



HAL
open science

La maladie thrombo-embolique veineuse au [i.e.] decours des voyages aériens: évaluation et gestion du risque

Patrick Saint-Mard

► To cite this version:

Patrick Saint-Mard. La maladie thrombo-embolique veineuse au [i.e.] decours des voyages aériens: évaluation et gestion du risque. Sciences du Vivant [q-bio]. 2008. hal-01732097

HAL Id: hal-01732097

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732097>

Submitted on 14 Mar 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.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Patrick SAINT-MARD

Le 12 décembre 2008

LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE AU DECOURS DES VOYAGES AERIENS

Evaluation et gestion du risque

Examineurs de la thèse :

M. Jean AUQUE	Professeur
Président	
M. Jean-Pierre CRANCE	Professeur
M. Gilles GROSDIDIER	Professeur
M. Michel MERLE	Professeur
Juges	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen Recherche : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen Pédagogie : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen Campus : Professeur Marie-Christine BENÉ

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

M. le Professeur François ALLA

du 2^{ème} Cycle :

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

du 3^{ème} Cycle :

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

Filières professionnalisées :

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

Prospective :

M. le Professeur Laurent BRESLER

FMC/EPP :

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET - Guy RAUBER – Paul SADOUL
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE - Augusta TREHEUX
Michel MANCIAUX – Pierre PAYSANT- Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX
Jean DUHEILLE - Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ - Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH
Michel PIERSON - Jacques ROBERT - Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET - Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE
Michel BOULANGE– Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES - Alain LARCAN – Gérard VAILLANT
Daniel ANTHOINE– Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER - Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE– Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS - Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU - Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT - Michel WEBER
Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD - Jean-Pierre NICOLAS
Francis PENIN – Michel STRICKER - Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET – Jean-Pierre
DELAGOUTTE - Jean-Pierre MALLIÉ - Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE - Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUEANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NA MOUR

2^{ème} sous-section (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire (type mixte : biologique))

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANT

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NEITER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLÉ

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARRAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET -
Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE– Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

3^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie - Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX - Docteur Véronique V ENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEALU- Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteur Lina BEZDETNYAYA épouse BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Anne KENNEL - Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT - Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section ; RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK - Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LAN FIERIS

Monsieur Franck DALIGAUT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATH/EU - Professeur Gilbert THIBAUT
Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Michel VIDAHMET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE- Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE
Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY
Professeur Jean FLOQUET - Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
(1996)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
(JAPON)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Perfectionnement des Harry J. BUNCKE (1989)
(VIËTNAM)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Wiltzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville

A notre Président et Directeur de Thèse,

Monsieur Jean AUQUE
Professeur de Neurochirurgie

Pour nous avoir confié un sujet de thèse qui a révélé son intérêt tout au long de ce travail de recherche mais aussi pour nous avoir fait bénéficier de votre expérience et nous avoir guidé et aidé avec tant de bienveillance et de disponibilité.

Veillez trouver ici le témoignage de notre plus haute considération.

A nos Juges,

Monsieur Jean-Pierre CRANCE,
Professeur émérite de physiologie
Chevalier dans l'ordre national de la Légion d'honneur
Chevalier dans l'ordre national du mérite
Commandeur dans l'ordre national des palmes académiques

Pour nous avoir fait l'honneur de vous intéresser à ce travail et de le juger ainsi que pour nous avoir offert votre aide et vos connaissances dans le domaine de la Médecine Aéronautique et ce avec autant de cordialité.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

Monsieur Gilles GROSDIDIER,
Professeur d'Anatomie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer à ce jury.

Veillez trouver ici l'expression de nos plus vifs remerciements.

Monsieur Michel MERLE,
Professeur de chirurgie plastique et reconstructrice de l'appareil locomoteur
Chevalier dans l'ordre national de la Légion d'honneur
Officier dans l'ordre national du mérite

Pour toute l'aide et le soutien dont vous avez toujours fait preuve à notre égard et ce avec autant de compréhension et de gentillesse.

Nous voulions ici vous manifester notre profonde et sincère gratitude.

A ma Mère pour son courage et sa patience et à laquelle je dédie cette thèse en témoignage de tout l'amour que je lui porte.

A mon père, qui m'a manqué.

A ma Femme Nora que j'aime, pour sa force et son soutien sans faille.

A mes deux rayons de soleil, mes enfants Yannick et Léa que j'adore.

A Jeannot, toute mon affection.

A moi-même, pour ma pugnacité.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

• INTRODUCTION	13
• ANATOMIE.....	15
• HISTOLOGIE ET ULTRASTRUCTURE	30
• PHYSIOLOGIE	33
• THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFERIEURS	40
A. EPIDEMIOLOGIE	40
B. HISTOLOGIE DE LA THROMBOSE ET DE LA THROMBOPHLEBITE	40
C. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE	41
D. FACTEURS DE RISQUE DE LA TVP	43
E. SYMPTOME ET SIGNES CLINIQUES	44
F. METHODES DIAGNOSTIQUES PARACLIQUES	45
G. STRATEGIES DIAGNOSTIQUES	48
H. FORMES CLINIQUES PARTICULIERES	48
• CONTRAINTES DES VOYAGES AERIENS	50
I. MILIEU ATMOSPHERIQUE.....	50
II. ENVIRONNEMENT TECHNOLOGIQUE	52
• QUEL EST LE RISQUE DE MTEV INDUIT PAR LE VOYAGE AERIEN ?	58
• GESTION DU RISQUE – PREVENTION	65
I. REPERAGE DES SITUATIONS A RISQUE	65
II. MESURES HYGIENO-DIETETIQUES	66
A. LES CONSEILS NUTRITIONNELS	66
B. LES CONSEILS PRATIQUES	66
III. TRAITEMENTS MEDICAUX PROPHYLACTIQUES	67
A. LES ANTICOAGULANTS	67
B. NOUVEAUX ANTICOAGULANTS	67
C. ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES	68
D. LES PHLEBOTONIQUES	70
IV. MESURES PHYSIQUES PROPHYLACTIQUES	74
A. CONTENTION ELASTIQUE	74
B. RESPIRATION	88
C. GYMNASTIQUE ANTISTASE	89
D. LA GYMNASTIQUE VASCULAIRE ACTIVE	90
E. LA STIMULATION ELECTRIQUE DU MOLLET	92
• CONCLUSION	96
• BIBLIOGRAPHIE.....	111

INTRODUCTION

Tout commence par une définition...

« **Thrombose Veineuse Profonde** » (TVP) :

C'est l'oblitération plus ou moins complète d'une veine profonde par un thrombus résultant d'une coagulation intra vasculaire localisée. Cette pathologie est indissociable de sa complication immédiate qui est l'embolie pulmonaire (EP) ce qui justifie le concept de **Maladie Thrombo Embolique Veineuse (METV)**.

Plus de 80% des EP sont dues à une TVP des membres inférieurs.

La MTEV présente un risque immédiat potentiellement vital, l'EP, alors qu'à distance de l'épisode aigu, le risque est lié au développement d'une maladie post-thrombotique et plus rarement à l'évolution vers une pathologie pulmonaire chronique.

Est exclue de cette étude la TVP des membres supérieurs qui diffère sensiblement de celle des membres inférieurs pour des raisons anatomiques et physiopathologiques.

« **Voyageur : Toujours intrépide** »

G. Flaubert (Dictionnaire des idées reçues)

- **22 millions de français souffrent d'insuffisance veineuse chronique (IVC)**
- **12 millions sont porteurs de varices**

La MTEV avec ses deux manifestations cliniques qui sont la TVP et l'EP est le grand risque de l'IVC.

La MTEV avec, **en Europe**, une mortalité supérieure à celle du cancer du sein, du cancer de la prostate, du VIH et des accidents de la circulation, constitue un véritable enjeu de santé publique.

Qu'on en juge :

- **1 500 000 cas de MTEV/an**
- **500 000 décès par MTEV**

En France :

- **350 000 cas de TVP/an**
- **100 000 cas d'EP/an**
- **20 000 décès par MTEV**

L'immobilité en favorisant la stase veineuse figure en tête des facteurs déclenchants de TVP, cette dernière entraînant un risque immédiat d'EP et tardif de syndrome post thrombotique.

- **Existe-t-il donc un lien entre voyage aérien et TVP et peut -on l'estimer ?**
- **Faut-il blâmer les compagnies aériennes ?**
- **Vaut-il mieux prévenir les accidents emboliques des voyageurs ? Par quelles recommandations ? Et ce d'autant plus que leur incidence est plus grande au cours de ces dernières années, ce qui correspond à une augmentation du trafic aérien et surtout de l'augmentation des durées de vol sans escale.**

ANATOMIE

VASCULARISATION ET INNERVATION DES MEMBRES INFÉRIEURS

La circulation des membres inférieurs (MI) est assurée par les artères, les veines et les lymphatiques.

Le sang artériel s'achemine successivement de l'aorte à l'artère iliaque commune puis externe, se drainant dans l'artère fémorale commune lors de son passage dans le canal fémoral. L'artère fémorale commune se divise après 2 à 2,5 cm, en donnant naissance à l'artère fémorale superficielle qui se prolonge directement dans l'artère poplitée, ainsi qu'à l'artère fémorale profonde qui irrigue les muscles et les téguments de la cuisse. L'artère poplitée se divise en trois branches (le trépied tibial) : l'artère tibiale antérieure qui donne naissance à l'artère pédieuse pour vasculariser le dos du pied, l'artère péronière et l'artère tibiale postérieure qui se prolonge par les artères plantaires externe et interne.

Le retour sanguin est assuré par un double réseau d'inégale importance : les 9/10^e du sang veineux cheminent par le réseau profond, sous-aponévrotique, satellite du réseau artériel et le dixième seulement par les veines superficielles. Nous étudierons ci-après la configuration anatomique et radiologique de ces deux réseaux. Il est essentiel de relever ici déjà qu'il existe de très importantes variations de la distribution vasculaire d'un individu à un autre.

Le liquide interstitiel donne naissance à la lymphe qui achemine par **les voies lymphatiques**. Leur oblitération, lors d'un lymphoedème, en démontre toute l'importance. Le drainage lymphatique des MI est assuré par un réseau superficiel dont les troncs collecteurs cheminent d'une part à la face interne du membre, le long de la grande saphène, d'autre part à la face postérieure de la jambe, le long de la petite saphène, ainsi que par un réseau profond, parallèle aux veines profondes. Des relais ganglionnaires siègent au creux poplité et à l'aîne (ganglions lymphatiques superficiels et profonds).

L'innervation du MI est essentiellement assurée par les racines lombaires sacrées. Les troncs principaux cheminent en profondeur et sont bien protégés. En revanche, deux rameaux nerveux sont importants à connaître, leur parcours superficiel paraveineux les rendant particulièrement vulnérables lors d'une intervention phlébologique et leur altération engendrant des troubles neurologiques non négligeables :

- le nerf saphène interne perfore l'aponévrose à la face interne du genou près de la grande veine saphène et se divise en 2 branches terminales (rotulienne pour innerver la face antérieure du genou, jambière pour les faces interne et postéro-interne de la jambe et de la cheville) ;

- le nerf saphène externe (nerf cutané sural caudal) suit la petite veine saphène dès son trajet sous-aponévrotique, traversant le fascia par le même orifice. Ce nerf longe ensuite la face antérieure de la malléole externe pour donner naissance aux 3 nerfs collatéraux latéraux des orteils.

Anatomie des veines des membres inférieurs

L'anatomie des veines des MI est exceptionnellement complexe, tant les variations sont nombreuses : trajet veineux poplité ou fémoral unique, double ou triple, anastomoses inconstantes, nombre et localisation variables des perforantes.

Les veines des MI se répartissent en deux réseaux distincts :

- le réseau superficiel, sus-aponévrotique (ou épifascial), draine le sang veineux des téguments ; il assure également une vicariance en cas d'occlusion du réseau profond. Normalement, seul le dixième du retour veineux emprunte cette voie ;
- le réseau profond, beaucoup plus important, est de localisation sous-aponévrotique. Les troncs veineux profonds drainent les 9/10^e du retour sanguin. Ils cheminent entre les masses musculaires.

Les dispositions de ces deux réseaux et leurs interrelations sont illustrées dans la figure 1.1.

Dans l'hypoderme, les veines superficielles (7) cheminent dans une gaine ancrée à un « pseudo-fascia sous-cutané » (3). Elles reposent ainsi dans un « lit fibro-adipeux », dans lequel elles peuvent coulisser, ce qui les protège d'une déchirure accidentelle. Les veines profondes (13) cheminent dans la même gaine (11) que les artères (14), dont elles partagent le nom, à raison de deux veines pour une artère, sauf pour les veines poplitées et fémorales où il n'existe le plus souvent qu'une seule veine. Les veines musculaires (12) drainent le sang veineux des muscles et se déversent dans les veines profondes.

Les réseaux veineux sont reliés entre eux par de très nombreuses anastomoses, les veines communicantes et les veines perforantes.

Les veines communicantes (8) relient deux veines superficielles ou deux veines profondes entre elles. Elles ne traversent donc jamais les aponévroses (6).

En revanche, les veines perforantes traversent les fascia, reliant directement une veine superficielle et une veine profonde (perforante directe) (9) ou en les réunissant par l'intermédiaire d'une veine musculaire (perforante indirecte) (10).

Certaines nomenclatures anatomiques ne distinguent pas les veines communicantes des veines perforantes : les Anglo-Saxons en particulier utilisent indifféremment les termes « *communicating* » ou « *perforating* » pour la désignation des veines perforantes.

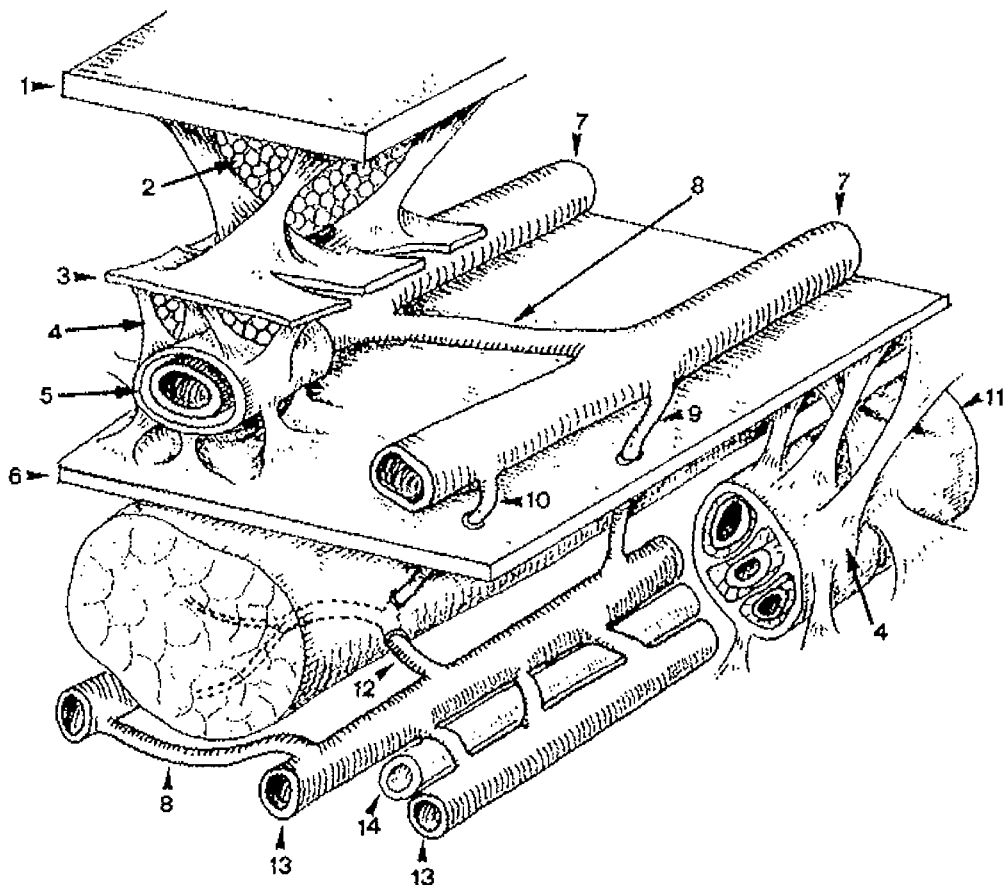


Fig. 1.1. Représentation schématique des interrelations entre les réseaux veineux superficiels et profonds (S. Kubik). 1. peau, 2. hypoderme, 3. pseudo-fascia sous-cutané, 4. fibres d'ancrage, 5. gaine veineuse, 6. aponévrose, 7. veines superficielles, 8. rameau communicant, 9. veine perforante directe, 10. veine perforante indirecte, 11. gaine vasculaire, 12. veine musculaire, 13. veine profonde, 14. artère.

Environ 150 perforantes siègent sur chaque membre inférieur. Sur le plan clinique, seule une petite partie d'entre elles a une importance. Contrairement à une idée répandue, les perforantes ne sont pas toutes dotées de valvules.

Veines du pied et de la cheville

Réseau veineux plantaire superficiel (fig. 1.2.)

Il est constitué par un lacis extrêmement dense de veines cheminant dans le tissu sous-cutané du pied : la semelle veineuse plantaire ou *rete plantaris venosum*. Ce réseau veineux se déverse d'une part dans l'arcade veineuse plantaire profonde et d'autre part dans l'arcade veineuse dorsale superficielle, par le biais de 12 à 15 veines superficielles, les veines communicantes marginales internes et externes. L'arcade veineuse superficielle reçoit les veines unguéales et les veines collatérales dorsales et médianes des orteils, via les veines métatarsiennes dorsales superficielles. Ces dernières ne possèdent pas de valvules et sont de ce fait souvent sollicitées pour l'anastomose en microchirurgie.

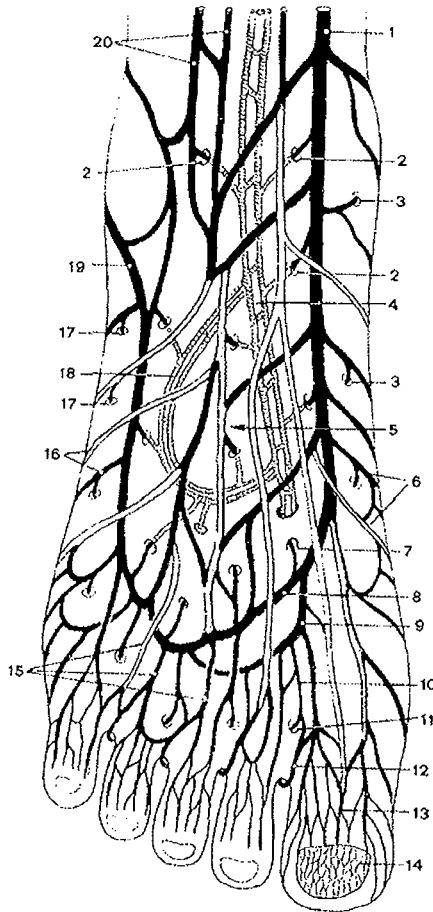


Fig. 1.2. Veines du dos du pied (S Kubik). 1. v. grande saphène, 2. v. perforantes, 3. v. perforantes dorsales internes du pied, 4. artère et v. pédieuses, 5. plexus veineux dorsal du pied, 6. v. communicantes marginales internes, 7. v. perforante interosseuse proximale, 8 + 9. arcades veineuses superficielles, 10. v. métatarsienne dorsale profonde, 11. v. perforante interosseuse distale, 12. v. interdigitales, 13. v. dorsales des orteils, 14. v. plexus sous-unguéal, 15. v. métatarsiennes dorsales superficielles, 16. v. communicantes marginales externes, 17. v. perforantes dorsales externes du pied, 18. v. arcade veineuse profonde, 19. v. petite saphène, 20. rameau antérieur.

Réseau veineux profond du pied

Double et parallèle au réseau artificiel, il est séparé du réseau veineux dorsal superficiel par une aponévrose et différents tendons musculaires. Le réseau veineux profond est constitué par les deux veines plantaires externes qui s'étendent, en formant une large arcade profonde, du premier espace interosseux au canal calcanéen où elles prennent le nom de veines tibiales postérieures. Cette arcade veineuse profonde communique également avec la semelle veineuse plantaire au travers de l'aponévrose plantaire superficielle.

Les deux plans veineux dorsal superficiel et profond du pied communiquent l'un avec l'autre par une dizaine de perforantes (fig. 1.2). Leur caractéristique, unique au MI, est de diriger le sang de la profondeur vers la surface. Leur position est constante et la moitié d'entre elles possèdent des valvules.

Parmi ces perforantes, il faut relever :

- les perforantes interosseuses distales qui se situent de part et d'autre de la tête des métatarsiens ;
- les perforantes interosseuses proximales, situées de part et d'autre de la base des métatarsiens ;
- les perforantes dorsales latérales localisées en regard du 3^e cunéiforme ;
- les perforantes centrales, interne et externe, situées sur la partie proximale du coup de pied.

Réseau veineux superficiel du membre inférieur

L'arcade dorsale superficielle, drainée par les veines marginales interne et externe, donne naissance aux veines saphènes interne et externe. Les veines superficielles des MI, disposées en « mailles de filet » autour de celles-ci, se déversent principalement dans les saphènes.

Grande saphène ou saphène interne

Elle passe en avant de la malléole interne où elle est bien palpable. Elle monte verticalement le long du bord postéro-interne du tibia, décrit par un arc de cercle convexe en arrière de la face latérale du condyle interne fémoral pour rejoindre l'aîne où elle traverse la fosse ovale du *fascia cribriformis*. Après avoir décrit une crosse, elle s'abouche à la face antérieure de la veine fémorale. Tout au long de son trajet jambier et crural, la saphène interne chemine dans un dédoublement aponévrotique, formé par l'aponévrose musculaire et le *fascia superficialis*. Ces structures sont bien visibles en échographie.

Les variantes anatomiques sont nombreuses. Ainsi le trajet crural de la saphène interne est partiellement ou complètement dédoublé dans le tiers des cas, le trajet jambier l'est chez la moitié des patients. C'est une cause fréquente de récurrence variqueuse après éveil saphénien.

Plusieurs veines abdominales et génitales se déversent généralement dans la crosse de la saphène interne (veines circonflexes fémorale latérale, médiane, iliaques et épigastriques superficielles, honteuses externes).

Le diamètre de la saphène interne est de 3-5 mm à la malléole, de 4-7 mm à la crosse. La saphène interne possède une tunique musculaire bien développée : elle est pourvue de 6 à 14 valvules, plus nombreuses dans sa portion crurale que jambière ; la valvule proximale (ostiale) prévient le reflux veineux à la crosse.

Quelques perforantes importantes relient la saphène interne au réseau veineux profond : la perforante de Boyd qui siège sous le versant interne du genou et trois perforantes (Dodd) localisés à la face interne de la cuisse.

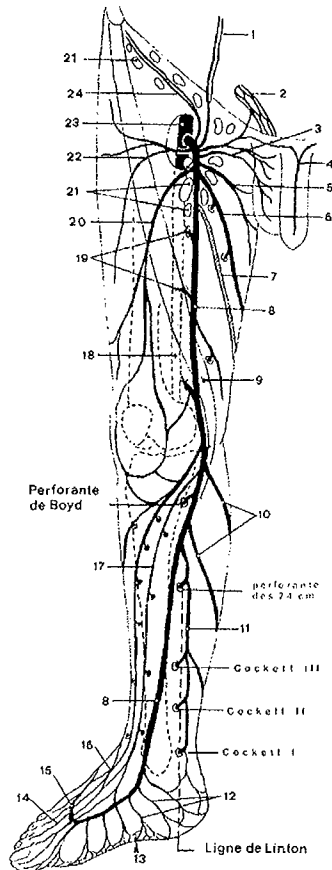


Fig. 1.5. Veine grande saphène et ses tributaires (S. Kubik). 1. v. épigastriques superficielles, 2. v. plexus pampiniforme, 3. v. honteuses externes, 4. v. dorsale superficielles de la verge, 5. v. fémorale circonflexe médiane superficielles, 6. v. saphène accessoire postérieure crurale, 7. v. fémoro-poplitée, 8. v. grande saphène, 9. muscle couturier, 10. anastomose v. grande saphène-petite saphène, 11. v. arquée postérieure (saphène postérieure jambière ou veine de Léonard), 12. v. communicantes marginales internes, 13. semelle plantaire, 14. v. métatarsiennes dorsales superficielles, 15. arcade veineuse dorsale superficielle du pied, 16. plexus veineux du dos du pied, 17. rameau intérieur (saphène antérieure jambière), 18. v. fémorale superficielles, 19. v. perforantes de Dodd, 20. v. saphène accessoire externe (saphène accessoire antérieure), 21. ganglions lymphatiques inguinaux superficiels, 22. v. fémorale circonflexe latérale superficielle, 23. v. fémorale commune, 24. v. iliaques circonflexes superficielles.

Les saphènes accessoires antérieure et postérieure crurales se jettent dans le tronc saphénien principal à une hauteur très variable. Leur diamètre peut les faire confondre avec la saphène interne lors de la crossectomie. Leur paroi est néanmoins plus fine. Ces veines, lorsqu'elles sont insuffisantes, déterminent des varices tronculaires accessoires « en écharpe » de la cuisse.

D'autres veines superficielles se déversent dans la saphène interne, comme la **veine de Giacomini** (veine inconstante anastomosant les saphènes externe et interne), les **saphènes antérieure jambière** et **postérieure jambière** (ou veine arquée postérieure, veine de Léonard). Cette dernière est particulièrement importante puisque c'est sur son trajet que siègent souvent les trois perforantes de Cockett, auxquelles il convient d'ajouter la perforante « des 24 cm ». Ces quatre perforantes jouent un rôle majeur dans le syndrome post-thrombotique et dans la genèse des ulcères de jambe. Elles sont souvent situées verticalement sur une ligne rétomalléolaire (ligne de Linton) (fig. 1.5 et 1.6) ;

Petite saphène, ou saphène externe

Objet de très nombreuses variantes anatomiques, elle prend naissance derrière et en dessous de la malléole externe, ou un peu plus haut (jusqu'à 8 cm du sommet de la malléole, ce qui peut égarer le chirurgien qui cherche à l'individualiser dans la gouttière rétromalléolaire).

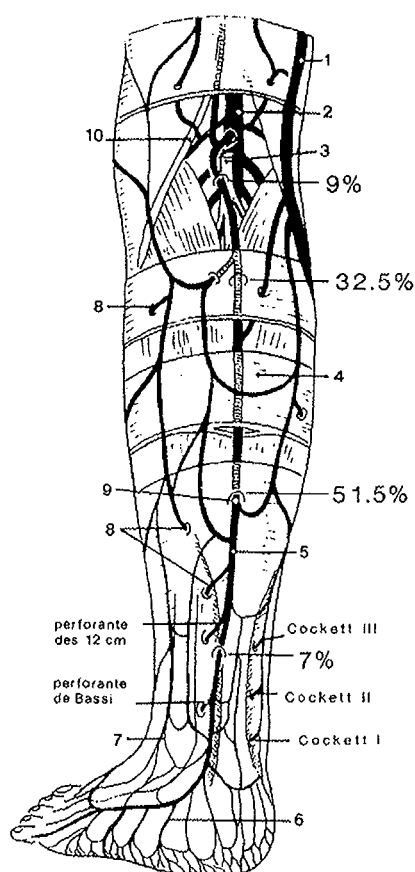


Fig. 1.6. Veine petite saphène et ses tributaires (S. Kubik). 1. v. grande saphène, 2. v. poplitée, 3. nerf tibial, 4. aponévrose superficielle, 5. v. petite saphène, 6. v. communicantes marginales externes, 7. malléole externe, 8. v. perforantes, 9. point gastrocnémien, 10. nerf péronier commun.

Les pourcentages indiquent la fréquence des variantes du trajet sous-aponévrotique de la petite saphène.

Elle monte verticalement s'aboucher à la veine poplitée (fig. 1.6). Il n'est pas rare qu'elle soit dédoublée, parfois jusqu'à sa crosse (canal veineux collatéral). D'abord sus-aponévrotique, son trajet devient intra-aponévrotique dans sa portion proximale, puis sous-aponévrotique peu avant sa crosse. Ce passage dans un dédoublement de l'aponévrose peut intervenir plus ou moins haut (la figure 1.6 indique les variations anatomiques et leur fréquence). Sa connaissance présente un intérêt clinique particulier : la petite saphène, lorsqu'elle est variqueuse, n'est souvent visible que dans son trajet sus-aponévrotique. L'étendue d'une phlébite superficielle est également souvent sous-estimée. La petite saphène ne s'abouche par un tronc unique dans la veine poplitée en dessus de l'interligne articulaire du genou que dans la moitié des cas.

Les autres modes de terminaison intéressent la grande saphène, les veines fémorales superficielle et profonde, toutes sortes de combinaisons étant possibles. Il peut exister un tronc

commun de la veine petite saphène et des veines jumelles en dessous de l'abouchement de la crosse de la petite saphène et de la veine poplitée.

De nombreuses veines communicantes relient la petite saphène et la veine arquée postérieure, expliquant la fréquente extension malléolaire d'une insuffisance de la petite saphène. Deux perforantes importantes siègent le long du tendon d'Achille (perforantes de Bassi et des « 12 cm »).

D'un diamètre de 4 mm, la petite saphène possède 4 valvules et une valvule ostiale ; elle compte 5 à 12 perforantes, distantes de 6 à 9 cm. Sa tunique musculaire est moins développée que celle de la grande saphène.

Les rapports avec les nerfs avoisinants de la petite saphène doivent être connus, étant donné le risque de lésion neurologique sensitive lors d'un éveinage ou d'une phlébectomie. Le nerf cutané sural caudal (nerf saphène externe), le rameau communicant fibulaire (nerf saphène péronier ou accessoire du saphène externe) et le rameau satellite de la petite saphène cheminent souvent en contact étroit avec la veine sur une portion variable de son trajet, principalement en sa portion distale sus-aponévrotique.

Anastomoses intersaphéniennes

Elles font communiquer les deux territoires saphéniens. De développement très variable, elles sont utiles à connaître, car elles expliquent la diversité des situations cliniques rencontrées. Les plus importantes sont relativement constantes et relient la saphène externe à la veine saphène postérieure jambière :

- à la cheville ;
- à la pénétration sous-aponévrotique de la petite saphène ;
- à la jarretière

La grande veine anastomotique (veine de Gicaomini) fait communiquer le tronc ou la crosse de la saphène externe et le tronc saphénien interne crural à une hauteur variable.

Faces postérieure et externe de la cuisse

Elles sont drainées par la veine fémorale postérieure sous-cutanée, qui s'anastomose, de manière inconstante, par un lacis veineux avec les veines fémorale circonflexe et fessière intérieure (fig. 1.7 a, b, c). C'est sur ce territoire que surviennent souvent un réseau de varices réticulaires et de télangiectasies, qui peuvent s'étendre à la face externe de la jambe.

Ces veines réticulaires communiquent également avec des veines musculaires, les veines profondes de la jambe et de la veine poplitée.

Veines réticulaires

Souvent variqueuses, elles siègent à la face latérale externe de la cuisse et de la jambe, dessinant un « X » centré sur le genou et dont les branches sont formées par la veine circonflexe antérieure, par le rameau postérieur de la cuisse (dérivant de la veine glutéale et de la fémorale profonde), par le rameau postérieur de la jambe (se drainant dans la veine péronière) et par le rameau antérieur de la jambe (tributaire de la veine tibiale antérieure). Plusieurs perforantes siègent à la face externe du genou.

