

La compression médicale en pathologie vasculaire : son mode d'action est-il si clair ?

Dider Rastel^{1,2}, Bertrand Lun²

¹ Médecine vasculaire, 30, place Louis-Jouvet, 38100 Grenoble, France
<d.rastel@wanadoo.fr>

² Association SCOTT, 30, place Louis Jouvet, 38100 Grenoble, France

Résumé. La compression médicale dans les affections vasculaires est un traitement ancien, mais son mode d'action reste encore mal compris. Le catalogue des effets physiologiques est riche tant sur le plan macro- que microcirculatoire. La relation dose-effet est difficile à mesurer du fait de la variabilité de la pression exercée d'un individu à un autre et rend la généralisation des résultats délicate. Trois effets principaux de la compression médicale sont mis en avant : le renforcement de l'action de pompe veineuse du mollet, l'aide au drainage et la réduction de l'excès de tension pariétale veineuse.

Mots clés : compression, mode d'action, physiologie

Abstract

Compression therapy and vascular diseases: are experimental evidences so clear?

Medical compression dates back to centuries and is still a matter of many questions. A major one is "how this treatment works", which remains unclear. Numerous are physiological changes under compression at various levels of macro- and microcirculations. Pressure exerted by medical devices is variable from patient to patient and consequently dose-effect link is hard to interpret. Nonetheless, three major effects of compression therapy can be highlighted: the calf muscle-pump increase, the cutaneous fluid drainage and the decrease of transmural pressure in vein walls.

Key words: compression, principle, physiology

Introduction

Comprimer un membre ou un segment de membre est une expérience quotidienne pour la plupart d'entre nous, que ce soit en enfilant une chaussette, une chaussure, un pantalon ou en serrant une ceinture à la taille. Sur un plan réglementaire, la compression est dite médicale lorsque la pression exercée est la résultante de l'utilisation d'un dispositif médical (réglementation liée à la directive 93/42/CEE). Cette compression devient en fait médicale si elle a un effet thérapeutique supérieur au désagrément de se sentir serré. Pour atteindre cet objectif, la pression exercée doit être connue, contrôlée et reproductible, mais ce n'est pas toujours

possible ni même une fin en soi, comme le montrent les études préliminaires sur les dispositifs auto-ajustables (alias *wraps*). Dans les études cliniques, les populations doivent être homogènes vis-à-vis de la pression exercée [1].

La compression médicale est recommandée par les nombreux consensus nationaux et internationaux qui parsèment le chemin de la reconnaissance scientifique de ce traitement ancien. Mais l'obscurité règne encore sur le plan de son mode d'action [2-4]. Les récents progrès explicatifs sont surtout le fruit des études de modélisation, utilisant la physique des matériaux et l'outil numérique de la modélisation par éléments finis avec, pour conséquence, une approche physiologique plus pertinente.

Si le principe de base de la compression médicale reste simple, les mécanismes d'action sont complexes et les effets physiologiques mal précisés. Cette mini-revue tente d'en

Tirés à part :

D. Rastel

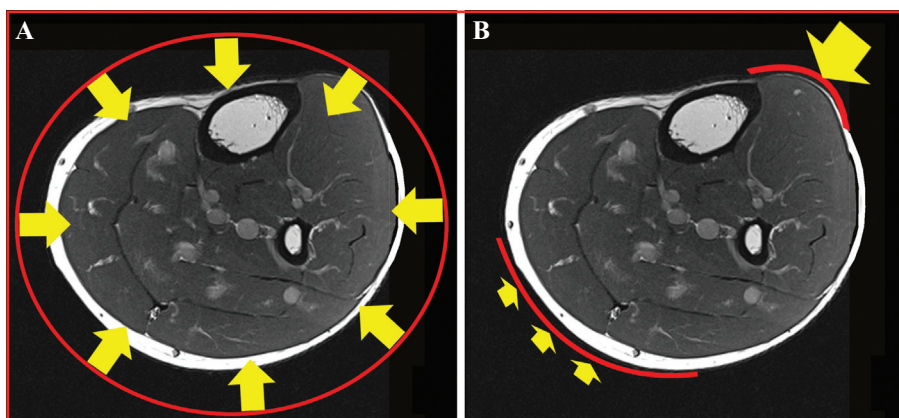


Figure 1. Les deux types de pression exercées par les dispositifs médicaux. (A) Par densité de fluide, la pression est égale en tout point (flèches jaunes). (B) D'après la loi de Laplace, la pression est variable selon le rayon de courbure (flèches jaunes). D'après Lun *et al.* [7].

faire le point et, pour une meilleure lecture, le propos est limité aux effets de la compression par un dispositif médical appliqué sur le membre inférieur.

Quelques notions importantes

Principes de base et leurs limites fausseté simples

Les dispositifs de compression sont nombreux. Sur le plan du principe d'action, on en distingue deux grands types.

Premièrement, ceux qui exercent une pression dite de type Laplacienne : la pression suit la loi de Laplace qui nous dit que la pression exercée (P) est proportionnelle à la tension du dispositif (T) et inversement proportionnelle au rayon de courbure de la surface sur laquelle elle est appliquée, soit $P = T/R$ (figure 1). Ce principe s'applique aux bandages et aux bas [5, 6]. La pression exercée est dépendante de la morphologie du membre en chacun de ses points. La morphologie d'un membre est différente d'un sujet à l'autre et, chez un même sujet, varie entre le repos et le mouvement du membre d'où, pour connaître la pression exercée, on se satisfait d'approximations. De plus, $P = T/R$ est une version simplifiée de la loi de Laplace ; en réalité, pour visualiser la pression effective exercée par un bas sur un membre, on doit s'imaginer dans un univers à trois dimensions pour rendre l'exactitude de l'effet du dispositif. En vertu des lois physiques en mécanique des milieux continus où la surface étudiée est gauche, la topographie de la pression est loin d'être homogène [7].

Deuxièmement, les dispositifs qui exercent une pression dite de type par densité de fluide : le principe physique suit la loi de Boyle-Mariotte. Connaître la pression exercée en tout point du membre est simple car la pression d'interface est

régulière et constante. Ce principe s'applique aux appareils de pressothérapie à air ou à mercure par exemple (figure 1). Les pressions exercées par effet de densité de fluide et de type Laplacienne ne sont pas exactement équivalentes ni parfaitement corrélées entre elles [8]. Ainsi, par soucis de clarté, ne seront traités dans cet article que les mécanismes en rapport avec les effets des bas ou des bandages.

La mesure de la pression exercée, tout un monde !

