



HAL
open science

La compression chez le sportif, conseils à l'officine

Francescu Gineste

► **To cite this version:**

Francescu Gineste. La compression chez le sportif, conseils à l'officine . Sciences pharmaceutiques. 2018. dumas-01827385

HAL Id: dumas-01827385

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01827385>

Submitted on 2 Jul 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE
DEVANT LA FACULTE DE PHARMACIE DE MARSEILLE

LE 29 juin 2018

PAR

M. GINESTE Francescu

Né le 18 janvier 1990 à Bastia

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

TITRE :

La compression chez le sportif, conseils à l'officine

JURY :

Président : Pr GRIMALDI Frédérique

Membres : Dr DI GIORGIO Carole

Dr PETRI-GUASCO Emmanuel

THESE

PRESENTEE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE DEVANT LA FACULTE DE
PHARMACIE DE MARSEILLE

LE 29 juin 2018

PAR

M GINESTE Francescu

Né(e) le 18 janvier 1990 à Bastia

EN VUE D'OBTENIR

LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

TITRE :

La compression chez le sportif, conseils à l'officine

JURY :

Président : Pr GRIMALDI Frédérique

Membres : Dr DI GIORGIO Carole

Dr PETRI-GUASCO Emmanuel

27 Boulevard Jean Moulin – 13385 MARSEILLE Cedex 05
Tel. : 04 91 83 55 00 – Fax : 04 91 80 26 12

ADMINISTRATION :

<i>Doyen :</i>	Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
<i>Vice-Doyens :</i>	M. Jean-Paul BORG, M. François DEVRED, M. Pascal RATHELOT
<i>Chargés de Mission :</i>	Mme Pascale BARBIER, M. David BERGE-LEFRANC, Mme Manon CARRE, Mme Caroline DUCROS, Mme Frédérique GRIMALDI
<i>Conseiller du Doyen :</i>	M. Patrice VANELLE
<i>Doyens honoraires :</i>	M. Jacques REYNAUD, M. Pierre TIMON-DAVID, M. Patrice VANELLE
<i>Professeurs émérites :</i>	M. José SAMPOL, M. Athanassios ILIADIS, M. Jean-Pierre REYNIER, M. Henri PORTUGAL
<i>Professeurs honoraires :</i>	M. Guy BALANSARD, M. Yves BARRA, Mme Claudette BRIAND, M. Jacques CATALIN, Mme Andrée CREMIEUX, M. Aimé CREVAT, M. Bernard CRISTAU, M. Gérard DUMENIL, M. Alain DURAND, Mme Danielle GARÇON, M. Maurice JALFRE, M. Joseph JOACHIM, M. Maurice LANZA, M. José MALDONADO, M. Patrick REGLI, M. Jean-Claude SARI
<i>Chef des Services Administratifs :</i>	Mme Florence GAUREL
<i>Chef de Cabinet :</i>	Mme Aurélie BELENGUER
<i>Responsable de la Scolarité :</i>	Mme Nathalie BESNARD

DEPARTEMENT BIO-INGENIERIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe PICCERELLE

PROFESSEURS

BIOPHYSIQUE

M. Vincent PEYROT
M. Hervé KOVACIC

GENIE GENETIQUE ET BIOINGENIERIE

M. Christophe DUBOIS

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,
BIOPHARMACIE ET COSMETIQUE

M. Philippe PICCERELLE

MAITRES DE CONFERENCES

BIOPHYSIQUE

M. Robert GILLI
Mme Odile RIMET-GASPARINI
Mme Pascale BARBIER
M. François DEVRED
Mme Manon CARRE
M. Gilles BREUZARD
Mme Alessandra PAGANO

GENIE GENETIQUE ET BIOTECHNOLOGIE

M. Eric SEREE-PACHA
Mme Véronique REY-BOURGAREL

PHARMACIE GALENIQUE, PHARMACOTECHNIE INDUSTRIELLE,
BIOPHARMACIE ET COSMETOLOGIE

M. Pascal PRINDERRE
M. Emmanuel CAUTURE
Mme Véronique ANDRIEU
Mme Marie-Pierre SAVELLI

NUTRITION ET DIETETIQUE

M. Léopold TCHIAKPE

A.H.U.

THERAPIE CELLULAIRE

M. Jérémy MAGALON

ENSEIGNANTS CONTRACTUELS

ANGLAIS

Mme Angélique GOODWIN

DEPARTEMENT BIOLOGIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Philippe CHARPIOT

PROFESSEURS

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE

M. Philippe CHARPIOT

BIOLOGIE CELLULAIRE

M. Jean-Paul BORG

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE

Mme Françoise DIGNAT-GEORGE
Mme Laurence CAMOIN-JAU
Mme Florence SABATIER-MALATERRE
Mme Nathalie BARDIN

MICROBIOLOGIE

M. Jean-Marc ROLAIN
M. Philippe COLSON

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET
ZOOLOGIE

Mme Nadine AZAS-KREDER

MAITRES DE CONFERENCES

BIOCHIMIE FONDAMENTALE, MOLECULAIRE ET CLINIQUE	Mme Dominique JOURDHEUIL-RAHMANI M. Thierry AUGIER M. Edouard LAMY Mme Alexandrine BERTAUD Mme Claire CERINI Mme Edwige TELLIER M. Stéphane POITEVIN
HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	Mme Aurélie LEROYER M. Romaric LACROIX Mme Sylvie COINTE
MICROBIOLOGIE	Mme Michèle LAGET M. Michel DE MEO Mme Anne DAVIN-REGLI Mme Véronique ROUX M. Fadi BITTAR Mme Isabelle PAGNIER Mme Sophie EDOUARD M. Seydina Mouhamadou DIENE
PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE MEDICALE, HYGIENE ET ZOOLOGIE	Mme Carole DI GIORGIO M. Aurélien DUMETRE Mme Magali CASANOVA Mme Anita COHEN
BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne-Catherine LOUHMEAU

A.H.U.

HEMATOLOGIE ET IMMUNOLOGIE	M. Maxime LOYENS
----------------------------	------------------

DEPARTEMENT CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Responsable : Professeur Patrice VANELLE

PROFESSEURS

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine BADENS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Philippe GALLICE
CHIMIE MINERALE ET STRUCTURALE – CHIMIE THERAPEUTIQUE	M. Pascal RATHELOT M. Maxime CROZET
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE	M. Patrice VANELLE M. Thierry TERME
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE	Mme Evelyne OLLIVIER

MAITRES DE CONFERENCES

BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE, BIOLOGIE CELLULAIRE	Mme Anne FAVEL Mme Joëlle MOULIN-TRAFFORT
CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Catherine DEFOORT M. Alain NICOLAY Mme Estelle WOLFF Mme Elise LOMBARD Mme Camille DESGROUAS
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. David BERGE-LEFRANC M. Pierre REBOUILLON
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Sandrine FRANCO-ALIBERT Mme Caroline DUCROS M. Marc MONTANA Mme Manon ROCHE
CHIMIE ORGANIQUE PHARMACEUTIQUE HYDROLOGIE	M. Armand GELLIS M. Christophe CURTI Mme Julie BROGGI M. Nicolas PRIMAS M. Cédric SPITZ M. Sébastien REDON
PHARMACOGNOSIE, ETHNOPHARMACOLOGIE, HOMEOPATHIE	M. Riad ELIAS Mme Valérie MAHIOU-LEDDET Mme Sok Siya BUN Mme Béatrice BAGHDIKIAN

MAITRES DE CONFERENCE ASSOCIES A TEMPS PARTIEL (M.A.S.T.)

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	Mme Anne-Marie PENET-LOREC
CHIMIE PHYSIQUE – PREVENTION DES RISQUES ET NUISANCES TECHNOLOGIQUES	M. Cyril PUJOL
DROIT ET ECONOMIE DE LA PHARMACIE	M. Marc LAMBERT
GESTION PHARMACEUTIQUE, PHARMACOECONOMIE ET ETHIQUE PHARMACEUTIQUE OFFICINALE, DROIT ET COMMUNICATION PHARMACEUTIQUES A L'OFFICINE ET GESTION DE LA PHARMAFAC	Mme Félicia FERRERA

A.H.U.

CHIMIE ANALYTIQUE, QUALITOLOGIE ET NUTRITION	M. Mathieu CERINO
--	-------------------

ATER

CHIMIE ANALYTIQUE	M. Charles DESMARCHELIER
CHIMIE THERAPEUTIQUE	Mme Fanny MATHIAS

DEPARTEMENT MEDICAMENT ET SECURITE SANITAIRE

Responsable : Professeur Benjamin GUILLET

PROFESSEURS

PHARMACIE CLINIQUE	Mme Diane BRAGUER M. Stéphane HONORÉ
PHARMACODYNAMIE	M. Benjamin GUILLET
TOXICOLOGIE GENERALE	M. Bruno LACARELLE
TOXICOLOGIE DE L'ENVIRONNEMENT	Mme Frédérique GRIMALDI

MAITRES DE CONFERENCES

PHARMACODYNAMIE	M. Guillaume HACHE Mme Ahlem BOUHLEL M. Philippe GARRIGUE
PHYSIOLOGIE	Mme Sylviane LORTET Mme Emmanuelle MANOS-SAMPOL
TOXICOCINETIQUE ET PHARMACOCINETIQUE	M. Joseph CICCOLINI Mme Raphaëlle FANCIULLINO Mme Florence GATTACECCA
TOXICOLOGIE GENERALE ET PHARMACIE CLINIQUE	M. Pierre-Henri VILLARD Mme Caroline SOLAS-CHESNEAU Mme Marie-Anne ESTEVE

A.H.U.

PHARMACIE CLINIQUE	M. Florian CORREARD
PHARMACOCINETIQUE	Mme Nadège NEANT

CHARGES D'ENSEIGNEMENT A LA FACULTE

Mme Valérie AMIRAT-COMBRALIER, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Pierre BERTAULT-PERES, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Marie-Hélène BERTOCCHIO, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Martine BUES-CHARBIT, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Nicolas COSTE, Pharmacien-Praticien hospitalier

Mme Sophie GENSOLLEN, Pharmacien-Praticien hospitalier

M. Sylvain GONNET, Pharmacien titulaire

Mme Florence LEANDRO, Pharmacien adjoint

M. Stéphane PICHON, Pharmacien titulaire

M. Patrick REGGIO, Pharmacien conseil, DRSM de l'Assurance Maladie

Mme Clémence TABELLE, Pharmacien-Praticien attaché

Mme TONNEAU-PFUG, Pharmacien adjoint

M. Badr Eddine TEHHANI, Pharmacien – Praticien hospitalier

M. Joël VELLOZZI, Expert-Comptable

Mise à jour le 22 février 2018

« L'Université n'entend donner aucune approbation, ni improbation aux opinions émises dans les thèses. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs. »

REMMERCIEMENTS

A mon président du jury,

Le Professeur Frédérique Grimaldi,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider ce jury de thèse.

A mon directeur de thèse,

Le Docteur Carole Di Giorgio,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de diriger cette thèse et pour ses précieux conseils.

Au Docteur Emmanuel Petri-Guasco,

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse.

A mes parents,

Sans lesquels je ne serais pas là. Vous m'avez toujours soutenu et encouragé tout au long de ces études.
Merci pour tout.

A mes grands-parents,

Merci pour vos encouragements et votre soutien.

A mes oncles et tantes,

Pour leur soutien et encouragements.

A Jean Chri, Antoine, Nico, Alex, Laurent, Jean Paul, Jean Jé, Jean fran, Bruno

Entre les matchs et les sorties on en aura passé du temps ensemble. On ne sera pas rentré toujours aussi tôt qu'on l'annonçait mais on aura quand même bien rigolé. Et pour ce soir n'oubliez pas, on rentre pas tard on boit juste un coup.

A Pauline, Marie Pascale, Julie, Audrey,

pour tous ces bons moments et soirées passés ensemble.

A Camille, Lesia, Jean-Jacques, Romain,

Avec qui j'ai partagé les bancs de la fac.

A Freddy

qui m'aura nourri pendant toutes ces années.

A l'équipe de la pharmacie Petri-Giasco,

Avec laquelle j'aurai fait mes stages et qui m'aura toujours très bien accueilli.

A l'équipe de la pharmacie Ferreri.

A ceux que j'oublie et qui m'auront fait passer ces

SOMMAIRE

INTRODUCTION 15

PHYSIOPATHOLOGIE

1. LE SYSTEME VEINEUX	17
1.1 Structure veineuse.....	17
1.2 Le réseau veineux du membre inférieur.....	19
1.3 Le réseau veineux du membre supérieur.....	22
1.4 Physiologie veineuse.....	24
1.5 Hémodynamique de la circulation veineuse.....	34
1.5.1 Considérations théoriques sur l'hémodynamique veineuse.....	34
1.5.2 Le flux sanguin.....	36
1.5.3 Les résistances vasculaires.....	36
1.5.4 Les différentes pressions.....	37
2. PATHOLOGIES VEINEUSES.....	37
2.1 Les affections veineuses chroniques.....	38
2.1.1 L'insuffisance veineuse.....	38
2.1.2 Syndrome post-thrombotique.....	39
2.1.3 Les varices.....	39
2.1.4 Les télangiectasies.....	40
2.1.5 Les troubles trophiques.....	41
2.1.6 L'ulcère veineux.....	45
2.1.7 La thrombose veineuse.....	46
2.2 Classification CEAP.....	48

LA COMPRESSION 51

1. LA COMPRESSION.....	52
1.1 Historique.....	52
1.2 Définition	54
1.3 Principe.....	55
1.4 Composition d'un bas médical de compression.....	57
1.5 Effets.....	59
2. LES ORTHESES DE COMPRESSION	61
2.1 Classification.....	61
2.2 Les différentes orthèses.....	62
2.2.1 Les chaussettes.....	62
2.2.2 Les bas-cuisse.....	63
2.2.3 Les collants.....	64
2.2.4 Les bandes.....	65
2.2.5 Les vêtements de compressions.....	65

3. RÈGLES DE PRESCRIPTION.....	66
4. LES CONTRE-INDICATIONS DE LA COMPRESSION.....	67
5. RÔLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE.....	68
5.1 La prise de mesure.....	68
5.2 L'enfilage.....	68
5.3 L'entretien.....	70

LES APPLICATIONS MEDICALES..... 71

1. L'UTILISATION DE LA COMPRESSION.....	72
1.1 Classe C0.....	72
1.2 Classe C1.....	72
1.3 Classe C2.....	73
1.4 Classe C3.....	74
1.5 Classe C4.....	75
1.5.1 Classe C4a.....	75
1.5.2 Classe C4b.....	75
1.6 Classe C5.....	76
1.7 Classe C6.....	77
1.8 La thrombose.....	78
2. LES MEDICAMENTS.....	80
2.1 Les benzopyrones.....	81
2.1.1 Les alpha-benzopyrones.....	81
2.1.2 Les gamma-benzopyrones.....	81
2.2 Les saponines.....	82
2.3 Les extraits végétaux.....	82
2.4 Les produits de synthèse.....	82
2.5 La phytothérapie.....	83
2.6 Les préparations toniques.....	83
2.7 L'homéopathie.....	83
2.8 Les huiles essentielles.....	84
3. LES CONSEILS HYGENIO-DIETETIQUES	85

LA COMPRESSION ET LE SPORTIF..... 86

1. PHYSIOLOGIE A L'EFFORT.....	87
1.1. Système circulatoire.....	87
1.2. Les muscles.....	88
1.3. Métabolisme énergétique.....	89
1.4. Les maux de l'effort.....	98

2. LA COMPRESSION SPORTIVE.....	99
2.1. La compression progressive.....	99
2.2. La compression dégressive.....	100
2.3. Études et résultats.....	101
2.3.1. La compression progressive.....	101
2.3.2. La compression dégressive.....	102
3. LE ROLE DU PHARMACIEN D'OFFICINE.....	109
3.1. Les orthèses de compression	109
3.1.1. La prise de mesure.....	109
3.1.2. L'enfilage.....	110
3.1.3. L'entretien.....	110
3.2. La nutrition du sportif.....	110
3.2.1. Les glucides.....	110
3.2.2. Les protéines.....	111
3.2.3. Les lipides.....	111
3.2.4. Les apports hydriques.....	112
3.3. Le conseil.....	113
3.3.1. Les compléments alimentaires.....	113
3.3.2. L'homéopathie.....	114
3.3.3. L'aromathérapie.....	115
CONCLUSION.....	115
BIBLIOGRAPHIE.....	120

INTRODUCTION

Aujourd'hui le pharmacien d'officine joue un rôle prépondérant dans le système de santé français. Ses activités diverses ne s'arrêtent plus à la simple délivrance des médicaments sur ordonnance. Un acteur de premier plan dans la coordination des soins. C'est ce qu'est devenu le pharmacien, 9 ans après la loi Hôpital, patients, santé et territoires (HPST) et 5 ans après la convention pharmaceutique, qui lui ont permis d'élargir ses champs d'intervention. Depuis 2016 de nouvelles missions de dépistage, de prévention et d'éducation thérapeutique lui sont conférées.

Parmi ses activités diverses et variées le pharmacien d'officine doit s'assurer du bon usage du médicament ainsi que de la bonne compréhension du traitement par le patient auquel il propose un accompagnement personnalisé en relation avec les autres professionnels de santé.

Le pharmacien d'officine joue également un rôle de conseil aussi bien pour les spécialités prescrites que pour la parapharmacie, les médicaments sans ordonnance, l'homéopathie, la phytothérapie, le matériel médical.

Le matériel médical se développe de plus en plus dans les officines. L'orthopédie représente une grande partie de cette activité avec les différentes orthèses, attelles, ceintures.

Les maladies veineuses deviennent de plus en plus courantes. A la suite de résultats satisfaisants, les médecins ont souvent recours à la prescription de compression veineuses retrouvée sous forme de bande, chaussettes, bas et collant.

Ces résultats intéressent particulièrement les sportifs. A la recherche de moyens pour améliorer toujours plus les performances et la récupération des muscles, la compression veineuse leur offre satisfaction.

Dans cette thèse, nous développerons pour commencer la structure veineuse des membres ainsi que la physiologie veineuse. Nous parlerons ensuite des pathologies veineuses des membres. Suivra une partie sur les bases de la compression veineuse puis les différentes orthèses ainsi que leurs applications médicales. Pour finir une partie sera consacrée à l'utilisation des orthèses de compression par les sportifs.

PHYSIOPATHOLOGIE

1. Le système veineux

Nous ne pouvons évoquer la compression sans parler de la circulation sanguine, des réseaux veineux, de la physiologie veineuse et de l'hémodynamique veineuse, c'est à dire le fonctionnement du réseau veineux.

1.1 Structure veineuse

Le système veineux constitue un réseau de vaisseaux de tailles différentes dont la fonction est d'acheminer le sang désoxygéné au cœur et d'agir tel un réservoir sanguin. Le système veineux contient environ 75 % du volume sanguin.

Comme celle des artères, la paroi veineuse est formée de trois couches ou tuniques avec, de l'extérieur vers la partie la plus interne (figure 1) :

- L'adventice, la couche la plus superficielle de la veine composée de tissu conjonctif et contenant des *vasa vasorum*
- La media, couche centrale, composée surtout de tissu musculaire lisse mais aussi de collagène et d'élastine
- L'intima, la couche la plus profonde d'une artère, tapissée de l'endothélium. Elle assure l'étanchéité du vaisseau. [1]

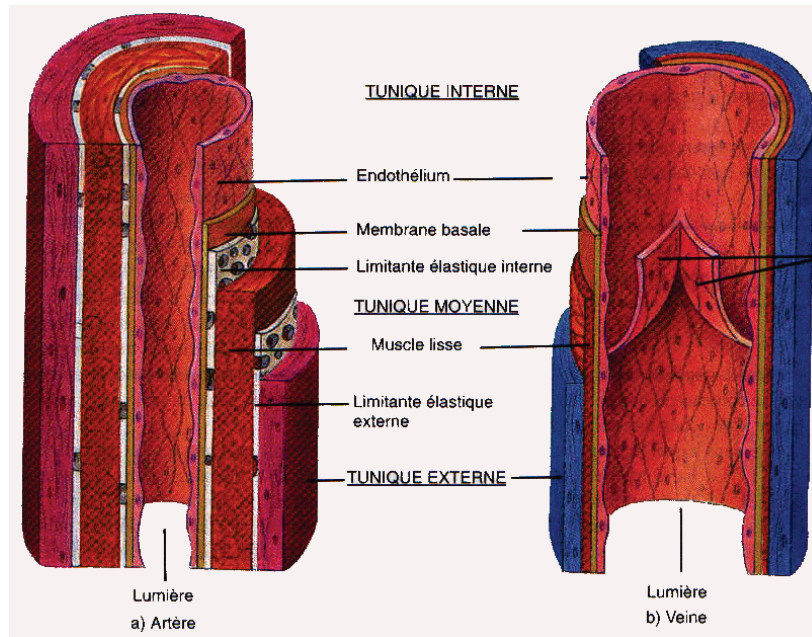


Figure 1 : structure des vaisseaux a) artères b) veines

Cependant les veines sont différentes des artères :

Leurs parois sont minces. Leur couche musculaire est beaucoup plus réduite. Les parois des principales veines superficielles des extrémités sont plus épaisses que celles des veines profondes.

Le système veineux fonctionne à basse pression, et son flux dépend beaucoup moins de l'action de pompage du cœur.

En temps normal, les veines sont seulement partiellement remplies de sang. Leur aire transversale est trois fois supérieure à celle des artères correspondantes.

Les veines des extrémités sont munies de valvules, des structures bicuspidées minces et délicates faites de tissu fibreux et élastique et recouvert d'endothélium. À l'endroit où se trouve chaque valvule, la veine est dilatée, ce qui crée un espace sinusien autour de la valvule pour en faciliter l'ouverture et la fermeture. La fonction des valvules est de fractionner le flux sanguin dans la veine et d'assurer une circulation à sens unique. [3]

1.2 Le réseau veineux du membre inférieur

Le réseau veineux des membres inférieurs se divise en 3 réseaux : un réseau veineux profond, un réseau superficiel et un réseau d'anastomose.

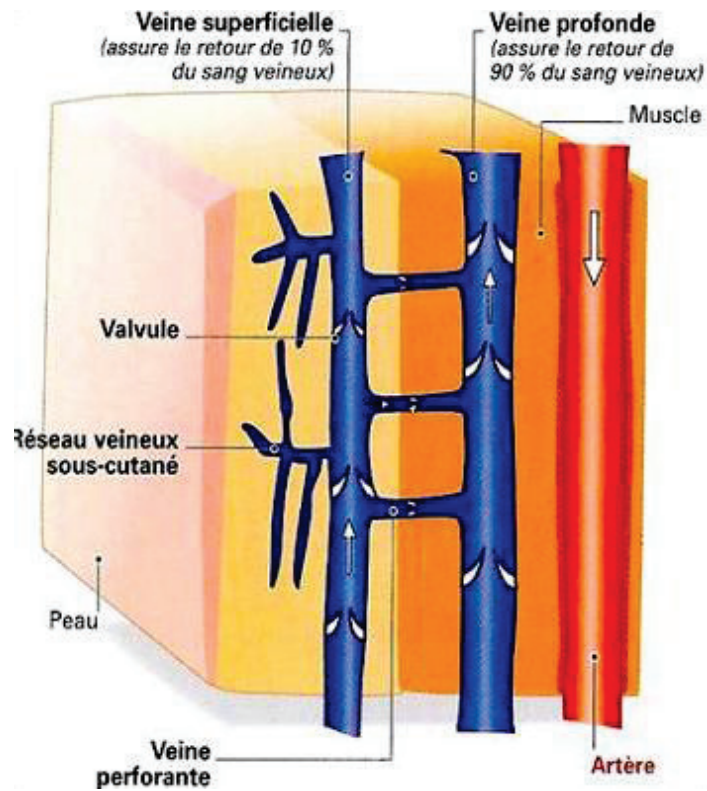
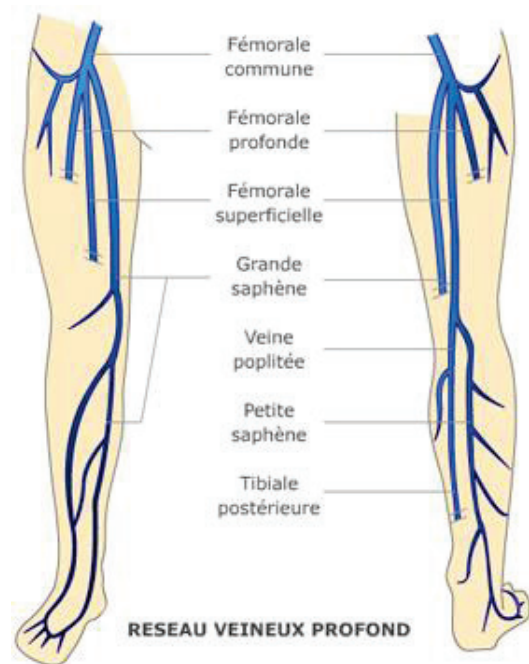


Figure 2 : réseau veineux

Le réseau veineux profond



© M.NAHON Urgences Online 2005

Figure 3 : réseau veineux profond du membre inférieur

Il compte 2 veines par tronc artériel et draine 90% du sang. Les veines profondes suivent les artères et portent le même nom que celles qu'elles longent. Ce réseau est entièrement localisé en dessous du fascia musculaire. Il regroupe les veines profondes du pied, de la jambe, la veine poplitée, la veine fémorale et la veine fessière. Ce réseau est gainé d'une contention naturelle qui est le muscle.

Les veines profondes de la jambe drainent les veines profondes du pied, veines plantaires externes et internes, ainsi que les veines dorsales du pied.

La veine poplitée draine les veines tibiales antérieures et postérieures.

Les veines péronières sont drainées par les veines tibiales postérieures.

La veine poplitée se termine par l'artère fémorale. Les veines affluentes sont les veines du genou et la petite saphène.

