



HAL
open science

Incidence des thromboses veineuses musculaires surales isolées dans une population bien définie et analyse des pratiques professionnelles

Anne-Laure Paugam

► **To cite this version:**

Anne-Laure Paugam. Incidence des thromboses veineuses musculaires surales isolées dans une population bien définie et analyse des pratiques professionnelles. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. dumas-01906230

HAL Id: dumas-01906230

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01906230>

Submitted on 26 Oct 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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

UNIVERSITE DE BREST- BRETAGNE OCCIDENTALE

Faculté de Médecine

Année 2014-2015

THESE DE
DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLOME D'ETAT

Par

Anne-Laure PAUGAM

Née le 25 avril 1986, à Landerneau (29)

Présentée et soutenue publiquement le 11 Mars 2015

**Incidence des Thromboses veineuses musculaires
surales isolées dans une population bien définie
d'EPIGETBO 3 et analyse des pratiques
professionnelles**

Président du Jury : Monsieur le Professeur BRESSOLLETTE (PU-PH)

Membres du Jury : Madame le Professeur LACUT (PU-PH)

Monsieur le Docteur DELLUC (MCU-PH)

Madame le Docteur BERGOT (PH)

UNIVERSITE DE BRETAGNE OCCIDENTALE

FACULTE DE MEDECINE ET
DES SCIENCES DE LA SANTE DE BREST

<u>DOYENS HONORAIRES</u> :	Professeur H. FLOCH
	Professeur G. LE MENN (†)
	Professeur B. SENECAIL
	Professeur J. M. BOLES
	Professeur Y. BIZAIS (†)
	Professeur M. DE BRAEKELEER
<u>DOYEN</u>	Professeur C. BERTHOU

PROFESSEURS ÉMÉRITES

CENAC Arnaud	Médecine interne
LEHN Pierre	Biologie Cellulaire
YOUINOU Pierre	Immunologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS EN SURNOMBRE

SENECAIL Bernard	Anatomie
------------------	----------

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

BOLES Jean-Michel	Réanimation Médicale
FEREC Claude	Génétiq ue
JOUQUAN Jean	Médecine Interne
LEFEVRE Christian	Anatomie
MOTTIER Dominique	Thérapeutique
OZIER Yves	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS DE 1^{ère} CLASSE

BAIL Jean-Pierre	Chirurgie Digestive
BERTHOU Christian	Hématologie – Transfusion
BRESSOLLETTE Luc	Médecine Vasculaire

COCHENER - LAMARD Béatrice	Ophthalmologie
COLLET Michel	Gynécologie - Obstétrique
DE PARSCAU DU PLESSIX Loïc	Pédiatrie
DE BRAEKELEER Marc	Génétique
DEWITTE Jean-Dominique	Médecine & Santé au Travail
DUBRANA Frédéric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
FENOLL Bertrand	Chirurgie Infantile
FOURNIER Georges	Urologie
GILARD Martine	Cardiologie
GOUNY Pierre	Chirurgie Vasculaire
KERLAN Véronique	Endocrinologie, Diabète & maladies métaboliques
LE ROYER Christophe	Pneumologie
LE MEUR Yannick	Néphrologie
LE NEN Dominique	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
LOZAC'H Patrick	Chirurgie Digestive
MANSOURATI Jacques	Cardiologie
MARIANOWSKI Rémi	Oto. Rhino. Laryngologie
MISERY Laurent	Dermatologie - Vénérologie
NONENT Michel	Radiologie & Imagerie médicale
PAYAN Christopher	Bactériologie – Virologie; Hygiène
REMY-NERIS Olivier	Médecine Physique et Réadaptation
ROBASZKIEWICZ Michel	Gastroentérologie - Hépatologie
SALAUN Pierre-Yves	Biophysique et Médecine Nucléaire
SARAUX Alain	Rhumatologie
SIZUN Jacques	Pédiatrie
TILLY - GENTRIC Armelle	Gériatrie & biologie du vieillissement
TIMSIT Serge	Neurologie
WALTER Michel	Psychiatrie d'Adultes

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS DE 2^{ème} CLASSE

ANSART Séverine	Maladies infectieuses, maladies tropicales
BEN SALEM Douraïed	Radiologie & Imagerie médicale
BERNARD-MARCORELLES Pascale	Anatomie et cytologie pathologiques
BEZON Eric	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BLONDEL Marc	Biologie cellulaire
BOTBOL Michel	Psychiatrie Infantile

CARRE Jean-Luc	Biochimie et Biologie moléculaire
COUTURAUD Francis	Pneumologie
DAM HIEU Phong	Neurochirurgie
DEHNI Nidal	Chirurgie Générale
DELARUE Jacques	Nutrition
DEVAUCHELLE-PENSEC Valérie	Rhumatologie
GIROUX-METGES Marie-Agnès	Physiologie
HU Weigo	Chirurgie plastique, reconstructrice & esthétique ; brûlologie
HUET Olivier	Anesthésiologie - Réanimation Chirurgicale/Médecine d'urgences
LACUT Karine	Thérapeutique
LE GAL Grégoire	Médecine interne
LE MARECHAL Cédric	Génétique
L'HER Erwan	Réanimation Médicale
MONTIER Tristan	Biologie Cellulaire
NEVEZ Giles	Parasitologie et Mycologie
NOUSBAUM Jean-Baptiste	Gastroentérologie - Hépatologie
PRADIER Olivier	Cancérologie - Radiothérapie
RENAUDINEAU Yves	Immunologie
RICHE Christian	Pharmacologie fondamentale
STINDEL Éric	Biostatistiques, Informatique Médicale & technologies de communication
UGO Valérie	Hématologie, transfusion
VALERI Antoine	Urologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS - PRATICIEN LIBÉRAL

LE RESTE Jean Yves	Médecine Générale
--------------------	-------------------

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS À MI-TEMPS

LE FLOC'H Bernard	Médecine Générale
-------------------	-------------------

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS - LRU

BORDRON Anne	Biochimie et Biologie moléculaire
--------------	-----------------------------------

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DE HORS CLASSE

AMET Yolande	Biochimie et Biologie moléculaire
LE MEVEL Jean Claude	Physiologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DE 1ÈRE CLASSE

ABGRAL Ronan	Biophysique et Médecine nucléaire
DELLUC Aurélien	Médecine interne
DE VRIES Philine	Chirurgie infantile
DOUET-GUILBERT Nathalie	Génétique
HILLION Sophie	Immunologie
JAMIN Christophe	Immunologie
LE GAC Gérard	Génétique
LODDE Brice	Médecine et santé au travail
MIALON Philippe	Physiologie
MOREL Frédéric	Médecine & biologie du développement & de la reproduction
PERSON Hervé	Anatomie
PLEE-GAUTIER Emmanuelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
QUERELLOU Solène	Biophysique et Médecine nucléaire
SEIZEUR Romuald	Anatomie-Neurochirurgie
VALLET Sophie	Bactériologie – Virologie ; Hygiène

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS DE 2ÈME CLASSE

BROCHARD Sylvain	Médecine Physique et Réadaptation
HERY-ARNAUD Geneviève	Bactériologie – Virologie; Hygiène
LE BERRE Rozenn	Maladies infectieuses-Maladies tropicales
LE ROUX Pierre-Yves	Biophysique et Médecine nucléaire
PERRIN Aurore	Biologie et médecine du développement & de la reproduction
TALAGAS Matthieu	Cytologie et histologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS STAGIAIRES

CORNEC Divi	Rhumatologie
LE GAL Solène	Parasitologie et Mycologie

MAÎTRE DE CONFÉRENCES - CHAIRE INSERM

MIGNEN Olivier	Physiologie
----------------	-------------

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS MI-TEMPS

BARRAINE Pierre	Médecine Générale
BARAIS Marie	Médecine Générale

CHIRON Benoît
NABBE Patrice

Médecine Générale
Médecine Générale

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

BERNARD Delphine
FAYAD Hadi
HAXAIRE Claudie
LANCIEN Frédéric
LE CORRE Rozenn
MORIN Vincent

Biochimie et biologie moléculaire
Génie informatique, automatique et traitement
du signal
Sociologie - Démographie
Physiologie
Biologie cellulaire
Électronique et Informatique

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - LRU

BALEZ Ralph

Psychologie sociale

AGRÉGÉS DU SECOND DEGRÉ

MONOT Alain
RIOU Morgan

Français
Anglais

Remerciements

A mon Président du Jury,

Monsieur le Professeur Luc BRESSOLLETTE

Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider ma thèse. Que ce travail soit l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A ma directrice de Thèse,

Madame le Professeur Karine LACUT

Qui m'a guidée dans ce travail et a fait preuve d'une grande disponibilité.

Merci pour les enseignements que tu m'as apportés lors de mes débuts d'interne, j'espère appliquer ta rigueur dans ma pratique.

Aux membres du jury,

Monsieur le Docteur DELLUC

Je vous remercie d'avoir accepté de participer au jury de ma thèse.

Madame le Docteur BERGOT

Merci d'avoir accepté de participer à mon jury et de représenter la médecine générale. J'ai apprécié les mois passés ensemble, ta gentillesse et ton humanité.

A l'équipe du CIC,

Aurélie LOUSSOUARN, technicienne de recherche clinique

Merci pour ton travail qui j'ai pu m'en rendre compte durant les contacts téléphoniques n'est pas de tout repos. J'ai pu apprécier ton dynamisme et ta réactivité.

Maelenn GOUILLOU, statisticienne

Merci pour ton travail et ta disponibilité.

A mes anciens chefs et maîtres de stage,

Merci pour tous vos enseignements durant mes trois années d'internat. Je retiens de chacun d'entre vous des conseils à mettre en application dans ma pratique. Vous m'avez aussi appris à ne pas se reposer sur ses connaissances et à continuer à se former.

A Gwen,

Merci pour ta gentillesse, ton optimisme et ton humour. Je suis heureuse des années passées ensemble et de voir nos projets se réaliser. Dans quelques mois le plus beau d'entre eux verra le jour en espérant en avoir beaucoup d'autres...

Je t'aime.

A ma famille,

A mes parents,

Merci de m'avoir soutenue et encouragée durant mes années d'études.

Je suis fière des valeurs que vous m'avez transmises et d'avoir évolué au sein d'une famille soudée.

A ma sœur, Maryline

Merci d'être présente quand il le faut, ton soutien est précieux. Je suis heureuse de te voir évoluer dans ta famille avec Lionel .Les moments passés ensemble sont toujours conviviaux et il me tarde d'en partager encore beaucoup d'autres.

A Mael,

Merci de mettre du soleil dans nos vies depuis plus de 2 ans. Je suis fière de devenir ta marraine.

A Maxime,

Tu es mon neveu d'adoption et c'est toujours un plaisir de passer du temps avec toi.

A Yvonne, Michel, Ronan, Alan et Erwan,

Merci pour les moments partagés autour des bons p'tits plats d'Yvonne. C'est promis d'ici quelques mois je m'initie au breton.

A ceux qui nous ont quittés, à toi Armand ; tu représentais un modèle de réussite pour moi.

A mes amis,

Mes « glandues », rencontrées lors des années d'études, nos réunions sont toujours une fête.

Sophie, Mélanie, Nathalie et Caroline, les années passent mais nous gardons contact.

Aux belles rencontres effectuées lors des stages et celles faites par l'intermédiaire de Gwen et qui sont devenues des amis, merci pour les soirées, les vacances et autres moments passés ensemble.

