Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Phlébologie ANNALES VASCULAIRES 2014, 67, 3, p. 34-42

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHLÉBOLOGIE

Œdème veineux chronique et compression médicale.

Chronic venous edema of the lower extremities and medical compression.

Crébassa V.

Résumé

L'œdème veineux chronique des membres inférieurs correspond à une augmentation de volume des membres inférieurs de plus de trois mois par augmentation du secteur extracellulaire en raison d'accumulation d'eau dans les espaces interstitiels.

Il n'y a pas un traitement des œdèmes chroniques des membres inférieurs mais des traitements qui sont fonction de leurs étiologies et la résultante d'un choix du patient face aux impératifs du praticien.

La compression est une classe thérapeutique à part entière avec des variantes de pression, de rigidité et de posologies permettant de mettre en place une « contre-pression » physique à cette hyperpression veineuse de façon ciblée.

La majorité des difficultés liées à l'observance du traitement se résolvent grâce à la multiplication des références que les industriels nous offrent, permettant un panel de traitements et d'adaptabilité pour le plus grand bien de nos patients tant dans la compression que dans les pressions de travail délivrées.

Mots-clés : *œdème veineux chronique, compression, étiologies, indice de rigidité.*

Summary

Chronic venous edema of the lower extremities is an increasing volume of the lower limbs. There is an increasing in extracellular spaces caused by the accumulation of water in the interstitial spaces older than three months.

There is no only one treatment of chronic edema but many once whitch are functions of the edema etiologies and the resulting choice of a patient deals with the demands of the practitioner.

Compression is in its own right therapeutic class with variations of pressure, stiffness and dosages. This allows to set up a "pressure-against" to this hypervenous pressure in a targeted way.

The majority of problems related to medication adherence is resolved thanks to the proliferation of industrial references that they offer us. We can choose treatments and possible adaptability to each clinical case for the benefit of our patients both in the pressure of compression than in "work pressures" issued.

Keywords : chronic venous edema, compression, etiologies, stiffness index.

Définition

L'œdème veineux des membres inférieurs correspond à une augmentation de volume des membres inférieurs qui peut être diffuse (évoquant volontiers une étiologie plus générale), uni- ou bilatérale, voire localisée.

Il est lié à une augmentation du secteur extracellulaire par accumulation d'eau dans les espaces interstitiels.

Un œdème chronique est un œdème qui persiste plus de 3 mois [1].

Sa prévalence varie suivant le sexe. Au cours des affections veineuses chroniques, la prévalence de l'œdème est plus importante chez la femme (16 % *versus* 10 % chez les hommes).

Clinique

Cette augmentation de volume se manifeste par des symptômes (lourdeurs, sensation de gonflement) et des signes cliniques comme l'atténuation des reliefs osseux et tendineux **(Figure 1a)**.

Vincent Crébassa, Clinique du Millénaire, 220, boulevard Penelope, F-34000 Montpellier.
E-mail : vcrebassa@club-internet.fr

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises



FIGURE 1 : Œdème par insuffisance veineuse superficielle (a) et lipœdème (b).



FIGURE 2 : Signe du godet sur des œdèmes chroniques.

La palpation est variable avec une perception dure, rénitente ou molle. Un signe pathognomonique est le signe du godet **(Figure 2)** (persistance d'une dépression palpable ou même visible après appui digital).

Ces signes et symptômes sont majorés dans diverses situations notamment en fin de journée (3/4 des patients) ou en été et après une longue station debout (plus de la moitié des patients le décrivent) mettant en exergue le rôle de la déclivité et l'importance de la pression hydrostatique [2].

L'œdème veineux est à distinguer du lipœdème qui est une entité différente tant dans sa physiopathologie que dans son traitement.

Il existe une modification du tissu sous-cutané avec une faible participation liquidienne et il n'y a pas d'œdème sous malléolaire [3, 4] **(Figure 1b et c)**.

Physiopathologie

Les affections veineuses chroniques sont des maladies hypertensives avec une hyperpression qui s'installe progressivement dans les tissus en raison de déséquilibres de la loi de **Starling**.

Cette hyperpression extracellulaire évolue dans la journée, d'un jour sur l'autre et selon les positions et la chaleur.

Chez le sujet sain

En position allongée, la pression mesurée aux membres inférieurs est faible.

Dès que l'on se met debout, elle s'accroît et augmente si l'on reste en position statique [5] (importance de la profession).

À la marche, les cœurs veineux que sont les mollets permettent un retour du sang qui ne peut pas redescendre grâce aux valves veineuses, véritables clapets « anti-retour ».

Nous avons donc un « cœur gauche », « un cœur droit », un temps de contraction (systole), de relaxation (diastole), une fréquence cardiaque de marche, une fraction d'éjection systolique **(Figure 3a)**.

La pression décroît ainsi progressivement à la marche. Cette décroissance n'est pas linéaire et se fait en deux temps.