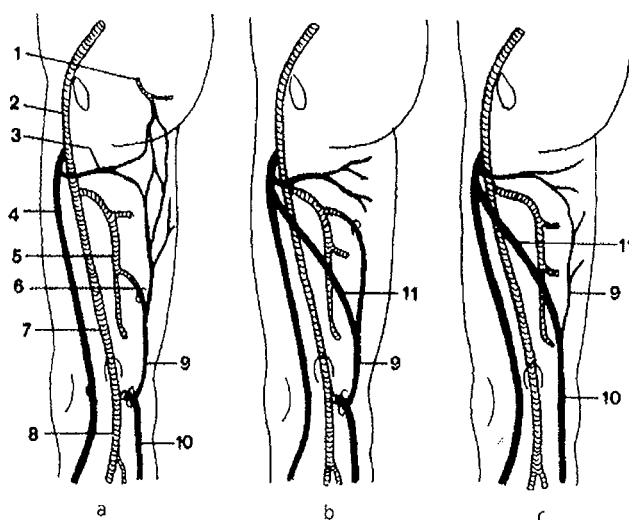


Fig. 1.7. Veine fémorale postérieure sous-cutanée et veine fémoro-poplitée (S. Kubik). a, b : crosse normale de la petite saphène. C : crosse haute de la petite saphène. 1. v. fessière inférieure, 2. v. fémorale commune, 3. v. fémorale circonflexe médiane superficielle, 4. v. grande saphène, 5. v. fémorale profonde, 6. perforante, 7. v. perforante superficielle, 8. v. poplitée, 9. v. fémorale postérieure sous-cutanée, 10. v. petite saphène, 11. v. fémoro-poplitée (Giacomini).

Leur origine embryologique est intéressante. Chez l'embryon, ce système veineux est le premier à se développer, avant de s'atrophier lors du développement successif des saphènes et du réseau profond.

Veines honteuses externes

Souvent variqueuses chez la femme multipare, elles présentent des grandes variations anatomiques. Leur insuffisance peut s'étendre au trajet crural de la grande saphène ou d'une saphène accessoire postérieure, reliant un « vol de territoire ». Elles présentent souvent le seul signe objectif du syndrome de congestion pelvienne.

Drainage veineux de la peau des membres inférieurs

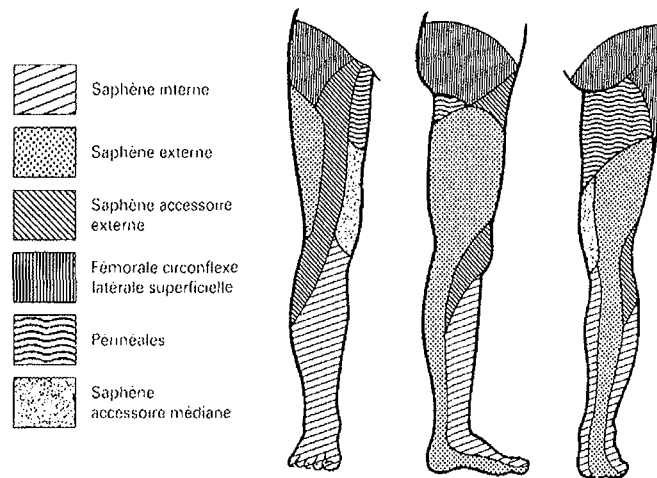


Fig.27.1 territoires de drainage du réseau veineux cutané (d'après P. Griton).

Réseau veineux profond des membres inférieurs

Veines jambières

Elles circonscrivent les artères du même nom et sont doubles, parfois triples. De nombreuses communicantes les relient entre elles. En phlébographie, la mise en rotation interne de la jambe permet aisément de dissocier le tibia du péroné et d'identifier ainsi trois groupes veineux :

- **les veines tibiales antérieures**, que l'on repère mieux sur l'incidence de profil que sur la face, drainent le sang de la face dorsale du pied. Habituellement doubles, elles accompagnent l'artère et le nerf tibial antérieurs sur tout leur trajet. Prenant leur origine sur le dos du pied, dans l'espace intermalléolaire, elles remontent tout d'abord le long de la face antéro-externe du tibia, puis le long de la membrane interosseuse, au fond d'un dièdre cellulo-adipeux constitué par la musculature du jambier antérieur et des extenseurs. Leur diamètre est plus petit que celui des deux autres groupes veineux de la jambe ;
- **les deux veines tibiales postérieures** sont en continuation directe avec les veines de la semelle plantaire, de l'arcade veineuse plantaire et des veines malléolaires internes. Leur trajet, parallèle à celui de l'artère et du nerf tibial postérieur, s'étend de la gouttière calcanéenne, en ligne droite vers le creux poplité, contre la face postérieure des muscles jambier antérieur et long fléchisseur commun des orteils ;
- **les deux veines fibulaires** (péronières, interosseuses) cheminent parallèlement à l'artère du même nom, tout d'abord contre la face postérieure de la membrane interosseuse, puis dans le dièdre cellulo-adipeux délimité par la face postérieure du muscle jambier antérieur et du muscle fléchisseur propre du gros orteil. Elles prennent naissance à partir des muscles de la loge des péroniers, du jambier postérieur et du fléchisseur propre du gros orteil.

Veine poplitée

Les trois réseaux veineux de la jambe confluent et donnent naissance à la veine poplitée qui est double dans 36% des cas et plus rarement triple chez 2% des sujets. Cette confluence des veines jambières se réalise dans 50% des cas au-dessous de l'interligne articulaire du genou et pour 50% au-dessus de celui-ci. La veine poplitée est maintenue en contact étroit avec l'artère poplitée par une gaine fibreuse. Pourvue de 1 à 4 valvules, la veine poplitée draine sur sa face postérieure la crosse de la saphène externe ainsi que 5 veines articulaires.

Veines musculaires du mollet

Parmi les veines des muscles du mollet (fig. 1.10), les **veines du muscles soléaire**, anastomosées entre elles par de nombreuses communicantes, se jettent dans les veines tibiales postérieures et interosseuses. Elles possèdent des valvules que l'on identifie au cours des 20 premières années de la vie. Dès 25 à 30 ans, elles présentent une dégénérescence pariétale, perdent leurs valvules et prennent un aspect variqueux sinusoïdal.

Les **veines jumelles** (ou **gastrocnémiennes**) internes et externes, généralement doubles, sont dotées de valvules; elles se déversent dans la face postérieure de la veine poplitée à des niveaux variables ou font parfois tronc commun avec la saphène externe en dessous de sa crosse.

Veine fémorale superficielle

Elle fait suite à la veine poplitée, à partir de l'anneau du 3^e adducteur. Comme celle-ci, la veine fémorale superficielle peut être double ou triple. Elle possède 3 à 4 valvules. Son trajet ascendant est parallèle à celui de l'artère fémorale superficielle autour de laquelle elle s'enroule de façon hélicoïdale. En effet, à son origine, située sur le versant externe (le l'artère, la veine fémorale superficielle passe progressivement sur la face postérieure de l'artère au cours de son ascension dans le canal fémoral et se retrouve sur son versant interne à l'anneau crural. En confluant avec la veine fémorale profonde, elle prend le nom de **veine fémorale commune**, généralement un peu en dessous du ligament inguinal.

Veine fémorale profonde (Fig. 1.12)

Satellite de l'artère du même nom, elle présente de multiples anastomoses et joue un rôle important de suppléance en cas d'obstruction du tronc principal. Elle s'opacifie dans un tiers des phlébographies par des perforantes émanant de la veine fémorale superficielle.

Veines perforantes des membres inférieurs

Le réseau veineux superficiel du MI communique avec le réseau profond par des veilles perforantes, qui ne sont pas toutes dotées de valvules. Les perforantes traversent le fascia avec une petite artère et un nerf (triade de Staubesand)

Physiologiquement, le flux veineux est dirigé de la superficie vers la profondeur. Les perforantes paraissent jouer un rôle de soupape lors (l'augmentation brutale de la pression d'un compartiment veineux).

Les perforantes sont nombreuses et leur topographie si imprévisible que toute tentative de classification est vaine. La longueur de leur trajet est variable. Les perforantes dont le trajet est le plus court sont « perpendiculaires » au plan cutané (perforantes de Cockett, de Boyd) et les répercussions de leur incompétence beaucoup plus sévères que celles des perforantes « obliques », au trajet long et sinueux. Dans les perforantes « obliques », le reflux est probablement atténué par les effets de cisaillement consécutifs à la contraction de la musculature au sein de laquelle chemine la veine suffisante.

Nous ne citerons que les perforantes qui sont toujours présentes et qui ont une importance chirurgicale.

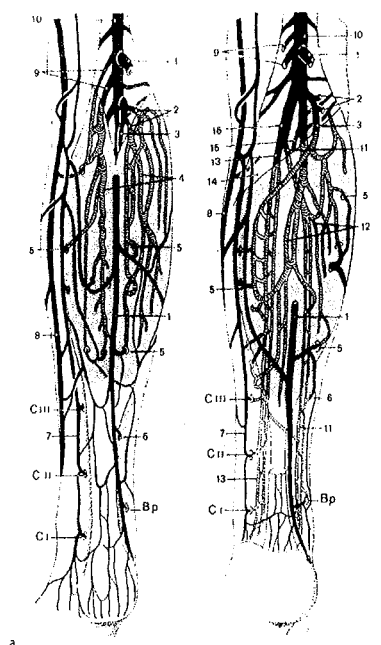


Fig. 1.10. Veines musculaires du mollet (S. Kubik). a : veines jumelles. b : veines soléaires. 1. v. petite saphène, 2. v. jumelles latérales, 3. v. soléaire, 4. trajet intramusculaire, 5. perforante, 6. perforante des 12 cm, 7. v. saphène accessoire postérieure (rameau postérieur), 8. v. grande saphène, 9. v. jumelles internes, 10. v. poplitée, 11. v. péronnière, 12. v. musculaire du soléaire, 13. v. tibiale postérieure, 14. muscle poplité, 15. v. tibiale antérieure, 16. tronc tibio-péronéen, C I-III perforantes de Cockett, Bp perforante de Bassi.

Perforantes du versant interne de la jambe

De nombreuses perforantes y relient le territoire saphénien au réseau profond. Il s'agit de perforantes directes dans la moitié des cas. Il faut souligner que les perforantes distales de la face interne de la jambe ne sont pas connectées à la grande saphène.

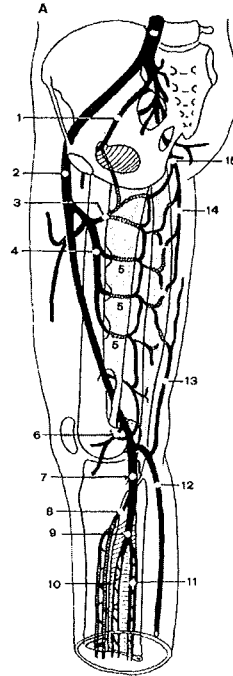


Fig. 1.12 Veines profondes de la cuisse et de la jambe (S. Kubik). 1. v. obturatrice, 2. v. fémorale commune, 3. v. fémorale circonflexe interne, 4. v. fémorale profonde, 5. v. perforantes, 6. v. descendante du genou, 7. v. poplitée, 8. v. tibiale postérieure, 9. tronc veineux tibio-péroné, 10. v. tibiales postérieures, 11. v. péronières (interosseuses), 12. v. petite saphène, 13. v. fémorale postérieure sous-cutanée, 14. v. ischiatique, 15. v. fessière inférieure.

Les 4 perforantes les plus importantes sont alignées sur une droite d'orientation verticale passant un travers de doigt en arrière de la malléole interne (fig. 1.5, 1.6). La première perforante (Cockett I) se situe à 6 ou 7 cm au-dessus de la semelle plantaire. La seconde perforante (Cockett II) et la troisième (Cockett III) siègent respectivement à 13,5 et 18,5 cm au-dessus de la semelle plantaire. La quatrième perforante, localisée à 24 cm au-dessus de la semelle plantaire est également appelée «perforante des 24 cm». Mais ces localisations sont loin d'être constantes: il existe de nombreuses variantes anatomiques tant dans leur topographie que dans leur abouchement. La cinquième perforante (perforante de Boyd) est généralement identifiée à 2,5 cm au-dessous de l'interligne articulaire du genou.

Trois groupes de perforantes paratibiales ont été décrites; leur signification clinique n'est pas encore élucidée.

Toutes ces perforantes assument le drainage sanguin du territoire de la grande saphène en direction des veines tibiales postérieures.

Perforantes des versants externe et postérieur de la jambe (fig. 1.6)

Deux perforantes importantes se situent à 5 cm (perforante de Bassi) et 12 cm au-dessus de la tubérosité calcanéenne. Elles assurent le drainage du flux sanguin de la saphène externe en direction des veines péronières.

La perforante médiane et postérieure (ou perforante polaire inférieure) relie les veines jumelles internes ou les veines tibiales postérieures avec le tronc saphénien externe.

Des perforantes de moindre importance se retrouvent également sur la ligne médiane séparant les muscles jumeaux ainsi qu'au niveau du jumeau externe.

La veine perforante de la fosse poplitée relie la veine poplitée haute à un réseau veineux superficiel du mollet indépendant de la saphène externe.

Perforantes du versant interne de la cuisse

Plusieurs perforantes relient le réseau saphénien interne crural et les veines profondes (perforantes de Dodd). Par ailleurs, 5 à 6 communicantes étagées entre l'anneau du 3^{ème} adducteur et le trou obturateur assurent des anastomoses entre la veine poplitée et la veine fémorale profonde, d'une part, et entre la veine fémorale profonde et la veine iliaque interne (via la veine ischiatique) d'autre part (fig. 1.12).

Perforantes excentrées

Les veines perforantes sont souvent centrées sur les troncs saphéniens et ainsi déconnectées du réseau veineux superficiel lors du stripping. Mais plusieurs perforantes peuvent être excentrées et alimentent alors le territoire veineux superficiel indépendamment du tronc saphénien considéré :

- les perforantes huntériennes (Dodd) sont excentrées dans environ 10 % des cas;
- la perforante haute de jambe (Boyd) relie souvent la veine tibiale postérieure à la saphène postérieure jambière plutôt qu'au tronc saphénien lui-même ;
- Les perforantes de Crockett sont presque toujours excentrées, entre la veine tibiale postérieure et la saphène postérieure jambière. Proches des veines soléaires, elles sont surtout impliquées dans la maladie post-thrombotique ;
- La veine perforante de la fosse poplitée, toujours excentrée, est une cause relativement rare de récurrence variqueuse après chirurgie de la saphène externe;
- Les perforantes basses du territoire saphénien externe mettent en relation les veines péronières avec la petite saphène ou une collatérale et sont donc centrées ou excentrées.

Veines pelviennes

Veine iliaque externe (hg, 1.13)

Elle fait suite à la fémorale commune au niveau de l'anneau crural et son extrémité s'abouche avec la veine iliaque interne. Les artères et veine iliaques externes cheminent dans la même gaine fibreuse adhérente au fascia iliaque. Les collatérales essentielles de la veine iliaque externe sont les veines épigastriques, la veine circonflexe iliaque profonde et les veines pré- et rétropubiennes qui s'anastomosent avec celles du côté opposé. Leur rôle est important en cas d'obstruction de l'axe iliaque.

La veine iliaque interne est avalvidée dans 25 % des cas, notion importante lors d'un examen ultrasonographique.

Veine iliaque interne (ou hypogastrique)

Parallèle au tronc artériel qu'elle accompagne, elle est courte et de gros calibre. Elle collecte le sang de toutes les veines satellites des branches de l'artère hypogastrique, communiquant ainsi avec 3 plexus veineux pelviens :

- un plexus veineux viscéral ;
- un plexus veineux pariétal pré- et rétropubien ;
- un plexus veineux pariétal présacré.

Alors que les veines viscérales pelviennes de gros calibre possèdent plusieurs valvules, celles des plexus n'en possèdent pas. 25 % des veines iliaques externes et 16 % des iliaques internes sont dotées de valvules.

Veines iliaques primitives

Elles sont constituées par l'union des 2 veines iliaque externe et hypogastrique. Elles sont exceptionnellement valvulées. La confluence des deux veines iliaques primitives se réalise sur la droite du rachis, à la hauteur de L5. La veine iliaque primitive gauche est de ce fait plus longue que la droite et croise l'artère iliaque commune droite; elle est alors plaquée contre la colonne vertébrale; la compression peut entraîner une prolifération de l'intima de la paroi veineuse, réalisant un éperon veineux. On incrimine ce rétrécissement luminal pour expliquer la plus grande fréquence des thromboses veineuses profondes du MI gauche. Seule la veine iliaque primitive gauche a des collatérales, les veines sacrées latérales et moyenne. La réunion des veines iliaques primitives donne naissance à la veine cave inférieure.

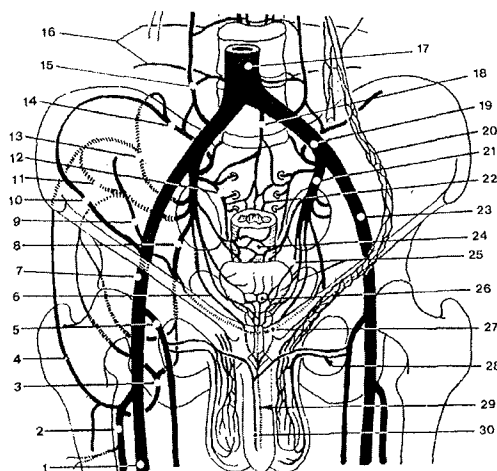


Fig. 1.13 Veines du bassin (S. Kubik). 1. v. fémorale superficielle, 2. v. fémorale profonde, 3. v. fémorale circonflexe interne, 4. v. fémorale circonflexe externe, 5. v. grande saphène, 6. v. honteuse interne, 7. v. fémorale commune, 8. v. iliaque interne (obturatrice), 9. v. épigastrique inférieure, 10. v. circonflexe iliaque profonde, 11. v. fessière inférieure, 12. v. sacrée latérale, 13. v. fessière supérieure, 14. v. ilio-lombaire, 15. v. lombaire ascendante, 16. v. lombaires, 17. v. cave inférieure, 18. v. sacrée médiane, 19. v. iliaque commune, 20. plexus pampiniforme, 21. v. iliaque interne, 22. plexus présacré, 23. v. iliaque externe, 24. plexus rectal, 25. v. vésicales, 26. plexus honteuses externes, 29. v. dorsale profonde de la verge, 30. v. dorsale superficielle de la verge.

HISTOLOGIE ET ULTRASTRUCTURE

HISTOLOGIE ET MORPHOLOGIE DU SYSTÈME VEINEUX

Le système artériel se termine par les artérioles et les méta-artérioles. C'est sur ces dernières que se branchent les capillaires et, en parallèle, les canaux d'anastomose artério-veineuse. Le débit circulatoire capillaire est réglé d'une part par le sphincter précapillaire et d'autre part par le glomus neurovasculaire de Masson. Ce glomus, dépendant du système neurovégétatif, détermine le flux dans les anastomoses artério-veineuses (fig. 2.1).

Le retour sanguin est assuré par les systèmes veineux et lymphatique. Les veinules postcapillaires sont des tubules de 10-30 μm de diamètre. Leur lumière est revêtue de cellules endothéliales reposant sur une membrane basale entourée d'une couche périthéliale. Celle-ci est constituée de péricytes et de fibroblastes, dont la densité augmente en s'éloignant des capillaires. Les veinules postcapillaires se jettent dans les veinules collectrices dont le diamètre se situe entre 30 et 50 μm et dont la paroi contient des cellules musculaires lisses (myocytes). Les veinules collectrices s'abouchent dans les veines.

La membrane basale des capillaires est plus épaisse aux membres inférieurs qu'au reste du corps, ce qui augmente sa résistance aux pressions veineuses élevées auxquelles les capillaires sont confrontés.

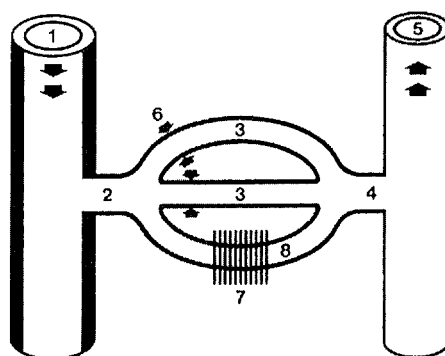


Fig. 2.1. Représentation schématique du lit capillaire. 1. artériole, 2. méta-artériole, 3. lit capillaire, 4. veinule, 5. veinule collectrice, 6. sphincter précapillaire, 7. glomus de Masson, 8. anastomose artério-veineuse.

La paroi veineuse

Elle est constituée de **trois tuniques** :

- la tunique interne (ou *intima*) comprend l'endothélium vasculaire et une couche sous-endothéliale formée de conjonctif, de muco-glycoprotéines et de cellules d'origine indéterminée;
- la tunique moyenne (ou *media*) est constituée de fibres musculaires lisses ainsi que d'une trame élastique et conjonctive. On distingue deux types de cellules musculaires : d'une part, celles qui contiennent en abondance des protéines contractiles (cellules C, responsables de la veinoconstriction) et, d'autre part, celles dont les organelles métaboliques sont prépondérantes (cellules M, cellules de réserve, pouvant occasionnellement se transformer en cellules C). La disposition et l'importance de la musculature de la media varient selon le type de veine et sa localisation. La musculature des veines superficielles est plus développée que celle des veines profondes; elle est plus importante à l'extrémité du membre inférieur qu'à sa racine;
- la tunique externe (ou *adventice*) enserme dans un tissu conjonctif lâche les vasa vasorum, vaisseaux nourriciers de la veine, des lymphatiques et les terminaisons nerveuses sympathiques alpha-adrénergiques qui assurent la contraction de la musculature de la media et la vasoconstriction veineuse.

Ces trois couches sont celles qui forment aussi la paroi artérielle; cependant les trois tuniques sont moins distinctes dans la paroi veineuse qui est plus mince, plus riche en collagène, plus pauvre en myocytes et en élastine que la paroi artérielle. L'épaisseur et la structure de la paroi des veines superficielles diffèrent considérablement d'un individu à l'autre.

La vascularisation de la paroi veineuse

Elle varie selon l'épaisseur des tuniques. Elle peut être seulement intrinsèque (diffusion à partir du flux endoluminal) mais aussi extrinsèque si la veine est de taille plus importante : la paroi est alors vascularisée par de fins vaisseaux : les *vasa vasorum*. Les vasa vasorum sont alimentés par les artères voisines : artère honteuse externe, fémorale superficielle, grande anastomotique, artère tibiale postérieure pour la grande saphène, artère saphène et péronière pour la petite saphène.

Les valvules

Elles sont formées de deux replis endothéliaux concaves, dans lesquels se glisse une lame fibro-élastique qui assure leur étanchéité. La paroi veineuse est donc amincie au siège valvulaire, ce qui augmente sa vulnérabilité lors d'une trop forte pression ou d'une altération de la paroi veineuse. Les valvules flottent dans la lumière de la veine. Elles ne se ferment que lorsque la pression veineuse en aval devient plus importante qu'en amont (fig. 23 a et b), pour autant qu'elles ne soient pas incontinentes (fig. 23 c). Disposées tout au long des veines des membres inférieurs, les valvules sont plus nombreuses dans les veines profondes (fig. 2.4) que dans les veines superficielles et plus nombreuses distalement que proximativement. Présentes également

dans les veines d'un calibre inférieur à 1 mm. leur rôle principal est de protéger les veinules et les capillaires des variations brutales de la pression veineuse qu'engendre l'exercice musculaire. Les perforantes sont quasiment toutes dotées de valvules. Des valvules siègent presque constamment à l'abouchement d'une veine dans un tronc collecteur (valvule ostiole).

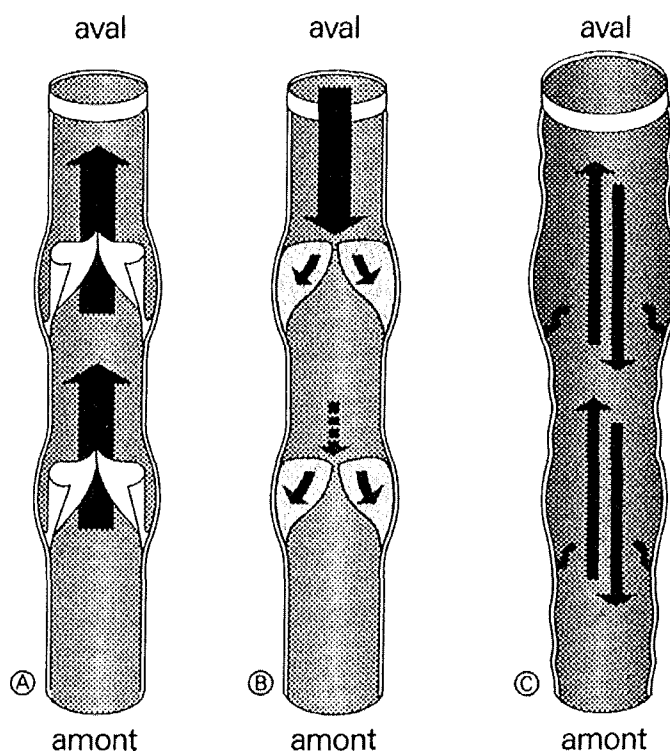


Fig. 23. Représentation schématique des valvules et de leur fonctionnement. *a* : flux veineux en direction du cœur les valvules sont ouvertes. *b* : fermeture des valvules lorsque la pression en aval devient plus importante qu'en amont (reflux). *c* : syndrome post-thrombotique : la destruction valvulaire permet un reflux veineux. La direction de la colonne sanguine est alors influencée par le seul jeu des gradients de pression.

Le réseau lymphatique

Il se compose de capillaires, de précollecteurs et de collecteurs. Huit à dix collecteurs accompagnent le réseau veineux jusqu'aux relais ganglionnaires poplités et inguinaux. Les vaisseaux lymphatiques sont valvules à partir des précollecteurs. Ils sont dotés d'une motricité propre qui permet une progression lente de la lymphe.

PHYSIOLOGIE

La pression artérielle élevée permet de perfuser tous les tissus de l'organisme, quelle que soit la posture du sujet. Les mécanismes assurant le retour du sang veineux au cœur sont bien différents. La pesanteur, la distensibilité des veines, la pression provoquée par la poussée abdominale (toux, rire, défécation, effort physique brusque, etc.) s'opposent au retour du sang vers le cœur d'un sujet se tenant debout. Divers mécanismes permettent de contrebalancer ces facteurs négatifs ; phénomènes hémodynamiques, « pompe musculaire, écrasement de la semelle veineuse plantaire, etc.

Le système veineux des membres inférieurs (MI) assume des fonctions multiples :

- retour du sang au cœur droit quelle que soit la position du corps, au repos et à l'effort ;
- réservoir de la masse sanguine ;
- régulation du débit cardiaque;
- thermorégulation cutanée dans toutes les conditions climatiques.

Rappelons aussi que la veine grande saphène constitue un greffon potentiel de qualité pour un pontage artériel périphérique ou aorto-coronarien on encore pour la réparation d'une veine profonde.

NOTIONS DE PHYSIOLOGIE VEINEUSE

La physiologie veineuse est complexe. Les principaux facteurs impliqués dans le retour veineux sont mentionnés au tableau 3.1. L'architecture de la paroi veineuse a été décrite précédemment. Le flux veineux varie principalement en fonction de la posture, des mouvements articulaires et musculaires, du tonus et de la distensibilité pariétale.

Tableau 3.1. *Principaux facteurs assurant le retour veineux*

- Écrasement de la «semelle veineuse plantaire ».
- Pompe articulaire de la cheville.
- Pompe musculaire du mollet.
- Valvules veineuses.
- Autres mécanismes :
- tonus veineux,
- vasoconstriction posturale,
- pulsations artérielles de voisinage,
- mouvements du diaphragme,
- aspiration cardiaque, etc.

Tonus veineux

Le tonus de la paroi veineuse dépend du système nerveux sympathique. La stimulation des nerfs adrénergiques (β et surtout α) et la libération de certaines substances chimiques (noradrénaline, etc.) provoquent une contraction de la musculature pariétale. Cette veinocstriction peut être intense (spasme sur cathéter par exemple). Cliniquement, ces réflexes vasomoteurs sont surtout appréciables aux veines superficielles des extrémités mais ne le sont pas en ce qui concerne les veines musculaires. Leur altération pourrait être l'une des causes de la maladie variqueuse.

Le tonus veineux est influencé par diverses stimulations physiologiques. Le froid (douche froide, etc.), l'orthostatisme, le travail physique, le stress psychique, la respiration profonde, l'hyperventilation ou l'épreuve de Valsalva augmentent le tonus veineux. Inversement, la chaleur (exposition au soleil, bain chaud, piscine thermique, Tango, sauna), le repos couché, l'absorption (l'alcool, etc.), relâchent le tonus veineux.

Le tonus veineux est augmenté dans l'insuffisance cardiaque non compensée; il est diminué par les β -bloqueurs, la nitroglycérine et les dérivés nitrés (souvent associés aux β -bloquants dans le traitement de l'angor), la théophylline et les barbituriques.

La participation veineuse à la résistance vasculaire globale est faible 15 % environ dans des conditions normales.

Distensibilité pariétale

Les parois veineuses périphériques sont fines (environ 0,5 mm). Elles contiennent relativement peu de musculature lisse. Les veines se laissent ainsi facilement distendre. (8 fois plus que l'artère correspondante). L'observation des veines du dos du pied ou de la main dans des positions légèrement surélevées ou déclives rend compte (de la faible variation de pression qui suffit à distendre la veine et à faire passer un segment veineux de l'état quasiment collabé à l'état tumescent. Mais, lorsqu'elle est déjà dilatée, il faut une pression de plus en plus importante pour la distendre davantage encore.

La distensibilité de la paroi veineuse varie avec les taux sériques de progestérone. Elle augmente avec l'âge, comme le démontre l'augmentation quantifiable de la capacité veineuse à la pléthysmographie.

Valvules veineuses

Leur rôle est essentiel dans la dynamique du retour veineux. Les 2 lames des valvules flottent dans la lumière veineuse, ne se fermant que lors d'une augmentation brutale de la pression veineuse aval, prévenant ainsi un reflux. Les valvules ne se ferment pas nécessairement lors d'un reflux lent. Lors d'un reflux rapide (par exemple provoqué par la soudaine désufflation d'un garrot), le temps de fermeture est inférieur à 0.5 seconde.

Les valvules saines tolèrent une pression supérieure à 200 mmHg, un effort abdominal en orthostatisme engendrant une élévation massive de la pression veineuse.

Capacité veineuse

Le système veineux, comme le système artériel, est dans l'ensemble plus gracile chez la femme que chez l'homme. Ainsi le diamètre de la crosse de la grande saphène est-il en moyenne de 5 mm chez l'homme et de 3 mm chez la femme, sans qu'il y ait pour autant plus d'incontinence ostiale chez l'homme.

Le diamètre de la lumière vasculaire passe progressivement de 20 μ (veinule) 5 mm (veine périphérique moyenne) et à 3 cm (veine cave, dont la paroi atteint 1,5 mm d'épaisseur). La surface de la section transverse totale du système veineux représente quelques 338 cm², alors qu'elle n'est que d'environ 62,5 cm² pour le système artériel. Le volume d'un segment veineux est environ trois fois supérieur à celui de l'artère, et la compliance veineuse est 24 fois plus grande que celle de l'artère correspondante (distensibilité x diamètre = compliance; $8 \times 3 = 24$). Les veines sont donc des vaisseaux capacitifs. Le système veineux contient environ 64 % du volume sanguin total, dont le quart dans les petites veines, les veinules et les sinus veineux et plus du tiers dans les grandes veines et réservoirs sanguins (rate, foie).

Retour veineux

Le retour du sang veineux de la périphérie vers le coeur dépend du gradient de pression entre ces deux sites; ce gradient varie selon la position. Le flux veineux est encore rythmé par la pompe musculaire, la respiration, l'aspiration du coeur droit, etc.

Pompe musculaire et articulaire

L'activité de la musculature et des articulations des MI comprime les veines et permet la propagation du sang veineux vers le coeur. Cette « pompe musculaire et articulaire » joue un rôle primordial dans la physiologie et la physiopathologie du retour veineux, que l'on peut définir de la façon suivante.

