



Le système veineux

Document de travail à l'intention du

Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et
de l'assurance contre les accidents du travail

Octobre 2004

préparé par le

D^r Robert Maggisano, F.R.C.S.C. (C), F.A.C.S., GKHS
professeur adjoint, Université de Toronto
chef de la chirurgie vasculaire et
directeur du « Non-invasive Vascular Laboratory »
Sunnybrook and Women's Health Sciences Centre

D^r A. Harrison, F.R.C.S.(C)
professeur de chirurgie, Université de Toronto
ancien chef de la chirurgie et vice-président aux affaires médicales,
Sunnybrook and Women's Health Sciences Centre

Le D^r Robert Maggisano a obtenu son doctorat en médecine de l'Université de Toronto en 1974. Il a fait des études postdoctorales en chirurgie à l'Université de Toronto de 1975 à 1980, y compris en chirurgie cardiovasculaire au Toronto General Hospital, en chirurgie vasculaire au Wellesley Hospital et au Toronto General Hospital. Il a ensuite fait une spécialisation en chirurgie vasculaire en 1980 avec le D^r E. Wylie à l'University of California à San Francisco et en 1981 avec le D^r S. Crawford au Baylor College of Medicine de Houston au Texas. Il a obtenu son certificat en chirurgie générale et est devenu associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada (CRMCC) en 1979 et de l'American College of Surgery en 1981. En 1983, il a obtenu son certificat de compétence en chirurgie vasculaire du CRMCC, après quoi il a été admis à l'American College of Surgery en 1985. Il s'est joint au corps professoral de l'Université de Toronto en 1981 et est professeur agrégé à la division de chirurgie vasculaire du département de chirurgie de cet établissement. Il s'intéresse à la pratique clinique et à la recherche dans le domaine de la chirurgie vasculaire. Il a publié de nombreux ouvrages sur le sujet. Il est chirurgien conseil en chirurgie vasculaire au Sunnybrook Health Sciences Centre (SWCHSC) depuis 1981. Il a rempli des nominations conjointes en cardiologie

vasculaire au Toronto General Hospital, au Wellesley Hospital, au St. Michael's Hospital et au Humber Memorial Hospital. Il est directeur du Sunnybrook Peripheral Vascular Non-Invasive Laboratory depuis 1982. Il a été chef intérimaire du service de chirurgie vasculaire du Sunnybrook Health Sciences Centre de 1986 à 1999 et chef de la division de chirurgie vasculaire du Sunnybrook Health Sciences Centre et du Women's College Health Sciences Centre de 1999 à 2007. Le D^r Maggisano est assesseur du Tribunal depuis 1990.

Le D^r Alan W. Harrison a obtenu son doctorat de l'Université de Toronto en 1949. Il a fait des études postdoctorales en chirurgie à l'Université de Toronto de 1950 à 1955, à la Cleveland Clinic dans l'État d'Ohio de 1955 à 1956 et au St. Michael's Hospital à Toronto de 1956 à 1957. Il a obtenu son certificat en chirurgie et est devenu associé du Collège royal des médecins et chirurgiens en 1955. Il s'est joint au corps professoral de l'Université de Toronto en 1961 et occupe une chaire de professeur émérite au département de chirurgie de cet établissement. Il s'intéresse à la pratique clinique et à la recherche dans le domaine de la chirurgie générale, et il a publié de nombreux ouvrages sur le sujet. Il a exercé les fonctions de chef de la division de chirurgie générale de 1958 à 1980 et de chirurgien en chef du service de chirurgie de 1959 à 1985, les deux au Sunnybrook Health Sciences Centre.

Après examen de la recherche documentaire du TASPAAAT en 2010, le D^r J. Duff estime que ce document fournit encore un aperçu équilibré des connaissances médicales sur le sujet.

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux au sujet de la question médicale traitée. Il vise à donner un aperçu général d'un sujet médical que le Tribunal examine souvent dans les appels.

Ce document de travail médical est l'œuvre d'un expert reconnu dans le domaine, qui a été recommandé par les conseillers médicaux du Tribunal. Son auteur avait pour directive de présenter la connaissance médicale existant sur le sujet, le tout, en partant d'un point de vue équilibré. Les documents de travail médicaux ne font pas l'objet d'un examen par les pairs, et ils sont rédigés pour être compris par les personnes qui ne sont pas du métier.

Les documents de travail médicaux ne représentent pas nécessairement les vues du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent s'appuyer sur les renseignements contenus dans les documents de travail médicaux mais le Tribunal n'est pas lié par les opinions qui y sont exprimées. Toute décision du Tribunal doit s'appuyer sur les faits entourant le cas particulier visé. Les décideurs du Tribunal reconnaissent que les parties à un appel peuvent toujours s'appuyer sur un document de travail médical, s'en servir pour établir une distinction ou le contester à l'aide d'autres éléments de preuve. Voir *Kamara c. Ontario (Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal)* [2009] O.J. No. 2080 (Ont Div Court).

Traduction réalisée par les services de traduction certifiés retenus par le Tribunal : Martin Malette, M.A., trad. a. Membre de l'Association canadienne des réviseurs et traducteur agréé de l'Association des traducteurs et interprètes de l'Ontario.