TABLE DES MATIERES

Liste des Abréviations :	11
I. Introduction	12
II. Circulation veineuse des membres inférieurs	14
a. Réseaux veineux des membres inférieurs	14
b. Les veines musculaires du mollet	16
c. Physiologie des veines musculaires surales	18
III. La thrombose veineuse	20
a. Physiopathologie	20
b. Facteurs de risque	20
c. Démarche diagnostique	22
❖ Signes cliniques :	22
❖ Examens complémentaires :	23
d. Particularités des thromboses veineuses musculaires	24
IV. Objectifs de l'étude	27
V. Méthode	27
a. L'étude EPIGETBO 3	27
b. Population de l'étude	28
c. Recueil de données	28
d. Analyse statistique	29
VI. Résultats	31
a. Incidence des TVM	31
b. Caractéristiques de la population	32
c. Facteurs de risque	33
d. Symptomatologie	35
e. Prise en charge thérapeutique	35
f. Suivi à 1 an	40
VII. Discussion	44
a. Critiques de l'étude	44

b.	Interprétation des résultats	44
VIII.	Conclusion	54
IX.	Bibliographie	56
X.	Annexes.....	58
	ANNEXE 1 : recommandations de L’AFFSAPS de 2009	58
	ANNEXE 2 : recensement INSEE 2011 sur la population d’étude.....	59
	ANNEXE 3 : liste des communes de résidence de la population étudiée.....	60
	ANNEXE 4 : Cahier de recueil de données	61

Liste des Abréviations :

A

AOD : anticoagulants oraux directs

AVK : antivitamine K

AMM : autorisation de mise sur le marché

AFSSAPS : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé

C

CIC : centre d'Investigation clinique

E

EP : Embolie Pulmonaire

EVTE : évènement veineux thrombo-embolique

G

GETBO : Groupe d'étude sur la thrombose de Bretagne Occidentale

GVS : grande veine saphène

PVS : petite veine saphène

H

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HNF : héparine non fractionné

I

INSEE : institut national de la statistique et des études économiques

M

MVTE : Maladie veineuse thromboembolique

T

TV : thrombose veineuse

TVP : thrombose veineuse profonde

TVM : thrombose veineuse musculaire

I. Introduction

La maladie veineuse thrombo-embolique est une pathologie fréquente et potentiellement grave en cas d'embolie pulmonaire qui serait responsable en France de 3500 à 6600 décès par an(1). Les données épidémiologiques concernant son incidence sont variables en fonction des études. On retient dans l'étude de Oger (EPI-GETBO) réalisée en population générale, une incidence annuelle globale de 180/100 000 (thrombose veineuse profonde ou TVP 120/100 000 ; Embolie Pulmonaire ou EP 60/100 000)(2).

L'avènement de l'écho-doppler a modifié la démarche diagnostique des thromboses veineuses profondes des membres, en effet cet examen non invasif est devenu l'examen de première intention devant une suspicion de thrombose veineuse. Ainsi de nouvelles pathologies veineuses ont vu le jour, c'est le cas des thromboses musculaires du mollet. Non ou peu visualisables en phlébographie, elles ont longtemps été négligées. Il s'agit des thromboses des veines jumelles ou gastrocnémiennes et des veines soléaires.

Les veines des membres inférieurs se partagent en trois systèmes (superficiels, profonds et perforants) localisées sur deux compartiments, superficiel et profond. Les veines musculaires appartiennent au réseau profond.

Les recommandations actuelles en terme de prise en charge thérapeutique et/ou prophylactique des thromboses veineuses profondes proximales et embolies pulmonaires sont claires et consensuelles(3). Concernant le traitement des thromboses veineuses distales, l'Afssaps a publié en 2009 des recommandations de grade C et de plus sans différenciation entre thromboses des veines jambières et des veines musculaires. L'indication du traitement anticoagulant en cas de TVP a pour but d'éviter la complication mortelle qu'est l'embolie pulmonaire et la complication ayant un retentissement sur la qualité de vie qu'est la maladie veineuse post phlébitique.

Concernant les thromboses des veines musculaires, la prise en charge reste floue : Faut-il les considérer comme des thromboses veineuses profondes et les traiter comme telles ?

Peu d'études ont permis d'évaluer leur incidence. Elles sont souvent « classées » parmi les thromboses veineuses profondes distales, ce qui ne permet pas d'apprécier leur importance.

Au contraire des TVP pour lesquelles les facteurs de risque, la morbidité, la prise en charge diagnostique et thérapeutique sont bien élucidés, il n'en est rien pour les TVM. Une étude rétrospective réalisée au sein de l'unité d'écho-doppler du CHU de Brest retrouvait parmi 3800 examens réalisés, 106 TVM du mollet isolées soit une fréquence de 12.5%. De plus, leur association à une embolie pulmonaire était retrouvée dans 15% des cas, expliquée soit par une extension au reste du réseau veineux profond ou par leur caractère emboligène propre encore non élucidé (4).

Les TVM semblent donc être un diagnostic relativement fréquent au risque emboligène incertain, c'est ce qui nous a conduit à en mesurer l'incidence au sein d'une population bien définie de l'étude EPIGETBO 3 et à en connaître les modalités de prise en charge.

II. Circulation veineuse des membres inférieurs

a. Réseaux veineux des membres inférieurs

L'anatomie des veines des membres inférieurs est extrêmement variable. Les connaissances apportées par l'exploration écho-doppler ont généré un besoin de révision et d'extension de la terminologie anatomique. Dans ce travail, sera appliquée la nomenclature des veines proposée au 14^e congrès international de phlébologie.(5)

Les veines des membres inférieurs sont réparties en trois systèmes : superficiel, profond, perforant au sein de deux compartiments ; superficiel et profond.

Le compartiment profond est borné par le fascia musculaire et comprend les veines dites profondes.

Le compartiment superficiel est limité par le fascia musculaire en dedans, par le derme en dehors. Au sein du compartiment superficiel, on repère en échographie le compartiment saphène, entre le fascia saphène et fascia musculaire. Il comporte le paquet vasculonerveux saphène.

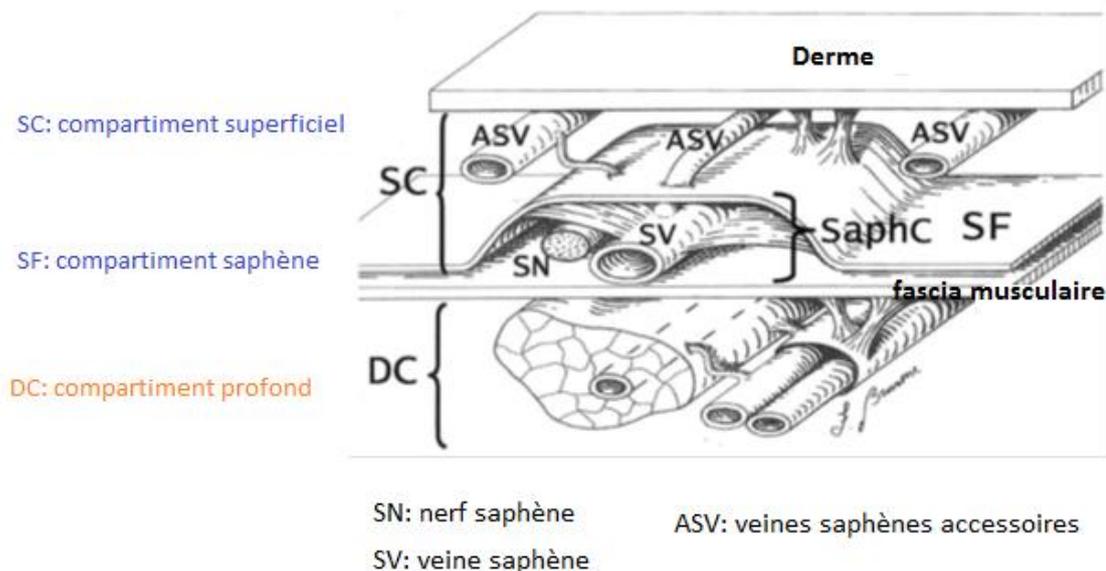


Figure 1 : compartiments veineux

- ❖ **Le réseau veineux profond** comprend les veines satellites et homonymes des artères qui circulent dans une même gaine vasculaire.

L'étage jambier :

Veines tibiales antérieures peu actionnées par l'écrasement de la semelle plantaire.

Veines tibiales postérieures faisant suite aux veines plantaires et naturellement actionnées par l'écrasement de la semelle plantaire.

Veines péronières, axe privilégié de drainage de la jambe et du mollet.

Veines soléaires et jumelles ou gastrocnémiennes (détaillées au chapitre II b.).

Le confluent poplité qui collecte l'étage jambier. En fonction des variantes anatomiques, la veine poplitée sera unique ou plus ou moins bifide.

L'étage fémoral :

La veine fémorale profonde drainant les muscles de cuisse.

La veine fémorale (ex veine fémorale superficielle) faisant suite à la veine poplitée.

Le confluent fémoral commun collecte ces veines fémorales à 9 cm du pli de l'aîne.

L'étage iliaque, rétropéritonéal :

Veine iliaque externe faisant suite à la veine fémorale commune.

Veine iliaque interne qui draine les veines pelviennes.

Les axes iliaques droit et gauche se réunissant pour former la veine cave inférieure.

❖ **Le réseau veineux superficiel** comprend :

Les troncs saphènes :

La grande veine saphène née en avant de la malléole interne puis monte verticalement à la face interne de la jambe et de la cuisse, se terminant au niveau du triangle de Scarpa par une crosse qui s'abouche dans la fémorale commune.

La petite veine saphène née derrière la malléole externe puis monte à la face postérieure de la jambe et se termine le plus souvent au niveau du creux poplité par une crosse s'abouchant à la veine poplitée.

Les veines accessoires de la grande saphène, cheminant parallèlement à la GVS (antérieurement, postérieurement ou superficiellement).

Les veines circonflexes antérieures et postérieures de la cuisse.

L'extension crâniale de la petite saphène (ex veine fémoropoplitée) cheminant entre le muscle biceps fémoral et semi-membraneux.

La veine accessoire superficielle de la petite saphène cheminant parallèlement à la PVS.

Les veines intersaphènes connectant les veines petite et grande saphènes.

❖ Ces deux réseaux sont reliés entre eux par **des veines perforantes**.

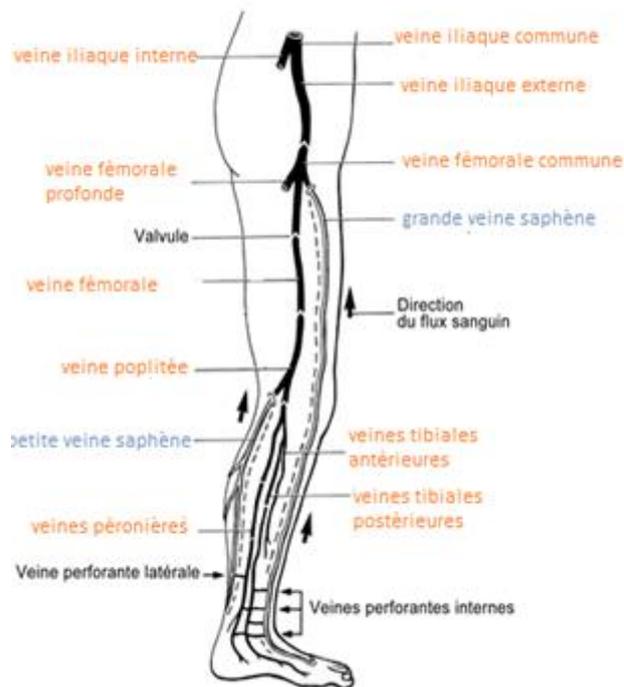


figure 2: circulation veineuse du membre inférieur

b. Les veines musculaires du mollet

Le massif musculaire du mollet est constitué par le triceps sural (cf. figure 3). Celui-ci comprend 3 chefs disposés en deux couches :

_ La couche superficielle formée par les muscles jumeaux interne et externe (ou gastrocnémiens)

_ La couche profonde formée par le muscle soléaire

Partant du genou, ces deux couches se rejoignent pour former le tendon d'Achille.



figure 3: le triceps sural

Les veines dites musculaires sont nommées par analogie aux muscles qu'elles traversent.

❖ **Les veines jumelles ou gastrocnémiennes** se répartissent en jumelles internes pour le muscle jumeau interne et jumelles externes pour le muscle jumeau externe. Il se forme un réseau veineux dense intramusculaire qui se réunit en un tronc commun extramusculaire qui chemine sur 1 à 4 centimètres dans le tissu cellulograissex lâche du creux poplité.