- La « *semelle veineuse plantaire* » ne joue pas de rôle important dans l'hémodynamique veineuse. Ce sont les troncs collecteurs (veines plantaires interne et externe) qui à chaque pas sont écrasés, ce qui chasse le sang vers les saphènes et le réseau veineux profond, d'autant plus facilement que la marche mobilise les articulations du pied, rythmant la dilatation des espaces intermétatarsiens et des fentes aponévrotiques. 30 ml de sang sont ainsi éjectés vers les veines jambières à chaque appui du pied sur le sol. Par simplification, nous conserverons le terme d'écrasement de la semelle veineuse plantaire pour définir ce phénomène.
- La *contraction des muscles du mollet* (à l'effort et, dans une moindre mesure, les fines contractions intermittentes assurant l'équilibre postural d'un sujet se tenant debout immobile) comprime les veines musculaires et le réseau profond, poussant la masse sanguine vers le coeur, les valvules prévenant son reflux vers les extrémités et vers la superficie, les aponévroses limitant la dilatation du mollet. Dans une moindre mesure, la contraction de la musculature de la cuisse exerce un effet identique.

Les veines jumelles jouent un rôle de pompe aspirante du réseau veineux superficiel et de pompe foulante du réseau veineux profond, tout en amortissant les à-coups de la pression veineuse jambière.

La puissance de la pompe musculaire dépend du développement de la masse musculaire, principalement des muscles jumeaux et soléaires, souvent mieux développés chez l'homme que chez la femme, et bien entendu davantage chez le sportif que chez le sédentaire.

La « pompe musculaire » veineuse diminue ainsi de 40% environ la pression périphérique veineuse pendant le temps de marche et d'environ 200 ml par MI le « pool » veineux accru par l'orthostatisme.

La position debout immobile freine massivement la « pompe musculaire »; la pression veineuse distale des MI augmente après 30 secondes environ à près de 90 mmHg. La pression capillaire augmente également. Une production accrue de liquide interstitiel s'ensuit, conduisant à la formation d'un oedème distal des MI.

L'augmentation du tissu adipeux dans la jambe (lipoedème, stéatopygie), plus répandue chez la femme que chez l'homme, nuit au travail de la pompe musculaire.

- Le *jeu articulaire* (des orteils à la hanche, en passant par la cheville et le genou) participe à cette compression phasique du système veineux, rythmée par l'exercice : chaque mouvement des articulations chasse le sang veineux vers le coeur. La pratique de sports favorables exerce ainsi une influence favorable sur le jeu articulaire. Inversement, une ankylose ou le blocage d'une articulation, en particulier de la cheville (chaussures de ski alpin, port de talons hauts, etc.), freine le retour veineux.

Aponévrose jambière

Le rôle des aponévroses (fascia) est sous-estimé. Les aponévroses de l'homme et des grands mammifères (la girafe, par exemple) sont beaucoup plus développées que chez les animaux de petite taille. Leur résistance aux variations de pression augmente l'efficacité de la pompe musculaire.

L'aponévrose musculaire a une structure grillagée de fibrilles collagènes, comportant des cellules musculaires isolées. Ce fascia s'adapte aux efforts musculaires et également aux variations de la masse musculaire (entraînement, etc.). Il ne s'agit pas d'une enveloppe « passive », mais d'une unité fonctionnelle qui contribue activement à la chasse veineuse dans le réseau profond.

Respiration

Le retour veineux se fait sur un mode phasique, rythmé par la respiration. Cette phasicité est particulièrement marquée lorsque l'on remonte le long des grandes veines. Elle est plus aisée à détecter lorsque le sujet est couché, et on l'ausculte plus facilement avec un appareil Doppler ou Duplex au niveau fémoral commun qu'au niveau poplité.

Lors de l'inspiration, la cage thoracique augmente de volume et le diaphragme s'abaisse dans la cavité abdominale. Il s'ensuit une baisse de la pression intrathoracique, donc un effet de succion. Simultanément, une augmentation de la pression intra-abdominale tend à aplatir la veine cave inférieure et à chasser son contenu veineux vers le thorax, le reflux dans les veines des MI étant prévenu par les valvules veineuses.

Lors de l'expiration, le diaphragme remonte dans la cage thoracique et le sang veineux des MI peut affluer dans la cavité abdominale.

Cette phasicité respiratoire est mieux marquée chez le leptosome jeune (respiration à prédominance thoracique) que chez l'obèse à respiration abdominale ou que chez la femme enceinte. Ce retour veineux phasique est interrompu lorsque la pression intra-abdominale augmente brusquement : toux, rire, défécation (particulièrement en cas de constipation), effort physique intense (lever de poids), etc.

Autres mécanismes

L'aspiration cardiaque

Le coeur engendre un modeste effet de succion dans l'oreillette droite, enregistrable surtout à sa proximité immédiate. La soudaine traction vers le bas de la valve tricuspide, comme de la valve mitrale, contribue à l'effet de succion intra-auriculaire systolique, particulièrement en cas d'élévation de la fréquence cardiaque. Le deuxième pic du flux veineux se produit dans la protodiastole, lors du remplissage rapide du ventricule. Ce mécanisme est altéré en présence d'une arythmie, qui peut ainsi composer un facteur de risque phlébitique.

Les artères

Le flux veineux est rythmé par l'artère voisine qui fait pression sur la veine. Cette influence de voisinage est plus marquée lorsque l'artère chemine dans une gaine commune avec ses veines satellites, comme c'est le cas à la jambe. La pression transmise par la paroi pulsatile artérielle sur la veine voisine fait progresser le sang veineux dans le sens inverse de celui du sang artériel grâce au travail des valvules veineuses qui empêchent le reflux.

Un flux pulsatile est fréquemment auscultable à la racine des quatre membres en cas d'insuffisance cardiaque droite.

La contribution de la pulsatilité artérielle au retour veineux est sans doute modeste chez le sujet sain. Ce rôle pourrait être plus important dans certaines circonstances pathologiques, comme chez le malade paraplégique par exemple.

Les contractions musculaires de la veine

À l'observation d'ondes veineuses dépendant des activités respiratoire et cardiaque, peuvent s'ajouter, dans certains segments veineux, de discrètes ondes qui traduisent un rythme propre de la veine (perceptibles à la partie jambière de la grande saphène, par exemple).

Vis a tergo-vis a fronte

Classiquement, la pression postcapillaire augmentée de celle engendrée par les shunts artério-veineux, tributaire de l'activité du ventricule gauche, est appelée « *vis a tergo* », et l'aspiration du sang par le travail diaphragmatique et cardiaque droit, « *vis a fronte* ».

Régime des pressions veineuses

En position couchée

En clinostatisme, la pression hydrostatique artériolaire est d'environ 32 mmHg; à celle-ci s'oppose la pression tissulaire (- 3 mmHg), la pression colloïde osmotique (- 22 mmHg) : il s'ensuit une pression de filtration de 7 mmHg. La pression hydrostatique veinulaire n'est que de 20 mmHg; à celle-ci s'opposent les mêmes pressions tissulaires (- 3 mmHg) et colloïde osmotique (- 22 mmHg); il en résulte une pression de filtration de - 5 mmHg. Les vaisseaux lymphatiques épongent le liquide interstitiel en solde.

Le retour du sang veineux en position couchée est donc caractérisé par un régime de basse pression périphérique et le faible gradient de pression qui s'ensuit : la pression veineuse à la cheville chez le sujet sain couché n'est que de 12 à 18 mmHg et la pression de remplissage de l'oreillette droite de - 2 à 10 mmHg (coeur sain en rythme sinusal). Ainsi le coeur engendre un modeste effet de succion dans l'oreillette droite, auquel participe la traction vers le bas des valves tricuspide et mitrale.

En position assise

La pression veineuse mesurée à la cheville atteint environ 56 mmHg.

En position debout

En orthostatisme, immobile, cette pression s'élève à environ 85 mmHg (adulte de taille moyenne). Dépendant de la loi de la pesanteur, elle s'accroît d'environ 0,8 mmHg par cm de dénivellation verticale en dessous de l'oreillette droite. La pression veineuse tend à être identique entre les veines superficielles et profondes. Rappelons à ce propos que la circulation veineuse se fait normalement de la superficie vers la profondeur par les veines perforantes, sauf au pied où elle se fait en sens inverse.

La mise en position debout correspond à une augmentation du volume sanguin des MI d'au moins 300 ml environ, ce qui se traduit par une diminution transitoire du volume sanguin cardio-pulmonaire et du volume systolique.

Le réflexe de vasoconstriction posturale atténue l'augmentation de la pression.

À la marche

La pression veineuse périphérique varie alors fortement chez le sujet sain, influencée par l'écrasement de la semelle veineuse plantaire et surtout par les pompes musculaire et articulaire. Elle augmente de 85 à 95 mmHg au niveau malléolaire de la veine saphène interne juste avant que le talon ne quitte le sol et redescend à 70 mmHg lorsque le pied est levé. La musculature jambière se relaxe alors, la musculature crurale se contracte, les valvules veineuses en dessous du genou se ferment. Lorsque le talon touche le sol et se pose, la pression s'abaisse en moyenne à 46 mm Hg. En cas d'immobilisation, le retour à la pression moyenne de repos se fait en 11 à 37 secondes.

Cet abaissement de la pression veineuse à la cheville en dessous de la pression hydrostatique survient chez le sujet sain après 3 à 12 pas. Il est relativement indépendant de la vitesse de la marche.

Vitesse de circulation du sang veineux

La vitesse moyenne du flux sanguin augmente progressivement des petites aux grosses veines, atteignant 10 cm/s dans la veine cave (soit le quart seulement de la vitesse du sang dans l'aorte); cette augmentation de la vitesse du sang est inversement proportionnelle à la surface totale de la section transverse des veines considérées.

Mesurée à la jambe, la vitesse du flux varie également en fonction de la position du sujet. Si l'on prend comme référence la valeur mesurée en décubitus dorsal à plat (2 cm/s, valeur arbitraire de 100 %), la vitesse de circulation veineuse jambière est de 60 % en orthostatisme, de 120 % à la marche, de 160 % lors d'exercices de gymnastique des orteils ou de 190 % des pieds, de 250 % lorsque l'extrémité du lit est surélevée de 20°, de 370 % si le sujet est couché jambes élevées à la verticale, et de 440 % en actionnant un pédalier dans la même position.

Cette vitesse est de 180 % lors du port d'une contention élastique.

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS

A. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence annuelle de la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs (TVP) est de l'ordre de 1-2/1 000 dans la population générale, chiffre qui est 10 fois plus faible au cours des vingt ou trente premières années de la vie et qui augmente considérablement avec l'âge. En l'absence de circonstances très particulières (cathéters), la TVP ne survient pratiquement jamais chez l'enfant. Il n'y a pas de différence d'incidence entre les sexes mais l'âge médian de survenue de cette affection est de 66 ans chez l'homme et de 72 ans chez la femme. Longtemps admise sur des bases ténues, une variation saisonnière de la TVP a été largement remise en cause de même que l'association entre phlébite superficielle et TVP, présente dans moins de 10 % des cas et préférentiellement lorsqu'un alitement a été observé. Rarement bilatérale (moins de 10 % des cas), la TVP suggère dans ce cas la présence d'une néoplasie.

B. HISTOLOGIE DE LA THROMBOSE ET DE LA THROMBOPHLÉBITE

La thrombose précède le plus souvent la phlébite, qui survient quelques heures plus tard. L'inflammation de la veine (d'origine infectieuse, traumatique, etc.) est plus rarement primaire, déterminant alors secondairement la survenue d'une thrombose.

Les altérations de la paroi vasculaire, la stase et la diathèse thrombotique sanguine peuvent déclencher une thrombose.

L'image histologique varie davantage en fonction du stade d'évolution que de la cause de la thrombophlébite. Le thrombus est une masse éosinophile obstruant la lumière vasculaire, formée de plaquettes mêlées à de la fibrine, des leucocytes et de nombreux globules rouges. Le thrombus se comporte comme un corps étranger : dans les heures qui suivent son apparition, il est envahi, colonisé puis lysé par des polynucléaires, des lymphocytes et des histiocytes, qui, à partir des vasa vasorum, ont traversé la paroi veineuse.

Lors de la phase de réparation, on observe une prolifération fibroblastique et une néoangiogenèse. Le thrombus est alors solidement amarré à la paroi veineuse. La rétraction fibreuse favorise la reperméabilisation veineuse.

Parfois, le centre de larges thrombus se liquéfie, consécutivement à la digestion enzymatique de sa masse. Cette situation peut favoriser une colonisation bactérienne et la survenue d'une thrombose septique.

La veine est la plupart du temps recanalisée au bout de 6 à 12 mois, mais sa qualité est profondément altérée sur le plan anatomique et hémodynamique : destructions valvulaires, sténoses, septa et travées obstruant la lumière, etc.

C. PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉTIOPATHOGÉNIE

La TVP est, avec l'embolie pulmonaire, une des deux manifestations cliniques de la maladie thrombo-embolique veineuse. En effet, la quasi totalité des embolies pulmonaires provient d'une TVP des membres inférieurs et, en présence d'une TVP, une embolie pulmonaire est souvent (dans plus de 50 % en cas de TVP proximale et plus de 25 % en cas de TVP jambière) retrouvée lorsqu'une scintigraphie pulmonaire est effectuée de manière systématique. Les autres sources d'embolies pulmonaires sont le cœur droit, les veines du petit bassin (surtout en cas de processus expansif à ce niveau ou de grossesse), les veines rénales ou ovariennes, et, rarement, les veines des membres supérieurs ou les veines superficielles. En général, la TVP trouve son origine dans les veines profondes du mollet, au niveau des valvules; elle progresse ensuite et remonte dans les veines proximales (veine poplitée puis fémorale, iliaque et cave) et accroît ainsi son potentiel emboligène (thrombose ascendante). Plus rarement, on se trouvera en présence d'une TVP iliaque suspendue ou descendante, survenant alors dans un contexte particulier (grossesse, chirurgie prothétique de la hanche, compression des veines du bassin par un processus expansif ou encore syndrome de Cockers). Le membre inférieur gauche est plus souvent le siège d'une TVP, surtout au cours de la grossesse.

D'après la triade de Virchow, la TVP survient en présence d'une combinaison d'une stase veineuse, d'une altération de la paroi veineuse et d'une modification de la composition du sang. La plupart des situations cliniques à risque de TVP peuvent être rattachées à l'un ou à plusieurs éléments de cette triade (tableau 14.1). Au cours des dernières années, le caractère multifactoriel de la TVP a été toujours davantage reconnu, des facteurs environnementaux venant se surajouter à un terrain génétique responsable d'anomalies de la coagulation sanguine (tableau 14.11). Ces anomalies peuvent être héréditaires ou acquises.

La cause la plus fréquente de thrombophilie familiale est la mutation Leiden du facteur V de coagulation, présente dans 5 % de la population européenne (jusqu'à 15 % dans le sud de la Suède.) et quasi absente en Asie et en Afrique. La recherche de ces anomalies devrait être réservée aux situations suivantes : thrombophilie familiale, thrombose idiopathique récidivante, survenue avant l'âge de 45 ans, association de thromboses veineuses et artérielles, association de thromboses et d'avortements répétés, TVP de localisation insolite, nécrose cutanée aux coumariniques, purpura néo-natal fulminant.

Dans tous les autres cas, en l'état actuel des connaissances, la découverte d'une de ces anomalies n'aurait pas d'incidence sur la prise en charge. Il est donc préférable de ne pas effectuer des dosages coûteux dans la grande majorité des cas.

La recherche d'un cancer sous-jacent devrait être effectuée en fonction des plaintes survenues au cours des six derniers mois en limitant au maximum les examens systématiques de dépistage dont le rendement est très médiocre.

Tableau 14.I. Situations cliniques à risque de TVP et triade de Virchow

<i>Stase veineuse</i>	<i>Altération de la paroi veineuse</i>	<i>Anomalies de la composition du</i>
Immobilisation	Traumatisme	Période postopératoire
Période postopératoire	Brûlures	Grossesse
Période <i>post-partum</i>	Chirurgie de la hanche	Contraception orale
Grossesse	Varices	Cancer
Syndrome de Cockett ¹	Syndrome post-thrombotique	Syndrome néphrotique
Hémiplégie, paraplégie	Septicémie	Traumatisme, brûlures
		Infections
		Hypercoagulabilité ²

1. Compression de la veine iliaque commune gauche par l'artère iliaque commune droite.
2. Cf. tableau 14.II

Tableau 14.II. Anomalies de la coagulation responsables d'une thrombophilie

<i>Anomalies acquises</i>	<i>Anomalies héréditaires</i>
Hyperhomocystinémie	Déficit en antithrombine
Lupus-like anticoagulant	Déficit en protéine C
Anticorps antiphospholipides	Déficit en protéine S
	Résistance à la protéine C activée sur mutation Leiden du facteur V sur mutation Cambridge du facteur V
	Mutation G20210A de la prothrombine
	Hyperhomocystinémie

D. FACTEURS DE RISQUE DE LA THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

L'incidence annuelle de la TVP est évaluée à 1,6 ‰, celle de l'embolie pulmonaire non mortelle à 0,2 ‰. Si l'on inclut les patients chez lesquels une TVP n'a pas été diagnostiquée de leur vivant, l'incidence de l'embolie pulmonaire mortelle s'élève alors à 0,5 ‰. Ainsi ce seraient 100 000 à 200 000 habitants des Etats-Unis et 30 000 à 40 000 Allemands qui décéderaient chaque année d'une embolie pulmonaire.

63 % des TVP diagnostiquées par le pathologue peuvent être cliniquement asymptomatiques. La première manifestation chronologique d'une TVP est dans jusqu'à un tiers des cas une embolie pulmonaire, potentiellement mortelle.

Les principaux facteurs déclenchants d'une TVP sont dans la **triade de Virchow** : viscosité sanguine accrue, stase du sang veineux, altération de la paroi veineuse.

Différents **facteurs de risque acquis** peuvent favoriser cette triade (tableau 4.IV) :

- âge supérieur à 40 ans (maximum : soixantaine);
- *status* variqueux déjà présent ;
- traumatisme direct (accident, opération);
- effort (plus fréquemment aux bras qu'aux MI);
- immobilisation;
- long voyage (voyages « charter » au long cours par exemple);
- hormones (grossesse, pilule anticonceptionnelle, substitution hormonale);
- décompensation cardiaque, infarctus du myocarde, hémiplegie;
- maladies inflammatoires;
- tumeur maligne (syndrome paranéoplasique);
- conditions météorologiques particulières (foehn);
- tout comme le sexe (atteinte plus fréquente de la femme), et les **facteurs héréditaires** :
- résistance à la protéine C activée;
- déficits en antithrombine III, en protéine C, en protéine S;
- polycythémie;
- dysfibrinogénémie;
- anticoagulant lupique, etc.

Tableau 4.IV. Principaux facteurs de risque de la thrombose veineuse

<i>Facteurs de risque acquis</i>	<i>Facteurs héréditaires</i>
<ul style="list-style-type: none"> - âge > 40 ans - varices - traumatisme - immobilisation - grossesse et hormones - tumeur maligne - sexe féminin 	troubles de la coagulation

FACTEURS DE RISQUE DU SYNDROME POST-THROMBOTIQUE

80-90 % des TVP se reperméabilisent complètement ou partiellement dans un délai d'un an et plus, entraînant des dégâts valvulaires d'importance variable.

E. SYMPTÔMES ET SIGNES CLINIQUES

Même si certains tableaux cliniques peuvent apparaître pathognomoniques (fig. 14.1), les performances du diagnostic clinique de cette affection doivent être considérées globalement comme médiocres.

Toutefois, le clinicien, en fonction de l'anamnèse familiale et personnelle, des facteurs de risque, de l'examen physique et du degré de vraisemblance d'un diagnostic alternatif, s'aidant éventuellement d'un score- standardisé, est parfaitement capable de ranger le patient dans une catégorie de probabilité clinique faible, moyenne ou élevée, processus indispensable à une prise en compte rationnelle des résultats des examens paracliniques. Le score de Wells (tableau 14.III) qui peut être utilisé dans ce contexte, possède des performances comparables à l'établissement purement empirique de la probabilité clinique.

Tableau 14.III. Score de probabilité clinique (d'après Wells et al., 1997)

<i>Caractéristique clinique</i>	<i>Score</i>
Cancer actif (traitement en cours ou dans les 6 mois précédents, ou traitement palliatif)	1
Paralysie, parésie, ou immobilisation plâtrée des membres inférieurs	1
immobilisation récente de plus de 3 jours ou chirurgie majeure dans les 4 semaines précédentes	
Tension localisée le long d'un trajet veineux profond	
Tuméfaction de toute la jambe	1
Tuméfaction du mollet avec différence de périmètre de plus de 3 cm entre les deux jambes	1
Oedème prenant le godet	1
Circulation veineuse collatérale	1
Diagnostic alternatif de probabilité égale ou supérieure à celui de TVP	- 2
Probabilité élevée (prévalence effective de la TVP : 76 %)	> 3
Probabilité intermédiaire (prévalence effective de la TVP : 17 %)	1-2
Probabilité faible (prévalence effective de la TVP : 3 %)	(-2) - 0

Au cours des vingt dernières années, l'index de suspicion clinique de thrombose veineuse s'est progressivement abaissé, se traduisant par une diminution sensible de la prévalence de la maladie dans les populations de malades ambulatoires cliniquement suspects adressés dans un centre d'urgence. Cette prévalence est ainsi passée à Genève de 56 % en 1980 à 23 % en 1998 et cette évolution a été constatée dans d'autres centres comparables aux Pays-Bas, en Italie et au Canada. En d'autres termes, les trois quarts des malades adressés aujourd'hui à un centre (l'urgence avec une suspicion de thrombose, ne voient pas ce diagnostic confirmé. Les pathologies entrant dans le diagnostic différentiel sont rassemblées dans le tableau 14.IV.

Tableau 14.IV. *Diagnostic différentiel de la TVP*

Phlébite superficielle
Syndrome post-thrombotique
Kyste de Baker (éventuellement rompu)
Hématome ou déchirure musculaire
Lymphœdème
Lymphangite ou érysipèle
Syndrome des loges
Oedèmes systémiques (insuffisance cardiaque)
Compression veineuse extrinsèque
Fistule artério-veineuse
Cedème factice
Névrose de thrombose

F. MÉTHODES DIAGNOSTIQUES PARACLINIQUES

Les performances diagnostiques des différents moyens à disposition sont résumés dans le tableau 14.V

Tableau 14.V. *Performances diagnostiques des examens clinique et paracliniques en présence d'une suspicion de TVP par rapport à la phlébographie*

<i>Examen</i>	<i>Sensibilité</i>	<i>Spécificité</i>
Signes cliniques	50 %	50 %
Doppler continu	70 %	70 %
Pléthysmographie	80 %	80 %
Échographie de compression	95 %	97 %
Duplex	95 %	97 %
Dosage des D-dimères (ELISA)	99 %	40 %
Dosage des D-dimères (latex <i>Simplirecl</i>)	90 %	60 %

La phlébographie

Elle reste le standard diagnostique de la thrombose veineuse profonde. Largement disponible, offrant une documentation complète et claire, cet examen est toutefois invasif, souvent désagréable pour le patient, coûteux et non dépourvu d'effets secondaires. Ces désavantages, associés à la diminution de la prévalence de la maladie dans les populations cliniquement suspectes, a conduit au déclin de la phlébographie dans ce contexte, au profit de l'échographie veineuse. C'est ainsi que dans un collectif récent de plus de 400 suspicions cliniques de thromboses veineuses prise en charge selon l'algorithme de la figure 14.2., la phlébographie n'a dû être effectuée qu'à deux reprises.

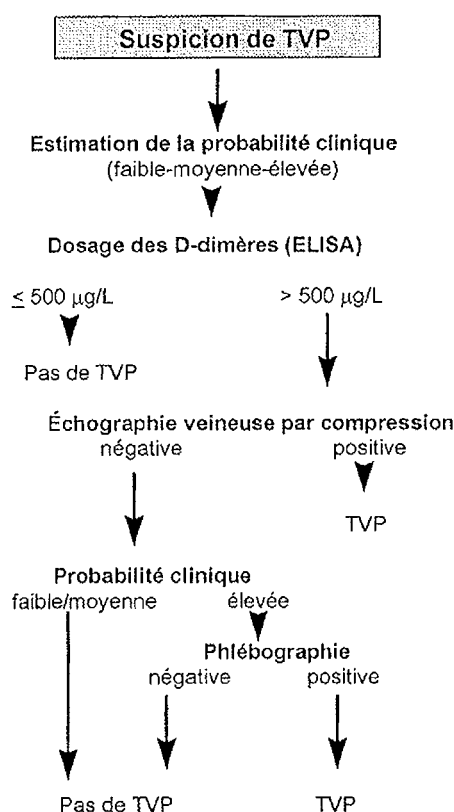


Fig. 14.2. Exemple de stratégie diagnostique validée en présence d'une suspicion clinique de TVP chez un patient ambulatoire.

Toutefois, cette technique reste l'examen de choix dans le cadre du dépistage systématique de la thrombose veineuse profonde chez des patients asymptomatiques à risque, par exemple en postopératoire dans le cadre d'essais cliniques d'agents prophylactiques.

L'échographie en mode B

Elle est devenue la première technique diagnostique en présence d'une suspicion clinique de thrombose veineuse profonde. L'adjonction de l'analyse du flux (Doppler pulsé avec ou sans codage couleur) n'ajoute rien à la performance diagnostique de la compression simple par la sonde de la veine examinée en section transversale aux niveaux inguinal (veine fémorale commune), de la cuisse (veine fémorale superficielle) et du creux poplité jusqu'à la trifurcation (veine poplitée). Dans ce contexte, en utilisant ce seul critère de compressibilité (fig. 14.3), la sensibilité de l'examen est de l'ordre de 95 % et sa spécificité de 97 %. La détection des thromboses jambières strictes est beaucoup moins performante avec des chiffres très variables dans la littérature, probablement dépendants non seulement de la dextérité des investigateurs mais aussi de leur foi en leurs capacités. Afin de pallier le problème de la thrombose jambière manquée par l'examen échographique, des équipes hollandaise, italienne et canadienne ont développé une stratégie de répétition des examens échographiques à intervalles réguliers (jusqu'à deux semaines après l'examen négatif initial) afin de détecter une éventuelle extension proximale de ces thrombus. Dans une étude portant sur 1 705 suspicions de thromboses, ces équipes viennent récemment de montrer que seules 12 des 412 thromboses détectées l'étaient à l'occasion d'un deuxième examen à une semaine du premier, un rendement de l'ordre de 1 %, près de 1 300 malades ayant dû revenir pour l'examen de contrôle. Malgré l'enthousiasme des auteurs, il est manifeste que cette approche manque de réalisme et que le rapport coût-efficacité du deuxième examen est très défavorable. Cette étude a néanmoins montré qu'un seul examen échographique normal permettait d'exclure une thrombose veineuse profonde, moins de 2 % des malades revenant dans les six mois avec un événement thrombo-embolique avéré.

Dans le cadre du dépistage systématique de la thrombose veineuse profonde chez des patients asymptomatiques à risque, l'échographie veineuse a des performances très insuffisantes, avec une sensibilité en général inférieure à 50 %.

Le dosage plasmatique des D-dimères

La fibrine est le constituant principal du thrombus. Sa formation est rapidement suivie d'une activation du système fibrinolytique conduisant à la génération de plasmine et à la lyse du caillot de fibrine. La dissolution de la fibrine stabilisée libère des produits de dégradation spécifiques comme les D-dimères (DD), lesquels peuvent être aisément détectés et mesurés dans le plasma grâce à des anticorps monoclonaux dirigés contre des épitopes présents dans le fragment DD. Au cours de la dernière décennie, le dosage des DD s'est imposé comme un auxiliaire diagnostique utile en présence d'une suspicion de maladie thrombo-embolique veineuse (MTE), avec une valeur prédictive négative d'une concentration plasmatique de DD se situant au-dessous d'un certain seuil (en général 500 ng/L) supérieure à 98 %, ce qui permet d'exclure un événement thrombo-embolique aigu dans une proportion substantielle (environ un tiers) de patients ambulatoires cliniquement suspects. Cette proportion est limitée par le grand nombre de faux-positifs (spécificité de l'ordre de 40 %). En outre, ces performances diagnostiques sont fortement dépendantes du test utilisé, les tests au latex se révélant nettement moins sensibles que les tests ELISA (enzyme-linked immunosorbent assays) dont il existe maintenant une variante rapide et adaptée à l'urgence (VIDAS-DD, bioMérieux).

Le test peut être utilisé comme première étape diagnostique (fig. 14.2), une concentration supérieure au seuil chez un patient ambulatoire cliniquement suspect impliquant la mise en oeuvre d'une technique plus spécifique comme l'échographie en mode 13 (ou le Duplex) ou, à défaut, la phlébographie. Dans le travail genevois précédemment mentionné et portant sur plus de 400 suspicions de thrombose, la sensibilité du dosage des D-dimères à l'aide de l'ELISA

rapide a été de 99 %. Dans une population hospitalisée ou très âgée, le test perd encore de sa spécificité et son utilisation systématique n'est plus guère justifiée.

G. STRATÉGIES DIAGNOSTIQUES

Compte tenu de la diminution de l'index de suspicion clinique et donc de la prévalence de la TVP dans les populations suspectes cliniquement, des stratégies ont été développées, visant à réduire le recours aux examens coûteux. La répétition systématique des examens (pléthysmographie ou échographie) est progressivement abandonnée au profit de stratégies plus différenciées qui incluent une première étape d'exclusion de l'affection. Cette première étape peut consister en la confrontation de la probabilité clinique a priori (tableau 14.111) et de l'examen échographique ou encore en la combinaison d'une probabilité clinique basse et d'un résultat de D-dimères négatif (test au latex sur sang total, sensibilité 90 9f) ou encore en un simple dosage par ELISA de la concentration plasmatique de D-dimères (sensibilité 99 %), comme indiqué dans l'exemple de la figure 14.2.

H. FORMES CLINIQUES PARTICULIÈRES

— La *phlegmasia alba dolens* frappe par la coloration pâle du membre, secondaire à un spasme artériel cutané. Il s'agit en général d'une thrombose massive, ilio-fémorale, lors de sa phase initiale. Lorsque l'obstruction touche presque toutes les veines d'un membre, l'oedème et la cyanose peuvent devenir monstrueuses et donner le tableau clinique de la *phlegmasia coerulea dolens*. L'hyperpression veineuse peut se répercuter au niveau capillaire et provoquer une gangrène veineuse alors même que les pouls sont souvent palpables à la cheville (fig. 14.4). Dans cette situation, 50 % des patients devront subir une amputation et la mortalité s'élève à 25 %. Très fréquemment, la *phlegmasia coerulea dolens* se rencontre chez les patients cancéreux en état terminal. Théoriquement utiles, la thrombectomie et la thrombolyse sont souvent contre-indiquées par un cancer sous-jacent et une antalgie palliative est alors la seule option raisonnable.

— Le *syndrome de Trousseau* est une forme de maladie thrombo-embolique (phlébite superficielle, souvent migrante, TVP et embolie pulmonaire, parfois thrombose artérielle) chez le patient cancéreux, souvent à un stade avancé de sa maladie. Il arrive que ce syndrome échappe au traitement par les antivitamines K. En effet, la tumeur peut produire des substances procoagulantes « *thrombine-like* » qui vont agir directement sur les étapes finales de la coagulation, en dépit d'une diminution du taux des facteurs vitamino-K dépendants. Les héparines constituent alors l'alternative thérapeutique de choix.

— La *thrombose pendant la grossesse* survient préférentiellement au cours du troisième trimestre et surtout pendant les 4-6 semaines qui suivent l'accouchement. Il peut s'agir plus fréquemment: d'une thrombose descendante, prenant son origine au niveau iliaque. Pendant la grossesse, c'est presque toujours le membre inférieur gauche qui est louché et le diagnostic peut être rendu difficile en raison de la compression physiologique des veines du bassin par l'utérus gravide.