Table des matières

Introduction	
Différence entre les veines et les artères	P. 1, 2
Anatomie	P. 3, 4
Physiologie	P. 4, 5, 6
Pathologie	
Obstruction veineuse	P. 6
Insuffisance valvulaire	P. 6
Maladies veineuses	
Varices	
Varices primaires Veins	P. 7
Varices secondaires Veins	P. 7
Thrombophlébite et thrombose veineuse	
Thrombophlébite superficielle	P. 8
Thrombophlébite veineuse profonde (TVP)	P. 8, 9
Embolie pulmonaire	P. 9
Insuffisance veineuse chronique et maladie postphlébitique de la jambe	P. 10, 11, 12
Lésions aux veines	P. 13
Thrombose sous-clavière	P. 13
Fistule artérioveineuse	P. 13
Épreuves diagnostiques des maladies veineuses	
Échotomographie-Doppler	P. 14
Phlébographie	P. 14
Système lymphatique et lymphœdème de la jambe	P. 14

Illustrations

Valvule	P. 2
Anatomie	P. 3
Pompe musculaire	P. 5
Pathologie postphlébitique de la jambe	P. 11
Zone de la guêtre	P. 12

Glossaire	P. 15, 16, 17
-----------	---------------

Questions et réponses	P. 18, 19
-----------------------	-----------

LE SYSTÈME VEINEUX

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.

Voici ce qui distingue les veines des artères :

- Leurs parois sont minces. Elles sont formées de trois couches comme les artères, mais 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.

Valvule

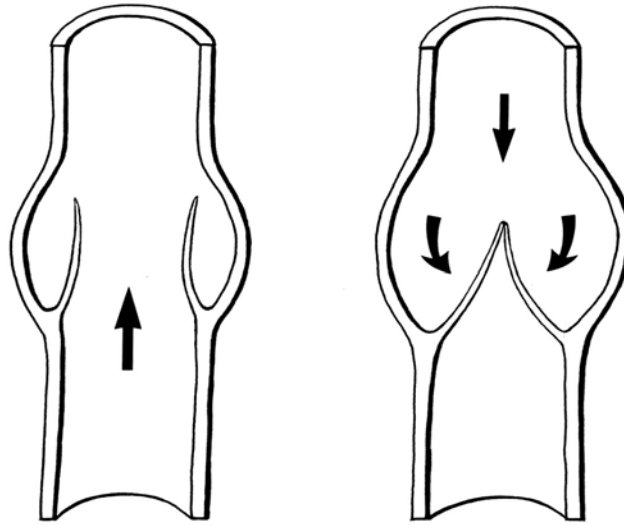


Figure 1

Anatomie

Le système veineux de la jambe comprend des veines superficielles, des veines profondes, des veines perforantes et des sinus veineux intramusculaires (figure 2).