Le premier étant plus rapide (environ 5 mn pour réduire la pression de 50 %) que le second (environ 10 mn) [6]. À chaque pas, il y a un volume éjecté et un volume « de remplissage » **(Figure 3b)**.

La sédentarité et un piétinement expliquent l'accroissement des pressions veineuses en fin de journée.

Une marche de quelques minutes est donc favorable à cette diminution.

La position assise permet une réduction d'environ 50 % de la pression [7].

Ainsi, en fin de journée, il n'est pas rare d'avoir un discret œdème ou une discrète sensation de jambe lourde, sans parler pour autant d'œdème chronique, et une compression de 11 à 21 mmHg peut suffire à enrayer les symptômes et réduire cet œdème positionnel [8, 9].

Même la compression progressive serait plus efficace qu'une compression dégressive pour réduire l'œdème vespéral chez les sujets sains [10].

Chez le patient insuffisant veineux (courbe rouge)

Les pressions augmentent plus rapidement au lever, de façon plus importante en position statique et la marche ne lui permettra pas de retrouver une baisse suffisante des pressions.

En effet le sang remonte à chaque contraction du mollet mais redescend dans les varices.

Il se constitue un œdème sous cutané, une stase veineuse. Ce liquide sous-cutané, mal oxygéné est à l'origine d'une aggravation et d'un emballement de l'inflammation **(Figure 3c** et **Figure 2b)**.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

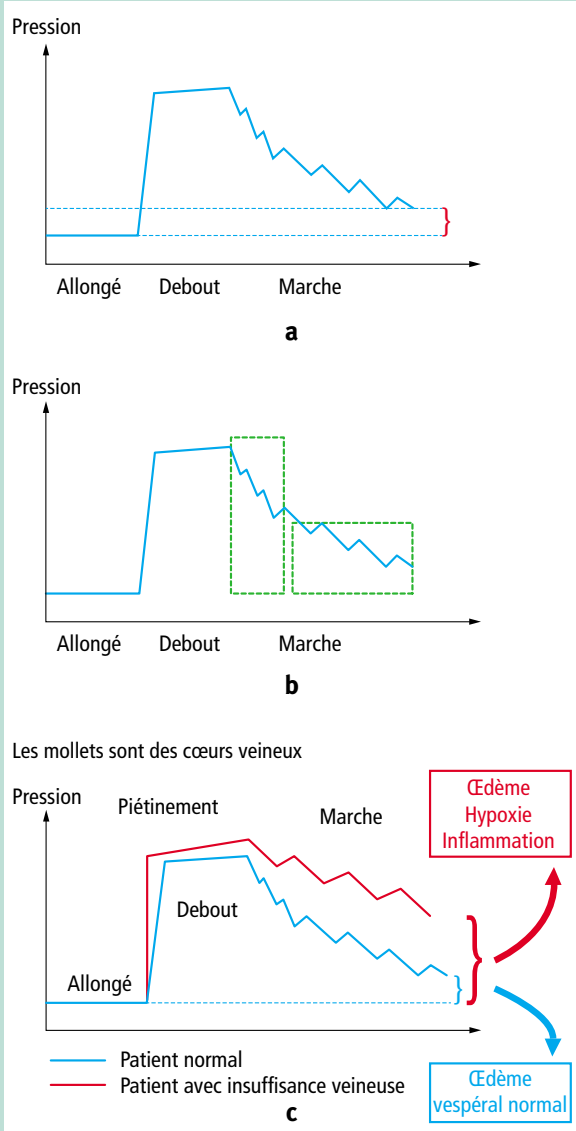


FIGURE 3 : Pressions veineuses à la cheville selon la position (a), l'activité (b) ou la présence d'AVCh (c).

Comprendre Starling

Nous avons tous étudié ces échanges sur le plan théorique.

La traduction clinique et médicale de cette équation physique nous permet de comprendre la physiopathologie pratique des œdèmes et les éléments de notre démarche diagnostique.

C'est au niveau des capillaires sanguins que se font les échanges entre le sang et les tissus environnants. Il existe un équilibre entre la sortie des liquides des capillaires artériels vers les tissus et leur réentrée dans la partie veinulaire du capillaire.

Nous nous arrêterons plus particulièrement sur les modifications des pressions à l'origine d'œdème.

$$F = P\,S\,[(Pc-Pi) - Ò\ (\pi c - \pi i)]$$



F, le flux ; P, la perméabilité de la membrane ; S, la surface d'échange ; Pc, la pression capillaire ; Pi, la pression interstitielle ; Ò, le coefficient de réflexion (dépend de la membrane et de la molécule) ; πc, pression oncotique capillaire ; πi, pression oncotique interstitielle.

Pour comprendre la physiopathologie des œdèmes chroniques, orienter nos diagnostics et adapter le traitement, il faut comprendre que deux forces s'opposent **(Figure 4)**.

La pression sanguine qui provoque un passage dans les espaces extracellulaires (pression hydrostatique). Ce phénomène permet la diffusion du liquide dans les tissus.