La pression délivrée par un bandage est opérateur-dépendant comme cela a été démontré [9, 10]. Les données récentes révèlent que la situation ne s'est pas améliorée [11, 12]. Il n'existe pas de bandage moins opérateur-dépendant et seul une formation adéquate et un entraînement régulier améliorent la pose. Bien qu'il semble que certains effets des bandages se maintiennent malgré une perte de pression après la pose, poser un bandage avec une pression trop forte peut conduire à des effets indésirables [13, 14]. En conséquence, si un bénéfice clinique ne fait aucun doute dans certaines indications avec les bandages plutôt que les bas, affirmer que telle ou telle pression d'application est la dose recommandée est très délicat.

L'utilisation des capteurs de mesure de pression d'interface n'est pas la réponse car ces capteurs mesurent une pression locale dépendante du rayon de courbure local (fortement conditionné par l'emplacement du capteur sur le membre par l'opérateur) ; aucune généralisation n'est possible à l'ensemble du membre comprimé [15, 16].

À l'opposé, la pression délivrée par un bas est normalisée donc *a priori* homogène d'un patient à l'autre, si le tableau de taillage est respecté lors de la délivrance du bas et sous

condition d'une mise en place correcte sur le membre à traiter (principalement le massage du bas sur le membre pour une répartition longitudinale correcte des trames).

Les normes régissant le contrôle de la pression par l'industriel, lors de la fabrication, sont différentes d'un pays à l'autre, parfois inexistantes. Il n'existe pas de norme européenne en vigueur à cette date. Seul un référentiel technique européen a été édité à titre documentaire par un groupe de travail (WG TC205 des années 1990) dans le cadre d'un projet de normalisation de la méthode d'évaluation des bas médicaux de compression ; les recommandations du TC205 n'ont aucune incidence dans le processus de certification des bas médicaux dans chaque pays.

Les industriels garantissent six mois de pression stable des bas commercialisés sous réserve d'un entretien correct (lavage régulier) [17].

Des bas commercialisés ne subissant aucun contrôle et hors du cadre de la norme de mesure existent ; ce sont certains bas appelés antithromboses (alias ATE). Les pressions exercées par ces bas sont aléatoires et ne correspondraient pas aux niveaux de pression requis pour une efficacité clinique, comme cela a été démontré [18, 19].

Pour rendre encore plus ardue la question de la pression exercée, des dispositifs complexes de compression existent, nombreux, avec leur propre principe d'action, ou en combinant ceux déjà décrits, tels que la superposition de bas ou de manchons, des dispositifs alternant différents niveaux d'élasticité ou combinant élasticité et inélasticité, et des systèmes autoserrants par Velcro® par exemple. Connaître la pression délivrée par ces dispositifs est presque impossible puisque le niveau de pression effective est unique à chaque point du membre et varie dans le temps.

Dans les études cliniques, les pressions appliquées sont des pressions « moyennes », le plus souvent calculées au niveau de la cheville et en situation de repos. Les pressions exercées, par un bas-jarret par exemple, en regard des segments variqueux jambiers, ou sur un mollet dans une thrombose veineuse distale, ne sont pas connues. Par conséquent, à ce jour, on ne sait pas ce que le patient reçoit exactement comme pression effective, qui est pourtant la dose thérapeutique attendue [20].

À cela, s'ajoutent d'autres incertitudes telles que le cumul de temps passé en déambulation (contraction musculaire = pression plus forte) par rapport au temps passé au repos (pression dynamique/pression statique) et la capacité du dispositif à maintenir la même compression dans le temps. De plus, le rayon de courbure d'un membre se modifie lorsqu'une compression est appliquée cette modification est d'autant plus importante que la peau est épaisse et molle, avec dans ce cas une « circularisation » de la jambe.

Quelle solution avons-nous ?

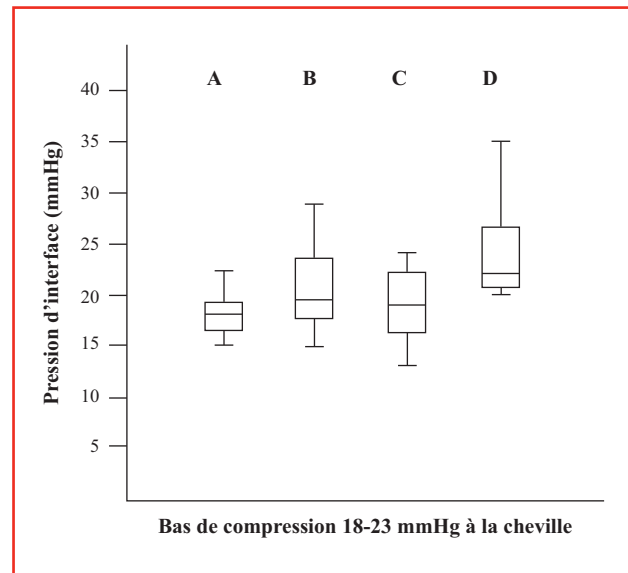


Figure 2. Pression d'interface mesurée à la pointe du gastrocnémien médial (point B1), sous bas de compression exerçant 18-23 mmHg à la cheville, dans quatre populations de patients (A à D) montrant l'hétérogénéité de la pression exercée et donc des populations étudiées (moyenne, 25^e et 75^e quartiles et extrêmes). D'après Lattimer *et al.* [48].

Si des travaux exploratoires ont permis de mesurer point par point sur un membre les pressions exercées, ces résultats ne sont pas applicables en recherche clinique car on ne saurait les interpréter simplement [21]. S'en remettre à une pression à la cheville est trop éloigné de la réalité. L'objectif serait alors de caractériser la population étudiée sur le plan de la pression et, dans ce cas, la pression d'interface est utile non pas comme on l'a vu plus haut pour donner une valeur de pression, mais pour montrer que l'on est face à une population homogène vis-à-vis de la pression cela en attendant que des outils nouveaux puissent être mieux adaptés à ce cas de figure (figure 2).

La rigidité, est-ce si important ?

La rigidité (*stiffness*) est définie comme la variation de pression qui est conséquente à une variation de 1 cm de circonférence du membre. Autrement dit, sur un plan clinique, elle caractérise la capacité du dispositif de compression (tissu ou tricot) à résister à l'étirement. On comprend donc que plus le dispositif est rigide et meilleure sera son efficacité pour lutter contre l'extension d'un oedème. De même, on réalise immédiatement que plus un bas sera rigide et plus difficile sera l'enfilage. Cela a été démontré sur un modèle de jambe artificielle pouvant s'étendre [22]. Les dispositifs rigides sont les bandes ; les bas, quant à eux, élastiques par définition, et quelle que soit la pression qu'ils exercent, ne sont jamais rigides.

Compression-contention : un match franco-français ?

La terminologie différenciant compression (pression d'interface appliquée par un matériau élastique sous contrainte) et contention (pression d'interface appliquée par un matériau très peu extensible sous contrainte) devrait être abandonnée pour le terme compression, recouvrant l'ensemble. Sans entrer dans le détail historique de cette terminologie française, cette distinction n'existe pas dans les autres pays à forte tradition phlébologique comme l'Allemagne. Tradition suivie par les Anglo-Saxons qui ne retiennent que le mot *compression*. On peut alors toujours parler de compression statique et de compression dynamique.