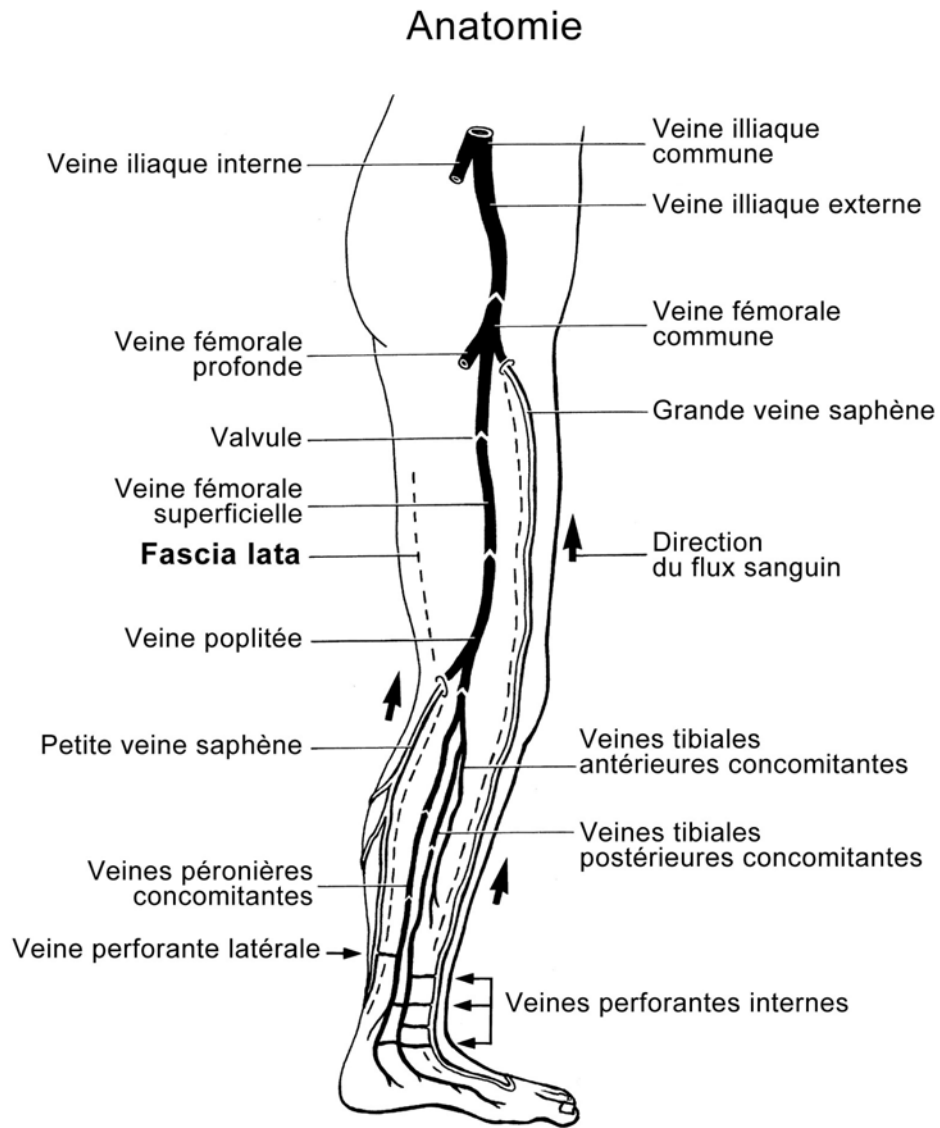


Figure 2

Les **veines superficielles** se trouvent dans la couche adipeuse sous-cutanée du corps, juste sous la peau et à la surface du fascia lata qui enveloppe la musculature. Les principales veines des jambes sont les grande et petite veines saphènes et leurs branches collatérales; dans les bras, ce sont les veines basilique et céphalique et leurs branches collatérales. Les **veines profondes** suivent les artères et portent le même nom que celles qu'elles longent. Dans les extrémités, il est commun de retrouver deux veines ou plus correspondant à une même artère de taille petite ou moyenne. Les **veines perforantes** traversent le fascia lata afin de relier les veines superficielles aux veines profondes. Celles qui se trouvent le long du côté interne du mollet jouent un rôle prépondérant dans la pathogenèse du « syndrome postphlébitique de la jambe ». Les **veines sinusoidales intramusculaires** sont des veines larges situées à l'intérieur du muscle squelettique et caractérisées par de très minces parois et l'absence de valvules. Elles sont directement reliées aux veines profondes.

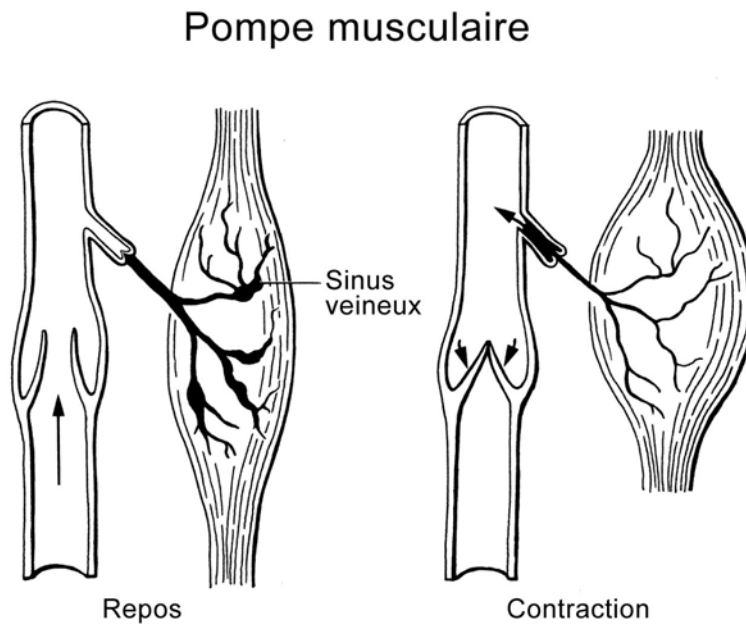
Physiologie

Les vaisseaux du système veineux ramènent le sang au cœur. Un flux veineux normal dépend de quatre facteurs : le cœur (flux dynamique ou spontané), la respiration (le flux rythmé), la pompe musculaire et les valvules.

Flux dynamique : Dans le système artériel, le flux sanguin dépend de l'action de pompage du cœur de même que de l'élasticité et de l'activité musculaire des artères. Par contre, à l'exception des veines superficielles principales, les veines ont de minces parois présentant peu de muscles. De plus, puisqu'elles sont conçues pour la distension, elles contribuent peu à faciliter le flux. L'ensemble de la force du flux rythmé produit par l'action de pompage du cœur est perdu lorsque le sang s'écoule depuis les artères à travers le vaste réseau de capillaires, une couche de microvaisseaux formés d'une seule épaisseur de cellules, dont la perméabilité sélective permet l'échange d'O₂ et d'éléments nutritifs avec les tissus. La pression résiduelle du flux dynamique est basse (15 mm de Hg). Elle suffit cependant pour produire un gradient de pression considérable par rapport à celle du côté droit du cœur où la pression veineuse est de 0.

Flux rythmé : C'est l'effet de la respiration sur le flux veineux normal. Dans les bras et le cou, le flux vers le cœur augmente durant l'inspiration en raison de la pression intrathoracique négative qu'elle produit. Le contraire est vrai dans les jambes. Lors de l'inspiration, le diaphragme descend, ce qui augmente la pression intra-abdominale et ralentit le flux. Le flux augmente quelque peu avec l'expiration, puisque celle-ci s'accompagne d'une réduction de la pression intra-abdominale.

« **Pompe musculaire** » : C'est dans les muscles du mollet que le mécanisme de la pompe musculaire est le plus développé. Les grands sinus veineux situés dans ces muscles agissent comme un soufflet, et le muscle qui se contracte, comme la force qui vide le soufflet. Les contractions des muscles du mollet peuvent produire une pression de plus de 200 mm de Hg. Cette pression est suffisante pour expulser le sang des sinus veineux jusqu'aux veines profondes. Celles-ci subissent à leur tour une force de compression similaire en raison du fort fascia qui recouvre le compartiment musculaire qui les contient. Ainsi, à chaque contraction musculaire, le sang est pompé vers le cœur (figure 3).



Sinus veineux : effet de la contraction du muscle du mollet

Figure 3

Valvules : Les valvules sont structurées de façon à ce que le sang circule toujours vers le cœur ainsi que des veines superficielles vers les veines profondes. Sans les valvules, une colonne de sang allant du cœur à la cheville pourrait se former lorsqu'on est en position debout. En prévenant le reflux, les valvules renvoient le sang au cœur, complétant ainsi le travail de la pompe musculaire.