À RETENIR

- L'incidence annuelle de la TVP des membres inférieurs est de l'ordre de 1-2/1 000.
- TVP et embolie pulmonaire constituent les deux manifestations cliniques de la maladie thrombo-embolique veineuse.
- L'étiopathogénie de la TVP est multifactorielle, des facteurs environnementaux venant s'ajouter à un terrain génétique.
- Le diagnostic clinique de la TVP est hasardeux.
- Le diagnostic de TVP doit être objectif et documenté (échographie par compression veineuse, Duplex, phlébographie).
- Une concentration plasmatique de D-dimères (produit de dégradation de la fibrine) inférieure à 500 ug/L (méthode ELISA) permet d'exclure la présence d'une TVP.

CONTRAINTES DES VOYAGES AERIENS

I. LE MILIEU ATMOSPHERIQUE

1) - **L'atmosphère** : les vols longs courriers sont concernés par **deux couches de l'atmosphère**: la troposphère essentiellement et la stratosphère :

- **La troposphère** est la couche la plus basse et la plus dense et s'étend du niveau de la mer à une altitude de 17 000 mètres au dessus de l'Equateur et de 7 000 mètres au dessus des pôles, du fait de la différence d'activité thermique entre ces deux régions. Elle se caractérise par des phénomènes météorologiques, la présence de vapeur d'eau et l'abaissement progressif de la température avec l'altitude, selon un gradient de 0,6° C par cent mètres.

- **La stratosphère** s'étend jusqu'à une altitude moyenne de 50 kilomètres et se caractérise par une raréfaction considérable de l'air, l'absence presque totale de vapeur d'eau ainsi que par un haut degré de rayonnement ultraviolet.

- **La composition chimique de l'air** elle ne varie pas dans les deux couches considérées et reste constante jusqu'à des altitudes de 100 à 200 kilomètres, en raison du mouvement continu des Masses atmosphériques.

Composition de l'air

GAZ EN QUANTITE FIXE	
* Azote N ₂	78,084 + ou - 0,004 % du volume
* Oxygène O ₂	20,946 + ou - 0,002 % du volume
* Argon A	0,934 + ou - 0,001 % du volume
* Néon Ne	1,818 + ou - 0,004 % du volume
* L'hélium Hz	5,24 + ou - 0,004 % du volume
* Krypton Kr	1,14 + ou - 0,01 x 10 ⁻⁴ % du volume
	5,0 x 10 ⁻⁵ % du volume
* Hydrogène H ₂	
* Xenon Xe	8,7 + ou - 0,1 x 10 ⁻⁶ % du volume
* Méthane CH ₄	1,5 x 10 ⁻⁴ % du volume
* Protoxyde d'azote N ₂ O	5,0 x 10 ⁻⁵ % du volume
GAZ EN QUANTITE VARIABLE	
* Vapeur d'eau H ₂ O	0,01 à 4 % du volume
* Ozone O ₃	1,0 x 10 ⁻⁶ % à 1 x 10 ⁻⁵ % du volume
* Radon Rn	6,0 x 10 ⁻¹⁸ % du volume
* Monoxyde de carbone CO	6,0 x 10 ⁻⁶ % du volume
* Oxyde de soufre S ₂	1,0 x 10 ⁻⁴ % du volume
* Oxyde d'azote NO	Traces
* Le dioxyde de carbone CO ₂	0,033 + ou - 0,001 % du volume

L'ozone est formé dans la stratosphère par photodissociation de l'oxygène moléculaire sous l'effet des rayons UV, dans les longueurs d'ondes voisines de 2 400 angströms. La concentration de l'ozone augmente avec l'altitude pour atteindre un maximum vers 30 et 35 kilomètres.

L'homme peut tolérer des concentrations d'ozone dans l'air égales à 10⁻⁴ mg/litre. L'ozone présente la propriété d'être rapidement dissocié en O₂ sous l'effet de la chaleur ; c'est ce qui se passe dans les compresseurs de certains avions où est puisé l'air nécessaire à la pressurisation.

La masse principale de la vapeur d'eau. L'atmosphère contient en permanence près de 10 000 milliards de tonnes d'eau en circulation. La vapeur d'eau se concentre dans la troposphère et décroît avec l'altitude. Elle n'est plus que de moitié à 2 000 mètres et de 1/10 à 5 000 mètres.

Ambiance thermo-hygrométrique. La température diminue avec l'altitude. A 10 700 m, la température est de - 58°C. L'hygrométrie, qui s'exprime en pourcentage, correspond à la quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air. Elle peut aller de 0% (air sec) à 100% (air saturé d'humidité). Au cours du vol, l'hygrométrie varie beaucoup : supérieur à 70% au décollage. Elle diminue au cours du vol et la cabine est très rapidement asséchée pour atteindre des valeurs d'hygrométrie d'autant plus basses que le vol est long.

Conséquences physiologiques. La baisse de l'hygrométrie favorise la déshydratation. La baisse de la pression se traduit par une augmentation de volumes des cavités closes de l'organisme. La pression partielle en O₂ du sang diminue avec l'altitude et à 8 000 pieds (2 438 mètres) la PaO₂ est de 68mmHg avec une saturation en O₂ de 93%. Cette variation n'a pas de conséquence chez le sujet sain mais chez l'individu porteur d'un syndrome obstructif, elle devient symptomatique.

La densité de l'air diminue aussi avec l'altitude mais augmente proportionnellement à l'accroissement de la pression et à l'abaissement de la température. Un modèle d'atmosphère dit **atmosphère standard**, a été élaboré à l'aide de données statistiques sur les conditions moyennes existant aux latitudes des zones tempérées,

Atmosphère standard

Altitude Mètres	Pression hPa	Température C°	Densité g/l
0	1 013,2	15	1,225
1 000	898,7	8,5	1,112
3 000	701	- 4,5	0,909
5 000	540,1	- 17,5	0,736
8 000	555,9	-39,6	0,525
10 000	264,3	-58	0,412
13 000	161,5	-56,5	0,265
16 000	102,8	-56,5	0,165

Les avions longs courriers évoluent dans des tranches d'atmosphère à composition de l'air constante. L'augmentation de l'altitude et la baisse de la pression atmosphérique entraînent une diminution des pressions partielles des différents gaz constitutifs de l'air dans les mêmes proportions. Il est donc nécessaire d'obtenir à l'altitude de croisières des vols longs courriers, une pressurisation de la cabine et un apport d'oxygène en cas de dépressurisation accidentelle.

2) - **Les radiations solaires et les radiations cosmiques** : L'atmosphère joue un rôle fondamental de filtre des radiations, du fait de sa composition. Une partie **du rayonnement visible du spectre solaire** est absorbée par la vapeur d'eau des couches basses de l'atmosphère. Plus de 90 % du rayonnement peut traverser le nitre atmosphérique par temps clair, contre 20 % par temps couvert. **Les particules solaires** d'énergie inférieure à 30 MeV sont arrêtées par les parois de l'avion. Au dessous de 16 000 mètres d'altitude, les doses diminuent au point de devenir insignifiantes. **Le rayonnement cosmique galactique** dépend fortement de la latitude géomagnétique. Il est plus élevé dans les régions polaires. Les doses mesurées à bord des avions entre 15 000 et 20 000 mètres d'altitude sont de l'ordre de 0,5 mrem à 1 mrem/heure.

II. ENVIRONNEMENT TECHNOLOGIQUE

1.1 L'environnement physique en altitude : l'hypobarie

L'altitude est définie, dans ce propos, comme la diminution de la pression barométrique, ou hypobarie, dont les chiffres caractéristiques sont décrits dans la figure 1. Par contre, si la pression varie, la composition de l'atmosphère, du moins pour les gaz majeurs, est totalement stable dans tout le domaine d'altitude utilisé par l'aéronautique. Ceci signifie que, jusqu'à 30 000 m au moins, la fraction d'oxygène est constante et égale à 0,20946 (proche de 0,21). La pression partielle d'oxygène, produit de la pression totale par la fraction de ce gaz est donc une homothétie d'un facteur 0,21 de la courbe de pression barométrique.

1.2 Les conséquences physiopathologiques de l'exposition à l'hypobarie d'altitude

L'exposition de l'homme à l'altitude fait apparaître divers types de troubles. Des gaz sont en effet contenus dans l'organisme sous plusieurs formes :

- b) **gaz occlus dans des cavités closes ou semi closes de l'organisme** (cavités ORL, poumons, tube digestif, etc.). Au cours de la variation d'altitude, ces gaz sont soumis à des différences de pression, donc de volume (loi de Boyle-Mariotte). Les variations de volume sont limitées par les capacités élastiques des viscères qui les contiennent ; lorsque celles-ci sont insuffisantes, des lésions de distension ou de déchirures apparaissent. Elles sont connues sous le nom de **barotraumatismes**.
- c) **gaz dissous dans les liquides biologiques** et, plus généralement, dans tous les tissus de l'organisme, en fonction de la pression ambiante (loi de Henry). Lorsque la pression ambiante diminue rapidement, ces gaz sont en excès (sursaturation). Les conséquences physiopathologiques dues à l'excès de gaz dissous sont connues sous le nom d'**aéroembolisme**, ou **maladie de décompression**.
- d) **gaz combinés chimiquement dans l'organisme**, oxygène et dioxyde de carbone. L'insuffisance d'oxygène est connue sous le nom d'**hypoxie**.

1.3 La pressurisation des cabines d'avion

Le vol à altitude élevée permet de diminuer la consommation de carburant et, pour le confort des personnels et des voyageurs, d'échapper aux turbulences de la basse atmosphère. L'altitude moyenne de vol, sur les lignes moyen/long-courrier, est de l'ordre de 10 à 12 000 m, 13 000 m pour les avions en cours de développement (Airbus 380, Boeing 787) ou pour un certain nombre d'avions d'affaire (« business jets »). Ces valeurs d'altitude sont incompatibles avec la vie, du moins sans dispositifs spéciaux de protection.

La pressurisation fait partie de ces techniques. Elle consiste à maintenir l'homme dans une enceinte sous pression par rapport à l'atmosphère extérieure, avec une ventilation importante qui évite les effets de confinement. La pressurisation n'est applicable que si la structure de la cabine est suffisamment résistante, ce qui l'alourdit et un compromis doit être trouvé entre ce que l'homme peut tolérer comme niveau d'hypoxie et un alourdissement rédhibitoire de la structure de l'avion. Pour donner une indication chiffrée, la masse à vide des avions actuels représente environ la moitié de la masse maximale au décollage.

En matière de pressurisation des cabines, les avions affectés au transport commercial de passagers respectent les normes fixées, en termes identiques, par l'administration de l'aviation civile des Etats-Unis (1) et par l'organisation européenne de l'aviation civile (2). Cette règle prévoit que, dans les conditions normales du vol, l'altitude dans la cabine doit rester inférieure à 8 000 ft (2 438 m dans la traduction métrique officielle ; nous arrondissons à 2 450 m). Selon les modèles d'avions, l'altitude rétablie dans la cabine est comprise entre 5 000 et 8 000 ft (1 500 et 2 450 m, la pression barométrique correspondante étant 843 et 753 hPa respectivement, 632 et 565 mmHg), soit une diminution de 15 à 25 % de la pression barométrique par rapport à sa valeur au niveau de la mer.

1.4 L'hypoxie d'altitude en aéronautique

L'hypoxie est la diminution de la quantité d'oxygène disponible. Cette définition est assez vague considérons qu'il s'agit de l'hypoxie au niveau utile, celui des sites cellulaires de l'utilisation de l'oxygène. De ce point de vue, de multiples causes d'hypoxie peuvent être décrites, bien formalisées par P. Dejours⁴). Par conséquent, plusieurs causes d'hypoxie peuvent combiner leurs effets : c'est notamment le cas de l'insuffisant respiratoire en altitude. Nous limiterons cette présentation aux effets de l'hypoxie aiguë, celle qui est rencontrée en aéronautique civile en conditions normales de fonctionnement des systèmes, lorsque la durée de l'exposition à l'altitude se chiffre en heures.

Quelques effets subjectifs de l'hypoxie aiguë d'altitude peuvent être observés : **dyspnée**, **céphalées** et **fatigue**. Il existe une intrication entre les céphalées et le sommeil. Les céphalées peuvent perturber le sommeil et, en sens inverse, sont aggravées par l'assoupissement. Au cours du sommeil peuvent être observés des troubles du rythme ventilatoire, avec apparition d'un état de ventilation périodique.

La ventilation est peu affectée par l'exposition à l'altitude en raison de l'hypocapnie associée à l'hypoxie. L'augmentation de la ventilation est de l'ordre de quelques % à 2 500 m ; en pratique, elle est peu mesurable.

L'augmentation de la fréquence cardiaque est précoce et caractéristique ; elle est rapidement limitée par l'hypoxie elle-même. Tant que l'hypoxie reste modérée, la pression artérielle varie peu ; une vasodilatation peut être décrite dans la plupart des territoires vasculaires. Cependant l'hypoxie, même modérée, fait apparaître ou majore des troubles du rythme et de la conduction cardiaques ; tous les types de troubles peuvent alors être observés. Par ailleurs, des publications récentes ont fait état de troubles coronariens exprimés par l'exposition à l'altitude, y compris avec des épisodes d'ischémie silencieuse qui sont observés à partir de l'altitude de 2 000 m (8).

Enfin, l'hypoxie aiguë entraîne une série de troubles neurologiques très caractéristiques qui peuvent aller, dans des cas d'exposition à une altitude supérieure à 5 500 m, jusqu'à la perte de conscience.

Dans les conditions usuelles de l'exposition à l'altitude, les troubles de la conscience sont composés de troubles dysphoriques, de troubles cognitifs, et de troubles du comportement, très polymorphes.

1.5 Le risque barotraumatique en aviation commerciale (en conditions nominales de vol)

En conditions nominales de vol et chez le sujet sain, le risque barotraumatique se limite à la sphère ORL (otite ou sinusite barotraumatique) ; il s'exprime par des douleurs au niveau des sites atteints. Le tympan peut être plus ou moins gravement touché, d'un érythème simple à la lésion dilacérante ou à la rupture. Dans de rares cas, des lésions de l'oreille interne peuvent être observées probablement à la suite d'une mobilisation brutale et de grande amplitude du tympan. Les barotraumatismes des sinus s'expriment par des douleurs, parfois très vives. Ces troubles barotraumatiques sont observés de façon très préférentielle au cours des variations de pression de la descente de l'avion. Ils sont très rares à la montée.

Des troubles barotraumatiques peuvent également apparaître chez les patients, chaque fois que des volumes gazeux sont occlus dans l'organisme. Nous retiendrons ce risque :

- En pathologie pulmonaire, chez les patients atteints d'un pneumothorax ou de bulles d'emphysème, les poches gazeuses présentant une expansion plus importante en altitude qu'au niveau de la mer. Un pneumothorax grave peut alors devenir asphyxiant ; à la limite, un accident de cabine pressurisée avec décompression rapide peut conduire un emphysémateux à une rupture du tissu pulmonaire (accident comparable à la surpression alvéolaire du plongeur qui remonte trop vite à glotte fermée).
- En pathologie digestive : tous les syndromes occlusifs peuvent s'aggraver. Il a été décrit des accentuations de reflux gastro-oesophagien entraînant de la toux aux changements de pression intra-gastrique, c'est à dire à la montée et à la descente. - par contre toutes les lésions fermées, contenant des fluides incompressibles (liquides) sont compatibles avec le vol, du moins selon ce critère.

B. VALEURS LIMITES D'ALTITUDE EN CONDITIONS NORMALES DE VOL, POUR UN SUJET SAIN

Pour le risque barotraumatique, les valeurs limites sont définies en termes de vitesse de variation de la pression barométrique : ne pas dépasser une variation équivalente à 2,5 m/s à la montée et 1,5 m/s à la descente, dans la tranche d'altitude du niveau de la mer à 3 000 m environ (3).

Pour le risque hypoxique, celui-ci est défini en termes d'altitude atteinte.

Admettons tout d'abord que la démarche qui suit est celle de la sécurité des vols. Les chiffres présentés ne sont donc pas les chiffres « moyens » de la physiologie, mais les chiffres « prudents », limite inférieure de l'intervalle de confiance pour le risque choisi.

Les valeurs limites sont décrites à partir de la courbe de dissociation de l'hémoglobine, qui permet de délimiter des zones de risque en fonction de l'altitude (figure 2). Cette représentation est issue des données les plus anciennes en ce domaine (7)•

Nous décrirons les données de la figure 2 comme suit, en décrivant 4 zones de tolérance à l'hypoxie d'altitude :

a - la zone indifférente, décrite

- entre 0 et 1 500 m (0 et 5 000 ft),
- avec des valeurs de Sa O₂ comprises entre 100 et 95 %,
- pour une Pa O₂ (proche de PA O₂) évoluant entre 138 et 108 hPa (103 et 81 mmHg).

Aucune réaction physiologique d'origine hypoxique n'apparaît dans cette zone car, pour ces valeurs de pression, les propriétés physico-chimiques de la molécule d'hémoglobine rendent celle-ci insensible aux variations de la pression d'oxygène.

b - la zone de compensation complète, décrite

- entre 1 500 et 3 500 m (5 000 et 11 500 ft),
- avec des valeurs de Sa O₂ comprises entre 95 et 85 %,
- pour une Pa O₂ (proche de PA O₂) évoluant entre 108 et 80 hPa (81 et 60 mmHg).

Dans la zone de compensation complète, l'organisme compense la plupart des conséquences de l'hypoxie par des réactions cardio-respiratoires adaptées, laissent toutefois apparaître une certaine fatigue, qui reste modérée tant que l'altitude ne dépasse pas 8 000 ft.

c - la zone de compensation incomplète, décrite

- entre 3 500 et 5 500 à 6 000 m (11 500 et 18 500 à 20 000 ft),
- avec des valeurs de Sa O₂ comprises entre 85 et 50 %,
- pour une Pa O₂ (proche de PA O₂) évoluant entre 80 et 35 hPa (60 et 27 mmHg).

La zone de compensation incomplète est bornée à sa limite supérieure à la valeur de la P50. En termes d'altitude, elle ne peut être définie que de façon un peu approximative (autour de 5 500 à 6 000 m). En termes physiologiques, elle est caractérisée par le risque d'hypoxie aigus, avec tous ses troubles : dégradation du jugement, difficulté de concentration de l'attention, dégradation de la mémoire, état dysphorique (excitation ou dépression), troubles de la personnalité, parfois céphalées (maux de tête) et états vertigineux, risque de somnolence. À un stade de plus, sont observés des troubles visuels et une perturbation de l'activité motrice.

d - la zone critique, décrite

- au-dessus de 5 500 à 6 000 m (18 500 à 20 000 ft),
- avec des valeurs de Sa O₂ inférieures à 50 %
- pour une Pa O₂ (proche de PA O₂) inférieure à 35 hPa (27 mmHg).

Elle est caractérisée par le risque de syncope hypoxique, de survenue d'autant plus rapide que l'altitude est plus élevée. Sans correction de la situation hypoxique, la syncope se termine par la mort. Les chiffres sont très variables selon les sujets.

Ces différentes considérations sont à l'origine de la politique réglementaire de l'aéronautique. Selon les populations considérées et les caractéristiques des missions, différents niveaux de protection peuvent être prescrits. En matière d'aviation commerciale, c'est la règle citée plus haut (altitude maximale en cabine de 8 000 ft) qui a été établie comme norme au moment de l'expansion de l'activité aérienne commerciale, au cours des années 1950.

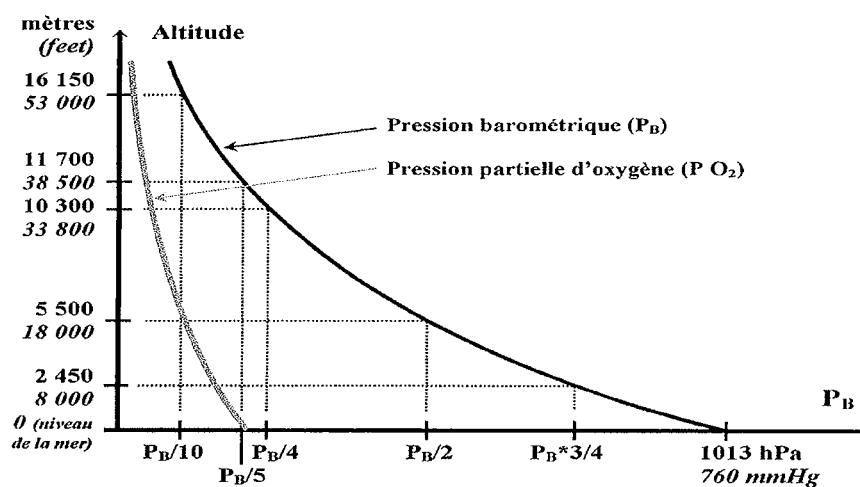


Fig. 1. Graphe de la pression barométrique (P_b) et de la pression partielle d'oxygène (P O₂) en fonction de l'altitude. Noter quelques valeurs caractéristiques : diminution de 25% de la P_b de référence à 2 500 m, de 50% à 5 500 m, de 80% vers 12 000 m. De façon simple, considérons que, jusque vers 4 000 m, la pression barométrique diminue de 1% pour 100 m d'élévation.

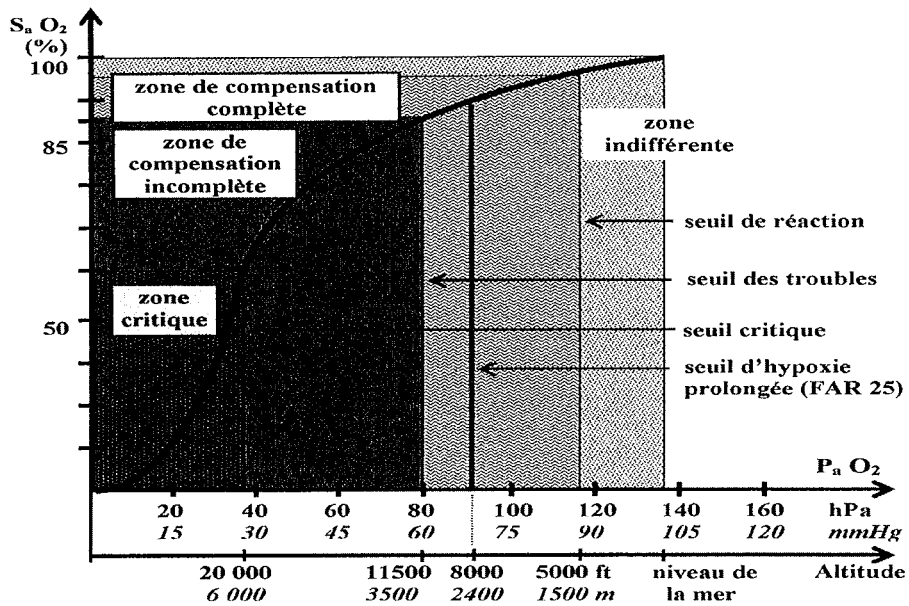


Fig. 2. Zones de tolérance à l'hypoxie en fonction de l'altitude, chez le sujet sain. 4 zones sont décrites : zone indifférente, dans laquelle l'organisme est insensible à l'hypoxie, zone de compensation complète (réactions physiologiques adaptées et suffisantes), zone de compensation incomplète (les réactions physiologiques sont insuffisantes pour maintenir la performance psychomotrice normale), zone critique, caractérisée par le risque de perte de conscience.

Quel est le risque de maladie thrombo-embolique veineuse induit par le voyage aérien ?

Introduction

Une importante publicité a été faite récemment autour du risque de survenue d'une thrombose veineuse après voyage aérien de longue durée. En 2001, le journal The Guardian rapportait le décès d'une jeune femme de 27 ans débarquant d'un vol long courrier en provenance d'Australie à l'aéroport londonien d'Heathrow. Le problème est d'actualité en raison de l'augmentation du trafic aérien mondial qui est passé de 534 millions de passagers en 1975 à un milliard 666 millions en 1998. En France, plus de 106 millions de passagers ont pris l'avion et 69 millions ont transité par les aéroports de Paris dont la capacité d'accueil est prévue pour augmenter à 90 millions pour la fin de cette décennie.

L'association entre voyage et thrombose a été rapportée pour la première fois par Hamons, en 1954, à propos de 4 cas dont un médecin de 54 ans qui présenta une thrombose veineuse profonde (TVP) après un voyage en avion de 14 h. La relation entre position assise prolongée et thrombose avait été rapportée dès 1940 par Simpson qui avait observé une augmentation des morts subites par embolie pulmonaire (EP) secondaire au maintien forcé en position assise dans les débris antiaériens au cours de la Seconde Guerre Mondiale. Depuis cette date de nombreuses publications se sont intéressées à étudier la relation entre voyage et maladie thromboembolique veineuse (MTEV). En Mars 2001, une réunion a rassemblé sous l'égide de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) des spécialistes de la MTEV et des représentants des compagnies aériennes afin d'analyser la littérature scientifique sur le sujet. Cette réunion a conclu, en l'absence de larges études épidémiologiques prospectives, à l'existence probable d'un lien entre voyage en avion et MTEV (1), le lancement d'un programme de recherche exhaustif visant à étudier les questions encore sans réponse que pose la thrombose veineuse chez les voyageurs a été annoncé en Mai 2002 (WRIGHT).

A. Une conférence d'experts s'est tenue dernièrement sous l'égide de la société de Pneumologie de Langue Française, de la société Belge de Pneumologie, et de la société de Médecine des voyages.

Le but de cette conférence a été de quantifier le risque de MTEV après voyage en avion, d'analyser les mécanismes physiopathologiques possibles et d'évaluer les méthodes de prévention.

Méthodes

Une recherche bibliographique des articles publiés en langue française et anglaise entre 1966 et décembre 2005 a été réalisée dans la base de données PubMed à l'aide des mots clés suivants : « Deep venous thrombosis », « Pulmonary embolism », « Venous thromboembolism », « Air travel », « Economy class syndrome » et « Long haul flight ». D'autres articles ont été identifiés à partir

de la liste des références bibliographiques des articles précédemment sélectionnés et ont été inclus dans l'analyse.

Les articles retenus incluait des cas de thrombose veineuse profonde et/ou superficielle des membres inférieurs, d'embolie pulmonaire diagnostiqués au cours d'un voyage en avion. Les vols long courrier étaient définis par une durée de vol supérieure à 6-7h. La durée du vol inclut le temps passé dans la cabine et exclut les temps de transit.

L'analyse de la littérature a porté sur les études cas-contrôles, les études de cohorte, d'incidence et les essais randomisés contrôlés. Les études s'intéressant aux mécanismes physiopathologiques ont également été incluse dans cette revue. Le niveau de preuve scientifique de la littérature a été établi à l'aide du score adapté de Sackett.

Résultats

317 articles ont été trouvés à partir de la recherche bibliographique décrite ci-dessus. 165 articles ont été exclus après lecture du titre et du résumé. Parmi les 152 articles retenus, 119 ne satisfaisaient pas les critères d'inclusion. 39 études (12%) ont finalement été analysées dans cette revue.

Incidence de la maladie thromboembolique veineuse dans la population générale

L'incidence annuelle de la MTEV est en France de 183 pour 100000 habitants dont 123 thromboses veineuses et 60 embolies pulmonaires (2). Ce chiffre augmente de façon importante avec l'âge : de l'ordre de 30 à 40 pour 100000 entre 20 et 39 ans, de 320 à 400 pour 100000 entre 60 et 74 ans, et de plus de 800 pour 100000 après 75 ans (2). Une étude anglaise rapportait une incidence annuelle plus faible de 96 cas pour 1000000 habitants (3).

Limitations des études actuelles

La comparaison des incidences de la MTEV dans la population générale et chez les personnes empruntant l'avion est en réalité difficile. En effet, les personnes voyageant ont des antécédents médicaux moins importants et sont généralement moins âgés. Enfin, le collectif de personnes à inclure dans une étude épidémiologique prospective est important. Ce nombre a été estimé à environ 2500 passagers afin de confirmer une augmentation significative de l'incidence de la MTEV comparativement à des contrôles (4). Ce calcul est basé sur une incidence estimée de 1 cas pour 1000 habitants dans la population générale et chez les passagers (4). L'inclusion d'une telle cohorte nécessite des moyens importants qui n'ont pu être réunis dans les études publiées à ce jour. D'autre part, les tests diagnostiques utilisés doivent être adaptés à la population étudiée. L'utilisation des Ddimères comme test initial est envisageable mais son manque de spécificité risque de nécessiter un grand nombre d'autres examens complémentaires. L'utilisation de la phlébographie pour le diagnostic de TVP n'est éthiquement pas envisageable dans ce genre d'étude qui doit donc faire appel à l'échographie veineuse des membres inférieurs. Cet examen possède une excellente spécificité pour le réseau proximal mais une sensibilité très insuffisante notamment en distalité. Un autre problème est le moment choisi pour détecter l'éventuelle thrombose (dès l'arrivée ? dans les 72 heures ?...). La réalisation d'une échographie veineuse avant le départ et un suivi prospectif de 3 mois semblent être un moyen efficace pour affirmer

que la thrombose n'existait pas avant le voyage et pour détecter les événements thromboemboliques qui n'auraient pas été diagnostiqués au moment de la réalisation des tests. Malgré ces limitations méthodologiques importantes de nombreuses études ont tenté d'évaluer la relation entre voyage en avion et MTEV.

Mécanismes physiopathologiques impliqués dans la MTEV au cours des voyages en avion

La classique triade de Virchow associant lésion endothéliale, stase veineuse et hypercoagulabilité demeure un important mécanisme pour la survenue d'une thrombose veineuse. En position assise le flux veineux diminue des deux tiers comparativement à la position debout. La compression des vaisseaux poplités par le bord du siège favorise la stase veineuse dans les membres inférieurs (5). Simons et coll ont montré que des volontaires sains exposés à une altitude de 2500m et à une humidité de 8-10% pendant 8h présentaient une augmentation de l'osmolalité plasmatique et urinaire en rapport avec une déshydratation (6). Enfin, la diminution de la pression partielle artérielle en oxygène, courante dans les cabines pressurisées, peut altérer la fibrinolyse et promouvoir une situation pro-coagulante (7, 8) (9). Ces résultats n'ont pas été confirmés dans une étude plus récente (10).

Existe-t-il une relation entre MTEV et voyage en avion ? Quelle est l'incidence de la MTEV chez les personnes prenant l'avion ?

L'association entre MTEV et voyage en avion a fait l'objet de plusieurs cas cliniques et séries de cas (11-14). Ces études sont rétrospectives et le plus souvent descriptives et ne permettent pas d'évaluer la relation de causalité entre le voyage et la MTEV.

Etudes cas-témoins

Cinq études cas-témoins ont été publiées. Ferrari et coll ont comparé les cas de MTEV avec des patients « contrôles » hospitalisés en cardiologie (160 patients dans chaque groupe) (15). Ils trouvaient la notion de voyage de plus de 4h (tout mode de transport confondu) chez 39 cas (24.5%) et 12 contrôles (7.5%) représentant un odds ratio de 3,98 (IC95% 1.9-8.4) (15). Toutefois, seuls 9 des 39 cas avaient voyagé en avion (durée de vol moyenne 5 ± 0.7 h). Samama et coll ont comparé 494 patients médicaux (sans antécédent récent de chirurgie ou de plâtre) consécutifs présentant une TVP à 494 contrôles consultant leur médecin généraliste pour une infection grippale (16). Soixante deux patients avec TVP (12.5%) rapportaient un voyage (tout mode de transport et toute durée confondus) contre 31 contrôles (6.3%) avec un odds ratio de 2.35 (IC95% 1.45-3.8) (16). Cette étude ne rapporte pas le nombre de patients et de témoins ayant voyagé par avion ni la durée du voyage. Kraaijenhagen et coll ont inclus une cohorte prospective de 788 patients suspects de TVP et ont comparé 186 cas de TVP confirmée aux 602 patients chez qui le diagnostic avait été écarté à l'aide d'un algorithme diagnostique et d'un suivi prospectif de 3 mois (17). Le biais de sélection des témoins rencontrés lors des 2 études précédentes était de cette façon éliminé. Seuls 4 patients (2.1%) avec une TVP avaient voyagé plus de 3 h en avion contre 13 contrôles (2.1%) avec un odds ratio de 1 (IC95% 0.3-1.4) (17). Ces résultats étaient identiques si l'on prenait tout les modes de transport (9 patients TVP (5%) contre 43 contrôles (7%) ; OR 0.7 (IC95% 0,3-1.4) (17). Ces résultats ont été confirmés par

Arya et coll qui ont comparé 185 patients avec une TVP confirmée et 383 patients chez qui le diagnostic de TVP avait été écarté (18). Les auteurs ne trouvaient pas de lien significatif entre le voyage en avion et la survenue d'une TVP (odds ratio 1.3 (IC95% 0.6-2.8)) (18). En revanche, lorsqu'un facteur de risque de MTEV additionnel était présent, le risque de TVP était majoré chez les passagers d'avion (odds ratio 3 (IC95% 1.1-8.2))(18). Enfin, plus récemment, Martinelli et coll ont comparé 210 patients consultant pour la réalisation d'un bilan de thrombophilie après une EP ou une TVP et 210 volontaires sains (19). La notion de voyage en avion quelle que soit la durée était retrouvée chez 31 cas (15%) contre 16 contrôles (8%) (odds ratio 2.1 (IC95% 1.1-4)) (19). Toutefois, une majorité de ces cas survenait chez des patients présentant des anomalies de l'hémostase et en fait, un voyage en avion était retrouvé chez seulement 13 cas contre 14 contrôles (odds ratio 1.7 (IC95% 0.7-3.7)) (19).