Ce tronc commun extramusculaire des veines jumelles s'abouche :

- soit directement dans la veine poplitée, à angle aigu, très obliquement, de façon presque verticale au-dessus de la veine poplitée; ceci permet aux veines jumelles d'assurer un rôle d'amortisseur en cas d'à-coups brutaux de pression dans la veine poplitée.
- soit dans la jonction saphénopoplitée au niveau de la concavité de la petite saphène.

Il existe des rapports étroits entre le réseau veineux musculaire, le système superficiel drainé par la petite saphène et le système profond, par l'intermédiaire des perforantes. Les jumelles internes sont en rapport avec les perforantes postérieures de jambe, en particulier la perforante dite polaire inférieure du jumeau interne de Gillot. Le réseau des veines jumelles internes peut alors apparaître comme une perforante indirecte entre la petite saphène et la veine poplitée.

Caractéristiques des veines jumelles :

Bleutées, les veines jumelles ont une paroi fine et peu musclée, mais très élastique. Elles sont normalement valvulées et continentes. Les veines jumelles externes sont plus grêles que les jumelles internes.

❖ **Les veines soléaires** évoluent donc dans un plan musculaire plus profond.

Contrairement aux veines jumelles, elles présentent un trajet extra musculaire très court voire absent en fonction des auteurs.(6)

La disposition est variable ; elle peut être à prédominance verticale et l'abouchement peut se réaliser par un tronc commun unique dans le réseau tibial postérieur ou péronier.

A l'opposé, elle peut présenter une dominante horizontale et comporter un abouchement dans le réseau tibial postérieur ou péronier par de multiples arcades intramusculaires étagées. Tout comme les veines jumelles, elles sont en rapport avec des veines perforantes.

Caractéristiques des veines soléaires :

Elles présentent une paroi fine, élastique et sont valvulées jusqu' à l'âge de 25-30 ans.

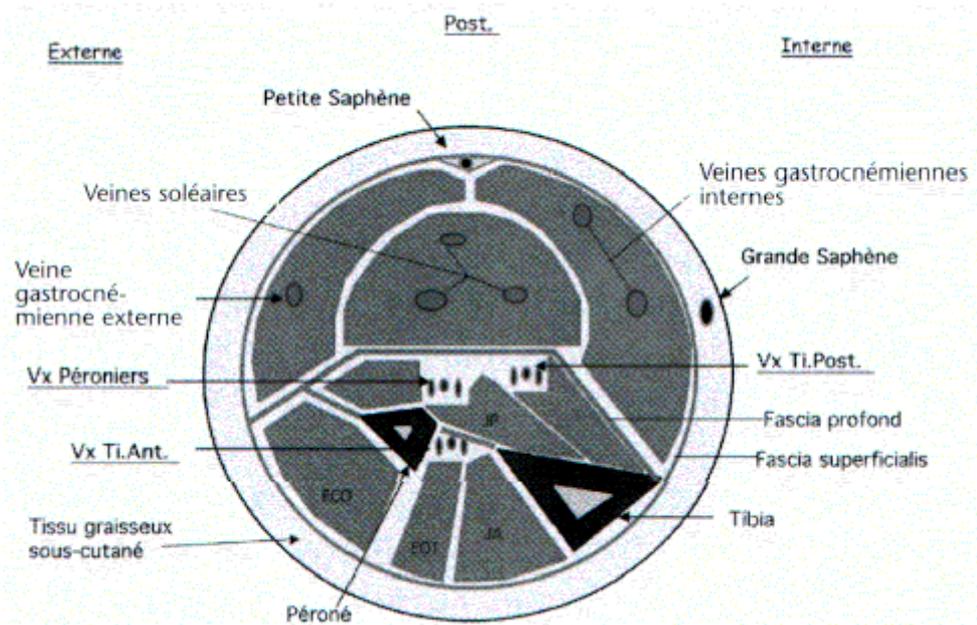


Figure 4 : Coupes transversale du mollet, veines inter et intra musculaires.
Schéma adapté de M.Th. Barrelier.

c. Physiologie des veines musculaires surales

La plus grande partie du sang veineux extra-thoracique se localise dans les veines musculaires et perforantes. Lors de l'exercice physique, la contraction musculaire va entraîner une compression veineuse permettant ainsi la propagation du sang veineux vers le cœur.

Au niveau du mollet, les veines musculaires vont assurer le rôle de **pompe refoulante**. Pendant l'effort physique, une grande quantité de sang sera absorbée par les veines musculaires provoquant leur dilatation. La contraction du triceps sural assure la vidange et son relâchement, le remplissage.

Lors du relâchement musculaire, le sang du réseau veineux superficiel passe vers le système intramusculaire. Les veines musculaires ont alors un rôle de **pompe aspirante** permettant ainsi de soulager le réseau superficiel qui évite l'hyperpression et donc la destruction valvulaire.

Au niveau poplité, les veines jumelles permettent de réguler l'hyperpression. En effet dans leur portion extramusculaire, en collaboration avec la petite veine saphène, leur dilatation permet **d'amortir les à-coups de pression** et de réduire ainsi la pression poplitée.

En pathologie veineuse chronique, les veines jumelles internes peuvent être très dilatées avec un flux de stase majeure. Elles peuvent également être incontinentes et source de reflux et participer ainsi à la formation de varices.

Les veines soléaires subissent une dégénérescence pariétale avec perte valvulaire après 25 ans. Elles prennent alors un aspect sinueux puis variqueux.

Pour expliquer la survenue de thrombose des veines musculaires du mollet, la possibilité de syndrome de stase a été évoquée.(7)

III. La thrombose veineuse

a. Physiopathologie

La thrombose veineuse (TV) correspond à l'oblitération complète ou incomplète de la lumière d'une veine par un thrombus. La thrombose veineuse profonde distale des membres inférieurs se définit par sa localisation anatomique en amont de la veine poplitée, qui doit être libre. Elle est à distinguer de la thrombose veineuse profonde proximale qui touche les veines poplitées et supra-poplitées. La majorité des thrombus se développe dans les veines distales des membres inférieurs dans les zones de bas débit sanguin puisque comme le suggère une étude récente, 35 à 50% des TVP diagnostiquées sont distales.(8) Une atteinte isolée des veines musculaires étant retrouvée dans 16 à 25 % des cas.(9,10)

Les mécanismes intervenant dans la formation d'un thrombus sont regroupés dans la triade de Virchow : stase veineuse, lésion de l'endothélium vasculaire, troubles de l'hémostase.

- Les causes de **stase veineuse** sont l'immobilisation, l'alitement prolongé, la compression extrinsèque, l'insuffisance veineuse, l'insuffisance cardiaque congestive.
- L'endothélium normal exprime des propriétés anticoagulantes et sécrète également des facteurs procoagulants. Une **lésion endothéliale** entraîne un déséquilibre entre ces propriétés pro et anticoagulantes aboutissant à la formation d'un thrombus. Elles sont causées par des lésions traumatiques, des corps étrangers ou secondaires à l'hypoxie locale favorisée par la stase veineuse.
- **Les troubles de la coagulation** peuvent être provoqués par un syndrome inflammatoire, une leucémie, une thrombocytémie, une polyglobulie ou une thrombophilie génétique.

Ces trois mécanismes sont intriqués et agissent en synergie pour aboutir à la formation de la thrombose.

b. Facteurs de risque

Les facteurs favorisant la survenue de MVTE sont classés en facteurs de risque acquis (persistants ou transitoires) et constitutionnels.(11) Ces facteurs coexistent le plus souvent entre eux.

Facteurs de risque acquis :

- Chirurgie et traumatologie

Le risque variant en fonction du type d'intervention et des facteurs de risque concomitants. La proportion des thromboses veineuses et des EP attribuables à la chirurgie est particulièrement élevée ; 24%(12)

- Hospitalisation en milieu médical

L'hospitalisation représente un des facteurs les plus importants de MVTE. Il serait multiplié par huit dans les trois mois suivant une hospitalisation.(13)

- Cancer, Hémopathies malignes et thérapeutiques associées

La présence d'un cancer connu multiplie le risque de MVTE par quatre en l'absence de chimiothérapie et par 6.5 quand une chimiothérapie est administrée.(13)

- Grossesse

Le risque étant plus élevé dans le post-partum, surtout quand une césarienne non programmée a été pratiquée.

- Contraception orale et traitement hormonal substitutif

Le risque augmentant avec la dose d'éthinylestradiol et la nature du progestatif.

- Insuffisance cardiaque et infarctus de myocarde

Le risque augmentant avec la baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

- Maladies neurologiques

Lorsqu'elles entraînent une paralysie de membres.

- Voyages prolongés

- Syndromes des anti-phospholipides (anticoagulants circulants de type lupique, les anticardiolipines et les anticorps anti-B2-gp1)

- Obésité

Lorsque l'Indice de masse corporelle est supérieur à 30.

- Les varices des membres inférieurs

- L'âge

L'incidence augmente avec l'âge quel que soit le sexe.

Facteurs de risque constitutionnels :

- Déficit en antithrombine
- Déficit en protéine C
- Déficit en protéine S
- Mutation Leiden du facteur V responsable d'une résistance à la protéine C activée
- Mutation du gène de la prothrombine
- Augmentation du taux plasmatique du facteur VIII
- Augmentation du taux plasmatique du facteur IX et XI
- Hyperhomocystéinémie

c. Démarche diagnostique

❖ Signes cliniques :

Les signes cliniques de thrombose veineuse des membres inférieurs ne sont pas spécifiques. Le plus souvent des signes cliniques évocateurs survenant dans un contexte à risque de MVTE font évoquer le diagnostic.

On peut ainsi retrouver à l'examen clinique la triade :

- **Douleur** localisée au mollet, au creux poplité ou remontant au pli de l'aîne
- **Œdème** du membre atteint
- **Chaleur** localisée du côté atteint

Mais encore : une cyanose discrète des orteils, une dilatation des veines superficielles, une douleur provoquée par la dorsi-flexion de la cheville (signe de Homans), la palpation d'un cordon induré, une perte du ballant du mollet.

Peuvent s'y associer des signes généraux (fébricule, tachycardie).

La TV peut aussi être complètement asymptomatique et être découverte devant un tableau d'embolie pulmonaire.

En intégrant les signes cliniques, le contexte de survenue, la probabilité d'un diagnostic différentiel on peut à l'aide de score de probabilité (tableau 1), établir une probabilité clinique faible, intermédiaire ou forte et hiérarchiser la demande d'examens complémentaires.

Contexte de survenue		
Cancer en traitement actif ou palliatif		+1
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur		+1
Alitement > 3 jours ou Chirurgie < 4 semaines		+1
Signes cliniques		
Sensibilité d'un trajet veineux		+1
Augmentation de volume d'un membre inférieur entier		+1
Augmentation de volume d'un mollet > 3 cm		+1
Oedème unilatéral prenant le godet		+1
Collatéralité veineuse non variqueuse		+1
Autre diagnostic au moins aussi probable que celui de TVP		-2
<i>Scores de probabilité clinique de TVP=</i>		<i>Somme des items</i>
	Score	Probabilité de TVP
Forte probabilité clinique de TVP		3 ou plus
Probabilité clinique intermédiaire de TVP		1 ou 2
Faible probabilité clinique de TVP		-1 ou 0
		70% de TVP
		30% de TVP
		5% de TVP

tableau 1: calcul du score de probabilité clinique de TVP selon Wells

❖ Examens complémentaires :

Le dosage des D-Dimères sanguins permet en cas de probabilité clinique faible d'exclure une TVP en cas de négativité (valeur < 500 ng/ml) du fait de sa forte valeur prédictive négative. Sa présence dans le sang témoigne de la formation et de la lyse de la fibrine, constituant principal du thrombus.

En cas de probabilité clinique forte, il n'est pas recommandé de le doser.

Par ailleurs, ce test a une mauvaise spécificité car son taux s'élève dans des contextes d'inflammation (infectieux, traumatique, néoplasique...).