Pathologie

Les pathologies les plus communes du système veineux surviennent dans les jambes et comprennent l'insuffisance valvulaire et l'obstruction veineuse.

L'obstruction veineuse est principalement causée par la thrombose veineuse, mais peut aussi être le résultat d'une compression veineuse (tumeur, côte cervicale, fracture, hématome, anévrisme sacciforme, etc.). Les facteurs qui provoquent la thrombose veineuse sont la lésion veineuse, la stase veineuse (pompe musculaire inactive en raison d'un manque de mouvement, de l'alitement ou de la paralysie), l'hypercoagulabilité (caractéristique chez les patients postopératoires ou attribuable à des troubles de coagulation intrinsèque), ou une combinaison de ce qui précède, comme cela peut survenir chez les patients ayant subi de multiples traumatismes.

L'insuffisance valvulaire peut être associée à une malformation valvulaire ou apparaître à la suite d'une thrombose ou d'une hypertension veineuses. L'insuffisance valvulaire congénitale se produit dans les veines superficielles et les veines perforantes. L'insuffisance valvulaire des veines profondes est considérée comme une complication de la thrombose veineuse profonde antérieure, même si moins de 50 % des patients ont des antécédents de thrombose veineuse.

L'insuffisance produit un reflux accompagné d'une augmentation de la pression veineuse dans le segment de la veine ou des veines situées en dessous de la valvule défectueuse lorsque la personne est debout; un trouble que l'on appelle " insuffisance veineuse ". Les manifestations cliniques dépendent du type de veines impliquées (superficielles, profondes, perforantes) et du nombre de valvules défectueuses. Lorsque les valvules des veines profondes sont touchées, l'hypertension veineuse qui s'ensuit produit une pression arrière sur les capillaires, ce qui cause une perte de liquide dans les tissus et, par conséquent, de l'œdème dans les jambes (enflure).

Maladies Veineuses

Varices

Les veines variqueuses (varices) sont dilatées, allongées et sinueuses. Ce sont les veines saphènes des jambes qui sont le plus souvent touchées. En effet, la grande veine saphène est impliquée dans 90 % des cas. Les varices, qui peuvent être primaires ou secondaires, résultent de l'hypertension veineuse qu'entraîne l'insuffisance valvulaire.

Varices primaires (saphène)

Ce problème de santé est héréditaire. En effet, ces varices sont le produit d'une faiblesse congénitale touchant la structure valvulaire et éventuellement la paroi de la veine. Chez 75 % des patients, on retrouve des antécédents familiaux. Les varices primaires produisent peu de symptômes, leur principal désagrément étant de nature esthétique. Un des symptômes caractéristiques est une impression de lourdeur dans les jambes vers la fin de la journée, notamment chez les personnes qui doivent rester debout ou marcher pendant de longues périodes. Les varices primaires occasionnent peu ou pas d'enflure à la cheville ou à la jambe.

Varices secondaires

Les varices secondaires résultent de l'obstruction d'une veine profonde, de l'insuffisance valvulaire d'une veine profonde ou d'une combinaison de ces deux problèmes. Dans chaque cas, l'hypertension veineuse qui s'ensuit provoque l'insuffisance des veines perforantes, ce qui ouvre la voie au reflux des veines profondes vers les veines superficielles. Les veines superficielles, qui ne sont pas structurées pour résister à une pression veineuse élevée, se dilatent et s'allongent pour former des varices secondaires.

Thrombophlébite, thrombose veineuse

Lorsqu'un thrombus (caillot de sang) obstrue une veine, cela déclenche une réaction inflammatoire stérile dans la paroi de la veine et des tissus environnants. Cette affection est connue sous le nom de « **thrombophlébite** ». D'autre part, lorsqu'un thrombus est attaché lâchement dans une veine sans toutefois l'obstruer, il ne produit aucune réaction sur les parois de la veine. Cette affection est connue sous le nom de « phlébothrombose ».

Thrombophlébite superficielle :

La thrombophlébite superficielle de la grande veine saphène présente un tableau clinique typique. Elle débute par l'apparition soudaine d'une douleur

et d'une sensibilité au toucher le long du segment de la veine impliqué. Au-dessus de la veine, la peau devient rouge et le tissu adjacent enflé. Lorsque l'inflammation se résorbe, après deux à trois semaines en l'absence de traitement, la veine atteinte peut donner, au toucher, l'impression d'une corde sous la peau.

La cause de la phlébite et la raison pour laquelle elle affecte habituellement la grande veine saphène demeurent inconnues. Dans certains cas, cet état peut être précipité par un traumatisme local, une activité inhabituelle, ou les deux. Il peut être récurrent et affecter une autre section de la veine saphène de la même jambe.

La phlébite superficielle ne constitue pas une affection sérieuse, mais plutôt une source d'inconfort. Elle se résorbe rapidement avec une réduction des activités ainsi qu'avec des médicaments anti-inflammatoires. Cependant, lorsque le processus thrombotique s'étend jusqu'à l'aîne, il y a un risque d'implication de la veine fémorale commune et une possibilité d'embolie pulmonaire.

La thrombophlébite superficielle de la veine saphène est différente de la thrombose qui survient dans un groupe de varices. Cette dernière est fréquente dans les maladies des veines variqueuses. Il n'y a aucun risque d'embolie pulmonaire, et la décoloration permanente de la peau sus-jacente constitue la principale complication.

Dans les bras, la première cause de phlébite superficielle est l'altération chimique des parois de la veine en raison de l'injection intraveineuse. Il est rare que la thrombophlébite dans les bras mène à une embolie pulmonaire.

Thrombose veineuse profonde (TVP)

Par convention médicale, « TVP » fait référence à la thrombose des veines profondes des jambes. Elle survient de façon relativement commune à la suite d'une intervention chirurgicale importante, d'une fracture à la jambe ou d'un alitement prolongé. Des facteurs tels que la stase causée par l'inactivité de la pompe musculaire, l'hypercoagulabilité, qui est une réaction biologique à une lésion, et le traumatisme veineux local ont tous une incidence sur la TVP.

Le tableau clinique dépend du site, de l'étendue et du degré de l'obstruction produit par le thrombus. La thrombose qui se limite aux veines des mollets produit uniquement une douleur légère et une sensibilité au toucher au milieu du mollet et, éventuellement, une enflure minime à la cheville. Par contre, la thrombose aiguë qui obstrue les veines fémorale et iliaque occasionne des

douleurs dans la jambe et une enflure marquée, ainsi qu'une décoloration due à un œdème sous-cutané généralisé. Rarement, il arrive que la thrombose s'étende à l'ensemble du réseau veineux, causant ainsi l'obstruction de la circulation artérielle. Le résultat est une enflure considérable de la jambe aggravée par des manifestations d'ischémie vasculaire et une gangrène possible (communément appelée gangrène veineuse). Lorsque la thrombose veineuse profonde ne cause pas d'obstruction (par ex., phlébothrombose), l'embolie pulmonaire peut être l'unique manifestation clinique.

La TVP aiguë constitue une urgence médicale. Le traitement anticoagulant (éclaircissement du sang) est primordial, car il empêche le thrombus de s'étendre davantage. Dans certains cas, on injecte par intraveineuse des médicaments qui permettent de détruire (lyser) les caillots (thrombokinase). Quant à l'ablation du caillot, ou thrombectomie, elle est d'une utilité limitée.

La récurrence de la TVP aiguë est commune. Parmi les principales complications, notons l'embolie pulmonaire, l'insuffisance chronique des veines profondes et le syndrome postphlébitique de la jambe.

Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire survient lorsqu'un morceau de caillot (thrombus) se détache des parois de la veine, entre dans le flux veineux et passe par le côté droit du cœur pour se loger dans l'artère pulmonaire ou dans l'une de ses ramifications. Les manifestations cliniques dépendent de la taille du caillot et de celle du vaisseau occlus. Les perspectives comprennent la mort subite (occlusion de l'artère pulmonaire principale), des symptômes similaires à la pleurésie en raison de l'infarctus pulmonaire (occlusion de l'artère segmentaire et mort pulmonaire locale) ainsi que l'essoufflement et l'insuffisance pulmonaire (occlusion de multiples petits vaisseaux par une pluie de petites embolies). La TVP aiguë est la principale cause d'embolie pulmonaire.

Lorsque les épreuves diagnostiques et les angiographies pulmonaires ont permis de confirmer le diagnostic, le traitement anticoagulant complet et immédiat constitue le traitement de base. Lorsqu'un diagnostic établit la nature thrombolytique d'une obstruction de la ramification principale ou d'une ramification importante du poumon, on injecte des agents directement dans le caillot à l'aide d'un cathéter intraveineux. Il arrive aussi, dans certains cas, que l'ablation des caillots de sang soit justifiée. Lorsque l'utilisation d'anticoagulants est contre-indiquée, un filtre est inséré dans la veine cave pour empêcher que d'autres caillots ne se rendent jusqu'au poumon.

Insuffisance veineuse chronique et maladie postphlébitique de la jambe

L'insuffisance veineuse chronique est un terme englobant les divers résultats cliniques et pathologiques d'un flux veineux déficient et de l'hypertension veineuse. L'insuffisance chronique des veines profondes est attribuable à la TVP aiguë et à ses séquelles. Au départ, la gravité de cette insuffisance dépend de l'état du thrombus qui fait obstruction. Celui-ci peut être partiellement ou complètement dissout par des enzymes lytiques, mais il est souvent organisé et remplacé par un tissu fibreux possédant des degrés variables de reperméabilisation (le développement de petits canaux sans valvules qui traversent la longueur du thrombus organisé). Si la reperméabilisation apporte peu d'amélioration au flux veineux, la dilatation compensatrice des veines collatérales (veines superficielles et secondaires profondes qui court-circuitent la région obstruée) est, quant à elle, plus efficace dans le rétablissement du flux veineux. On appelle « varices secondaires » les veines superficielles dilatées qui peuvent résulter de ce mécanisme.

La TVP a un effet désastreux sur les valvules des veines profondes et des veines perforantes en partie en raison d'une lésion valvulaire produite par le processus de thrombose et plus particulièrement en raison de l'hypertension veineuse qui produit une dilatation anormale des veines profondes et perforantes, ce qui cause l'insuffisance valvulaire. Ainsi, la pompe veineuse est incapable de soulager l'hypertension veineuse lorsque la personne se tient debout ou lorsqu'elle marche. Par conséquent, les capillaires de la partie distale des jambes sont exposés à une forte pression (figure 4).

Il se produit alors une augmentation de la perméabilité capillaire qui entraîne une perte de liquide dans les tissus, laquelle produit un œdème dans les jambes (enflure). La concentration des veines perforantes autour de la cheville et la pression hydrostatique plus élevée en position debout rendent cette région (la zone de la guêtre) particulièrement vulnérable (figure 5).