Au total, les résultats de ces 5 études cas-témoins ayant inclus 1235 cas de TVP et/ou EP et 1849 contrôles suggèrent l'existence d'un lien significatif entre voyage et maladie thromboembolique veineuse (OR 2.58 (IC95% 1.9-3,4)).(Grade C)

Etude de cohorte prospective contrôlée

Deux études de cohorte prospective contrôlées ont été publiées dans lesquelles des passagers d'avion ont été comparés à un groupe de sujets n'ayant pas voyagé en avion pour la survenue de la MTEV. Schwartz et coll ont inclus dans une étude pilote 160 passagers et 160 sujets volontaires qui ne devaient pas prendre d'anticoagulants ou porter des chaussettes de contention (20). Ils remplissaient un questionnaire sur l'existence de symptômes de TVP, avaient un dosage de Ddimères et une échographie veineuse avant le voyage et 48 h et 4 semaines après le retour. Le critère principal de jugement était la survenue d'une thrombose veineuse superficielle, les critères secondaires de jugement étaient la survenue d'une TVP, d'une EP ou d'un décès. Quatre passagers (2.5%) contre 1 contrôle (0.6%) ont présenté une thrombose superficielle (risque relatif 4 (IC95% 0.6-26.4)) ; aucun patient n'avait présenté une TVP (20). Dans une seconde étude, un collectif plus important de patients a été inclus (964 passagers et 1213 contrôles) (21). La méthodologie était similaire à la précédente. Vingt passagers (2.1%) contre 10 contrôles (0.8%) ont présenté une thrombose superficielle qui était asymptomatique dans 19 cas sur 20 (p=0.01 ; RR 2,52 (IC95% 1,2-5.26)) (21), Enfin, 7 passagers ont présenté une TVP (0.7%) (sous-poplitée :5, poplitée :2) contre 2 contrôles (0.2%) (p=0.04 ; RR 4.4 (IC95% 1.04-18.62)) (21), Dans ces 2 études, la population semble être sélectionnée puisque 3% des patients avaient des antécédents thromboemboliques et 30% des varices (21).

Au total, les résultats de ces 2 études ayant inclus 1124 passagers et 1373 contrôles suggèrent l'existence d'un lien significatif entre voyage et maladie thromboembolique veineuse (RR 2.62 (IC95% 1.3-5.3))(Grade C),

Etudes d'incidence de l'embolie pulmonaire après voyage en avion

Trois études ont évalué l'incidence des EP symptomatiques après voyage en avion. Ces études ont été réalisées dans des centres hospitaliers référents de 3 aéroports (Paris Charles de Gaulle, Madrid Barajas et Sydney). Lapostolle et coll ont repris sur une période de 7 ans les cas de 170 passagers arrivés à l'aéroport Charles de Gaulle et transportés par le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU) pour suspicion clinique d'EP (22), Le diagnostic d'EP était confirmé chez 56 d'entre-eux (33%) représentant une incidence globale de 0.41 par million de passagers. Les auteurs mettaient en évidence une augmentation significative de l'incidence de l'EP en fonction

de la distance de vol parcourue (0.01 cas par million de passagers si < 5000 km à 1.5 cas par million de passagers si > 5000km) (22). L'incidence était de 4.8 cas par million de passagers pour des vols > 10000km (22). Des résultats comparables ont été retrouvés à l'aéroport de Madrid (23) où l'incidence de l'EP était de 0,25 cas par million de passagers pour un vol de 6 à 8h et augmentait à 1.65 par million de passagers si le vol durait plus de 8h (23).

Enfin, à l'aéroport de Sydney, sur un collectif global de passagers plus petit, l'incidence de l'EP était de 2.57 par million de passagers (24).

Ces études n'ont inclus que des cas d'EP symptomatique diagnostiqués à l'arrivée du patient et n'ont donc pas pris en compte les TVP isolées symptomatiques ou non, ou les cas de TVP ou d'EP diagnostiqués dans les jours suivants l'arrivée. Il est donc probable que ces études aient sous-estimé l'incidence réelle de la MTEV.

Fréquence des TVP dans les groupes contrôles des essais randomisés

Plusieurs essais randomisés contrôlés ont évalué différents moyens de prévention pour la survenue de TVP après voyage en avion. La fréquence des TVP (sus et sous-poplitée) varie de 4.1% (de 2.7 à 5.8%) chez les passagers ayant des facteurs de risque de MTEV (cancer, antécédent de MTEV, thrombophilie connue...) à 1.9% (de 0 à 10%) chez les passagers sans facteurs de risque. La majorité de ces thromboses sont asymptomatiques mais n'étaient pas présentes avant le voyage puisque dans la quasi totalité des études les passagers avaient une échographie veineuse avant et après le vol.

Fréquence de la MTEV après voyage en avion en fonction de l'existence de facteurs de risque de MTEV

Hughes et col ont évalué la fréquence de survenue d'un épisode thromboembolique dans une cohorte de 878 patients présentant un risque faible à modéré de MTEV, c'est à dire sans antécédent personnel de MTEV, de cancer ou de chirurgie datant de moins de 6 semaines, après un voyage en avion de plus de 10h (25). Le diagnostic de MTEV était réalisé à l'aide d'un algorithme utilisant les Ddimères, l'échographie veineuse, l'angioscanner et la scintigraphie pulmonaire. Les patients étaient évalués avant et après le retour avec un suivi prospectif de 30 jours. Neuf patients ont présenté un événement thromboembolique après le voyage (1%, IC95% 0.5-1.9) (25). Six de ces 9 patients (67%) avaient un autre facteur de risque de thrombose qui était défini comme modéré (contraception ou traitement hormonal substitutif principalement) (25). Cinq études randomisées contrôlées ont évalué l'efficacité d'une prophylaxie de la MTEV après voyage en avion chez des passagers présentant un risque faible de MTEV (26-30). La fréquence des TVP dans le groupe contrôle (1091 passagers) était de 1.9% et variait de 0 à 10% (26-30). McQuillan ont analysé rétrospectivement les dossiers de 58 patients hospitalisés pour une EP ou une TVP diagnostiquée dans les 30 jours suivants un voyage (31). Seuls 9 patients (15%) ne présentaient aucun facteur de risque de MTEV (31). Les 49 autres patients avaient au moins un facteur de risque de MTEV parmi lesquels un antécédent personnel de MTEV et la prise d'estrogène étaient les 2 plus fréquents (chez 14 patients) (31). Paganin et col rapportent la présence d'au moins un facteur de risque de MTEV (obésité : 30%, antécédent de MTEV :26%, prise d'estrogènes : 26%) chez 38 patients sur 46 avec un épisode de MTEV diagnostiqué au décours d'un vol Paris-La Réunion (32). Enfin, la fréquence des TVP parmi les 1088 passagers à

fort risque de MTEV inclus dans le groupe contrôle des 5 essais randomisés évaluant l'efficacité d'une prophylaxie était de 4.1% (de 2.7 à 5.8%) (27, 33, 34).

Il apparaît donc que la fréquence de la MTEV est faible (entre 1 et 2%) chez les patients présentant un risque faible à modéré et beaucoup plus élevé chez les patients à fort risque (entre 4 et 5%) (Grade B). La définition des groupes à risque variant d'une étude à l'autre, il apparaît difficile d'établir une stratification du risque de MTEV après voyage en avion à partir des données de la littérature.

B. 29 JUIN 2007 – GENEVE : L'Organisation mondiale de la santé

(OMS) publie les résultats de la phase 1 du projet OMS de recherche sur les dangers des voyages dans le monde (WRIGHT)/ World Health Organization Research Into Global Hazards of Travel). D'après ces constatations, le risque de souffrir d'une thromboembolie veineuse (TEV) est multiplié par deux environ après quatre heures de voyage et plus. Toutefois, on relève que, même avec ce risque accru, le risque absolu de TEV reste relativement faible, environ 1 pour 6 000, même en étant assis immobile pendant plus de quatre heures.

L'étude montre que les passagers des avions, des trains, des bus ou des automobiles sont exposés à un risque plus élevé de TEV lorsqu'ils restent assis sans bouger pendant plus de quatre heures. Cela est dû à la stase du sang veineux qu'entraîne une immobilité prolongée et qui favorise la formation des caillots dans les veines.

Une étude du projet, s'intéressant en particulier aux voyages aériens, a découvert que les passagers prenant plusieurs vols en peu de temps sont également exposés à un risque accru. La raison est que le risque de TEV ne disparaît pas complètement à la fin d'un vol et que l'élévation du risque persiste pendant quatre semaines environ.

Autres facteurs d'influence

Le rapport établi qu'un certain nombre d'autres facteurs accroissent le risque de TEV au cours des voyages : l'obésité, la taille (plus de 1m90 ou moins de 1m60), les contraceptifs oraux et les troubles sanguins héréditaires, conduisant à une tendance à la thrombose.

« L'étude confirme qu'il y a un risque accru de thromboembolie veineuse au cours des voyages lorsque les passagers restent immobiles pendant plus de quatre heures, qu'ils soient dans un avion, un train, un bus ou une voiture. Il importe cependant de rappeler que ce risque reste relativement faible », explique le Dr Catherine Le Galès-Camus, Sous-Directeur général de l'OMS pour Maladies non transmissibles et santé mentale.

Il faudra faire d'autres études pour déterminer les mesures efficaces de prévention. Elles feront l'objet de la phase II du programme, pour laquelle on doit réunir les fonds supplémentaires avant de pouvoir la commencer.

Conclusions

Dans l'ensemble, il apparaît qu'il existe probablement un lien entre les voyages aériens et la MTEV, mais ce lien est vraisemblablement faible et concerne surtout les passagers qui présentent d'autres facteurs de risque de MTEV. Les données disponibles ne permettent pas de quantifier le risque. Les données scientifiques actuellement disponibles sont insuffisantes pour que l'on puisse établir des recommandations spécifiques en vue de la prévention avec un haut grade. Des études prospectives sont indispensables afin de déterminer l'incidence de cette affection et de définir les sujets à risque.

Recommandations

Risque faible

Le risque de MTEV lors d'un voyage aérien est considéré faible pour une distance inférieure à 5000 km ou une durée inférieure à 6h [NIVEAU C].

Dans ce cas la prévention repose sur : hydratation, éviter les boissons alcoolisées, pratiquer des exercices des membres inférieurs pendant le vol [NIVEAU C].

Risque modéré

Le risque de MTEV lors d'un voyage aérien est considéré modéré :

- pour une distance supérieure à 5000 km ou une durée supérieure à 6h [NIVEAU C]
- chez les passagers âgés de plus de 60 ans, ou de moins de 60 ans mais porteurs de varices ou sous traitement oestrogénique (contraception ou substitution post-ménopause), ou chez les femmes enceintes.

Dans ce cas la prévention repose sur : hydratation, éviter les boissons alcoolisées, pratiquer des exercices des membres inférieurs pendant le vol [NIVEAU C], porter des chaussettes de contention (20-30 mmHg)

Risque élevé

Le risque de MTEV lors d'un voyage aérien est considéré élevé :

- pour une distance supérieure à 5000 km ou une durée supérieure à 6h [NIVEAU C]
- chez les passagers ayant des antécédents personnels de MTEV, une thrombophilie connue, un traumatisme, plâtre ou chirurgie de moins de 6 semaines, un cancer évolutif ou sous traitement

Dans ce cas la prévention repose sur : hydratation, éviter les boissons alcoolisées, pratiquer des exercices des membres inférieurs pendant le vol [NIVEAU C], choisir un siège près du couloir, porter des chaussettes de contention (20-30 mmHg) [NIVEAU B]. Une injection d'HBPM à dose préventive avant l'embarquement peut-être envisagée [AVIS d'EXPERT]

GESTION DU RISQUE – PREVENTION

La prévention de la TVP a fait et fera encore des progrès spectaculaires.

I. REPERAGE DES SITUATIONS A RISQUE

La sensibilisation du public et des professionnels de santé à la nécessité d'un dépistage précoce des maladies veineuses s'impose. Un quart des Français dit souffrir de maladie veineuse. C'est ce que révèle un sondage de la société française de phlébologie (SFP). Mais si effectivement 26% des sondés identifient spontanément cette pathologie, ils sont beaucoup plus nombreux à reconnaître simplement les symptômes sans faire le lien avec la maladie. Au total, 43% des Français déclarent connaître une de ces manifestations : les jambes lourdes (27%), les varices (18%), les douleurs le soir (17%), les impatiences (12%) ou l'œdème (7%). Dans les faits, beaucoup de patients banalisent leur pathologie. D'ailleurs 55% des personnes souffrant d'une maladie veineuse pensent que celle-ci ne présente pas de risques majeurs de complication. Pourtant, elle provoque beaucoup d'interventions chirurgicales, des ulcères, des phlébites, des thromboses, voire des embolies pulmonaires. Et pas plus que les conséquences, les patients n'identifient guère les causes et ne pensent pas naturellement que les pathologies veineuses sont aggravées par la chaleur, la station debout et les longs trajets. En moyenne, ils consultent à ce sujet pour la première fois à l'âge de 47 ans.

Trop souvent, les troubles veineux sont alors déjà installés et dans la plupart des cas, à un stade avancé. Pourtant le dépistage existe et un traitement adapté permet de freiner l'évolution de cette pathologie chronique évolutive et d'éviter les complications. Les thromboses veineuses profondes surviennent dans un tiers des cas avant 65 ans, chez un tiers des patients entre 65 et 75 ans et dans un tiers des cas après 75 ans. Si le terrain, c'est à dire la surcharge pondérale, les antécédents personnels ou familiaux de thrombose veineuse profonde, l'insuffisance veineuse superficielle et notamment la maladie variqueuse sont des éléments essentiels du contexte thrombogène, les pathologies intercurrentes sont également très importantes pour l'évaluation du risque or celles-ci augmentent avec l'âge. Les poussées d'insuffisance cardiaque, d'insuffisance respiratoire aiguë, les affections malignes évolutives sont autant de facteurs induisant stase et insuffisance circulatoire autrement dit risque accentué de thrombose veineuse. Le médecin doit à la fois tenir compte du terrain et de la situation pathologique particulière induisant stase et troubles circulatoires ou encore stase et infection. Une étude récente parue dans le Lancet (Liam Smeeth et col. 1 avril 2006, 367,1075-79) et portant sur 7278 personnes a démontré le rôle de l'infection aiguë, qu'elle qu'en soit la cause, respiratoire, érysipèle de jambe, urinaire... dans le risque accru de tromboembolie veineuse. L'infection pourrait agir sur la stase veineuse et les facteurs de coagulabilité.

L'immobilisation est par ailleurs à elle seule un facteur de risque. Suite d'accident vasculaire cérébral, déficit moteur, poussée rhumatismale inflammatoire, état fébrile sont autant de situations à prendre en compte.

II. MESURES HYGIENO-DIETETIQUES

A. Les Conseils Nutritionnels

- **Boire abondamment et fréquemment**
(attention les boissons sucrées sont riches en calories et l'alcool dilate les veines)
la meilleure boisson reste l'eau
- **Lutter contre la constipation** en consommant notamment des fibres
- **Limiter les excitants comme le café, le thé et l'alcool** qui provoquent une dilatation des veines.

B. Les Conseils Pratiques

- Soigner ses pieds et utiliser des chaussures confortables et souples, pas trop étroites et à talons moyens (2 à 4 cm) pour éviter de les faire souffrir. La plante des pieds joue le rôle d'une véritable pompe facilitant le retour veineux.
- Evitez tout équipement qui serre le ventre, les cuisses ou les jambes, notamment aux plis de flexion (creux du genou, aine...)
- Ne pas utiliser de savons irritants susceptibles de fragiliser la peau

Il convient par ailleurs de :

- Contracter et décontracter alternativement les muscles de la jambe en insistant au niveau des mollets
- Déplier la jambe en l'étirant au maximum afin d'ouvrir les plis de flexion de l'aine et du genou.
- Ne pas croiser les jambes
- Changer fréquemment de position
- Choisir un siège couloir permettant ainsi une pratique plus aisée de toutes ces mobilisations.
- Pratiquer des légers massages des mollets de bas en haut pour stimuler le retour veineux. On évite ainsi l'apparition de crampes et de courbatures.

On peut y adjoindre l'application locale de topiques contenant des substances veinotoniques :

- Cyclo 3
- Esberiben
- Ginkor
- Hemoclar
- Hirucrème

L'efficacité clinique de ces produits, loin d'être démontrée, se mesure probablement à la sensation de fraîcheur locale suivant l'application.
Ils sont par ailleurs potentiellement sensibilisants.

III. TRAITEMENTS MEDICAUX PROPHYLACTIQUES

A. LES ANTICOAGULANTS

Le choix de l'anticoagulant se fait au sein de trois groupes de médicaments.

- 1) L'héparine non fractionnée a fait la preuve de son efficacité dans la prévention de la thrombose veineuse profonde (TVP); elle est le plus souvent administrée sous forme d'héparine calcique en deux ou trois injections sous-cutanées quotidiennes. Son utilisation est recommandée chez l'insuffisant rénal (clairance à la créatinine inférieure à 30 ml/mn).

- 2) Les HBPM ont considérablement modifié le traitement préventif de la TVP. Leur autorisation de mise sur le marché dans cette indication n'a été acquise qu'à l'issue de nombreux essais comparatifs avec les héparines standards. L'administration à dose unique de ces médicaments et l'espoir – malheureusement vite déçu – d'un moindre risque hémorragique en ont largement diffusé l'utilisation, notamment en pratique de ville. Actuellement les protocoles sont basés sur leurs propriétés anticoagulantes, sur l'absence de contrôle a priori et sur leur facilité d'administration une injection sous-cutanée quotidienne. Toutefois l'augmentation des effets secondaires hémorragiques chez les insuffisants rénaux leur a fait perdre l'indication chez ces patients.

- 3) Les anticoagulants oraux (AVK): plusieurs études ont montré l'efficacité des AVK dans le traitement prophylactique de la TVP, y compris en milieu chirurgical. Toutefois, leur maniabilité difficile les réserve aux patients à très haut risque avec une perspective de traitement prolongé (antécédent d'embolie pulmonaire, chirurgie orthopédique majeure). La cible d'anticoagulation mesurée par l'INR se situe dans la fourchette basse (INR entre 1,5 et 2,5). En règle générale, le traitement AVK n'est pas choisi en première intention.

B. NOUVEAUX ANTICOAGULANTS

De nouvelles préparations sont à l'étude et pourraient jouer un rôle important à l'avenir :

Hirudine

Extraite de la salive de la sangsue, obtenue par génie génétique, elle pourrait être plus efficace que l'héparine en agissant aussi bien sur la thrombine libre dans le plasma que sur la thrombine déposée sur le thrombus et la paroi. L'hirudine est indiquée lors de thrombopénie à l'héparine : il n'y a pas d'allergie croisée décrite avec l'héparine ou les héparinoïdes. Des études sont en cours pour d'autres indications (prévention de la TVP). La r-hirudine ou lépirudine est administrée par voie intraveineuse.

Ses principaux effets secondaires sont hémorragiques et allergiques : toxidermies dans 4 % des cas, réactions anaphylactiques, fièvre (7 %).

L'hirudine est contre-indiquée lors de la grossesse.

Autres molécules anticoagulantes à l'étude

La plupart d'entre elles doivent être administrées par voie IV, mais certaines sont actives par voie orale :

- inhibiteurs directs de la thrombine : hirulogues, hirugènes, argatroban, inogatran, napsagatran ;
- nouveaux dérivés des glycosaminoglycanes : dermatan sulfate, sulodexide, naroparcyl
- pentasaccharide synthétique de l'héparine, etc.

C. ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES

1) En tant qu'antiagrégant plaquettaire, **PLAVIX** intervient sur la formation du « thrombus blanc » artériel composé principalement de plaquettes et de peu de fibrine et d'hématies.

Il n'agit pas sur les facteurs de coagulation qui interviennent préférentiellement sur la formation du thrombus veineux (« thrombus rouge » composé principalement de fibrine et d'hématies)

2) L'**acide acétylallycylique (ASA)** présente peu d'intérêt en phlébologie. Les résultats des études publiées sont contradictoires. L'efficacité prophylactique de l'ASA prescrit à petites doses dans les suspicions de TVP distales de la jambe ou dans la prévention des complications du syndrome post-thrombotique n'a guère été démontrée ou n'est que modeste.

Elle pourrait cependant être renforcée :

Thrombose veineuse ou artérielle : même combat ?

Un étudiant qui, dans une copie, attribuerait les mêmes facteurs de risque aux thromboses veineuses profondes (TVP) et aux accidents thrombo-emboliques artériels, écoperait vraisemblablement d'un zéro à son examen, et s'il faisait de l'embolie pulmonaire un marqueur de risque d'embolie cérébrale, il serait considéré comme victime d'une confusion sémantique et plus digne du café du commerce que de la Faculté.

Et pourtant une très vaste étude de cohorte semble aujourd'hui lui donner raison.

On considère généralement que les physiopathologies des TVP et des accidents thrombo-emboliques artériels sont très différentes. Les études épidémiologiques qui ont jusqu'ici tenté de retrouver une association entre les deux phénomènes ont d'ailleurs donné des résultats contradictoires ou non probants, peut être par manque de puissance. Une équipe danoise a donc décidé d'utiliser les grands moyens pour éclairer cette question pouvant avoir des conséquences non négligeables en pratique clinique.

Plus de 40 000 patients suivis sur 20 ans

Elle s'est appuyée sur une remarquable base de données médicales, le Registre national danois qui collige 99,4 % des hospitalisations survenues dans le pays (en dehors des hôpitaux psychiatriques) depuis 1977. Schématiquement, il a été ainsi possible de constituer une cohorte comportant 25 199 patients ayant présenté une thrombose veineuse des membres (TVM) et 16 925 malades victimes d'une embolie pulmonaire, indemnes par ailleurs de toute pathologie cardiovasculaire artérielle (HTA, IDM, angor, insuffisance cardiaque, AVC etc...). Une cohorte de 163 566 témoins également exempts de pathologie cardiovasculaire, appariés par l'âge, le sexe et le lieu de résidence a parallèlement été réunie. Ces sujets, malades ou contrôles, ont été suivis grâce au Registre danois des maladies et il a été possible de déterminer ainsi tous les patients qui avaient été admis dans un hôpital pour un IDM ou un AVC sur une durée de 20 ans.

Un risque d'AVC multiplié par près de 3 après une embolie pulmonaire

Les résultats montrent qu'il existe une relation indiscutable entre TVP et pathologie artérielle. Durant la première année suivant une TVM, le risque d'IDM est accru de 60 % (intervalle de confiance à 95 % [IC95] entre 35 et 91 %) et celui d'AVC est multiplié par 2,19 (IC95 entre 1,85 et 2,60). Dans l'année qui suit une EP le risque d'accident cardiovasculaire artériel est encore plus élevé puisqu'il est multiplié par 2,6 (2,14 à 3,14) pour les IDM et par 2,93 (2,34 à 3,66) pour les AVC. Au fil du temps, le risque associé à une TVP diminue mais ne disparaît pas puisque de la deuxième à la vingtième année, l'augmentation de fréquence des accidents cardiovasculaires artériels (IDM ou AVC) reste significative : + 26 % (20 à 31 %) après une TVM et + 31 % (23 à 39 %) après une EP.

Enfin, contrairement à ce que l'on aurait pu penser, le risque relatif d'accident cardiovasculaire artériel est similaire que la TVP soit provoquée (cancer, fracture, chirurgie, traumatisme, grossesse...) ou spontanée.

Même si cette étude rétrospective a certaines limites liées à sa méthodologie (exclusion des décès extra-hospitaliers, erreurs possibles des diagnostics de sortie des hôpitaux) elle apparaît globalement très probante.

Il reste à expliquer cette association et à en tirer les éventuelles conséquences.

Quel est le facteur de risque commun ?

Une TVP n'étant vraisemblablement que rarement une cause directe d'accident artériel (par le biais d'une embolie paradoxale au travers d'un patent foramen ovale), il faut essentiellement envisager des facteurs de risque commun. Le seul facteur pour lequel il existe des arguments épidémiologiques relativement solides est l'obésité. Mais on ne peut exclure une association du diabète, de l'HTA, du tabagisme ou des hyperlipidémies aux deux pathologies. Il conviendrait d'explorer aussi le rôle de mécanismes prothrombotiques uniques (atteinte endothéliale, activation de l'agrégation plaquettaire ou de la coagulation pour des causes génétiques ou non...).

En pratique quelles pourraient être les conséquences de ce travail ?

Une évaluation du risque cardiovasculaire global semble pouvoir être conseillée après une TVP survenant au-delà de 40 ans. Chez les sujets ayant un niveau de risque élevé, un relais des anticoagulants oraux par de l'aspirine pourrait être envisagé puisque ce traitement est efficace en prévention primaire cardiovasculaire et qu'il est actuellement à l'étude en prévention secondaire des TVP (2).

D. LES PHLEBOTONIQUES

L'efficacité des veino-actifs fait régulièrement l'objet de débats et ces produits ne sont plus remboursés par la sécurité sociale.

Déremboursement ne rime pas forcément avec inefficacité.

Les veinotoniques également appelés phlébotoniques ou phlébotropes, luttant efficacement contre toutes les classes de la maladie veineuse chronique elle-même facteur de risque de la MTEV, ont donc leur place dans le chapitre de prévention de cette dernière.

Et cela d'autant plus que le déremboursement risque de « démedicaliser » la maladie veineuse.

On observera alors à l'exemple de l'Italie qui a déremboursé le 1^{er} janvier 1994, une baisse des diagnostics de maladie veineuse chronique avec encore plus de diagnostics tardifs au stade des complications coûteuses telle que la thrombose.

La large utilisation des phlébotoniques depuis de nombreuses années (13 millions de prescriptions en 1988) a permis d'asseoir leur réputation d'une efficacité indéniable.

Les principales études récentes ont mis en lumière 4 pôles d'action que sont le tonus veineux, la protection capillaire (diminution de la perméabilité capillaire et renforcement de la

résistance capillaire), l'activité lymphagogue et l'hémorhéologie (viscosité sanguine, déformabilité des hématies).

80 spécialités ont été recensées dans le Vidal. On les divise en deux groupes. D'un côté, les molécules de synthèse et de l'autre les produits naturels extraits de diverses plantes désignés sous le terme génériques de flavonoïdes.

Flavonoïdes

Les diosmines :

- Diovenor 300, Diovenor 600 (cp)
- Diosmil 150, Diosmil 300 (cp)
- Dio 300 (cp)
- Diosmine-Ratiopharm (300 mg) (cp)
- Flebosmil (300 mg) (cp et sachets)
- Médiveine (300 mg) (cp)
- Vénirène (300 mg) (cp)
- Dation 500 micronisée (cp) (Diosmine + Hesperidine)

Les rutosides :

- Difrarel 100 (cp)
- Esbériven fort (cp et amp)
- Relvène 1000 (sach)
- Véliten (cp)

Les ruscosides :

- Cirkan (cp)
- Cyclo 3 fort (gél et amp)
- Veinobiase (cp eff)
- Troxérutine :
- Ginkor fort (gél et sach)
- Rhéoflux (sach)
- Veinamitol (sach)

Aescine

- Veinotonyl 75 (gél)

Oligomères procyanidoliques :

- Endotélon 50 et 150 (cp)

Molécules de synthèse

- Adényl (cp)
- Ampécyclal 300, Ampécyclal 600 (gél)
- Campel (gél)
- Doxium (cp)
- Intercyton (gél)
- Etioven 30 mg (cp)

Principaux veinotoniques

Molécules	Nom commercial	Formes galéniques	posologie	Grossesse	Allaitement
Diosmine	Diovenor 300 mg	comprimés	2 cp/j en 2 prises aux repas	OUI	NON
	Diovenor 600 mg	comprimés	1 cp/j le matin	OUI	NON
	Diosmil 150	comprimés	4 cp/j en 2 prises aux repas	OUI	NON
	Diosmil 300	comprimés	2 cp/j en 2 prises aux repas	OUI	NON
	Dio 300	comprimés	2 cp/j en 2 prises aux repas	OUI	NON
	Dafflon 500 mg	comprimés	2 cp/j en 2 prises aux repas	OUI	NON
Ruscoides	Cirkan	comprimés	4 cp/j en 2 prises aux repas	-	-
	Cyclo 3 fort	gélules ampoules crème	2 à 3 g/j 2 à 3 amp./j	OUI	-
	Veinobiase	Comp effervescent	2 à 4 cp/j	-	-
Rutosides	Difrarel 100	comprimés	3 à 6 cp/j	NON	NON
	Esberiven fort	comprimés	2 cp/j en 2 prises	-	NON
	Relvène 1000	ampoules	2 amp./j en 2 prises	-	NON
	Vélliten	sachets, gel comprimés	1 à 2 sach/j 3 cp/j	-	NON
Troxérutine	Ginkor fort	* gélules * sachets * gel	2 gél/j en 2 prises 2 sach./j en 2 prises	-	NON
	Rhéoflux Veinamitol 3500 mg	sachets sachets	1 sach/j 1 sach/j	-	NON
Aescine	Veinotonyl (75)	gélules	2 gél/j	OUI	-
Oligomères	Endotelon 50	comprimés	6 comp/j ou 2 prises	OUI	NON
Procyanido liques	Endotelon 150	comprimés	2 comp/j en 2 jours	-	-
Molécules de synthèse	Adényl	comp	2 cp/j en 2 prises	NON	NON
	Ampecyclal 300	gélules	4 gél/j en 2 prises	OUI	NON
	Ampecyclal 600	gélules	2 gél/j en 2 prises	-	-
	Campel	gélules	4 à 6 gél/j en 2 à 3 prises	NON	NON
	Doxium	comp	3 à 6 cp/j aux repas	-	-
	Intercyton	gélules	1 à 3 gél/j	NON	NON
	Étioven 30 mg	comp	1 cp/en milieu de journée	-	NON

Comment prescrire un phlébotonique?

A fortes doses

L'action sur la symptomatologie de l'insuffisance veineuse peut être d'autant plus importante que l'on utilise de fortes doses de phlébotonique.

En cure de 3 mois discontinues

Ces cures courtes peuvent être renouvelées 2 à 3 fois par an en fonction de la symptomatologie fonctionnelle. Afin d'évaluer l'efficacité d'un phlébotonique, un recul d'un mois est nécessaire. En cas d'inefficacité initiale, il est recommandé de vérifier si la posologie n'est pas insuffisante avant d'envisager de changer de classes de molécules. En cas de bonne efficacité, il est préférable de poursuivre les cures futures avec la même molécule.

Quel phlébotonique prescrire?