Les effets physiologiques, trop nombreux pour être honnêtes ?

Augmentation de la pression tissulaire

La pression tissulaire est augmentée par la compression externe et elle est maximale à l'interface du dispositif de compression-peau [23]. Elle est transmise aux tissus sous-jacents avec une perte de pression en fonction de la profondeur et des paramètres physiques de ces tissus (théorie des contraintes de von Mises). Une étude de modélisation a montré que la graisse jouerait un rôle important, puisque jusqu'à 20 % de la variation serait expliquée par la variation du contenu graisseux de la peau [24].

La pression à l'interface peau-dispositif associée au mouvement du membre provoque un déplacement du dispositif sur la peau [21]. Si on se place sur le versant des effets indésirables, le déplacement provoque un frottement responsable de l'effet abrasif, de gommage, avec apparition de squames sous le bas par exemple. Si on se place sur le versant du bénéfique, on peut alors émettre l'hypothèse d'un effet de micromassage (à cause du phénomène de micro-cisaillement) qui pourrait jouer un rôle en clinique, cela restant à démontrer.

Le relief de la peau est lui aussi modifié par la pression. Des études tribologiques observant l'empreinte qu'impriment différents bas sur un modèle imitant une peau humaine (données industrielles non publiées) identifient des différences d'empreintes laissées sur la peau entre les tricotés pour une pression exercée identique. Si cette caractérisation permet de mieux connaître la structure des matériaux pouvant expliquer que certains bas glissent plus que d'autres sur le membre, elle ne permet, en revanche, à l'heure actuelle, aucune conclusion d'ordre médical par manque de données cliniques.

Compression et calibre des veines

La compression réduit le calibre des veines superficielles et profondes des jambes en position couchée avec une occlusion complète pour des pressions dès 18 mmHg [25, 26]. Cela a pour conséquence un volume veineux diminué.

Lorsque le patient est en position debout statique ou dynamique, une compression exercée par un brassard doit atteindre 55 mmHg pour occlure le calibre de certaines veines saphènes, et jusqu'à 93 mmHg pour les occlure chez tous les sujets [26-28].

Les calibres des veines épifasciales et celui des veines saphènes ne sont pas diminués en position debout pour une pression de 20 mmHg exercée par un bas [29].

Lorsque le sujet est en position debout, la réduction du calibre des veines profondes par les bas de compression serait significative pour certains auteurs [30-32] et faible (de moins de 20 %), voire absente, pour d'autres [33-35].

Ces divergences pourraient être expliquées par la modélisation mathématique du phénomène de compression, celle-ci permettant de lier un état initial A à un état final B par un déroulement explicatif que l'on ne peut obtenir par une autre méthode. Ces études vont dans le sens d'une absence d'occlusion des veines profondes par la compression élastique [36]. Récemment, une équipe a mis en évidence que la réduction des veines profondes en position debout statique est la conséquence de la contraction musculaire et non pas des bas de compression [35].

Augmentation de la température cutanée

La sensation de froid, immédiatement ressentie par les patients lors de l'enfilage d'un bas est probablement le fait de la diminution du volume sanguin dermique. Il a été montré que la température de surface sous bas de compression s'élève sous la zone couverte, sans augmentation de la température corporelle. Cette augmentation est de l'ordre de 1-2 °C pour un dispositif couvrant la jambe [37]. L'effet physiologique et les conséquences cliniques de l'augmentation de la température sous bas ou bande de compression n'ont pas été étudiés [38].

Effets vasculaires au niveau de la macrocirculation

Au niveau veineux

Réduction de l'hyperpression veineuse ambulatoire

La mesure de la pression veineuse ambulatoire par méthode directe, dite sanglante, a conduit à des travaux contradictoires concernant la réduction de l'hyperpression veineuse

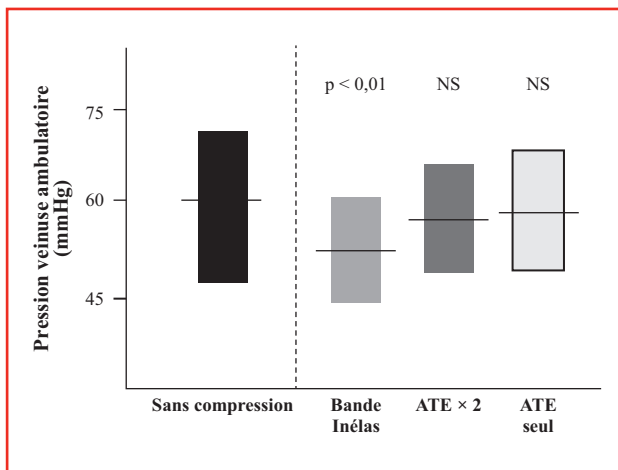


Figure 3. Comparaison de la pression veineuse ambulatoire mesurée par méthode sanglante chez 13 patients présentant une incompétence de la grande veine saphène sous différentes compressions : inélastique (Inélas), bas antithrombose (ATE) seul et superposé, par rapport à l'absence de compression (moyenne, 25^e et 75^e quartiles). Adapté de Partsch [39].

sous compression. Quatre expérimentations sont en faveur d'une chute de pression [39-42] et trois ne concluent à aucune variation [43-45]. Partsch a montré que la diminution significative de la pression veineuse ambulatoire s'observait dans le cas de l'utilisation d'une compression inélastique (13 patients inclus). Lorsque des bas exerçant une pression faible (< 15 mmHg) seuls ou en association sont utilisés, une tendance à la baisse est observée mais non significative. Il s'agissait d'une étude exploratoire sans calcul du nombre de sujets nécessaires (*figure 3*) [39].

Cette réduction de pression ayant été mise en évidence chez un sujet déficient valvulaire, les auteurs ont considéré la contre-pression exercée par un bas comme un mécanisme de valvule artificielle [40].

Réduction du volume veineux de la jambe

La compression réduit le volume veineux d'une jambe en position couchée comme debout. Mesurée par pléthysmographie à air sur 21 patients souffrant d'une insuffisance veineuse profonde sévère (reflux en veine poplitée et ulcère), cette réduction est plus importante avec un dispositif inélastique qu'élastique [46, 47]. Pour une pression appliquée de 30 mmHg, la réduction du volume veineux observée est de l'ordre de 30 %. Cette réduction est d'autant plus importante que la pression est plus forte [47]. Pour une autre équipe, avec le même dispositif, le volume veineux chez les patients variqueux est réduit par la compression de 18-23 mmHg ; plus importante avec une pression plus forte, il n'est cependant pas réduit chez les sujets sains, insuffisants veineux profonds ou souffrant de lymphœdème [48].