Les protéines du sang qui, de leur côté, attirent le sérum des tissus vers l'intérieur des capillaires (pression oncotique).

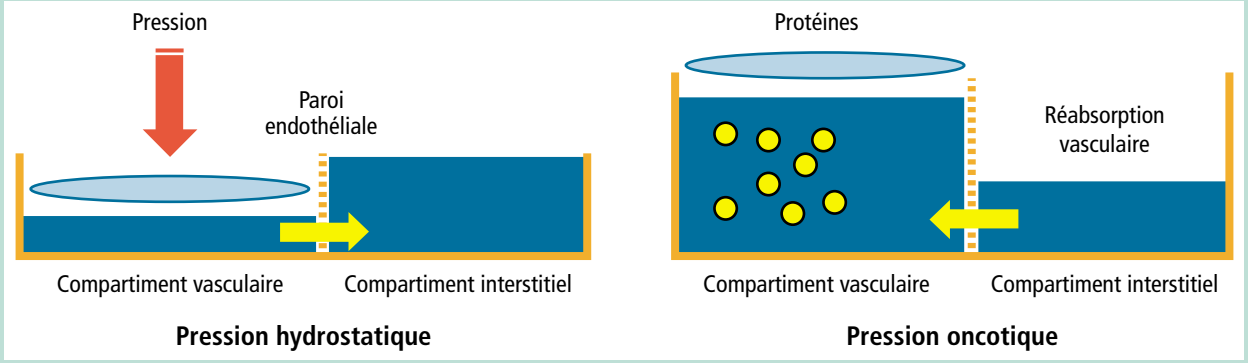


FIGURE 4 : Comprendre les échanges capillaires selon les pressions oncotique et hydrostatique.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

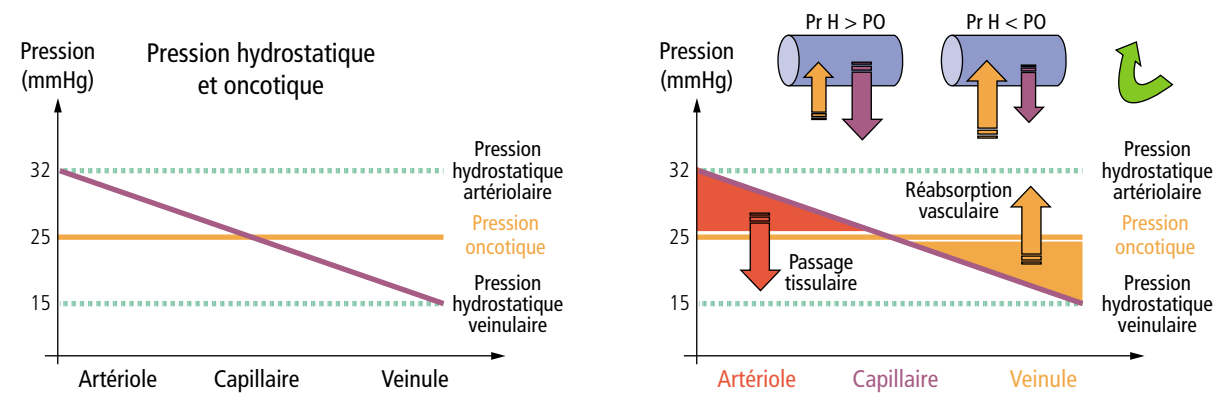


FIGURE 5 : Variations des pressions hydrostatique et oncotique le long du capillaire et des échanges consécutifs à ces variations. (Physiologie Cardio-vasculaire intégrée, M. Dauzat et al., Sauramps medical, 2002)

La pression oncotique est la résultante de l'impossibilité d'équilibre de la concentration de ces protéines de part et d'autre de l'endothélium et de la volonté de dilution de cette forte concentration au sein du vaisseau.

Lorsque la pression hydrostatique est supérieure à la pression oncotique il y a extravasation : passage tissulaire et lorsque la pression hydrostatique s'affaisse le long du capillaire et devient inférieure à la pression oncotique, cette dernière permet une réabsorption vasculaire **(Figure 5)**.

Il existe une différence de volume entre passage tissulaire et réabsorption vasculaire qui est prise en charge par le système lymphatique.

Ce dernier draine un certain volume et une certaine quantité de protéines pour les ramener dans la circulation générale mais surtout pour analyser ces protéines au sein du système immunitaire et des ganglions.

Le volume estimé est de 2 ml/mn donc de 2 à 12 litres par jour [11, 12, 13] là où, par extrapolation simple chez un homme de 176 cm et 84 Kg avec une fréquence cardiaque de 65 bpm, le volume sanguin pulsé dans la circulation générale est de plus de 10 000 litres par jour.

Cette veille immunitaire fait partie du système de défense de notre organisme. Le système lymphatique participe certes au drainage mais de façon succincte alors qu'il joue un rôle immunitaire fondamental [14, 15].