Le choix de la molécule se fera en fonction de la symptomatologie fonctionnelle du patient. En cas d'œdème prédominant, préférer un phlébotonique ayant une activité lymphagogue prouvée. En cas de troubles plutôt fonctionnels, préférer un phlébotonique ayant une activité sur le tonus veineux prouvée. En cas d'aspect inflammatoire des tissus, préférer un phlébotonique ayant une activité anti-inflammatoire. En cas de fragilité capillaire, préférer un phlébotonique ayant une activité hémorhéologique.

Propriétés des principaux veinotoniques

Molécules	Spécialités	Tonique veineux	Vasculo protecteur	Rhéologie	Lymphagogue	Anti-inflammatoire	Anti-hémorragique
Diosmines	Diovenor	X	X				
	Diosmil	X	X				
	Flébosmil	X	X				X
	Daflon	X	X				
Ruscoides	Cirkan	X	X		X	X	
	Cyclo 3	X	X		X		X
	Veinobiase	X	X				
Rutines	Esberiven fort	X	X		X		
	Difrarel 100	X	X				
	Rolvène	X	X				
	Véliten	X	X				
Troxérutine	Ginkor fort	X	X				
	Rhéoflux	X	X	X			
	Veinamitol	X	X	X			
Aescine	Veinotonyl	X	X				
Oligomères procyanidoliques	Endotelon	X	X		X		
Molécules de synthèse	Adényl	X					
	Ampécyclal	X	X		X		
	Campel	X	X				
	Doxium	X	X				
	Intercyton	X	X				X
	Etioven	X	X				

Signalons cependant que si les veinotoniques font partie intégrante du traitement au long cours de la maladie veineuse, seul l'un d'entre eux a fait la preuve de son action sur la diapédèse des macrophages (mécanismes du passage des globules blancs à travers les parois veineuses).

Ce phlébotrope qui permet d'éviter la lente détérioration de la veineuse, est la diosmine, sous sa forme micromisée (Daflon).

Par ailleurs, un consensus d'experts, réuni en 2005 lors de la 13^{ème} conférence de l'European Society for Clinical Hemorheology à Sienne (Italie), a « considéré que sont efficaces avec une preuve de niveau A, la Fraction Flavonoïque Purifiée Micromisée (DAFLON), le dobésilate de calcium (DOXIUM) et l'HR-Oxérutine (GINKOR, VEINAMITOL) et que les veinotoniques sont indiqués pour lutter contre les symptômes veineux dans toutes les classes de maladie veineuse chronique ».

IV. MESURES PHYSIQUES PROPHYLACTIQUES

A. CONTENTION ELASTIQUE

1) Etudes épidémiologiques

Chez les passagers qui présentent un ou plusieurs autres facteurs de risque de thrombose veineuse profonde ou superficielle en raison de leur âge, de la prise d'oestrogènes, d'une intoxication tabagique, d'une grossesse en cours, d'une varicose, d'une mobilité réduite en vol (obésité en particulier), d'oedèmes et/ou de douleurs au cours de vols antérieurs, le port seul de contention peut être préconisé.

Mais paradoxalement si une contention de classe 2 est indiquée en cas d'oedème (13) ou de douleurs au niveau des jambes ou des chevilles, aucune étude n'a prouvé sa réelle efficacité lors d'un voyage aérien alors qu'elle est recommandée par plusieurs auteurs (4, 7, 10).

Le but de ces 2 études épidémiologiques est d'étudier les conséquences d'un vol de plus de 4 heures sur le système veineux des membres inférieurs de passagers ayant déjà présenté des oedèmes et des douleurs/lourdeurs lors d'un voyage aérien antérieur analogue et d'apprécier l'éventuel intérêt du port d'une contention de classe 2 (chaussettes coton) chez ces passagers à risque.

SUJETS, MATÉRIELS ET MÉTHODES

Sujets

Ont été sélectionnés :

- des sujets ayant déjà présenté lors d'un voyage aérien antérieur de plus de 4 heures, un oedème et des douleurs/lourdeurs au niveau des membres inférieurs,
- des sujets des 2 sexes de 18 à 65 ans se préparant à effectuer un voyage aérien de plus de 4 heures,
- des sujets des 2 sexes acceptant de participer à une des 2 études.

Critères de non-inclusion des sujets

N'ont pas été sélectionnés :

- les sujets ne répondant pas aux critères d'inclusion ;
- les patients présentant :
 - un trouble trophique d'origine veineuse sur une des 2 jambes,
 - une incontinence de la saphène interne avec un diamètre à 30 mm de l'ostium supérieur à 6 mm,
 - une incontinence de la saphène externe avec un diamètre à 30 mm de l'ostium supérieur à 6 mm,
 - une incontinence poplitée et/ou fémorale avec un reflux supérieur à une seconde,
 - un ou des oedèmes fixes au niveau des membres inférieurs,
 - un trouble psychiatrique pouvant gêner l'appréciation des résultats,

- une grossesse en cours,
- une malformation artério-veineuse,
- une obésité avec un indice de masse corporelle égal ou supérieur à 30 (poids/taille²),
- les patients ayant subi une sclérose sur un tronc saphénien depuis moins d'un mois,
- les patients portant une contention de manière habituelle,
- les patients sous anticoagulants ou sous une autre thérapeutique (veinotoniques, vasodilatateurs à visée artérielle, inhibiteurs calciques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, diurétiques),
- les patients présentant une pathologie locale ou générale d'origine cardiaque, ostéocrarticulaire, neuro- logique, musculaire susceptible de gêner l'appréciation des résultats,
- les patients sous antalgiques ou AINS lors de l'embarquement ou dans les 4 jours précédant le vol,
- les patients se plaignant de douleurs ou de lourdeurs dont la gêne/intensité est supérieure ou égale à 4 cm sur une échelle analogique visuelle lors de la visite de sélection.

Méthodes

Le travail a consisté en deux études prospectives multicentriques épidémiologiques :

- une étude où les sujets ont voyagé sans contention,
- une étude où les sujets ont porté une contention durant le voyage.

Lors de l'inclusion, un tirage au sort était effectué à partir d'une table de randomisation afin d'inclure le sujet dans l'une ou l'autre étude.

Tous les sujets ont été informés de leur inclusion dans l'une ou l'autre étude.

Déroulement de l'étude

Les sujets ont été recrutés parmi les patients ambulatoires de médecins membres de l'Association des Anciens Élèves de l'École Européenne de Phlébologie. Les sujets ont été inclus entre le 15 mai 1997 et le 1^{er} décembre 1997.

Critères d'évaluation

Deux consultations ont été effectuées par le même médecin :

- une à J0 lors de l'inclusion,
- une après le voyage de retour.

Un questionnaire d'auto-évaluation a été rempli par le sujet après l'atterrissage lors de son arrivée sur le lieu de séjour.

Des critères d'évaluation principaux ont été notés :

- la mesure du volume des jambes à J0 et après l'atterrissage (schéma 1),
- l'appréciation de la douleur sur une échelle analogique visuelle de 10 cm lors de l'inclusion et après l'atterrissage,
- la durée du vol,

- 9 événements survenus en vol appréciés sur des échelles analogiques visuelles de 10 cm (exactitude de l'avion, marche durant le vol, qualité du siège, prise de boissons non alcoolisées, absorption d'alcool, consommation de tabac, sommeil, difficultés à se rechauffer).

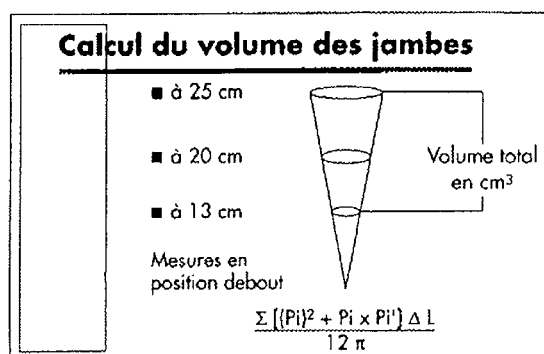


Schéma 1

D'autres critères d'évaluation ont également été rapportés :

- Par le médecin expérimentateur, lors de la visite d'inclusion :
 - âge, sexe, nombre de grossesses, poids, taille, IMC, sédentarité, profession,
 - antécédents pathologiques (veineux, familiaux, chirurgicaux, thromboemboliques, thrombophilie),
 - classification clinique de la maladie veineuse (de CO à C3 selon la classification CEAP
 - recherche d'un reflux,
 - prises médicamenteuses,
 - appréciation de l'anxiété, la tristesse, le désintérêt et l'asthénie (échelle Hard modifiée).
- Lors de la visite du retour :
 - la qualité du remplissage de la fiche d'évaluation,
 - la survenue d'événements nouveaux (accident thrombo-embolique, nouvelle prise médicamenteuse, affection nouvelle [phlébologique, chirurgicale]),
 - une nouvelle appréciation clinique et paraclinique (reflux) de la maladie veineuse,
 - une nouvelle mesure du volume des jambes,
 - un jugement du patient concernant le port éventuel d'une contention (confort, réduction de la gêne, sensation de disparition de l'oedème).
- Par le patient :
 - date du vol, destination, type d'avion, classe, lieu du siège, escale,
 - médicaments absorbés 4 jours avant le vol, pendant le vol.

ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse a porté sur l'homogénéité des groupes entre les 2 études, sur les critères d'efficacité. Elle a été faite essentiellement pour les variables quantitatives par le test de Student, pour les variables qualitatives par le test du chi². Dans toutes les analyses, l'hypothèse nulle était rejetée quand le risque α était inférieur à 0,05, la différence étant alors déclarée significative.

LES RÉSULTATS

DESCRIPTION DE LA POPULATION

Cent treize sujets ont été inclus dans les 2 études. Cent trois ont été analysés. Dix ont été perdus de vue ou exclus de l'analyse pour non-respect des critères d'inclusion et/ou d'exclusion.

La population recrutée dans les 2 études est globalement comparable. Ainsi, dans l'étude avec contention, 53 sujets ont été inclus et 50 dans l'étude sans contention. La population était composée à 80,4 % de femmes et de 19,6 % d'hommes. Cette différence importante est liée au mode de recrutement en médecine ambulatoire où les consultantes sont en très large majorité (tableau I).

Le poids moyen était de 61,6 kg pour les femmes et 78 kg pour les hommes. Il apparaît une différence significative entre les 2 groupes d'hommes au niveau du poids et de l'IMC. Dans l'étude avec contention, le poids est statistiquement plus élevé que dans l'autre étude. Cette différence n'est cependant pas susceptible de fausser les résultats car ce sous-groupe a un IMC inférieur à 30 et ne constitue pas de par ce simple fait un sous-groupe à risque de thrombose veineuse.

On ne retrouve pas de différence également, en ce qui concerne l'état psychologique des sujets apprécié par l'échelle Hard modifiée, les médicaments absorbés, les caractéristiques et l'emplacement occupé dans les avions, les données recueillies lors de la visite de retour.

DESCRIPTION DES ANTÉCÉDENTS THROMBO-EMBOLIQUES ET PHLÉBOLOGIQUES

Les données sont reprises dans le tableau II. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre les sujets des 2 études. En ce qui concerne l'existence d'une éventuelle thrombophilie, les données recueillies sont « déclaratives » et non sous-tendues par un bilan biologique. Les antécédents de thrombose veineuse superficielle ou profonde étaient anciens.

L'examen clinique des patients selon la classification CEAP d'Hawaï fait apparaître que la population recrutée présente dans 26 à 32 % des cas des signes patents d'insuffisance veineuse superficielle. Cette moyenne correspond globalement à la fréquence de la maladie dans la population européenne.

TABLEAU I
Comparaison entre les sujets des 2 études

	Etude sans contention	Etude avec contention	Significativité
Patients	50	53	ns.
Sexe M.	10	10	ns.
Sexe F.	40	43	ns.
Age M.	46,1	52,1	ns.
Age F.	46,6	47,6	ns.
Poids M.	75,2	80,8	p = 0,05
Poids F.	59,6	63,5	ns.
Taille M.	175	175	ns.
Taille F.	162	164	ns.
IMC. M.	24,5	26,4	p < 0,05
IMC. F.	22,4	23,5	ns.
Grossesses	2,3	2,2	ns.
Sports	28 %	24,5 %	ns.
Tabac	10 %	13,2 %	ns.
Traitement en cours	25,5 %	30,6 %	ns.
Fracture du MI	9,4 %	8 %	ns.

TABLEAU II
Antécédents thromboemboliques et phlébologiques

	Etude sans contention	Etude avec contention	P < 0,05
Thrombophilie			
Oui	0	0	
Non	70 %	75,5 %	ns.
Ne sait pas	30 %	24,5 %	ns.
TVP ancienne	0 %	1,9 %	ns.
TVS	2 %	7,5 %	ns.
Stripping	6 %	13 %	ns.
Hérédité variqueuse	78 %	62,3 %	ns.
CEAP droite			
0	16 %	18,9 %	ns.
1	52 %	49,1 %	ns.
2	28 %	28,3 %	ns.
3	4 %	3,8 %	ns.
CEAP gauche			
0	16 %	18,9 %	ns.
1	58 %	52,8 %	ns.
2	24 %	24,5 %	ns.
3	2 %	3,8 %	ns.
Sclérothérapie	12 %	3,8 %	ns.
En cours			
Reflux profond	1,9 %	2 %	ns.
Inférieur à 1 sec.			
Reflux			
Crosse SID	12 %	3,8 %	ns.
Crosse SIG	3,8 %	4 %	ns.
Tronc SID	2 %	1,9 %	ns.
Tronc SIG	4 %	1,10 %	ns.
SED	4 %	1,11 %	ns.
SEG	2 %	1,12 %	ns.
V. trib. SID	20 %	15,1 %	ns.
V. trib. SIG	16 %	13,2 %	ns.
V. trib. SED	2 %	1,9 %	ns.
V. trib. SEG	4 %	3,8 %	ns.
V. non SD	12 %	26,4 %	ns.
V. non SG	20,8 %	14 %	ns.

Il ressort de l'analyse des populations des 2 études que n'ont pas été inclus les sujets présentant un risque clairement identifié de thrombose veineuse profonde (antécédent de thrombose veineuse profonde récente, insuffisance cardiaque, thrombophilie, néoplasie évolutive, oedème permanent de cause générale des membres inférieurs, geste chirurgical ou traumatisme récent sur les membres inférieurs).

En revanche, un certain nombre de sujets à risque de thrombose (existence d'une varicose, d'une intoxication tabagique, d'une prise d'oestrogènes, d'oedèmes, de douleurs et/ou de lourdeurs lors de vols antérieurs) ont participé à l'étude dans la mesure où ils étaient très proches des caractéristiques d'une population générale prenant l'avion régulièrement. Rappelons que les femmes enceintes, les obèses, les personnes de plus de 65 ans étaient exclues de l'étude.

Description des événements survenus durant le vol

Les données recueillies (tableau III) lors de la visite de retour étaient notées après l'atterrissage par le sujet sur des échelles visuelles de 10 cm de long (0 correspondant à l'absence du phénomène ou nul qualitativement, 10 à la réalisation totale du phénomène ou à l'excellence qualitativement).

Là encore, il n'existe aucune différence significative entre les deux études.

Il faut cependant remarquer plusieurs faits :

- la durée moyenne des vols était de 9 heures,
- les conseils de marche et de consommation de boissons non alcoolisées durant le vol ont été relativement méconnus,
- la perception du confort des sièges des avions est médiocre (3,7 et 3,1 sur 10).

Il y a là matière à réflexion pour les compagnies aériennes en matière de sécurité des passagers et de marketing pour se différencier des compagnies concurrentes.

Différences significatives

Il convient en premier lieu de noter que nous n'avons pas enregistré d'accident thromboembolique. Bien qu'extrêmement faible sur un échantillon de cette taille, la probabilité de la survenue d'un tel événement n'était pas nulle.

TABLEAU III
Evénements survenus durant le vol

	Etude sans contention	Etude avec contention	Significativité
Durée moyenne du vol en h.	9,1	9,6	ns.
Départ à l'heure	7,9	8,1	ns.
Arrivée à l'heure	7,5	8,1	ns.
Marche durant le vol	3,9	4,1	ns.
Alcool	1,5	1,2	ns.
Confort du siège	3,7	3,1	ns.
Sommeil	4,6	5,2	ns.
Tabac	0,5	0,5	ns.
Boissons non alcoolisées	3,9	4,2	ns.

La variation du volume des jambes (tableau IV) :

Dans l'étude sans contention, on note une augmentation significative ($p < 0,001$) de 3,7 % du volume des 2 jambes. Une diminution ($p < 0,001$) de 4,1 % du volume des jambes apparaît dans l'étude avec contention.

TABLEAU IV
Variation du volume des jambes

	Inclusion	Atterrissage	AV	Significativité
Sans contention				
JD	728	755	27	$p < 0,001$
JG	730	756	26	$p < 0,001$
Avec contention				
JD	729	706	<19>	$p < 0,001$
JG	726	685	<41>	$p < 0,001$

Le tableau V démontre l'effet antalgique du port d'une contention de classe 2.

L'intensité de la douleur moyenne après le vol double dans l'étude où les sujets ne portent pas de contention. Dans l'autre étude avec contention, on observe même une diminution significative de la douleur après l'atterrissage par rapport à celle notée lors de la visite d'inclusion. la différence sur ce point entre les 2 études est hautement significative ($p < 0,0001$). Ces données sont corrélées par les difficultés à se réchauffer qu'éprouvent nombre de passagers : avec contention, il n'existe pas de gêne, sans contention la difficulté est notable (3,1 vs 1,1 sur 10, $p < 0,001$).

TABLEAU V
Douleurs et difficultés à se réchauffer

Douleurs	Avant le vol	Après le vol	Significativité
Sans contention	2,2	4,3	$p < 0,01$
Avec contention	2,2	1,6	$p < 0,05$
		$p < 0,0001$	
Difficultés à se réchauffer			
Sans contention		3,1	
Avec contention		1,1	
		$p < 0,0001$	

Un jugement concernant le port de la contention (tableau VI) est donné par les sujets ayant voyagé avec des chaussettes coton de classe 2. Le jugement aussi bien au niveau du confort que de la réduction de la gêne ou de la sensation de la disparition de l'oedème doit être considéré comme très bon avec des notes de 7,3 à 7,8 sur 10. Beaucoup de nos voyageurs découvraient l'intérêt d'une contention. Le port d'une telle contention lors d'un vol de plus de 4 heures s'avère finalement bien toléré et efficace.

TABLEAU VI
Jugement du patient concernant la contention de classe 2

Confort	7,8 sur 10
Réduction de la gêne	7,7 sur 10
Sensation de la disparition de l'oedème	7,3 sur 10

DISCUSSION

Ces résultats tendent à prouver que le port de contention pourrait être une thérapeutique préventive du syndrome de la classe économique en réduisant l'oedème et la douleur.

Mais ces symptômes sont-ils corrélés à l'apparition d'un syndrome de la classe économique ?

En effet, Landgraf (10) soulève l'hypothèse finaliste suivante :

L'oedème en augmentant la pression interstitielle dans le mollet pourrait empêcher la dilatation des veines profondes voire entraîner une contention au même titre qu'une paire de chaussettes de contention.

Il améliorerait le flux veineux profond et préviendrait la stase. L'oedème correspondrait ainsi à un mécanisme physiologique antithrombotique.

Si l'on se souvient de la triade de Virchow (lésions endothéliales, stase veineuse, et hypercoagulabilité sanguine), l'action antithrombotique d'une contention ne se limite pas uniquement à un effet antioedémateux.

En réduisant (14) de 50 % le diamètre des veines jumelles par exemple, elle empêche l'étirement excessif de la média qui serait responsable d'infimes lésions endothéliales exposant le collagène sous-endothélial thrombogène.

La douleur accompagnant l'oedème relève d'un phénomène identique : la libération endothéliale de prostaglandines algogènes stimulant les terminaisons nerveuses entourant les veines (15).

Si l'oedème protégeait la veine profonde, il n'existerait pas de douleur.

Or dans nos études, on constate une corrélation significative ($p = 0,035$) entre la douleur ressentie par le sujet au niveau de sa jambe et l'oedème. Il semble exister une relation entre souffrance endothéliale et oedème. Il est donc peu vraisemblable que l'oedème ait une action physiologique antithrombotique.

TABLEAU VII
Calcul du volume des jambes

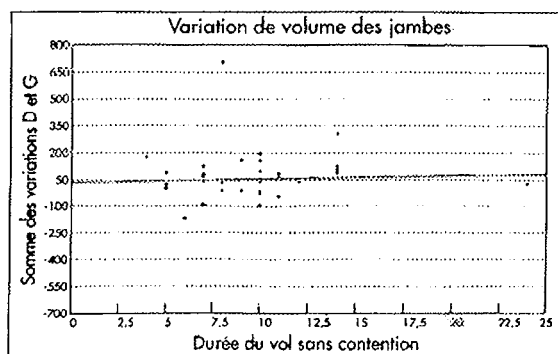


TABLEAU VIII
Proposition de traitement préventif des sujets en fonction des facteurs de risque

Traitement	HBPM	Contention	Mesures hygiéno-dietétique
TVP récente	oui	oui	oui
Port d'un plâtre	oui	non	oui adaptée
Insuffisance cardiaque	oui	oui	oui
Thrombophilie	oui	oui	oui
Néoplasie évolutive	oui	oui	oui
Œdème de cause générale	non	oui	oui
Chirurgie ou traumatisme du MI ou petit bassin, récents	oui	oui	oui
Age de plus de 65 ans	non	non/oui si autres facteurs	oui
Tabac	non	non/oui si autres facteurs	oui
Grossesse	non	oui	oui
Varicose évoluée	non	oui	oui
Obésité	non	oui	oui
Mobilité réduite, grande taille, handicap	non	oui	oui adaptée
Œstrogène	non	non/oui si autres facteurs	oui
Oedèmes et douleurs lors d'un vol antérieur	non	oui	oui

Les effets complémentaires de la contention (action antalgique, réduction du volume intra-vasculaire, augmentation de la vitesse du retour veineux et la pression tissulaire) (14) sont certainement responsables des effets cliniques antithrombotiques observés. En revanche, le port d'une contention reste sans effet sur la coagulation et la fibrinolyse.

Le port d'une contention aurait ainsi 2 impacts sur la triade de Virchow pouvant expliquer son effet préventif sur le syndrome de la classe économique.

La qualité des oedèmes observés lors d'un voyage aérien peut également être discutée. D'origine lymphatique, ils n'auraient pas le même potentiel thrombogène. Les oedèmes lymphatiques ne sont habituellement pas douloureux. Or dans nos études, les oedèmes sont douloureux et d'installation rapide, proportionnels au temps de vol (tableau VII) infirmant l'hypothèse de l'origine lymphatique des oedèmes.

Enfin, en fonction de la triade de Virchow et l'existence de facteurs de risque identifiés ne peut-on pas proposer une thérapeutique préventive raisonnée (fonction du caractère thrombotique ou circulatoire du facteur de risque, tableau VIII).

CONCLUSION

Ces 2 études épidémiologiques ont été réalisées chez une population dont les facteurs de risque particulier étaient :

- l'existence de douleurs et d'œdème lors d'un voyage aérien antérieur de plus de 4 heures,
- une éventuelle intoxication tabagique (11% des sujets),
- une éventuelle prise d'œstrogènes (11% des sujets),
- et une maladie variqueuse sans troubles trophiques (32% des sujets).

Elles tendent à prouver que les voyages aériens de plus de 4 heures chez cette population engendrent des douleurs d'intensité moyenne et une augmentation de volume des jambes de 3,7 %.

Les facteurs favorisant et la fréquence de survenue d'un syndrome de la classe économique restent mal connus et il n'existe que peu de données publiées permettant de les quantifier.

Des études de ces facteurs, de fréquence et de coût/efficacité thérapeutique sont souhaitables en raison de l'augmentation prévue du trafic aérien et du vieillissement des populations.

Cependant, à la vue des publications actuelles, nos données sont de nature à encourager le port d'une contention de classe 2 efficace dans la prévention d'une thrombose veineuse chez les sujets à risque lors d'un voyage aérien d'une durée de plus de 4 heures. L'enfilage de chaussettes de classe 2 apparaît moins contraignant qu'un bas de cuisse classique. La chaussette ou bas jarret est d'ailleurs également tout aussi efficace dans la prévention des thromboses veineuses profondes (16).

On peut aussi imaginer la distribution d'une fiche de conseils lors de l'embarquement pour un vol moyen ou long courrier et la vente de chaussette de contention lors du décollage. Enfin, il n'est pas interdit de penser que ces mesures et une modification mineure de l'aménagement des appareils (installation d'un rouleau mobile à la place de la planchette du repose-pieds pour stimuler les pompes veineuses plantaires) empêcheraient la survenue du syndrome de la classe économique. Ces mesures viendraient en supplément du matériel médical indispensable que tout médecin devrait pouvoir trouver à bord d'un avion en cas d'appel...

DISCUSSION

P. GRITON

Je suis un peu embarrassé de voir qu'on a assimilé l'oedème du pied au cadre de la maladie thromboembolique. On peut avoir une difficulté à se rechauffer après un voyage en avion et je pense qu'il s'agit d'un oedème du pied et non de la jambe. Or, l'oedème du pied est cliniquement un signe d'oedème lymphatique. Ma question est donc de savoir si vous avez fait des recherches sur l'état de la circulation lymphatique chez vos patients ? Je pose cette question car environ 10% de nos contemporains sont atteints d'une insuffisance circulatoire lymphatique essentielle, primitive des membres inférieurs parfaitement latente et qui ne se révèle que dans certaines conditions comme la grossesse ou les voyages en avion.

Ma deuxième question concerne le même problème non plus au niveau du pied mais au niveau de la jambe. Quand on étudie une population féminine on se trouve devant des personnes qui font ce qu'on a appelé des rétentions d'eau ou des oedèmes idiopathiques orthostatiques à forme subaiguë bien connus depuis les recherches du Professeur tagrue. Donc deux questions : l'oedème du pied est-il considéré par vous comme lymphatique et l'oedème de jambe peut-il être classé dans les oedèmes idiopathiques orthostatiques ?

BENIGNI

Première réponse l'étude lymphatique n'a pas été faite. Seconde réponse l'oedème de jambe incluait tout : oedème de position, oedème orthostatique et oedème veineux.

P. GRITON

L'oedème de position est un oedème de stase et on peut dire que vos mensurations avec port d'un bas élastique et une contention classe 2 améliorant les périmètres de la jambe est logique. Elle peut être comparable à l'étude des mensurations de gens qui sont assis à leur travail.

Y. JOUACHIM

Je me suis laissé dire par des professionnels de l'aéronautique que pour faire des économies d'énergie on abaissait volontiers la pressurisation des cabines et je me demande si dans de tels cas des patients à risque ne sont pas davantage exposés à faire des accidents thrombotiques ou des oedèmes ?

P. WALLOIS

A-t-on fait dans les services médicaux des Compagnies d'Aviation une étude de la fréquence des accidents rapportée au nombre de voyageurs transportés ?

S. SADOUN

Je puis répondre à Y. Jouachim et P. Wallois. Nous avons contacté les personnes compétentes de l'aéroport de Paris qui sont les seules à avoir entrepris un travail qui a simplement fait l'objet d'un article rapide dans le Quotidien du Médecin où ils parlent de leur expérience. Ils ont 25 cas environ d'embolie pulmonaire depuis 1990. L'article de fond n'est pas encore publié d'après ce que m'a dit l'un des auteurs.

Le second point soulevé est celui de la pression atmosphérique. Actuellement les Airbus et les Boeing de dernière génération ont une pression intérieure équivalente à 1 000 et 2 000 mètres d'altitude. Par rapport aux Caravelles qui étaient à la pression atmosphérique, c'est une hypopression, les passagers sont en hypobare. Les ingénieurs se sont rendu compte qu'ainsi ils

augmentaient la longévité du matériel. La contrainte sur la carlingue est inférieure à ce qu'elle était dans les Caravelles. Ainsi la durée de vie de l'avion se trouve allongée. Si les passagers ne se rendent compte de rien, ce sont leurs jambes qui s'en rendent compte.

C. GILLOT

Ma question est la suivante : s'agit-il d'un problème de vol ou simplement d'un problème de station assise ? On observe les mêmes faits dans les longs voyages en autocar surtout dans les pays secs. Il serait intéressant pour une même durée d'immobilisation d'évaluer des sujets normaux et des sujets à risque et pour ces sujets à risque de les étudier en fonction du degré de flexion du genou. Je crois que les risques sont au maximum quand la flexion est de 90 degrés et avec un tant soit peu d'extension de la jambe, on diminue le risque.

J.P. BENIGNI

Je puis apporter un début de réponse en ce sens qu'il y a des patients qui ont fait un syndrome de la classe économique après avoir voyagé en première classe. Ils avaient toute la place pour étendre leurs jambes et malgré tout ils ont développé le syndrome.

2) Pourquoi et comment la contention

La contention veineuse est le traitement de base de l'insuffisance veineuse Selon L'agence Nationale de l'Accréditation et de l'Evaluation en Santé (recommandation de décembre 1996). Son principe est d'appliquer une pression sur la surface de la peau, de façon à chasser le sang des veines superficielles vers les veines profondes. Pour cette raison, les spécialistes préfèrent utiliser le terme de compression élastique, plus approprié aux qualités physiques des produits modernes. Le port d'une contention à bon escient, facilité par la qualité des produits actuels permet d'assurer un confort de vie chez les patients présentant une maladie veineuse. Il faut savoir que la production des produits de compression élastique obéit à des règles de conception, de fabrication et de distribution très rigoureuses, définies par un cahier des charges ministériel. C'est donc en toute confiance, que l'on peut acheter ce type d'articles chez les professionnels.

3) Comment la contention veineuse est-elle efficace ?

Les bas et collants de contention, s'ils sont d'un aspect proche des bas de consommation courante, n'ont rien à voir sur le plan fonctionnel avec ceux-là. Ils sont conçus de telle façon dégressive tout au long de la jambe et de la cuisse. Cette pression sur la paroi veineuse remplit la même fonction que les muscles à la marche. Elle s'oppose à la dilatation des veines superficielles. Les veines retrouvant un diamètre normal, les valvules redeviennent efficaces et la circulation de retour est accélérée. Les travaux scientifiques récents, menés avec des moyens sophistiqués, montrent que le port régulier d'une contention veineuse, diminue le reflux augmente le débit sanguin, fait fondre l'œdème et soulage les symptômes fonctionnels.

4) Où trouver les bas et collants de contention ?

Les bas et collants modernes n'ont plus rien à voir avec les bas à varices de nos grands-mères. En effet, il existe aujourd'hui des produits de qualité, très élaborés, tant sur le plan technique qu'esthétique, avec un grand choix de couleurs. Leur utilisation peut donc être recommandée sans limitation.

Essayés dans les pharmacies ou les boutiques spécialisées en matériel médical, ils seront adaptés à la morphologie et aux impératifs esthétiques de chacun.

Leur classification permet de disposer du produit correspondant à chaque cas. Les bas ou collants anti-fatigue sont disponibles librement ; ils sont à utiliser par des personnes devant travailler debout ou devant effectuer un voyage.

Les bas et collants de contention remboursés (classes I, II ou III) seront prescrits par un médecin chez les patients souffrant de douleurs circulatoires ou présentant des variqueux ou dans les suites opératoires.

5) Quand utiliser les bas et collants de contention ?

Les bas et collants de contention ne sont pas à utiliser en permanence, mais à bon escient. Ils n'ont aucun intérêt en position couchée ou lors d'un exercice physique car le retour veineux se fait alors normalement. Il faut par contre les mettre en cas de station immobile prolongée, en position assise ou debout (avec piétinement).

Illustrons par quelques exemples :

-Position assise : long trajet en voiture, en train ou en avion de plus de 2 heures, travail toute la journée derrière un bureau...

-Position debout : courses dans les magasins, visite d'un musée, d'un salon...

Mettre les bas, le collant ou les chaussettes le matin le plus tôt possible après le lever (juste après la toilette).