Pathologie postphlébitique de la jambe

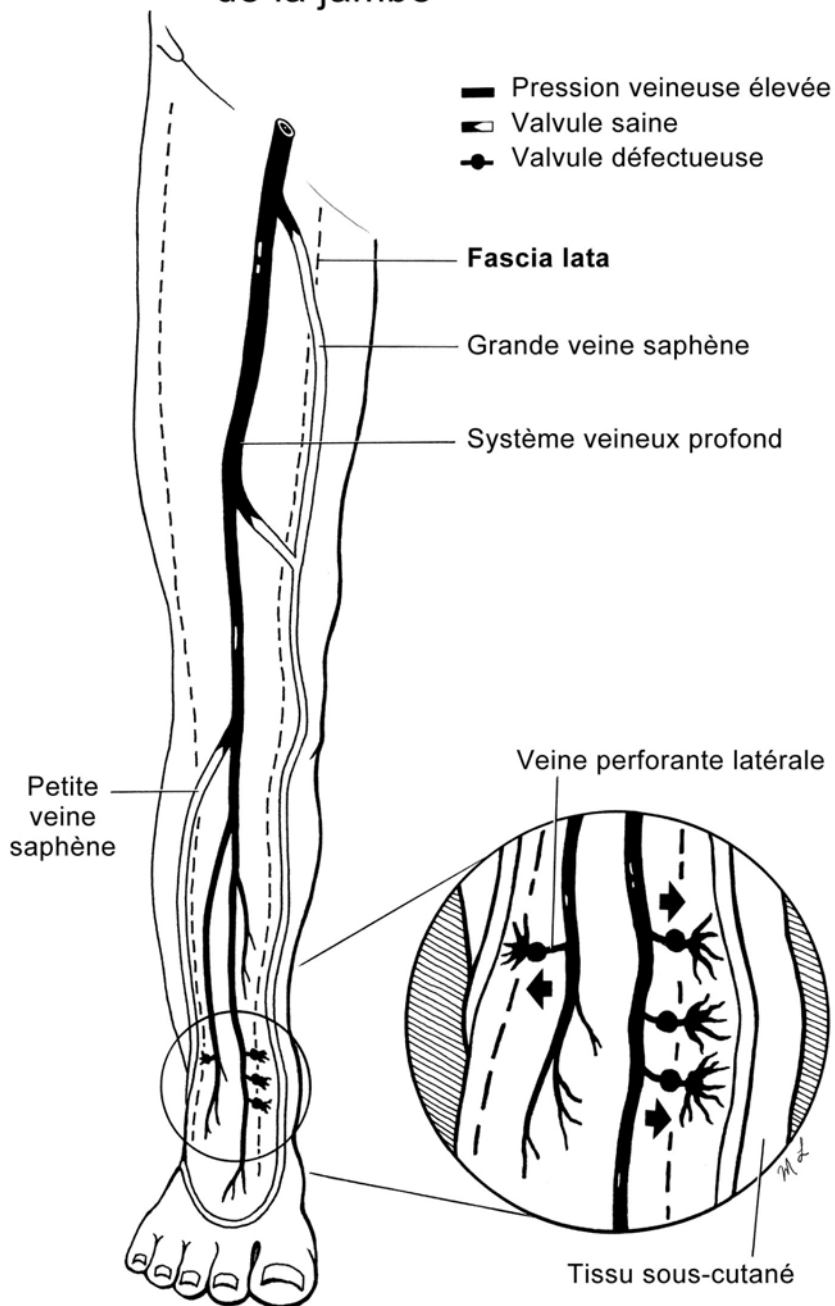


Figure 4

Zone de la guêtre

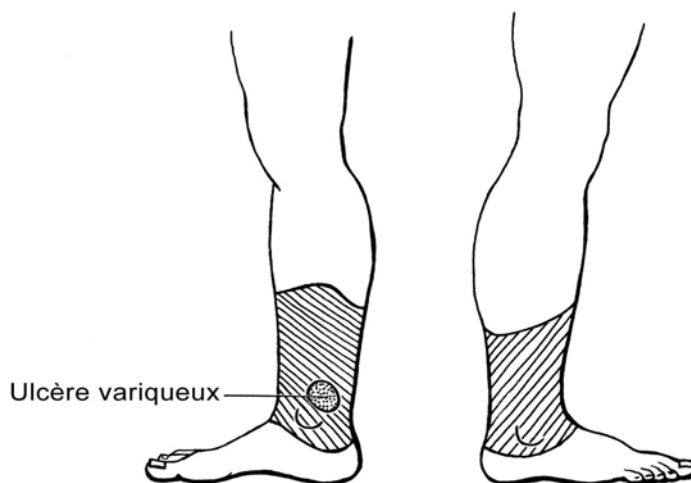


Figure 5

Avec le temps, l'insuffisance valvulaire combinée à une hypertension veineuse persistante entraîne des dommages aux capillaires cutanés et sous-cutanés, favorisant la fuite de liquide riche en protéines et de globules rouges dans le tissu sous-cutané entourant la cheville. Ce tissu devient alors fibreux et accumule les dépôts de fer produits par la désintégration des globules rouges, ce qui provoque le brunissement de la peau. Ce processus altère ensuite la transmission d'oxygène et d'éléments nutritifs aux tissus, rendant la région vulnérable à l'infection et même à des traumatismes mineurs, ce qui mène au « **syndrome postphlébitique de la jambe** ».

Les manifestations cliniques du syndrome postphlébitique de la jambe comprennent des degrés variables d'enflure aux jambes (le pied est épargné) et le raffermissement et l'élargissement du mollet (en raison de l'accumulation d'eau dans les tissus entourant les muscles) ainsi que la dermatite, la pigmentation brune, l'induration et finalement l'ulcération de la zone de la guêtre, qui sont les symptômes les plus apparents. Après 5 à 10 ans, l'ulcération de la peau survient dans jusqu'à 50 % des cas où les membres sont atteints du syndrome postphlébitique et touche habituellement la face interne du mollet juste au-dessus et derrière la malléole interne. Tous les patients souffrent de lourdeur dans les jambes après être restés debout pendant un certain temps et après le moindre exercice. Le syndrome postphlébitique de la jambe entraîne une invalidité considérable.

Lésions aux veines

Les lésions aux veines superficielles sont traitées sans effet néfaste grâce à une simple ligature.

Les lésions aux veines profondes isolées sont peu communes et s'accompagnent habituellement de lésions aux artères correspondantes. Après la réparation de l'artère, qui est prioritaire, la veine endommagée peut être ligaturée ou réparée, parfois au moyen de la greffe. Toutefois, une veine réparée constitue une cause potentielle d'embolie pulmonaire, puisqu'elle est sujette à la thrombose en raison de la baisse de pression dans le système veineux. L'œdème et le syndrome postphlébitique compliquent la ligature des principales veines des jambes.

Thrombose sous-clavière

La thrombose aiguë de la veine sous-clavière du bras, appelée communément la « thrombose d'effort », est une affection relativement peu commune qui survient chez les personnes jeunes et d'âge moyen. Elle présente un profil très caractéristique, soit une enflure dans le bras qui débute immédiatement ou quelques heures après un effort physique important ou inhabituel, lequel occasionne une abduction complète du bras. L'échotomographie-Doppler ou la phlébographie (injection d'une substance de contraste dans la veine sous rayons X) permettent de confirmer le diagnostic. L'œdème dans le bras se résorbe généralement en quelques semaines après un traitement aux anticoagulants. Toutefois, chez quelques patients, le bras peut demeurer enflé et endolori, particulièrement lorsqu'ils sont actifs.

Fistule artérioveineuse

La fistule artérioveineuse traumatique peut survenir lorsqu'il y a communication entre une artère et une veine adjacente et que le sang artériel s'écoule dans la veine sous l'effet de la pression artérielle. L'effet biologique de la fistule dépend de sa taille et de son emplacement. Avec le temps, une pression veineuse extrêmement élevée occasionnera l'insuffisance valvulaire, l'œdème tissulaire, à cause de la pression à rebours sur les capillaires, et les varices secondaires. Les fistules importantes surchargent le système veineux et entraînent une insuffisance cardiaque avec débit élevé.

Épreuves diagnostiques des maladies veineuses

L'échotomographie-Doppler est un outil d'analyse de premier ordre, puisqu'elle produit d'excellentes images des thrombus et permet d'évaluer la configuration du flux veineux. Toutefois, les phlébogrammes demeurent la norme d'excellence, même si la phlébographie est indiquée uniquement dans des cas spéciaux puisqu'elle est vulnérante et entraîne des complications, dont une allergie au produit de contraste utilisé. Malgré tout, elle est particulièrement utile dans le diagnostic des troubles veineux dans les principales veines du bassin et du tronc.

Système lymphatique et lymphœdème de la jambe

Le système lymphatique constitue le troisième système de vaisseaux du corps. Sa principale fonction est de libérer les tissus du liquide et des protéines plasmatiques qui s'y sont infiltrés en s'écoulant des capillaires. Ce liquide riche en protéines s'appelle « lymphe ».

Les trois composantes principales du système lymphatique sont : les capillaires lymphatiques terminaux, qui absorbent la lymphe dans les tissus, les vaisseaux lymphatiques, qui recueillent et transportent la lymphe (les valvules assurent un flux à sens unique), et les ganglions lymphatiques, qui agissent tel un filtre mécanique et assument un rôle immunologique. Les vaisseaux lymphatiques longent les veines des jambes et y déversent la lymphe qu'ils recueillent.

Le lymphœdème est l'enflure des tissus mous résultant d'une accumulation excessive de lymphe, laquelle est causée par le mauvais fonctionnement du système de drainage lymphatique. Le drainage inadéquat peut résulter d'un défaut lymphatique primaire (malformation) ou être la conséquence d'un autre problème de santé, comme l'excision d'un ganglion lymphatique en raison d'un cancer, le blocage des vaisseaux lymphatiques par une infection, ou un surplus de liquide dépassant la capacité fonctionnelle du système. Contrairement à l'enflure causée par l'insuffisance veineuse chronique, l'enflure du lymphœdème affecte les pieds et les orteils, est indolore, ne garde pas l'impression du doigt, n'ulcère pas et n'est pas soulagée par une élévation de la jambe (lorsqu'il est bien développé). L'échotomographie-Doppler s'est avérée une excellente méthode de diagnostic qui montre clairement les organes lymphatiques dilatés dans les tissus mous de la jambe.

Glossaire

Anévrisme	- Dilatation localisée d'une artère.
Capillaires (latin, de capillus « cheveu »)	- Réseau de petits vaisseaux (8 à 20 μ) réunissant les petites artères (artérioles) aux veines (veinules) et dont la paroi est constituée d'une seule couche de cellules. Semi-perméables, ils permettent l'échange d'oxygène, de liquides, d'électrolytes et d'éléments nutritifs avec les tissus.
Claudication	- Crampe musculaire durant l'exercice.
Claudication intermittente	- Crampe musculaire qui survient en marchant une certaine distance, puis disparaît au moment de l'arrêt pour ressurgir après une marche d'égale distance.
Claudication veineuse	- Douleur profonde et lancinante dans la jambe durant un exercice. Celle-ci ne disparaît qu'en position assise ou couchée.
Douleur au repos	- Douleur persistante chronique très localisée (habituellement un orteil) qui s'intensifie en position allongée; celle-ci constitue un symptôme d'une ischémie tissulaire grave.
Échotomographie-Doppler	- Procure une combinaison d'images des vaisseaux par ultrasons et de mesures de vitesse Doppler, ainsi qu'une évaluation des caractéristiques du flux sanguin.
Embolie pulmonaire	- Un thrombus délogé qui passe à travers le côté droit du cœur et obstrue l'artère pulmonaire ou l'une de ses ramifications.
Fistule artérioveineuse	- Communication entre une artère et une veine.
Gangrène	- Nécrose (mort) tissulaire.

Hématome	- Caillot de sang dans un tissu.
Hypercoagulabilité	- Augmentation anormale de la coagulation sanguine.
Inflammation	- Réaction locale du tissu vivant à une lésion.
Insuffisance	- Reflux valvulaire.
Insuffisance veineuse	- Retour veineux déficient en raison de l'hypertension veineuse.
Ischémie	- Approvisionnement sanguin inadéquat dans une zone tissulaire.
Liquide interstitiel	- Le liquide dans lequel baignent les cellules du corps et qui, par sa composition, ressemble au plasma sanguin. Il contient des éléments nutritifs et des déchets provenant du métabolisme des cellules.
Lymphhe	- Liquide riche en protéines (excès de liquide interstitiel) contenant des lymphocytes, des débris de cellules et des déchets produits par le métabolisme des cellules.
Lymphœdème	- Enflure des tissus mous causée par une accumulation d'un surplus de lymphhe.
Maladies vasculaires	- Maladies affectant l'un des trois systèmes de périphériques vaisseaux du corps, soit les artères, les veines, ou les vaisseaux lymphatiques.
MAP (Maladie artérielle périphérique)	- Maladie n'affectant que le système artériel.
Œdème	- Accumulation anormale de liquide dans les tissus.
Phlébothrombose	- Thrombus résultant de stases dans une veine non enflammée, généralement dans les veines des mollets.
Sténose	- Rétrécissement du canal d'un vaisseau sanguin, habituellement une artère.

Syndrome postphlébitique de la jambe	- Affection caractérisée par la pigmentation, l'atrophie et la présence de minuscules cicatrices de la peau et des tissus sous-cutanés situés autour et au-dessus de la cheville, la « zone de la guêtre ». Lorsqu'elle est mise en contraste avec le mollet enflé au-dessus, les médecins anglophones la décrivent par le terme descriptif « cuisse de poulet ».
Thrombophlébite	- Thrombose veineuse dans laquelle la paroi de la veine est enflammée. Elle est surtout apparente lorsque des veines superficielles sont touchées.
Thrombose	- Formation d'une masse solide dans le canal d'un vaisseau par des constituants du sang (amas de plaquettes et fibrine dans lesquelles les globules rouges et blancs restent coincés).
Thrombose veineuse	- Formation d'un caillot sanguin dans les veines profonde (TVP) profondes.
Ulcère variqueux (ulcère veineux)	- Ulcérations secondaires à l'insuffisance veineuse profonde et chronique et qui surviennent seulement dans la zone de la guêtre.
Varices	- Veines allongées, dilatées et souvent sinueuses.
Zone de la guêtre	- Zone couvrant le pourtour de la jambe, débutant juste en dessous de la cheville et allant jusqu'à la moitié du mollet environ (voir la figure 5).

Questions et réponses

1. *Quels types de lésions sont les plus susceptibles de causer la thrombose veineuse profonde?*

Réponse :

Les lésions importantes dans les tissus mous des membres inférieurs, notamment les fractures, et toute lésion nécessitant un alitement prolongé et une intervention chirurgicale grave.

2. *Quels types de lésions peuvent prédisposer un travailleur aux varices? Quelle en est la probabilité?*

Réponse :

Les lésions n'ont aucune incidence sur la pathogénie des varices primaires. Celles-ci sont congénitales et, dans 75 % des cas, elles sont héréditaires. Toutefois, les varices secondaires constituent une séquelle commune de la thrombose veineuse profonde et de l'insuffisance veineuse chronique. Les lésions qui prédisposent à la TVP prédisposent aussi aux varices secondaires.

3. *Quelle est la probabilité que la thrombose veineuse profonde soit suivie d'un syndrome postphlébitique de la jambe? Quels sont les facteurs de risque?*

Réponse :

La plupart des patients (on ne peut donner le pourcentage exact) atteints de thrombose veineuse profonde souffrent dans les cinq à dix années suivantes d'un syndrome postphlébitique de la jambe ou de ses symptômes. Le fait de marcher, de se tenir debout ou de s'asseoir pendant des périodes prolongées exacerbe le phénomène.

4. Dans quelle mesure les varices sont-elles causées ou aggravées par le fait de marcher, de se tenir debout et de s'asseoir pendant des périodes prolongées?

Réponse :

Les varices primaires ne sont pas causées par le fait de marcher, de se tenir debout ou de s'asseoir pendant des périodes prolongées. La marche prolongée exacerbe les varices si l'on ne porte pas de bas de soutien. Demeurer en position assise pendant longtemps peut favoriser la thrombose dans un groupe de varices, une fois encore, si l'on ne porte pas de bas de soutien appropriés.

5. Quelle est la probabilité qu'une embolie pulmonaire soit reliée à l'inactivité suivant une lésion?

Réponse :

Très élevée. Bien qu'on ne puisse fournir de pourcentage à l'appui, l'alitement prolongé suivant une lésion expose le patient au risque d'une thrombose veineuse et d'une embolie pulmonaire silencieuse. Les soins médicaux et infirmiers visent à réduire ce risque autant que possible.