Lors de la phase aiguë et *a fortiori* lors d'un œdème, de l'hypoxie et de l'inflammation qui en découle, les lymphatiques sont volontairement activés dans ce but d'alerte immunitaire et de mise en jeu du système de défense [16, 17, 18].

Ses faibles capacités de drainage sont donc très rapidement débordées même si le nombre et la qualité de lymphatiques n'est pas en cause.

L'œdème « veineux » déborde les capacités lymphatiques.

Pathologies de l'équilibre de Starling

Il existe de multiples causes d'œdème par altération de la perméabilité capillaire ou modification de la pression oncotique ou de la pression de filtration.

La pression oncotique peut diminuer soit par passage des protéines au travers de la barrière endothéliale soit par diminution de la protéinémie.

- Les troubles de la perméabilité endothéliale rencontrés fréquemment en pratique quotidienne sont des lésions dont les mécanismes d'action sont l'inflammation (traumatique ou thérapeutique comme lors d'une sclérose par exemple), l'allergie, les étiologies hormonales, médicamenteuses (AINS, corticoïdes, inhibiteurs calciques, intoxication chronique par les diurétiques) voire ischémiques (œdème de reperméation après pontage par exemple ou lors des engelures).
- La chute de la protéinémie pouvant être due à une insuffisance hépatique, une dénutrition ou une malabsorption, voire une fuite urinaire (une simple bandelette urinaire pouvant nous orienter) **(Figure 6)**.

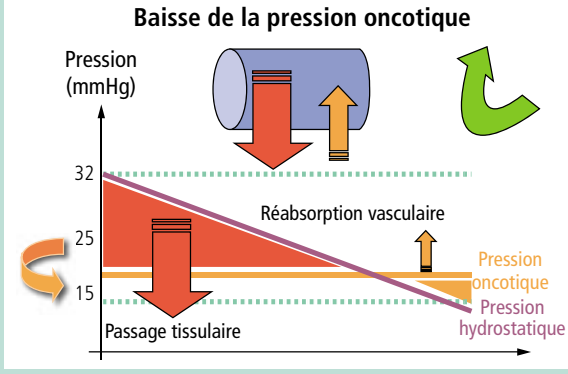


FIGURE 6 : Déséquilibre des échanges par baisse de la pression oncotique résultant de l'affaissement du « gradient protéique » de part et d'autre de la membrane d'échange.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

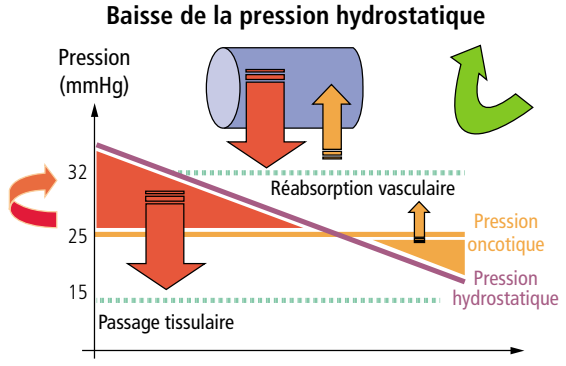


*FIGURE 7 : **Déséquilibre des échanges par augmentation de la pression hydrostatique. La contre-pression apportée par la compression doit rétablir les déséquilibres de pression et essentiellement par action sur la pression hydrostatique*** [19].

La pression hydrostatique peut augmenter par obstacle sur les voies de drainage (phlébite, compression extrinsèque), par rétention hydrosodée ou par insuffisance veineuse avec une surpression par reflux **(Figure 7)**.

La physiopathologie : un moyen de retrouver une cause cliniquement …

Dans les faits, la prévalence des œdèmes augmente avec l'âge et est souvent associée à l'anémie, l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance rénale, hépatique ou l'insuffisance veineuse et l'immobilité prolongée. Mais il existe bien d'autres causes et des étiologies croisées.

Ainsi donc dans notre pratique quotidienne, les mécanismes principaux pouvant causer des œdèmes chroniques sont :

1. ***L'augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires par***
   - Augmentation de pression dans les cavités droites du cœur (insuffisance cardiaque).
   - Reflux veineux périphérique profond ou superficiel.
   - Augmentation de la pression dans les veines pelviennes par compression (Syndrome de May Turner ou par un Nutcraker). La compression des veines abdominales en cas d'obésité est aggravée de surcroît par une augmentation des résistances vasculaires périphériques.
   - Cette augmentation de pression des veines périnéales peut conduire à des varices périnéales et, avec un plancher valvulaire périnéal incompétent, la transmission des pressions aggrave le reflux périphérique.
   - En cas de stase par paralysie ou parésie des pompes veineuses que sont les mollets (immobilisation, entorse **(Figure 1a)**.
2. ***L'augmentation de la perméabilité capillaire***
   - Sous l'effet d'hormones (par exemple les œstrogènes, les progestatifs) ou de certains médicaments (les inhibiteurs calciques par exemple).
   - Par vasodilatation (chauffage par le sol, exposition à une chaleur prolongée : cuisinier par exemple).
   - En cas d'inflammation (post-traumatique ou inflammation chronique des affections veineuses chroniques).
3. ***La diminution de la pression oncotique intravasculaire :***
   - En cas d'insuffisance rénale, de malnutrition ou d'hypoprotidémie.
4. ***Par décompensation du système lymphatique :***
   - Dépassement des capacités du retour lymphatique soit par lésions secondaires des lymphatiques (traumatique, parasitaire, etc.), soit par malformation de ces canaux.
   - L'argumentaire qui consistait à dire que la compression réduisait le diamètre des varices permettant aux valves de retrouver une congruence était fausse en position allongée ou assise [20, 21, 22, 23, 24].