Leur enfilage n'est pas difficile si l'on respecte certaines règles.

- Otez vos bagues et mettez des gants,
- Retournez d'abord le bas jusqu'au talon
- Enfilez le pied puis le talon,
- Retournez de nouveau le bas et déroulez-le sur la cheville et la jambe sans tirer,
- Ajustez la mise en place avec la paume de la main sans tirer,
- Lavez les bas à la main et ne pas les faire sécher en machine.

6) Quelles sont les caractéristiques des articles de contention ?

Les articles de contention sont de conception très sophistiquée et répondent à un cahier de charges très précis.

La contention remboursée est délivrée sur ordonnance dans les magasins d'orthopédie et les pharmacies spécialisées.

Il existe 4 classes de contention en fonction de la pression exercée sur la cheville.

Ces classes concernent aussi bien les bas, les collants et les chaussettes.

Les bas et collants anti-fatigue, dits de maintien exerce une pression inférieure à celle de la classe 1, variable en fonction des fabricants.

La solidité des articles de contention ou de maintien est largement plus performante que celle des bas et collants du commerce et offre une durée de vie de plusieurs mois.

Même si leur coût à l'achat est supérieur ils sont au total, beaucoup plus économiques.

7) La prescription

Il existe en France une **compression « douce »** correspondant à la classe 1 qui dans les autres pays européens serait une classe zéro, la classe 2 française, correspondant à la classe 1 ailleurs, etc. D'autre part, les **classes élevées**, classes 4 française, qui induisent une pression de plus de 36 mmHg, **sont très rarement prescrites en France** contrairement à un pays comme l'Allemagne, ce qui souligne la part importante de l'éducation dans ce domaine.

La classe 1 qui représente une pression de 13 à 20 mmHg au niveau du mollet est destinée à **l'insuffisance veineuse légère**, quand les signes cliniques sont peu importants, **en l'absence de varices**. Cette classe est bien adaptée aux personnes qui travaillent debout, souffrant de stase de posture, pour lesquelles la gêne est homogène et bilatérale. Les vendeuses, les coiffeuses, les cuisiniers... **tous les travailleurs restant debout pendant des heures, en particulier à la chaleur, peuvent en bénéficier avant même de souffrir.**

La présence de **varices** ou de **douleurs plus importantes**, en cas d'insuffisance veineuse modérée, doit conduire sans hésiter à la classe 2 qui induit une compression entre 20 et 27 mmHg. Lorsque le patient est réticent, le simple fait d'essayer de porter, chaussettes, bas ou collants, soulage de telle façon que la réticence initiale tombe généralement. À ce stade, les bas ou les collants sont faciles à enfiler, les matériaux qui ont fait beaucoup de progrès sont en effet plus extensibles et ne posent aucun problème d'esthétique.

Lorsque l'insuffisance veineuse progresse, en cas de **maladie variqueuse**, ou bien après une **phlébite**, la classe 3, 27 à 36 mmHg, est nécessaire, or à ce stade les bas et les collants peuvent être difficiles à enfiler d'autant plus que les patients sont souvent plus âgés. Il peut alors être utile pour faciliter l'enfilage, de proposer **la superposition de deux bas**: classes 2+1 de façon à obtenir la compression voulue, qui s'additionne. Il est en effet important à ce stade de prévenir le risque d'ulcère ou de plaie par une contention suffisante.

Le **cas particulier de voyages longs** que ce soit en avion ou en car nécessite le port de chaussettes de classe 2, voire 3 au-delà de 8 heures de trajet immobilisé.

La prescription sera toujours précise indiquant la classe. Les mesures en revanche sont prises de préférences par le pharmacien ayant une compétence en orthopédie. Trois paramètres sont requis pour les chaussettes (tour de cheville, de mollet, hauteur talon-genou) et 2 paramètres supplémentaires pour les autres (hauteur de l'entrejambe, tour de cuisse).

8) A dire aux patients

Toutes les marques actuelles de chaussettes de contention sont très performantes et équivalentes mais de petites différences peuvent faire préférer tel produit à tel autre à un patient. Même chose en ce qui concerne la matière, certaines irritations peuvent être

améliorées en changeant de marque. C'est pourquoi quand le produit est bien adapté ou quand le médecin décide au contraire d'en changer pour des raisons d'adaptabilité, il faut éviter la substitution par le pharmacien d'un produit à un autre. La préférence pour les chaussettes, bas-cuisse ou collant est individuelle, sur le plan strictement médical les trois sont équivalents puisque la compression n'est effective qu'au niveau du mollet, pas au-dessus.

C'est donc une question de confort et de choix personnel, sauf pour les femmes enceintes qui devraient opter pour les chaussettes ou les bas-cuisse plutôt que pour les collants malgré la spécificité de certains d'entre eux.

LES CLASSES DE COMPRESSIONS EN FRANCE
Classe I : 10 à 15 mm de Hg
Classe II : 15 à 20 mm de Hg
Classe III : 20 à 36 mm de Hg
Classe IV : supérieure à 36 mm de Hg

B. RESPIRATION

L'influence de la respiration sur le retour sanguin est bien perceptible à l'examen Doppler (fig. 17.6 ou au Duplex) :

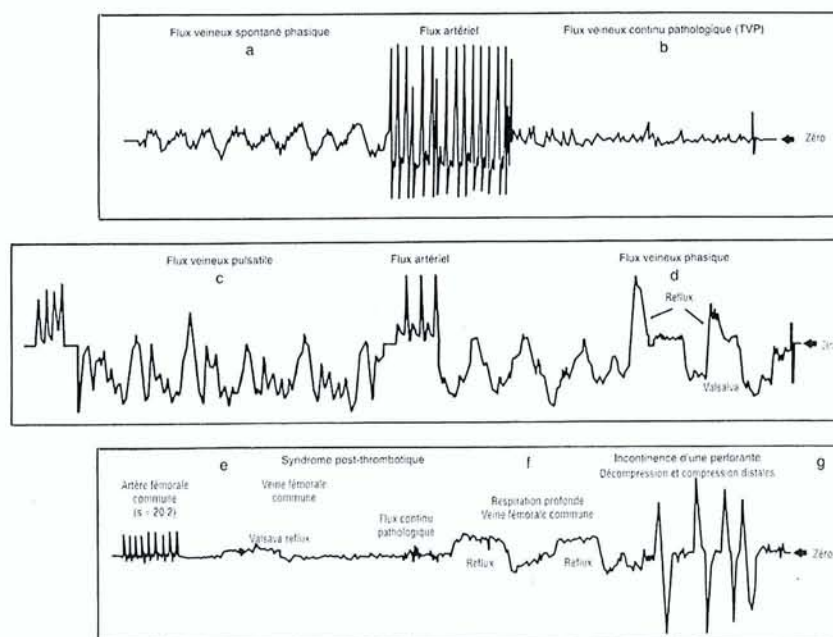


Fig. 17.6. Courbes de vélocité ultrasonographique (Doppler). **a** : flux veineux (fémoral commun) spontané phasique contrastant avec l'ample flux artériel voisin (triphasique). **b** : flux veineux (fémoral commun) continu pathologique consécutif à une TVP. **c** : flux veineux pulsatile (insuffisance cardiaque droite), contrastant avec le flux artériel voisin (au-dessus de la ligne zéro). **d** : flux veineux phasique, à l'abouchement de la crosse de la veine grande saphène, avec reflux lors de l'épreuve de Valsalva dû à l'incontinence de la crosse. **e** : flux veineux pathologique (v. fémorale commune) : l'épreuve de Valsalva provoque un léger reflux au-dessus de la ligne zéro (syndrome post-thrombotique). **f** : même patient : la respiration très profonde entraîne une certaine phasicité du retour veineux et un important reflux, s'inscrivant au-dessus de la ligne zéro (fléchée). **g** : bruits caractéristiques de va-et-vient de scie s'entendant sur une perforante incontinente lors de rapides compressions successives, se traduisant sur le graphique par de grands mouvements pendulaires de part et d'autre de la ligne zéro.

La respiration profonde entraîne une augmentation de la phasicité du retour veineux et, dans l'ensemble, une accélération de la vitesse du sang dans les jambes.

Tout voyageur immobilisé a donc intérêt à pratiquer régulièrement quelques respirations profondes.

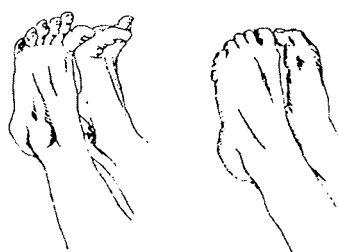
C. GYMNASTIQUE ANTISTASE

Le mouvement est essentiel afin d'activer la circulation veineuse et de favoriser le retour du sang vers le cœur mais se lever et faire quelques dizaines de pas au moins toutes les heures à bord d'un avion n'est pas chose aisée même en « first ».

Pour y pallier, quelques exercices très simples tirés de la gymnastique anti-stase proposée par Brunner et Fleischlin (VASA 1992 ;21 :206-209) peuvent et doivent être régulièrement pratiqués en restant assis :

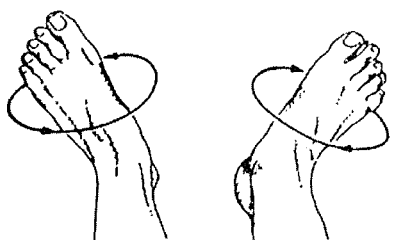
Exercice N°1 : mouvement des articulations des orteils

Pendant 30 secondes, simultanément des deux côtés, fléchir et étendre les orteils.



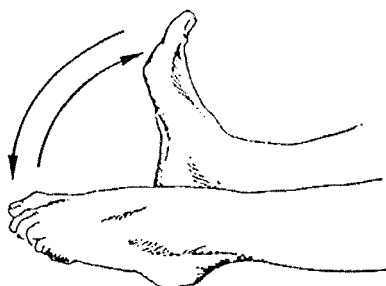
Exercice N°2 : mouvement des articulations du pied.

Pendant 30 secondes, simultanément des deux côtés, dessiner des cercles avec la pointe des pieds, alternativement vers l'intérieur et vers l'extérieur.



Exercice N°3 : mouvement des chevilles.

Pendant 30 secondes, simultanément des deux côtés, étendre et fléchir alternativement les pieds.



D. LA GYMNASTIQUE VASCULAIRE ACTIVE

AIRVEIN est un dispositif médical aux normes CE, breveté.

Conçu par des angéologues c'est un coussin gonflable permettant de simuler la marche en position assise.

Le pied entier repose sur un coussin rempli d'air et effectue un exercice en déplaçant l'air entre les compartiments du coussin.

L'utilisateur effectue ainsi un effort similaire à la marche debout et active sa pompe musculaire entraînant ainsi une diminution de la stase veineuse.

L'effort musculaire nécessaire est beaucoup plus important que celui de la simple flexion du pied effectuée lors de la gymnastique anti stase.

La fréquence des exercices préconisée est de 5 mn par heure d'immobilité et sans limite en cas de besoin.

Les exercices sont tout aussi efficaces avec les pieds chaussés.

AIRVEIN est peu encombrant, transportable, autonome, autogonflant. Il n'existe aucune restriction d'utilisation actuelle. Il est autorisé en avion et commence à figurer dans le catalogue shopping cabine de plusieurs compagnies aériennes.

Prix : 35 €

Où trouver AIRVEIN ?

Commande en ligne: Commander votre coussin AIRVEIN en ligne! Le prix d'AIRVEIN est de 35€ TTC. Les frais d'envoi en France métropolitaine - 3,90€. Votre colis est livré par Colissimo.



Vente en pharmacie : Vous pouvez également acheter AIRVEIN en pharmacie (si nécessaire, précisez à votre pharmacien le code ACL 435 233 9 et le référencement chez le répartiteur-distributeur Alliance Healthcare).

AIRVEIN contre les jambes lourdes est disponible aussi dans les pharmacies des aéroports de Roissy et d'Orly

Vente à bord : sur les compagnies aériennes



© 2008 AIRVEIN

AIRVEIN®



AIRVEIN contre les
jambes lourdes

+ sur AIRVEIN

Soulager les
jambes lourdes

Boutique

Insuffisance
Veineuse ↘

Relations
Investisseurs

Qui sommes-
nous?

Liens favoris

EBACE 2007

Paris Air Show
2007

Références

Références

Quelques références parmi nos clients



Premier client prestigieux à faire confiance à notre produit et à notre politique d'excellence

Coussin AIRVEIN® à bord d'un Falcon 900 DX utilisé par les passagers et le personnel navigant (ici sur la photo avec la directrice du Personnel Navigant de la Compagnie DASSAULT Falcon Service).

E. LA STIMULATION ELECTRIQUE DU MOLLET

VEINO PLUS : 1^{er} électrostimulateur spécifique du retour veineux utilisable en ambulatoire.

COMMENT FONCTIONNE VEINOPLUS ?

Son action est de provoquer la contraction des muscles du mollet.

Ces contractions qui sont ressenties comme des pulsations, compressent les veines profondes assurant ainsi le retour veineux. Utiliser VEINOPLUS permet de pallier le manque d'activité des muscles du mollet en les stimulant et de rétablir la circulation de retour dans les membres inférieurs par la compression des veines.

FREQUENCES des contractions musculaires :

La fréquence des contractions musculaires est similaire au rythme cardiaque. Elles sont programmées pour accélérer lors de chaque utilisation de 60 BPM (Batttements par minute) pendant les 5 premières minutes, à 75 BPM pendant les 5 minutes suivantes, puis à 90 BPM pendant les 5 minutes suivantes et enfin à 105 BPM pendant les dernières 5 minutes. Ces rythmes de pulsations correspondent à des fréquences variant de 1 Hz à 1,75Hz.

QUI PEUT UTILISER VEINOPLUS ?

Toutes les personnes souffrant de sensations de JAMBES LOURDES, d'oedèmes des pieds et des jambes causés par :

- Station assise ou debout prolongée (bureau, voyages en avion)
- Manque d'exercice physique (absence ou manque de marche)
- Grossesse
- Traitement hormonal
- Excès de chaleur
- Obésité

Contre-indications :

- Les personnes portant un stimulateur cardiaque
- Les personnes affectées de lésions malignes évolutives

Mise en garde

Consulter votre médecin avant d'utiliser VEINOPLUS en cas de :

- Thrombose veineuse (phlébite) en poussée aiguë
- Tendance hémorragique induite par un traitement anticoagulant
- Sciatique ou toute autre névralgie
- Inflammation, infection, cicatrice, varices à un stade avancé, lésion cutanée ou toute maladie de la peau sur les mollets ou la région où les électrodes seront appliquées : dans ces cas, ne pas appliquer les électrodes directement sur les zones affectées, mais à proximité

Limitations :

- VEINOPLUS est conçu spécialement pour la stimulation des jambes mais il peut être aussi utilisé pour les bras
- Ne pas utiliser sur la tête, la poitrine, l'abdomen ou le cou
- Utiliser VEINOPLUS près de l'aire cardiaque peut augmenter les risques de fibrillation ventriculaire
- Ne pas laisser à la portée des enfants

Précautions d'emploi

- Ne pas utiliser VEINOPLUS en présence d'un appareil d'électrochirurgie en marche.
- Ne pas utiliser aux abords (<0,5m) d'un four à micro-ondes en marche.
- VEINOPLUS n'a pas produit d'interférences magnétiques excessives (EMI) lors des tests établis selon les normes EN 606011-2: 2001. Cependant, il est possible que des EMI apparaissent dans des environnements sensibles

VEINOPLUS est vendu en pharmacie

Prix : 129 € TTC

Etudes médicales

Les effets bénéfiques de VeinoPlus ont été démontrés lors d'une étude clinique effectuée sous la direction du Dr Zuccarelli, chef du service phlébologie de l'Hôpital St Michel à Paris. Cette étude fait l'objet d'une publication dans la revue Angéiologie (2005 - Vol 57 - N° 2). « baisse de 63% du sentiment de douleur généralisée après 3 semaines d'utilisation ».

Dr Launay : «Les écho-doppler prouvent une inversion du flux, avec disparition du reflux occasionné par l'incontinence veineuse...». «Les études cliniques montrent que la stimulation électrique appliquée sur les membres inférieurs active la pompe musculaire du mollet en rétablissant le retour veineux, comparable à ce qui se produit lors de la contraction volontaire du muscle du mollet».



PAS DE VEINE

Comment voler d'un pied léger

BIEN-ÊTRE JETLAG

Par Jean-Luc André



Un mètre cinquante : c'est la distance que doit parcourir le sang pour remonter du bout des pieds jusqu'au cœur. A priori, une bagatelle. D'autant que ce retour veineux est facilité par un incroyable système de pompage : le diaphragme aspire d'un côté, la plante des pieds pousse de l'autre lorsque nous marchons et, au milieu, les mollets se contractent. L'ensemble constitue une plomberie simple, efficace... Sauf qu'il y a des moments où le système se grippe. Le sang remonte mal et les jambes gonflent. En avion, comme dans toute position assise prolongée, c'est l'enfer : lourdeurs, crampes, œdème, pesanteur, douleur. On n'est pas loin de l'insuffisance veineuse. Dans les pays industrialisés, une personne sur trois en souffre, principalement des femmes (deux sur trois après 50 ans). C'est le quatrième motif de consultation le plus fréquent chez le médecin!

Marcher à quatre pattes peut constituer une solution. C'est en adoptant la position debout, il y a près de deux millions d'années, que l'homo erectus s'est mis à souffrir de jambes lourdes. D'ailleurs, il suffit de voir les animaux : ils n'ont jamais de varices... Mais se déplacer ainsi dans l'allée centrale d'un avion peut susciter une certaine hilarité chez vos voisins de cabine. Il existe des solutions nettement plus discrètes. A commencer par les bas de contention élastiques que l'on peut aujourd'hui trouver dans n'importe quelle pharmacie d'aéroport international. En général, une contention légère suffit. Les bas ultra-compressifs, par ailleurs difficiles à enfiler, sont à réserver aux cas sévères. Ils soulagent mais ne s'attaquent pas aux causes... Autre solution : les exercices mis au point par le service médical d'Air France. Présentés dans des petits films diffusés à bord à intervalles réguliers (vols moyens et longs courriers), certains d'entre eux soulagent spécialement les jambes lourdes.

Dernière trouvaille : l'électrostimulation La technique consiste à délivrer un courant de basse fréquence et de faible voltage au niveau des mollets. Sous cette impulsion, ceux-ci se contractent et la "pompe veineuse" redémarre. Résultat : les jambes dégonflent, la douleur disparaît... L'électrostimulation agit sur la cause même de l'insuffisance veineuse, plusieurs études cliniques l'ont démontré (en particulier, celle des Drs Faghri, Votto et Hovorka, de la University of Connecticut). Elle nécessitait jusqu'à présent un appareillage coûteux en cabinet spécialisé, mais un traitement miniaturisé vient d'être mis au point. On peut l'utiliser soi-même en avion ou à la maison : deux électrodes placées sur les mollets et reliées à un boîtier de quelques centimètres permettent d'obtenir une électrostimulation efficace. Vingt minutes suffisent à rétablir le flux sanguin. Testé en service de phlébologie, Veinoplus - c'est le nom de l'appareil - est désormais disponible dans de nombreux aéroports européens et sur certains vols Air France.

STAY IN CIRCULATION

"Air relief for the swelling and cramps of 'heavy legs'."

One and a half meters: that's the distance that blood needs to travel from the feet to the heart. It doesn't sound like much, but there are times when the circulation system has trouble moving the blood up the legs: This occurs most often after long periods in a seated position—like during air travel—and can sometimes be a real torment, leading to swelling and painful cramps. One out of every three people suffers from venous insufficiency, and two out of three women over age 50.

Fortunately, animals that walk on all fours never have this problem, but of course crawling up and down the aisle of an airplane would entail a certain lack of dignity. Fortunately, there are other solutions. Support hose, which can be found in many airport pharmacies, eases the symptoms. You can also try the exercises developed by the Air France medical team and explained in videos shown on long-haul flights. The latest discovery in the field is electrostimulation, a technique that involves delivering a low-voltage current to the leg muscles, causing them to contract slightly and thus activating the venous "pump". A new miniature device allows you to use electrostimulation during a flight or at home. Just 20 minutes is enough to restore normal circulation. Called the Veinoplus, it is available in many European airports and on board certain Air France flights.

Phlébologie

La physiothérapie au secours de l'insuffisance veineuse

L'insuffisance veineuse est la difficulté des veines profondes de la jambe à assurer un retour adéquat du sang vers le cœur. Outre les traitements classiques – veinotoniques, anticoagulants, chirurgie –, des traitements physiques sont proposés pour améliorer ce retour, les bas de compression et la physiothérapie veineuse par stimulation électrique de basse fréquence de la contraction musculaire. Cette technique prometteuse reproduit au repos les contractions du muscle sural (mollet), véritable pompe vasculaire qui contribue largement (80 %) à un retour veineux adéquat.



Un appareil simple a été développé dans ce but : Veinoplus® (Ad Rem Technology), qui peut être utilisé en association à la compression de façon régulière. On peut obtenir une inversion du flux sanguin veineux lorsqu'il tend à stagner (stase) du fait de la distension de la veine et de la perte d'efficacité des valves anti-reflux. Alimenté par une pile de 9 volts, disposant d'un seul programme de stimulation, ses deux électrodes auto-adhésives se fixent sur chaque mollet. On conseille une ou deux séances de 20 min. chaque jour, puis une séance hebdomadaire dès que l'amélioration est constatée.

Une meilleure qualité de vie

Veinoplus® a été expérimenté en milieu médical dans le Département de phlébologie de l'hôpital Saint-Michel à Paris¹ chez des patients insuffisants veineux. Après une utilisation de 20 min. chaque soir pendant 3 semaines, on a pu constater à l'échographie-Doppler non seulement une nette amélioration du retour veineux mais également de plusieurs points de la qualité de vie des patients : amélioration du sommeil, disparition de la douleur des jambes lourdes, possibilité de réaliser des tâches domestiques ou un voyage en voiture sans souffrir, meilleure vie sociale, etc.

Pour les expérimentateurs, « l'électrostimulation Veinoplus® restaure quasiment un flux veineux physiologique et vidange le muscle du sang qui s'y était accumulé... Veinoplus® améliore significativement la qualité de vie des patients ».

L'utilisation de Veinoplus® est conseillée dans certaines situations : station debout ou assise prolongée (professions à risque), long trajet en voiture ou voyage aérien de longue durée sans possibilité de marcher, grossesse (absence de risque fœtal), traitement hormonal féminin, excès de chaleur mal supporté, alitement ou immobilisation forcés (notamment chez le sportif accidenté), obésité. D'autres études cliniques sont en cours de réalisation. Il existe des contre-indications et des précautions d'emploi sur lesquelles insiste le fabricant.

Veinoplus® est disponible en pharmacie au prix conseillé de 129 euros TTC².

1. Dr François Zuccarelli et coll. : Activation de la pompe musculaire du mollet par électrostimulation Veinoplus, in *Angéiologie*, vol. 57, n° 2, mai 2005.

2. Informations complémentaires sur www.veinoplus.fr.

CONCLUSION

Ulysse aurait-il du porter des bas de contention ?

On sait désormais qu'il existe une association entre le risque de phlébite et le voyage, en particulier le voyage aérien.

Aujourd'hui, quelques études, encore insuffisantes ou dont les résultats sont encore préliminaires, se sont consacrées à cette association et les experts sont d'accord sur plusieurs points : d'abord il existe probablement un lien entre vol aérien et thrombose veineuse profonde.

Ensuite, cette association n'est apparemment pas fréquente mais non négligeable et elle affecte principalement les passagers ayant des facteurs de risque les prédisposant à la maladie thrombo-embolique.

Ces mêmes risques existent d'ailleurs aussi avec d'autres moyens de transport...

Il est couramment admis que l'immobilité est la principale cause de TVP survenant au décours d'un voyage aérien.

Cependant, une étude étonnante menée en 2006 par le Professeur SCHREIJER (Pays-Bas) a démontré qu'elle pourrait très bien ne pas être la seule coupable ni de surcroît en être la cause première! (cf. annexe 1)

La cause majeure serait « l'hypoxie hypobarique », c'est-à-dire la faible teneur en oxygène de l'air dans la cabine, elle-même sous une moindre pression ; l'appellation « syndrome de la classe économique » serait donc à revoir au bénéfice de celle de « syndrome du vol de longue durée »

Enfin, les données de la littérature sur l'estimation du risque absolu de thrombose ne sont pas toujours concordantes.

De ce fait, aucune recommandation de santé publique ne peut être donnée actuellement : tous les spécialistes ainsi que les compagnies aériennes s'accordent pour dire que des études ultérieures doivent être menées.

En fait, comme l'a si bien formulé John BAILAR épidémiologiste à la National Academy of Sciences, « la question n'est pas de savoir si les données épidémiologiques comportent une part d'incertitude, mais plutôt de savoir si la part d'incertitude de ces données est telle que l'on ne peut pas en tirer des conclusions utiles. »

**On peut alors et ainsi proposer quelques conseils
aux 1,5 milliard de voyageurs qui continuent
à prendre l'avion chaque année :**

- Les facteurs de risque liés à la cabine pouvant induire une augmentation de la coagulation et une stase sanguine (ralentissement ou arrêt du courant circulatoire) peuvent être corrigés simplement. Il faut d'abord boire beaucoup de liquide sans alcool afin d'éviter la déshydratation, et bouger les pieds et les jambes, respirer profondément sur son siège, plusieurs fois par heure, pour éviter l'accumulation de sang dans les jambes.
- En ce qui concerne les facteurs de risque liés au passager : tous les passagers qui ont une tendance à l'œdème des chevilles et ceux qui présentent des facteurs de risque thrombo-embolique devraient certainement bénéficier du port de chaussettes de compression pendant et après le vol.
- Les passagers avec des facteurs de risque sévères, comme un antécédent de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire, avec une hypercoagulabilité acquise ou congénitale, les opérés récents, les cancéreux et les obèses doivent avoir d'autres mesures de prévention complémentaires et discuter avec leur médecin d'une prophylaxie par les héparines de bas poids moléculaire .

Le principal problème reste celui des jeunes passagers, avec des facteurs de risque méconnus comme un facteur V Leyden (qui entraîne un défaut de coagulation), sous pilule contraceptive et chez lesquels les effets néfastes de la cabine vont s'ajouter pendant le vol de longue durée.

Information du public

On peut également conclure à la nécessité pour les autorités chargées des transports, les compagnies aériennes et, nous l'avons vu précédemment dans le « chapitre Repérage des situations à risques », pour les professionnels et les autorités de santé, de donner aux voyageurs des informations suffisantes et claires sur les risques de TEV et sur les mesures prophylactiques simples à prendre pendant le voyage à l'image de ce que pratiquent déjà Cathay Pacific et Emirates par exemple (cf annexe 2) et qui figurent il est vrai au palmarès des compagnies aériennes ;

Air France se contentant de faire payer 50 euros le droit d'allonger ses jambes en réservant un siège près d'une issue de secours.....

D'autres compagnies, et elles sont de plus en plus nombreuses, telle Vietnam Airlines ont axé leur politique sur la création de classes « économiques plus » ou le « seat pitch » (espace entre les genoux et le siège en avant) est moins restreint.

Des campagnes d'information telle la 5^{ème} semaine nationale de prévention de la maladie veineuse organisée du 31 mars au 4 avril dernier par la Société Française de Phlébologie et d'Angiologie et les laboratoires SERVIER sont également des initiatives intéressantes qu'il convient de développer.



ACTIVATION OF COAGULATION SYSTEM DURING AIR TRAVEL : A CROSSOVER STUDY

*Schreijer AJM, Cannegieter SC, Meijers JCM,
Middeldorp S, Buller HR, Rosendaal FR
Lancet 2006 ; 367 : 832-8*

RATIONNEL

- 1954, Homans J. Thrombosis of the deep leg veins due to prolonged sitting NEJM
 - Risque de thrombose x2 à 4 lors d'un voyage aérien, augmente avec longueur du vol
 - Activation de la coagulation liée à l'immobilisation ou aux variations de pression et de PO2 ?
 - Augmentation du risque si mutation facteur V Leiden et/ou utilisation d'hormones.
 - Influence du rythme circadien
-

SCHEMA DE L'ETUDE

- Etude crossover, volontaires sains dont certains avec facteurs de risque de thrombose
 - Elimination des facteurs de risque classiques de MTEV sauf ttt hormonal et mutation du facteur V
 - Tous les participants ont 3 types d'exposition qui se suivent (mini 2 semaines d'intervalle)
 - Prélèvement sanguin avant, pendant et après chaque exposition
 - 8 heures en avion
 - 8 heures dans un cinéma
 - 8 heures d'activité habituelle
 - Dosage des TAT, F1 et F2 (prothrombine), D-dimères
 - Enfin tous les patients ont un dépistage mut Facteur V et gène de la prothrombine
-

RESULTATS

- 71 volontaires de 20 à 39 ans, 79% de femmes, 26 femmes (V+) et 15 femmes sous COP
 - Valeurs moyennes de TAT > lors exposition à l'avion
 - Pas de différences pour les fragments F1 et F2
 - D-Dimères augmentés après avion, diminués après cinéma, stables en activité quotidienne
 - Pas de nouveau patient V+, un patient mut prothrombine +
-

DISCUSSION

- Augmentation de la synthèse de thrombine lors du voyage aérien surtout en cas de V+ et de COP.
 - Augmentation combinée de tous les facteurs témoins de la genèse de thrombine
 - Rôle des conditions hypobariques-hypoxiques
 - Limites : pas de randomisation de l'ordre des expositions, autres facteurs liés au vol en avion non pris en compte
-



[Sommaire](#) > [Vous aider dans votre voyage](#) > [Santé à bord](#) > **DVT - thrombose veineuse**

DVT - thrombose veineuse

What is Thrombosis?

Thrombosis is the formation of blood clots within vessels. Clots of this type are known as thrombi. (A thrombus is a single clot.) Blood clotting is a normal process and it usually occurs as a result of injury (e.g. a cut) to prevent excessive blood loss and help the wound to heal as well. Blood does not normally clot within vessels and the development of such clots may lead to problems.

Where does it occur and why?

Thrombosis can potentially occur in any blood vessel and may have fatal consequences if it obstructs the flow of blood to a vital organ (e.g. the arteries which supply blood to the heart muscle). In the context of air travel, we are concerned with thrombosis occurring in the deep veins of the lower legs. Oxygenated blood is supplied to the legs by arteries at high pressure and returns to the heart by means of veins, having had much of the oxygen removed to supply the tissues of the legs. It then passes through the lungs to be re-oxygenated before returning once again to the heart to be circulated again.

The small blood vessels in the tissues of the legs and feet reduce the pressure of the blood returning in the veins. As there is a need to overcome gravity in order to return blood from the legs to the heart, the veins have non-return valves. The deep veins of the lower legs are situated in the muscles of the calf, and when compressed by muscular contraction, the non-return valves cause a pumping effect (the muscle pump) aiding the return of blood.

If the muscle pump is not working (e.g. due to immobilization), the blood flow in the veins may decrease (known as venous stasis) to the point where small thrombi may form. Most of these are too small to cause problems. However, they may sometimes enlarge significantly or link up to produce a large obstructive thrombus.

Is a DVT the same as a Pulmonary Embolism?

No. A pulmonary embolism (PE) or a lung clot may occur as a result of a DVT, if a piece of a large thrombus breaks off (It is then known as an embolus.) and is carried by the blood flow back to the heart. It is then passed through the heart into the blood vessels of the lung where it may cause obstruction of the blood flow. If, as a result, a considerably large area of the lung is damaged, the injury may be fatal. Only about 1 in every 100 DVTs results in a PE.

Why is it sometimes called "Economy Class Syndrome"?

How frequent is DVT and is it becoming more common?

The normal rate of occurrence in the general population in the UK is 1 per 1,000 to 1 per 10,000 people every year, depending on age. As may be expected, since immobility and the resulting venous stasis are involved, the rate is much higher in hospital patients - particularly among those who have undergone major surgery and are unable to move around. According to the Wright Study 1 in 6,000 passengers develop DVT after periods of immobility of 4 hours or more.