Augmentation de la vitesse de circulation veineuse

Deux études montrent une plus grande vitesse de circulation veineuse mesurée au doppler en veine poplitée et fémorale sous compression par bas (pression non précisée ou aléatoire), de l'ordre de +17 à +50 % chez des sujets sains allongés par rapport à un groupe témoin avec une grande dispersion des résultats [32, 49]. Les résultats similaires en *post-partum* immédiat chez 17 femmes [50].

En position debout, la vitesse du sang est accélérée en veine fémorale lorsque le volontaire effectue des mouvements d'extension sur la pointe des pieds [51]. Mais d'autres résultats sont contradictoires. Une première étude montre que la compression est sans effet sur la vélocité sanguine en veine fémorale [52]. Une seconde, chez des sujets sains avec et sans bas de compression (15-20 mmHg à la cheville), met en évidence, d'une part, les difficultés techniques de ces expérimentations utilisant le doppler et, d'autre part, une grande dispersion des résultats ; chez certains sujets, une augmentation de la vitesse est mesurée et chez d'autres non [53].

Réduction du reflux

La pléthysmographie est une méthode qui, par la mesure de plusieurs paramètres quantitatifs, permet indirectement d'évaluer, et de manière reproductible, un reflux.

La mesure du temps de remplissage d'une jambe en est un témoin. Les études les plus récentes montrent que cette mesure, rapportée au volume veineux de travail, est diminuée chez l'insuffisant veineux chronique (C3 à C5 de la classification CEAP [clinique anatomique étiologique physiopathologique]) sous une compression exerçant environ 30 mmHg à la cheville [48, 54].

Au niveau artériel

Les effets de la compression sur le versant artériel sont peu documentés. Chez 25 patients, de 76 ans d'âge moyen, et présentant un ulcère mixte avec un index de pression systolique (IPS) entre 0,5 et 0,65, la pression au gros orteil (PGO) est augmentée de 6, 9 et 13 % sous une pression respectivement de 20-30 mmHg, 31-40 mmHg et 41-50 mmHg exercée sur la jambe par un bandage, différence devenant significative pour les deux plus fortes pressions [55]. En revanche, le flux laser-doppler mesuré au gros orteil est diminué mais il augmente en zone péri-ulcéreuse (*figure 4*). Une autre étude montre une augmentation des flux laser-doppler après application d'un bandage multitype inélastique chez des patients avec artériopathie oblitérante des membres inférieurs modérée [56]. En pratique, une évaluation rétrospective chez 24 patients (33 jambes) avec ulcère mixte (IPS moyen de 0,62) ne

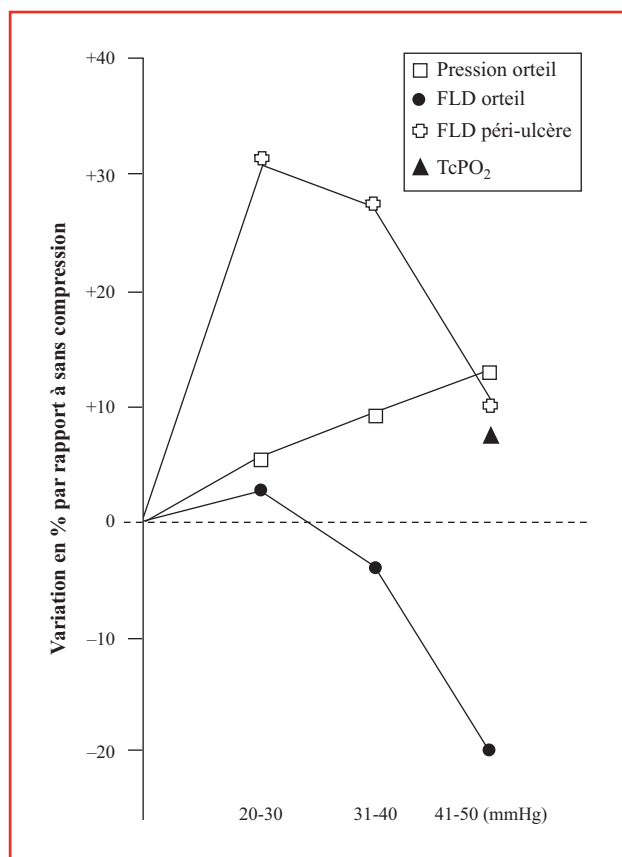


Figure 4. Variation de différentes mesures au niveau de la microcirculation : pression au gros orteil, flux laser-doppler (FLD) mesuré au gros orteil et autour de l'ulcère chez des patients atteints d'un ulcère mixte, sous trois pressions de compression, et mesure de la pression partielle transcutanée en oxygène (TcPO₂) sous 41-50 mmHg. Adapté de Mosti *et al.* [55].

montre aucune différence de PGO sans et avec bandage à allongement court [57]. Une étude de pratique montre l'absence d'intolérance clinique et hémodynamique (PGO, TcPO₂ [pression partielle transcutanée en oxygène]) principalement sous bandages chez 25 patients à ulcère mixte avec un IPS de $0,83 \pm 0,41$ [58].

Effets vasculaires au niveau de la microcirculation

La pression la plus forte exercée par les bas et les bandes est au niveau dermo-épidermique et ses variations y sont les plus amples ; on devrait s'attendre à de nombreux effets [59]. Cependant, peu d'expérimentations ont concerné la microcirculation cutanée, probablement du fait des conditions d'expérimentations, délicates, complexes et lourdes [60, 61].

Une expérience basée sur l'enregistrement du flux mesuré en laser-doppler sous pression exercée par un manchon a montré que le flux était augmenté chez un sujet en position allongée avec une pression de 20 mmHg, mais chute au-delà, alors qu'en position assise la pression limitante est de 60 mmHg, et cela que le sujet soit sain ou souffrant d'insuffisance veineuse [62]. Une autre équipe montre, à l'inverse, que le flux diminue avec une augmentation de pression de 10-40 mmHg, non seulement sur la zone compressée mais aussi à distance sur le dos du pied ne subissant aucune compression (*figure 4*). Lorsque la sonde est placée en regard d'une zone peu déformable comme le tibia, la chute de pression n'intervient pas avant 40 mmHg [63, 64]. L'Hématron® est un dispositif qui a été mis au point par une équipe française pour permettre une meilleure estimation de la microcirculation sous compression et sur une surface plus importante que le permettent les méthodes basées sur le laser-doppler. Cet instrument étudie la relation linéaire entre l'importance du flux microcirculatoire et l'énergie nécessaire au maintien d'un champ thermique sous le capteur. Lorsqu'une pression moyenne de 13 mmHg est appliquée au moyen d'un bas, le flux sanguin microcirculatoire est significativement augmenté, par rapport à l'absence de bas, chez 30 sujets sains [65]. Les hypothèses sur le mécanisme d'action font appel à la libération de substances vasodilatatrices générées par la compression [66]. Les travaux utilisant ce dispositif sur des patients ne se sont malheureusement pas poursuivis.

La généralisation de ces travaux doit aussi tenir compte des zones anatomiques explorées et de la qualité de la peau se modifiant avec l'âge par exemple [67-69].

Effets structuraux et biochimiques

Les études sont rares. Un travail a mesuré les modifications histologiques de la paroi veineuse sous compression et a montré que le nombre de myocytes pariétaux était augmenté, mais cette étude est de faible qualité méthodologique [2]. Concernant les paramètres biologiques, des modifications régionales du contenu sanguin hydro-minéral secondaires à l'utilisation d'une compression et limitées aux membres inférieurs ont été observées [70]. Plus intéressants sont les effets sur la fibrinolyse (augmentation), mais qui ont été étudiés avec les dispositifs de compression pneumatique intermittente, donc ne seront pas détaillés ici [71]. Une étude spectroscopique utilisant les proches infrarouges (NIRS) a montré que l'oxygénation d'un membre s'accroît sous compression en se basant sur des mesures d'oxy- et de désoxyhémoglobines [72].

Effets combinés : ceux qu'il faut retenir

Musculaires et vasculaires : la pompe musculaire du mollet

La qualité du retour veineux dépend de l'état de la pompe musculaire du mollet, qui est plus souvent altérée chez l'insuffisant veineux chronique que le sujet sain. L'effet de pompe est évalué principalement par un paramètre pléthysmographique et la fraction d'éjection [73].

Cependant, le mécanisme est encore imparfaitement élucidé. Il ne passerait pas directement par un effet vasculaire mais pourrait passer par un mécanisme neuromusculaire ou proprioceptif [74].

Deux paramètres semblent importants dans l'efficacité de ce mécanisme : la pression, non seulement à la cheville mais aussi au mollet [54, 74], et le pic de pression obtenu lors de la marche [75]. Une question importante est la pression minimale à partir de laquelle un effet sur la pompe musculaire est observé. En utilisant la pléthysmographie, un travail précise sur 20 jambes étudiées que la fraction d'éjection est augmentée pour un profil de pression par bas cheville-mollet de 14-12 mmHg, mais pas pour un profil de 10-8 mmHg ; le volume veineux diminue avec les deux profils précédents, mais pas avec un profil de 7-4 mmHg, et l'index de remplissage (représentant la quantification indirecte d'un reflux) diminue avec les trois profils [76].

Lymphatiques, veineux et tissulaires : la fonction de drainage

On sait qu'il n'y a pas de réabsorption microcirculatoire cutanée et musculaire, la compression n'y joue donc aucun rôle [77]. Les effets sur la fonction de drainage jouant sur le couple réduction de la filtration (par réduction de la pression veineuse) et augmentation de la capacité de drainage lymphatique au niveau des capillaires initiaux (par une action non seulement sur le capillaire mais sur la pression interstitielle) pourraient expliquer le rôle de la compression dans la réduction de l'œdème, comme cela a été montré récemment par la mesure, au moyen d'une méthode invasive de cannulation capillaire, d'une réduction de la pression capillaire par la compression [78]. L'excès de fluide extravasculaire se situe à différentes profondeurs sous la peau au niveau du derme et de l'hypoderme ; cela explique probablement le rôle préventif partiel de la compression sur l'augmentation de l'œdème sous différents niveaux de pression : 10-20 mmHg [79-81], 20-30 mmHg [81-84] ou > 30 mmHg [85]. Au-delà d'une pression de 50 mmHg la compression devient inefficace [86].

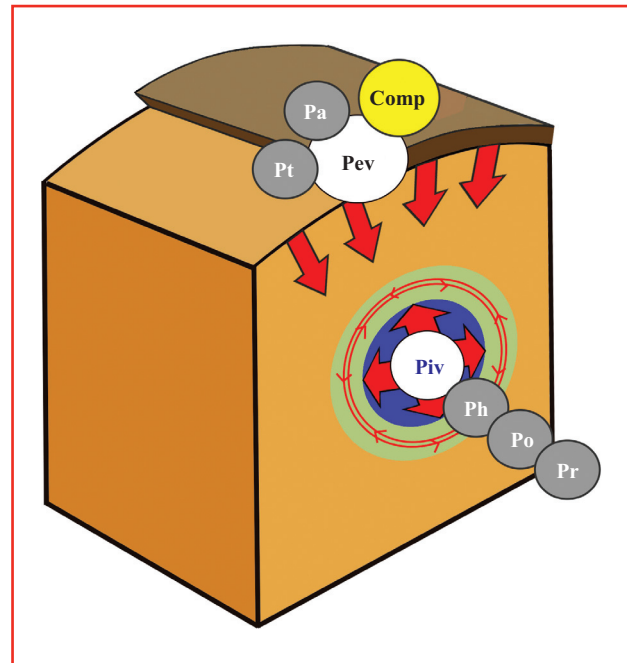


Figure 5. Rôle de la compression dans l'équilibre de la pression transmurale (Ptm). $Ptm = \text{pression intravasculaire (Piv)} - \text{pression extravasculaire (Pev)}$; $Piv = \text{pression hydrostatique (Ph)} + \text{pression oncotique (Po)} + \text{pression résiduelle artériolaire (Pr)}$. $Pev = \text{pression atmosphérique (Pa)} + \text{pression tissulaire (Pt)} + \text{pression liée à la compression (Comp)}$. D'après de Ashton [88].

Vasculaires et pariétaux : la pression transmurale

La pression veineuse intravasculaire est en équilibre avec la pression extravasculaire. Cette pression extravasculaire est composée de la pression tissulaire et de la pression atmosphérique (figure 5). Une pression veineuse excessive et prolongée est néfaste pour la paroi veineuse [87], car cette pression s'accompagne de phénomènes délétères intimaux (cisaillement) et s'amortit en partie, de manière circulaire, dans la paroi d'altérations intrapariétales (figure 5).

Un nouvel équilibre entre la pression intra et la pression extra (appelé équilibre de la pression transmurale) s'établit alors à un haut niveau de tension pariétale.

L'objectif des traitements est de réduire le niveau de cet équilibre à un niveau proche de l'équilibre physiologique, c'est-à-dire réduire la tension pariétale. Pour ce faire, il faut diminuer la pression intravasculaire (suppression de la source des reflux, orienter les drainages, etc.) et/ou s'opposer à la pression intravasculaire en augmentant la pression extravasculaire. La pression exercée par un dispositif externe s'ajoute donc à la pression extravasculaire et réduit effectivement la pression transmurale [24, 88].

Discussion

Les effets physiologiques de la compression sont intimement liés non seulement à la morphologie du patient mais à son mode de vie, notamment le temps passé en mouvement. Il est probable que la compression se comporte différemment selon l'état physiologique, la musculature, la qualité de la peau, etc.

Le point d'achoppement de ce traitement est le fossé entre les effets que l'on a vu et le bénéfice clinique. Ce d'autant que cette thérapeutique n'est pas bien tolérée surtout sur le plan général : abandon en période estivale, contrainte.

La compression doit compenser des défaillances du système vasculaire potentiellement à risque pour le patient. Cela suppose, au préalable, une très bonne connaissance de la physiopathologie des affections vasculaires notamment veineuses. Il est indiscutable que la compression soigne, le cas le plus démonstratif étant l'ulcère de jambe ; mais, l'analyse des résultats bute sur la notion de pression réelle exercée dans ces études qui reste imprécise, sur le nombre de sujets étudiés qui est souvent faible ; un « *p* » significatif ne veut pas dire un bénéfice évident pour le patient. L'interprétation des résultats des études cliniques est donc très délicate et de nombreuses précautions devraient être prises avant de recommander à tout va. Le nombre de recommandations sur le traitement par compression, régulièrement publiées, rejoindra bientôt le nombre d'études randomisées !

Aucune étude sur la compression ne peut se targuer d'être « contrôlée », puisque la question de la dose de pression que reçoit le patient n'est pas tranchée. De même qu'il n'existe pas de bas « placebo ». À partir du moment où on comprime, même faiblement, on agit quelque part.

La compression se heurte aussi à des rumeurs pseudoscientifiques comme la nécessité d'une dégressivité quelle que soit l'indication, ou un rôle sur la restauration de la fonction valvulaire [44], alors même que sur un plan réglementaire cette dernière n'est une contrainte pour les fabricants que pour les bas-cuisses et non pour les chaussettes [12].

La question de la persistance d'un effet de la compression après arrêt du port est ouverte, avec des réponses partielles qui vont dans le sens d'un effet rémanent très limité ; l'effet de la compression ayant disparu lorsqu'il fut évalué un jour après le retrait de la compression chez 20 sujets atteints d'insuffisance veineuse [64].

La connaissance du dosage du traitement par compression (niveau de compression, « les mmHg ») est donc connue de façon très théorique et diffuse. Ainsi, pour les futures études cliniques, il est indispensable d'évaluer le niveau de pression effectivement administrée à chaque sujet. Un protocole innovant a été récemment proposé, la méthode de mesure de pression *ex vivo* [89].

Conclusion

Parler des mécanismes d'action de la compression exige que l'on se départe des rumeurs et des dogmes comme la dégressivité, le rétablissement d'une coaptation valvulaire, etc. Ces explications jusqu'alors bien pratiques doivent être révisées avec une grande objectivité scientifique au moyen d'outils modernes de recherche en biomédecine. Il est nécessaire de trouver des mots nouveaux pour expliquer comment fonctionne la compression médicale et convaincre son patient de porter ce traitement. Ces mots s'inscrivent dans les trois modes d'action principaux que l'on peut retenir à l'heure actuelle : le renforcement de l'effet de pompe musculaire du mollet, l'aide à la fonction de drainage et la réduction de l'excès de pression, nocive pour la paroi veineuse. ■

Liens d'intérêts : Didier Rastel est consultant non-exclusif pour l'industrie du dispositif médical.

Bertrand Lun déclare ne pas avoir de lien d'intérêt. SCOTT est une association à but non lucratif œuvrant pour une meilleure connaissance du traitement par compression et ne recevant aucun don direct ou indirect public ou de la part d'industriels.

Références

1. Rabbe E, Partsch H, Jünger M, *et al*. Guidelines for clinical studies with compression devices in patients with venous disorders of the lower limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008 ; 354 : 494-500.
2. Gardon-Mollard C. *10 000 ans d'histoire de la contention médicale*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2010.
3. Partsch H, Rabe E, Stemmer R. *Compression of the extremities*. Paris : Éditions phlébologiques françaises, 2000.
4. Partsch H. Mechanism and effects of compression therapy. In : Bergan J. *The vein book*. London : Elsevier, 2007.
5. Stillwell GK. The Law of Laplace. Some clinical applications. *Mayo Clin Proc* 1973 ; 48 : 863-9.
6. Blättler W, Lun B, Uhl JF, Bringer Y. Determinants of pressure exerted by medical compression stockings. *Phlebologie* 2007 ; 36 : 237-44.
7. Lun B, Rastel D, Crépin D, *et al*. Physics of compression therapy, definition and evaluation. *Phlebologie* 2014 ; 67(2) : 24-32.
8. Mariani F, Rastel D, Uhl JF, Lun B. The interface pressure exerted by medical compression stockings. *Acta Phlebol* 2007 ; 8(1) : 31-9.
9. Fentem PH, Goddard M, Gooden BA, *et al*. Control of distension of varicose veins achieved by leg bandages, as used after injection sclerotherapy. *BMJ* 1976 ; 2 : 725-7.
10. Wiklander K, Andersson AE, Källman U. An investigation of the ability to produce a defined 'target pressure' using the PressCise compression bandage. *Int Wound J* 2017 ; 13(6) : 1336-43.
11. Stansal A, Lazareth I, Michon Pasturel U, *et al*. Compression therapy in 100 consecutive patients with venous leg ulcers. *J Mal Vasc* 2013 ; 38(4) : 252-8.

12. Tidhar D, Keren E, Brandin G, Yogev M, Armer JM. Effectiveness of compression bandaging education for wound care nurses. *J Wound Care* 2017 ; 26(11) : 625-31.
13. Mosti G, Partsch H. Inelastic bandages maintain their hemodynamic effectiveness over time despite significant pressure loss. *J Vasc Surg* 2010 ; 52 : 925-31.
14. Andriessen A, Apelqvist J, Mosti G, Partsch H, Gonska C, Abel M. Compression therapy for venous leg ulcers: risk factors for adverse events and complications, contraindications – a review of present guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017 ; 31(9) : 1562-8.
15. Partsch H, Clark M, Bassez S, *et al.* Measurement of lower leg compression *in vivo*. Recommendations for the performance of measurements of interface pressure and stiffness. A consensus statement. *J Dermatol Surg* 2006 ; 32 : 224-33.
16. Häfner J, Lüthi W, Hänssl H. Instruction of compression therapy by means of interface pressure measurement. *Dermatol Surg* 2000 ; 26 : 481-7.
17. Haute Autorité de santé (HAS). *Dispositifs de compression médicale à usage individuel utilisation en pathologies vasculaires – révision de la liste des produits et prestations remboursables*. Saint-Denis La Plaine : HAS, 2010.
18. Wildin CJ, Hui ACW, Esler CNA, *et al.* *In vivo* pressure profiles of thigh-length graduated compression stockings. *Br J Surg* 1998 ; 85 : 1228-31.
19. Bowling K, Ratcliffe C, Townsend J, Kirkpatrick U. Clinical thromboembolic deterrent stockings application: are thromboembolic deterrent stockings in practice matching manufacturer application guidelines. *Phlebology* 2015 ; 30(3) : 200-3.
20. Partsch H, Flour M, Coleridge-smith P, *et al.* Indications for compression therapy in venous and lymphatic disease. Consensus based on experimental data and scientific evidence under the auspices of the IUP Editorial Committee. *Int Angiol* 2008 ; 27 : 193-219.
21. Uhl JF, Lun B. Action physique et effets physiologiques des bas médicaux de compression : signification de la notion « pression de travail-pression de repos ». *Phlebologie* 2008 ; 61(1) : 29-41.
22. Hirai M, Niimi K, Miyazaki K, *et al.* Development of a device to determine the stiffness of elastic garments and bandages. *Phlebology* 2011 ; 26 : 285-91.
23. Nehler MR, Moneta GL, Woodard DM, *et al.* Perimalleolar subcutaneous tissue pressure effects of elastic compression stockings. *J Vasc Surg* 1993 ; 18 : 783-8.
24. Rohan CP, Badel P, Lun B, Rastel D, Avril S. Biomechanical response of varicose veins to elastic compression: a numerical study. *J Biomech* 2013 ; 46(3) : 599-603.
25. Coleridge PD, Hasty JH, Scurr JH. Deep vein thrombosis: effect of graduated compression stockings on distension of the deep veins of the calf. *Br J Surg* 1991 ; 78 : 724-6.
26. Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *J Vasc Surg* 2005 ; 42 : 734-8.
27. Buhs CL, Bendick PJ, Glover JL. The effect of graded compression elastic stockings on the lower leg venous system during daily activity. *J Vasc Surg* 1999 ; 30 : 830-5.
28. Sarin S, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Mechanism of action of external compression on venous function. *Br J Surg* 1992 ; 79 : 499-502.
29. Rastel D, Lun B. Effects of medical compression stockings on epi-fascial veins: their applications to foam sclerotherapy. *Phlebologie* 2014 ; 67(1) : 60-5.
30. Uhl JF, Begnini JP, Cornu-Thénard A, *et al.* Relationship between medical compression and intramuscular pressure as an explanation of a compression paradox. *Phlebology* 2015 ; 30(5) : 331-8.
31. Partsch H, Mosti G, Mosti F. Narrowing of leg veins under compression demonstrated by magnetic resonance imaging (MRI). *Int Angiol* 2010 ; 29 : 408-10.
32. Benkö T, Kalik I, Chetty MN. The physiological effect of graded compression stockings on blood flow in the lower limb: an assessment with colour Doppler Ultrasound. *Phlebology* 1999 ; 14 : 17-20.
33. Jeanneret C, Karatolios K, von Planta I. Impact of compression stockings on calf-vein diameters and on quality of life parameters in subjects with painful legs. *VASA* 2014 ; 43(4) : 268-77.
34. Lord RSA, Hamilton D. Graduated compression stockings (20-30 mmHg) do not compress leg veins in the standing position. *ANZ J Surg* 2004 ; 74 : 581-5.
35. Rastel D, Lun B. Lower limb deep vein diameters beneath medical compression stockings in the standing position. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018 (in press) doi : 10.1016/j.ejvs.2018.07.040.
36. Rohan CP, Badel P, Lun B, Rastel D, Avril S. Prediction of the biomechanical effects of compression therapy on deep veins using finite element modelling. *Ann Biomech Eng* 2015 ; 43 : 314-24.
37. MacRae BA, Cotter J, Laing RM. Compression garments and exercise. *Sports Med* 2011 ; 41(10) : 815-43.
38. Quesada JIP, Lucas-Cuevas AG, Gil-Calvo M, *et al.* Effects of graduated compression stockings on skin temperature after running. *J Thermal Biol* 2015 ; 52 : 130-6.
39. Partsch H. Besserung der venösen pumpleistung bei chronischer veneninsuffizienz durch compression in abhängigkeit von andruck und material. *Vasa* 1984 ; 1 : 58-64.
40. Partsch B, Meyer W, Partsch H. Improvement of ambulatory venous hypertension by narrowing of the femoral vein in congenital absence of venous valves. *Phlebology* 1992 ; 7 : 101-4.
41. Horner J, Fernandes J, Fernandes E, *et al.* Value of graduated compression stockings in deep venous insufficiency. *Br Med J* 1980 ; 22(280) : 820-1.
42. Christopoulos DG, Nicolaidis AN, Szendro G. Air-plethysmography and the effect of elastic compression on venous hemodynamics of the leg. *J Vasc Surg* 1987 ; 5 : 148-59.
43. Mayberry JC, Moneta GL, De Frang RD, *et al.* The influence of elastic compression on deep venous hemodynamics. *J Vasc Surg* 1991 ; 13 : 91-9.
44. Husni EA, Ximenes JOC, Hamilton FG. Pressure bandaging of the lower extremities. *JAMA* 1968 ; 206(12) : 2715-8.
45. Somerville JFF, Brow GO, Byrne PJ, *et al.* The effect of elastic stockings on superficial venous pressures in patients with venous insufficiency. *Br J Surg* 1974 ; 61 : 979-81.
46. O'Donnell TF, Rosenthal DA, Callow AD, *et al.* Effect of elastic compression on venous hemodynamics in postphlebotic limbs. *JAMA* 1979 ; 242 : 2766-8.
47. Partsch H, Menzinger G, Mostbeck A. Inelastic leg compression are more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages. *Dermatol Surg* 1999 ; 25 : 695-700.
48. Lattimer CR, Kalodiki E, Azzam E, Geroulakos G. Haemodynamic performance of low strength below knee graduated elastic compression stockings in health, venous disease, and lymphoedema. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016 ; 52 : 105-12.
49. Berridge DC, Mercer KG, Thornton C, *et al.* A pilot study comparing the use of below-knee and above-knee graduated stockings in patients with superficial venous incompetence. *Phlebology* 1999 ; 14 : 12-6.
50. Jamieson R, Calderwood C, Greer I. The effect of graduated compression stockings on blood velocity in the deep venous system of the lower limb in the postnatal period. *Br J Obstet Gynaecol* 2007 ; 114 : 1292-4.
51. Sigel B, Edelstein AL, Savitch L, *et al.* Type of compression for reducing venous stasis. *Arch Surg* 1975 ; 110 : 171-5.
52. Keith SL, McLaughlin OJ, Anderson FA, *et al.* Do graduated compression stockings and pneumatic boots have an additive effect on the peak velocity of the venous blood flow? *Arch Surg* 1992 ; 127 : 727-30.
53. Chabran E, Aubert JT, Martinez-Sancho L, *et al.* Effets de la contention élastique sur le flux veineux au cours de mouvements simples et de

contractions musculaires du membre inférieur chez le volontaire sain. *J Mal Vasc* 2005 ; 30(2) : 98-102.

54. Riebe H, Konschake W, Hermann W, Haase H, Jünger M. Interface pressure and venous drainage of two compression stocking types in healthy volunteers and in patients with hemodynamic disturbances of the legs. *Clin Hemorheol Microcirc* 2015 ; 61 : 175-83.

55. Mosti G, Iabichella ML, Partsch H. Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusion. *J Vasc Surg* 2012 ; 55 : 122-8.

56. Junger M, Haase H, Schwenke L. Macro- and microperfusion during application of a new compression system, designed for patients with leg ulcer and concomitant peripheral arterial occlusive disease. *Clin Hemorheol Microcirc* 2013 ; 53 : 281-93.

57. Top S, Arveschoug AK, Fogh K. Do short-stretch bandages affect distal blood pressure in patients with mixed aetiology leg ulcers? *J Wound Care* 2009 ; 18 : 439-42.

58. Stansal A, Tella E, Yannoutsos A, *et al.* Supervised short-stretch compression therapy in mixed leg ulcers. *J Med Vasc* 2018 ; 43(4) : 225-30.

59. Schubert V, Fagrell B. Local skin pressure and its effects on skin microcirculation as evaluated by laser-Doppler fluxmetry. *Clin Physiol* 1989 ; 9 : 535-45.

60. Fromy B, Abraham P, Saumet JL. Progressive calibrated device to measure cutaneous blood flow changes to external pressure strain. *Brain Res Protocols* 2000 ; 5 : 198-203.

61. Nilsson GE, Tenland T, Oberg PA. Evaluation of a laser Doppler flowmeter for measurement of tissue blood flow. *IEEE Trans Biomed Eng* 1980 ; 27 : 597-604.

62. Abu-Own A, Shami SK, Chittenden SJ, *et al.* Microangiopathy of the skin and the effect of leg compression in patients with chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1994 ; 19 : 1074-83.

63. Mayrovitz H, Delgado M. Effect of sustained regional compression on lower extremity skin microcirculation. *Wounds* 1996 ; 8(6) : 200-7.

64. Mayrovitz HN, Sims N. Effects of ankle-to-knee external pressures on skin blood perfusion under and distal to compression. *Adv Skin Wound Care* 2003 ; 16 : 198-202.

65. Grenier E, Gehin C, McAdams E, *et al.* Effect of compression stockings on cutaneous microcirculation: evaluation based on measurements of the skin thermal conductivity. *Phlebology* 2016 ; 31(2) : 101-5.

66. Fromy B, Abraham P, Saumet JL. Non-nociceptive capsaicin-sensitive nerve terminal stimulation allows for an original vasodilatory reflex in the human skin. *Brain Res* 1998 ; 811 : 166-8.

67. Abu-Own A, Sommerville K, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Effects of compression and type of bed surface on the microcirculation of the heel. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995 ; 9 : 327-34.

68. Xakellis GC, Frantz RA, Arteaga M, Meletiou S. Dermal blood flow response to constant pressure in healthy older and younger subjects. *J Gerontol* 1993 ; 48 : M6-9.

69. Mayrovitz HN, Sims N. Effects of support surface relief pressures on heel skin blood flow in persons with and without diabetes mellitus. *Adv Skin Wound Care* 2004 ; 17 : 197-201.

70. Castagna O, Blatteau JE, Vallee N, *et al.* The underestimated compression effect of neoprene wet-suit on diverse hydromineral homeostasis. *Int J Sports Med* 2013 ; 34 : 1043-50.

71. Kessler CM, Hirsch DR, Jacob H. Intermittent pneumatic compression in venous insufficiency affects fibrinolytic potential and platelet activation. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1996 ; 7 : 437-46.

72. Agu O, Baker D, Alexander M, *et al.* Effect of graduated compression stockings on limb oxygenation and venous function during exercise in patients with venous insufficiency. *Vascular* 2004 ; 12(1) : 69-76.

73. Oghi S, Kanaoka Y, Mori T. Objective evaluation of compression therapy for deep vein thrombosis by ambulatory strain-gauge plethysmography. *Phlebology* 1994 ; 9 : 28-31.

74. 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(2) : 261-6.

75. Häfner HM, Piche E, Jünger M. The ratio of working pressure to resting pressure under compression stockings: its significance for the improvement of venous perfusion in the legs. *Phlebologie* 2001 ; 30 : 88-93.

76. Ibegbuna V, Delis K, Nicolaidis AN. Effect of lightweight compression stockings on venous haemodynamics. *Int Angiol* 1997 ; 16 : 185-8.

77. Levick JJ, Michels CC. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc Res* 2010 ; 87 : 198-210.

78. Oelert A, Kittel M, Hahn M, Haase H, Jünger M. Medical compression stockings reduce hypertension of nailfold capillaries at the toe of patients with chronic venous insufficiency1. *Clin Hemorheol Microcirc* 2018 ; 69(1-2) : 115-21.

79. Vayssairat M, Ziani E, Houot B. Efficacité versus placebo de la contention classe 1 dans l'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. *J Mal Vasc* 2000 ; 25 : 256-62.

80. Jonker MJ, de Boer EM, Adèr HJ, Bezemer PD. The oedema-protective effect of Lycra® support stockings. *Dermatology* 2001 ; 203 : 294-8.

81. Partsch H, Winiger J, Lun B. Compression stockings reduce occupational leg swelling. *Dermatol Surg* 2004 ; 30 : 737-43.

82. Gniadecka M, Karlsmark T, Bertram A. Removal of dermal edema with class I and II compression stockings in patients with lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol* 1998 ; 39 : 966-70.

83. Diehm C, Trampisch HJ, Lange S, Schmidt C. Comparison of leg compression stocking and oral horse-chestnut seed extract therapy in patients with chronic venous insufficiency. *Lancet* 1996 ; 347(8997) : 292-4.

84. Krijnen RMA, de Boer EM, Ader HJ, Bruynzeel DP. Venous insufficiency in male workers with a standing profession. *Dermatology* 1997 ; 194 : 121-6.

85. van Geest AJ, Veraart JC, Nelemans P, Neumann HA. The effect of medical elastic compression stockings with different slope values on edema. Measurements underneath three different types of stockings. *Dermatol Surg* 2000 ; 26(3) : 244-7.

86. Partsch H, Damstra RJ, Mosti G. Dose finding for an optimal compression pressure to reduce chronic edema of the extremities. *Int Angiol* 2011 ; 30 : 527-33.

87. Bergan JJ, Geert W, Schmid-Schönbein PD, *et al.* Chronic venous insufficiency. *N Engl J Med* 2006 ; 355 : 488-98.

88. Ashton H. The effect of increased tissue pressure on blood flow. *Clin Orthop Relat Res* 1975 ; 113 : 15-26.

89. Rastel D, Grenier E, Lun B. A new hybrid protocol enabling to evaluate the pressure level of medical compression stocking in patients: "ex vivo procedures". *J Theor Appl Vasc Res* 2017 ; 2(2) : 77-81.