Quelle compression dans le traitement de l'œdème chronique ?

1. Faut-il comprimer ?

Si la compression est très souvent le traitement de l'œdème chronique, ce n'est pas le traitement de tous les œdèmes chroniques. La compression peut même être dans certains cas un facteur d'aggravation du patient et ce traitement devient discutable, voire alors déconseillé. Il reste fondamental de traquer les étiologies des œdèmes et d'utiliser le traitement compressif à bon escient de façon plus étiologique que uniquement symptomatique au risque de décompensations autres.

En cas d'insuffisance cardiaque ou rénale, de malnutrition ou d'hypoprotidémie, il est déconseillé d'appliquer une compression systématique et optimale d'emblée sans contrôle médical et sans un suivi rapproché.

En cas d'obésité, de iatrogénie, d'effets hormonaux, d'inflammation, de vasodilatation par chaleur, de lipœdème, il est discutable de conseiller également systématiquement une compression et tous les cas seront donc différents.

En revanche, un reflux veineux, une immobilité, une décompensation fonctionnelle lymphatique nécessiteront une compression.

Bien sûr, la compression et son dosage seront fonction de la qualité des artères des patients.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

Les plus expérimentés sachant qu'un patient avec un indice de pression systolique bas peut toutefois bénéficier de compression. Il en est de même du cas des patients diabétiques [25].

Notons cependant qu'un reflux veineux sera éventuellement compensé en terme de contre-pression par une compression, mais qu'il n'empêchera pas l'évolution des varices.

2. Quand comprimer ?

La **Figure 1c** permet de comprendre que la contre-pression à appliquer doit rapprocher la courbe rouge (patients avec des varices) de la courbe des pressions du sujet normal (bleue) pour éviter l'œdème et cela en fonction de l'activité physique du patient et des positions à risques prédominantes dans la journée du patient.

En effet, une vendeuse en parfumerie ne pouvant s'asseoir pendant plusieurs heures ou une infirmière de bloc nécessiteront des contre-pressions plus ciblées pendant leurs heures de travail.

La compression permet un retour des liquides vers le compartiment vasculaire. Elle renforce l'action de la pompe musculaire du mollet pour faciliter l'augmentation du retour veineux, mais aussi lymphatique par augmentation de la fréquence et l'amplitude des contractions des vaisseaux lymphatiques. Un effet de régulation négatif sur les cytokines pro-inflammatoires a également été identifié.

Malheureusement, la compression « n'évacue » pas toujours complètement les protéines extravasculaires en surplus malgré le traitement étiologique. Ce traitement est parfois incomplet et ne peut l'être. De ce fait, cette concentration tissulaire résiduelle de protéines entretient un œdème résiduel, d'où la nécessité d'une compression à long terme pour prévenir la réapparition de l'œdème.

3. Comprimer selon la phase de l'œdème : phase de réduction et phase de maintien

Il y a nécessité d'une première phase de réduction de l'œdème et une seconde de maintien de l'acquis.

L'œdème, par définition, modifie le volume de membres inférieurs et donc les caractéristiques du système compressif à mettre en place lors de la première phase seront différentes du second système lors de la phase de maintien.

Lors de cette première phase la compression doit s'adapter au volume, aux dimensions, à la pression, à l'activité du patient sans négliger le côté esthétique et pratique lui permettant de poursuivre ses activités et sa vie tant professionnelle que sociale. Le second système pourra être plus standardisé.

Attention !

Toute compression qui fait mal doit être enlevée.

Toute compression qui fait garrot et devient insupportable dans l'après-midi n'est pas suffisamment dosée (syndrome du « *Tea time* »). La contre-pression apportée n'est alors pas suffisante pour empêcher l'apparition de l'œdème et la compression devient alors « garrot ».

4. Quels outils compressifs ?

De nombreux outils compressifs sont disponibles : bas, bandages élastiques et inélastiques.

La pression à apporter est un critère principal de choix du système mais un second critère s'impose : celui de la rigidité. Enfin, la « faisabilité » est fondamentale pour que l'observance soit bonne.

La rigidité est liée à la différence de pression d'interface mesurée entre le repos et la contraction (International Compression Club).

1) Les bandages

Pour traiter une forme très évoluée d'œdème chronique, un bandage multitype (bandes de compositions différentes) serait la meilleure solution. La pression exercée mesurée en distalité peut être faible (< 20 mmHg), modérée (20-40 mmHg), forte (40-60 mmHg) ou très forte (> 60 mmHg).

Mais cette pression délivrée est fonction de la tension des différentes bandes lors de la pose, du rayon de courbure du membre au site que l'on veut spécifiquement comprimer, de l'allongement des différentes bandes et du nombre de couches appliquées. De ce fait, la pression délivrée est difficilement prévisible.

Ces différents facteurs et la rigidité de l'ensemble influencent la performance du bandage final.

La compétence du professionnel qui posera ce système est fondamentale. Les bandages utilisant des bandes à allongements courts nécessitent une chaîne de soins très spécifique et est réservée à une chaîne de compétences propre à certaines filières de soins. Le reproche principal fait aux bandages réalisés avec une bande inélastique est son mauvais maintien dans la journée.

Ces notions permettent de comprendre pourquoi un bandage monotype (une même qualité de bande) avec une bande à allongement long, posée sans extension (faible pression au repos) peut atteindre une pression élevée à la contraction (P activité 35 mm Hg – P repos 15 mmHg = forte rigidité) s'il existe une importante superposition de couverture entre chaque passage (la pose en spica permet une superposition jusqu'à 7 couches et un meilleur maintien dans le temps que pour la pose circulaire qui permet 4 couches avec une pression de 20 mmHg) **(Figure 8)**.

C'est le même principe avec les bandages multitypes récents dont la première bande est souvent l'addition de deux composantes, la première couche est plus rigide limitant l'expansion de tout volume en position debout et appliquant une pression à l'effort jusqu'à 40 mmHg.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises



FIGURE 8 : Bande à allongement long posée en spica avec recouvrement à 75 %, posée sans extension.

5. Compression pendant combien de temps ?

L'équation du choix de la compression doit se faire avec le patient en fixant un délai (moins de 7 jours pour réduire un œdème chez plus de 96 % des patients) [26].

Un objectif chiffré doit être fixé pour la réduction de l'œdème, mais également pour le soulagement des symptômes associés et des bénéfices quotidiens de cette réduction de volume (chaussage, regard des autres, marche).

Il semble plus facile au patient d'accepter un traitement plus contraignant si les résultats sont patents et si la contrainte est limitée dans le temps.

Enfin, la rénitence de l'œdème, sa dureté (fibrose et cloisonnement) doivent être traitées et considérées tant lors du choix de la rigidité à mettre en place que dans le choix du type de bandage à utiliser dans ce cas (Mobiderm®).

2) Les bas de compression

La seule restriction à l'utilisation des bas est la phase de réduction où il sera, en pratique quotidienne, plus facile et moins coûteux d'utiliser les bandages.

En effet, plus le volume diminue, plus la pression exercée par le bas devient faible et plus le bas glisse sur une jambe de plus en plus fine. Il convient de changer la taille du bas au fur et à mesure de la réduction de volume.

La solution la plus simple serait d'avoir une gamme complète de bas afin d'adapter le bas au volume de la jambe mais compte tenu du coût et du nombre de paires de bas nécessaires, il paraît plus simple d'utiliser les bandages.

Ainsi, la principale indication des bas à pression dégressive dans le traitement de l'œdème chronique se situe lors la phase d'entretien après réduction de l'œdème.

Ils peuvent aussi être utilisés en prophylaxie chez les patients à haut risque de développer un œdème mais également en superposition lors de poussée d'œdème, secondairement (2 classe II = 30-40 mmHg, par superposition par exemple d'une chaussette sur un bas).

L'addition des pressions n'est pas totale mais la rigidité de l'orthèse compressive alors créée augmente [27, 28, 29].

Cependant, cette notion de superposition de bas de compression, en augmentant et la pression et la rigidité, permet d'envisager un résultat presque équivalent à des bandages à haute pression dans la réduction de l'œdème chronique de jambe (pression à 30 mmHg) [30].

Cette étude est corroborée par une étude plus récente qui montre que la standardisation de la compression par une superposition permettrait d'avoir une efficacité quasiment similaire à un bandage pour la réduction de l'œdème chronique [31].

6. Comprimer oui, mais de combien ?

La réduction d'un œdème se fait en plusieurs étapes et chaque étape nécessite une pression différente. Il n'existe pas un système unique qui permette et la réduction et le maintien de cette réduction car rares sont les patients qui accepteraient un bandage compressif bilatéral à vie. Il nous faut donc adapter la contre-pression à apporter sous forme de bandage ou de bas à cette hyperpression [32]. La difficulté vient du fait que l'on ne peut mesurer en pratique courante cette hyperpression comme on le fait pour une hypertension artérielle.

Or, si les bandes à allongement court permettent des bandages avec des pressions de travail élevées luttant contre l'hyperpression veineuse, il semblerait que trop de pression ait un effet contre-productif au repos sur le retour liquidien, notamment lymphatique [33, 34, 35]. La pression standardisée de 30 mmHg serait une pression idéale à court terme, mais sans doute trop élevée encore à long terme.

7. Y a-t-il d'autres traitements ?

a) La compression pneumatique intermittente

Chez les patients paralysés, la compression, en procurant un massage rythmique, supplée le manque d'activité de la pompe veineuse en provoquant une chasse veineuse. Il faut en tout état de cause traiter les œdèmes en fonction de leur étiologie. C'est pourquoi un bilan médical est indispensable.

b) Le drainage lymphatique manuel, les manœuvres d'assouplissement des articulations des membres inférieurs et de libération des libertés articulaires par un kinésithérapeute, voire un bilan de podo-posturologie, ont une place à part entière dans le traitement de l'œdème chronique.

c) Le thermalisme a démontré son intérêt dans la réduction du volume de l'œdème chronique [36].

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

d) La prévention reste encore le meilleur traitement de l'œdème. Il existe un ensemble fonctionnel dont l'intégrité est importante : la pompe veineuse du mollet, le bon fonctionnement de l'articulation de la cheville et une semelle plantaire normale. Ces 3 éléments associés à une demi-heure de marche par jour restent la meilleure prévention des œdèmes, en particulier chez la personne âgée.

Conclusion

Il n'y a pas un traitement des œdèmes chroniques des membres inférieurs mais des traitements qui sont fonction de leurs étiologies et la résultante d'un choix du patient face aux impératifs du praticien.

La compression est un outil de choix et la multiplication des références nous offre un panel de traitements et d'adaptabilité pour le plus grand bien de nos patients.

La compression est une classe thérapeutique avec des variantes de pression et de rigidité mais il existe d'autres classes thérapeutiques actives sur le filtre capillaire et sa perméabilité.

Références

1. Moffatt C.J., Franks P.J., Doherty D.C., Williams A.F., Badger C., Jeffs E., Bosanquet N., Mortimer P.S. Lymphoedema: an underestimated health problem. QJM 2003 Oct ; 96(10) : 731-8.
2. Guex J.-J., Allaert F.A. Observatoire du dépistage et de la prise en charge de la maladie veineuse en médecine générale. Phlébologie 2012 ; 65, 2 : 1-10.
3. Allen E.U., Hines E.A. Lipedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and orthostatic oedema. Proc. Staff Mayo Clin. 1940 ; 15 : 184-7.
4. Schmeller W., Meier-Vollrath I. Le lipœdème : nouvelles possibilités thérapeutiques. Forum Méd. Suisse 2007 ; 7 : 150-15.
5. Pollack A.A., Wood E.H. Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture. J. Appl. Physiol. 1949 ; 1 : 649-62.
6. Stick C., Jaeger H., Witzleb E. Measurements of volume changes and venous pressure in the human lower leg during walking and running. J. Appl. Physiol. 1992 ; 72 : 2063-8.
7. Gardon Mollard C. La compression médicale. Édition Masson : 38-9.
8. Partsch H., Winiger J., Lun B. Compression stockings reduce occupational leg swelling. Dermatol. Surg. 2004 May ; 30 (5) : 737-43 ; discussion 743.
9. Hirai M., Nukumizu Y., Kidokoro H., Hayakawa N., Iwata H., Nishikimi N., et al. Effect of elastic compression stockings on oedema prevention in healthy controls evaluated by a three-dimensional measurement system. Skin Res. Technol. 2006 ; 12(1) : 32-5.
10. Mosti G., Partsch H. Occupational leg edema is more reduced by antigraduated than by graduated stockings. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2013 ; 45(5) : 523-7.
11. Becker F. Lymphœdèmes des membres inférieurs. Revue médicale Suisse 3051.
12. Burnand K.G., McGuiness C.L., Lagattola N.R.F., et al. Value of isotope lymphography in the diagnosis of lymphoedema of the leg. Br. J. Surg. 2002 ; 89 : 74-8.
13. Janbon C., Cluzan R.V. Lymphologie. Collection de Médecine vasculaire. Paris : Masson, 1995 Vignes S. Lymphœdèmes primitifs et secondaires de l'adulte. EMC (Paris : Elsevier SAS.) Cardiologie-Angéiologie 2004 ; 1 : 223-36.
14. Cheung L., Han J., Beilhack A., Joshi S., Wilburn P., et al. An experimental model for the study of lymphedema and its response to therapeutic lymphangiogenesis. BioDrugs 2006 ; 20 : 363-70.
15. Jin da P., An A., Liu J., Nakamura K., Rockson S.G. Therapeutic responses to exogenous VEGF-C administration in experimental lymphedema: immuno-histochemical and molecular characterization. Lymphat. Res. Biol. 2009 ; 7 : 47-57.
16. Nakamura K., Radhakrishnan K., Wong YM, Rockson SG. (2009) Anti-Inflammatory Pharmacotherapy with Ketoprofen Ameliorates Experimental Lymphatic Vascular Insufficiency in Mice. PLoS ONE 4(12): e8380. doi:10.1371/journal.pone.0008380
17. Francisco Veas. Regulation and Functions of Acute Phase Proteins. ISBN 978-953-307-252-4.
18. Francisco Veas. Acute Phase Proteins as Early Non-Specific Biomarkers of Human and Veterinary Diseases. ISBN 978-953-307-873-1.
19. Partsch H., Rabe E., Stemmer R. Traitement compressif des membres – Éditions Phlébologiques Françaises. Janvier 2000. Stratégie du traitement : œdèmes 323-6.
20. Uhl J.F. 3D multi slice CT to demonstrate the effects of compression therapy. Int. Angiol. 2010 ; 29 : 411-5.
21. Partsch H., Mosti G., Mosti F. Narrowing of leg veins under compression demonstrated by magnetic resonance imaging (MRI). Int. Angiol. 2010 ; 29 : 408-10.
22. Downie S.P., Firmin D.N., Wood N.B., Thom S.A., Hughes A.D., Wolfe J.N., Xu X.Y. Role of MRI in investigating the effects of elastic compression stockings on the deformation of the superficial and deep veins in the lower legs. J. Magn. Reson. Imaging 2007 ; 26 : 80-5.
23. Mosti G., Partsch H. Compression stockings with a negative pressure gradient have a more pronounced effect on venous pumping function than graduated elastic compression stockings. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2011 ; 42 : 261-6.
24. Flour M., Clark M., Partsch H., Mosti G., Uhl J.F., Benigni J.P., et al. Dogmas and controversies in compression therapy: report of an International Compression Club (ICC) meeting, Brussels, May 2011. Int. Wound J. 2013 Oct ; 10(5) : 516-26. doi: 10.1111/j.1742-481X.2012.01009.x. Epub 2012 Jun 21.
25. Wu S.C., Crews R.T., Najafi B., Slone-Rivera N., Minder J.L., Andersen C.A. Safety and efficacy of mild compression (18-25 mmHg) therapy in patients with diabetes and lower extremity edema. J. Diabetes Sci. Technol. 2012 ; 6(3) : 641-7.

Aucun article ou résumé dans cette revue ne peut être reproduit sous forme d'imprimé, photocopie, microfilm ou par tout autre procédé sans l'autorisation expresse des auteurs et de l'éditeur. Editions Phlébologiques Françaises
No article or abstract in this journal may be reproduced in the form of print, photocopy, microfilm or any other means without the express permission of authors and the editor. Editions Phlébologiques Françaises

26. Mariani F., Bucalossi M., Mancini S. Placebo controlled efficacy of class 2 elastic stockings (23-32 mmHg) in reduction of edema in CVI of the lower limbs. Acta Phlebol. 2013 ; 14(1) : 39-44.
27. Cornu-Thenard A., Ngo P., Courtet F. Superposition de deux bas de contention : attitude absurde ou intéressante ? Angéiologie 2001 ; 53,4 : 65-9.
28. Benigni J.P., Cornu-Thenard A., Uhl J.F., Blin E. Superposition de bas de compression. Phlébologie 2009 ; 62,2 : 67-74.
29. Rastel D. Réduction de l'œdème veineux par thérapie compressive. Phlébologie 2006 ; 59, 3 : 251-5.
30. Mosti G., Picerni P., Partsch H. Compression stockings with moderate pressure are able to reduce chronic leg oedema. Phlebology 2012 ; 27(6) : 289-96.
31. Milic D.J., Zivic S.S., Bogdanovic D.C., Jovanovic M.M., Jankovic R.J., Milosevic Z.D., Stamenkovic D.M., Trenkic M.S. The influence of different subbandage pressure values on venous leg ulcers healing when treated with compression therapy. J. Vasc. Surg. 2010 ; 51 : 655-61.
32. Margolis D., Berlin J., Strom B. Which venous leg ulcers will heal with limb compression bandages? Am. J. Med. 2000 ; 109 : 15-9.
33. Vanscheidt W., Ukat A., Partsch H. Dose-response of compression therapy for chronic venous oedema: higher pressures are associated with greater volume reduction: two randomized clinical studies. J. Vasc. Surg. 2009 ; 49 : 395-402.
34. Damstra R.J., Partsch H. Compression therapy in breast cancer related lymphoedema: a randomized controlled comparative study of relation between volume and interface pressure changes. J. Vasc. Surg. 2009 ; 49 : 1256-63.
35. Mosti G., Partsch H. Bandages or double stockings for the initial therapy of venous oedema? A randomized, controlled pilot study. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2013 ; 46(1) : 142-8.
36. Desbois C., Crebassa V., Benhamou A.C., Vin F. Effet du thermalisme sur la réduction de l'œdème dans la maladie veineuse chronique. Phlébologie 2013 ; 1 : 45-50.

www.revue-phlebologie.org