Immobility in a seated position is an obvious predisposition to DVT as the veins of the legs can get compressed and cause stasis. DVT is known to occur in passengers on long-distance road or rail journeys as well as those by air. The common factor in all of these is immobility rather than the environment. Pressurized cabins and high altitude of aircraft have no impact on the risk of developing a DVT.

Travel by air is now much more frequent than before. Modern aircraft feature greater travelling ranges and can carry more passengers, both of which have enhanced the convenience and affordability of air travel. This has

resulted in a much greater number of long-haul air journeys. Consequently, it is expected that the total number of DVTs that occur during flight would also increase.

Greater convenience and safety of air travel also means that the elderly or disabled persons who may previously have been reluctant to travel now undertake extensive air journeys. Overall, the House of Lords report estimates an average additional risk from long-distance travel (by any means) of 0.2 per thousand people per year.

Are some people more at risk of having a DVT than others?

Yes. There are certain predisposing factors that are well known to contribute to the risk of having a DVT. These are:

- Increasing age over 40 years old
- Pregnancy *
- Smoking
- Obesity
- Previously or currently suffering from malignant cancer *
- Blood disorders which lead to an increased clotting tendency *
- Heart disease or blood vessel disease *
- Personal or family history of DVT or pulmonary embolism*
- Recent surgery or major injury, especially below the waist level *
- Oestrogen hormone therapy, including oral contraception *
- Previous / recent immobilization *
- Depletion of body fluids causing increased blood viscosity
- Varicose veins

Obviously, if more than one of the above applies to you, your risk of having a DVT is further increased. If this is the case, or you have any one of the conditions marked '*', we suggest you seek the advice of your doctor before flying.

Can I do anything to reduce my risk of getting DVT while travelling by air?

Yes. As the major cause is immobility, you can do quite a lot to reduce this, and hence minimize your risk of getting DVT. Some suggestions are:

- Walk around the cabin, if safe, once every 2-3 hours to break up long periods of immobility. Moving around the cabin during long flights will help to reduce the period of immobility, although this may not always be possible. Any potential health benefits must be balanced against the risk of injury if the aircraft were to experience sudden turbulence.
- Move your legs and feet for 3 or 4 minutes per hour while in your seat to get the muscle pump working and avoid stasis.
- Do some stretching exercises when waiting to use the washroom.
- Avoid wearing tight clothing around the upper thighs and body.
- Don't place hand luggage where it restricts the movement of legs and feet.
- Avoid commencing an air journey in a dehydrated state (e.g. after drinking a lot of alcohol, having a hangover or being exposed to very hot weather for long periods).
- Drinking coffee, tea and alcohol only in moderation as these are diuretics and may cause dehydration.

Our inflight magazine, Discovery, and inflight safety video also includes tips and exercises to do inflight to help prevent DVT.

What are the symptoms of a DVT, and what should I do if I think I have got one?

The most common features of a DVT are:

- Pain or tenderness of the calf muscles
- Swelling of the leg, especially if it is only on one side. Most people have a small degree of swelling of both feet after a long journey, but this is often due to the accumulation of water as a result of gravity and will soon recover.
- Increased skin temperature and/or redness of the leg
- Dilatation of the veins right below the skin of the leg

What is Cathay Pacific Airways doing to prevent DVTs in passengers?

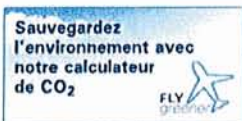
Our prime concern is the safety and health of all passengers. Although most people can undertake extensive air travel with minimal added risks, this is not the case for everyone. We aim to provide potential passengers with as much information as practicable to help you make informed decisions on your suitability to travel, and whether you should make such a decision after consulting your own doctor, and perhaps being prescribed preventive measures which may include consuming low dosage of soluble aspirin, wearing anti-embolism stockings or even taking anti-coagulant therapy for those at highest risks. There is still much to learn about DVTs and air travel. Many research projects are underway in this field, often conducted with airline funding. We are constantly updating our in-flight advice to passengers and will introduce new measures if future evidence indicates that as appropriate.

For more information you may consult the following useful Links:

- World Health Organization Publication: International Travel and Health Chapter 2
<http://www.who.int/ith/en/>
- The Aerospace Medical Association Publication: Medical Guidelines for Airline Passengers.
<http://www.asma.org/publications/paxguidelines.doc>
- American Heart Association: Economy – Class Syndrome and Deep Vein Thrombosis
<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=3010041>

Disclaimer

The above contents provided by Cathay Pacific is for information purposes only. They shall not be used, copied or republished by any persons except expressly authorized by Cathay Pacific. Cathay Pacific has carefully reviewed the contents and taken all steps we consider reasonable to ascertain their accuracy. We do not claim the contents to be comprehensive on the subject matter and they shall not be relied on by any persons who may have an interest in the subject matter. Neither shall they be treated or substituted for medical advice by any persons in relation to the subject matters. We strongly advise and encourage any interested party to the subject matter to seek qualified professional (medical or otherwise) advice for any concerns that he or she may have in the subject matter of the contents.



Mentions légales © Cathay Pacific Airways Limited A propos de Cathay Pacific
FAQs Index du site Protection des données Contactez-nous



Sommaire > Vous aider dans votre voyage > Santé à bord > **Recommandations Particulières**

Recommandations Particulières

Décalage horaire

Si vos voyages vous mènent dans des pays très lointains, vous devrez faire face au décalage horaire. Notre corps est programmé pour récupérer de ce décalage à raison d'1 heure par jour. Il est à noter qu'il est moins difficile de récupérer à la suite d'un voyage vers l'Ouest que vers l'Est. Le décalage horaire peut également être aggravé par le manque de sommeil lors du vol.

Si vous effectuez un déplacement court (48h ou moins), vous trouverez peut-être plus facile de garder votre montre à l'heure de votre pays de départ.

Les symptômes reconnaissables du décalage horaire sont la fatigue, les maux de tête, et les problèmes d'appétit. Il n'y a pas de traitement spécifique du décalage horaire mais les effets peuvent être minimisés en évitant les boissons à base de caféine pendant 4h et les boissons alcoolisées pendant 2h, avant le moment de se coucher, ces mesures permettent d'avoir un sommeil plus régulier.

Informations - Santé

Vous pouvez trouver plus d'informations sur les problèmes de santé liés aux voyages, les différents vaccins ainsi que les recommandations concernant les aliments et boissons conseillés à bord, en consultant le site suivant :

[Centre de Contrôle Médical](#)
MASTA

Exercices à bord

Ces exercices ont pour but de détendre les muscles qui risquent de s'engourdir lorsque vous restez longtemps en position assise. Nous vous recommandons de les pratiquer toutes les 2 heures environ pour décontracter vos muscles.



1. Démarrez les exercices en vous asseyant confortablement dans votre siège en position droite.



2. Posez vos deux pieds sur le sol, mettez-les en flexion en tirant vos doigts de pied vers vous, puis vers le bas. Répétez l'exercice 5 fois.



3. Penchez légèrement le haut du corps et entourez un de vos genoux avec vos deux bras. Amenez-le doucement vers la poitrine, maintenez la position quelques secondes, relâchez et reposez votre pied au sol. Continuez avec l'autre jambe et répétez cinq fois.



4. Placez vos mains sous l'une de vos cuisses, soulevez-la lentement vers la poitrine, puis effectuez des mouvements circulaires avec la cheville pendant cinq secondes. Continuez avec l'autre cuisse et répétez l'exercice cinq fois pour chaque jambe.

* Nous vous suggérons de stopper les exercices dès que vous ressentez une gêne ou une douleur.

Illustrations de Bernard Chau. Extraits du "Discovery" magazine, magazine de bord primé de Cathay Pacific.

CXpitals newsletter
Inscrivez-vous
pour profiter
de nos offres!



Sauvegardez
l'environnement avec
notre calculateur
de CO₂



Guide de voyages gratuits



Asiatic Miles



cxagents.com



Mentions légales © Cathay Pacific Airways Limited A propos de Cathay Pacific
FAQs Index du site Protection des données Contactez-nous

Durant le vol

Un certain nombre de précautions peuvent rendre votre voyage en avion plus confortable. Sur le plan pratique, suivez les conseils ci-dessous.

Variations de pression

Nourriture et boissons

Exercices durant le vol

Mal des transports

Assistance en vol

Qualité de l'air dans la cabine

Informations destinées aux patients souffrant de thrombose veineuse profonde (TVP)

Variations de pression

Dans la phase de décollage, une baisse de la pression d'air dans la cabine provoque une dilatation des gaz pouvant atteindre 20 % entre le niveau de la mer et une altitude de 8 000 pieds. A l'atterrissage, le volume de gaz diminue. Pour minimiser les effets de cette variation de pression sur votre organisme, évitez les boissons gazeuses et les aliments qui ont tendance à fermenter (haricots ou chou, par exemple), et évitez de dormir durant la dernière heure de vol afin de pouvoir bâiller, déglutir ou vous "déboucher les oreilles" pour compenser la pression durant la descente de l'avion.

Nourriture et boissons

La digestion est ralentie. Pour votre confort pendant le vol, il est conseillé de manger légèrement. Il est également préférable d'éviter les boissons alcoolisées ou contenant de la caféine (café ou thé). En effet, les propriétés diurétiques de ces boissons peuvent accélérer le phénomène de déshydratation. Il vaut mieux boire fréquemment des jus de fruits et de l'eau pour assurer une bonne hydratation de votre organisme.

Exercices durant le vol

Pour rester en pleine forme pendant et après un vol long-courrier, effectuez régulièrement les exercices suivants (vous les trouverez également dans votre magazine de bord).

Cercles avec les pieds : faites des mouvements circulaires des chevilles, 20 pour chaque pied.

Sollicitation des fessiers : soulevez une fesse du siège, en contractant les muscles du même côté. Maintenez la position 5 secondes. Répétez ce mouvement 5 fois de chaque côté.

Pressions des genoux : serrez les genoux et les cuisses en contractant les fessiers. Maintenez la position 5 secondes. Répétez ce mouvement 5 fois.

Pressions du dos : appuyez le bas du dos au fond du siège et laissez vos épaules pencher vers l'avant. Alternez la position en appuyant vos épaules contre le dossier. Répétez ce mouvement 5 fois.

Cercles des épaules : en gardant les bras le long du corps, faites des mouvements circulaires des épaules, 10 fois vers l'avant, puis 10 fois vers l'arrière.

Cercles de la tête : faites des mouvements circulaires lents de la tête dans un sens, puis dans l'autre. Répétez ce mouvement 10 fois.

Pressions des pieds : levez les talons et appuyez vos orteils sur le sol, puis levez les orteils en appuyant les talons sur le sol. Répétez ce mouvement 10 fois pour chaque pied.

Mal des transports

Le mal des transports survient lorsque les informations fournies par le sens de l'équilibre ne correspondent pas à celles fournies par la vision. Le malaise peut empirer en cas de turbulences. Si vous êtes sujet au mal des transports, les conseils suivants vous seront utiles :

Demandez une place près d'un hublot, au niveau des ailes.

Évitez de boire de l'alcool.

Mangez légèrement, en évitant les plats épicés.

Conservez le regard fixé au sol, sur la mer ou l'horizon si le temps est clair.

Repérez le sachet destiné au mal de l'air lorsque vous vous installez à votre place et conservez-le à portée de main.

Discutez avec votre médecin des médicaments appropriés. Il existe également de nombreuses préparations spécialisées pour lutter contre ce problème.

Qualité de l'air dans la cabine

Nos appareils modernes sont silencieux et confortables, et parfaitement ventilés. En outre, tous les vols Emirates sont non-fumeurs, ce qui garantit un niveau de polluants atmosphériques largement inférieur à celui de la plupart des rues et des bâtiments urbains. De l'air frais est ajouté en permanence à l'air recyclé au travers de filtres extrêmement fins (HEPA) qui arrêtent 99,997 % des poussières, virus, champignons et bactéries.

Toutefois, l'air de la cabine présente un niveau d'humidité faible, ce qui peut provoquer un léger dessèchement de la peau, du nez, de la gorge et des yeux. Pour minimiser les effets de la déshydratation, observez quelques conseils :

Évitez les boissons contenant de l'alcool ou de la caféine.

Retirez vos lentilles de contact et portez des lunettes durant le vol.

Utilisez un brumisateurs pour hydrater votre peau.

Assistance en vol

Le personnel navigant d'Emirates est formé aux premiers secours et suit régulièrement des sessions de remise à niveau.

Si vous ne pouvez pas assumer seul vos besoins corporels durant le vol, vous devez voyager avec un accompagnateur privé. Le personnel navigant n'est pas habilité à vous aider.

Nous proposons un certain nombre de menus spécialement adaptés aux exigences religieuses et alimentaires de nos passagers. Ces menus spéciaux doivent être demandés au moment de la réservation ou au plus tard 24 heures avant le départ.

Si votre mobilité est réduite, notez les informations suivantes :

Un fauteuil roulant ou autre dispositif d'aide à la mobilité sera transporté gratuitement en plus du poids de bagage autorisé

Tous les appareils long-courriers à double allée sont équipés d'un fauteuil roulant pour votre confort.

Des toilettes avec poignée sont disponibles sur certains appareils.

Nos avions comportent un certain nombre de sièges avec accoudoir amovible facilitant l'accès.

Notre personnel navigant suit une formation médicale qui lui permet de réagir en cas d'urgence médicale à bord.

Nos appareils sont équipés de trousse de secours complètes et de défibrillateurs pouvant être utilisés par le personnel navigant.

Certains vols sont équipés d'un équipement de télémétrie de pointe qui permet au personnel médical au sol d'évaluer l'état des patients durant le vol. Notez que les passagers doivent acquitter le coût de tous les soins médicaux qu'ils pourraient nécessiter au sol. Par conséquent, une assurance voyage complète est vivement conseillée.

Thrombose veineuse profonde (TVP)

La thrombose veineuse profonde (TVP) correspond à la formation d'un caillot sanguin dans la jambe. Elle ne devient dangereuse que si le caillot se déplace jusqu'aux poumons. La TVP (thrombose veineuse profonde) est une conséquence de l'immobilité et peut survenir après un voyage en bus, en train ou en avion, ou même après une séance de cinéma. Suivez les conseils généraux ci-dessous pour un plus grand confort en vol et réduire le risque de développer une TVP :

Portez des vêtements amples et confortables.

Placez vos bagages dans les compartiments en hauteur plutôt que sous le siège qui se trouve devant vous. Vous aurez ainsi plus de place pour vous étirer et effectuer régulièrement des mouvements des pieds et des chevilles.

L'immobilité étant un facteur de risque majeur dans la formation de TVP, il est conseillé de vous déplacer souvent et d'effectuer régulièrement les mouvements préconisés.

Luttez contre la déshydratation en buvant régulièrement du jus de fruits ou de l'eau et en évitant les boissons contenant de l'alcool ou de la caféine.

Certaines personnes sont plus susceptibles que d'autres de développer une TVP. Facteurs de risques connus de la TVP :

- personnes de plus de 40 ans,
- intervention chirurgicale ou blessure importante récente, en particulier au niveau des membres inférieurs ou de l'abdomen,
- immobilisation récente ayant duré au moins une journée,
- antécédents personnels ou familiaux de TVP,
- troubles liés à des caillots sanguins,
- certaines formes de maladies cardiaques,
- affection maligne antérieure ou actuelle,
- traitement hormonal, y compris les contraceptifs oraux et les traitements hormonaux de substitution,
- grossesse,
- tabagisme,
- obésité,
- varices.

Si vous présentez l'un de ces facteurs de risque, demandez conseil à votre médecin avant le voyage et discutez des précautions médicales possibles suivantes :

- port de bas de contention,
- traitement anticoagulant ou autres mesures prophylactiques avant le vol.

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

La maladie veineuse et ses complications Impact Pharmacie 12 avril 06

ANATOMIE

P. Capasso, A.-A. Ramelet, G. Bucheheim, M. Landry et P. Schnyder.

Gillot C. Les veines perforantes de la jambe, de la cheville et du pied. *Phlébologie* 1994;47 :76-104.

Gillot C. Atlas de la petite veine saphène, bases anatomiques. *Phlébologie* 1997;50:477-483.

Fischer R, Fullemann HJ, Alder W. Apropos d'un dogme phlébologique sur les localisations des perforantes de Cockett. *Phlébologie* 1992 ;45 :207-212.

Lefebvre D, Bastide G. La petite veine saphène, bases anatomiques. *Phlébologie* 1997;50:471-475.

Netter FH. Atlas of human anatomy. Ciba Geigy Corporation. Summit, New Jersey, 1989.
Ortega F, Sarmiento L, Mompeo B, Centol A, Nicolaidis A, Leon M, Christopoulos L.

Morphological study of the valvular distribution in the long saphenous vein. *Phlébologie* 1994;9:59-62.

De Simone JG. Anatomie des veines musculaires du mollet. *Phlébologie* 1996 ;49 :299-308.

Staubesand J, Stemmer R. Etude anatomique sur la constance des perforantes de Cockett. *Phlébologie* 1987;40:599-604.

HISTOLOGIE

Bouissou H *et al.* Les aspects tissulaires de la veine saphène interne normale, vieillie et variqueuse. *Artères et Veines* 1988;7:432-435.

Lefebvre D, Lescalie F. La vascularisation de la paroi des veines superficielles. *J. Mal. Vasc.* 1996;21, suppl. C:245-248.

Leu HJ. Aspects morphologiques des altérations de la paroi veineuse. *Phlébologie* 1980;33:223-231.

Millien JP, Coget JM, Creusy-Guilbert C, Dridba M. Évolution histologique de la varicose : à propos de 40 cas. *Phlébologie* 1995;48:207-212.

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFÉRIEURS

Ramelet A, Monti M. Abrégé de Phlébologie. Masson.

Bounameaux H, Hicklin L, Desmarais S. Seasonal variation of deep vein thrombosis. *BMJ* 1996;312:284-285.

Bounameaux H, Reber-Wasem MA. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. A controversial association. *Arch. Intern. Med.* 1997;157:1822-1824.

Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Miron MJ. D-dimer testing in suspected venous thromboembolism : an update. *Q. J. Med.* 1997;90:437-442.

Cogo A, Lensing AWA, Koopman MMW, Piovella F, Siragusa S, Wells PS, Villalta S, Büller HR, Turpie AGG, Prandoni P. Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. *BMJ* 1998;316:17-20.

Cornuz J, Pearson SD, Creager MA, Cook F, Goldman L. Importance of findings on the initial evaluation for cancer in patients with symptomatic idiopathic deep venous thrombosis. *Ann. Intern. Med.* 1996;125:785-793.

Douketis JD, Kearon C, Bates S, Buku EK, Ginsberg JS. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism. *JAMA* 1998;279:458-462.

Heijboer H, Büller HR, Lensing AWA, Turpie AGG, Colly LP, ten Cate JW. A comparison of real-time compression ultrasonography with impedance plethysmography for the diagnosis of deep-vein thrombosis in symptomatic outpatients. *N. Engl. J. Med.* 1993;329:1365-1369.

Nordström N, Lindblad B, Bergqvist D, Kjellström T. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J. Intern. Med.* 1992;232:155-160.

Perrier A, Desmarais S, Miron MJ, de Moerloose P, Lepage R, Slosman D, Didier D, Unger PF, Patenaude JV, Bounameaux H. Noninvasive diagnosis of venous thromboembolism in outpatients. *Lancet* 1999;353:190-195.

Rance A, Emmerich J, Guedj C, Fiessinger JN. Occult cancer in patients with bilateral deep-vein thrombosis. *Lancet* 1997;350:1448-1449.

Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, Clement C, Robinson KS, Lewandowski B. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997;350:1795-1798.

White RH, McGahan JP, Daschbach MM, Hartling RP. Diagnosis of deep-vein thrombosis using duplex ultrasound. *Ann. Intern. Med.* 1989;111:297-304.

CONTRAINTES DES VOYAGES AERIENS

Conférence d'Experts : « Voyage aérien et maladies respiratoires » Professeur H. MAROTTE – Université PARIS V

A. Textes règlementaires

- 1) **Federal Aviation Regulations, Part 25 (FAR 25)** : Airworthiness Standarts : Transport Category Airplanes, §831 : Ventilation et §841 / Pressurized cabins.
- 2) **European AVIATION Safety Agency (EASA) / CS-25** : Large aeroplanes (memes § que FAR 25 ci-dessus) – site internet : easa.eu.int.
- 3) **SAE (Society Of Automative Engineers) – ARP (Aerospace Recommended Practice) 1270** : Aircraft cabin pressurization control criteria – SAE Aerospace, 400, Commonwealth Drive, Warrendale, PA 15096 -0001 USA, <http://www.sae.org> (les texts eux-mêmes sont en accès payant)

B. Articles ou chapitres de livres

- 4) **Dejours P.** Respiration. *in Charles Kayser* Physiologie (tome 3) les grandes fonction - Editions médicales Flammarion, Paris, 1970

QUEL EST LE RISQUE DE MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE INDUIT PAR LE VOYAGE AERIEN ET COMMENT LE GERER ? Dr. O. SANCHEZ

Service de Pneumologie et soins intensifs Faculté de Médecine René Descartes Paris 5

1. Mendis S, Yach D, Alwan A. Air travel and venous thromboembolism. *Bull World Health Organ* 2002;80:403-6.
2. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in western France. *Thromb Haemost* 2000;83:657-660.
3. Kesteven P, Robinson B. Incidence of symptomatic thrombosis in a stable population of 650,000: travel and other risk factors. *Aviat Space Environ Med* 2002;73 :593-6.
4. Burnand KG, McGuinness CL, Smith A. Deep-vein thrombosis in long-haul flights. *Lancet* 2001;358:837.

5. Landgraf H, Vanselow B, Schulte-Huermann D, Mulmann MV, Bergau L. Economy class syndrome: rheology, fluid balance, and lower leg edema during a simulated 12-hour long distance flight. *Aviat Space Environ Med* 1994;65:930-5.
6. Simons R, Krol J. Jet leg, pulmonary embolism, and hypoxia. *Lancet* 1996;348:416.
7. Bendz B, Sandset PM. Acute hypoxia and activation of coagulation. *Lancet* 2003;362:997-8.
8. Bendz B, Rostrup M, Sevre K, Andersen TO, Sandset PM. Association between acute hypobaric hypoxia and activation of coagulation in human beings. *Lancet* 2000;356:1657-8.
9. Schobersberger W, Fries D, Mittermayr M, Innerhofer P, Sumann G, Schobersberger B, Klingler A, Stollnberger V, Fischbach U, Gunga HC. Changes of biochemical markers and functional tests for clot formation during long-haul flights. *Thromb Res* 2002;108:19-24.
10. Hodkinson PD, Hunt BJ, Parmar K, Ernsting J. Is mild normobaric hypoxia a risk factor for venous thromboembolism? *J Thromb Haemost* 2003;1:2131-3.
11. Cruickshank JM, Gorlin R, Jennett B. Air travel and thrombotic episodes: the economy class syndrome. *Lancet* 1988;2:497-8.
12. Mercer A, Brown JD. Venous thromboembolism associated with air travel: a report of 33 patients. *Aviat Space Environ Med* 1998;69:154-7.
13. Morio H, Fujimori Y, Terasawa K, Shiga T, Murayama T, Yoshimura M, Osegawa M. Pulmonary thromboembolism associated with air travel in Japan. *Circ J* 2005;69:1297-301.
14. Ribier G, Zizka V, Cysique J, Donatien Y, Glaudon G, Ramialison C. [Venous thromboembolic complications following air travel. Retrospective study of 40 cases recorded in Martinique]. *Rev Med Interne* 1997;18:601-4.
15. Ferrari E, Chevallier T, Chapelier A, Baudouy M. Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease: a case-control study. *Chest* 1999;115:440-4.
16. Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients: the Sirius study. *Arch Intern Med* 2000;160:3415-20.
17. Kraaijenhagen RA, Haverkamp D, Koopman MM, Prandoni P, Piovella F, Buller HR. Travel and risk of venous thrombosis. *Lancet* 2000;356:1492-3.
18. Arya R, Barres JA, Hossain U, Patel RK, Cohen AT. Long-haul flights and deep vein thrombosis: a significant risk only when additional factors are also present. *Br J Haematol* 2002;116:653-4.

19. Martinelli I, Taioli E, Battaglioli T, Podda GM, Passamonti SM, Pedotti P, Mannucci PM. Risk of venous thromboembolism after air travel: interaction with thrombophilia and oral contraceptives. *Arch Intern Med* 2003;163:2771-4.
20. Schwarz T, Langenberg K, Oettler W, Halbritter K, Beyer J, Siegert G, Gehrisch S, Schroeder HE, Schellong SM. Deep vein and isolated calf muscle vein thrombosis following long-haul flights: pilot study. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2002;13:755-7.
21. Schwarz T, Siegert G, Oettler W, Halbritter K, Beyer J, Frommhold R, Gehrisch S, Lenz F, Kuhlisch E, Schroeder HE, Schellong SM. Venous thrombosis after long-haul flights. *Arch Intern Med* 2003;163:2759-64.
22. Lapostolle F, Suret V, Borron SW, Desmaizieres M, Sordelet D, Lapandry C, Cupa M, Adnet F. Severe pulmonary embolism associated with air travel. *N Engl J Med* 2001;345:779-83.
23. Perez-Rodriguez E, Jimenez D, Diaz G, Perez-Walton I, Luque M, Guillen C, Manas E, Yusen RD. Incidence of air travel-related pulmonary embolism at the Madrid-Barajas airport. *Arch Intern Med* 2003;163:2766-70.
24. Hertzberg SR, Roy S, Hollis G, Brieger D, Chan A, Walsh W. Acute symptomatic pulmonary embolism associated with long haul air travel to Sydney. *Vase Med* 2003;8:21-3.
25. Hughes RJ, Hopkins RJ, Hill S, Weatherall M, Van de Water N, Nowitz M, Milne D, Ayling J, Wilsher M, Beasley R. Frequency of venous thromboembolism in low to moderate risk long distance air travellers: the New Zealand Air Traveller's Thrombosis (NZATT) study. *Lancet* 2003;362:2039-44.
26. Scurr JH, Machin SJ, Bailey-King S, Mackie II, McDonald S, Smith PD. Frequency and prevention of symptomless deep-vein thrombosis in long-haul flights: a randomised trial. *Lancet* 2001;357:1485-9.
27. Belcaro G, Geroulakos G, Nicolaides AN, Myers KA, Winford M. Venous thromboembolism from air travel: the LONFLIT study. *Angiology* 2001;52:369-74.
28. Cesarone MR, Belcaro G, Errichi BM, Nicolaides AN, Geroulakos G, Ippolito E, Winford M, Lennox A, Pellegrini L, Myers KA, Ricci A, Hans C, Simeone E, Bavera P, Dugall M, Moia M, Stuard S. The LONFLIT4--Concorde Deep Venous Thrombosis and Edema Study: prevention with travel stockings. *Angiology* 2003;54:143-54.
29. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN, Geroulakos G, Lennox A, Myers KA, Moia M, Ricci A, Brandolini R, Ramaswami G, Bavera P, Dugall M, Ippolito E, Winford M. The LONFLIT4-Concorde--Sigvaris Traveno Stockings in Long Flights (EcoTraS) Study: a randomized trial. *Angiology* 2003;54:1-9.

30. Belcaro G, Cesarone MR, Shah SS, Nicolaides AN, Geroulakos G, Ippolito E, Winford M, Lennox A, Pellegrini L, Brandolini R, Myers KA, Simeone E, Bavera P, Dugall M, Di Renzo A, Moia M. Prevention of edema, flight microangiopathy and venous thrombosis in long flights with elastic stockings. A randomized trial: The LONFLIT 4 Concorde Edema-SSL Study. *Angiology* 2002;53:635-45.
31. McQuillan AD, Eikelboom JW, Baker RI. Venous thromboembolism in travellers: can we identify those at risk? *Blood Coagul Fibrinolysis* 2003;14:671-5.
32. Paganin F, Bourde A, Yvin JL, Genin R, Guijarro Bourdin A, Lassalle C. Venous thromboembolism in passengers following a 12-h flight: a case-control study. *Aviat Space Environ Med* 2003;74:1277-80.
33. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN, Ricci A, Geroulakos G, Ippolito E, Brandolini R, Vinciguerra G, Dugall M, Griffin M, Ruffini I, Acerbi G, Corsi M, Riordan NH, Stuard S, Bavera P, Di Renzo A, Kenyon J, Errichi BM. Prevention of venous thrombosis in long-haul flights with Flite Tabs: the LONFLIT-FLITE randomized, controlled trial. *Angiology* 2003;54 :531-9.
34. Belcaro G, Cesarone MR, Nicolaides AN, Ricci A, Geroulakos G, Shah SS, Ippolito E, Myers KA, Bavera P, Dugall M, Moia M, Di Renzo A, Errichi BM, Brandolini R, Griffin M, Ruffini I, Acerbi G. Prevention of venous thrombosis with elastic stockings during longhaul flights: the LONFLIT 5 JAP study. *Clin Appl Thromb Hemost* 2003;9:197-201.

GESTION DU RISQUE - PREVENTION

Schafer Al. Antiplatelet Therapy. *AmJ Med* 1996 ;101 :199-209

Sorensen H et coll. : Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet* 2007; 370: 1773-79. 2) Lowe G: Is venous thrombosis a risk factor for arterial thrombosis ? *Lancet* 2007; 370: 1742-44. 3) Dr Anastasia Boublev.

CONCLUSION

Scurr JH et al. Frequency and prevention of symptomless deep-vein thrombosis in long-haul flights : A randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1485-89.

Cesarone MR et al. Venous thrombosis from air travel : The LONGFLIT 3. study. Prevention with aspirin vs low-molecular-weight heparin (LMWH) in high risk subjects: A randomized study. *Angiology* 2002; 53: 1-6.

Schobersberger W et al, Changes of Biochemicals markers and functional tests for clot formation during long-haul flights. *Thrombosis Research* 2003; 108: 19-24. + Mittermayr M

et al. Formation of edema and fluid shifts during long-haul flight. J Travel Med 2003; 10: 334-339 + Schobersberger W et al. Coagulation changes and edema formation during long-distance bus travel. Blood Coagul Fibrinolys 2004;15:419-425

JOLLY Hélène – www.maladie-veineuse.org

EKLOFF BO Journées internationales francophones d'angéiologie, Paris, Janvier 2006.

SCHREIJER AJM et al. Activation of coagulation system during air travel: a crossover study. The Lancet 2006; 367:832-838

VU

NANCY, le 17 septembre 2008

Le Président de Thèse

Professeur J. AUQUE

NANCY, le 25 novembre 2008

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Par délégation

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, 27 novembre 2008

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RESUME DE LA THESE

La Maladie Thrombo Embolique veineuse avec ses deux expressions cliniques que sont la thrombose veineuse profonde des membres inférieurs et l'embolie pulmonaire est le grand risque de l'insuffisance veineuse chronique dont souffrent 22 millions de français.

Ce risque est accru par l'immobilité qui favorise la stase veineuse et il existe donc un lien entre voyage aérien long courrier et TVP.

Cette association difficile à quantifier n'est apparemment pas fréquente mais pas négligeable, elle est en constante augmentation et affecte principalement les passagers ayant des facteurs de risque les prédisposant à la maladie thrombo-embolique.

Mieux vaut donc prévenir l'accident thromboembolique :

- en sensibilisant les Professionnels de santé à ce type d'accident et qui de ce fait effectueront un meilleur repérage des situations à risque entraînant ainsi une prévention primaire et secondaire notamment par les anticoagulants (HBPM).
- En informant plus clairement les voyageurs des mesures prophylactiques simples à prendre lors d'un voyage aérien, c'est le rôle des Professionnels de santé et du transport aérien.

TITRE EN ANGLAIS

VEINOUS THROMBOEMBOLISM FROM AIR TRAVEL

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2008

MOTS CLEFS :

- **Thrombose Veineuse Profonde**
 - **Embolie pulmonaire**
 - **Voyage aérien**
-

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex