfilage Facile ou assez facile	95%	56%		<0.001
				Confort : pas de gêne ou gêne légère	93%	59%		<0.001
	2- Corrélation significative entre fraction d'éjection et le niveau de pression au point C (Spearman r= 0,43 p<0,001). Pas de corrélation avec le point B1	2-Action sur le diamètre		Observance (EVA)	9 ± 2	9 ± 2		0.016
	Impact de la variation de pression du mollet Efficacité hémodynamique de la CME est corrélée à son niveau de pression en mollet. Efficacité hémodynamique (FE ...) de la CME impacte directement la triade de Virchow, avec un bénéfice en TV et SPT.							

Items	COUZAN, 2012 [60]	MOSTI, 2013 [56]	CARPENTIER, 2013 [58]
Objectif	Comparer la compression progressive vs dégressive dans l'insuffisance veineuse chronique modérée à sévère		Evaluer l'effet de la CME Progressive chez les sujets présentant de l'œdème veineux Réduction de l'œdème à 7 jours Maintien du volume à 3 mois Objectif secondaire : Evaluer l'évolution des symptômes et de la qualité de vie à D7, M1 and M3 Documenter la sécurité Clinique du produit
Méthodologie	Symptomatologie	Signe clinique : œdème	Symptomatologie
Type d'étude	Phase III, multicentrique, France, double aveugle, randomisée 44 centres investigateurs	Phase II	Phase III, multicentrique, double aveugle, randomisée, en groupes parallèles 18 centres investigateurs
Nombre de patients	401 patients IVC modérée à sévère (C2bS, C3S, C4S, C5S)	30 sujets présentant un œdème professionnel (station debout ou assise prolongée)	100 patients
Pathologie	Pathologie veineuse chronique CEAP (C2bS, C3S, C4S, C5S) Classe III : 30mmHg		Cos – C1s (10-20mmHg) C2 post sclérose (30-40mmHg), C2 grossesse (20-30mmHg), C3 (20-30mmHg), C4, C5, C6, syndrome post-thrombotique (30-40mmHg)
Critères d'inclusion	IVC modérée à sévère (C2b à C5) justifiant d'une prise en charge par CME dégressive 30mmHg Présence de symptômes (douleur/lourdeur) Avec un score de Rutherford entre 3 et 12		Présentant un œdème veineux (signe du godet) Présentant des anomalies hémodynamiques validées par examen US Duplex
Critères d'exclusion	Insuffisance veineuse profonde, Obstruction.		Contre-indications des bas de compression (maladie artérielle, dermatite infectieuse, hypersensibilité aux composants du bas) Lipœdème, lymphœdème, œdème d'origine systémique (insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique, hypoprotéïnémie...) Grossesse, allaitement, grossesse potentielle (projet de grossesse ou absence de contraception) Les traitements suivants ont été initiés ou modifiés moins d'un mois avant l'inclusion : AINS, stéroïdes, inhibiteurs calciques, inhibiteurs ACE & A2, œstrogènes, diurétiques, veino-actifs. Utilisation d'une thérapie de compression dans les 5 derniers jours avant l'inclusion Traitements concomitants :

Items	COUZAN, 2012 [60]	MOSTI, 2013 [56]	CARPENTIER, 2013 [58]
Résultats	<p>Critère principal d'efficacité succès à 3 mois : CE prog : 70.2% CE degr : 59.6% RR (IC 95%) : 1.18 [1.02-1.37] p = 0.03</p> <p>Observance à 3 mois (du lever au coucher): CE prog : 72.2% CE degr : 71.1% p = NS</p> <p>Confort à 3 mois (pas de gêne ou gêne légère): CE prog : 75.92% CE degr : 72.4% p = NS</p> <p>Facilité d'enfilage à 3 mois: CE prog : 81.3% CE degr : 49.7% p <0.001</p>	<p>Volumétrie : Baseline : Sans CME (7h30) Sans CME (14h00) CME dégressive (14h00)</p> <p>Résultats : Augmentation significative Sans CME Vs baseline. Augmentation significative sans CME versus avec CME dégressive. Efficacité de la CME Dégressive 30mmHg (produit identique à l'étude POC fraction d'éjection Dr Mosti) dans la prévention de l'œdème veineux</p> <p>Volumétrie : Baseline : Sans CME (7h30) Sans CME (14h00) CME progressive (14h00)</p> <p>Résultats : Augmentation significative Sans CME Vs baseline. Augmentation significative sans CME versus avec CME progressive. Efficacité de la CME progressive dans la prévention de l'œdème veineux</p>	<p>Réduction du volume plus important : Volume à baseline élevé Symptôme important Traitement en été Faible variation à baseline Critère secondaire : Aucune différence significative n'a été constatée entre ces deux groupes en ce qui concerne la douleur et la lourdeur des jambes (EVA), les variations de poids et la qualité de vie, avec une différence systématique au départ. Sécurité et tolérance : Effets indésirables : Progressive=17,8% vs. Contrôle=29,5% Effets indésirables possiblement liés au traitement : Progressive =4,4% (prurit-tendinite) vs. Contrôle=13,6%.</p>
Particularité	<p>Critère clinique : Œdème veineuse chronique Taux de prévalence entre 7% et 20% en fonction du sexe et de l'âge Clinique caractérisée par un déséquilibre entre l'extravasation et la capacité de réabsorption du lymphatique</p>	<p>Augmentation du volume Vs baseline : CME dégressive CME progressive</p> <p>Résultats : L'impact de la CME progressive sur l'augmentation du volume est statistiquement significatif Vs CME dégressive. Diminution du volume Vs sans CME : CME dégressive CME progressive</p> <p>Résultats : L'impact de la CME progressive sur la diminution du volume (entre 7h30 et 14h00) est statistiquement significatif Vs CME dégressive.</p>	<p>Qu'est-ce qui n'a pas fonctionné dans la randomisation ? Jusqu'à quel point « l'aveugle » peut-il être adéquate ? Randomisation par blocs avec stratification par centre Attribution par numéros successifs ; très peu d'erreurs Manque de chance Pourquoi le groupe de contrôle s'améliore-t-il autant ? Effet placebo Régression vers la moyenne Stimulation de l'activité physique Un bas ne peut pas être un placebo parfait (pression d'interface moyenne au niveau du mollet = 12mmHg)</p>

Items	COUZAN, 2012 [60]	MOSTI, 2013 [56]	CARPENTIER, 2013 [58]
Discussion/Conclusion	<p>Cette étude a démontré que les bas de compression progressifs peuvent améliorer la douleur et les symptômes des jambes chez les patients atteints d'IVC, première raison de consultation médicale.</p> <p>De plus, les bas de compression progressifs étaient plus faciles à enfiler, sans soulever de problème de sécurité après 3 mois.</p>	<p>La CME progressive est efficace dans la prévention de l'œdème en diminuant significativement la formation de l'œdème et en réduisant l'œdème significativement</p>	<p>Réduction importante du volume au cours de la première semaine Différence moyenne J0-J7= -163.5 + 24.8 ml Interquartile = [-250 ; -39] Malgré une faible pression à la cheville Montrant l'importance de la pompe musculaire du mollet Le maintien de la réduction dans le temps est imparfait Observance du patient ? Faut-il combiner avec l'éducation du patient ? Surdimensionnement dû à la réduction de volume : faut-il envisager deux phases dans le traitement avec redimensionnement ?</p>
			<p>Les résultats de l'étude ont été compromis par une différence importante et inattendue dans le volume des jambes (388ml=12%) entre les groupes. Les bas de contrôle ne sont probablement pas des bas «placebo». De petites pressions peuvent produire des changements dans l'équilibre des forces de Starling. Néanmoins, l'étude démontre clairement que les bas «progressifs» sont capables de réduire rapidement l'œdème (diminution moyenne du volume de la jambe = 165ml), malgré une faible pression à la cheville, soulignant l'importance de la pompe musculaire du mollet dans la réduction de l'œdème. Ces bas ont été bien tolérés. La méthodologie d'évaluation du traitement de l'œdème doit encore être améliorée.</p>

3.3.3. Revue de la littérature depuis 2005 : CME et œdème

Les études les plus pertinentes réalisées avec la compression médicale en lien avec l'œdème veineux depuis 2010 à nos jours (notamment à la suite du rapport de l'HAS de 2010 ayant réalisé la revue de la littérature principalement jusqu'en 2005) sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Auteur, Année	Design de l'étude	Objectif	Profil population incluse	Résultats	Conclusion
Partsch, 2011 [61]	Etude randomisée en ouvert Etude comparative entre bas de compression et bandages inélastiques (pression entre 20-30mmHg ou 44-68mmHg)	Mesurer la réduction du volume d'une extrémité gonflée en fonction de la quantité de pression exercée par des bas de contention et des bandages inélastiques.	Patientes atteintes d'un lymphœdème du bras lié à un cancer du sein unilatéral	Chez les patients du groupe bas de compression, la basse pression après 2 heures a permis d'obtenir un degré de réduction de volume plus élevé (-2,3 %, IC à 95 % 1,0-3,6) que la haute pression (-1,5 %, IC à 95 % 0,2-2,8). Chez les patients présentant un œdème des jambes, les bas de contention compris entre 20 et 40mmHg ont montré une corrélation positive entre la pression exercée et la réduction de volume, les bandages appliqués avec une pression de repos initiale de plus de 60 mm Hg ont entraîné une réduction de volume décroissante.	Il existe évidemment une limite supérieure au-delà de laquelle une augmentation supplémentaire de la pression de compression semble contre-productive. Pour les bandages inélastiques, cette limite supérieure se situe autour de 30 Hg sur le membre supérieur et autour de 50-60mmHg sur le membre inférieur.
Mosti, 2011 [59]	Etude comparative entre bas de compression et bandages inélastiques	Comparer l'efficacité des bas de compression et des bandages inélastiques (IB) à haute pression concernant la réduction du volume des jambes chez les patients souffrant d'œdème chronique des jambes.	Patients souffrant d'œdème veineux chronique des jambes	Pas de différence significative entre les bas de compression et les bandages inélastiques, qui ont tous deux produit une réduction significative du volume des jambes après deux jours (-9,6 % [IC à 95 % 7,5-11,8] par compression et -11,5 % [IC à 95 % 9,9-13,2 %] par contention et après sept jours (-13,2 % [IC à 95 % 10,4-16,2] par compression et -15,6 % [IC à 95 % 12,8-18,4] par contention. Les bandages ont montré une réduction plus prononcée de la circonférence de la jambe et de l'épaisseur de la peau dans la région du mollet. La pression de la bande de compression en position couchée est passée de 63 à 22mmHg initialement après deux jours, mais seulement de 33 à 26mmHg sous ES (valeurs médianes). La plage de pression optimale concernant la réduction de l'œdème a été trouvée entre 40 et	Les bas de contention exerçant une pression d'environ 30mmHg sont presque aussi efficaces que les bandages haute pression avec une pression initiale supérieure à 60mmHg pour réduire l'œdème chronique des jambes

Auteur, Année	Design de l'étude	Objectif	Profil population incluse	Résultats	Conclusion
				60mmHg, tandis que les pressions plus élevées produites par les bandages ont montré une corrélation négative avec la réduction de volume.	
Mosti, 2010 [62]	Etude en ouvert et comparative	Décrire une méthode permettant de fournir des résultats quantitatifs concernant l'amélioration de la fonction de pompage veineux par l'utilisation de dispositifs de compression chez les patients souffrant d'insuffisance veineuse.	68 patients souffrant d'une insuffisance veineuse superficielle sévère dont 15 volontaires normaux	Des exemples démontrant l'utilité de la méthode pléthysmographique sont donnés. Les valeurs médianes de la fraction d'éjection étaient de 64,6 (IQR 63,4-68,6) chez les sujets normaux et environ la moitié chez les patients souffrant d'affection veineuse chronique. Une amélioration statistiquement significative a été obtenue en utilisant des bandages non élastiques, ce qui a entraîné des améliorations supplémentaires avec des pressions croissantes entre 20 et 60 mmHg. Les bas élastiques n'ont conduit qu'à une amélioration modérée de la fonction de pompage veineux déficiente. Des corrélations significatives ont été trouvées entre la FE et la pression en position debout et à la marche.	La méthode pléthysmographique décrite est très utile pour évaluer les effets hémodynamiques de différents dispositifs de compression chez les patients souffrant d'insuffisance veineuse.
Parsch, 2008 [46]	Revue de la littérature	Discuter du rôle de la compression de la cuisse dans la gestion des maladies veineuses et lymphatiques	Maladies veineuses et lymphatiques	Les indications les plus importantes de la compression de la cuisse sont la prévention et le traitement des séquelles des interventions sur les veines superficielles (chirurgie ou interventions endoveineuses), la prévention et le traitement de la thrombose veineuse profonde (TVP), du syndrome post-thrombotique et du lymphœdème. Les effets recherchés dépendent principalement du rétrécissement/de l'occlusion des veines profondes et superficielles, sur lesquelles la position du corps et la pression exercée jouent un rôle crucial. Alors qu'en position horizontale, les veines de la cuisse peuvent être rétrécies par la légère pression d'un bas thromboprophylactique,	Chez les patients présentant une insuffisance valvulaire profonde, des effets hémodynamiques bénéfiques d'une compression vigoureuse de la cuisse ont été démontrés, mais les études cliniques dans ce domaine font encore défaut. La compression de la cuisse réduit l'œdème

Auteur, Année	Design de l'étude	Objectif	Profil population incluse	Résultats	Conclusion
				<p>une pression beaucoup plus élevée est nécessaire pour comprimer efficacement les veines de la cuisse en position debout et en marchant. Ceci est démontré par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) réalisée en position couchée et debout. À l'aide de coussinets, de rouleaux ou de dispositifs spécialement conçus, la pression locale sous les vêtements de compression ou les bandages conventionnels sur une veine traitée peut être considérablement augmentée.</p>	<p>chez les patients atteints de TVP et de lymphœdème.</p>
<p>Bogacherv, 2011 [63]</p>	<p>Etude en ouvert testant un électrostimulateur sous le nom de Veinoplus®</p>	<p>Evaluer l'efficacité de Veinoplus (électrostimulation) et son impact sur l'œdème du soir, la douleur veineuse, l'écoulement veineux et la qualité de vie des patients.</p>	<p>Trente patients (32 jambes) âgés de 19 à 50 ans (moyenne 45,2±1,3) classés CEAP C3 avec œdème veineux chronique du soir 22 membres : C3, S, Ep, Asp, Pr et 10 membres : C3, S, Es, Aspd, Pr.</p>	<p>Traitement par électrostimulation a été bien toléré par les patients (aucun abandon et les patients n'ont pas eu besoin de changer leur mode de vie). Après traitement :</p> <ul style="list-style-type: none"> - réduction totale ou partielle de l'œdème du soir observée sur 93,8 % des membres, la circonférence de la partie inférieure de la jambe a diminué de 20,3 mm (P < 0,001), - le nombre de jambes douloureuses est passé de 28 à 12 et, le score de gravité de la douleur veineuse est passé de 8,3 ± 1,1 à 3,8 points ± 0,9 (P < 0,001), la qualité de vie s'est améliorée de manière significative : le score est passé de 34,5 ± 7,8 à 17,2 points ± 4,6 (P < 0,001) et le RT est passé de 17,3 ± 0,9 à 21,5 secondes ± 1,1 (P < 0,001). <p>Trois mois après le traitement VEINOPLUS®, une rémission totale des symptômes est observée dans 50 % des jambes, malgré l'absence d'autres traitements.</p>	<p>La stimulation VEINOPLUS® est une méthode thérapeutique efficace et bien tolérée pour le traitement de la maladie veineuse chronique. Le schéma d'application d'électrostimulation s'est avéré utile pour le traitement de l'œdème chronique, pour réduire la douleur et améliorer la qualité de vie. Il peut être utilisé comme moyen supplémentaire de traitement et pour prévenir les symptômes de l'IVC. Cette étude révèle également que la stimulation des muscles du mollet avec VEINOPLUS® peut</p>

Auteur, Année	Design de l'étude	Objectif	Profil population incluse	Résultats	Conclusion
					améliorer le débit veineux et les symptômes de l'IVC.
Rabe, 2011 [64]	Etude multicentrique, randomisée, en double aveugle versus placebo.	Etudier l'effet d'un extrait de feuille de vigne rouge (AS195, Antistax®), sur le volume de la jambe et les symptômes cliniques chez les patients souffrant d'insuffisance veineuse chronique (IVC).	Patients atteints d'ICV (grades CEAP 3-4a) et présentant des symptômes cliniques modérés à sévères.	L'ensemble de l'analyse complète comprenait 248 patients (placebo : n = 122 ; AS195 : n = 126). Après 12 semaines, AS195 a significativement réduit le volume des membres inférieurs de 19,9 erreurs standard (ET) en moyenne 8,9 ml par rapport au placebo (intervalle de confiance (IC) à 95 % : -37,5, -2,3 ; p = 0,0268 ; analyse de covariance, ANCOVA). La taille d'effet standardisée de 0,28 pour la réduction du volume indique un effet cliniquement pertinent. Au jour 84, le symptôme de « douleur dans les jambes » évalué par l'échelle visuelle analogique a diminué dans le groupe AS195 par rapport au groupe placebo : différence moyenne -6,6 ET 3,3 mm (IC à 95 % : -13,1, -0,1 ; p = 0,047). Les autres symptômes n'ont montré aucun changement significatif. La tolérance d'AS195 était similaire à celle du placebo	Le traitement par AS195 pendant 84 jours a entraîné une réduction d'environ 20 ml du volume des membres dans le groupe de traitement actif par rapport au groupe placebo. Les patients ont signalé une amélioration subjective après le traitement par AS195 par rapport au placebo. Cependant, l'évaluation globale de l'efficacité par les patients n'était pas bien corrélée aux réductions mesurées du volume des membres.
Quilici, 2009 [65]	Etude en ouvert	Comparer la réduction des œdèmes obtenue dans le traitement conservateur des phlébopathies après repos et après réalisation d'un programme d'exercices	Vingt-huit membres de 24 patients présentant un œdème veineux d'étiologies différentes et classés entre C3 et C5 selon la classification CEAP.	Le volume total moyen des membres inférieurs était de 3967,46 ml. La réduction moyenne de l'œdème obtenue après repos était de 92,9 ml et après exercice de 135,4 ml, différence significative (p-value = 0,0007).	Les exercices sont plus efficaces pour réduire l'œdème des membres inférieurs que le repos en position de Trendelenburg.

Auteur, Année	Design de l'étude	Objectif	Profil population incluse	Résultats	Conclusion
		musculaires en position de Trendelenburg (décubitus dorsal en déclive).			
Vanscheidt, 2009 [66]	Deux études cliniques de phase II : Relation Dose-réponse	Evaluation d'un dispositif de compression expérimental à chambres multiples avec différentes combinaisons de pression du brassard L'objectif de chaque étude était d'évaluer la sécurité et les effets relatifs de différentes combinaisons de pression du brassard afin de déterminer si la réduction de l'œdème était dose-dépendante.	Sujets souffrant d'œdème des jambes et d'insuffisance veineuse chronique.	<p>Une relation dose-réponse observée entre l'augmentation des pressions SPC/IPC et la réduction de l'œdème des membres.</p> <p>Le volume des membres est réduit le plus efficacement avec les pressions les plus élevées de 40 mm Hg SPC non gradué et de 60 mm Hg IPC gradué (136 ml et 87 ml, respectivement) ; cependant, certains sujets ont signalé une gêne avec ces profils.</p> <p>Le volume des membres a été réduit de plus de 100 ml avec SPC gradué de 30 à 40 mm Hg et de 69 ml avec IPC gradué de 50 mm Hg, et les sujets ont qualifié ces profils de confortables ou très confortables.</p> <p>Sur les 28 participants à l'étude (12 SPC, 16 IPC), deux sujets ont signalé des douleurs avec IPC de 60 mm Hg ; aucun autre événement indésirable n'a été signalé avec SPC ou IPC.</p>	La compression pneumatique s'est avérée sûre et bien tolérée, avec une relation dose-réponse entre l'augmentation des pressions SPC/IPC et la réduction de l'œdème des jambes. Etude démontrant une relation dose-réponse dans le traitement par compression : des pressions plus élevées sont associées à une plus grande réduction du volume chez les sujets atteints d'œdème veineux chronique.
Karalkin, 2006 [67]	Etude en ouvert et comparative	Comparer les bas et les collants de compression	Patients atteints d'insuffisance veineuse chronique de grade III ayant subi un traitement conservateur avec des bas compressifs « VENOTEKS THERAPY ».	Les patients ont été divisés en 2 groupes : le premier groupe a utilisé des bas compressifs, le deuxième des collants de compression. Pour objectiver l'évaluation, tous les patients ont subi une volumétrie, une phlébographie radionucléide et des mesures du volume sanguin régional. Résultats :	Les résultats de l'étude ont démontré l'efficacité des bas compressifs pour le traitement de l'insuffisance veineuse chronique.

Auteur, Année	Design de l'étude	Objectif	Profil population incluse	Résultats	Conclusion
				<p>Dans le premier groupe, le syndrome douloureux a été traité chez 73 % des patients, l'œdème - chez 60 %.</p> <p>Selon les données de volumétrie, le volume moyen du mollet a diminué de 183+/-41 ml, la phlébographie a révélé une amélioration de la capacité de la pompe musculo-veineuse chez 11 patients ; chez 9 patients, elle est restée inchangée. Le remplissage sanguin dans le membre affecté a diminué chez 16 patients de 10,7 % à 8,2 % et de 7,5 % à 5,3 % pour la cuisse et le mollet, respectivement.</p> <p>Dans le deuxième groupe, l'amélioration des paramètres de retour veineux était plus prononcée. Les bas compressifs ont soulagé la douleur des membres inférieurs chez 95 % des patients et ont diminué l'œdème chez 90 % des patients. Une réduction significative du volume du mollet de 259 +/- 31 ml a été observée à la fin du traitement.</p> <p>La phlébographie aux radionucléides a montré une amélioration significative de la fonction d'évacuation de la pompe musculo-veineuse et une réduction du remplissage sanguin chez tous les patients du deuxième groupe.</p>	

4. ANALYSE ET DISCUSSION

C. Gardon Mollard dans son livre « 10 000 ans d'histoire de la contention médicale » nous montre que l'histoire nous aide à comprendre la compression/contention d'aujourd'hui, en effet il est classique de qualifier la contention compression veineuse aux membres inférieurs (MI) de "connue et utilisée avec efficacité depuis l'Antiquité" [68].

Mais depuis Hippocrate jusqu'au milieu du XIX^{ème} siècle, il s'agissait de divers dispositifs inélastiques ciblés sur le mollet (bandes de lin, guêtre en cuir ...) que l'on qualifie de contention veineuse avec des propriétés inélastiques.

Puis avec la maîtrise du fil de caoutchouc vers le milieu du 19^{ème} siècle, on développa les bas élastiques sans trop se soucier ni de la pression exercée, ni d'un gradient de pression à respecter. Il a fallu attendre 1960-65, pour que Van der Molen, Marmasse, et Sigg en 1963 introduisent la mesure de pression d'interface et donnent le coup d'envoi au dogme de pression dégressive de la cheville à la cuisse, en passant par le mollet [69].

Nous oublions peut-être que le souci de ces auteurs était d'abord le renfort de la pression à la cheville dans le traitement spécifique des troubles trophiques veineux évolués (hypodermes chroniques, ulcères et séquelles).

Pourtant Van der Molen insistait déjà sur le rôle primordial de la dysfonction de la pompe musculaire du mollet dans la genèse des œdèmes veineux et la nécessité de la corriger [70].

En effet, les variations des pressions interstitielles créées par la compression médicale élastique doivent permettre de rétablir les niveaux de pression intra et extra veineux donc la régularisation des échanges hydriques.

Le système veineux est lent, non dynamique et capacitif, l'hémodynamique du retour veineux des membres inférieurs vers le cœur droit est précaire. La pression postcapillaire est faible, mais le gradient de pression est suffisant en décubitus pour assurer le retour veineux des membres inférieur au cœur. En position orthostatique il en va autrement, les facteurs du retour veineux se heurtent à la colonne de pression hydrostatique dû à la force de gravitation. La pression veineuse distale passe de 10-15mmHg en décubitus à 50-60mmHg en position assise et 80-100mmHg en position debout immobile (orthostatisme).

C'est la marche qui permet de ramener la pression veineuse à 15-30mmHg en distalité (orthodynamisme). Les 3 acteurs majeurs du retour veineux au niveau du MI sont alors le mollet (nommée la pompe musculo-aponévrotique), les valvules veineuses (canalisation du flux veineux) et les qualités physiques de la paroi veineuse (rôle délétère de l'hyper-distensibilité veineuse) démontrée par Rabe en 2011 en justifiant l'intérêt des flavonoïdes dans la réduction de l'œdème veineux. La pompe musculo-aponévrotique du mollet a le rôle clef, rôle analogue à celui du cœur gauche [70]. L'aponévrose jambière permet à la systole musculaire d'être pleinement efficace et le volume des veines musculaires joue un rôle clef en diastole.

La systole est d'autant plus efficace que l'adéquation aponévrose-muscles est meilleure mais remarquons le rôle délétère de l'hypotrophie musculaire.

La diastole joue d'autant mieux son rôle d'aspirateur du sang veineux profond d'amont et du sang veineux superficiel que la systole aura mieux vidé les veines surales. Ce rôle majeur du mollet a été souligné par Browse en 1999 [71] qui ramenait l'ensemble des syndromes veineux sévères au générique "syndrome de déficience de la pompe du mollet". L'intérêt de la pompe musculo-aponévrotique du mollet a également été établi par Bogachery en 2011 [63] par l'électrostimulation du mollet avec un impact positif sur la fraction d'éjection mesurée par pléthysmographie, méthode validée par Mosti en 2010 [62], et sur la réduction de l'œdème veineux lors de la marche.

Ceci amène à s'interroger sur la ou les cible(s) de la compression veineuse, "la pression à exercer est-elle fonction de la maladie uniquement ou des symptômes et signes liés à la maladie ; la pression exercée doit-elle être dégressive le long du membre ou bien simplement concerner des

zones-clés comme le mollet ?" comme l'indique Mollard et Lance en 2005 [72] et Partsch en 2008 [46].

Finalement la question n'est-elle pas de mettre la pression nécessaire à l'endroit où elle sera utile et efficace pour la prise en charge du patient souffrant d'affection veineuse chronique et plus précisément d'insuffisance veineuse chronique ?

Le niveau de pression est également un paramètre essentiel pour assurer l'efficacité de la compression médicale dans la réduction de l'œdème veineux chronique et le maintien de cette réduction. Vanscheidt, Mosti et Partsch [66, 56, 61] démontrent qu'une pression d'environ 30mmHg en cheville et avec un gradient de pression de 23mmHg au niveau du mollet semble optimal comme le suggérait Couzan lors de son dépôt de brevet (FR2755006, FR2936409 & FR3016902) sur la compression progressive. En effet, une pression trop importante semble avoir un effet inverse sur la réduction de l'œdème, validant ainsi au passage l'intérêt du drainage lymphatique qui au-delà d'un niveau de pression de 30mmHg entraîne un effet inflammatoire et donc contre-productif à moyen et long terme.

Les logiques clinique et hémodynamique amène chacune à distinguer deux grands cas de catégorie, l'insuffisance de la fonction veineuse avec ou sans troubles trophiques (hypodermite chronique, ulcères) et avec ou sans reflux veineux profond jambier.

En l'absence de troubles trophiques et de reflux profond jambier cliniquement observé, l'action sur le mollet est donc primordiale.

Dans le cas contraire, il faut probablement aussi une assez forte pression à la cheville (tout autour de la cheville ou plus exactement au niveau des lésions trophiques ou pour contrer le reflux.

Dans tous les cas, en ne ciblant que la cheville, on cible la conséquence mais on néglige la cause pour toute affection veineuse chronique du MI.

L'imagerie médicale a fait de grand progrès de nos jours, la visualisation en imagerie médicale notamment en IRM a été utilisée pour observer le réseau veineux du MI par plusieurs équipes dont JF Uhl en 2011 [73] ainsi que Couzan (Brevet FR2795941). L'impact des différents modes de compression a été mis en lumière par le Couzan avec un lien étroit entre l'impact physique sur le réseau veineux profond (musculaire) et le niveau de compression au mollet. L'imagerie nous indique l'impact hémodynamique du niveau de pression sur le réseau veineux.

H. Partsch et G. Mosti [53] ont étudié le bénéfice des deux modes de compression (dégressive et progressive) sur la fonction de pompe veineuse. En utilisant le paramètre fraction d'éjection d'une technique de pléthysmographie surale à jauge de mercure démontrée et justifiée préalablement. Ils ont montré que la fraction d'éjection, réduite dans l'insuffisance veineuse chronique (<60%), était améliorée sous compression médicale élastique mais de façon nettement plus importante en compression progressive qu'en compression dégressive classique. La fraction d'éjection est sévèrement réduite dans l'insuffisance veineuse s'améliore significativement avec des chaussettes de CME dégressive (GECS) et beaucoup plus avec des chaussettes de CME ciblée en mollet « progressive) (PECS) avec un $p < 0.001$ par rapport à baseline.

Les auteurs ont aussi étudié les pressions d'interface. Ils ont démontré une corrélation significative entre la fraction d'éjection surale et la pression d'interface au mollet (point C) en orthostatisme et debout au cours de la contraction du mollet ; alors que cette relation n'existe pas à la cheville (point B).

Les preuves cliniques de la nécessité d'une pression médicale en regard du mollet commencent toutefois à s'accumuler.

Tout d'abord, sur les symptômes (douleur, lourdeur, sensation de gonflement ...) des MI sont la principale préoccupation des patients atteints d'AVCh. A ce titre, deux études cliniques contrôlées viennent prouver le bénéfice attendu de la compression progressive.

La première, l'étude Booster [54] comparait en double aveugle la compression progressive à la compression dégressive classique de classe 2 chez des patients ayant une insuffisance veineuse légère et modérée sans œdème permanent (C0s-C1s-C2s de la classification CEAP). Cette étude a permis de démontrer à 2 semaines que 73 % des patients ont noté une disparition ou une amélioration importante de la sensation de fatigue contre 62,5 % avec la contention classique (p non-infériorité $< 0,001$). De plus, la facilité d'enfilage et le confort ont été 2 éléments secondaires évalués avec respectivement 95% vs 56%, ($p<0,0001$) et 94 % vs 60 %, ($p<0.0001$). La seconde étude randomisée multicentrique plus conséquente chez 401 patients avec une insuffisance veineuse modérée ou sévère (250 en stade C3 de la CEAP : œdème,) [58] confirme la supériorité de la CME ciblant le mollet à 3 mois tant au plan de l'efficacité clinique sur la symptomatologie, qu'à ceux de la facilité d'enfilage et de la compliance du patient. La méta-analyse des deux études montre une différence significative sur l'amélioration de la symptomatologie de l'insuffisance veineuse [RR 1.18 (1.04-1.33) $p = 0.01$]. La caractéristique d'inclusion des patients de cette dernière étude sur la symptomatologie nous indique donc que 250 patients des 401 sujets inclus était souffrant d'œdème veineux (stade C3 de la CEAP) soit plus de 60% avec un suivi de plus de 3 mois. Il est donc intéressant et primordial de s'occuper de ce stade clinique faisant la bascule de la maladie veineuse vers l'insuffisance veineuse chronique défini par le dysfonctionnement anatomo-physiopathologie veineux et plus précisément les stades C3 à C6 de la classification internationale CEAP.

L'œdème est défini comme un signe clinique reflétant l'augmentation hydrique d'un secteur interstitiel donné. Il apparaît quand la quantité d'eau (et de sels minéraux) filtrée du secteur vasculaire vers un secteur interstitiel donné y dépasse la capacité de résorption lymphatique comme le définit la loi de Starling. Il est localisé principalement dans le tiers inférieur de jambe, ponctuel ou segmentaire, ou généralisé plus ou moins diffus, et prédomine dans les régions déclives. Il relève de mécanismes et d'étiologies divers.

Schématiquement, les causes d'œdème (isolées ou intriquées) sont :

- une augmentation du volume plasmatique (rétention hydrosodée) et/ou une augmentation systémique de la pression hydrostatique capillaire d'origine cardiaque, rénale ou hépatique,
- une augmentation régionale de la pression capillaire (insuffisance du retour veineux de toute cause),
- une diminution de la pression oncotique plasmatique (hypoprotéïnémie),
- une hyperperméabilité capillaire localisée ou diffuse [inflammatoire, infectieuse, allergique, toxique, médicamenteuse (inhibiteurs calciques), post-ischémique],
- une augmentation de la pression oncotique interstitielle (insuffisance dynamique ou mécanique du drainage lymphatique).

Certaines situations cumulent les facteurs d'œdème comme la grossesse. A l'inverse, la cause de certains œdèmes, diffus ou localisés, reste mal élucidée (œdèmes idiopathiques).

Nous nous intéressons ici à l'œdème veineux chronique de membre inférieur classé au niveau C₃ de la classification CEAP. L'œdème veineux chronique de membre inférieur est un transsudat résultant de l'augmentation régionale de la pression capillaro-veineuse. Il est le premier signe objectif d'une réelle insuffisance veineuse chronique par défaut d'un acteur clé de l'hémodynamique veineuse :

- insuffisance de la pompe musculo-aponévrotique du mollet, insuffisance valvulaire superficielle (varices essentielles, perforantes),
- insuffisance valvulaire profonde ou mixte (séquelles de thrombose veineuse profonde),
- défaut de perméabilité du réseau veineux profond (post-thrombotique, voire par compression).

L'œdème veineux chronique de membre inférieur est le premier pas vers l'infiltration du tissu sous-cutané par des débris cellulaires qui feront le lit des complications trophiques de l'insuffisance veineuse chronique (C_{4b}, C₅-C₆) et dont la dermite ocre à la cheville sera le premier élément visible (C_{4a}).

L'œdème veineux chronique de membre inférieur est fréquent [74] et d'autant plus gênant, voire handicapant, que le sujet, le patient ne se sent pas malade par ailleurs. Il affecte toutes les tranches d'âge chez l'adulte. Il tient une place importante dans la fatigue vespérale, la pénibilité au travail, la grosse jambe du sédentaire ou du sujet âgé. Plus les gens sont âgés plus il sera un facteur favorisant ou aggravant tout trouble trophique distal. Par ailleurs l'insuffisance veineuse chronique de membre inférieur peut favoriser ou majorer l'expression de toute autre cause d'œdème au membre inférieur.

L'œdème veineux chronique du membre inférieur :

- siège d'abord au niveau de la cheville où il tend à estomper les gouttières rétro-malléolaires, il s'accompagne volontiers d'une augmentation de volume du pied. Il peut remonter sur la jambe, mais il respecte toujours l'avant-pied et les orteils. Il est uni ou bilatéral et alors plutôt asymétrique.
- est intermittent avec une relation nette à l'orthostatisme. Il apparaît durant la journée avec le défaut de déambulation et s'aggrave durant la journée (dominance vespérale). Il est majoré par toute condition favorisant la stase veineuse (chaleur, piétinement, station debout ou assise prolongée, ...). Il se réduit avec le repos en décubitus ou en surélévation du talon et déclive du membre, il disparaît au cours du repos nocturne en décubitus, sans redistribution au changement de position.
- est mou, il porte la trace de la chaussette et garde le godet.

La prise en charge rationnelle de l'œdème veineux chronique de membre inférieur (C₃, sans hypodermite chronique ni séquelle d'ulcère) souffre de lacunes entre négligence et excès, soit que l'on néglige l'impact de ce signe objectif de dysfonction veineuse, soit que l'on se heurte à des traitements efficaces mais non suivis. Ainsi les dispositifs (chaussettes, bas) de contention-compression classe III française (20-36mmHg à la cheville) recommandés par la HAS sont rejetés ou vite abandonnés par le patient ou non prescrites [5-74], les bandages ne sont utilisés qu'en aigu pour réduire une grosse jambe associant œdème et lipodermatosclérose ou hypodermite (C_{4b}), les exercices physiques [75] sont démontrés efficaces mais à un niveau peu compatible avec les impératifs du quotidien (comme en témoigne la difficulté à l'imposer ce type d'exercice quotidien en prévention du risque cardio-vasculaire).

Il y a donc un réel besoin d'un traitement plus simple, efficace et bien accepté par le patient.

La CME ciblé en regard du mollet et dite « progressive » se caractérise par un profil de pression de 10mmHg cheville et 23mmHg mollet, plus facile à enfiler et ciblant le cœur de l'hémodynamique veineuse, la pompe musculo-aponévrotique du mollet. Ce profil de pression reste, au niveau du mollet, parfaitement en accord avec les normes HAS et textiles dans l'indication "œdème veineux C₃".

En effet un bas de classe III française dégressif répond à de pression entre 20 et 36mmHg à la cheville (point B). Les normes de dégressivité décrite à la fois par l'ASQUAL et l'HAS définissent une pression résiduelle au mollet d'au moins 75% de la pression à la cheville pour les classes I et II ; et comprise entre 50 et 80% pour les classes III et IV." cette recommandation de l'HAS pour assurer la bonne prise en charge d'un œdème veineux confère une pression au niveau du mollet entre 10 et 29mmHg au mollet selon le profil de pression.

Si nous prenons en compte :

- d'une part les recommandations internationales [76] plus précises concernant la prise en charge de l'œdème veineux qui définissent une pression idéale entre 27 et 30mmHg,

- et d'autre part la corrélation entre le niveau de pression en mollet et l'effet hémodynamique avec le paramètre de fraction d'éjection démontré par Mosti [59] et le fait que l'augmentation extrême et constante soit délétère montré par Partsch [61],

alors nous pouvons convenir d'un niveau de pression optimal au niveau du mollet de 23mmHg. Cela étant l'efficacité ne se résume par uniquement à la pression exercée sur le MI mais également au paramètre de rigidité de la CME. En 2003, Onariti [77] a montré l'efficacité de la compression médicale dans la réduction de l'œdème veineux avec à court terme un déficit dans le maintien de cette réduction. La CME avec une pression adaptée et un profil de dégressivité optimal est capable de réduire le volume de l'œdème mais la rigidité de la CME est une caractéristique essentielle pour le maintien de cette réduction qui se manifeste par sa capacité à résister à son étirement lorsqu'elle est soumise à une tension inhérente à la capacité d'étirement de la CME. C'est l'index de rigidité (ou stiffness index) de la CME qui se caractérise par un écart supérieur à 10 points lors de la mesure de pression d'interface en statique et dynamique d'une orthèse de CME [78].

Donc la CME dite progressive a un profil de pression dans la limite supérieure de la norme au mollet et une pression moindre en cheville. Or c'est en grande partie la pression élevée en cheville qui rend la chaussette de classe III difficile à enfiler (problème du passage du cou-de-pied) par le patient. Pour rappel la CME de classe III, plus précisément 27mmHg, est le traitement de première intention recommandée par le British Standards Institution, 1985, l'European Committee for Standardization (CEN), 2001 ; et HAS, 2010 en complément des différentes règles hygiéno-diététiques.

On peut également noter que la CNEDiMTS en 2010 demande, sous un délai de 3 ans, aux fabricants et industriels la réalisation d'étude clinique en se comparant à un bas contrôle avec des pressions minimales non thérapeutiques (6mmHg) et aux recommandations récemment publiées concernant le traitement de l'œdème chronique [75].

En effet, il existe un certain nombre d'agents veino-actifs ou veino-protecteurs différents pour la prise en charge pharmacologique de l'œdème veineux (CEAP C3) et/ou des symptômes liés aux maladies cardiovasculaires. Il existe de nombreuses preuves cliniques étayant l'efficacité de certains agents veino-actifs pour la prise en charge de l'IVC, et notamment de l'œdème veineux. [64]

Toutefois, concernant la revue de la littérature de la CME ne révèle que très peu d'études dont souvent la méthodologie peut être critiquable. Deux études tendent à se détacher d'une part par leur méthodologie et d'autre part par leurs résultats à la fois encourageant et interrogatif.

La première étude de Carpentier [58] avec une méthodologie répondant strictement aux exigences pharmaceutiques et aux recommandations de la CNEDiMTS réalisée par le laboratoire pharmaceutique PIERRE FABRE. Au-delà du résultat non significatif concernant le critère principal de cette étude incluant une centaine de patients, il est primordial de comprendre et d'expliquer les biais possibles.

D'autant plus que ces résultats vont à contre sens d'une deuxième étude clinique par Mosti, [56] qui montre une efficacité de la CME, quel que soit son profil de pression, de manière rapide dans le temps (quelques heures) à la fois dans la réduction du volume et le maintien de cette réduction dans un œdème veineux orthostatique.

De nombreuses questions sur notre connaissance de l'état de l'art de la pathologie C3 de la CEAP et de sa prise en charge.

Existe-t-il plusieurs types d'œdème veineux chronique ?

En effet, d'un œdème veineux pur dû à la posture orthostatique chronique et d'un œdème veino-lymphatique installé dans le temps ne nécessitent pas probablement pas la même prise en charge du fait du changement de composition du milieu interstitiel. Il

est pourtant communément reconnu par la communauté scientifique que tout œdème veineux évolue dans le temps en un œdème veino-lymphatique. Il manque pourtant à ce jour de critère d'évaluation permettant une classification plus fine. Ce prérequis est indispensable à la réalisation d'une étude clinique afin de garantir l'uniformité d'inclusion de la population étudiée.

La culture de recherche clinique entre Fabricant et Laboratoire pour répondre aux attentes des autorités (CNEDiMTS) ?

Pour rappel en 2010, l'HAS par l'intermédiaire de la CNEDiMTS a demandé des preuves cliniques précises en fonction de la classification CEAP résumé ci-dessous :

CEAP	Signe clinique	Attente CNEDiMTS
C2	Varices	Prévention risque thromboembolique
C3	Œdème veino-lymphatique	Réduction et maintien de la réduction
C4	Troubles trophiques	Diminution des signes cliniques
C5	Ulcère cicatrisé	Prévention de la récurrence
C6	Ulcère actif	Délai de cicatrisation

Si les demandes de la CNEDiMTS peuvent être légitimes, on peut toutefois s'interroger sur la faisabilité (clinique, technique et financière).

En effet, si les Laboratoires Pharmaceutiques baignent dans une démarche de recherche et démonstration clinique nécessaire à tout nouveau médicament, à défaut des Fabricants textiles réunis au sein de l'ASQUAL, association contribue à la délivrance des prestations de certification de produits et services, de marquage CE, de qualification d'entreprises et d'organisation d'essais inter-laboratoires.

On peut donc facilement comprendre pourquoi la demande de preuves cliniques demandée en 2010 sous un délai de 3 ans n'est ce jour toujours pas honorée.

La caractéristique de la CME ?

La CME est définie par un profil de pression et une structure de conception/fabrication décrits au sein d'un cahier des charges émis par l'ASQUAL basé sur le dogme de la dégressivité. Ce profil de pression a dû être complété en 2010 par l'HAS en définissant un niveau de pression en mollet suffisant pour induire une efficacité. Ce complément a été le fait de l'ensemble des travaux réalisés par un Laboratoire pharmaceutique sous l'impulsion de Monsieur Pierre FABRE. Malheureusement, on peut constater que l'HAS au travers de la CNEDiMTS n'a pas donné de crédits en faveur de la volonté d'amener des preuves d'efficacité clinique initiées par ce laboratoire.

Le profil de pression devrait être obligatoirement indiqué sur le packaging pour chacun des fabricants afin de mieux informer le patient et assurer une meilleure prise en charge du patient.

Au-delà du profil de pression qu'il paraît évident d'inclure d'autres caractéristiques tel que le coefficient de rigidité nécessaire au maintien de la réduction de l'œdème veineux.

En conclusion, j'ai vraiment apprécié depuis maintenant plus de 10 ans côtoyer, me confronter, accompagner la société savante (Phlébologue, Angiologue, Médecin vasculaire, ...) grandement curieuse et ouverte d'une part à toute évolution sur la connaissance physiopathologie des AVCh notamment sur l'œdème veineux et d'autre part à toute nouvelle prise en charge efficiente notamment au travers de la compression médicale élastique.

J'ai pu partager l'enthousiasme et l'envie d'entreprendre de Monsieur Pierre FABRE toujours à l'écoute des évolutions médicales et technologiques et en avance sur les idées de prise en charge pour améliorer la qualité de vie des patients avec le souhait d'associer l'action des veinotoniques et l'effet de la compression médicale adaptée à la pathologie.

Il semble malheureusement à ce jour toujours difficile d'améliorer la prise en charge des patients souffrant d'œdème veineux (C3 CEAP).

L'information et la formation des prescripteurs, omnipraticiens, délivreur pharmacien et/ou orthésiste sont indispensables pour avoir un langage commun nécessaire à une meilleure prise en charge spécifique et efficace de la CME quel que soit le stade clinique de la CEAP des Affections Veineuses Chroniques par compression médicale élastique.

Bien évidemment, les fabricants doivent jouer pleinement leur rôle afin d'accompagner le développement des connaissances scientifiques, développer les matériaux conférant les caractéristiques à la compression médicale élastique (pression, rigidité, facilité d'enfilage ...).

L'objectif étant : **1 type d'œdème veineux = 1 type de compression médicale élastique.**

Références bibliographiques

1. Floury NC, Guignon N, Pinteaux A. *Données sociales 1993, la société française*. Edition INSEE, Paris, 1996.
2. Vignes S, Essig M. Item 257. *Oedèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés*. *Rev Prat*. 2024 74(3);333-41.
3. ANAES. *Traitements des varices des membres inférieurs*. Juin 2004.
4. Raju S, Hollis K, Neglen P. *Use of compression stockings in chronic venous disease: patient compliance and efficacy*. *Ann Vasc Surg*. 2007 Nov;21(6):790-795.
5. HAS. *Dispositifs de Compression Médicale à Usage Individuel. Utilisation en pathologies vasculaires*. HAS. 2010 Sept.
6. <https://www.aquaportail.com/pictures2305/appareil-cardiovasculaire.jpg>
7. <https://www.adetec-coeur.fr/sites/default/files/images/artere.gif>
8. <https://biobenhama.home.blog/2020/05/02/vaisseaux-sanguins/>
9. <https://ressources.unisciel.fr/physiologie/res/figure1bis.png>
10. <http://anevrisme.info/images/composition-relative-des-differentes-arteres.jpg>
11. Urgo. *Structure comparative des vaisseaux sanguins*. Disponible sur : <http://www.urgomedical.fr/Physiopathologie/Compression/Le-systeme-veineux>.
12. Böge G. *Insuffisance veineuse chronique*. DIU Echographie & techniques ultrasonores – Module Vasculaire. 2015.
13. Phlebologia. Lien: <https://www.phlebologia.com/fr>
14. Collège des enseignants de médecine vasculaire : *Manuel de sémiologie vasculaire*. Edition presses universitaires François-Rabelais. 2015.
15. http://www.decas.univ-nantes.fr/certif2008/UlcèresDeJambe2008/Ulc%C3%A8res_veineux_de_jambe/P_ulcere_veineux_files/Veines%20MI2.jpg
16. <https://www.cmvc.be/sites/www.cmvc.be/files/inline-images/Sch%C3%A9ma.gif>
17. Fédération Française de Cardiologie (FFC). 2016. *Les artères et les veines*. Disponible sur : <https://www.fedecardio.org/je-m-informe/les-arteres-et-les-veines/>
18. <http://podologue-biss.fr/index.php/troubles-veineux-paris>.
19. Dagrada. *La pompe musculaire du mollet : « cœur » du système veineux – Rôle du cycle musculaire systole-diastole*. *Phlébologie* 2009, 62, 4, p. 53-57
20. Becker F. *Insuffisance veineuse chronique*. *Varices*. *La Revue du Praticien*. Sept. 2006;56:1481-1487.
21. *La maladie veineuse : traitement par compression médicale et conseils à l'officine* | Semantic Scholar
22. <https://www.macirculation.com/prevention/>, 2023
23. Perrin M. *La chirurgie des reflux veineux profonds des membres inférieurs*. *Journal des Maladies Veineuses*. 05-2004-29-2.
24. Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounaneaux H. *Définitions et classifications*. *Phlébologie*. 5ème édition. 2006: 3-14.
25. <https://www.cmvc.be/sites/www.cmvc.be/files/inline-images/Sch%C3%A9ma.gif>
26. <https://www.phlebologue.fr/phlebite-profonde-ou-thrombose-veineuse-profonde/#>
27. <https://www.indexsante.ca/chroniques/images/thrombose-veineuse-phlebite.jpg>
28. Hindré R, Hamdan A, Pastré J, Planquette B, Sanchez O. *Traitement de la maladie veineuse thromboembolique au cours du cancer*. *Bulletin du Cancer*. May 2023;109(5):528-536.
29. Santé Publique France. 2019 Lien: [https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-cardiovasculaires-et-accident-vasculaire-cerebral/maladie-thromboembolique-veineuse/documents/article/vari%C3%A9t%C3%A9s-saisonni%C3%A8res-du-nombre-des-d%C3%A9c%C3%A9s-et-de-patients-hospitalis%C3%A9s-pour-embolie-pulmonaire-france-2000-2010#:~:text=Introduction%20%3A%20l%27embolie%20pulmonaire%20,\(EP\)%20ont%20%C3%A9t%C3%A9%20d%C3%A9crites](https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-cardiovasculaires-et-accident-vasculaire-cerebral/maladie-thromboembolique-veineuse/documents/article/vari%C3%A9t%C3%A9s-saisonni%C3%A8res-du-nombre-des-d%C3%A9c%C3%A9s-et-de-patients-hospitalis%C3%A9s-pour-embolie-pulmonaire-france-2000-2010#:~:text=Introduction%20%3A%20l%27embolie%20pulmonaire%20,(EP)%20ont%20%C3%A9t%C3%A9%20d%C3%A9crites).
30. Chudek J, Kocelak P, Owezarek A, Ziája K. *Compliance in pharmacotherapy in patients with chronic venous disorders*. *International angiology*. 2012;31(4):393-401.
31. Brand FN, Danneberg AL, Abbott RD, Kannel WB. *The epidemiology of varicose veins: the Framingham study*. *Am J Prev Med*. 1986(4):96-10.
32. <https://www.espace-contention.com>
33. <https://www.ukveinclinic.com>
34. Scheen AJ. *Rev Med Liege*. 2019;74:5-6:314-320.
35. <https://www.ameli.fr>

36. Mosti G, Mattaliano V, Partsch H. Inelastic compression increases venous ejection fraction more than elastic bandages in patients with superficial venous reflux. *Phlebology*. 2008;23(6):287-294.
37. Criqui MH, Jamosmos M, Fronck A. Chronic venous disease in an ethnically diverse population, the San Diego population study. *Amj Epidemiol*. 2003 sept 1;158(5):448-456.
38. Crebassa V. Œdème veineux chronique et compression médicale. *Phlébologie*. 2014;67(3):34-42.
39. Toledano A. La maladie veineuse. Rappel anatomique du système veineux des membres inférieurs. Editions Estem, Paris 1999 :1-20.
40. Blatter W, Zimmet SE. Compression therapy in venous disease. *Phlebology*. 2008; 23:203-205.
41. Agence nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale. Recommandations et références médicales : insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. *Le concours médical*. 1996(42):30-40.
42. Rabe E. Bonn vein study. *Phlébologie*. 2006;59(2):179-86.
43. HAS. Bon usage des technologies de Santé. 2010a.
44. Galanaud, 2018 Galanaud JP, Monreal M, Kahn SR. Epidemiology of the post-thrombotic syndrome. *Thromb Res*. 2018;164:100-109.
45. Rabinovich, 2018 Rabinovich A, Kahn SR. How I treat the post-thrombotic syndrome. *Blood*. 2018;131(20):2215-2222.
46. Consensus Statement – H. Partsch ICC – International Angiology 2008 Partsch H, Clark M, Mosti G, Steinlechner E, Schuren J, Abel M, Benigni JP, Coleridge-Smith P, Cournu-Thénard A, Flour M, Hutchinson J, Gamble J, Issberner K, Juenger M, Moffatt C, Neumann H, Rabe E, Uhl J, Zimmet S. Classification of Compression Bandages: Practical Aspects – Consensus Statement. *Dermatol Surg* 2008;34:600–609.
47. Van der Molen HR. Traitement par compression des oedèmes et des ulcères des membres. *Cœur et Médecine Interne*. 1967 ;VI(3):389-403.
48. Sigg K. Compression with pressure bandages and elastic stockings for prophylaxis and therapy of venous disorders of the legs. *Fortschr-Med*. 1963(15):601.606.
49. Gobin JP, Benigni JP. Sclérothérapie et maladie veineuse chronique superficielle. Editions Eska. 2007
50. Boccalon H. Guide pratique des maladies vasculaires. 2ème édition. MMI Edition-Masson. 2001:106-107.
51. Ameli-Santé. Disponible : <http://www.ameli-sante.fr/varices-des-jambes/definition-varice.html>
52. Cazaubon M, Saudez X, Allaert FA. Les effets de la compression élastique progressive versus la compression dégressive sur les veines superficielles et profondes des mollets. *Angéologie*, 2013, 65 (3): 39-47.
53. Mosti G., PartschH. Compression Stockings with a Negative Pressure Gradient Have a More Pronounced Effect on Venous Pumping Function than Graduated Elastic Compression Stockings. *Eur J VascEndovascSurg* 2011 ; 42: 261-6
54. Couzan S, Assante C, Laporte S, Mismetti P, Pouget JF. Étude booster : évaluation comparative d'un nouveau concept de compression élastique dans l'insuffisance veineuse chronique légère et modérée. *La presse médicale*. Mars 2009 ;38(3) :355-61.
55. Benigni JP, Branchoux S, Bacle I, Taieb C. Difficulty associated with donning medical compression stockings: results from a survey comparing two different compression stockings. *Women's Health*. 2013 May;9(3):291-300.
56. Mosti G, Partsch H. Bandages or Double Stockings for the Initial Therapy of Venous Oedema? A Randomized, Controlled Pilot Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. July 2013;46(1):142-148.
57. Mosti G,Partsch H. Improvement of Venous Pumping Function by Double Progressive Compression Stockings: Higher Pressure Over the Calf is more Important Than a Graduated Pressure Profile. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2014.
58. Carpentier P, Allaert FA, Chudek J, Mosti G. Women health 2013 : Phlebotonic and compression stocking therapy in venous edema management : an overview of recent advances with a focus on Cyclo 3 Fort® and progressive compression stockings.
59. Mosti G, Picerni P, Partsch H. Compression stockings with moderate pressure are able to reduce chronic leg oedema. *Phlebology*. 2011 Nov 16.
60. Couzan S, Leizorovicz A, Laporte S, Mismetti P, Pouget JF, Chapelle C, Quéré I. A randomized double-blind trial of upward progressive versus degressive compressive stockings in patients with moderate to severe chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2012;56:1344-50.
61. Partsch H, Damstra RJ, Mosti G. Dose finding for an optimal compression pressure to reduce chronic edema of the extremities. *Int Angiol*. 2011 Dec;30(6):527-33.
62. Mosti G, Partsch H. Measuring venous pumping function by strain-gauge plethysmography. *Phlebology*. 2010.

63. Bogachev VY, Golovanova OV, Kuznetsov AN, Shekoyan AO, Bogacheva NV. Electromuscular stimulation with VEINOPLUS® for the treatment of chronic venous edema. *Int Angiol.* 2011 Dec ; 30(6):567-90.
64. Rabe E, Stücker M, Esperester A, Schäfer E, Otillinger B. Efficacy and tolerability of a red-vine-leaf extract in patients suffering from chronic venous insufficiency--results of a double-blind placebo-controlled study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 Apr ; 41(4) : 540-7.
65. Quilici BC, Gildo C Jr, de Godoy JM, Quilici BS, Augusto CR. *Int Arch Med.* Comparison of reduction of edema after rest and after muscle exercises in treatment of chronic venous insufficiency. 2009 Jul 14;2(1):18.
66. Vanscheidt W, Ukat A, Partsch H. Dose-response of compression therapy for chronic venous edema--higher pressures are associated with greater volume reduction: two randomized clinical studies. *J Vasc Surg.* 2009 Feb;49(2):395-402, 402.e1.
67. Karalkin AV, Gavrilov SG, Kirienko AI. [Effectiveness of compressive hosiery VENOTEKS THERAPY for therapy of chronic venous insufficiency]. *Angiol Sosud Khir.* 2006 ; 12(2) : 65-71.
68. <https://www.lamartine.fr/livre/9782294707193-10-000-ans-d-histoire-de-la-contention-medicale-christian-gardon-mollard>
69. Sigg K. Compression with pressure bandages and elastic stockings for prophylaxis and therapy of venous disorders of the legs. *Fortschr-Med.* 1963 (15):601-606.
70. Van der Molen H.R.. Traitement par compression des œdèmes et des ulcères des membres. *Cœur et Médecine Interne* 1967;VI(3):389-403.
71. Browse N.L. The calf pump failure syndrome. In: Browse NL, Burnand KG, Irvine AT, Wilson NM, editors. *Disease of the veins.* Arnold, Oxford university press; 1999 (ISBN 0 340 58894 2) Chapters 15, 16, 17:443, 500.
72. Mollard JM, Lance G. Contention/Compression élastique. *EMC Cardiologie-Angéiologie.*2005;09:547-56
73. <https://jeanfrancoisuhl.wixsite.com/jfuhl/anatomie> OU e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2011, 10 (4) : 062-065
74. Stout N, Partsch H, Szolnoky G, Forner-Cordero I, Mosti G et al. Chronic edema of the lower extremities: international consensus recommendations for compression therapy clinical research trials. *Int Angiol.* 2012 Aug ; 31(4) : 316-29
75. Ouvry P, Arnoult AC, Genty C, Galanaud JP, Bosson JL. Compression veineuse et thrombose veineuse profonde. Enquête de pratique en médecine vasculaire. *J Mal Vasc* 2012;37(3):140-45.
76. *International Angiology* 2008;27:193-219 Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease Consensus based on experimental data and scientific evidence
77. Onariti D. Effect of elastic stockings on edema related to chronic venous insufficiency. *Video capillaroscopic assessment.* *J Mal Vasc.* 2003 Feb;28(1):21-3 2003
78. Cornu-Thénard, Benigni, Boivin, Uhl : Bas de contention ou bas de compression ? Une question de définition *Phlébologie* 2007;60(2):179-186.

Nom : SAUDEZ Xavier

Titre : **ETAT DES LIEUX ET INTERET DE LA COMPRESSION MEDICALE « PROGRESSIVE » DANS L'INDICATION ŒDEME VEINEUX DU MEMBRE INFERIEUR.**

Soutenue à Toulouse le 25 juin 2025

RESUME en français :

L'insuffisance veineuse chronique du membre inférieur débute par le stade CEAP C3 ou œdème veineux chronique avec comme recommandation internationale de prise en charge la compression médicale dégressive avec une pression maximale en cheville de 30mmHg et une diminution de 20 à 50% au mollet. La littérature montre une corrélation entre le niveau de pression exercé sur la pompe musculo-aponévrotique du mollet et l'hémodynamique veineuse (fraction d'éjection). Un autre concept de compression médicale dite progressive avec une pression ciblée en mollet de 23mmHg. Plusieurs études avec ce nouveau concept montrent une activité physiologique optimale, une meilleure observance grâce à une plus grande facilité d'enfilage. Sur le plan, clinique, l'efficacité sur la symptomatologie veineuse est démontrée. Enfin des études ont été menées sur le premier stade clinique de l'insuffisance veineuse chronique (œdème veineux). De nombreuses questions restent cependant en suspend malgré les espoirs tant sur la connaissance de la pathologie que sur les caractéristiques (pression, rigidité...) nécessaires à la prise en charge optimale.

Titre et résumé en Anglais :

Status and interest of "progressive" medical compression in the indication of venous oedema of the lower limb.

Chronic venous insufficiency of the lower limb begins with the CEAP C3 stage, or chronic venous oedema. The international recommendation for management is degressive medical compression, with a maximum ankle pressure of 30mmHg and a 20-50% reduction in calf pressure. The literature shows a correlation between the level of pressure exerted on the calf's musculoaponeurotic pump and venous haemodynamics (ejection fraction). Another concept is progressive medical compression, with a targeted calf pressure of 23mmHg. Several studies with this new concept have shown optimal physiological activity and improved compliance thanks to easier donning. In clinical terms, the efficacy on venous symptomatology has been demonstrated. Finally, studies have been carried out on the first clinical stage of chronic venous insufficiency (venous oedema). Many questions remain unanswered, however, in spite of the hopes placed in our knowledge of the pathology and the characteristics (pressure, rigidity, etc.) required for optimal management.

DISCIPLINE administrative : PHARMACIE

MOTS-CLES :

COMPRESSION MEDICALE, INSUFFISANCE VEINEUSE CHRONIQUE, OEDEME VEINEUX, PROGRESSIVE, POMPE MUSCULO APONEVROTIQUE DU MOLLET, PROFIL DE COMPRESSION

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Faculté de santé - Département des Sciences Pharmaceutiques

35 chemin des Maraîchers

31062 Toulouse cedex 09

Directeur de thèse : Dr Nicolas NEAUME