L'artère fémorale est alimentée par la veine fémorale qui se termine par la veine iliaque externe qui elle-même draine la veine fessière. [1]

Le réseau veineux superficiel

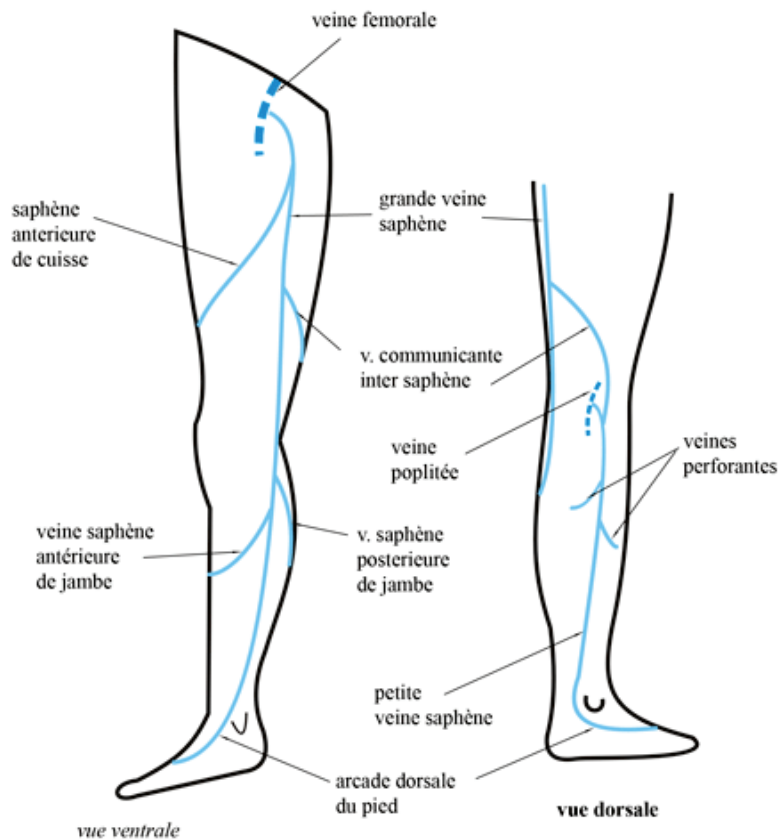


Figure 4 : réseau veineux superficiel du membre inférieur

Situé dans la partie superficielle délimitée en surface par la peau et en profondeur par le fascia ou aponévrose musculaire. Il draine 10% du sang. Les veines superficielles se trouvent dans la couche adipeuse sous cutanée à la surface du fascia lata qui enveloppe la musculature. Elles récupèrent le sang des tissus superficiels des membres et l'envoient dans les veines profondes. Les principales veines sont les petites et grandes saphènes. Le réseau veineux superficiel prend son origine au niveau de la semelle veineuse plantaire. Le sang passe par l'arcade dorsale superficielle du dos du pied drainée par 2 veines marginales internes et externes qui donnent naissance à la grande ou interne et à la petite ou externe veine saphène se terminant dans la veine fémorale de Scarpa et la veine poplitée du genou. [1]

Le réseau d'anastomose

Il se compose de veines perforantes et communicantes.

Les perforantes ainsi nommées car elles perforent l'aponévrose connectent les deux réseaux précédents. Ces veines relient deux veines de réseaux différents. Il en existe deux types : les directes qui relient une veine superficielle et une veine profonde directement, et les indirectes qui passent par l'intermédiaire d'une veine musculaire.

Les veines communicantes, elles, anastomosent deux veines d'un même réseau. [1]

1.3 Le réseau veineux du membre supérieur

A l'image du membre inférieur, les veines du membre supérieur se répartissent en réseaux : les veines profondes sous aponévrotiques, en paires, satellites des artères homonymes, les veines superficielles sus-aponévrotiques et des veines communicantes peu nombreuses relient les 2 systèmes.

Le réseau veineux profond

Les veines profondes, bien que postérieures dans leur apparition aux veines superficielles ont acquis chez l'adulte, par le développement des masses musculaires, un volume ordinairement supérieur à celui des veines sous-cutanées.

A de rares exceptions près, elles sont rigoureusement satellites des artères et sont en nombre double de celles-ci.

Au niveau de la main, ces dernières sont fidèlement satellites des artères et en nombre double. Il y a donc sur le dos de la main trois ou quatre paires d'interosseuses dorsales, et dans la paume une double arcade superficielles et une double arcade profonde, formées semblablement par les veines radiales et cubitales anastomosées. A l'arcade profonde, dont les deux branches encadrent l'arcade artérielle, aboutissent les veines interosseuses profondes ; à l'arcade superficielle, les veines digitales communes, qui sont formées par les collatérales profondes des doigts. Les veines

collatérales profondes sont des vaisseaux rudimentaires, hors de proportion avec le volume de leurs artères satellites elles ramènent le sang des parties fibreuses, telles que les gaines des fléchisseurs.

Au niveau de l'avant-bras, le réseau est constitué des radiales et cubitales profondes, avec leurs branches collatérales, dont les plus considérables sont les interosseuses, branches des cubitales.

[1]

Le réseau veineux superficiel

Au niveau des doigts de la main, les veines superficielles sont représentées par un réseau dorsal (veine digitale dorsale puis veine métacarpienne dorsale) et par un réseau palmaire (veine digitale palmaire puis veine digitale palmaire commune, veine métacarpienne palmaire et réseau veineux palmaire). Ces deux réseaux dorsal et palmaire s'anastomosent en regard de chaque phalange par une veine intercapitale.

Au niveau de la main le réseau dorsal est le plus développé. Il draine le sang des veines métacarpiennes et se vidange à son tour dans les veines basiliques et céphaliques. Le réseau palmaire se draine dans les veines superficielles de l'avant-bras. Ces deux réseaux s'anastomosent entre les têtes des métacarpiens par les veines intercapitales.

Au niveau de l'avant-bras, on retrouve trois veines principales sur la face antérieure : la veine céphalique, la veine basilique et la veine médiale antébrachiale.

Au bras, la veine basilique rejoint la veine brachiale médiale. La veine céphalique devient sous aponévrotique au niveau du sillon deltopectoral. A la clavicule, elle se termine par une crosse et se jette dans la veine axillaire après avoir franchi l'aponévrose clavipectorale. [1]

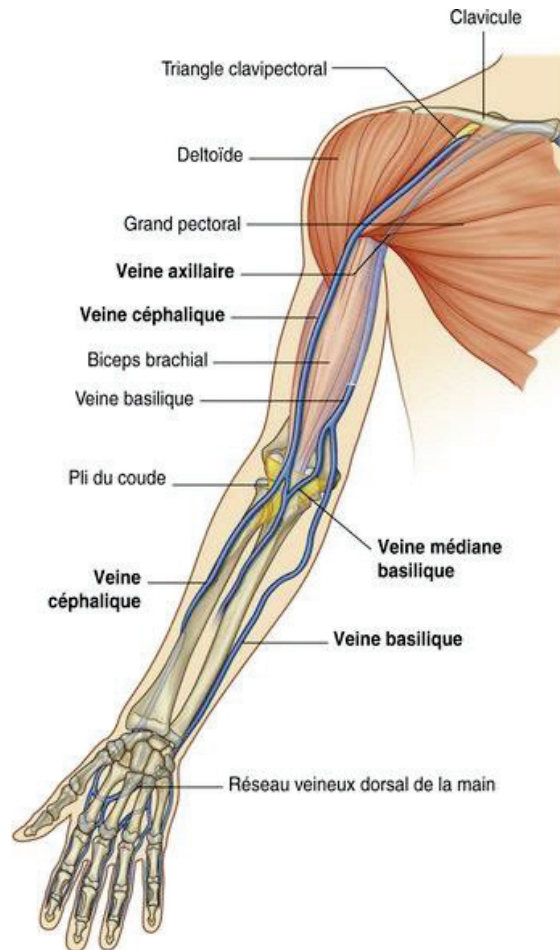


Figure 5 : réseau veineux superficiel du membre supérieur.

1.4 Physiologie veineuse

La circulation veineuse systémique ramène le sang vers l'atrium droit, mais constitue aussi un réservoir sanguin variable. Mue par un très faible gradient de pression, cette circulation est délicate, dépendant, en particulier, de l'intégrité de la paroi veineuse et de la contenance des valvules. Elle est soumise à des contraintes importantes, notamment en fonction de la posture, et son bon fonctionnement est essentiel au couplage cardiovasculaire et aux adaptations physiologiques, telles qu'elles interviennent, par exemple, dans l'orthostatisme et à l'exercice

La paroi veineuse est mince, souple, aisément déformable. La *loi de Laplace* implique donc que cette paroi veineuse subit une tension qui peut être très élevée car proportionnelle à la pression

trans-murale (différence entre pression sanguine intraveineuse et pression tissulaire, interstitielle), au diamètre, et inversement proportionnelle à l'épaisseur de la paroi. Contrairement à une idée reçue, la paroi veineuse est peu distensible, son élasticité étant limitée. Elle est en revanche très déformable.

La paroi veineuse présente un comportement viscoélastique. La composante musculaire lisse, proportionnellement plus importante en périphérie, contribue aux propriétés visqueuses de la paroi et à sa capacité d'amortissement des variations brusques de pression, notamment lors des changements posturaux.

La capacité des veines est donc importante, mais le volume de sang qu'elles contiennent est très variable selon la pression transmurale. Du fait de la grande déformabilité de leur paroi, elles peuvent accepter d'importantes variations de volume pour de faibles variations de pression transmurale : leur compliance (rapport de la variation de volume sur la variation de pression $\Delta V/\Delta P$) est donc très importante, mais résulte plus de la déformabilité que de l'extensibilité de leur paroi. Cette facilité de déformation de la veine en fait un tube qui peut, à basse pression sanguine, se collaber, selon un axe d'aplatissement qui détermine deux faces et deux bords.

La pente de la relation volume/pression veineuse, caractéristique de la compliance, est forte à basse pression transmurale et ne s'infléchit que pour les hautes pressions. Dans la première partie de la courbe, une augmentation minime de pression sanguine suffit à changer la forme de section de la veine. Celle-ci est en effet collabée si la pression sanguine est faible ou négative (ce qui est visible, par exemple, sur les veines superficielles de l'avant-bras lorsqu'il est élevé au-dessus de la tête). Pour une pression faiblement positive, la section de la veine devient elliptique et n'atteint une forme circulaire qu'à pression élevée. Son élasticité, limitée, est ensuite sollicitée si la pression transmurale augmente encore, permettant un accroissement modéré du diamètre.

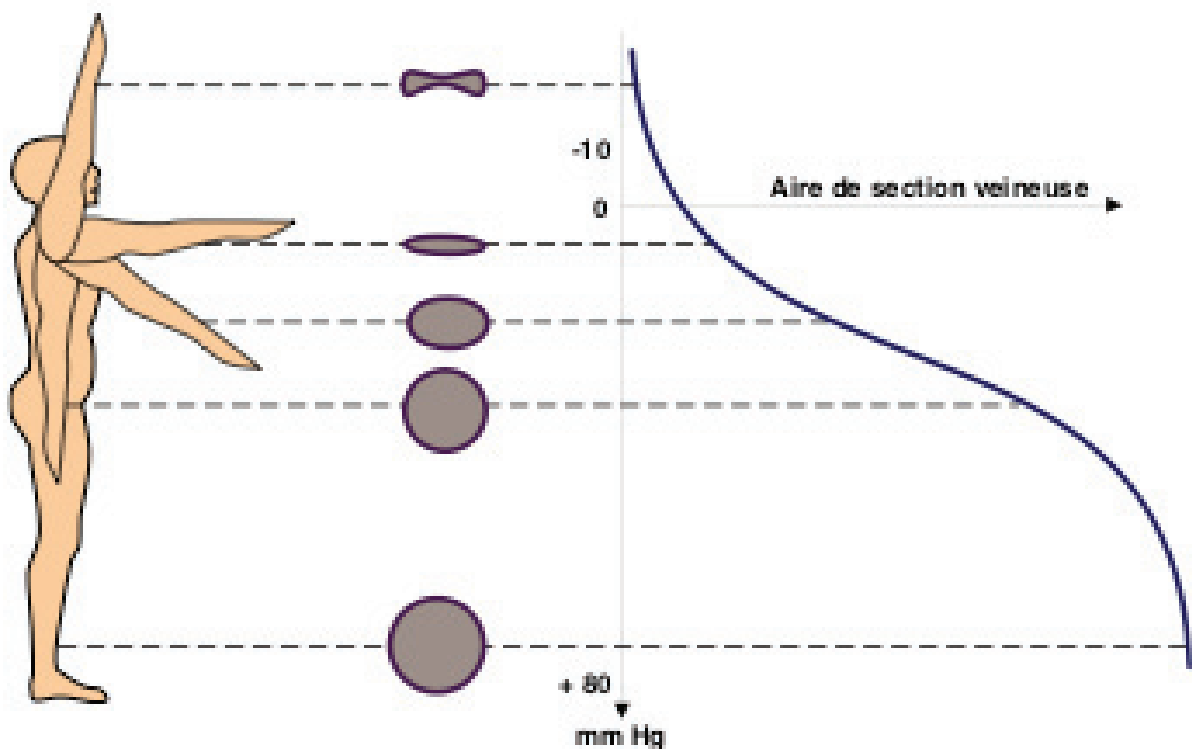


Figure 6 : évolution de la morphologie veineuse en fonction des pressions.

Cependant, si la compliance de la paroi est grande pour les veines splanchniques et cutanées, elle est moindre (du moins à l'état normal) pour les veines des membres. En outre, les veines splanchniques et cutanées bénéficient d'une abondante innervation sympathique, et leur paroi comporte de nombreux récepteurs α_1 et α_2 adrénergiques, tandis que les veines des muscles striés squelettiques sont très pauvrement innervées. La circulation veineuse cutanée est largement contrôlée par la température, participant ainsi à la thermorégulation (avec une vaso-relaxation en réponse à la chaleur, et une constriction lors de l'exposition au froid). En pratique, ce sont donc surtout les veines splanchniques qui contribuent à la régulation circulatoire systémique en jouant le rôle de réservoir sanguin variable, mobilisable, par exemple, en cas d'hypotension artérielle ou d'hypovolémie. En effet, une diminution minimale de la pression veineuse centrale entraîne une diminution passive du volume des veines splanchniques au profit du remplissage atrial droit, et inversement.

Il existe, sur la plupart des veines, un tonus sympathique veino-constricteur de base, mais l'innervation sympathique des veines des muscles striés squelettiques étant très modeste, la veino-

constriction ne peut, par exemple, s'opposer efficacement à la distension veineuse passive qui survient aux membres inférieurs en orthostatisme.

Toutes les veines de la circulation systémique (hormis les veines caves) sont équipées de valvules, d'autant plus nombreuses par unité de longueur de veine que leur distance à l'atrium droit est grande. Les valvules se trouvent dans des renflements en ampoule (*sinus*) au sein desquels la paroi présente des replis dont les bords libres sont parallèles à l'axe d'aplatissement, et qui assurent un écoulement sanguin unidirectionnel (en direction de l'atrium droit).

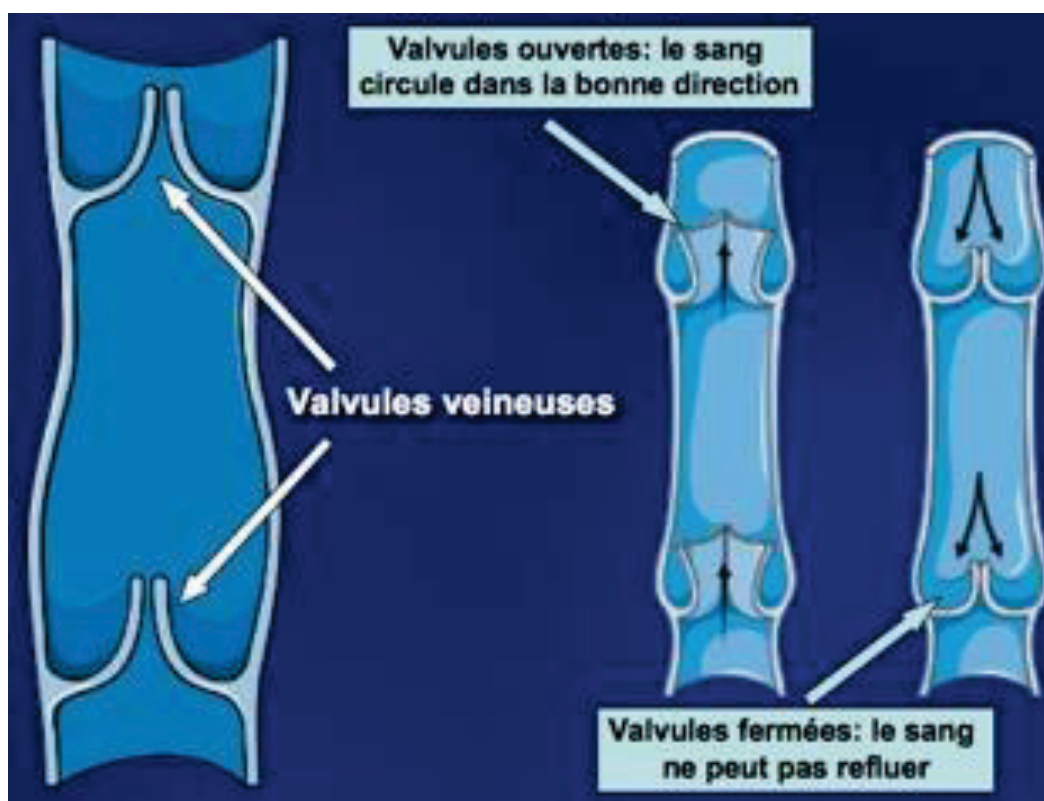


Figure 7 : valvule veineuse.

Les collatérales veineuses principales s'abouchent sur un bord et non sur une face de la veine, car l'écoulement sanguin s'effectue, lorsque la veine est collabée, au seul niveau des bords (plis de réflexion), la lumière perméable prenant alors une forme de lentille biconcave ou d'haltère.

Les valvules veineuses s'ouvrent et se ferment en fonction du gradient de pression amont/aval. La fermeture peut ainsi se produire, sur les veines distales des membres inférieurs, en fonction de la pression hydrostatique, en position debout. Sur les veines proximales, les étapes de la ventilation

pulmonaire peuvent provoquer la fermeture transitoire des valvules (par exemple lors de l'expiration ou des efforts à glotte fermée, sur les veines jugulaires).

Les mouvements valvulaires décrivent un cycle en quatre phases :

1. *Ouverture* : les plis valvulaires ou « voiles », qui étaient en contact par leur face luminale, se séparent. L'ouverture se fait soit du centre vers les bords si la section est ronde, soit des bords vers le centre de la veine si la section est biconcave.
2. *Équilibre* : les voiles se maintiennent à une certaine distance du sinus et flottent dans l'écoulement sanguin, ménageant une lumière légèrement convergente (en entonnoir). L'écoulement sanguin forme un tourbillon dans les sinus, limitant la stase.
3. *Rapprochement* : dès que la pression sur la face luminale de la valvule diminue, les deux voiles se rapprochent à nouveau.
4. *Fermeture* : les voiles restent accolés sur le tiers supérieur de leur hauteur, car celle-ci excède le rayon de la veine.

Lors du passage de la position allongée à l'*orthostatisme*, la pression veineuse à l'extrémité inférieure du corps (à la cheville notamment) augmente rapidement jusqu'à approcher 90 mmHg, sous l'effet de la force gravitationnelle. Celle-ci s'exerçant de la même façon sur le versant artériel et sur le versant veineux de la circulation, elle ne s'oppose pas au retour veineux (le gradient artérioveineux étant inchangé) mais crée une force de distension qui provoque l'accumulation de sang dans les veines des membres inférieurs (de l'ordre de 500 mL chez un sujet sain, beaucoup plus dans les situations pathologiques telles que les varices).

Sous l'effet de contractions musculaires périodiques, comme aux membres inférieurs lors de la marche, les veines situées au sein des masses musculaires ou entre celles-ci et leurs aponévroses se trouvent comprimées, et le sang qu'elles contiennent est chassé dans la direction imposée par la disposition des valvules, c'est-à-dire vers l'atrium droit. Ce mécanisme, décrit comme la « pompe veinomusculaire », particulièrement efficace au niveau du mollet, a le double bénéfice d'augmenter le retour veineux vers le cœur et de réduire la pression veineuse distale, donc d'alléger la tension pariétale veineuse... à la condition que les valvules soient continentales.

La pompe musculaire du mollet est considérée comme le cœur du système veineux. L'effet des contractions des muscles du mollet sur la circulation veineuse est l'élément le plus efficace pour assurer le retour du sang veineux jusqu'au cœur lorsque le sujet est debout. Le mollet comme le cœur joue le rôle d'une pompe à 2 temps : la contraction musculaire ou systole propulse le sang dans le réseau vasculaire, tandis que le relâchement musculaire ou diastole permet le remplissage de la chambre des chasses, diminuant ainsi les pressions et résistances d'amont.

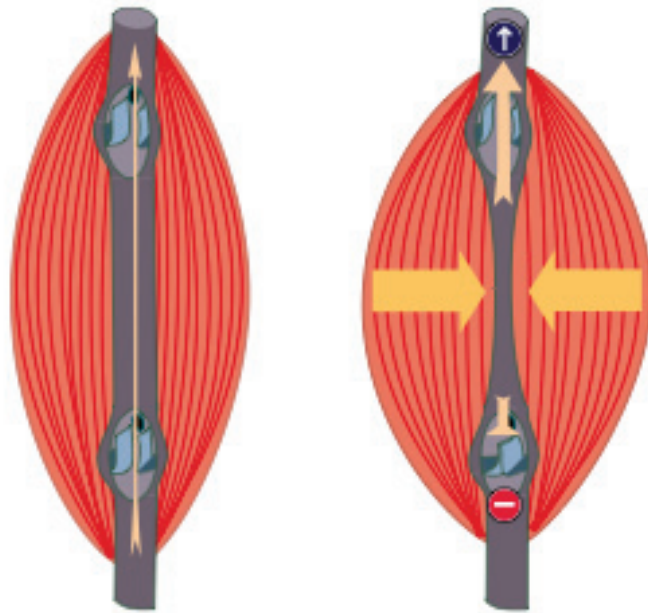


Figure 8 : construction musculaire et retour veineux

Un mécanisme analogue fonctionne au pied par écrasement du lacis veineux plantaire lors de la marche.

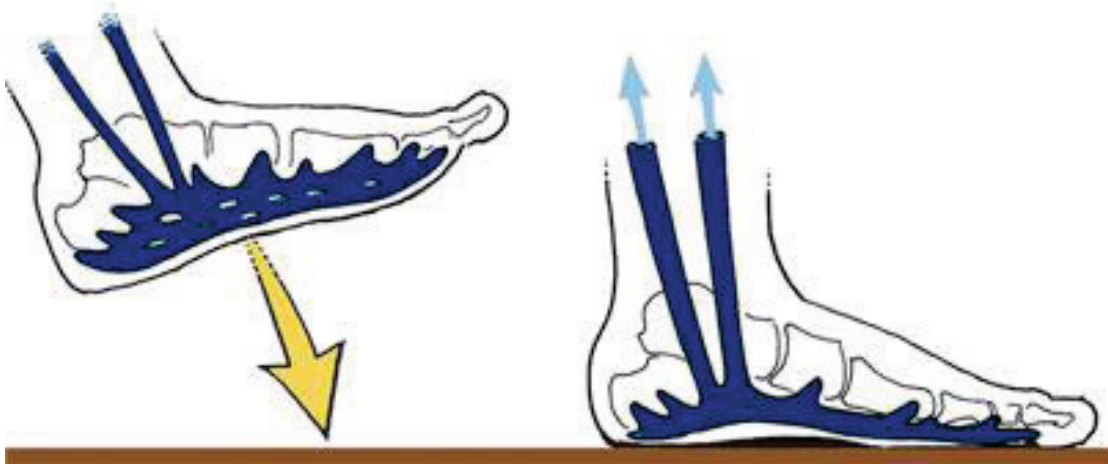


Figure 9 : semelle plantaire de Lejars

Ainsi, la marche a pour effet de réduire la pression veineuse distale (à la cheville et à la jambe), avec le triple bénéfice d'alléger la tension pariétale veineuse, de chasser un volume sanguin vers le cœur (et donc, par le jeu de la loi de Starling, d'améliorer le remplissage ventriculaire et donc le débit cardiaque), et d'accroître le gradient artérioveineux, déterminant la perfusion musculaire aux membres inférieurs. La marche est donc le meilleur moyen de lutter contre l'hypotension orthostatique, puisque le défaut d'innervation sympathique des veines des muscles striés squelettiques ne permet pas une veino-constriction réflexe efficace.

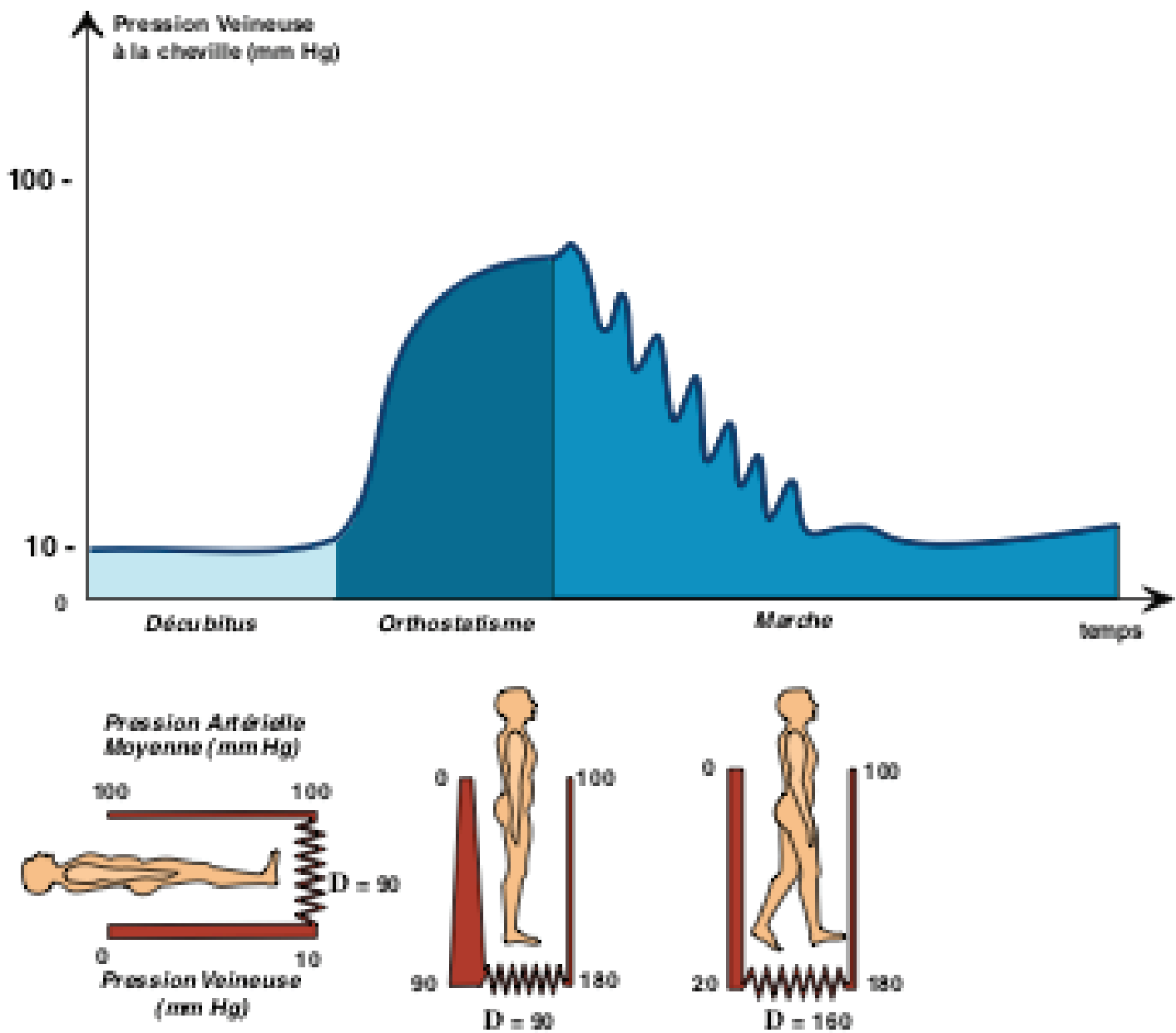


Figure 10 : influence de l'orthostatisme sur les pressions.

Facteurs et modulation du retour veineux

Le facteur essentiel du retour sanguin veineux est constitué par ce qui reste, à la sortie du réseau capillaire, donc à l'entrée dans les veinules, de la force motrice générée par le ventricule gauche, c'est-à-dire 10 à 15 mmHg. Chez un sujet allongé au repos, la pression veineuse centrale est proche de 2 mmHg. La pression sanguine varie entre 0 et 6 mmHg à l'entrée de l'atrium droit. C'est donc un très faible gradient de pression qui assure le retour veineux.

Le flux sanguin est lent, de seulement quelques millimètres par seconde à l'entrée des veinules. Il s'accélère ensuite lorsque les veinules convergent pour former des veines, qui fusionnent à leur tour, de sorte que l'aire totale de section diminue. Néanmoins, le réseau vasculaire comporte en général deux veines pour une artère, et chaque veine est plus large que l'artère qu'elle accompagne. Par conséquent, la vitesse circulatoire sanguine reste toujours plus basse sur le versant veineux que sur le versant artériel au même ordre de division. L'énergie cinétique est donc négligeable sur la plus grande partie du réseau veineux, de sorte que la modulation du flux sanguin dépend principalement des conditions locales (pression, déformation des tissus environnants) et d'aval (variations cycliques des pressions atriales). Sur les veines proches de l'atrium droit (veines caves, veines jugulaires, veines hépatiques et veines rénales), le flux est marqué par une modulation rapide dont l'amplitude s'estompe à distance de l'atrium droit, témoignant du rôle « amortisseur » de la paroi veineuse.

Les variations de pression dans l'atrium droit au cours du cycle cardiaque entraînent, en particulier, un accident rétrograde lors de la contraction ventriculaire (par la fermeture et le bombement de la valve tricuspide vers l'atrium), puis lors de la contraction atriale (puisqu'il n'existe pas de valvule à l'entrée de l'atrium). Entre ces deux accidents rétrogrades, on observe un accident orthograde, lors de l'ouverture de la valve tricuspide, qui permet au sang atrial de se déverser dans le ventricule.

Les mouvements du diaphragme lors de la *respiration* modulent le flux veineux. Lors de l'inspiration, le diaphragme se contracte et descend vers l'abdomen, provoquant une augmentation de la pression abdominale, ce qui chasse le sang des veines splanchniques vers l'atrium droit, mais réduit le flux des veines iliaques et fémorales. Dans le même temps, la pression intrathoracique diminue, ce qui facilite et accélère le flux sanguin dans le système cave supérieur (donc dans les veines subclavières et jugulaires). En expiration, le mécanisme s'inverse, et le flux augmente dans les veines iliaques et fémorales tandis qu'il diminue dans le système cave supérieur. Ainsi, le flux sanguin veineux des membres inférieurs augmente lors de l'expiration et diminue lors de l'inspiration. La modulation du flux veineux aux membres supérieurs est en opposition de phase, puisque la veine cave supérieure est intrathoracique, alors que la veine cave inférieure est intra-abdominale.

L'inspiration a donc pour effet d'une part d'accélérer le retour sanguin cave supérieur, d'autre part d'accroître la pression transmurale de l'atrium et du ventricule droits (puisque la pression pleurale est alors négative). La distension de la paroi ventriculaire s'en trouve renforcée, ce qui, par la loi de Starling, a pour effet d'augmenter la force de contraction ventriculaire. Ce mécanisme inspiratoire n'intervient pas sur le cœur gauche, car l'inflation des poumons (distendant aussi les vaisseaux pulmonaires) limite l'afflux sanguin par les veines pulmonaires. Le remplissage ventriculaire gauche est en revanche renforcé lors de l'expiration.

Au total, l'inspiration a pour conséquence d'accroître le flux provenant de la veine cave supérieure vers l'atrium droit, et d'augmenter la force de contraction du ventricule droit, tandis que l'expiration a pour conséquence d'accroître le flux provenant de la veine cave inférieure, et de renforcer la contraction ventriculaire gauche. L'effet global d'une augmentation de fréquence et d'amplitude de la ventilation pulmonaire (par exemple lors d'un effort physique) est donc d'augmenter le retour veineux et le débit cardiaque.

L'augmentation de la pression intrathoracique lors d'un effort à glotte fermée (comme dans la manœuvre de Valsalva) entraîne une réduction du remplissage atrial et ventriculaire droits et donc du débit cardiaque : c'est ce qui se produit lors de la défécation ou du soulèvement d'une charge lourde.

Cette « modulation respiratoire » est bien apparente sur le tracé Doppler des grosses veines, en opposition de phase entre les veines jugulaires et subclavières d'une part, les veines iliaques et fémorales d'autre part. [3]

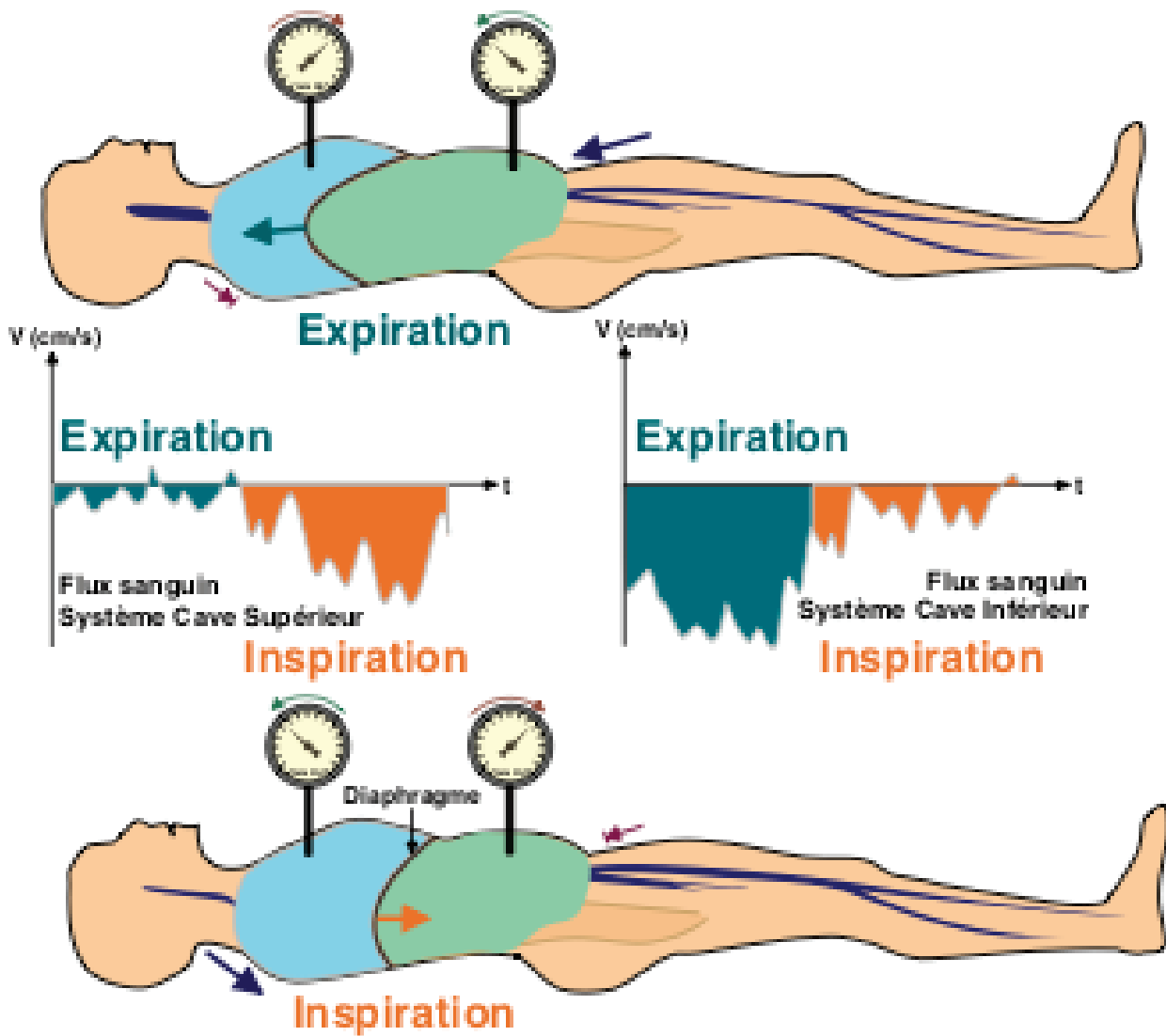


Fig 11 : modulation du flux veineux par le diaphragme.

1.5 Hémodynamique de la circulation veineuse

1.5.1 Considérations théoriques sur l'hémodynamique veineuse

L'écoulement du sang dans les vaisseaux obéit aux lois de la mécanique des fluides. Deux forces influent sur cet écoulement : les forces de pression d'une part, auxquelles viennent s'ajouter les forces de pesanteur, et les forces de frottement d'autre part, qui s'opposent à l'écoulement. Ces forces de frottement sont liées à la viscosité du sang, ce dernier étant considéré dans une

approche simplificatrice comme un fluide newtonien. Dans les vaisseaux sanguins, les forces de pression, de cisaillement et de pesanteur s'équilibrent.

Ce bilan des forces se résume dans la loi fondamentale de la mécanique de Newton : masse x accélération = Σ forces qui appliquée à un fluide par unité de volume, s'exprime de la manière suivante :

Densité x accélération = forces de pression / unité de volume + forces visqueuses / unité de volume + forces de pesanteur / unité de volume

La densité est la masse de fluide par unité de volume. L'accélération est la variation de la vitesse du fluide au cours du temps.

Les forces de pression / unité de volume sont liées au gradient de pression qui est la variation de la pression p par unité de longueur.

Les forces de pesanteur / unité de volume correspondent au poids du fluide / unité de volume = densité x accélération de la pesanteur g .

Les forces visqueuses /unité de volume sont données par la loi de Poiseuille :

Forces visqueuses / unité de volume = résistance à l'écoulement x débit

La résistance à l'écoulement R_h dépend de la viscosité du fluide mais surtout de la géométrie et des dimensions de la conduite. Dans le cas de conduites déformables, non circulaires, comme les veines, la résistance à l'écoulement dépend à la fois de la forme et de l'aire de la section selon la formule :

$$R_h = \mu f \chi / 32A^3$$

Ou f est une fonction empirique qui prend en compte la forme de la section. A et χ sont respectivement l'aire et le périmètre de la section. La section est reliée à la pression transmurale par l'intermédiaire de la loi de déformation de la conduite, encore appelé loi d'état qui réalise le couplage entre la mécanique des fluides et la mécanique de la paroi.

Si l'on considère le cas d'un individu au repos, l'écoulement peut être supposé stationnaire. Il y a en effet conservation du débit dans le réseau circulatoire et en particulier « tout ce qui entre dans le réseau veineux = tout ce qui en sort ».

Dans ce cas-là, la relation entre le gradient de pression et le débit dans un tronçon de conduite qui peut être déformable, incliné et soumis à l'action de la pesanteur est relativement simple :

$$dP / dx = -R_h Q + \rho g s \sin \alpha$$

L'étude des phénomènes dynamiques liés à la marche comme accélérations dues au mouvement des membres inférieurs, l'impact du talon sur le sol et les effets péristaltiques liés à la pompe musculaire du mollet requiert des équations plus complexes. [2]

1.5.2 Le flux sanguin

Le flux sanguin résulte des différences de pressions, des régions à hautes pressions au réseau veineux à basse pression. La vitesse d'écoulement du sang dépend des résistances vasculaires et de la pression sanguine. Lorsque celle-ci augmente, les résistances augmentent. [2]

1.5.3 Les résistances vasculaires

La résistance au retour veineux est très faible, mais des variations infimes peuvent avoir des conséquences importantes en termes de débit car le gradient de pression est faible lui aussi. Si les veines bien remplies, cylindriques, offrent une résistance faible, il n'en va pas de même pour les veines aplaties, voire collabées dont la résistance devient infinie. Ces résistances sont déterminées par le diamètre des vaisseaux sanguins et la viscosité du sang.

Diamètre des vaisseaux

Lorsque le diamètre des vaisseaux sanguins diminue, la résistance augmente. On comprend mieux l'importance de la vasoconstriction dans la régulation de la pression artérielle.

Viscosité sanguine

La viscosité sanguine résulte du rapport entre les constituants solides et liquides du sang. [2]

1.5.4 Les différentes pressions

La pression veineuse varie principalement en fonction de la posture et de l'activité physique de la personne

En décubitus dorsal

Chez un sujet sain allongé, la pression veineuse à la cheville est de l'ordre de 10 mmHg et voisine de 0 dans la cavité abdominale.

En orthostatisme

En position debout immobile, cette pression s'élève jusqu'à environ 90 mmHg. Lors du passage du décubitus à l'orthostatisme, un afflux sanguin d'environ 300 mL arrive dans les membres inférieurs. On observe donc une diminution du volume sanguin cardio-pulmonaire et systolique. Une partie du débit sanguin sortant du lit capillaire reste au niveau veineux avant de retourner au cœur. Le retour veineux est donc ralenti jusqu'au retour de l'équilibre des pressions.

Pendant la marche

La marche, si les valvules sont continentes, met en jeu la pompe veinomusculaire des mollets ainsi que les différents mécanismes de la semelle plantaire et permet de chasser le sang vers l'atrium droit tout en allégeant la pression veineuse à la cheville, augmentant ainsi le gradient de perfusion. La pression passe donc physiologiquement de 80 mmHg en orthostatisme à 25mmHg pendant la marche. Ce changement de pression intervient après 3 à 12 pas. [2]

2. Pathologies veineuses

Une large confusion règne aussi bien dans le corps médical que dans la littérature en ce qui concerne la définition des varices et de l'insuffisance veineuse, ainsi que leur classification.

La classification clinique, étiologique, anatomique, physiopathologique des affections veineuses chroniques CEAP (Classification of venous disorders) s'est imposée et nous nous y référons tout au long de cette thèse.

2.1 Les affections veineuses chroniques

Les altérations des veines des membres inférieurs, quelle que soit leur importance, entrent dans le cadre des affections veineuses chroniques.

Les affections veineuses chroniques englobent l'ensemble des anomalies cliniques résultant d'une pathologie des veines des membres inférieurs et évoluant sur un mode chronique.

2.1.1 L'insuffisance veineuse

Le mot insuffisance est utilisé en médecine pour désigner la défaillance d'un organe ou d'une fonction. On peut donc parler d'insuffisance valvulaire ou d'un système veineux. C'est ainsi que l'on parle d'insuffisance du système veineux superficiel, profond ou des perforantes qu'on désigne généralement et respectivement par insuffisance veineuse superficielle, insuffisance veineuse profonde et insuffisance des perforantes.

Insuffisance veineuse superficielle

Dans sa forme chronique évolutive, elle est définie par l'existence d'un reflux sur le trajet partiel ou total d'une veine superficielle. Cela se traduit par une hypertension veineuse en position debout. Elle peut être primitive ou secondaire (le plus souvent à une insuffisance veineuse profonde).

Elle s'accompagne en général de symptômes et de varices qui sont des dilatations irrégulières des veines superficielles. Les signes de gravité, survenant au bout de plusieurs années voire des dizaines d'années d'évolution, sont l'œdème et les atteintes cutanées (dermites, hypodermes, ulcères). Les varices présentent un risque accru de thrombose superficielle.

Insuffisance veineuse profonde

Elle est définie par des lésions valvulaires et ou pariétales du système veineux profond. Cela se traduit par un reflux et ou une obstruction des veines profondes. Comme l'insuffisance veineuse superficielle, elle peut être au plan clinique systématique ou non et se traduire par des signes variables. Elle relève d'étiologies diverses.

Insuffisance des perforantes

C'est une entité anatomo-physiopathologique caractérisée par des lésions valvulaire ou pariétales des veines perforantes. Ces lésions sont à l'origine d'un reflux et d'une dilatation dans ces mêmes veines. Comme pour les deux autres insuffisances, au plan clinique, elle peut être symptomatique ou non et se traduire par des signes variables et relève d'étiologies diverses. [2] [4]

2.1.2 Syndrome post-thrombotique

Une thrombose veineuse profonde se recanalise presque toujours après plusieurs mois d'évolution, mais au prix d'une destruction valvulaire d'importance variable, entraînant, souvent à long terme, un syndrome post-thrombotique. Sur le plan anatomo et physiopathologique, on identifie des recanalisations partielles, un reflux, plus rarement une obstruction persistante des veines profondes. [2]

2.1.3 Les varices

Trois catégories de varices des membres inférieurs doivent être distinguées en fonction de leur étiologie :

- Les varices primaires, idiopathiques ;
- Les varices secondaires, consécutives au syndrome post-thrombotique, ainsi que les autres varices secondaires dont l'étiologie est au moins partiellement élucidée ;
- Les varices congénitales.

Les varices sont des dilatations irrégulières des veines associées à une élongation, visibles sous la peau, dont le trajet devient tortueux, entraînant une circulation pathologique. Elles sont issues du réseau veineux superficiel, ne sont donc jamais "profondes". Situées en général à moins de 2 cm de la surface cutanée.

Il existe des lésions pariétales et valvulaires.

Les lésions pariétales touchent la media. Les rapports collagène/élastine et myocytes contractiles/myocytes métaboliques sont modifiés entraînant une diminution des propriétés de

contraction de la paroi veineuse, qui aboutira à la dilatation permanente de la veine. Ces lésions sont réparties de manière discontinue sur la veine.

Les lésions valvulaires, elles se caractérisent par un épaissement de la valvule à son insertion pariétale avec une augmentation du nombre des myocytes et une dissociation des couches élastiques. La partie distale de la valvule est raccourcie, plissée ou épaissie. Il résulte de ces altérations une incontinence valvulaire par défaut d'accolement des deux bords libres des valvules. [2]



Figure 12 : varices

2.1.4 Les télangiectasies

Les télangiectasies ne sont pas à proprement parler des varices. Elles sont classées C1 dans la classification CEAP, et correspondent à des dilatations intradermiques du plexus veineux sous-papillaire. Elles sont fréquemment associées à des altérations du réseau veineux profond ou à une pathologie des perforantes. Ce qui impose donc un examen clinique soigneux et souvent un examen ultra-sonographique complémentaire. [2]



Figure 13 : télangiectasies.

2.1.5 Les troubles trophiques

On désigne sous ce terme l'ensemble des altérations cutanées et du tissu cellulaire sous-cutané survenant dans le cadre de la maladie veineuse chronique.

Certains sont réversibles (classe C4A), d'autres correspondent à un dégât tissulaire partiellement ou totalement irréversible (classe C4B).

Pigmentation (dermite ocre)

Elle se caractérise par une coloration marron de la peau, cicatrice de l'extravasation des érythrocytes dans le derme à la suite d'une hyperpression veineuse. Elle se localise à la face antérieure ou antéro-interne de la jambe.

Les taches purpuriques initiales peuvent persister. La dermite ocre est lentement régressive après suppression de l'hyperpression veineuse. [2]



Figure 14 : dermite ocre.

Dermite de stase

Elle peut être aiguë, subaiguë ou chronique, siégeant préférentiellement à la portion inférieure des jambes, en regard d'un trajet variqueux ou d'une perforante. Son mécanisme n'est pas bien élucidé : la séquestration des leucocytes dans la circulation veineuse joue probablement un rôle déterminant dans sa survenue.

Cette dermite eczémateuse se traduit par des plaques circonscrites ou diffuses, prurigineuses, papuleuses, vésiculeuses et exsudatives (forme aiguë) ou sèches, parfois lichenifiées (forme chronique). La dissémination est fréquente. Une composante allergique est fréquemment associée. Le bilan allergologique est impératif.

La dermite de stase régresse et disparaît après correction du reflux veineux. [2]



Figure 15 : dermite de stase.

Hypodermite scléreuse

Trouble trophique irréversible, consécutive à l'hyperpression veineuse, à une atteinte lymphatique et à diverses altérations microcirculatoires complexes, l'hypodermite scléreuse fait partie de la classe C_{4B} des affections veineuses chroniques. Localisée entre la cheville et le genou, des foyers de sclérose cutanée se traduisent par des placards durs, roses et pigmentés, bigarrés, infiltrés, qui adhèrent aux plans profonds. Ils peuvent réaliser une sclérose diffuse de la jambe qui est engainée dans un tissu inextensible. Lisse, dure, fine, brillante, presque transparente, parfois recouverte de squames ou de croûtes, la peau est impossible à plisser. [2]



Figure 16 : hypodermite scléreuse

Atrophie blanche

L'atrophie blanche est la traduction clinique d'une ischémie cutanée par oblitération localisée des vaisseaux du derme superficiel par des dépôts de fibrine. Cette atrophie primitive ne succède pas à une ulcération, bien qu'elle soit souvent considérée comme une cicatrice banale. Les lésions siègent préférentiellement aux chevilles ou au dos du pied, se composant de macules purpuriques évoluant vers des cicatrices blanches, ivoirines, lisses et déprimées, entourées par une couronne pigmentée et par des télangiectasies. Elles sont le plus souvent très douloureuses et rebelles au traitement.

On distingue trois formes d'atrophie blanche :

- secondaire à l'hyperpression veineuse,
- secondaire à une anomalie constitutionnelle ou acquise de la coagulation, à une collagénose,
- idiopathique. [2]



Figure 17 : atrophie blanche

2.1.6 L'ulcère veineux

L'ulcère veineux peut être lié à la présence de varices, ou à des séquelles de phlébite (thrombose) sur le réseau veineux profond, ou les deux, mais dans tous les cas, le retour veineux du sang vers le cœur est de mauvaise qualité.

Le sang, mal oxygéné, descend et stagne à l'intérieur des veines des jambes, provoquant une hyperpression qui endommage les tissus avoisinants. La peau n'est plus correctement oxygénée et nourrie, et au moindre choc, ou même spontanément, si une plaie se forme elle aura du mal à cicatriser : c'est l'ulcère.

Les ulcères variqueux se déclarent souvent sur le bord de la malléole externe. Ils sont de forme irrégulière, jaune ou rouge foncé. La peau est chaude et démange de manière continue. Les ulcères variqueux se résorbent difficilement c'est pourquoi il faut vraiment tout faire pour ne pas en arriver là.



Figure 18 : ulcère veineux

2.1.7 La thrombose veineuse

C'est une obstruction totale ou partielle d'une ou plusieurs veine(s) par un caillot (thrombus). Lorsque la veine obstruée est uniquement superficielle, la thrombose est dite superficielle, profonde dans les autres cas. Les symptômes les plus fréquents sont la douleur et l'œdème (en fonction du degré d'obstruction et de l'étendue). Mais une thrombose peut être asymptomatique. Les thromboses sont le plus souvent dites provoquées, suite à un alitement prolongé (stase veineuse), une chirurgie (état inflammatoire pro-coagulant), ou autres pathologies telles que les cancers...

Des facteurs de risque ont été décrits : états inflammatoires chroniques, voyages de longue durée (stase veineuse prolongée), antécédent de thrombose, insuffisance veineuse qui sont autant de facteurs déclenchants ou favorisants. En l'absence de tout facteur causal évident elles sont dites "non provoquées".

Le diagnostic se fait par une échographie. Le caillot n'est pas toujours visualisé et c'est alors l'absence de compression de la veine obstruée qui signe le diagnostic. La recherche d'une origine biologique ou génétique n'est pas systématique même en cas de thrombose non provoquée car le

dépistage de ces anomalies ne modifiera pas nécessairement la prise en charge ou la prévention des récidives.

Il est classique de dire que trois éléments (connus sous le nom de triade de Virchow) concourent à l'apparition d'une thrombose. Un état d'hypercoagulabilité, une altération de la paroi veineuse et une stase sanguine. Deux de ces éléments suffiraient à générer le caillot. L'hypercoagulabilité peut être due à un facteur génétique développant des modifications de facteurs de la coagulation (déficit en protéine S, résistance à la protéine C...), ou à un état inflammatoire chronique, ou de désorganisation biochimique. D'anciennes thromboses peuvent laisser des séquelles sur les parois veineuses (épaississements, réseaux fibreux intraluminaux) dont la surface intimale habituellement hypo-coagulante ne remplira plus ou mal, son rôle. Enfin, toutes les conditions amenant à une stase veineuse prolongée (classiquement l'alitement prolongé de plus de 3 jours considéré comme risque).

Au niveau local ce sont les membres inférieurs qui sont le plus souvent touchés par la thrombose mais pas exclusivement. Ceci s'expliquerait par la stase naturelle du fait de la forte composante hydrostatique de la pression veineuse qui s'exerce à ce niveau. La thrombose veineuse donne des symptômes et des signes cliniques qui ont fait l'objet de scores pour permettre une approche de la probabilité du diagnostic clinique en médecine générale, dans les services d'urgences. Le plus connu est le score de Wells.

En cas de probabilité clinique faible ou moyenne, un dosage sanguin (D-Dimères) permet aussi, lorsqu'il est négatif, d'éliminer avec une très forte probabilité, le diagnostic de thrombose ou d'embolie pulmonaire.

Le thrombus peut spontanément, soit se limiter au segment de veine initial ou s'étendre. Un caillot est une structure qui peut se révéler fragile et se fragmenter en éléments plus ou moins gros qui vont migrer dans le courant sanguin en direction du cœur puis des vaisseaux pulmonaires. A ce niveau, ces fragments vont se bloquer dans des vaisseaux de taille correspondante et perturber les échanges gazeux pulmonaires provoquant ce que l'on appelle l'embolie pulmonaire (douleur thoracique, dyspnée...) qui peut être fatale.

Le thrombus peut altérer les parois veineuses et les valvules profondes, provoquant des lésions pariétales résiduelles ou des reflux profonds. Ces anomalies engendrent ce que l'on appelle le

syndrome post-thrombotique. Celui-ci se manifestera sous les symptômes et les signes d'une insuffisance veineuse superficielle sévère et d'évolution rapide. [2] [4]

2.2 Classification CEAP

Pour normaliser les observations et les traitements des diverses manifestations de la maladie veineuse chronique, un système de classification complet (CEAP) a été développé. Cette classification est uniquement descriptive. Elle a pour ambition de permettre une comparaison homogène des populations de patients. Créée par un comité ad hoc international de l'American Venous Forum en 1994, elle a été promulguée à travers le monde et est maintenant acceptée comme norme de classification de la maladie veineuse chronique.

Les principes fondamentaux de la classification **CEAP** incluent une description de la classe clinique (**C**) basée sur des signes objectifs, l'étiologie (**E**), la répartition anatomique (**A**) des reflux et obstructions dans les veines superficielles, profondes et perforantes et la pathophysiologie (**P**) sous-jacente, qu'elle soit liée aux reflux ou aux obstructions.

7 catégories cliniques sont reconnues :

- CO : aucun signe visible ou palpable de maladie veineuse
- C1 : télangiectasie ou veines réticulaires
- C2 : veines variqueuses
- C3 : œdème
- C4a : troubles trophiques : pigmentation ou eczéma
- C4b : troubles trophiques : lipodermatosclérose ou atrophie blanche
- C5 : ulcère veineux cicatrisé
- C6 : ulcère veineux non cicatrisé

On rajoute S pour symptomatique, notamment douleurs, oppression, irritation de peau, lourdeur, crampes musculaires, et autres plaintes attribuables à une déficience veineuse ; ou A pour asymptomatique.

Classification étiologique :

- Ec : congénitale
- Ep : primaire
- Es : secondaire
- En : aucune cause veineuse

Classification anatomique :

- As : veines superficielles
- Ap : veines perforantes
- Ad : veines profondes
- An : aucun emplacement veineux identifié

Classification pathophysiologique :

- Pr : reflux
- Po : obstruction
- Pr,o : reflux et obstruction
- Pn : aucune pathophysiologie veineuse identifiable

Cette classification est conçue pour évoluer au fil du temps et a été soumise à sa première révision officielle par un panel international, sous l'égide de l'American Venous Forum en 2004. Le document révisé conserve les catégories CEAP de base, mais optimise les détails sous-jacents. En outre, pour encourager une plus large utilisation du support parmi les cliniciens, une version abrégée ou « CEAP de base » a été adoptée à titre d'alternative à la version complète de la CEA.

On attribue un numéro de 1 à 18 à la veine concernée par la pathologie.

Cette classification CEAP peut être utilisée de 2 manières : CEAP basique et CEAP élaborée.

Pour le CEAP basique, les quatre rubriques sont renseignées à minima. Seule la classe clinique la plus élevée est mentionnée et seule la première information de chaque rubrique est renseignée pour A et P.

La CEAP élaborée instruit en détail chaque rubrique. Les renseignements fournis par la CEAP élaborée sont donc beaucoup plus détaillés et donnent une description plus précise du patient.

Les affections veineuses chroniques sont évolutives. Il est donc recommandé d'indiquer à quelle date la fiche de la classification CEAP a été établie, et de préciser quel niveau d'investigation a été utilisé.

Trois niveaux d'investigation ont été définis :

- Niveau I : examen clinique incluant le Doppler de poche ;
- Niveau II : investigations non invasives avec examen écho-Doppler et éventuellement pléthysmographie
- Niveau III : investigations invasives. [5]

LA COMPRESSION

1. La compression

1.1 Historique

Destinée aujourd'hui principalement au traitement des affections lymphatiques ou veineuses des membres inférieurs, la compression servait autrefois aussi à l'hémostase et à l'analgésie au cours des opérations des membres et après celle-ci, ainsi qu'au traitement des inflammations et des hématomes.

La première référence à des techniques précises de bandage décrites sous diverses dénominations se trouve dans le *Corpus Hippocraticum* (450-350 av.J.-C.). Le livre *De Medici Offizina* contient même la référence d'un pansement collé. Son but était de refouler le sang vers les parties supérieures du corps, sur la base de la théorie « toute plaie, en particulier celles des extrémités inférieures, contre-indique la station debout, la station assise ou la marche ».

Guy de Chauliac, anatomiste et chirurgien à Montpellier, publie son traité *Chirurgica Magna* en 1363, qui fera référence pendant presque quatre siècles. Il y mentionne pour la première fois le traitement des varices par compression et le traitement des ulcères de jambe avec des plaques de plomb.

Giovanni Michele Savonarola (1385-1468) est considéré comme le fondateur du traitement conservatif des varices. D'après sa *Pratica*, les bandages doivent être posés de la partie distale à la partie proximale du membre. Il a été le premier à s'opposer fondamentalement au traitement chirurgical des varices.

Fabricio d'Aquapendente (1537-1619), son successeur à la chaire de l'université de Padoue introduit d'autres méthodes de bandage. On retrouve dans son œuvre *De Chirurgicis Operationibus* la première description de bas à lacets en cuir de chien.

Au XVIIe siècle, William Harvey (1578-1657) va vérifier scientifiquement toutes les connaissances empiriques en phlébologie. Il démontre l'existence de la grande circulation sanguine, reconnaît les fonctions des valvules veineuses et la signification de la pompe musculo-articulaire.

A partir de la fin du XVIII^e siècle, la conception du traitement par compression se modifie nettement. La compression fait l'objet de publications qui lui sont entièrement consacrées.

En 1778 B. Bell démontre l'efficacité de la compression sur la guérison des ulcères.

Au XIX^e siècle, le traitement ambulatoire des phlébites par la compression est mis au point par deux phlébologues allemands Heinrich Fischer (1857-1928) et Berthold Lasker (1860-1928). C'est aussi à ce moment que les bandes adhésives industrielles s'imposent.

Pour la prophylaxie thrombo-embolique, Hagapoff recommande la compression dès 1900 lors du Congrès international de médecine à Paris. Ce n'est qu'en 1923 que Kappis l'utilisera systématiquement à la clinique universitaire de chirurgie de Wurzburg avec d'excellents résultats.

C'est à Karl Sigg (1912-1986) que revient le mérite d'avoir fait adopter la pose d'une compression après la sérothérapie des varices.

On considère que le bas élastique est né le 26 octobre 1848, lorsque William Brown dépose le brevet Nr 12 294 pour protéger son « elastic stocking » à base de caoutchouc.

En 1851 Jonathan Sparks l'améliore en inventant le guilage du fil avec du coton ou de la soie. Grâce à ses innovations une production manuelle considérable se développe.

En 1861, Julius Rompler crée une fabrique de bandes de caoutchouc. En 1871, il introduit la technique anglaise de tissage de bas élastiques dans son usine. La production de bas élastique prend une importance mondiale.

L'introduction du tricot à plat permet d'améliorer l'aspect esthétique de la couture des bas. Dès 1904 les bas sans coutures sont produits.

Dans les années 1920, la découverte d'une technique de production de fils élastiques ultrafins de section ronde permet la fabrication de bas sans coutures tricotés circulairement et de bas à double élasticité.

Le bas de compression sans caoutchouc n'atteint son développement actuel qu'au cours des années 60 lors de l'invention des élastomères synthétiques. [2]

1.2 Définition

En français les termes contention et compression sont souvent utilisés à tort et la confusion est fréquente, tant dans le public que dans le corps médical. En français, l'usage est ainsi d'utiliser le terme de contention pour définir les méthodes visant à contenir un volume et le terme de compression pour les méthodes visant à le réduire.

La contention se définit comme l'ensemble des effets provoqués par l'application sur une jambe d'un textile non élastique ou à défaut à allongement court. Elle agit de manière passive sur un segment de membre ; c'est le cas du bandage non élastique qui va s'opposer à l'augmentation de volume du muscle uniquement à l'effort.

Au repos, cette bande exerce une pression faible, voire nulle. En revanche pendant la contraction musculaire, elle s'oppose à l'augmentation de volume du muscle qui vient buter sur la structure non extensible de la bande. La force de pression se trouve ainsi augmentée.

La contention est donc efficace à l'effort et quasi inactive au repos, ce qui introduit les notions de « pression de travail » et de « pression de repos ».

La compression se définit comme l'ensemble des effets provoqués sur une jambe par un textile élastique. Elle agit de manière active, au repos et à l'effort. Ce sont les forces de rappel des fibres élastiques de l'orthèse qui vont agir de manière active et constante sur le membre. A l'effort, l'effet de la compression se trouve augmenté par la contraction des masses musculaires.

La jambe est « compressée » à la fois au repos et à l'effort. [2]

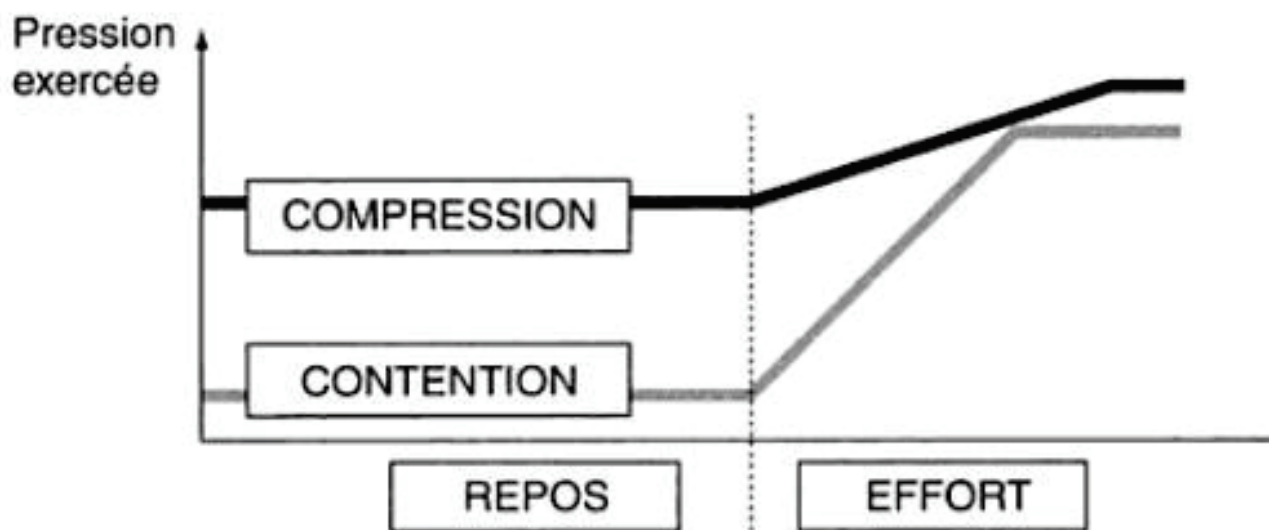


Figure 19 : représentation schématique des variations de pression exercées par la compression et la contention à l'effort et au repos.

1.3 Principe

La compression est un effet physique exercé par un dispositif médical externe sur un segment de membre en situation statique et dynamique. Il s'agit, pour ce qui nous concerne, de l'ensemble des effets provoqués par un dispositif médical textile élastique exerçant une pression sur un membre. La pression est définie par le ratio $P = F / S$ où P est la pression résultante, F la force appliquée sur la surface S . La pression est exprimée en hPa ou mmHg (1 mmHg = 1,33 hPa).

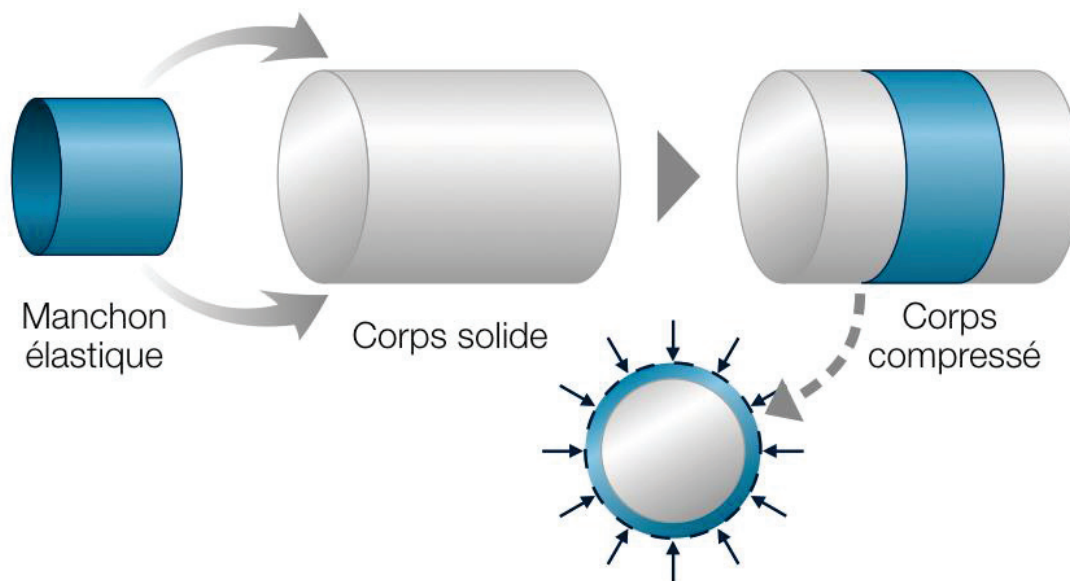


Figure 20 : principe de la compression

Un segment de membre en coupe n'est pas circulaire mais présente des irrégularités de contour avec des zones plus planes et d'autres plus courbes. La pression exercée sur ces diverses zones de courbure différentes par un dispositif compressif, sera variable en fonction du rayon de courbure. La pression résultante suit la loi dite de Laplace qui exprime la pression comme le ratio de la tension du dispositif compressif (T) par le rayon de courbure (R) de la zone considérée ($P = T / R$). A tension égale, plus la courbure sera petite (ex. les reliefs malléolaires à la cheville) plus la pression sera importante. A l'inverse dans les zones planes ou "en creux" (rétro-malléolaire par exemple) la pression sera nulle. Créer une pression sur ces zones de faible courbure ou de courbure inversée nécessite non pas le comblement de ces zones mais la création d'un "relief".

La méthode pour quantifier cette pression thérapeutique se réfère à la norme française NF G30 102 B. Reconnue au plan Européen, c'est une méthode basée sur la dynamométrie. La pression de référence est celle exercée par les BMC sur la zone de la cheville ; elle est annoncée en mmHg (millimètre de mercure) ou en hPa (hectopascal). [4]

1.4 Composition d'un bas médical de compression

Un Référentiel Technique existe et constitue un “guide” de fabrication auquel doivent se référer les industriels. L'originalité textile permettant de répondre au mieux aux exigences médicales est actuellement le “tricot élastique tramé”.

Le référentiel technique impose une dégressivité entre la cheville et la cuisse (ceci concerne les bas et collants) mais ne requiert pas de dégressivité entre la cheville et le mollet (ceci concerne les chaussettes, dispositifs les plus commercialisés). La dégressivité fait actuellement l'objet d'études cliniques mais du fait que celle-ci n'est pas imposée par le cahier des charges, on ne sait pas si les chaussettes de compression actuellement commercialisées sont dégressives ou non puisque cette mention n'est pas obligatoire sur les emballages ou les notices. Il est à noter que dans le processus de certification, la pression au niveau du mollet est évaluée sans pour autant faire l'objet d'une spécification à respecter.

Un nouveau référentiel doit prochainement être publié par l'HAS avec obligation d'une dégressivité minimale, même pour les chaussettes.

Les BMC sont des articles tricotés à partir de matières textiles fibreuses. Ces matières peuvent être classifiées en 3 grandes familles : les fibres synthétiques (polyamide, polyester...) les fibres artificielles (la viscose de bambou) et les fibres naturelles (coton, laine...). Les comportements à la traction classent les fils en élastiques et non-élastiques. Le BMC est un article textile technique ayant plusieurs fonctionnalités : compression thérapeutique, adaptabilité morphologique, confort cutané, thermique et l'esthétique. Pour ce faire, la construction du BMC nécessite la combinaison de plusieurs types de matières ; les fils élastiques en trame pour assurer la compression adéquate et les fils de maille pour les considérations d'esthétique et de confort au porter. Il est nécessaire de souligner que les fils élastiques tels que le Lycra (élasthanne) ou la gomme naturelle (élastodiène) ont un toucher plutôt caoutchouteux peu agréable. Pour le respect du confort au porter la construction des BMC impose un guipage des fils élastiques ; c'est une étape qui consiste à appliquer aux fils élastiques une couverture avec des fibres agréables pour le contact cutané.

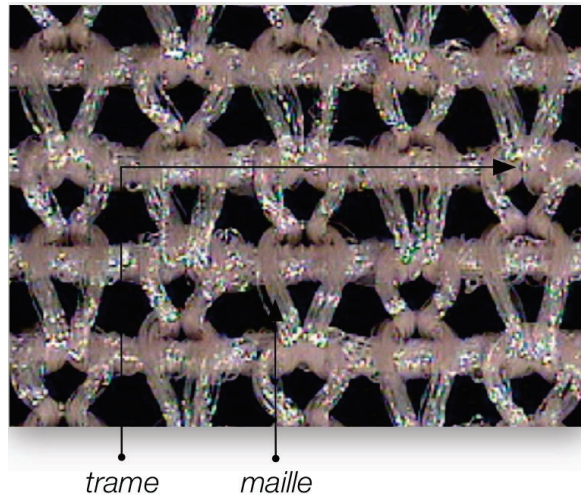


Figure 21 : structure du tricot tramé

L'élasticité d'un fil est définie par sa capacité à résister à un effort de déformation appliquée dans le sens longitudinal (traction) en développant une force de rappel qui tend à faire revenir le fil à sa situation d'origine. Les propriétés élastiques d'un fil sont représentées graphiquement par la courbe Force = f (allongement) avec un comportement non linéaire.

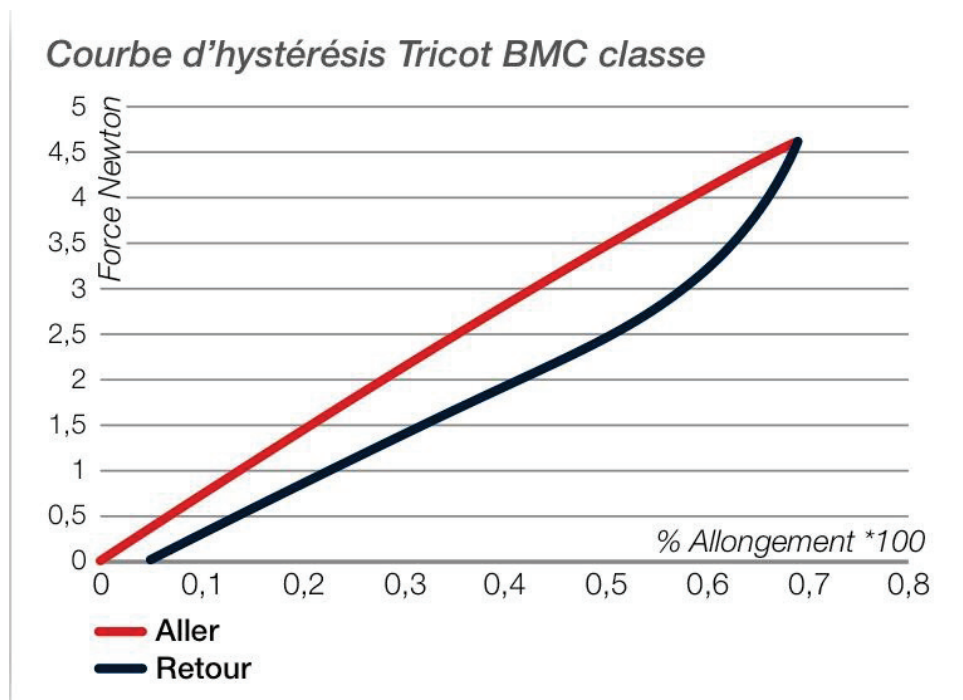


Figure 22 : courbe Force = f (allongement) d'un fil élastique appelé courbe caractéristique du comportement élastique du matériau soumis à un cycle de traction et relâchement.

La taille d'un fil textile est définie par sa masse linéique qui est exprimée en tex (1 tex correspond à un fil possédant une masse de 1 gramme pour 1000 mètres ; 1 décitex (dtex) correspond à un fil possédant une masse de 1 gramme pour 10 000 mètres); plus le nombre de tex est grand et plus le fil est gros. On évoque également une autre unité, le denier pour désigner la finesse des bas avec 1dtex équivalent à 0,9 denier.

Il est important de souligner que le niveau de compression n'est pas lié de façon directe avec le dtex ou le denier. Le niveau de compression thérapeutique est obtenu par une construction rigoureuse selon les règles de bonne pratique de la profession. La technologie des procédés de fabrication impose un guipage des fils élastiques non seulement pour la qualité du confort au porter mais aussi pour le contrôle de l'élasticité. Cette étape du processus industriel (en vue d'une amélioration des performances de confort des fils élastiques) est essentielle pour "brider" au niveau voulu le fil élastique de base.

Toute matière textile élastique comporte un phénomène de fluage qui se traduit par une perte de force de rappel lorsqu'on applique un allongement pendant un temps assez long (quelques heures). Pour un BMC construit dans le respect du Référentiel Technique de la profession, cette perte de force ne dépasse pas les 10 % pour une journée de port.

Pendant toute la durée de vie du produit (environ 6 mois), les fils élastiques ne perdent pas irréversiblement leurs propriétés au-delà de 15 % de leurs caractéristiques initiales. Il est important de laver très régulièrement les BMC selon les recommandations du fabricant afin de conserver au mieux les performances mécaniques du produit. [4]

1.5 Effets

La compression médicale vise comme principal objectif la réduction de la pression trans-murale ou tout au moins son équilibre à un niveau proche du sujet non pathologique. La pression trans-murale étant définie comme la différence entre la pression extravasculaire et intravasculaire.

La compression agit à deux niveaux. Au niveau microcirculatoire où la réduction de la pression trans-murale facilite le drainage. Elle nécessite des pressions faibles pour éviter l'occlusion

micro- circulatoire voire l'ischémie. Au niveau macro-circulatoire où elle vise à déclencher ou accentuer un flux veineux dont la vitesse est inversement proportionnelle à la pression transmurale. Pour ce faire elle demande des pressions élevées. De plus le niveau de pression requis est dépendant de la zone de la jambe considérée : cheville-mollet, de la morphologie du patient (rayons de courbures), de son activité, si celui-ci est un sujet déambulant facilement et souvent ou plutôt peu mobile, au fauteuil.

Ses objectifs sont : le retour du liquide stagnant dans les compartiments extravasculaires vers les veines, la réduction du volume intraveineux et l'augmentation du gradient de pression. En résumé, produire une énergie suffisante pour améliorer le flux sanguin de retour.

A l'exercice on attend l'amélioration de la vidange musculaire, par réduction des reflux de perforantes et effet aponévrose.

Au repos la compression exerce plusieurs effets. [2][4]

Effets sur les calibres veineux et la vitesse d'écoulement

Il a été montré par échographie que le port d'un bas anti-thrombose réduit la section des veines jumelles d'environ 50% et celle de la poplitée de 34% en décubitus. Ces réductions persistent quoique différentes en orthostatisme. La phlébographie objective un rétrécissement des veines péronières à partir de 30mmHg de compression. Corrélativement, l'écoulement veineux est accéléré. [2]

Effets sur le flux sanguin veineux et le retour veineux

La contention augmente significativement la vitesse du flux sanguin veineux. La phlébographie montre que la compression collabe le réseau superficiel et réduit le calibre des veines profondes, ce qui explique l'accélération de la vitesse circulatoire. [2]

Diminution de l'accumulation sanguine

L'accumulation sanguine dans les veines déclives lors du passage en orthostatisme est diminuée. Parallèlement, la volémie centrale du variqueux est accrue par le port de bas, cet effet étant plus marqué debout qu'en décubitus. [2]

Effet anti-œdème

La compression améliore le drainage du liquide interstitiel. En 2002, il a été démontré que l'application de pressions aussi faibles que 8mmHg permettait de prévenir la formation d'œdème chez des patients porteurs de varices, mais aussi chez des sujets sains [2]

Effets sur la restauration de la fonction valvulaire

La diminution du diamètre des vaisseaux dû à la compression entraîne le rapprochement des valvules écartées, d'où une restauration de la compétence des valvules veineuses. [2]

Effets sur les pressions veineuses et tissulaires

La compression diminue les pressions veineuses et augmente la pression tissulaire. [2]

2. Les orthèses de compression

2.1 Classification

Historiquement mais non basée sur des données cliniques, les bas de compression sont, en France, distribués en quatre classes de pression. Les industriels fabriquent leur bas en fonction de ces classes. On distingue :

- classe I : pression de 10 à 15 mmHg
- classe II : pression de 15 à 20 mmHg
- classe III : pression de 20 à 36 mmHg
- classe IV : pression supérieure à 36 mmHg

Il ne faut pas perdre de vue que l'appartenance à une classe de pression n'est liée qu'à la mesure de la pression à la cheville. Les pressions au mollet ou à la cuisse exercées par les bas actuellement commercialisés ne sont pas connues du corps médical.

Il faut aussi garder à l'esprit que la valeur de pression dépend aussi de la morphologie du patient. Le taillage permet de régulariser ces variations de pression d'un patient à l'autre. [2][4]

2.2 Les différentes orthèses

Les bas médicaux de compression sont des produits remboursés par la caisse d'assurance maladie en France, au même titre que les médicaments. Ils sont donc considérés comme des produits thérapeutiques actifs et donc susceptibles de soulager les patients qui les portent.

Ces produits sont délivrés sur prescription médicale (qui conditionne le remboursement), mais peuvent être vendus par le pharmacien ou l'orthopédiste sans ordonnance. [2]

2.2.1 Les chaussettes



Figure 23 : chaussettes de compression.

Appelées aussi bas jarret, c'est le mode de compression le plus ancien et le plus connu. Ces modèles, sont pour la plupart « pied fermé », car les progrès réalisés en matière de tricotage permettent d'obtenir une compression faible et donc supportable ou bout du pied.

Les chaussettes existent dans tous les classes de compression.

Pour la pratique, les chaussettes sont plus faciles à enfiler et moins chaudes que les autres modèles. En revanche, elles peuvent provoquer des phénomènes de striction, voire de garrot au genou. [2]

En 2017, les chaussettes sont remboursées à hauteur de 22,40€. [6]

2.2.2 Les bas-cuisse



Figure 24 : bas-cuisse.

Ces modèles sont commercialisés par paires, il n'y a pas de bas droit ou gauche, les deux sont identiques.

On distingue : les bas-cuisse simples, qui requièrent un système de fixation de type porte jarretelle ; les bas-cuisse autofixants de conception plus récente. Une bande de silicone cousue à l'extrémité supérieure permet au bas d'adhérer à la peau pour éviter qu'il glisse.

Les bas autofixants par bande de silicone n'ont pas d'effet garrot, à condition qu'ils soient correctement adaptés à la circonférence de la cuisse du patient. [2]

Les bas sont remboursés à hauteur de 29,78€ en 2017. [6]

2.2.3 Les collants



Figure 25 : collant.

Ce modèle d'orthèse très répandu, est constitué de deux « bas-jambes » réunis entre eux pour former une culotte.

Très utilisé en phlébologie, il s'adapte à de nombreuses anatomies, en particulier à la cuisse

La compression du collant au tiers supérieur de la cuisse et de la culotte n'est pas efficace, d'une part à cause de la pression dégressive des produits, d'autre part à cause des conséquences de la loi de Laplace sur les importantes masses musculaires de la cuisse. [2]

La base de remboursement s'élève à 42,03€ en 2017. [6]

2.2.4 Les bandes

Contrairement au bas de compression, les bandes nécessitent toujours, pour une pose correcte, un apprentissage aussi bien pour le thérapeute que pour le patient.

Exception faite du traitement de l'ulcère de jambe par des bottes élasto-compressives, l'usage des bandes de compression en phlébologie doit être réservé à des périodes thérapeutique de courte durée pour laisser dès que possible la place aux compressions tubulaire type bas, chaussettes ou collants.

Elles peuvent être de divers types : bandes sèches inélastiques (< 10% d'allongement), bandes sèches à allongement court (10 à 100%) ou à allongement long (>100%) ; bandes enduites (zinc), bandes adhésives et bandes cohésives. [2]

Les bandes font partie de la liste des produits et des prestations remboursables et leur remboursement dépend de leurs caractéristiques. [6]

2.2.5 Les vêtements de compression

Les vêtements de compression ne sont utilisés que pour le lymphœdème. Ils nécessitent des mesures précises correspondant à chaque patient qui changent selon les laboratoires. Ils peuvent être des manchons, des pantys, des gants par exemple. [2]

3. Les règles de prescription

La prescription est faite par le médecin sur une ordonnance séparée (différente de celles des prescriptions médicamenteuses ou des examens complémentaires) qui va conditionner le remboursement.

Actuellement, selon les textes en vigueur en France, les bas et les bandes de compression sont classés dans le « petit appareillage » à l'exception des bas sur mesure. Ces produits sont remboursés par les caisses d'assurance maladie à 65% du prix de la liste des produits et prestations remboursés (LPPR).

L'ordonnance idéale doit comporter :

- Le nom et le prénom du patient
- Le nombre de paire
- Le modèle prescrit (chaussette, bas, collant...)
- La classe de compression choisie par le médecin (I, II, III ou IV)
- La taille et la pointure de l'article si le médecin prend lui-même les mesures, sinon c'est le pharmacien qui déterminera la taille après avoir pris les mesures

Un patient peut acheter un bas de compression sans ordonnance médicale, le produit ne lui sera pas remboursé.

En dehors des médecins, d'autres professionnels de santé sont habilités à prescrire des bas de compressions : les infirmiers dans le cadre d'un renouvellement à l'identique et sous réserve d'une information du médecin traitant désigné par leur patient, ainsi que les sages-femmes et les kinésithérapeutes dans le cadre de l'exercice de leur compétence.

Depuis 2015, le remboursement est limité à 8 paires par an. [6][10]

4. Les contre-indications de la compression

L'insuffisance artérielle sévère des membres inférieurs (alias l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs) est la contre-indication majeure. En effet, il est logiquement suspecté que la compression accentuerait dans ce cas l'insuffisance artérielle tant sur les gros vaisseaux que sur la microcirculation. Le niveau de sévérité est actuellement jugé sur l'index de pression distale, rapport des pressions systoliques entre le bras et la cheville. Si celui-ci est inférieur à 0,5, il y a contre-indication. Entre 0,5 et 0,9 il faut prendre des précautions d'emploi en pesant bien le bénéfice/risque d'une compression. Au-delà, il n'y a pas de contre-indication. [7]

La microangiopathie diabétique évoluée est aussi une contre-indication à la compression lorsqu'elle est supérieure à 30 mmHg. Dans ce cas, elle peut faire apparaître ou aggraver un mal plantaire et créer des troubles circulatoires. [7]

La phlegmatia cœrulea dolens ou phlébite bleue, est une forme particulière de thrombose veineuse profonde associant un thrombus dans une veine proximale à des signes d'ischémie artérielle liée à l'œdème massif et brutal et au ralentissement du flux artériel. Comme il s'agit d'un problème artériel, la compression est donc contre-indiquée. [8]

La thrombose septique ainsi que le pontage artériel sont également des contre-indications à la compression.

Une réévaluation régulière du rapport bénéfice/risque s'impose en cas d'AOMI avec IPS entre 0,6 et 0,9 ; de neuropathie périphérique évoluée ; de dermatose suintante ou eczématisée ; d'intolérance aux fibres utilisées. [7]

Les allergies aux composants (plusieurs dizaines par bas notamment les colorants et les apprêts) sont rares et constituent aussi une contre-indication. Dans les faits, les tests de sensibilisation sont exceptionnellement demandés par les médecins. Le plus souvent on ne sait pas s'il s'agit d'une intolérance ou d'une allergie. [7]

5. Rôle du pharmacien d'officine

5.1 La prise de mesure

Le pharmacien prend les mesures dans un endroit isolé, à l'écart de l'espace de vente. Chaque laboratoire à ses propres mesures, les tailles peuvent différer entre les marques. Préférentiellement, on prendra les mesures le matin.

Le pharmacien prend le tour de cheville au plus fin, le tour du mollet ou plus fort ainsi que la hauteur sol deux doigts en dessous du creux poplité pour les chaussettes. Il rajoute le tour de cuisse au plus fort et la hauteur sol en dessous du pli fessier pour les bas et le tour de taille pour les collants. [2]

5.2 L'enfilage

La compression s'enfile le matin au lever. Il ne faut pas utiliser de crème ou de lait avant la pose.

Pour l'enfiler, tout d'abord, il faut glisser la main dans le bas jusqu'à venir pincer le talon avec son pouce et son index. Ensuite, il faut retourner le bas jusqu'à hauteur du talon pour pouvoir enfiler la pointe du pied. Après s'être assuré que la pointe du pied et le talon sont bien en place, on termine en déroulant le bas le long de la jambe. On peut masser le produit pour bien répartir la compression et tirer sur la pointe du pied pour libérer les orteils. [9]

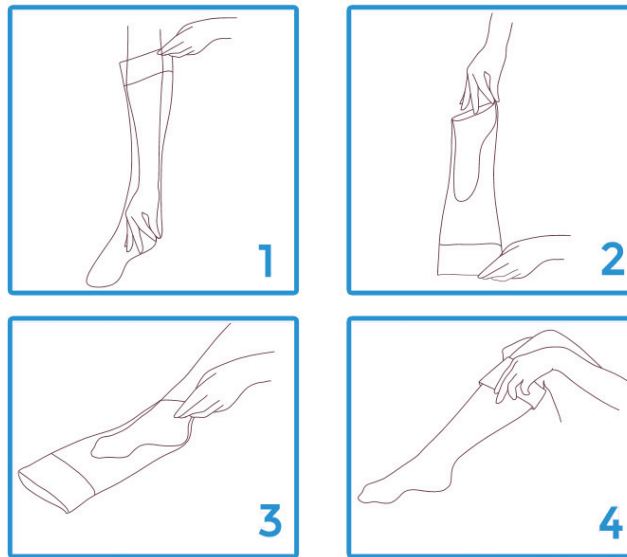


Figure 26 : enfilage d'un bas.

Dans certain cas, les patients n'arrivent pas à l'enfiler seul. Il existe des aides, enfiles bas, mécaniques ou souples qui ne sont pas pris en charge par la sécurité sociale



Figure 27 : enfile bas

Pour le retirer tout d'abord, on saisit le bas par la bande ou le bord-côte et on le retourne jusqu'au talon. Ensuite, il faut placer ses pouces sous le talon et pousser le bas à la moitié du pied. Enfin, on prend le bout du bas et on tire.

La peau peut paraître sèche après le port d'une compression. Il faut alors l'hydrater avec une crème ou un lait.

5.3 L'entretien

Pour préserver au maximum, et le plus longtemps possible, le niveau de compression idéal du bas (collant ou chaussette,) le mieux est de le laver à chaque utilisation. Actuellement ils sont lavables en machine dans un filet de lavage à 30° ou 40° (selon le fabricant). Il faut cependant proscrire l'assouplissant.

Il est préférable de les sécher à plat et loin de toute source de chaleur. Le repassage est interdit.

Pour maintenir l'adhérence des bandes auto-fixantes, elles doivent être lavées régulièrement. Leur efficacité peut être retrouvée en l'imbibant d'alcool à 60°.[9]

APPLICATIONS

MEDICALES

1. Utilisation de la compression

1.1 Classe C0

A ce stade de la classification, il n'y a aucun signe visible ou palpable de la maladie veineuse. Ce sont des douleurs isolées. On retrouve des sensations de lourdeurs, gonflements, crampes, fatigue, impression d'inconfort.

A ce stade le port de bas de compression n'est pas obligatoire. On utilise les compressions de maintien, de classe I voire II.

Cependant ces sensations peuvent être diminuées par l'amélioration de l'hygiène de vie (surélévation des jambes, bains d'eau froide, sports...) en association avec des médicaments veino-actifs. [2][4]

1.2 Classe C1

1.2.1 Télangiectasie

Lorsque la télangiectasie est asymptomatique on peut utiliser la compression de soutien. On utilisera alors des bas de compression de classe I ou II

Lorsque la télangiectasie est symptomatique ou inesthétique, on traite les veines nourricières par phlébectomie, sclérothérapie ou laser. La compression de classe I ou II est utilisée après l'opération afin de diminuer les douleurs et de garder les résultats obtenus. On peut y associer des médicaments veino-actifs. [2][4]

1.2.2 Varices réticulaires

La compression est utilisée ici après les interventions de phlébectomie ou de sclérose. Elle améliore les résultats de la chirurgie en favorisant la disparition des vaisseaux. On utilise surtout la classe I et II. [2][4]

1.3 Classe C2

Cette classe correspond aux varices supérieures à 3 mm de diamètre.

Les objectifs de la compression en présence de ces varices sont :

- Comprimer les veines dilatées,
- Diminuer ou supprimer leur reflux,
- Restaurer l'étanchéité de leurs valvules,
- Améliorer la microcirculation et le drainage lymphatique,
- Atténuer la symptomatologie dite veineuse.

Pour cela, on peut utiliser des bas de compressions de type I à III ainsi que des bandes élastiques et inélastiques.

On peut distinguer 3 situations bien distinctes.

C2a : en présence de varice asymptomatique, nous n'avons pas de preuve que la compression prévienne le développement des varices, même si nous savons que la compression maîtrise les complications de la MVC.

C2s : une étude a comparé l'oxérutine, un médicament veino-actif, avec des bas de compression, un placebo, et l'association oxérutine bas de compression, sans déceler de différence significative entre les différents groupes, relevant un meilleur effet de l'association bas médicament. En pratique la classe C2s est une excellente indication à la compression.

Même si cela n'est pas démontré, il nous paraît évident que des varices étendues avec un important reflux doivent faire l'objet d'une compression efficace préférentiellement par bas. [2][4][7]

1.4 Classe C3

La compression a un effet bien établi sur le traitement de l'œdème et sa prévention, mais peu d'études le démontrent.

Les objectifs de la compression en présence d'œdème sont :

- Corriger le reflux d'éventuelles varices,
- Améliorer la microcirculation et le drainage lymphatique
- Corriger l'œdème,
- Prévenir sa récurrence,
- Atténuer les symptômes liés à l'œdème.

Pour cela, on peut utiliser des bas de compressions de type I à III ainsi que des bandes élastiques et inélastiques. Mais le traitement principal reste la compression de type III.

L'étude de Diehm, comparant l'efficacité d'un médicament veino-actif (escine, extraits de marron d'Inde) et d'un bas de compression, a démontré l'efficacité de ces deux traitements sur l'œdème.

Une étude s'est intéressée à l'œdème jambier vespéral, un phénomène physiologique, qui a été évalué chez 12 volontaires, avant de déterminer sa prévention par différents bas de compressions. Des bas jarrets exerçant une pression variant de 11 à 21 mmHg permettent de réduire ou de supprimer la survenue de l'œdème orthostatique vespéral. Une pression plus importante doit être engagée en présence de varices.

En pratique, l'œdème est une excellente indication à la compression. Des faibles pressions suffisent à contrôler l'œdème orthostatique, en présence d'une maladie veineuse chronique, la pression exercée doit être plus élevée. [2][4][7]

1.5 Classe C4

Il faut distinguer les sous-groupes dans la classe C4 : les troubles trophiques réversibles C4a et les irréversibles C4b.

Les objectifs de la compression sont ici :

- Atténuer ou supprimer le reflux veineux,
- Corriger l'hyperpression veineuse périphérique,
- Améliorer la microcirculation et le drainage lymphatique,
- Corriger ou atténuer les conséquences tissulaires
- Atténuer la symptomatologie dit veineuse.

Les types de compression utilisée lors de cette indication sont les bas de classe I à III, les bandes ainsi que les pansements collés. [2][4][7]

1.5.1 Classe C4a

La HAS recommande le port de bas de compression de classe III au long cours avec une réévaluation régulière du rapport bénéfice/risques.

Pour la pigmentation veineuse, la suppression du reflux ou la levée de l'obstruction de la veine en cause peuvent améliorer sa résorption.

Pour la dermite de stase ou eczéma de contact, il est nécessaire de rechercher l'origine de l'allergie du patient. L'utilisation de corticoïde est nécessaire.

L'association de MVA ainsi que l'instauration de règles hygiéno-diététiques améliorent l'évolution. On traite ensuite les varices à l'origine de cette dermite. [2][4][7]

1.5.2 Classe C4b

La HAS recommande aussi le traitement par bas de compression de classe III au long cours avec réévaluation régulière du rapport bénéfice/risques.

Pour l'hypodermite scléreuse, en plus de la compression qui est le traitement de base, la mobilisation de la pompe musculaire et la correction d'une obésité sont indispensables. La chirurgie, phlébectomie et sclérothérapie peuvent être envisagées.

Pour l'atrophie blanche en plus de la compression, il faut traiter la cause (reflux) dans tous les cas.

La compression est donc efficace pour traiter les troubles trophiques, permettant leur guérison (dermite de stase), leur régression (dermite ocre) et leur atténuation (hypodermite scléreuse), tout, en soulageant les patients des symptômes ressentis. [2][4][7]

1.6 Classe C5

Après cicatrisation d'un ulcère de jambe, les récurrences doivent être prévenues, soit en corrigeant la maladie veineuse superficielle chirurgicalement, soit en assurant une compression à long terme. Si les troubles trophiques sont importants, la compression à long terme est de toute manière incontournable.

Les objectifs de la compression en présence de troubles trophiques sont :

- Atténuer ou supprimer le reflux veineux,
- Corriger l'hyperpression veineuse périphérique,
- Améliorer la microcirculation et le drainage lymphatique,
- Corriger ou atténuer les conséquences tissulaires,
- Prévenir la rechute de l'ulcère,
- Atténuer la symptomatologie dit veineuse.

Pour ce type d'ulcère, on utilise des bas de compression de classe III ou IV et quelques fois des bandes à allongement court.

Trois études ont été consacrées à ce sujet permettant les conclusions suivantes : il n'y a pas de travaux comparant la compression et l'absence de compression dans la prévention des rechutes d'ulcère veineux ; le taux de récurrence est plus bas lors du port régulier de bas de compression forte que lors de bas de compression moyenne ; les patients devraient adopter les bas de compression les plus forts qu'ils peuvent supporter.

Les patients souffrants ou ayant souffert d'ulcère veineux sont le plus souvent âgés et en mauvais état général. Les atteintes articulaires sont fréquentes, l'ankylose de la cheville freinant le retour veineux et accentuant le risque de complications de la MVC, l'arthrose du genou, de la hanche ou des mains, associées à une diminution de la force musculaire, rendant souvent impossible la pose de bas de compression forte.

Il faut donc déterminer la pression maximale tolérée et possible à poser. La superposition de deux bas de compression de classe I est souvent bénéfique, car efficace et simple à poser. Un reflux veineux superficiel doit être corrigé lorsque cela est possible. [2][4][7]

1.7 Classe C6

La compression est la clef de voute des traitements de l'ulcère de jambe. C'est un des rares domaines où nous disposons d'études respectant les règles de la médecine factuelle.

Les objectifs de la compression sont dans ce cas :

- Atténuer ou supprimer le reflux veineux,
- Corriger l'hyperpression veineuse périphérique,
- Améliorer la microcirculation et le drainage lymphatique,
- Corriger ou atténuer les conséquences tissulaires,
- Permettre la cicatrisation de l'ulcère,
- Atténuer la symptomatologie.

Pour cette pathologie, on utilise des bas de compression de classe IV ou des bandes à allongement court.

Une revue systématique publiée dans la bibliothèque Cochrane a évalué l'intérêt de la compression dans le traitement de l'ulcère veineux, cherchant à déterminer la pression optimale de compression et le système de compression le plus efficace sur le plan clinique. Les preuves colligées par cette revue établissent que la compression est supérieure à l'absence de compression, et qu'il est préférable de choisir un système de haute compression. Les systèmes multicouches paraissent être légèrement plus efficaces que la pose d'une seule couche de bande

élastique ou un système à deux couches, aussi bien dans la revue Cochrane que dans des études plus récentes.

La revue Cochrane suggère également que la compression élastique élevée est plus efficace que la compression inélastique.

La compression pour l'ulcère n'est pas facile à poser. Pour cette raison, les nouveaux bas de compression pour ulcère de jambe offrent une alternative très efficace, tout en étant simple d'utilisation et confortable.

Le choix de la compression doit tenir compte de l'état du malade, de l'état de plaie (exsudative, infectée ou propre), de la taille du pansement et de la fréquence de renouvellement. [2][4][7]

1.8 La thrombose veineuse

La physiopathologie de la TVP est résumée dans la triade de Virchow. La présence d'au moins un des trois éléments suivants est nécessaire à la formation d'un thrombus veineux : stase veineuse, hypercoagulabilité et atteinte de la paroi vasculaire. Par son action sur certains éléments de cette triade, la compression est susceptible de prévenir les TVP et éventuellement leur extension.

Le traitement de référence des thromboses veineuses est l'anticoagulation par inhibition directe ou indirecte de la cascade pro-coagulante. Cette action se fait dans un premier temps au moyen de médicaments injectables (exemple l'héparine) car leur action est rapide contrairement aux anti-vitamine K (autres anticoagulants qui eux sont administrables par voie orale et prennent le relais entre 5 à 10 jours environ, temps d'obtention de leur efficacité thérapeutique). La durée de traitement des thromboses est variable selon les situations cliniques.

La compression s'utilise à la fois dans la prévention des thromboses, leur traitement à la phase aiguë et dans la prévention des complications (syndrome post-thrombotique) voire des récives.

La prévention par compression est utilisée seule lors de risque faible ou de contre-indication à certains anticoagulants et s'associe avec l'anticoagulation préventive pour des risques intermédiaires ou élevés. L'objectif de pression est d'au moins 20 mmHg (classe II).

Devant toute thrombose profonde symptomatique des membres inférieurs, une compression doit être prescrite au plus tôt avec un objectif de 30 mmHg (mesurée à la cheville, classe III), en port diurne quotidien. Elle s'accompagne de conseils de marche précoce et en évitant tout piétinement ou alitement prolongé. La chaussette est le dispositif standard à utiliser sachant que le bas cuisse quelle que soit la classe, exerce une pression plus faible au niveau de la cuisse à cause des critères de dégressivité.

En cas de thrombose superficielle le traitement compressif est moins codifié (variable selon la localisation et la tolérance).

La prévention des complications liées aux séquelles des thromboses passe, lorsque la thrombose est proximale, par le port quotidien d'une compression avec objectif d'au moins 30 mmHg ("haut de classe III") pendant au moins deux ans. En cas de thrombose distale (jambière) les études font défaut. Une compression est conseillée mais à adapter à chaque situation clinique.

Si un syndrome post thrombotique apparaît alors la compression sera à adapter en fonction de la clinique, requérant le plus souvent et à vie une classe III voir IV.

La compression lors de la phase de prévention anti-thrombotique a un rôle limité. Chez les sujets à risque intermédiaire à élevé, la prévention anticoagulante est la règle. Lorsque le niveau de risque est faible, ou dans certaines situations sans prévention anticoagulante recommandée, (par exemple : port d'attelles lors d'entorse de genou) et en cas de contre-indications de l'anticoagulant, il est prudent de proposer une prévention compressive. Basée sur une étude ancienne, le gradient le plus adapté à la prévention par compression se résume à une pression proche de 20 mmHg à la cheville, dégressive le long de la jambe. Les bas dits anti-thrombose ne faisant pas l'objet d'un certificat de conformité (notamment certains bas "blancs hospitalier") doivent être évités car l'auto-certification de ces bas par le fabricant n'est pas suffisant pour garantir au médecin le niveau de pression recommandé avec un risque d'inefficacité pour le patient.

Lors de la phase aiguë de thromboses symptomatiques, la compression, outre le rôle hémodynamique, réduit les phénomènes douloureux. Il n'a pas été démontré que le modèle (chaussette ou bas cuisse) doive accompagner le niveau de la thrombose (distale ou proximale). Les pressions recommandées, de l'ordre de 30 mmHg, sont des pressions évaluées à la cheville

seulement (réglementation en vigueur). Il est probable que ce niveau de pression ou proche doive aussi être appliqué le long du membre. Ces fortes pressions à la cheville posent la question de l'enfilage et du désenfilage des bas.

La compression joue un rôle fondamental dans la prévention de la survenue des complications post-thrombotique. Une compression de 30 mmHg à la cheville (haut de classe III) portée sur deux ans est fortement recommandée pour les thromboses proximales. Pour les thromboses distales, la durée de port est encore une question ouverte. Une durée de port de 3 à 6 mois semble le minimum. Prolongée en cas de persistance de reflux profond, d'un œdème, d'un état antérieur de pathologie veineuse superficielle ou lors de la réapparition d'une symptomatologie imputable au système veineux lors de l'arrêt du port.

La compression dans la thrombose superficielle est à adapter au cas par cas. Elle ne doit pas être douloureuse (varicose thrombosée se situant au niveau du revers de la chaussette par exemple) ou irritante pour le revêtement cutané souvent déjà inflammatoire. [2][4][11]

2. Les médicaments veino-actifs

Les médicaments veino-actifs (MVA) constituent un groupe hétérogène de médicaments, d'origine végétale ou de synthèse, qui a des effets sur l'œdème et les symptômes liés à la maladie veineuse chronique.

Même si les MVA appartiennent à des familles différentes, leur mode d'action a de nombreux points communs, avec certaines différences entre les différentes préparations disponibles. Ils ont effet anti-œdémateux avec diminution de la perméabilité capillaire, amélioration du drainage lymphatique et réduction de l'œdème orthostatique. Ils provoquent l'augmentation du tonus veineux, l'inhibition de l'adhésion des leucocytes à la paroi veineuse et valvulaire, ainsi que l'inhibition de la libération des médiateurs de l'inflammation, des molécules d'adhésion leucocytaires et de la synthèse des prostaglandines. Enfin, ils ont un effet antiagrégant, avec diminution de la viscosité sanguine et déformation érythrocytaire.

Leur effet spécifique sur la douleur veineuse, que l'on n'obtient pas avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), n'est pas expliqué, mais caractérise ce groupe de médicaments et justifie également son engagement lors d'une MVC symptomatique. [12]

2.1 Les benzopyrones

2.1.1 Les alpha-benzopyrones

Le nom de coumarine vient de "cumaru" qui est le nom, dans une langue amazonienne, de l'arbre de Tonka dont les fèves contiennent 1 à 3% de coumarine.

La coumarine (Esberiven®) est un protecteur vasculaire et un veinotonique. Il stimule la circulation du sang dans les veines et lutte contre l'altération des vaisseaux capillaires.

Il est utilisé dans le traitement symptomatique des jambes lourdes, impatiences et autres troubles en rapport avec une mauvaise circulation veineuse ou lymphatique et des crises hémorroïdaires. [12][13]

2.1.2 Les gamma-benzopyrones

La diosmine (Diovenor®) ainsi que sa fraction flavonoïque purifiée micronisée (Daflon®) sont des veinotoniques et des protecteurs vasculaires. Ils augmentent la résistance des vaisseaux, diminuent leur perméabilité et entraînent une vasoconstriction.

La troxérutine (Veinamitol®) est un veinotonique et un vasculoprotecteur : elle augmente le tonus veineux. Elle réduit la perméabilité des capillaires. Cette réduction de la perméabilité des capillaires se traduit par une diminution locale des œdèmes, et un effet sur l'agrégation des plaquettes et des hématies. La troxérutine est également un correcteur rhéologique : à forte dose, elle modifie favorablement la déformabilité des hématies et diminue les micro viscosités sanguine et plasmatique. [12][13]

2.2 Les saponines

L'escine (Veinobiase®) contient des saponines triterpéniques. Elle régularise la synthèse de fibres collagènes.

Le ruscus (Cirkan®) contient de la ruscogénine, des saponines et des flavonoïdes. Il agit sur les récepteurs post- synaptiques α_1 et α_2 adrénergiques. [12][13]

2.3 Les extraits végétaux

Les extraits de ginkgo biloba (Gynkor fort®) contiennent des terpènes, flavonoïdes et des ginkgolides.

L'extrait de Ginkgo biloba exerce une activité vasorégulatrice sur l'ensemble de l'arbre vasculaire : artères, capillaires, veines. Cette activité est dose-dépendante et varie selon la nature, le calibre et l'origine tissulaire du vaisseau, mais aussi en fonction du tonus basal et de l'état de la paroi. L'extrait de Ginkgo biloba s'oppose au spasme artériel, exerce une action vasodilatatrice sur les artérioles et vasoconstrictrice sur les veines[12][13]

2.4 Les produits de synthèse

Le dobésilate de calcium (Doxium®) augmente la résistance des vaisseaux et diminue leur perméabilité.

La naftazone (Etioven®) augmente le tonus veineux, accroît la résistance capillaire. L'effet veinocostricteur optimal est obtenu pour 30 mg de principe actif.

Il a été démontré, par ailleurs, que la naftazone abaissait significativement le taux de bêtaglucuronidase dans le sérum de sujets atteints de maladie variqueuse. [12][13]

2.5 La phytothérapie

La phytothérapie désigne la médecine fondée sur les extraits de plantes. Pour les troubles veineux, on peut utiliser le fragon épineux, le ginkgo, l'hamamélis, le marronnier d'Inde, le mélilot, la vigne rouge. [14]

2.6 Les préparations topiques

Les préparations topiques représentent les spécialités sous forme de crème (Rap,) ou sous forme de gel. Elles provoquent un effet rafraichissant après leur application. Elles ne doivent pas être appliquées sous la compression. [12]

2.7 L'homéopathie

En cas d'affection légère, l'homéopathie peut soulager le syndrome des jambes lourdes.

Aesculus hippocastanum 6 DH : jambes lourdes avec impression de battements, de pesanteur, lourdeurs aggravées au réveil, debout et par la chaleur, améliorées par l'activité physique et les douches froides sur les jambes.

Hamamelis 5 CH : veines des jambes dilatées, douloureuses, sensibles au toucher, aggravées par l'air chaud et humide, les traumatismes qui provoquent facilement des ecchymoses, amélioration par le repos.

Pulsatilla 9 CH : jambes lourdes, marbrées, cellulitiques, froides aux extrémités, chevilles gonflées, lourdeurs aggravées par la chaleur et l'immobilité, améliorée par la douche froide et la marche lente.

Sepia 9 CH : lourdeurs dans les jambes aggravées par la station debout prolongée, améliorées par la danse et la course.

Vipera redi 7 CH : veines des jambes dilatées, lourdeurs améliorées en surélevant les jambes, aggravées par la station debout prolongée et les jambes pendantes.

En cas de varicosités : arnica montana 9 CH, Hamamelis 5 CH, Pulsatilla 9 CH, Sepia 9 CH, Thuya occidentalis 7 CH, Vipera redi 7 CH. [15]

L'hamamélis composé est un mélange de plusieurs dilutions de 3 CH indiqué dans le traitement de l'insuffisance veineuse : sensation de lourdeurs, douleurs, œdèmes, varicosités au niveau des jambes des cuisses.

2.8 Les huiles essentielles

Certaines huiles essentielles sont reconnues traditionnellement pour leurs propriétés d'aide aux jambes lourdes.

La menthe des champs est utilisée pour ses effets rafraichissant, anti-inflammatoire, antalgique, phlébotonique et lymphotonique.

Le genévrier est également anti-inflammatoire, antalgique, phlébotonique et lymphotonique. Il est aussi décongestionnant et anti-hématomes.

Le palmarosa est utilisé pour ses propriétés antalgique et décongestionnante.

Le niaouli pour ses propriétés phlébotonique, lymphotonique et décongestionnante.

L'eucalyptus citronné est antalgique et anti-inflammatoire.

L'immortelle a des propriétés antalgique, anti-hématome, décongestionnante et anti-inflammatoire.

Le lemongrass est antalgique et anti-inflammatoire.

Enfin le katafray cumule toutes les vertus précitées avec plus ou moins de force. [16]

3. Conseils hygiéno-diététiques

Les conseils apportés ont pour objectif de limiter ou diminuer les symptômes, mais ne font pas régresser les varices constituées.

Ils visent en particulier à lutter contre l'hyperpression veineuse, souvent responsable de lourdeurs, sensations de jambes lourdes ou de gonflement des jambes, douleurs, accentuées le soir ou à la chaleur.

La marche, une activité sportive régulière, des exercices en position assise durant la journée pour mobiliser les mollets peuvent améliorer de façon active la circulation veineuse en faisant fonctionner la pompe musculaire du mollet.

De façon passive, la surélévation des pieds du lit est souvent conseillée.

L'exposition au soleil, ou à la chaleur de façon plus générale (bains chauds, sauna, etc.), a pour effet de dilater les veines ; il est déconseillé de favoriser ces situations ou de les répéter. A l'inverse le froid pourra soulager.

L'alimentation a peu d'effets directs sur les varices. Il est conseillé de boire de l'eau régulièrement, de manger équilibré avec un apport suffisant de fibres (fruits et légumes) pour éviter la constipation. Celle-ci favorise en effet les poussées hémorroïdaires, en augmentant la pression intra-abdominale lors des selles. [17]

COMPRESSION CHEZ LE SPORTIF

1. Physiologie à l'effort

1.1 Système circulatoire

Le système veineux est un système capacitif à basse pression et la compliance veineuse est 24 fois plus grande que celle de l'artère correspondante. La plus grande partie du sang veineux extra thoracique se localise dans les veines musculaires et perforantes.

Lors de l'exercice physique, l'activité des différents muscles et articulations des membres est responsable d'une compression veineuse entraînant la propagation du sang veineux vers le cœur. Cette pompe musculaire et articulaire permet une bonne tolérance de l'augmentation du débit et de la dilatation du système veineux, lorsque l'effort est adapté. Le système veineux bien que moins prépondérant que le cœur et le système artériel maintient la pression de remplissage cardiaque permettant l'augmentation du débit cardiaque.

L'exercice musculaire est soumis aux possibilités d'adaptation du système circulatoire périphérique. Il va être responsable d'effets vasoconstricteurs entraînant une diminution du débit sanguin dans les territoires inactifs et d'effets vasodilatateurs au niveau des muscles activés

La pression veineuse au niveau poplité est particulièrement importante lors des contractions répétitives du triceps sural ou lors des efforts ou mouvements entraînant un blocage brutal et momentané du flux fémoral. En cas de dysfonction de la pompe foulante et aspirante, apparaît un syndrome congestif du mollet par "surcharge hydraulique fonctionnelle". Les conséquences pathologiques sont l'apparition ou l'aggravation des varices ou la rupture des valvules responsables de douleurs électives et prédisposant à la maladie veineuse irréversible.

Un mécanisme moins connu, représenté par la compression veineuse poplitée dynamique lors de la répétition de flexions plantaires actives en charge, est responsable d'une augmentation du volume résiduel et de stase veineuse au niveau du mollet. Ce blocage du retour veineux doit être compensé par la mise en action des collatérales par les veines perforantes et musculaires. Cette compression est rencontrée de manière très fréquente chez le sportif (course, sauts, shoots, montée sur la pointe des pieds). Le seul mouvement permettant de vidanger les veines du mollet,

sans comprimer la veine poplitée à l'effort, est la flexion dorsale. Malheureusement, cette gestuelle est rarissime ou impossible lors de la pratique du sport. Le cas particulier du syndrome de l'arcade du soléaire, comprimant la veine poplitée en flexion dorsale active, est responsable d'un œdème du pied ou de la jambe, survenant à l'effort avec possibilité de complication de type thrombose. [19]

1.2 Les muscles

Le muscle est constitué de milliers de cellules musculaires de forme cylindrique qu'on appelle les fibres musculaires. Plusieurs fibres musculaires forment un faisceau et plusieurs faisceaux forment l'ensemble du muscle. Chaque fibre musculaire est entourée par une fine couche de tissu conjonctif : l'endomysium qui la sépare des autres fibres. Le sarcolemme, situé sous l'endomysium, délimite le contenu cellulaire. De même chaque faisceau musculaire est entouré du périmysium, alors que l'épimysium entoure l'ensemble du muscle. Le muscle est composé d'environ 75 % d'eau. Mais les éléments les plus importants d'un point de vue fonctionnel sont les protéines, qui correspondent à environ 20 % de la masse musculaire. Si elles sont si importantes, c'est qu'elles sont responsables des propriétés contractiles du muscle. Les principales protéines sont la myosine, l'actine, la troponine et la tropomyosine.

Au niveau de la tête de myosine, on trouve une enzyme ayant la particularité d'hydrolyser l'ATP. Cette enzyme est la myosine ATPase. Lors de la contraction musculaire, la libération d'énergie induite par l'action de la myosine ATPase permet le glissement entre les filaments d'actine et de myosine.

Ce processus complexe se déroule en plusieurs étapes qui permettent de transformer une énergie chimique en énergie mécanique à partir d'une décharge électrique. La première étape correspond à l'arrivée du message nerveux sur la fibre musculaire. Le potentiel d'action émis par le système nerveux arrive au niveau des tubules transverses de la cellule musculaire. C'est l'étape de l'excitation musculaire.

Le calcium (Ca^{2+}) présent au niveau du réticulum sarcoplasmique va alors être libéré dans le cytoplasme cellulaire. C'est l'étape du couplage excitation-contraction qui correspond à

l'ensemble des phénomènes permettant de transformer le signal nerveux en un signal intracellulaire vers les fibres contractiles.

Vient ensuite l'étape de la contraction musculaire proprement dite.

Le calcium libéré du réticulum sarcoplasmique se fixe sur le système troponine- tropomyosine. Alors que celui-ci empêche habituellement l'interaction entre l'actine et la myosine, l'arrivée du calcium lui fait perdre son pouvoir inhibiteur. L'actine et la myosine se fixent alors. D'un point de vue chimique on peut représenter cette interaction par la réaction :

actine + myosine ATPase \rightarrow Actomyosine ATPase.

L'ATP est alors hydrolysé :

Actomyosine ATPase \rightarrow Actomyosine + ADP + P + NRJ.

Le transfert d'énergie entraîne le mouvement entre les filaments par une rotation de la tête de myosine. La fibre musculaire est alors contractée, le sarcomère est raccourci.

Ce phénomène dure tant que la contraction de calcium est suffisante pour inhiber le système troponine-tropomyosine. Lorsque la stimulation nerveuse s'arrête le calcium est repompé vers le réticulum sarcoplasmique, le système troponine-tropomyosine reprend son pouvoir inhibiteur. L'actine et la myosine restent alors séparées. C'est l'étape de la décontraction. Il faudra attendre l'arrivée d'un nouveau potentiel d'action que la fibre musculaire puisse à nouveau se contracter.
[18]

1.3 Métabolisme énergétique

Dans notre organisme c'est la transformation d'une molécule appelée Adénosine Tri Phosphate (ATP) qui fournit l'énergie nécessaire. Quand une liaison phosphate se brise, elle libère de l'énergie. C'est ce qui se produit lors de la réaction de l'hydrolyse de l'ATP. Lors de cette réaction, l'ATP se combine avec de l'eau, présente en grande quantité dans notre organisme, et sous l'action d'une enzyme dite ATPase comme par exemple celle présente sur la tête de myosine, l'ATP se

dissocie en ADP + un phosphate. L'intérêt de cette réaction réside dans le fait qu'elle libère de l'énergie (environ 7.3 kcal par mole d'ATP) utilisée pour accomplir tout travail biologique ou toutes contractions musculaires. C'est donc grâce à cette molécule d'ATP, stockée dans les muscles, que l'on peut pratiquer différentes activités physiques et sportives. Un problème majeur existe néanmoins. La concentration intramusculaire en ATP est très limitée. Elle est d'environ 5 mmol.KG⁻¹ de muscle. Cette quantité n'est suffisante que pour maintenir un exercice maximal pendant seulement 2 à 4 secondes environ. L'inconvénient réside dans le fait qu'il est donc nécessaire de re-synthétiser ces molécules d'ATP si on veut prolonger notre activité au-delà de plusieurs secondes. Et c'est à cela que servent les filières énergétiques. Elles sont au nombre de trois et fonctionnent toutes selon le principe du transfert d'énergie.

Lors des exercices de très courte durée (6 à 8 secondes maximum) c'est la filière énergétique ANAEROBIE ALACTIQUE qui sert à re-synthétiser l'ATP. Aérobie signifie « en présence d'oxygène ». À l'inverse cette filière utilisée pour les exercices de très courte durée n'utilise pas l'oxygène pour re-synthétiser l'ATP. De même, puisqu'elle ne produit pas d'acide lactique, contrairement à une autre filière, elle est dite ALACTIQUE. On l'appelle également filière CREATINE PHOSPHATE, car c'est le transfert d'énergie effectuée à partir de cette molécule qui permet de re-synthétiser l'ATP.

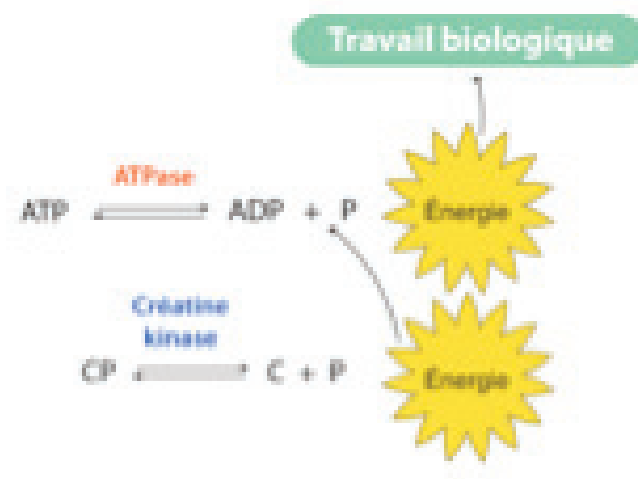


Figure 28 : filière créatine phosphate

Lorsque l'exercice intense doit se prolonger et que les stocks de créatine phosphate ne peuvent pas suffire, un autre substrat énergétique doit être utilisé pour re-synthétiser l'ATP. C'est le

glucose ou le glycogène qui permettent la rephosphorylation de l'ADP en ATP. On appelle ces réactions la glycolyse ou la glycogénolyse. Le glucose et le glycogène sont les seuls substrats capables de re-synthétiser l'ATP dans ces conditions d'exercice relativement intense. Il ne s'agit plus d'une intensité aussi importante que celle développée par la filière anaérobie alactique, mais elle nécessite tout de même qu'un nombre relativement restreint de réactions soit utilisé pour re-synthétiser l'ATP afin que la puissance soutenue soit tout de même relativement importante. Afin de répondre à ces conditions, les réactions doivent se dérouler dans le cytosol de la cellule musculaire, et non dans la mitochondrie. Et dans ces conditions seuls le glucose et le glycogène sont capables de fournir l'énergie nécessaire.

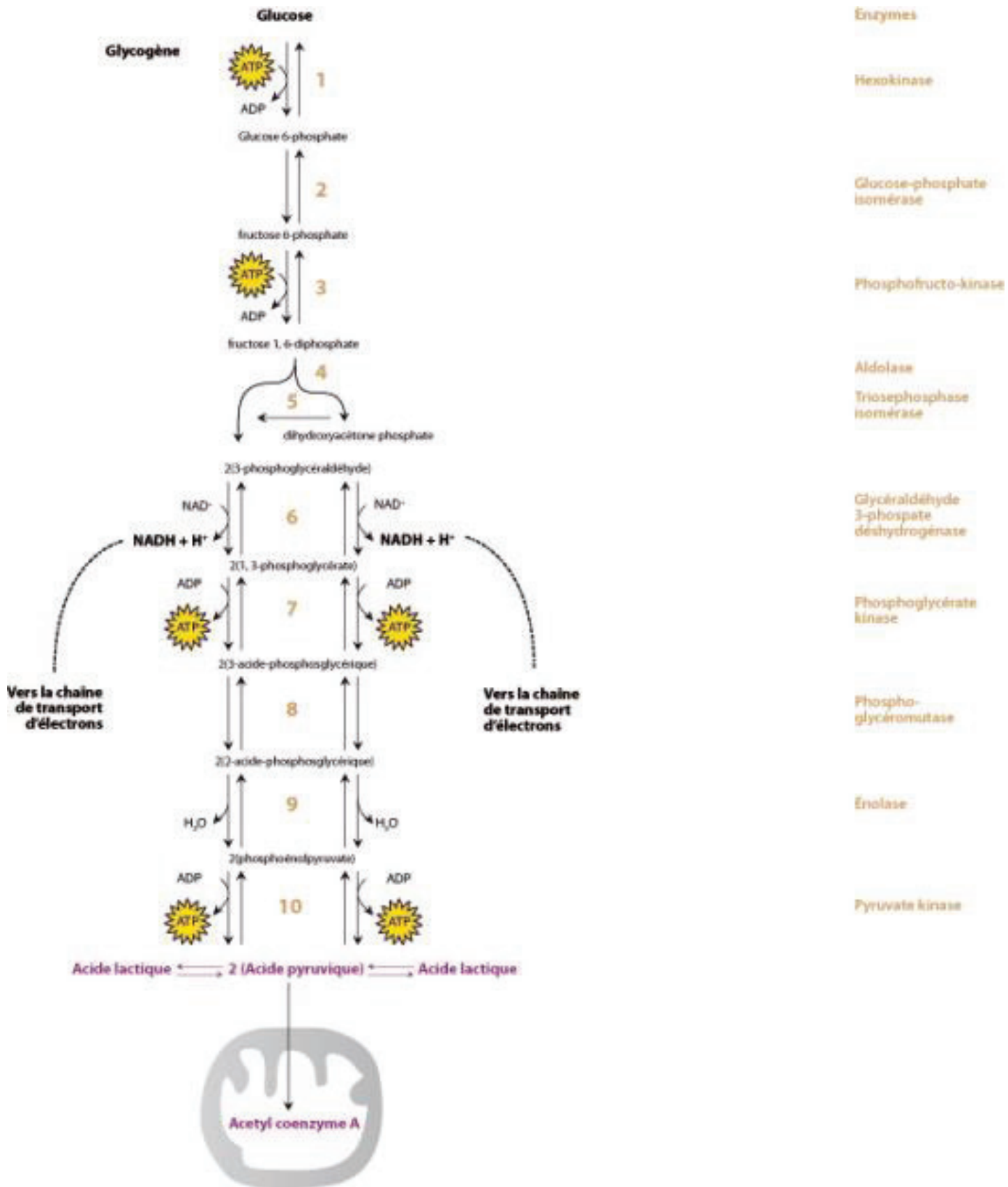


Figure 29 : glycogénolyse

10 réactions successives aboutissent à la formation de deux ions pyruvates en partant soit du glucose soit sous du glycogène. Alors que l'objectif est de re-synthétiser de l'ATP. Le bilan de la glycolyse/ glycolyse est donc de 4 ATP formés -2 ATP consommés soit au final : 2 ATP formés par molécule de substrat.

Comparée à la filière créatine phosphate, la glycolyse/ glycolyse a donc une capacité plus importante. Premièrement parce que 2 molécules d'ATP sont formées à partir d'une molécule de glucose/ glycogène contre une seule molécule d'ATP formée à partir d'une molécule de créatine phosphate. Mais surtout parce que le stock de glucose et de glycogène utilisable par le muscle est beaucoup plus important que le stock de créatine phosphate. La quantité totale de molécule d'ATP re-synthétisées et donc au final beaucoup plus importante qu'avec la filière créatine phosphate.

Cette réaction de glycolyse/glycolyse ne s'arrête pas aux 2 ions pyruvates formés. Ceux-ci se transforment en acide lactique. Puisque l'ensemble de ces 11 réactions se déroule en dehors de la mitochondrie et donc en absence d'oxygène et qu'elle aboutit à la formation d'acide lactique, on appelle communément cette filière, la filière anaérobie lactique.

Si cet acide lactique a souvent très mauvaise presse, sa formation est en réalité largement bénéfique au métabolisme. Les réactions de glycolyse/glycolyse se déroulant dans le cytosol sont dites oxydatives, c'est-à-dire qu'elles libèrent des ions H^+ , appelés protons, dont toute augmentation importante est dangereuse pour l'organisme qui peut donc fort heureusement contrôler leur concentration.

Dans le cytosol, ces protons vont être associés à une molécule appelée Nicotinamide Dinucléotide (ou NAD) afin de limiter leur effets délétères potentiels et de les transporter vers la chaîne de transport d'électrons qui permettra ultérieurement de re-synthétiser de l'énergie. Le NAD est dans tous les cas nécessaire à la poursuite de la glycolyse/glycolyse.

Le problème est que la quantité de NAD à l'intérieur du cytosol est très limitée. Il faut donc absolument ré-oxyder le NADH formé en NAD. Pour cela 2 solutions existent : soit transformer les ions pyruvates en ions lactates, soit continuer la transformation des ions pyruvates dans la mitochondrie. La première solution est utilisée lorsque l'intensité d'exercice est importante. Dans

ce cas les différentes réactions de la glycolyse sont fortement stimulées. Une quantité importante d'ions pyruvates est donc formée. Seule une quantité infime de ces ions peut alors rentrer dans la mitochondrie du fait d'un phénomène de barrage. La majorité des ions pyruvates et donc transformée en acide lactique sous l'action de l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH).

Cette réaction de transformation d'ions pyruvate en acide lactique permet de ré-oxyder le NADH en NAD et de recommencer et continuer les réactions de glycolyse/glycogénolyse tant que l'exercice le nécessite. L'acide lactique ne doit donc pas être considéré comme un simple et vulgaire déchet musculaire, car sa formation joue un rôle important dans la poursuite de l'exercice intense. L'augmentation de sa concentration est la preuve de la sollicitation importante de la filière anaérobie lactique, et qu'elle est associée à une acidose importante qui induit des sensations d'effort importantes.

Il faut un certain degré d'entraînement et de performance pour être capable d'atteindre des concentrations importantes d'acide lactique. Mais puisque l'augmentation de la concentration d'acide lactique signe la preuve de l'utilisation de la filière anaérobie lactique, sollicitée durant les exercices de courte à moyenne durée, les douleurs musculaires du marathonien ont peu de chance d'être induites par des taux importants d'acides lactique contrairement à ce que l'on entend trop fréquemment. Dans ce cas, ces douleurs sont beaucoup plus certainement dues aux microlésions musculaires induites par les chocs et les contractions excentriques ainsi qu'à la répétition des mouvements ou par l'accumulation d'autres métabolites tels que l'ammonium.

Si ces ions lactates font tant parler d'eux, c'est aussi parce qu'on peut facilement mesurer leur concentration sanguine et que cela a un intérêt majeur : une augmentation de cette concentration sanguine est la preuve de l'utilisation de la filière anaérobie lactique dans la re- synthèse d'ATP. C'est donc la preuve que l'exercice ne pourra pas être soutenu très longtemps à cette intensité.

Par contre, à force de continuer à augmenter progressivement l'allure, la quantité d'ions pyruvates formée devient ingérable par la mitochondrie à un moment, à une vitesse qui est bien entendue propre à chacun, en fonction de notre niveau de condition physique.

A partir de ce moment, de cette vitesse, les ions pyruvates, produit en quantité toujours plus importante, sont majoritairement transformés en acide lactique, dont la concentration augmente

exponentiellement. Ce seuil particulier à partir duquel les ions pyruvates sont préférentiellement transformés en ions lactates est bien connu sous le nom de seuil lactique. Ce seuil est utilisé pour individualiser l'endurance aérobie et l'entraînement.

En plus de la filière anaérobie alactique servant à re-synthétiser l'ATP lorsque les besoins énergétiques sont très importants, immédiats et de très courte durée, de la filière anaérobie lactique utilisée lorsque les besoins sont un peu moins importants et qu'ils se prolongent légèrement, une dernière filière existe. C'est la filière aérobie, permettant de re-synthétiser l'ATP lorsque les besoins sont beaucoup plus faibles, mais de beaucoup plus longue durée. Elle peut être efficace pendant plusieurs heures, voire plusieurs jours dans le cadre des efforts d'ultra endurance. On l'appelle aérobie car elle utilise l'oxygène au sein de la mitochondrie. On l'appelle donc également filière mitochondriale.

Lorsque c'est le glucose ou le glycogène qui sont utilisés pour re-synthétiser l'ATP par la filière aérobie, le début des réactions est en fait commun à la filière anaérobie lactique. La filière aérobie est en fait une véritable plaque tournante énergétique. Non seulement le glucose et le glycogène peuvent être utilisés, comme c'était le cas pour la filière anaérobie lactique, mais aussi les lipides et les protéines.

Dans le cas du glucose et du glycogène, les 10 premières réactions amenant à la formation d'ions pyruvates se déroulent de la même façon. C'est seulement ensuite qu'il existe des différences importantes avec la filière anaérobie lactique. Cette fois, les besoins énergétiques sont moins importants et les réactions de la glycolyse/glycogénolyse sont donc peu stimulées. Peu d'ions pyruvates sont donc formés et une grande majorité d'entre eux peuvent donc entrer dans la mitochondrie. Différentes réactions vont alors permettre de ré-oxyder le NADH en NAD.

La première solution pour cela, était utilisée lorsque les besoins énergétiques étaient importants : elle consistait à faire accepter 2 protons par les ions pyruvates en les transformant en acide lactique. La 2ème solution est celle qui est utilisée lorsque les besoins sont moins importants et se déroule au sein de la mitochondrie durant les réactions de la filière aérobie. Une fois dans la mitochondrie, les ions pyruvates sont transformés en acétyl-coenzyme A qui va être oxydé durant ce qu'on appelle le cycle de Krebs.

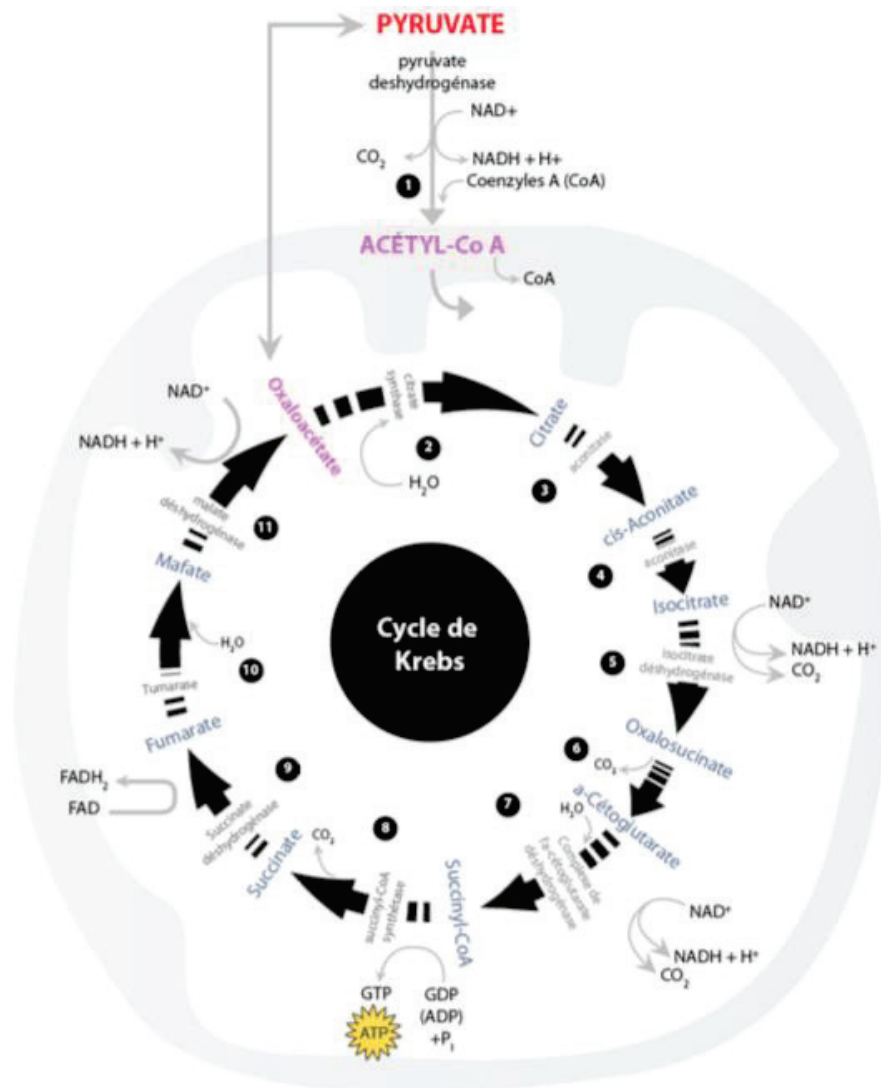


Figure 30 : cycle de Krebs

La fonction essentielle du cycle de Krebs n'est pas de re-synthétiser de l'ATP, cela viendra après. Elle consiste plutôt à libérer des électrons provenant des protons. Ces électrons seront transportés sur la chaîne respiratoire par l'intermédiaire du NAD et d'une autre molécule de transport, le FAD. C'est au niveau de cette chaîne respiratoire que va principalement se faire la resynthèse d'ATP et la ré-oxydation du NADH.

Elle se situe au niveau de la paroi interne de la mitochondrie et est constituée de plusieurs complexes protéiques. La ré-oxydation du NADH s'accompagne d'un gradient de proton, c'est-à-dire du passage de protons du milieu intra vers le milieu extra-mitochondrial. En repassant par une protéine membranaire particulière, l'ATP synthase, les protons vont permettre de re-

synthétiser l'ATP en phosphorylant l'ADP. On appelle cet ensemble de réactions se produisant dans la chaîne respiratoire, la phosphorylation oxydative.

Puisque cette filière nécessite un grand nombre de réactions chimiques, le débit de re-synthèse de l'ATP et donc la puissance sont faibles, beaucoup plus faible que celle des 2 autres filières. Par contre, un nombre beaucoup plus important de molécule d'ATP est re-synthétisé à partir d'une molécule de glucose ou de glycogène. Le bilan final de la glycolyse/glycogénolyse + le cycle de Krebs + la phosphorylation oxydative est d'environ 36 ATP à partir d'une molécule de glucose/glycogène, contre seulement 2 ATP avec la filière anaérobie lactique et 1 ATP à partir de la créatine phosphate de la filière anaérobie alactique.

Un autre intérêt de cette filière, c'est que c'est la seule à pouvoir utiliser les autres nutriments, lipides et protéines, pour re-synthétiser l'ATP. **Les cas** des protéines est un peu plus anecdotique, elles interviendraient dans la re-synthèse d'ATP lorsqu'il y a une diminution des réserves glycogéniques, notamment du fait de l'apparition de la fatigue.

Les lipides quant à eux, ont une place prépondérante dans la re-synthèse par le biais de la filière aérobie.

Ainsi, après s'être associés à des molécules d'eau, les triglycérides (nom scientifique donné à des gouttes de graisses) peuvent intégrer la glycolyse ou le cycle de Krebs au même titre que le glucose ou le glycogène. Le glycérol entre dans la filière énergétique lors de la glycolyse alors que les acides gras intègrent le cycle de Krebs après un processus appelé Béta Oxydation. Ce processus, tout comme la glycolyse et le cycle de Krebs vont libérer des protons qui permettront de fournir de l'énergie grâce à la chaîne mitochondriale. L'intérêt majeur de l'utilisation des lipides plutôt que des glucides dans la filière aérobie, c'est qu'une molécule de lipide va permettre de re-synthétiser beaucoup plus d'ATP qu'une molécule de glucose ou de glycogène. Au lieu des 36 ATP re-synthétisé à partir du glucose/glycogène, ce sont jusqu'à 460 ATP qui seront produits à partir d'une molécule de lipide. [18]

1.4 Les maux de l'effort

A la suite d'un exercice physique on peut rencontrer deux sortes de douleurs : les douleurs immédiates et les douleurs retardées.

Parmi les douleurs immédiates on rencontre les crampes. Une crampe est une douleur musculaire violente, inattendue et passagère qui entraîne une impotence fonctionnelle. Le muscle ou le groupe musculaire concerné ne peut alors plus fonctionner normalement et jouer son rôle. La crampe se manifeste par des contractions violentes et très douloureuses, peut concerner un ou plusieurs muscles et survenir dans diverses situations. Les crampes ont une origine assez complexe qui est à la fois d'ordre vasculaire (insuffisance de circulation, et donc de vascularisation musculaire) et métabolique. Mais elles peuvent également être causées par d'autres pathologies.

Les crampes d'origine sportive apparaissent en cas d'activité physique particulièrement soutenue et seront d'autant plus fréquentes que l'échauffement musculaire préalable aura été négligé. Elles peuvent aussi survenir en cas de surcharge musculaire lorsqu'une position demandant une contraction soutenue est prolongée. Dans cette catégorie, on peut également citer les crampes dues à une sudation excessive entraînant une perte d'électrolytes.

D'autre part, les crampes d'origine métabolique surviennent notamment en cas de déshydratation, de dyskaliémie, de carences en vitamine B1 (thiamine), vitamine B5 (acide pantothénique) ou vitamine B6 (pyridoxine).

Une contracture musculaire correspond à la contraction involontaire d'un ou de plusieurs muscles. Fréquentes, ces douleurs musculaires sont douloureuses et invalidantes. Elle se distingue des crampes par sa durée, puisqu'elle est beaucoup plus longue et ne cède pas spontanément.

La déchirure musculaire correspond quant à elle à la rupture d'un muscle ou d'un nombre conséquent de fibres musculaires d'un muscle.

Le claquage est un stade de lésion musculaire compris entre l'élongation, qui est moins grave et ne concerne que très peu de fibres musculaires, et la déchirure et la rupture musculaires, beaucoup plus importantes.

Les élongations sont des douleurs aux muscles par allongement violent. Elles surviennent à l'effort et n'imposent pas toujours l'arrêt immédiat et spontané de l'exercice. Cependant, toutes les actions demandant de la vitesse ou des accélérations deviennent impossibles

Les courbatures sont des douleurs retardées. Elles sont dues à d'infimes lésions des fibres musculaires consécutives à un surcroît d'efforts : les muscles sont durs et fatigués. Ces minuscules lésions ne sont pas dangereuses et le muscle se répare tout seul de façon efficace dans la semaine qui suit. Elles surviennent 24 à 48 heures à la suite d'un exercice intense. Elles ne sont pas localisées de façon précise, elles sont plutôt diffuses, mais facilement identifiables. Généralement, la douleur n'est pas insoutenable. La courbature est essentiellement marquée lorsqu'on fait les gestes qui vont entraîner une tension sur les muscles concernés. Son importance est proportionnelle à la sensibilité du muscle. Elles peuvent s'accompagner de fatigue et de fièvre quand il y a une infection.

2. La compression sportive

Dans cette partie nous parlerons tout d'abord de la compression progressive/sélective proposée par le laboratoire BV sport, et de la compression dégressive proposée par les autres laboratoires.

2.1. La compression progressive

Cette compression proposée par le laboratoire BV sport, cible la compression aux endroits nécessaires en tenant compte du comportement de la réaction des tissus biologiques vivants.

Ainsi avec ces bas, on aura un maximum de pression au niveau du mollet et des pressions plus faibles au niveau de la cheville.

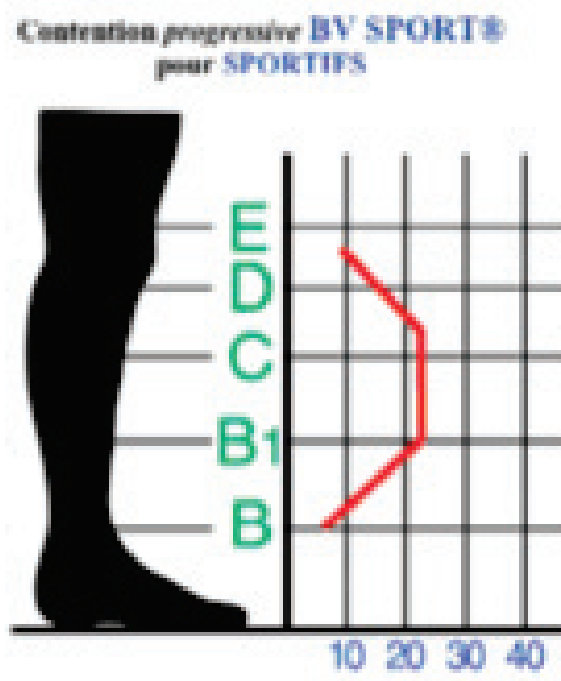


Figure 31 : pression de compression progressive

2.2. La compression dégressive

La compression dégressive est la première compression à avoir été utilisée par les sportifs. Elle reprend les mêmes bases que la compression médicale. La pression la plus élevée est à la cheville. Elle est plus faible au niveau du mollet.

Ces bas exercent une compression de 15 à 25mmHg (classe II) au niveau de la cheville.

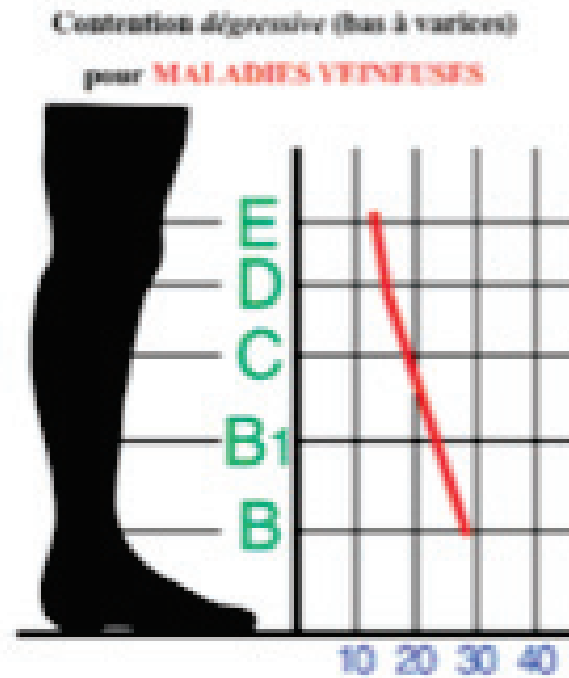


Figure 32 : pression de compression dégressive

2.3. Études et résultats

2.3.1. La compression progressive

Entre 2003 et 2004, l'étude BOOSTER est la première étude à comparer les compressions progressive et dégressive dans l'insuffisance veineuse chronique légère et modérée. Menée par le Docteur Couzan cette étude comparative prospective randomisée en double aveugle a montré un bénéfice sur la sensation de lourdeur et de fatigue ainsi qu'une plus grande facilité d'enfilage pour la compression progressive. [20]

Une autre étude, cette fois chez des sportifs sans pathologie veineuse pratiquant des disciplines variées à un niveau variable a été réalisée par le Docteur Couzan. Elle a montré qu'avec le port de compression progressive pendant l'effort et dans les deux heures qui suivaient l'effort, les sensations de lourdeurs, impatiences, crampes, œdèmes et douleurs étaient significativement améliorées pendant l'effort dans 84% des cas et après l'effort dans 96%. [21]

Le docteur Allaert a lui étudié le port d'un manchon de compression progressive durant et après l'effort. Cet essai contrôlé randomisé en cross over a comparé l'effet du port d'un manchon versus l'absence de compression. Il a mis en évidence que le port du manchon durant l'effort améliore la rapidité de la récupération du sportif après l'effort. Il peut aussi lui permettre de développer ses performances en favorisant sa tolérance musculaire lors de séances d'entraînement intensives et répétées ou lors de compétitions se succédant rapidement. [22]

2.3.2. La compression dégressive

Dans ce cas, plusieurs études n'ont pas montré de différences de résultats entre les sujets portant une compression et les sujets témoins. Cependant certaines études sérieuses montrent des résultats intéressants.

En 2010, des chercheurs de l'université du Sud Toulon Var et de l'INSEP ont mené une étude de 4 semaines auprès de sportifs régulièrement entraînés. Leur objectif était de tester l'efficacité de la compression dégressive sur la récupération, via le port d'un manchon pendant l'effort (PULSE Road de SIGVARIS) et d'une chaussette après l'effort (RECOVERY de SIGVARIS). Pour cela des sportifs ont été soumis à des épreuves de type « trail ». Ils ont tous participé à chacune des trois conditions de test : condition 1 : (témoin) ni manchon pendant l'effort ni chaussettes après ; condition 2 : pas de manchon pendant mais chaussettes après l'effort ; condition 3 : manchon pendant et chaussettes après l'effort. Plusieurs facteurs ont été étudiés pour mesurer l'avancée et la qualité de la récupération chez ces sportifs : le taux de consommation d'oxygène par le muscle, reflet de la fatigue musculaire ; deux dimensions caractérisant la performance musculaire : la puissance explosive et la force maximale volontaire. Des mesures ont été effectuées avant la mise en place de l'étude pour déterminer les valeurs de base, juste avant et après l'épreuve, 2h, 24h et 48h après. Des vérifications ont par ailleurs été effectuées pour s'assurer que, lors des trois conditions tests, les sportifs ont été exposés à des efforts musculaires identiques. Les sportifs n'ont en outre subi aucun autre traitement en dehors du port de dispositifs de compression SIGVARIS pour les deux dernières conditions tests. Cette étude a abouti sur les résultats suivants. Les sportifs ayant porté le manchon PULSE Road pendant l'effort récupèrent plus vite leur force explosive (mesure CMJ). De plus, leurs muscles sont significativement moins fatigués (mesure mVO₂ – taux de consommation d'oxygène du muscle). Les sportifs ayant porté la

chaussette RECOVERY recouvrent plus rapidement leurs capacités de force maximale volontaire inférieures. L'addition du port du manchon, en prévention pendant l'effort et de la chaussette après l'effort, permet d'accélérer le processus de récupération et de limiter certains des effets négatifs, freinant la récupération. [23]

Une autre étude a été menée par Sigvaris et le Centre Régional d'Éducation Populaire et de Sport (CREPS) de Strasbourg en 2010 pour prouver scientifiquement le mode d'action de la chaussette RECOVERY sur la récupération sportive. Des sujets, recrutés au sein du CREPS de Strasbourg sur la base du volontariat, ont été soumis à deux épreuves de course à pied d'une heure. A la fin de chaque épreuve et le lendemain, le taux d'un marqueur sanguin de la « fatigue » musculaire, la créatine phosphokinase (CPK) est mesuré. La perception des sportifs est également recueillie dans un questionnaire. Certains sportifs portent après l'effort la chaussette RECOVERY avec ou sans ajout de froid. D'autres ne portent pas de chaussette de récupération. Les conclusions suivantes ont été retenues : lors de la phase de récupération, le phénomène de compression seul suffit à optimiser le temps de récupération de façon statistiquement significative. Le froid, additionné au phénomène de compression sur la partie inférieure de la jambe, diminue la fatigue musculaire engendrée par une détérioration des fibres et améliore la cinétique de la phase de récupération de façon significative. [23]

Dans une méta-analyse, Born et al. ont analysé les résultats de 31 études en utilisant une méthodologie basée sur le calcul des effets de la taille et de la variabilité. Selon ce travail, aucun des marqueurs physiologiques habituellement étudiés dans les exercices d'endurance, tels que la consommation d'oxygène, l'hématose, les paramètres cardiaques ou la concentration de lactates sanguins pendant l'effort, n'est réellement affecté par la compression. Cependant, certaines études montrent une amélioration de la performance lors d'exercices d'endurance menés jusqu'à épuisement ou de types contre-la-montre. [24]

Les résultats concernant les exercices de force ou de puissance sont aussi controversés. Quelques études montrent des gains de performances lors d'exercices de types explosifs (répétition de sauts verticaux, sprints) chez les sujets portant un vêtement de compression. [25][26]

Les gains en détente verticale et l'amélioration de la puissance moyenne fournie lors de sauts enchaînés pourraient être dus à une amélioration de la proprioception au niveau de la hanche, une

réduction des vibrations musculaires durant la phase de réception et des effets psychologiques liés simplement au port d'un collant compressif. [26]

La performance sur un seul sprint ne semble pas améliorée par le port de vêtements compressifs. En revanche, un gain est parfois observé lorsque les sprints sont répétés. La faculté à répéter des exercices intenses avec des courtes périodes de récupération, comme les sprints répétés, est liée à des facteurs nerveux et métaboliques comme le tamponnage des H⁺, les capacités oxydatives et les stratégies de recrutement des différentes fibres musculaires.

L'utilisation d'un vêtement de compression semble avoir des effets positifs sur la rapidité d'élimination du lactate après et pendant des séquences d'exercices intenses. [27]

Si les effets des vêtements de compression sur la performance restent très discutables et limités à certaines situations spécifiques (répétition de sprints...), leurs effets sur la récupération sont mieux établis. De nombreuses études ont montré une réduction des douleurs perçues associée à une amélioration de la récupération de la fonction musculaire, le lendemain ou 48 h après un exercice fatigant, avec l'utilisation de vêtements de compression post-exercice. [28] [29]

Bieuzen et al. ont montré que le port de manchons (compression \approx 25 mmHg), pendant un exercice de course à pied seulement, pouvait réduire les douleurs musculaires et permettre une récupération plus rapide des capacités de production de force dans les deux jours suivant l'exercice. Une légère amélioration de la récupération des capacités fonctionnelles musculaires a été aussi observée après ce type d'exercice avec le port de chaussettes de compression (\approx 20 mmHg) portées seulement après l'effort. [29]

Des résultats allant dans le même sens ont été observés après un marathon avec l'utilisation de collants longs de compression pendant les 24 h suivant la course. Ces auteurs ont montré que la compression post-exercice entraînait une amélioration de la récupération subjective perçue le lendemain de la course, cependant sans différences significatives au niveau de la récupération de la force et des marqueurs de l'inflammation et des dommages musculaires. [30]

Armstrong et al. ont aussi montré une meilleure récupération fonctionnelle des sujets deux semaines après un marathon, quand les sujets portaient des chaussettes de compression pendant une durée de 48 h après la course. [31]

Les bénéfices de la compression en termes de récupération ont aussi été observés après un exercice de cyclisme. En effet, le port d'un collant de compression pendant 24 h après un exercice de type contre-la-montre de 40 km permet une meilleure performance (1,2 %) sur un second exercice du même type réalisé le lendemain. [32]

Certaines études ont montré que la compression pouvait améliorer le sens de position articulaire. [26] [36]

Une réduction de la surface balayée par le centre des forces de pression, traduisant un meilleur équilibre, avec le port de bas médicaux de compression en classe 2 a également été constatée par l'étude de Morin et Périchon. [33]

Le temps pour se repositionner dans une posture stable à la suite de la réception d'un saut est aussi plus court avec des manchons de compression (≈ 20 mmHg) au niveau des jambes. [37]

L'utilisation des vêtements de compression peut aussi limiter les vibrations musculaires lors des phases de réception de sauts ou lors de la course à pied. [26][34]

Le port d'un collant compressif au niveau des cuisses, pendant un exercice de course à pied, permet de réduire les oscillations des extenseurs du genou lors des phases d'impact et donc a priori de limiter les dommages musculaires. Il a été montré que la réponse inflammatoire et les dommages structurels au niveau des sarcomères pouvaient être réduits à la suite d'un exercice de course à pied en descente, avec le port d'un collant de compression. [34]

Une étude conduite sur des skieurs compétiteurs, simulant un effort correspondant à une descente en ski de piste, a montré que le port d'un collant de compression pouvait réduire les oscillations du corps et faciliter le maintien d'une position isométrique, jambes fléchies. En effet, en comparaison de la situation contrôle, le collant de compression réduisait la perception de l'effort, favorisait la désoxygénation musculaire du vaste externe, sans influencer en revanche la consommation d'oxygène et la concentration de lactates sanguins. [35]

Une étude réalisée sur 12 sujets effectuant 3 marches de 3 minutes à plat avec manchons de compression (mollet) ou sans, montre que l'utilisation de manchons de compressions pendant la

marche diminue les oscillations musculaires lorsque la pression exercée par les manchons est accrue. [40]

Une étude réalisée sur 13 sujets effectuant 12 passages d'une minute sur tapis roulant en courant à différentes vitesses avec des manchons de compression de pressions différentes aux mollets et aux cuisses et sans manchon, a montré que la longueur de la foulée est significativement réduite avec la compression la plus élevée diminuant ainsi le risque de blessure. [39]

2.3.3. Conclusion

Les études sur la compression progressive comparent directement les compressions progressive et dégressive. Bien qu'elles soient réalisées par le laboratoire revendeur des produits, la méthodologie stricte utilisée nous permet de valider les résultats. Ainsi on peut dire que la compression progressive diminue la sensation de lourdeur au niveau des jambes aussi bien chez l'insuffisant veineux léger que chez le sportif. Le retour veineux est meilleur avec la compression progressive.

Pour la compression dégressive les études sont réalisées en opposition avec des témoins sans compression. Ces vêtements de compression sont susceptibles d'agir sur la performance et la récupération par le biais de mécanismes physiologiques, mécaniques et psychologiques. Les bénéfices de la compression semblent plus importants quand elle est appliquée en récupération pendant 24 à 48 h après un exercice induisant des dommages musculaires. Ces améliorations concernent : la récupération de la force et de la puissance musculaire, la réduction des œdèmes et de la douleur musculaire, l'augmentation de l'élimination du lactate sanguin, la diminution du risque de blessure et l'augmentation de la température.

2.4. Effets de la compression sur les capacités physiques du sportif

Les dispositifs de compression constituent un moyen pour aider l'organisme et en particulier les muscles pendant et après l'effort. Leurs mécanismes sont résumés dans le schéma suivant :

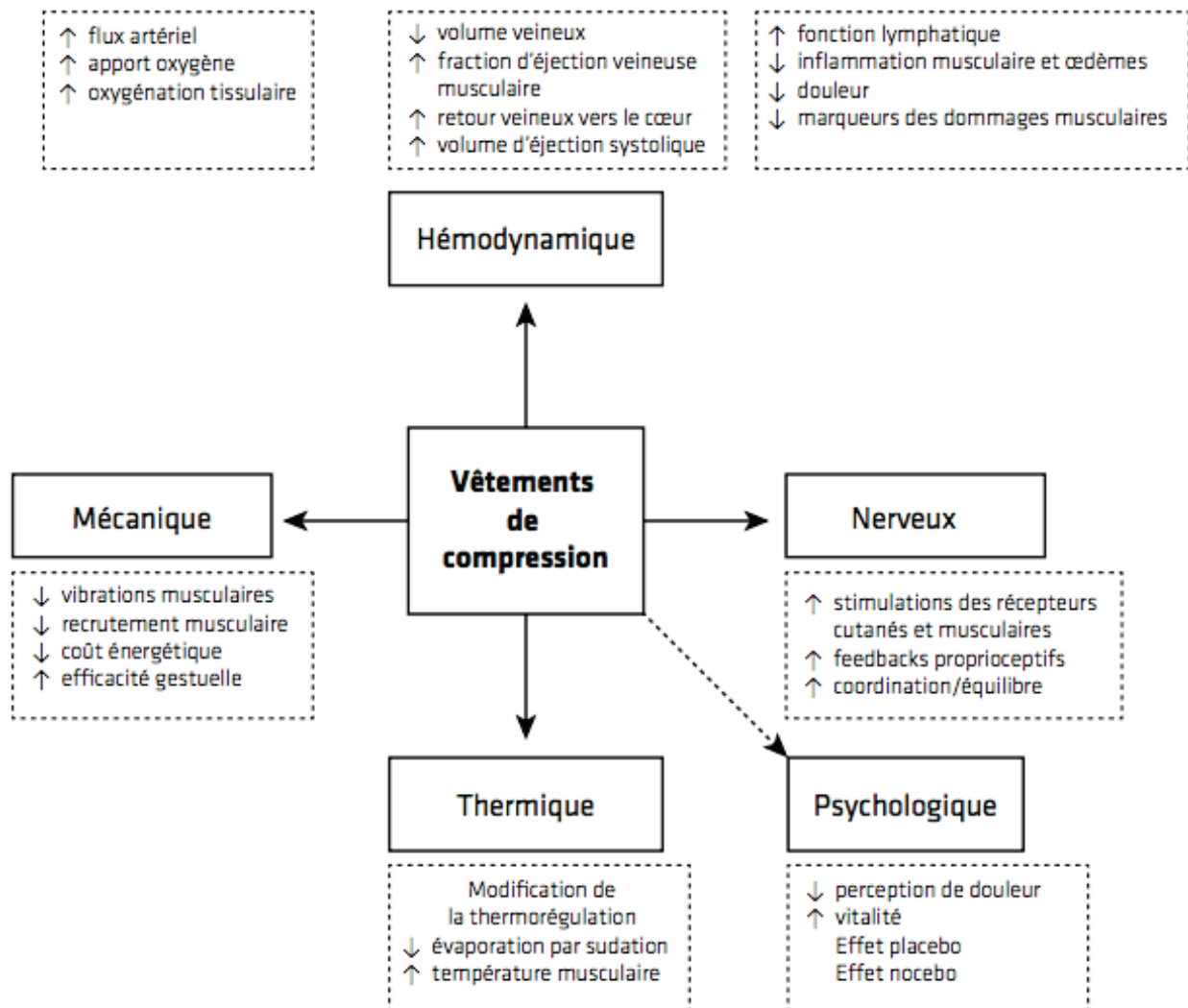


Figure 33 : mécanismes physiologiques, mécaniques et psychologiques sous-jacents au port d'un vêtement de compression.

En effet, le port de vêtement de compression agit au niveau de l'hémodynamique veineuse. La compression améliore ainsi le retour veineux entraînant une meilleure oxygénation des muscles. Les lactates et autres substances toxiques présentes dans le sang vont ainsi être éliminés par les organes d'évacuation du corps humains. Ce renouvellement du sang est bénéfique pour les

muscles, pour soulager les traumatismes subits pendant l'effort. La récupération sera aussi optimale.

Ces vêtements agissent également au niveau mécanique en comprimant les muscles et les articulations. Ils offrent un meilleur maintien des appuis et réduisent les mouvements oscillatoires qui peuvent être responsables de microlésions. Ils réduisent indirectement le risque de blessure.

Ce risque de blessure est aussi diminué par l'action thermique due à la compression. Ces vêtements agissent sur la thermorégulation contre la surchauffe musculaire.

Les dispositifs de compression jouent sur la stimulation des récepteurs proprioceptifs du corps au niveau de l'épiderme et des muscles et facilitent la contraction musculaire. Ils peuvent donc améliorer les performances du sportif et permettent une meilleure maîtrise de son corps dans l'espace.

2.5. Les différentes orthèses

2.5.1. Pendant l'effort

Pendant l'effort, il existe deux écoles dans la compression : la compression dite dégressive et la compression progressive.

La compression progressive qui exerce une compression croissante en remontant sur le membre inférieur, développée par BV Sport, avance une efficacité supérieure par rapport à la compression dégressive traditionnelle. Cette compression est plus répandue chez les sportifs de haut niveau, notamment grâce à la sensation de confort au porter, sa facilité d'enfilage et à la renommée de la marque.

Pour des sports d'endurance, il faut privilégier le port de chaussettes ou de manchons de compression qui englobent le mollet, véritable réservoir veineux du bas du corps. Les manchons sont plus utilisés pour des raisons de confort au niveau du pied. Ils permettent de porter des chaussettes techniques qui offriront un meilleur confort au niveau des appuis. Porté uniquement pendant l'effort, le manchon ou la chaussette de compression améliore les performances et

diminue le risque de blessure en favorisant un meilleur retour veineux. Ces dispositifs favorisent également la récupération.

L'utilisation d'autres vêtements de compression (cuissard, t-shirt, manchons de bras) pour ces sports n'agit pas sur la performance mais apporte un maintien musculaire, améliore la tonicité des muscles les plus sollicités et réduit les microlésions.

Ces autres vêtements de compression auront une utilité pour les sports qui sollicitent les muscles ciblés par la compression (manchon de bras pour l'escalade).

2.5.2. Après l'effort

Tous les spécialistes s'accordent à dire que le port de dispositifs de compression après effort participe à une meilleure récupération musculaire. D'après l'avis des médecins, phlébologues et angiologues, il semblerait que la compression dégressive soit à privilégier pour favoriser la récupération après l'effort. Seules les chaussettes qui englobent la cheville peuvent être efficace pour un bon retour veineux avec compression, la pression exercée à la cheville étant fondamentale dans l'efficacité du dispositif. Les chaussettes doivent être portées dès la fin de l'effort et pendant au moins 2h.

Les manchons ou cuissards sont à exclure.

3. Le rôle du pharmacien

3.1. Les orthèses de compression

3.1.1. La prise de mesure

Comme pour la compression médicale la prise de mesure doit être la plus précise possible. Il est préférable de prendre les mesures au matin dans un espace séparé de l'espace de vente pour la discrétion. On mesure la cheville au plus fin et le mollet au plus fort afin de déterminer la taille adéquate en fonction de la marque.

3.1.2. L'enfilage

C'est une étape primordiale pour le sportif. Le bas doit être bien positionné pour que son efficacité soit optimale. Le confort est aussi un critère très important pour le sportif. Chaque marque a son protocole d'enfilage. Le choix du patient se fera en fonction de l'efficacité du bas mais aussi de la facilité de l'enfilage et du confort.

3.1.3. L'entretien

Après chaque utilisation, il faut laver les bas pour bénéficier d'une compression efficace à la prochaine utilisation. Le lavage se fait à la main ou en machine à 30 ou 40° selon les marques. Il ne faut pas utiliser d'adoucissant. Le séchage se fait de préférence à plat loin d'une source de chaleur. Les bas ne se repassent pas.

3.2. La nutrition du sportif

Les sports d'endurance sont caractérisés par une importante mobilisation des stocks de glycogène et un risque de carences en micronutriments. De plus, dès lors que l'entraînement prend une place importante dans les activités journalières (plus de 90 minutes par jour), la ration journalière doit être augmentée de 50 Kcal/Kg/j au minimum.

Pendant les efforts de longue et de très longue durée, les pertes en micronutriments sont importantes. Il est important d'avoir une alimentation variée et riche en fruits et légumes (5 fruits et légumes par jour), et de compenser les pertes d'électrolytes dues à la sudation pendant les entraînements longs ou les compétitions.

3.2.1. Les glucides

La dépense énergétique est essentiellement couverte par les substrats glucidiques en début d'effort, les substrats lipidiques prenant une place progressivement plus importante lors de l'épuisement progressif des réserves glycogéniques sous l'effet de la durée de l'effort. En conséquence, le maintien d'une bonne disponibilité en glucides permet de reculer les limites de la fatigue. Il est donc important d'avoir un apport glucidique adéquat pour palier à la faible

autonomie du glycogène hépatique, aussi bien pour la préparation de l'effort, que pour la période de récupération :

- la ration glucidique doit être augmentée au quotidien en fonction des entraînements,
- une surcharge glucidique doit être proposée avant et pendant les compétitions en endurance de longue durée. L'apport glucidique recommandé est de 5 à 11 Kcal/kg/j en fonction de l'intensité et de la durée de l'entraînement.

3.2.2. Les protéines

Au cours d'un effort en endurance, les processus de protéosynthèse musculaire sont diminués (40 % pour un exercice de 2 heures). Lors d'une activité en endurance modérée (2 séances de moins d'une heure par semaine), la ration protéique ne doit pas être modifiée. Par contre, lorsque l'activité est soutenue et prolongée, une augmentation de l'apport protéique est souhaitable. En effet, lorsque l'effort se prolonge au-delà de 2 heures, les protéines deviennent l'un des substrats de la voie aérobie. La dégradation des protéines musculaires est d'autant plus importante que les apports en glucides sont insuffisants, en particulier pour les acides aminés ramifiés. Cette destruction doit aussi être compensée par les apports protéiques. L'apport protéique recommandé est de 1,2 - 1,7 g/kg/j selon la charge de l'entraînement. L'apport d'acides aminés ramifiés après l'entraînement doit permettre d'activer la synthèse protéique et de réduire la protéolyse.

3.2.3. Les lipides

Les lipides sont utilisés comme carburants des efforts longs, cependant ils ne sont pas limités en quantité, même chez un sportif ayant un faible taux de matière grasse. En conséquence, les apports lipidiques peuvent être légèrement réduits par rapport aux sédentaires, cependant c'est la qualité des lipides consommés et non pas leur quantité qui peut influencer favorablement l'adaptation à l'effort :

- 1/3 d'acides gras (AG) saturés,
- 1/3 d'AG polyinsaturés,
- 1/3 d'AG mono-insaturés.

Il est recommandé de manger au moins deux fois par semaine des poissons gras. Il est à noter que de nombreuses études rapportent un lien entre la prise d'oméga-3, qui permettent de favoriser

l'induction des enzymes de la lipolyse au niveau musculaire (huile de lin, de chanvre), et la performance physique à la fois sur le plan cognitif et sur celui des capacités physiques. D'autre part, la présence simultanée d'aliments riches en fibres et d'un peu de lipides dans les apports glucidiques module favorablement l'arrivée des glucides dans le sang. Apport recommandé : 0.8-1 g/kg/ jour, augmentation de la ration de lipides avant une épreuve d'endurance longue (ultra marathon).

3.2.4. Les apports hydriques

Dans la pratique d'un sport régulier, l'apport hydrique est primordial et doit être bien géré. L'eau constitue au moins 60 % du poids du corps, d'où l'importance de compenser les pertes en énergie et en eau après l'activité.

Un statut hydrique insuffisant peut diminuer la vigilance, la concentration et surtout l'efficacité musculaire, affectant ainsi les résultats sportifs.

La seule boisson absolument nécessaire au sportif est l'eau. La quantité recommandée est 2 litres de liquide par jour en période d'entraînement (boisson + eau contenue dans les aliments). A l'approche de la compétition, l'hydratation doit devenir une préoccupation et s'intensifier dans les heures qui précèdent l'épreuve. Au cours de l'effort, la boisson doit être prise en petites quantités pour ne pas gêner la vidange gastrique, c'est à dire le temps que met l'estomac à se vider.

L'eau joue également un rôle sur le maintien des fonctions cognitives - vigilance, concentration, mémoire court terme, psychomotricité - et les délais d'apparition des sensations de fatigue pendant l'effort. L'hydratation est donc à surveiller particulièrement pour les sports qui sollicitent à la fois les capacités physiques et intellectuelles.

Les premiers signes de déshydratation se traduisent par des sensations de soif, peau moite, frissons, céphalées, perte de lucidité, palpitations cardiaques et nausées. Une perte de 2% du poids corporel en eau peut diminuer les capacités sportives de près de 20%. Une déshydratation encore plus importante peut conduire à des troubles musculaires et tendineux, des crampes, l'hyperthermie et des problèmes cardio-vasculaires

3.3. Le conseil

3.3.1. Les compléments alimentaires

La prise de compléments alimentaires est fréquente chez les sportifs de haut niveau de statut professionnel. Chez les amateurs de tous niveaux (mais plutôt bon et haut-niveau), elle se justifie en fonction de l'état de fatigue, de l'équilibre alimentaire, des plannings familial et professionnel.

Avant l'effort, les objectifs des compléments alimentaires sont d'augmenter son statut total en antioxydants par rapport à un événement exceptionnel et intense, de lutter contre l'acidification du corps à l'effort et en rapport avec la charge d'entraînement (phase de préparation), d'optimiser le terrain macro et micro nutritionnel (eau, glucides, lipides, protides, vitamines, minéraux, oligo-éléments...), et l'entretien de la flore intestinale (prévenir les troubles digestifs, faciliter l'assimilation des produits apportés pendant l'effort). Ils contribuent ainsi à un état de forme mental optimal lié à la bonne condition physique, optimiser la confiance en soi, diminuer le stress précompétitif, une bonne récupération inter-séances optimale (surtout si volume important : 15h minimum/semaine), et un bon sommeil.

Pendant l'effort, les compléments alimentaires permettent de conserver des capacités physiques et psychologiques optimales, de conserver un bon état de forme physique en limitant l'acidité sur des efforts maximaux, et de limiter les pertes en eau, minéraux (sodium, potassium, magnésium, zinc) surtout si grosse chaleur. Ils contribuent ainsi au maintien d'une bonne endurance et résistance à l'effort, à pérenniser la puissance développée pendant l'effort ainsi qu'à anticiper les « coups de pompe ».

Après l'effort, les compléments alimentaires servent à remonter les défenses immunitaires, retrouver l'équilibre physique et cérébral, remonter les niveaux en micronutriments (vitamines, minéraux, oligo-éléments...), et accélérer la récupération. Cela confère une sensation de « fraîcheur » physique et mentale entraînant une disponibilité pour l'effort suivant dans un délai « optimal ». [38].

En plus de toutes les vitamines et des oligoéléments à prendre avant l'effort, on retrouve les compléments alimentaires sous plusieurs formes plus ou moins adaptée au moment de la prise. Ainsi on va avoir des barres solides, des gels, des poudres et des boissons.

3.3.2. L'homéopathie

L'homéopathie permet de prendre en charge de nombreuses douleurs musculaires. Les prescriptions indiquées ci-dessous sont préconisées en 9 CH à raison de trois granules trois fois

Arnica Montana	Sans conteste, il est le remède homéopathique des douleurs musculaires, et est indiqué aussi bien pour soulager la douleur que pour limiter les hémorragies : il est particulièrement utile dans le cadre des élongations, des claquages ou même en cas de fatigue musculaire toute simple
Cuprum Metallicum Magnesia Phosphorica	Ils luttent contre les crampes et les contractures musculaires
China et Silicea	En plus des remèdes précédemment cités, ils aideront à la préparation aux efforts (en plus des étirements et de l'échauffement musculaires indispensables)
Gelsemium	Utilisé surtout contre le stress, il sera indiqué en cas de gros événement sportif, mais également contre les contractures
Rhus Toxicodendron	Pour les sportifs plutôt agités, inquiets et remuant sans cesse, car il permet de prendre en charge les déchirures des ligaments, la déchirure du tendon (en association avec Arnica et Apis), les luxations, les raideurs articulaires et les contractures musculaires

par jour

Ruta Graveolens	Indiqué en cas de choc direct, d'entorses, de courbatures ou de crampes. Convient tout particulièrement aux personnes agitées et dont les douleurs s'aggravent par temps froid et humide
Silicea	Utilisé aussi bien en prévention qu'en traitement pour aider à la rémission en cas de déchirure musculaire ou ligamentaire.

3.3.3. L'aromathérapie

Dans le cadre de la prise en charge des douleurs musculaires, c'est essentiellement l'action directe des huiles essentielles qui sera employée, même si le traitement de terrain peut lui aussi s'avérer utile. Les huiles essentielles seront ainsi utilisées dans un très grand nombre de cas, car elles ont des actions anti-inflammatoires, antivirales, cicatrisantes, astringentes, antiseptiques, tonifiantes, détoxifiantes, décongestionnantes, relaxantes.

Dans le cas des douleurs musculaires, il faudra appliquer les huiles choisies directement au niveau de la zone à traiter après avoir pris le soin de les diluer dans dix à vingt fois leur volume d'huile végétale.

Le tableau ci-dessous présente des remèdes permettant de soigner toutes sortes de douleurs musculaires. Attention néanmoins, car il ne s'agit là que de solutions d'appoint, dans certains cas, un avis médical s'impose.

Contusions (hématome ou bleu)	<ul style="list-style-type: none"> • Disposer une compresse d'HE de camomille bleue sur la zone • Utiliser de l'HE d'hélichryse italienne (immortelle) mélangée à de l'HE de lavande vraie
Contractures musculaires	<ul style="list-style-type: none"> • L'HE de lavande est à employer sous forme de massages à raison de 2 à 3 gouttes mélangées à une cuillerée à café d'HV de son choix • 1 ml d'HE d'estragon associé à autant d'HE de gaulthérie à diluer dans 50 ml d'HV (massages à effectuer plusieurs fois par jour)
Crampes	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliser 5 ml d'HE d'estragon mélangés à autant d'HE de gaulthérie ainsi qu'à 3 ml de laurier noble dans 100 ml d'HV • Masser les zones sensibles avec 5 ml d'HE de romarin à cinéole et de lavandin dilué dans 30 ml d'HV • Masser simplement avec 3 gouttes d'HE de cannelle et de girofle • Diluer 4 gouttes d'HE de cajeput dans une cuillère à soupe d'HV et masser la zone concernée (on peut aussi mettre quelques gouttes dans son bain)
Élongations musculaires	HE d'eucalyptus citronné mélangée à parts égales avec de l'HE d'hélychrise, de thym et de gaulthérie : appliquer 4 gouttes jusqu'à 5 fois par jour pendant deux semaines
Claquages	HE de gaulthérie odorante (dilution à 10 %)
Déchirures musculaires	<ul style="list-style-type: none"> • Mélange d'HE d'hélychrise, de lavandin super, d'eucalyptus citronné, d'HV d'arnica avec moitié moins d'HE de pin de Patagonie et de tanaïsie annuelle, le tout dans 5 fois plus de transcutool ou d'HV sèche (appliquer 4 gouttes 4 fois par jour) • Mettre 20 gouttes d'HE de clous de girofle, de cajeput, de romarin, de gaulthérie, de camphre, de menthe poivrée dans 30 ml d'HV et masser

	sans appuyer deux fois par jour (rajouter de l'HE d'hélichryse pour les déchirures du mollet)
Courbatures	<ul style="list-style-type: none">• Mélanger 2 gouttes d'HE de romarin, de marjolaine et de poivre noir avec de l'HV d'amande douce (masser la zone douloureuse)• Masser la région sensible avec de l'HE de géranium ou de menthe

CONCLUSION

La compression veineuse médicale est un traitement reconnu pour les patients souffrant d'insuffisance veineuse. Les multiples études ont démontré leurs effets bénéfiques aussi bien en curatif qu'en préventif. Ainsi la compression veineuse fait partie des protocoles de prise en charge dans les maladies veineuses chroniques. Le pharmacien d'officine joue un rôle important dans ce protocole en délivrant les orthèses les mieux adaptées aux patients ainsi que plusieurs conseils qui faciliteront l'observance.

L'intérêt de la compression dans le sport pour améliorer les performances et la récupération musculaires est plus récent. Les études réalisées sont moins unanimes que pour la compression veineuse médicale. En effet ces études souvent réalisées par les laboratoires commercialisant les produits reposent sur des critères de mesure très subjectifs qui sont susceptibles de varier en fonction du moment de l'étude. Même si ces produits peuvent se trouver en dehors des pharmacies, le pharmacien d'officine peut faire bénéficier de son expérience acquise avec la compression médicale. On retrouve sur le marché deux sortes d'orthèses de compression sportive. La compression progressive semble plus appropriée à l'effort alors que la compression dégressive serait plus adaptée à la récupération musculaire. Toutes les deux utilisent des pressions équivalentes à la classe II médicale sans pour autant parler des contre-indications connues à la compression veineuse.

En plus de sa connaissance sur la compression veineuse, le pharmacien d'officine peut aussi faire bénéficier au sportif de ses conseils nutritionnels, homéopathiques et phytothérapeutiques qui peuvent participer également à l'amélioration de leurs performances et de leur récupération musculaire.

BIBLIOGRAPHIE

[1]. RAMELET A.A., PERRIN M., KERN P., BOUNAMEAUX H.

Phlébologie 5ème édition

Elsevier Masson. 2007 ; 630p

[2]. GARDON-MOLLARD C., RAMELET A.A.

La compression médicale. -2ème édition

Paris : Elsevier Masson. 2005 ; 425p

[3]. PEREZ-MARTIN A., SCHUSTER I., MESTRE S., VEYE F., QUERE I., DAUZAT M.

Physiologie de la circulation veineuse systémique et de la circulation pulmonaire

La maladie thrombo-embolique veineuse.

Elsevier Masson. 2015 ; 328p

[4]. RASTEL D.

Guide pratique de la compression par bas et bandes des affections veineuses des membres inférieurs

Version 1.0 2010 ; 39p

[5]. PERRIN M.

La CEAP « nouvelle » revision of the CEAP classification for venous disorders : consensus statement.

Journal des maladies vasculaire vol 30, N°2 ; mai 2005 ; p103-106

[6] Sécurité sociale

Liste des produits et des prestations remboursables

[7]. Haute Autorité de Santé

La compression médicale dans les affections veineuses chroniques

Décembre 2010

[8]. ZEBoulON C., AMY DE LA BRETEQUE M., BILAN P., SIN C., LINDER J.F., DAKHIL B., SIGAL M.L., MAHE E.

La phlébite bleue

Annales de dermatologie et de vénéréologie volume 141, N°11, p 682-684 ; 2014

[9] SIGVARIS

<http://www.sigvaris-bienetre.fr>

[10] THAREX

Edition 2017

[11]. Haute Autorité de Santé

La compression médicale dans le traitement de la maladie thromboembolique veineuse

Décembre 2010

[12]. GOBIN J.P., RAMELET A.A.

Place actuelle des médicaments veino-actifs dans le traitement des affections veineuse chroniques

Phlébologie 2008 ; 61 ; N°4 ; p995-399

[13] VIDAL

<http://www.vidal.fr>

[14]. La phytothérapie dans le traitement de l'insuffisance veineuse

<http://www.eurekasante.vidal.fr>

[15]. CHEMOUNY B.

Le guide de l'homéopathie

Editions Odile Jacob ; 2008 ; 792p

[16]. PRANAROM

<http://www.pranarom.com>

[17]. SOCIÉTÉ FRANCAISE DE PHLEBOLOGIE

<http://www.sf-phlebologie.org>

[18]. BARON B., PELAYO P.

La physiologie de l'exercice 33p

[19]. COUZAN S., POUGET J.F.

Le sportif : un insuffisant veineux potentiel ?

Cardio & sport N°8

[20]. COUZAN S., ASSANTE C., LAPORTE S., MISMETTI P., POUGET J.F.

Étude booster : évaluation comparative d'un nouveau concept de compression élastique dans l'insuffisance veineuse chronique légère et modérée.

La presse médicale tome 38 ; 2009 ; p355-361

[21]. COUZAN S., POUGET J.F.

Apport de la compression progressive (BV sport®) appliquée aux sportifs

Médecine du sport, 2012

[22]. ALLAERT A., BV SPORT

Étude randomisée contrôlée de l'effet d'un manchon de contention compression progressive/sélective BV SPORT® sur l'endurance et la récupération (centre de la performance et du sport de Dijon)

[23]. SIGVARIS

La compression dégressive : une efficacité prouvée sur la récupération

Mai 2011

[24]. BORN DP., SPERLICH B., HOLMBERG H.C.

Bringing light into the dark : effects of compression clothing on performance and recovery.

Int J Sports Physiol Perform 2013 ; 8 : 4-18

[25]. KRAEMER W.J., BUSH J.A., BAUER J.A. et al.

Influence of a compression garments on vertical jump performance in NCAA division I volleyball player.

J Strength Cond Res 1996 ; 10 : 180-3

[26]. KRAEMER W.J., BUSH J.A., NEWTON RU et al.

Influence of compression garment on repetitive power output production before and after different types of muscle fatigue.

Sports Med Training Rehabil 1998 ; 8 : 163-84

[27]. DUFFIELD R., CANNON J., KING M.

The effects of compression garments on recovery of muscle performance following high-intensity sprint and polyometric exercise

J Sci Med Sport 2010 ; 13 : 136-40

[28]. MACRAE B.A., COTTER J.D., LAING R.M.

Compression garments and exercise : garment considerations, physiology and performance.

Sports Med 2011 ; 41 : 815-43

[29]. BIEUZEN F., BRISSWALTER J., EASTHOPE C. et al.

Effect of wearing compression stockings on recovery after mild exercise-induced muscle damage.

Int J Sports Physiol Perform. 2014 ; 9 : 256-64

[30]. HILL J.A., HOWATSON G., VAN SOMEREN K.A. et al

Influence of compression garments on recovery after marathon running.

J Strenght Cond Res 2014 ; 28 : 2228-35

[31]. ARMSTRONG S.A., TILL E.S., MALONEY S. et al.

Compression socks and functional recovery following marathon running : a randomized controlled trial.

J Strength Cond Res 2015 ; 29 : 528-33

[32]. DE GLANVILLE K.M., HAMLIN M.J.

Positive effect of lower body compression garments on subsequent 40km cycling time trial performance.

J Strength Cond Res 2012 ; 26 : 480-6

[33]. MORIN B., PERICHON M.

Effets du port de bas de compression sur la fatigue des jambes induite par une journée de travail en position debout et/ou assise prolongée.

Mémoire master II Staps de Maud Perichon sous l'encadrement scientifique du Pr Benoit Morin, LPE St Etienne, 2012

[34]. BORRAS X., BALIUS X. DROBNIC F. et al.

Effects of lower body compression garment in muscle oscillation and tissular injury during intense exercise

Portuguese Journal of Sport Sciences 2011 ; 11

[35]. SPERLICH B., BORN D.P., SWAREN M. et al.

Is leg compression beneficial for alpine skiers ?

BMC Sports Sci Med Rehabil 2013 ; 5 :18

[36]. PEARCE A.J., KIDGELL D.J., GRIKEPELIS L.A. et al

Wearing a sports compression garment on the performance of visuomotor tracking following eccentric exercises : a pilot study.

J Sci Med Sport 2009 ; 12 : 500-2

[37]. LEPERS R., LUN B.

Enhancement of body balance. An another benefit of compression. 15th annual meeting European venous forum. Didactic session II : compression therapy.

Juin 2014.

[38]. <http://www.nicolas-aubineau.com>

[39]. PIRARD M., GELLAERTS J., MUZIC J., PESEUX M., MENETRIER A.

Effets dose-réponse de la compression élastique sur la longueur de la foulée.

Science & Sports 2016 ; 31 ; p 355-358.

[40]. LUSSIANA T., TERRILLON A., RAYNAUD J.-L., TORDI N., MOUROT L., MENETRIER A.

Effet dose-réponse de la compression élastique sur les vibrations musculaires.

Science & Sports 2015 ; 30 ; p 101-104.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence de mes maîtres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- ❖ D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- ❖ D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- ❖ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.*
- ❖ En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.*

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre, méprisé de mes confrères, si j'y manque.