

Effets de la compression sur le réseau veineux superficiel. *Effects of compression on the superficial venous system.*

Chauveau M.

Résumé

L'efficacité clinique du traitement compressif dans la pathologie veineuse superficielle repose sur la réduction des reflux et la résorption de l'œdème.

Les imageries objectivent pour la plupart une réduction de calibre des veines superficielles, nette en décubitus, mais inconstamment notée en orthostatisme ou réclamant des pressions plus fortes.

Les mesures pléthysmographiques objectivent l'amélioration de la pompe surale, témoin de la réduction des reflux qui peut relever de plusieurs mécanismes (résistance à l'écoulement, compliance, re-coaptation valvulaire) dont les rôles respectifs ne sont guère quantifiables actuellement.

La résorption de l'œdème résulte de l'élévation directe de la pression tissulaire par la compression, éventuellement aussi d'une baisse de la pression veineuse ambulatoire. Les effets de la compression sur l'évolution à long terme des lésions pariétales veineuses sont inconnus.

Mots-clés : *compression veineuse, veines superficielles, varices, hémodynamique.*

Summary

The therapeutic efficacy of compression devices in superficial venous disease results from a reduction of venous reflux and the reabsorption of edema.

A reduction in diameter of superficial veins has been demonstrated by most imaging studies, in lying position, but was unevenly observed in standing position, except with higher pressures.

An improvement of calf pump function has been measured by plethysmography, which implies a reduction of reflux, in which several mechanisms may be involved: increased resistance to backflow, decreased compliance, and decreased valve leakage.

Edema resorption results from the direct increase of tissue pressure by compression devices, and from a decrease in ambulatory venous pressure. Whether compression therapy influences the long lasting evolution of venous wall disease is unknown.

Keywords: *compression stockings, compression bandages, superficial veins, varicose veins, hemodynamics.*

Introduction

Le traitement compressif a largement fait la preuve de son efficacité en pathologie veineuse, y compris lorsque seules les veines superficielles sont responsables de cette pathologie.

C'est le cas pour la symptomatologie attribuable aux premiers stades de la maladie veineuse chronique (MVC) [1], comme pour la cicatrisation des ulcères veineux dont la moitié résultent d'une insuffisance veineuse superficielle [2].

Les mécanismes expliquant cette efficacité clinique sont en partie connus.

Par exemple l'effet à court terme de la compression sur les calibres et vitesses d'écoulement, sur la pompe musculaire et les pressions veineuses à l'exercice, ont fait l'objet d'études expérimentales dont les résultats permettent d'esquisser une conception logique du mécanisme hémodynamique de cette efficacité.

Par contre, les effets à plus long terme de la compression sur les altérations tissulaires (pariétales et valvulaires), qui engendrent la maladie variqueuse, restent essentiellement inconnus.

Effets de la compression sur le calibre des veines superficielles

En décubitus, la réduction du calibre des saphènes sous l'effet d'une compression modérée a été objectivée par IRM :

- **Downie** constate chez 8 sujets normaux qu'une chaussette anti-thrombose (16-20 mmHg à la cheville) réduit en moyenne la section des veines profondes de 64 % et celle des veines superficielles de 39 %, constatation confirmée par une expérimentation ultérieure du même auteur [3, 4].

Michel Chauveau, 148, rue Boucicaut, 92260 Fontenay-aux-Roses, France – Tél. : 06 18 32 44 38.

E-mail : michelchauveau777@gmail.com

Liens d'intérêt : activité de conseil pour Innothera.

Accepté le 8 juin 2014

- De même, **Partsch** rapporte le collapsus de grosses varices par un bas appliquant 18 mmHg au mollet [18], ainsi qu'un effet plus marqué de la compression sur les veines profondes que sur les veines superficielles [5].
- Par contre, **Lord** rapporte l'absence de réduction du diamètre de la grande saphène, mesuré par échographie, sous l'effet d'une chaussette classe 2 CEN (23-32 mmHg), qui rétrécit pourtant les veines profondes [6].
- Pour **Uhl**, la section des saphènes au niveau jambier est réduite si la pression du bas dépasse 25 mmHg en B [7].

En position debout, le calibre des saphènes n'est pas réduit par une compression modérée dans l'étude de **Lord** [6] et **Partsch** a montré que la pression nécessaire pour amorcer le rétrécissement de la petite saphène valait 40 mmHg (valeur moyenne de 14 sujets) [8].

Par contre en position assise cette dernière pression valait 32,5 mmHg, et **Liu** rapporte, en position assise, une réduction de calibre des grande et petite saphènes par les bas cuisse, dès 12 mmHg en B [9].

Dans l'étude de **Buhs** effectuée chez 21 femmes normales, la grande saphène et les veines profondes de jambe voient leur calibre augmenter entre le matin et la fin de la journée de travail, cette augmentation est supprimée par le port d'un bas-cuisse de 20-30 mmHg [10].

On le voit, les résultats sont un peu disparates quant aux valeurs de pression capables de réduire le calibre des veines superficielles.

Il faut noter que l'effet de la compression dépend du niveau de la grande saphène (qui est presque toujours la veine mesurée) : celle-ci paraît plus facilement compressible sur la moitié distale de la jambe (car située entre tibia et peau), que plus haut où elle s'appuie sur du tissu mou.

Le champ des pressions généré par un bas subit à l'intérieur de la jambe des déformations résultant des interfaces rencontrées (os bien sûr mais aussi cloisons fibreuses) qui explique probablement cet effet plus marqué sur les veines tibiales postérieures et fibulaires que sur les tibiales antérieures et la grande saphène [18].

Il faut aussi remarquer que seules les grosses veines superficielles (troncs saphènes) sont mesurables par ces imageries : les tributaires et les petites veines superficielles, non protégées par un fascia saphène, pourraient être plus sensibles à la compression mais n'ont à notre connaissance pas pu être mesurées.

Effets de la compression sur les reflux et la pompe du mollet

La fonction pompe est le résultat de l'activité musculaire sur les veines profondes.

Les veines superficielles n'y participent pratiquement pas chez le sujet normal.

Il en va différemment en cas d'incontinence superficielle, **qui accélère le remplissage** diastolique du réservoir veineux jambier à la fois superficiel et profond (par les perforantes de réentrée), donc surcharge la pompe.

- *Aux premiers stades*, cette surcharge sera compensée par un renforcement de l'éjection systolique.
- *Au-delà*, le volume et la pression dans les veines distales lors de la marche resteront supérieurs à la normale, ce qui peut être considéré comme la définition hémodynamique de l'insuffisance veineuse (élévation de la pression veineuse ambulatoire).

Plusieurs travaux expérimentaux ont objectivé l'amélioration de la fonction pompe de l'insuffisant veineux sous l'effet de la compression, y compris en cas d'incontinence purement superficielle.

- Une chute de pression veineuse ambulatoire, qui passe en moyenne de 43 mmHg à 23 mmHg sous l'effet de bas dosés à 18 mmHg, est rapportée par **Christopoulos** [11], avec chute concomitante du débit de reflux et du volume résiduel en pléthysmographie.
- Ces dernières modifications sous l'effet de compression modérée, chez les patients porteurs de varices primitives, sont retrouvées par **Ibegbuna** [12, 19].
- L'élévation de la fraction d'éjection sous l'effet de diverses compressions, en cas d'incontinence de la grande saphène, a également été démontrée par **Mosti**, cet effet étant plus marqué avec un bandage rigide qu'avec un bas élastique appliquant la même pression de repos [13, 14].
- **Cette amélioration de la pompe par la compression peut résulter de son action sur la chasse des veines profondes, mais la réduction du reflux constatée chez les patients n'ayant qu'une incontinence superficielle prouve que la compression agit aussi sur l'hémodynamique des veines superficielles.**
- Le mécanisme de cet effet est probablement pluriel, variable selon l'état du réseau, et le manque de données expérimentales précises n'autorise que des hypothèses :
 - *on peut évoquer une augmentation de résistance à l'écoulement* rétrograde du fait de la réduction de calibre veineux, et une baisse de compliance qui limite le volume accumulé dans les veines distales ;
 - *également une recapture valvulaire*, du moins lorsque l'incontinence résulte essentiellement de la dilatation veineuse.

Ce mécanisme est illustré par l'efficacité de la valvuloplastie externe de la jonction saphénofémorale [15] quand les conditions anatomiques sont respectées.

Il pourrait intervenir également au niveau jambier sous l'effet d'une compression forte par bandes ou bas, dans les cas où persistent des voiles valvulaires suffisants, donc plutôt au début de la maladie variqueuse.

Effets de la compression sur le réseau veineux superficiel.

À un stade avancé par contre, les lésions des voiles valvulaires, telles que les montrent l'histologie [16] et l'angioscopie [17] (plicatures, déchirures, adhérences, élargissement commissural) ne permettent sans doute pas un retour à l'étanchéité par réduction de calibre, éventuellement une recoaptation partielle.

Effets de la compression sur les échanges liquidiens transcapillaires

L'effet anti-œdème de la compression, évident en pratique quotidienne, a fait l'objet d'études expérimentales visant à le quantifier.

- Elles mettent en évidence une réduction du volume jambier de l'insuffisant veineux par la compression, et pour certaines une relation dose-effet [20].
- La baisse de pression transmurale responsable de la réintégration du liquide interstitiel résulte certes de l'augmentation de la pression tissulaire, elle peut aussi résulter de la baisse de pression veineuse ambulatoire sous l'effet de la compression.

Le traitement compressif influence-t-il l'évolution à long terme des lésions pariétales et valvulaires variqueuses ?

Aucune étude n'apporte de réponse probante à cette question.

Certaines anomalies impliquées dans la formation ou l'aggravation des varices pourraient être réduites par la compression : il en est ainsi de la dilatation veineuse par faiblesse pariétale avec fuite valvulaire secondaire, souvent évoquée à l'origine de la maladie et de l'aggravation des lésions pariétales et valvulaires par le reflux [21].

Mais une telle efficacité à long terme n'a pas été expérimentalement démontrée.

Références

1. Amsler F., Blattler W. Compression Therapy for Occupational Leg Symptoms and Chronic Venous Disorders – a Meta-analysis of Randomised Controlled Trials. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2008 ; 35 : 366-72.
2. O'Meara, Cullum N.A., Nelson E.A., Dumville J.C. Compression for venous leg ulcers (Review). Cochrane Review 2012.
3. Downie S.P., Firmin D.N., Wood N.B., Thom S.A., Hugues A.D., Wolfe J.N.H., Yun Xu X. Role of MRI in investigating the effects of elastic compression stockings on the deformation of superficial and deep veins of the lower limbs. J. Magn. Reson. Imaging. 2007 ; 26 : 80-5.
4. Downie S.P., Raynor S.M., Firmin D.N., Wood N.B., Thom S.A., Hugues A.D., Parker K.H., Wolfe J.H.N., Yun Xu X. Effects of elastic compression stockings on wall shear stress in deep and superficial veins of the calf. Am. J. Physiol. 2008 ; 294 : H2112-20.
5. Partsch H., Mosti G., Mosti F. Narrowing of leg veins under compression demonstrated by magnetic resonance imaging (MRI). Int. Angiol. 2010 Oct ; 29(5) : 408-10.
6. Lord R.S., Hamilton D. Graduated compression stockings (20-30 mmHg) do not compress leg veins in the standing position. ANZ J. Surg. 2004 Jul ; 74(7) : 581-5.
7. Uhl J.F. 3D multislice CT to demonstrate the effects of compression therapy. Int. Angiol. 2010 Oct ; 29(5) : 411-5.
8. Partsch B., Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. J. Vasc. Surg. 2005 ; 42 : 734-8.
9. Liu R., Lao T.T., Kwok Y.L., Li Y., Ying M.T. Effects of graduated compression stockings with different pressure profiles on lower-limb venous structures and haemodynamics. Adv. Ther. 2008 May ; 25(5) : 465-78.
10. Buhs C.L., Bendick P.J., Glover J.L. The effect of graded compression elastic stockings on the lower leg venous system during daily activity. J. Vasc. Surg. 1999 Nov ; 30(5) : 830-4.
11. Christopoulos D.G., Nicolaides A.N., Szendro G., et al. Air plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg. J. Vasc. Surg. 1987 ; 5 : 148-59.
12. Ibegbuna V., Delis K., Nicolaides A.N. Effect of lightweight compression stockings on venous haemodynamics. Int. Angiol. 1997 ; 16 : 185-8.
13. 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 : 287-94.
14. Mosti G., Partsch H. Is low compression pressure able to improve venous pumping function in patients with venous insufficiency? Phlebology 2010 ; 25(3) : 145-50.
15. Lane R.J., Cuzzilla M.L., Coroneos J.C., Phillis M.N., Platt J.T. Recurrence rates following external valvular stenting of the saphenofemoral junction: a comparison with simultaneous controlateral stripping of the great saphenous vein. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2007 ; 34 : 595-603.
16. Gottlob R., May R. Venous valves. Gottlob R., May R. Ed. Springer-Verlag, Wien New York, 1986.
17. Van Cleef J.F. Classification VCT (valve, cusp, tributary) et endoscopie veineuse. J. Mal. Vasc. 1997 ; 22 : 101-4.
18. Partsch H. Unexpected venous diameter reduction by compression stocking of deep, but not of superficial veins. Veins and Lymphatics 2012 ; 1 : e3.
19. Ibegbuna V., Delis K.T., Nicolaides A.N., Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. J. Vasc. Surg. 2003 ; 37 : 420-5.
20. 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 ; 49 : 395-402.
21. Raffetto J.D., Khalil R.A. Mechanisms of varicose vein formation: valve dysfunction and wall dilation. Phlebology 2008 ; 23 : 85-98.