Néanmoins, il semblerait que la sensibilité de ce test baisse légèrement pour les TVP distales alors qu'elle atteint presque 100% en cas de TVP proximal.(14–16) Sartori et al. ont mis en évidence une sensibilité des D-Dimères de 84% dans le cas des TV distales isolées.(14) Il a également été établi qu'à eux seuls, les D-Dimères ne permettaient pas d'exclure une TVP distale mais qu'en association à un score de probabilité clinique faible ils gardaient une excellente valeur prédictive négative, >95%.

L'échographie doppler veineux des membres inférieurs permet d'étudier le calibre veineux et de visualiser le thrombus. Sa spécificité (98%) et sa sensibilité (97%) sont très fortes pour le diagnostic de TVP proximales. Dans le cadre du diagnostic des TVP distales, la spécificité est alors de 90 à 95% et la sensibilité de 50 à 75%. Il a l'avantage d'établir des diagnostics différentiels (rupture de kystes poplités, hématome, déchirure musculaire...).

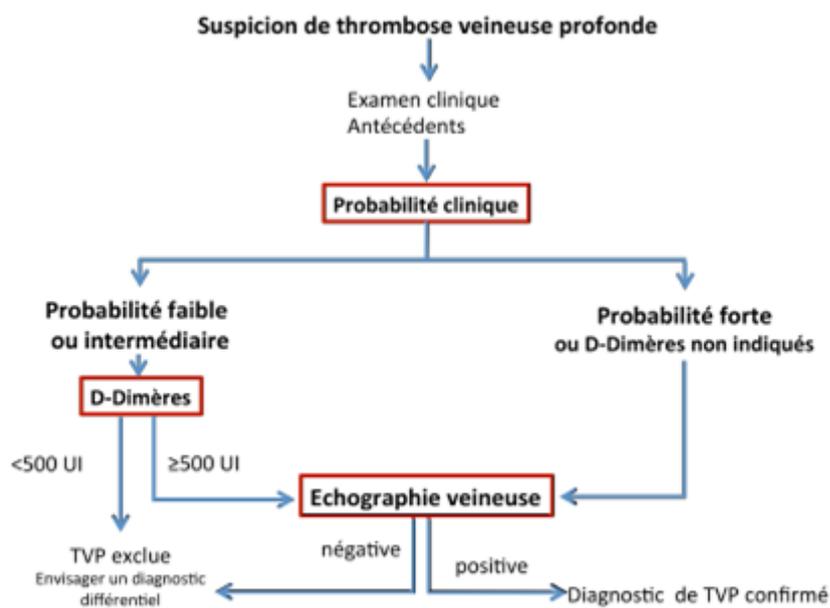


Figure 5 : stratégie diagnostique de la TVP

d. Particularités des thromboses veineuses musculaires

Au niveau international, les stratégies diagnostiques diffèrent. Aux Etats-Unis, au Canada et aux Pays-Bas, l'examen échographique est proximal et n'explore pas les veines distales en raison de la moindre performance de l'examen au niveau sural. Ainsi devant une suspicion de TVP, seules les veines proximales sont explorées et en cas de négativité on réalise un second examen à 7 jours (principe des échographies sériées).

En France, Italie et Espagne par contre il est d'usage de réaliser un examen « complet » en cas de suspicion de TVP, et ainsi les veines distales (jambières et musculaires) sont explorées.

Ces deux stratégies semblent avoir des résultats comparables en termes de taux d'évènements thromboemboliques symptomatiques à trois mois. (17)

Cette différence de pratique aboutit à une différence dans la prise en charge. En effet, en pratiquant un examen « complet », on diagnostique des thromboses veineuses distales entraînant une prescription d'anticoagulants et leurs effets secondaires potentiels. Dans l'autre cas, on prend le risque de méconnaître ces thromboses qui pourraient s'étendre au réseau proximal où le risque d'embolisation est réel.

Si la nécessité de traiter les TVP distales par anticoagulants était établie alors la stratégie diagnostique serait harmonisée. L'indication de traiter ou non par anticoagulation efficace les TVP distales repose sur leur risque d'extension au réseau proximal et donc d'embolisation.

On s'aperçoit ici que lorsque l'on traite des TVP distales, sont inclus les TVM. Peu d'études les traitent de façon isolée.

L'histoire naturelle des TVM en l'absence de traitement anticoagulant est mal connue.

L'étude de Mc Donald et al(18), a retrouvé sur un suivi échographique de 135 cas de thromboses des veines jumelles et soléaires non traitées :

- _9.6% de reperméabilisation à 15 jours
- _20.7% de reperméabilisation à 1 mois
- _45.9% de reperméabilisation à 3 mois
- _16.3% d'extension aux veines tibiales et péronières
- _2.9% d'extension au niveau poplité au 3^{ème} mois

Schwarz et al. a comparé dans une étude de 2010 l'efficacité du traitement anticoagulant pendant 10 jours versus contention seule chez des patients présentant une thrombose isolée des veines musculaires. Aucune différence entre les deux groupes concernant l'extension au réseau proximal n'a été mise en évidence. (19) En 2001 la même équipe avait pourtant mis en évidence un intérêt à l'anticoagulation des TVM, cela était expliqué par la population de l'étude qui était à plus haut risque étant donné le fort taux de cancers.(20)

Concernant l'association entre TVM et EP, là encore nous ne disposons que de très peu d'études.

Gillet et al. a retrouvé 7% d'EP parmi 128 patients qui présentaient initialement une TVM isolée, suivis sur une période de 36 mois.(21)

Dans une étude rétrospective se déroulant sur 3 ans au CHU de Brest, l'association TVM-EP a été mise en évidence dans 15% des cas (4)

Il paraît donc difficile d'établir des recommandations sur la prise en charge des TVM au vu des données contradictoires dont on dispose.

Devant ce manque de données, nous avons voulu étudier l'incidence des TVM symptomatiques au sein d'une population bien définie de l'étude EPIGETBO 3 ainsi que les pratiques professionnelles actuelles.

IV. Objectifs de l'étude

Le diagnostic de TVM semblant relativement courant, nous avons pour objectifs :

- D'évaluer Du 1^{er} mars 2013 au 28 février 2014, l'incidence des TVM surales isolées symptomatiques au sein du collectif de l'étude EPIGETBO 3.
- De mettre en évidence des caractéristiques communes chez les patients atteints de TVM afin de repérer une population à risque de TVM.
- D'évaluer la prise en charge thérapeutique de ces TVM isolées : anticoagulation curative et sous quelle forme ?, autre ? et pour quelle durée ?
- D'évaluer le taux de récurrence à 1an et de déterminer les facteurs favorisant la récurrence.
- D'évaluer le taux d'accidents hémorragiques chez les patients ayant reçu un traitement anticoagulant.

V. Méthode

a. L'étude EPIGETBO 3

L'étude EPIGETBO 3 est une étude épidémiologique menée par le Centre d'Investigations Cliniques (CIC) du CHU de Brest et plus particulièrement par le Groupe d'Etude de la thrombose de Bretagne Occidentale (GETBO).

L'objectif principal de l'étude est de décrire la prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique sur 2 ans dans la région brestoise, du diagnostic au traitement. Les objectifs secondaires sont : l'obtention de données d'incidence valides et récentes de la maladie sur une région géographique bien définie et de les comparer à celles obtenues en 1999 sur la même région.(2) Et également de comparer les modalités de prise en charge de la maladie veineuse thromboembolique en ambulatoire et à l'hôpital.

b. Population de l'étude

La population d'intérêt est constituée des sujets résidant dans l'arrondissement de Brest (80 communes, 367 911 habitants selon le recensement de l'INSEE datant de 2011, cf. annexe 2 et 3)

Tous les patients présentant un épisode incident de maladie veineuse thromboembolique entre le 1^{er} mars 2013 et le 31 janvier 2015 et résidant dans la région Brestoïse étaient signalés au CIC soit par le biais des unités réalisant le diagnostic à l'hôpital, soit par le biais des angiologues ou radiologues libéraux. (Soit au total 15 sites et 47 praticiens sur l'arrondissement concerné.)

Critères d'inclusion :

- ⇒ Diagnostic validé de thrombose veineuse profonde et/ou Embolie Pulmonaire.
- ⇒ Patient domicilié au moment du diagnostic dans l'une des 80 communes de la région de Brest préalablement définies.
- ⇒ Cas de plus de 18 ans ne s'étant pas opposé à participer à l'étude.

Critères de non inclusion :

- ⇒ Diagnostic non validé.
- ⇒ Evènement asymptomatique.
- ⇒ Patient dont la résidence principale est située en dehors de la zone de résidence préalablement définie.
- ⇒ Refus de participer à l'étude.

c. Recueil de données

Les patients pour lesquels le diagnostic de TVP et/ou EP a été fait, ont reçu de la part du médecin ayant réalisé le diagnostic, une information concernant l'étude. Ils pouvaient à ce moment-là s'opposer à être contactés par téléphone pour le recueil des informations concernant les facteurs favorisants potentiels de la maladie et les traitements entrepris. Le recueil des informations pouvait être réalisé à partir des données contenues dans le dossier médical ou auprès des médecins en charge des soins en accord avec le patient.

Pour chaque cas, un cahier d'observation était ouvert (cf. annexe 4). Les données cliniques et les résultats des examens complémentaires y étaient consignés. Dans un deuxième temps ces données étaient saisies informatiquement selon la procédure définie par le CIC.

Les paramètres recueillis portaient sur :

- **Le diagnostic** : date, médecin ayant évoqué le diagnostic, prise en charge par les Urgences, prise en charge ambulatoire ou hospitalière, signes cliniques évocateurs, examens complémentaires réalisés.
- **Le traitement reçu et sa durée** :
 - _ HNF ou HBPM ou Fondaparinux + AVK
 - _ HNF ou HBPM ou Fondaparinux seule
 - _ Anticoagulants oraux directs (AOD)
 - _ AVK seul
 - _ Pas de traitement anticoagulant
 - _ Traitement anticoagulant à dose préventive
 - _ Filtre cave/thrombolyse
- **Les circonstances favorisantes** : Contexte post opératoire, immobilisation d'un membre inférieur, grossesse, post-partum, traitement hormonal, notion de cancer, hospitalisation récente, voyage récent, autre.
- **Les antécédents** : personnels (cardiovasculaires, thromboembolique veineux, obstétricaux) et familiaux thromboemboliques veineux.
- **Des données cliniques** concernant une insuffisance veineuse, les variables au moment du diagnostic, le score NYHA en cas d'EP, mensurations, groupe sanguin, tabagisme.
- **Les traitements** reçus avant le diagnostic de MVTE (antiagrégants plaquettaires, statines, autres).

d. Analyse statistique

Analyse descriptive de la population :

Description des caractéristiques des sujets, des méthodes diagnostiques et des traitements instaurés à l'aide des paramètres statistiques usuels (fréquences, moyennes, écart-types, médianes, quartiles).

Calcul d'Incidence :

Nombre de cas diagnostiqués pendant une année rapporté au nombre de sujets à risque pendant cette même période. Ce dénominateur sera estimé à partir des données du dernier recensement de la population.

Analyses en sous-groupes :

Calcul d'incidences en fonction du sexe et du type de MVTE.

VI. Résultats

a. Incidence des TVM

Entre le 1^{er} mars 2013 et le 28 février 2014, 648 évènements thromboemboliques ont été enregistrés dans la population de l'étude EPIGETBO 3. Parmi eux, on comptait 75 TVM surales isolées symptomatiques.

La population de la région étudiée recensait, selon les chiffres de 2011 de l'INSEE, 367 911 habitants.

Ainsi l'Incidence annuelle calculée était de 0.21 pour 1000 habitants.

Sur les 75 cas de TVM surales isolées, 38 sont survenues chez des femmes et 37 chez des hommes, soit respectivement une incidence annuelle de 0.20 pour 1000 habitantes et 0.21 pour 1000 habitants.

En calculant l'incidence annuelle par classe d'âge et par sexe, on s'aperçoit que celle-ci augmente avec l'âge quel que soit le sexe, pour atteindre 0.72 pour 1000 habitants après 75 ans.

Les valeurs d'incidence annuelle pour 1000 habitants par classe d'âge et par sexe sont présentées dans le tableau ci-dessous.

Age group (y)	Hommes			Femmes			Total			
	Population (n)	n	Rate	Population (n)	n	Rate	Population (n)	n	Rate	
0-19	47464	1	0,02	45047	0	0,00	92511	1	0,01	
20-39	49189	9	0,18	45651	5	0,11	94840	14	0,15	
40-59	48967	11	0,22	48632	9	0,19	97599	20	0,20	
60-74	23417	10	0,43	27509	7	0,25	50926	17	0,33	
≥75	10680	6	0,56	21355	17	0,80	32035	23	0,72	
Subtotal	179717	37	0,21	188194	38	0,20	367911	75	0,20	
95% CI			0,14	0,27		0,14	0,27		0,16	0,25

Tableau 1 : incidence annuelle pour 1000 Habitants par classe d'âge et par sexe

L'Histogramme ci-dessous, illustre l'augmentation de l'incidence annuelle des TVM isolées par classe d'âge et ce pour les 2 sexes.

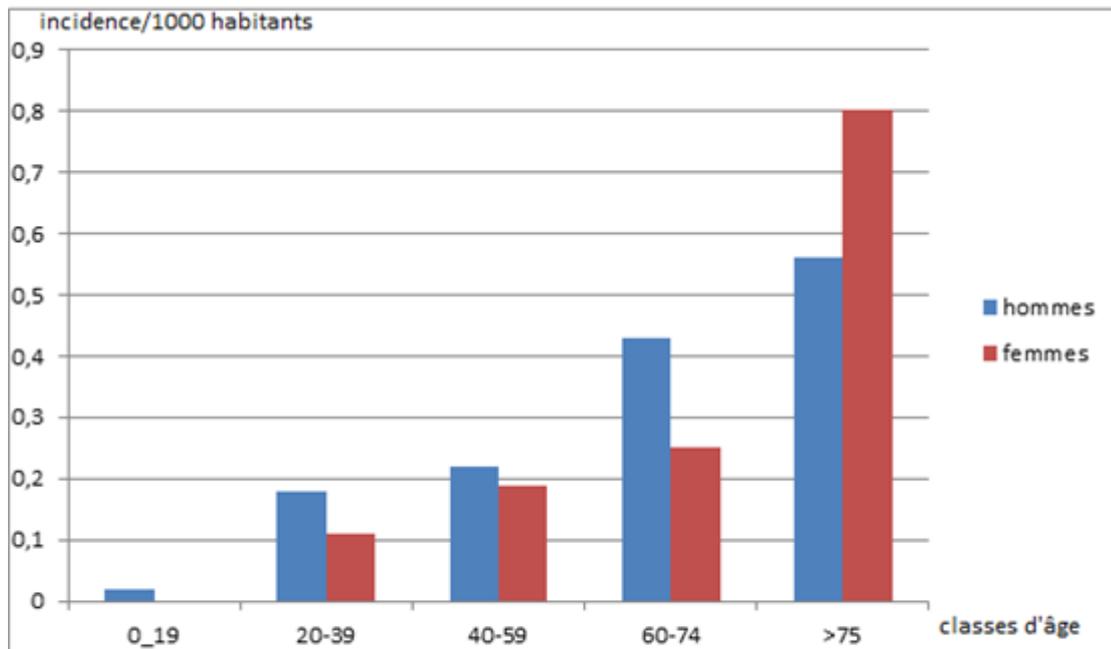


figure 6: incidence annuelle pour 1000 habitants par classe d'âge en fonction du sexe

b. Caractéristiques de la population

Les caractéristiques principales des 75 patients de notre étude sont présentées dans le tableau 2.

On peut noter cependant que :

- L'âge moyen des patients présentant une TVM était de 59 +/- 20 ans, le plus jeune patient inclus ayant 19 ans et le plus âgé, 91 ans. 49 % des cas étaient des hommes contre 50% de femmes, respectivement 37 et 38 cas.
- Pour 77% des patients, l'épisode actuel de TVM représentait un premier évènement de MVTE.

caractéristiques	TVM (n=75)
age (ans)	59 +/- 20
sexe:	
-Femmes N (%)	38 (51)
-Hommes N (%)	37 (49)
1er épisode de MVTE N (%)	58 (77)
ATCD familial de MVTE N (%)	24 (37)

Tableau 2 : caractéristiques des 75 patients présentant une TVM surale isolée.

c. Facteurs de risque

Par un recueil rétrospectif des données, nous avons tenté de mettre en évidence des caractéristiques chez 75 patients porteurs de TVM pouvant être des facteurs de risque de TVM. Nous avons étudié les mêmes facteurs de risque que ceux de la TVP et de l'EP qui sont bien élucidés (cf. paragraphe III b.)

Pour 27 de nos patients (36%), la TVM était provoquée par un facteur de risque transitoire et/ou permanent identifié.

Nous ne nous sommes intéressés qu'aux facteurs de risque acquis permanents ou transitoires car nous ne disposons pas pour tous les patients, des données concernant les facteurs de risques constitutionnels.

- Ainsi, sur les 38 femmes de notre étude, 3 étaient exposées à des hormones, 2 par le biais d'un traitement contraceptif oestro-progestatif et 1 grossesse.
- 11 patients soit 15% avaient eu une intervention chirurgicale dans les 3 mois précédant la TVM.
- 7 patients soit 9% avaient reçu une immobilisation plâtrée dans le mois précédant la TVM.
- 9 patients soit 13% avaient un IMC supérieur à 30 kg/m² définissant donc une obésité.

- 14 patients soit 19% avaient effectué un voyage datant de moins d'un mois et d'une durée inférieure à 3 heures.
- 9 patients soit 12% étaient atteints d'une néoplasie.

Nous nous sommes également intéressés au lieu de survenue de la TVM.

- 61 patients soit 81% étaient au domicile au moment du diagnostic de TVM (*outpatient*) et 14 soit 19% étaient hospitalisés (*inpatient*).
- Sur les 14 patients hospitalisés ; 9 l'étaient en service de médecine, 3 en chirurgie et 2 en convalescence.
- Sur les 61 *outpatients*, 12 avaient été hospitalisés dans les 3 mois précédant leur TVM dont 2 en service de médecine, 9 en chirurgie et 1 en psychiatrie.

Les résultats sont présentés dans le tableau 3 ci-dessous.

Facteurs de risque	TVM (N=75)
Hormonal N (%)	5 (13)
Post opératoire N (%)	11 (15)
Plâtre N (%)	7 (9)
Obésité N (%)	9 (13)
Voyage N (%)	14 (19)
Cancer N (%)	9 (12)
lieu de survenue:	
_outpatient N (%)	61 (81)
_inpatient N (%)	14 (19)
lieu d'hospitalisation/inpatients	
_médecine N (%)	9 (64)
_chirurgie N (%)	3 (21)
_convalescence N (%)	2 (14)
H° <3 mois/outpatients N (%)	12 (20)
_médecine N (%)	2 (17)
_chirurgie N (%)	9 (75)
_psychiatrie N (%)	1 (8)

Tableau 3 : Facteurs de risque identifiés pour les 75 TVM.

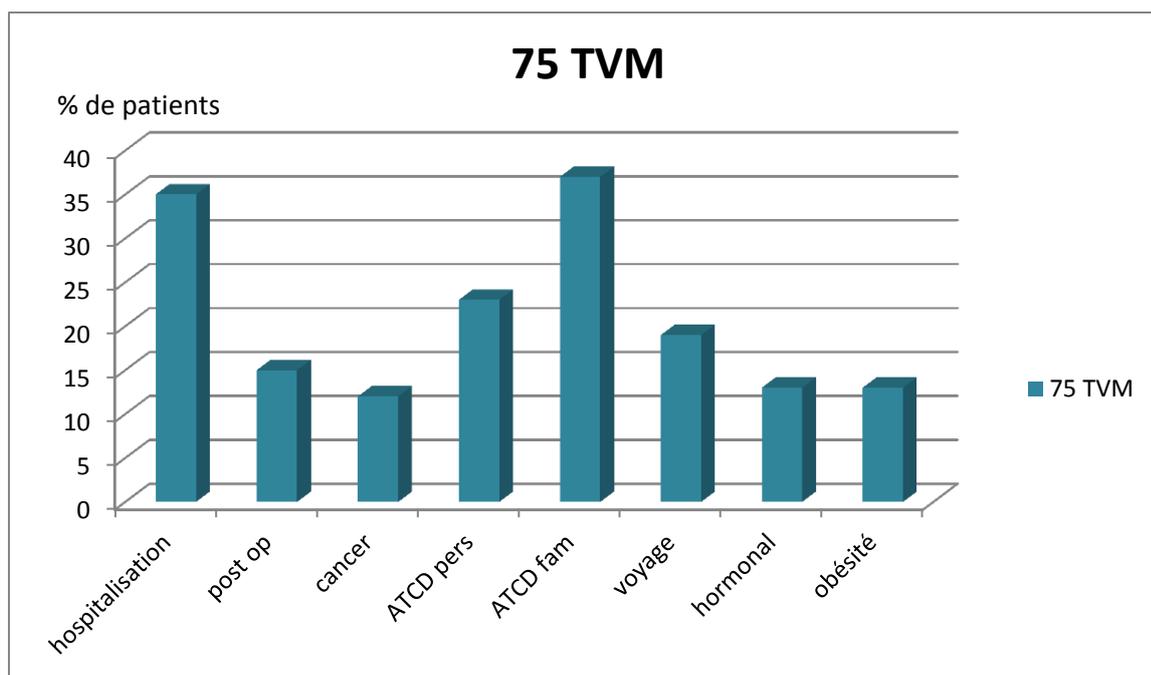


Figure 7 : facteurs de risques des 75 TVM surales isolées

d. Symptomatologie

Tous les cas de TVM surales isolées devaient être symptomatiques pour être intégrés à l'étude.

On s'est intéressé à leur présentation clinique, à savoir si les patients atteints d'une TVM surale présentaient un œdème unilatéral et/ou une douleur du mollet.

- ✓ 63 patients (85%) avaient une douleur unilatérale.
- ✓ 31 patients atteints d'une TVM surales présentaient un œdème du membre inférieur soit 42% des patients.

e. Prise en charge thérapeutique

- **Lieu de prise en charge :**

21 patients soit 28% des patients ont été pris en charge en hospitalisation (au minimum 1 nuit), soit 72 % de prise en charge en ambulatoire.

- **Thérapeutique instaurée :**

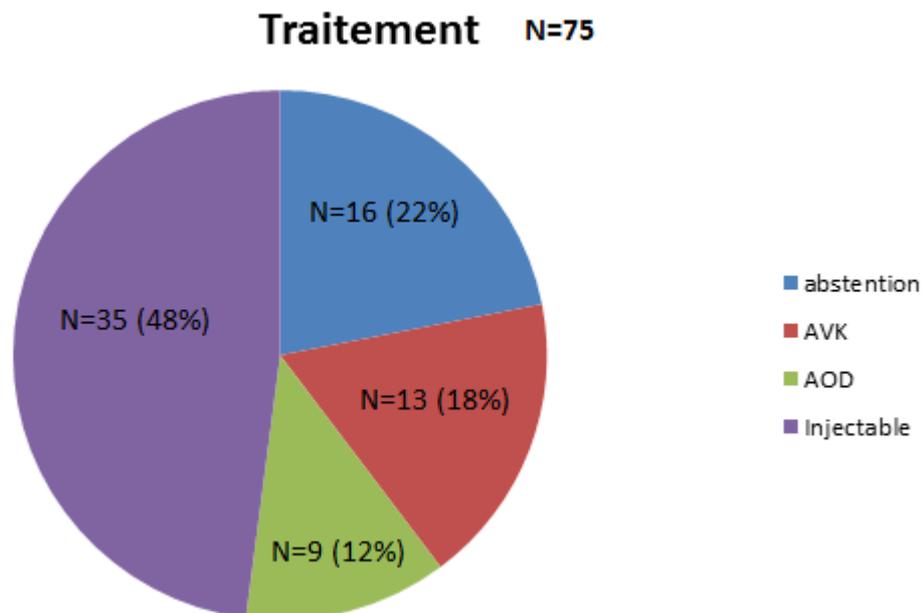
Nous avons classé les traitements reçus en 4 catégories ;

- ✓ **Abstention** thérapeutique ou pas de traitement anticoagulant introduit pour l'épisode de TVM isolée surale.

- ✓ Traitement par antivitamine K (**AVK**), incluant les patients ayant reçu un traitement par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou héparine non fractionnée (HNF) puis relais AVK.
- ✓ Anticoagulants oraux directs (**AOD**).
- ✓ **Traitement injectable**, incluant les patients ayant reçu un traitement par HBPM, fondaparinux, ou HNF.

Parmi les 75 patients de notre étude :

- ✓ 16 soit 22% n'ont pas reçu de traitement anticoagulant
- ✓ 13 soit 18% ont reçu des AVK
- ✓ 35 soit 48% ont reçu un traitement injectable
- ✓ 9 soit 12% ont reçu un AOD

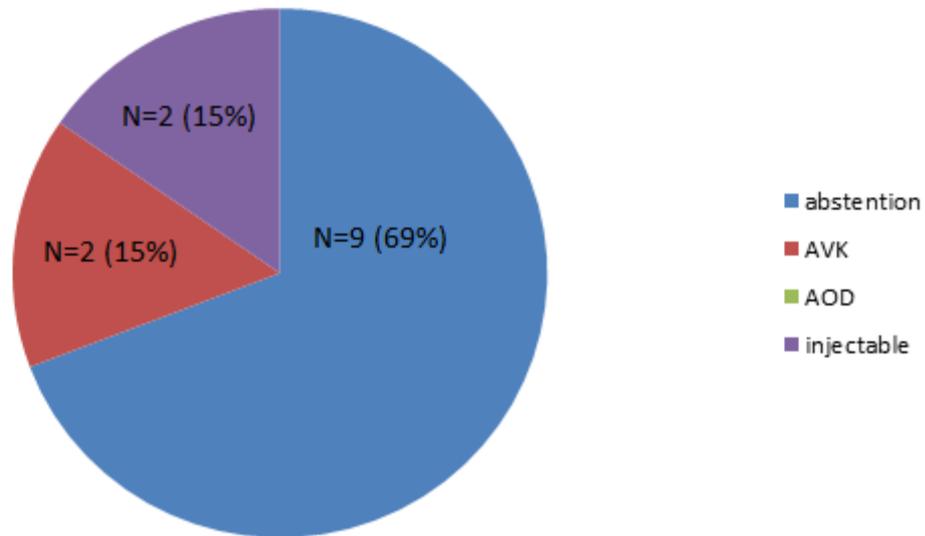


Graphique 1 : traitements reçus pour les 75 patients présentant une TVM isolée

Parmi les patients ayant été diagnostiqués lors de leur hospitalisation (n=14), la prise en charge thérapeutique était :

- ✓ 69% d'entre eux n'ont pas reçu de traitement anticoagulant
- ✓ 15% ont reçu un traitement par AVK
- ✓ 15% ont reçu un traitement injectable
- ✓ On notera qu'aucun d'entre eux n'a reçu d'AOD

Traitement des inpatients N=14

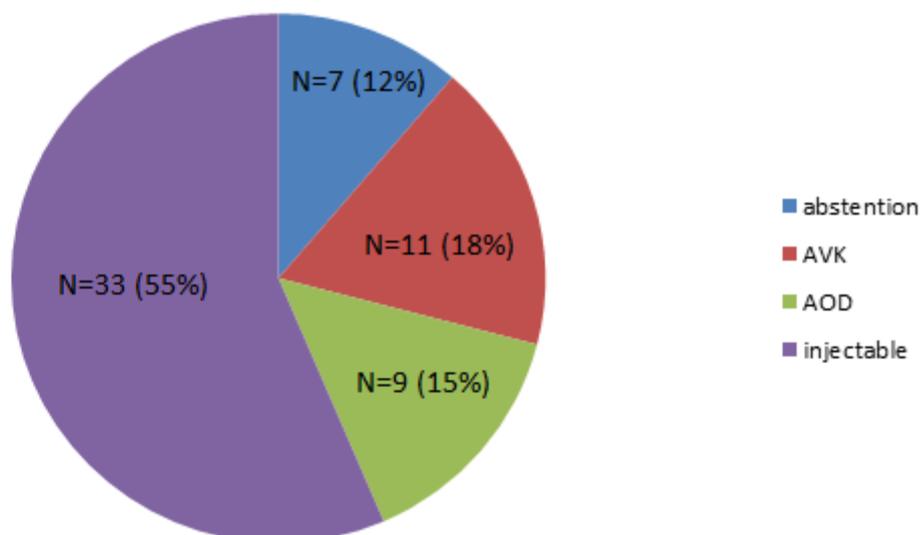


Graphique 2 : traitements reçus pour les 14 cas *inpatients* de TVM isolées

Concernant les patients dont la TVM est survenue en dehors de l'hôpital :

- ✓ 12% d'entre eux n'ont pas reçu de traitement anticoagulant
- ✓ 18% ont reçu un traitement par AVK
- ✓ 55% ont reçu un traitement injectable
- ✓ 15% ont reçu un AOD

Traitement des outpatients N=61



Graphique 3 : traitements reçus pour les 61 cas *outpatients* de TVM isolées

- **Durée de traitement :**

- ✓ 14 patients soit 26% ont reçu un traitement pour une durée inférieure à 1 mois
- ✓ 23 patients soit 43% ont reçu un traitement pour une durée comprise entre 1 et 3 mois
- ✓ 8 patients soit 15% ont reçu un traitement pour une durée comprise entre 3 et 6 mois
- ✓ 3 patients soit 6% ont reçu un traitement pour une durée comprise entre 6 mois et 1 an
- ✓ 1 patient soit 2% a reçu un traitement pour une durée supérieure à 1 an avec une date d'arrêt prévisible
- ✓ 5 patients soit 9% ont reçu un traitement au long cours

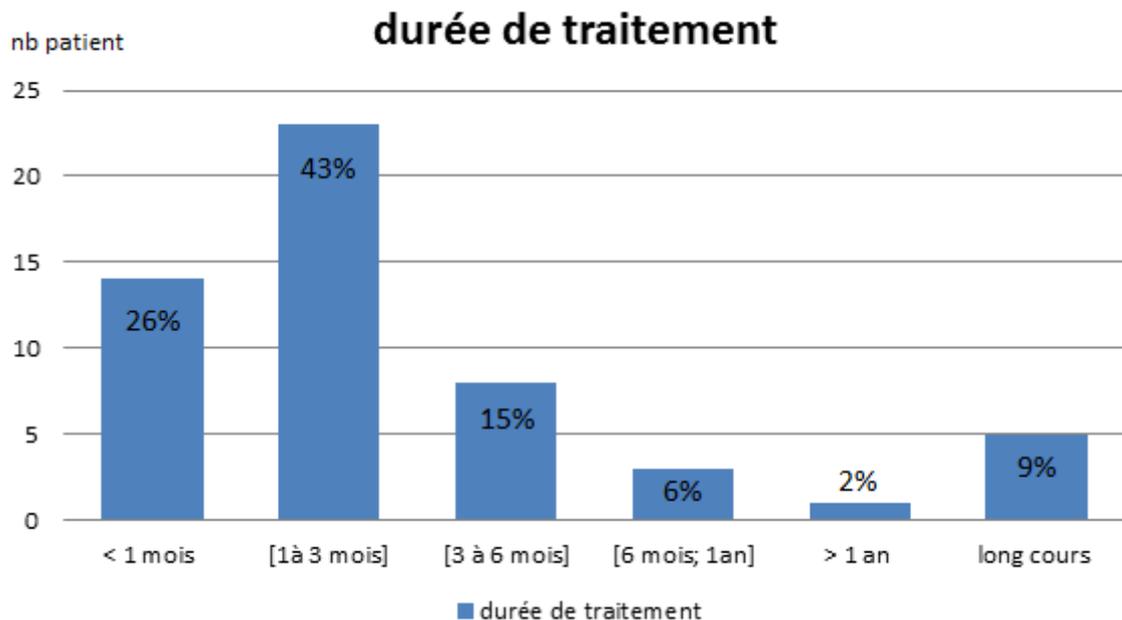


Figure 8 : durée de traitement pour les 57 TVM isolées traitées

La durée de traitement en fonction des antécédents personnels de MVTE est présentée par l'histogramme ci-dessous.

Pour 58 de nos patients, il s'agissait d'un premier évènement veineux thromboembolique et pour 17 d'une récurrence de MVTE.

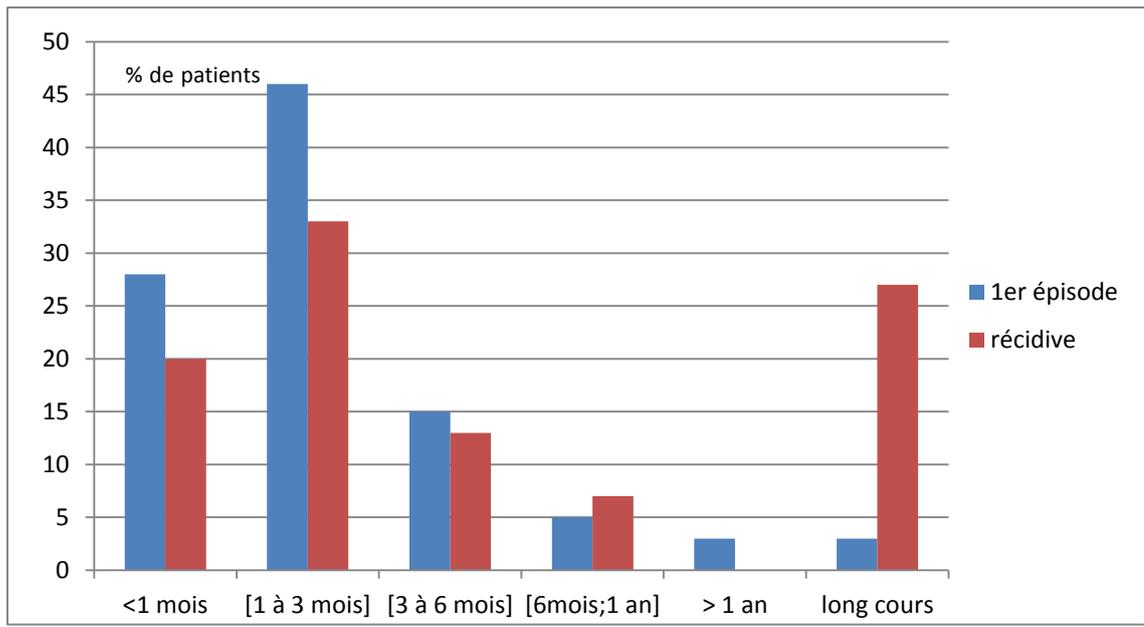


Figure 9 : durée de traitement en fonction des antécédents personnels de MVTE

Durée de traitement en fonction du caractère provoquée ou non de la TVM :

Pour 48 de nos patients, il n'a pas été retrouvé de facteurs favorisants, la TVM était donc classée comme idiopathique. Parmi ces 48 TVM idiopathiques, 36 ont été traitées (75%).

Pour 27 de nos patients, un ou plusieurs facteurs favorisants a été mis en évidence. Parmi ces 27 TVM dites secondaires, 18 ont été traitées (67%).

Les TVM secondaires peuvent avoir été favorisées par un facteur transitoire et/ou permanent incluant le cancer.

L'histogramme ci-dessous représente la durée de traitement en fonction du caractère idiopathique ou provoquée de la TVM.

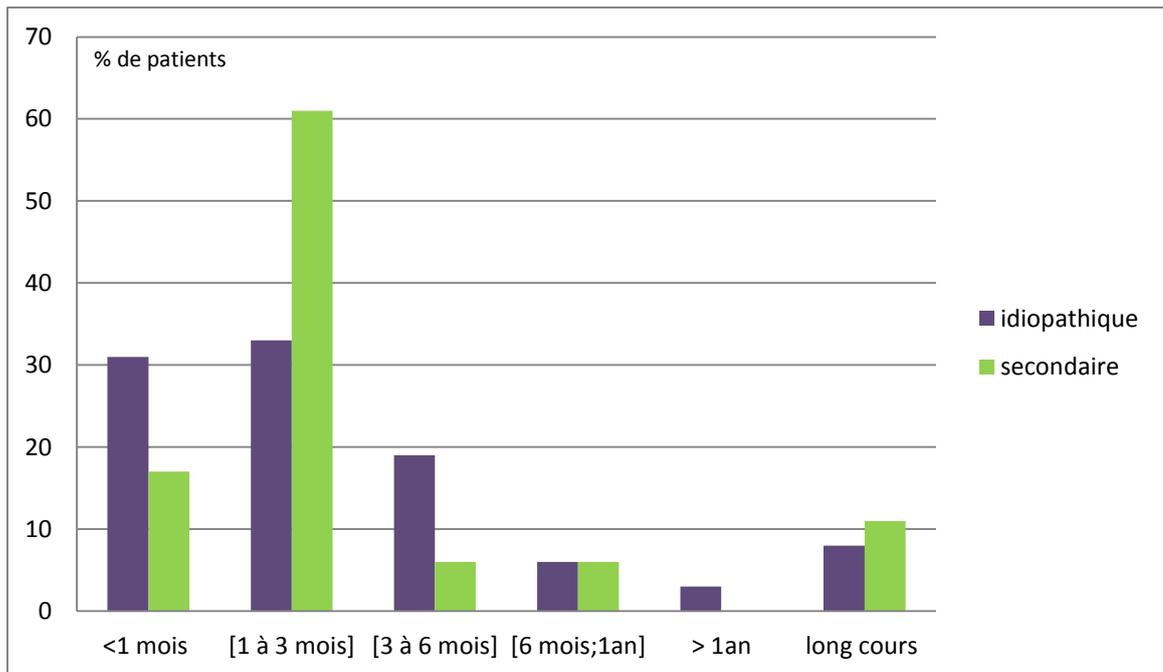


Figure 10 : durée de traitement en fonction du caractère idiopathique ou secondaire

Durée de traitement et patients atteints d'un cancer :

Parmi nos 75 patients, 9 étaient atteints d'un cancer.

Parmi ces 9 patients, 4 ont été traités pour cette TVM ; 2 par une anticoagulation d'une durée de 1 à 3 mois et 2 par une anticoagulation au long cours.

f. Suivi à 1 an

Description des récives :

Après un suivi d'un an, 10 patients parmi les 75 patients de notre étude ont présenté une récive de MVTE soit 13%.

Parmi les 10 patients ayant récivé au cours du suivi, on dénombre 11 évènements thromboemboliques étant donné qu'un patient a récivé deux fois.

Les caractéristiques de ces patients figurent dans le tableau ci-dessous.

Caractéristiques des patients	N =10
Age (ans): [0-19]	0
[20-39]	0
[40-59]	5 (50%)
[60-74]	3 (30%)
[>=75]	2 (20%)
Sexe:	
_hommes N (%)	7 (70%)
_femmes N (%)	3 (30%)
obésité (IMC>30) N (%)	3 (30%)
PEC initiale: _hopital	2 (20%)
_ambulatoire	8 (80%)
TTT initial: _abstention	3 (30%)
_injectable	5 (50%)
_AVK	2 (20%)
_AOD	0
atcd personnel de MVTE	2 (20%)
cancer	3 (30%)

Tableau 4 : caractéristiques des 10 patients ayant récidivé

Sous le terme de récurrence on peut distinguer :

- les extensions ; c'est-à-dire la propagation du thrombus à une veine adjacente ou une veine plus proximale, diagnostiquées lors d'un doppler de contrôle
- les récurrences d'une TVM en une autre TVM homolatérale
- les récurrences sous une autre forme de MVTE ou sous forme d'une TVM controlatérale

Parmi les 11 récurrences, on dénombre :

- 2 extensions (une tibiale postérieure et une tibio-péronière) dont l'une chez une patiente traitée pour la TVM initiale et l'autre chez un patient en abstention.
- 4 récurrences de TVM en TVM homolatérale
- 5 récurrences sous une autre forme de MVTE (1 Thrombose du membre supérieure, 1 EP, 1 tibiale postérieure homolatérale, 1 tibiale postérieure controlatérale, 1 TVM controlatérale)

Délais et siège des récurrences :

- Récurrences < à 3 mois de l'évènement initial :

4 patients ont récidivé de façon précoce à moins de trois mois de la TVM initiale. Pour ces 4 patients la récurrence a même eu lieu dans le mois suivant l'évènement initial.

Parmi ces récurrences précoces :

- ✓ 1 patient a récidivé une TVM homolatérale
- ✓ 1 patient a récidivé une Thrombose du Membre supérieure (sur picc line)
- ✓ 2 patients ont récidivé en une thrombose distale.
- ✓ 2 de ces 4 patients ayant récidivé précocement sont décédés pendant le suivi

- Récurrences < 3 mois de l'arrêt du traitement anticoagulant :

Parmi les 10 patients ayant récidivé, 7 ont été traités pour la TVM initiale.

Parmi eux, 4 ont récidivé alors que le traitement anticoagulant était interrompu depuis moins de 3 mois.

- Concernant le siège des récurrences :

- ✓ 5 TVD soit 45% des récurrences
- ✓ 5 TVM soit 27% des récurrences
- ✓ 1 TV du membre supérieur
- ✓ 1 EP bilatérale
- ✓ Aucune extension proximale n'a été retrouvée

Les délais et le siège des récurrences sont présentés pour chaque cas dans le tableau ci-dessous :

Type de MVTE /récurrence	Traitement de la TVM initiale	Traitement de la récurrence
TVD	Injectable, {<1 mois}	AVK
TVD	Abstention	AVK
TV membre supérieur	Abstention	injectable
TVM homolatérale	AVK, {1 à 3 mois}	AVK
TVD controlatérale	Injectable, {1 à 3 mois}	AVK
TVM	Abstention	Abstention
TVM	Injectable, long cours	Injectable, long cours
TVD homolatérale	Injectable, {< 1 mois}	injectable
TVM	Injectable, {<1 mois}	injectable
EP bilatérale/TVM	Injectable, {<1mois}	AVK
TVD controlatérale	Injectable, {1 à 3 mois}	AVK

Récurrences < 3mois de la TVM initiale

Récurrences chez le même patient

Patient ayant récidivé sous anticoagulant, atteint d'un cancer

A la lecture du tableau, on s'aperçoit que 73% des récurrences (8 EVTE sur 11) ont eu lieu chez des patients ayant reçu initialement un traitement pour leur TVM contre 27% qui n'avaient pas été traités par anticoagulation.

- **Décès :**

Lors de notre suivi, 5 patients sont décédés soit 7%.

Le tableau ci-dessous résume leurs caractéristiques.

caractéristiques des patients décédés	N=5
age: [60-74ans]	1
[>=75 ans]	4
sexe:-hommes N (%)	3 (60)
-femmes N (%)	2 (40)
inpatient N (%)	3 (60)
TTT de la MVTE:	
_abstention N (%)	3 (60)
_injectable N (%)	1 (20)
_AVK N (%)	1 (20)
Cancer N (%)	3 (60)
Hémorragie N	0
décès par EP N	0

Tableau 5 : caractéristiques des 5 patients décédés

Les causes du décès étaient connues pour 4 d'entre eux ; 3 sont décédés dans les suites d'un cancer et 1 patient dans les suites d'une pneumopathie de déglutition.

Il n'y a pas de décès imputable à une EP ni même à un accident hémorragique aux anticoagulants.

VII. Discussion

a. Critiques de l'étude

Avant d'interpréter l'ensemble des résultats, il est important de souligner quelques points de faiblesse à notre étude.

Devant l'absence de données d'Incidence concernant les TVM surales dans la littérature, nous souhaitons évaluer son importance. Nous avons mesuré l'incidence des TVM isolées surales sur une année, du 28 février 2013 au 1^{er} mars 2014, afin de comparer nos résultats à l'étude EPIGETBO menée sur la même population du 1^{er} avril 1998 au 31 mars 1999. De ce fait sur une année nous avons enregistré 75 cas de TVM surales isolées, ce qui représente un effectif assez réduit.

Nous avons la volonté de considérer les TVM de façon isolée pour pouvoir analyser leurs modalités de prise en charge et leurs facteurs de risque potentiels sans biais de confusion. Néanmoins, il aurait été intéressant de connaître la proportion des TVM associées à une TVP distale ou proximale, ou encore à une EP.

Pour être enregistrés, les cas incidents devaient nous être transmis par les médecins libéraux, angéiologues et radiologues, ainsi que par les radiologues et angéiologues hospitaliers. De ce fait, il n'est pas certain que tous les cas aient été déclarés. De plus, du fait de la migration de la population, il se peut que des cas de la population source soient survenus en dehors de la zone géographique étudiée et donc n'aient pu être comptabilisés.

Le recueil des données concernant les caractéristiques de la population, les traitements reçus, les facteurs de risques, était réalisé à l'aide d'un questionnaire standardisé le plus souvent à partir d'un contact téléphonique avec le patient. Ces données étant recueillies rétrospectivement et de manière déclaratives entraînent des biais potentiels d'information.

b. Interprétation des résultats

- **Incidence des TVM isolées surales**

Nous avons calculé une incidence annuelle pour 1000 habitants de 0.21 à partir des 75 cas de notre étude. A partir des données de l'étude EPIGETBO menée du 1^{er} avril 1998 au 31 mars 1999, nous avons pu calculer une incidence comparable de 0.20 pour 1000 habitants avec 67 cas de TVM surales.

Nous ne disposons pas d'autres valeurs d'incidence concernant les TVM surales.

Néanmoins il apparaît que le diagnostic de TVM est relativement fréquent. En effet, dans l'étude française multicentrique OPTIMEV, 56.7% des thromboses veineuses des membres inférieurs recensées de novembre 2004 à janvier 2006 étaient des thromboses distales. Et parmi elles, 52.4% étaient des thromboses musculaires isolées.(22)

Dans une étude menée dans l'unité d'écho-doppler du CHU de Brest de juillet 1995 à juillet 1998, 106 cas de TVM isolées avaient été mis en évidence sur 848 thromboses veineuses des membres inférieurs soit une proportion de 12.5% .Mais il s'agissait uniquement de patients hospitalisés.(4)

Dans l'étude EPIGETBO 3, du 1^{er} mars 2013 au 31 mars 2014, 648 EVTE ont été enregistrés soit une proportion de 11.5% de TVM surales isolées.

Il nous est apparu que l'incidence des TVM augmentait avec l'âge et ce pour les 2 sexes, atteignant une incidence de 0.72 pour 1000 habitants après 75 ans.

La thrombose veineuse musculaire est donc tout comme la thrombose veineuse profonde proximale et l'embolie pulmonaire, une pathologie du sujet âgé.(2)

Néanmoins, l'incidence augmente de façon plus marquée chez les femmes après 75 ans, atteignant 0.80 pour 1000 habitantes contre 0.56 pour les hommes de plus de 75 ans.

Cela pouvant s'expliquer par la plus grande fréquence de femmes aux âges avancés de la vie. Selon les données de l'INSEE sur la population étudiée, 10680 hommes étaient recensés en 2011 et 21355 femmes de plus de 75 ans, soit plus du double.

- **Facteurs de risque de TVM surales**

Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de différence d'incidence entre les hommes et les femmes. Dans son étude à plus grande échelle puisqu'étudiant 457 cas de TVM surales isolées survenues entre novembre 2004 et janvier 2006, Galanaud avait une population aux caractéristiques très proches de notre population.(23) En effet, il comptait 42% d'hommes contre 49% dans notre étude et un âge moyen de 61 ans contre 59 pour nous.

De plus, dans son étude 25% des patients avaient présenté leur TVM à l'hôpital contre 19% dans notre étude.

Le tableau 4, ci-dessous présente les facteurs de risques mis en évidence dans l'étude de Galanaud et ceux présents chez nos 75 cas de TVM.

Nous observons des résultats très proches hormis pour les voyages qui concernaient trois fois plus de nos patients. A noter également que l'antécédent d'intervention chirurgicale remontait à 3 mois dans notre étude contre 45 jours dans l'étude de Galanaud.

Facteurs de risque	Galanaud TVM (n=457)	Epigetbo 3 TVM (n=75)
Inpatients N (%)	114 (25%)	14 (19%)
Hormonal N (%)	36 (8%)	3 (8%)
Post opératoire N (%)	78 (17%)	11 (15%)
Plâtre N (%)	31 (7%)	7 (9%)
Obésité N (%)	59 (13%)	9 (13%)
Voyage N (%)	27 (6%)	14 (19%)
Cancer N (%)	49 (11%)	9 (12%)

Tableau 6 : facteurs de risques de TVM dans l'étude de Galanaud portant sur 457 cas de TVM surales et nos 75 cas.

L'étude de Galanaud menée de novembre 2004 à janvier 2006 visait à comparer les facteurs de risque des patients ayant une TVM surales isolées à ceux ayant une thrombose veineuse distale (veines jambières). Il n'avait pas été mis en évidence de différence entre les deux populations de patients. Nous n'avons pas réalisé ce travail dans notre étude.

L'hospitalisation est un des facteurs de risque les plus importants de MVTE.

Dans notre étude, une hospitalisation est liée à 35% des cas de TVM surales isolées. En effet, même si la majorité des cas est survenue à domicile (81% ; n=61), pour 12 d'entre eux (20%) une hospitalisation récente était retrouvée. Nos résultats sont en accord avec les résultats obtenus par Oger(2) où 63% des patients étaient à domicile lors de la survenue de la MVTE et 16% avaient été hospitalisés dans les 3 mois précédents.

Dans 19% des cas, la TVM est survenue à l'hôpital, plus fréquemment suite à un alitement dans un service de médecine (64%, n=9) par rapport à un alitement chirurgical (21%, n=3). Parmi les 106 cas de TVM répertoriés de juillet 1995 à juillet 1998 dans l'unité de doppler du CHU de Brest, l'alitement médical représentait le principal facteur de risque.

L'immobilisation secondaire à l'alitement, à une hospitalisation récente, un plâtre, le maintien d'une position prolongée est sans conteste le facteur favorisant le plus souvent rencontré.

La TVM apparaît être une pathologie de stase veineuse.

On constate également que 37% de nos patients déclaraient avoir au moins un antécédent familial.

Ce chiffre est difficilement interprétable du fait de l'absence de données sur les facteurs de risque constitutionnels notamment de thrombophilie.

- **Cancer et TVM surales**

12 % de nos patients étaient atteints d'un cancer. Nous n'avons pas fait de distinction entre ceux qui étaient sous chimiothérapie ou non. Nous savons pourtant que les patients sous chimiothérapie sont encore plus à risque de thromboses que les autres.

Ce chiffre, loin d'être insignifiant semble plus élevé lorsqu'il s'agit de la proportion de patients ayant une TVP et/ou Embolie pulmonaire et atteints d'une néoplasie, atteignant 18% dans l'étude de Heit.(12)

Le fait d'être atteint d'un cancer favoriserait la propagation du thrombus dans le réseau veineux et ainsi le risque d'embolisation comme le suggère Macdonald et al.(18) Dans leur étude, ils avaient mesuré le taux de propagation des TVM non traitées. 3% d'entre elles s'étaient étendues à la veine poplitée et les patients concernés étaient tous atteints d'un cancer.

De même, deux études menées par Schwartz en 2001 et 2010 donnaient des résultats contradictoires concernant le taux d'extension des TVM traitées ou non par 10 jours d'anticoagulation.(20)(19) En 2001, le fait de traiter les TVM par 10 jours d'anticoagulation réduisait de 25% le taux d'extension alors qu'en 2010 il n'avait pas été retrouvé de différence entre les deux groupes. Cela était expliqué par la proportion plus importante de patients atteints de cancer en 2001 (21%) qu'en 2010 (5%).

Dans notre étude, le fait d'être atteint d'un cancer n'a pas rendu systématique le traitement des TVM puisque seulement 4 sur 9 de nos patients atteints d'un cancer ont reçu un traitement anticoagulant.

Parmi nos récidives à 1 an, on remarque que 30% d'entre eux avait un cancer.

- **Présentation clinique**

85% de nos patients présentaient une douleur du mollet (provoquée ou spontanée). Il s'agit une nouvelle fois de données déclaratives parfois obtenues après guérison de l'évènement et nécessitant donc la plus grande prudence. Ces chiffres sont en accord avec ceux de Gillet où 95% des patients ayant une TVM surales présentaient une douleur du mollet. Dans l'analyse de Galanaud par contre ce chiffre atteint 30%.

La veine musculaire thrombosée peut être responsable de douleurs lorsqu'elle est comprimée par la tension du mollet à la marche.

42% de nos patients avaient déclaré avoir présenté un œdème du mollet atteint par la TVM. Ces chiffres atteignant 30% et 48% respectivement dans les études de Gillet et Galanaud.

- **Prise en charge thérapeutique**

La majorité des TVM est survenue à domicile et à 72% le traitement a été instauré à domicile.

On constate une différence entre la prise en charge hospitalière et la prise en charge ambulatoire. Cela souligne une fois de plus l'absence de consensus sur la prise en charge de ce type de thromboses.

En effet, on s'aperçoit que 69% des *inpatients* n'ont pas reçu de traitement anticoagulant contre 12% d'abstention chez les *outpatients*.

Plusieurs hypothèses permettent d'expliquer cette différence. Tout d'abord le patient hospitalisé bénéficie d'une surveillance quotidienne et ainsi la décision de traiter peut à tout moment être révisée. Il peut de plus bénéficier à tout moment d'un examen ultrasonographique si son état de santé se modifie.

Le patient hospitalisé bénéficie souvent d'une anticoagulation prophylactique puisque l'hospitalisation est le principal facteur de risque de MVTE. Ainsi il se peut que le patient hospitalisé et présentant une TVM soit maintenu sous prophylaxie qui pourrait alors constituer un traitement intermédiaire entre abstention et anticoagulation curative limitant aussi le risque hémorragique chez des patients hospitalisés donc plus fragiles.

Dans une thèse de médecine soumise en 2008, A Lopez-Godbert(24) dressait un constat similaire puisque 57% des praticiens à l'initiative d'un traitement anticoagulant appartenait au secteur libéral.

Le deuxième constat que l'on fait est l'absence de traitement par AOD initié à l'hôpital. Cependant au vu de notre faible effectif il est difficile d'en tirer des conclusions.

A ce jour, seul le rivaroxaban (xarelto®) a l'AMM dans le traitement curatif des TVP, mais l'expérience est limitée dans des populations âgées, à risque, ou atteinte de cancer expliquant donc que son usage s'adresse davantage aux populations ambulatoires.

Le tableau ci-dessous montre la différence dans la prise en charge thérapeutique entre les 457 cas de TVM de Galanaud et nos 75 cas. Etant donné notre petit effectif en comparaison à celui de Galanaud il est difficile d'en tirer des conclusions.

thérapeutique	Galanaud n=457	Epigetbo 3 n=75
abstention	3.6%	22%
injectable	14.1%	48%
AVK	83%	18%
AOD	0%	12%
inconnu	2.9%	0%

Tableau 7 : Traitement des 457 cas de TVM de Galanaud et des 75 cas de TVM d'Epigetbo 3.

Durée de traitement :

De manière globale 69% de nos patients traités, l'ont été pour une durée inférieure à 3 mois ; 26 % pour une durée inférieure à 1 mois et 43% de 1 à 3 mois.

Si on s'intéresse aux TVM idiopathiques, on s'aperçoit que 75% d'entre elles ont été traitées ; 31% pour une durée inférieure à 1 mois et 33 % de 1 à 3 mois.

Concernant les TVM provoquées, 67% d'entre elles ont été traitées ; 17% pour une durée inférieure à 1 mois et 61% de 1 à 3 mois.

Nous ne disposons d'aucune recommandation sur la prise en charge thérapeutique des TVM surales isolées. Les recommandations de l'AFSAPS datant de 2009 préconisent de traiter 6 semaines une TVP distale symptomatique secondaire à un facteur favorisant transitoire et de prolonger cette durée à 3 mois en cas de TVP distale symptomatique si elle est idiopathique ou associée à un facteur de risque persistant ou récidivante ou survenant dans un contexte de cancer évolutif.

Lorsqu'il s'agissait d'un premier épisode, les durées de traitement ont été plus courtes ; 74 % de traitement inférieur à 3 mois contre 53% lors d'une récurrence.

De même 25% de traitement maintenu au long cours contre 3% en cas de 1^{er} épisode.

En pratique et en l'absence de consensus sur la prise en charge des TVM, il a été d'usage de débiter une anticoagulation et de pratiquer un examen ultrasonographique de contrôle de façon rapprochée, souvent dans le mois suivant le diagnostic de TVM afin de savoir si le traitement devait être poursuivi ou arrêté.

Dans sa thèse, A Lopez-Godbert s'est intéressée aux pratiques des angéiologues libéraux et hospitaliers (1220 participants) et avait retrouvé que 58.9% des praticiens traitaient au moins 3 mois les TVM idiopathiques et 76.1 % d'entre eux traitaient les TVM secondaires entre 6 semaines et 3 mois.

Par ailleurs, 89.9% des praticiens ayant recours à une anticoagulation, réalisaient un doppler de contrôle ; 31% à J10, 24.1% entre J10 et J30, 22.4% à J42, 22.6% délai non précisé.

- **Traitement des TVM et données de la littérature :**

Une seule étude randomisée a comparé le traitement des TVM isolées par anticoagulants versus contention seule. Les résultats ne montraient pas de supériorité à traiter par anticoagulants les TVM.

D'autres études abordent la problématique de la prise en charge de ses TVM mais leurs résultats sont parfois contradictoires.

Le tableau ci-dessous résume les principales études s'étant intéressées à la prise en charge des TVM isolées.

L'efficacité du traitement anticoagulant est évaluée sur le taux de récurrences, d'extension ou d'embolie pulmonaire. De plus les accidents hémorragiques sont répertoriés afin de juger de la balance bénéfique/risque à traiter ou non par anticoagulants.

Gillet a un taux de reperméabilisation supérieure à Macdonald tenant certainement au fait que ses TVM étaient traitées par anticoagulants et non celles de Macdonald.

Dans les études de Macdonald et Schwarz (2001), on note un taux d'extension supérieur chez les patients non traités et qui de plus survient de façon précoce.

Néanmoins l'extension se fait le plus souvent à une veine jambière et n'atteint que rarement la veine poplitée (2.9% pour Macdonald), sans extension proximale.

Gillet quant à lui ne met pas en évidence d'extension pendant la période de traitement.

Etude, 1 ^{er} auteur	Type d'étude	Patients	Traitement	Résultats	Conclusions des auteurs
Schwarz,2010 (19)	Randomisée en ouvert	109 TVM	Anticoagulation 10 jours + contention versus contention seule	_3.7% d'extension (max v poplité) sans différence significative entre les 2 groupes _ Pas de différence significative de reperméabilisation à 3 mois dans les 2 groupes.	_Pas de supériorité de l'anticoagulation/contention dans une population à bas risque _FDR transitoire = contention + doppler de contrôle à 1 semaine _cancer = anticoagulation
Schwarz,2001 (20)	Cohorte prospective	84 TVM	Anticoagulation 10 jours ou contention	_pas d'extension dans le groupe anticoagulé _25% d'extension dans le groupe non anticoagulé	Différence expliquée par 25% de patients atteints de cancer/37.5% immobilisés
Sales CM,2010(25)	rétrospective	141 TVM <i>inpatient</i>	Anticoagulation vs pas anticoagulation Durée ?	Pas de différence en termes d'extension	_Pas d'intérêt à anticoaguler les patients hospitalisés
Macdonald, 2003(18)	prospective	185 TVM	Abstention	_65% de suivi à 3 mois (beaucoup de perdus de vus) _46% de reperméabilisation à 3 mois _16.3% d'extension infra poplité dont 91% < 2 semaines _2.9% d'extension à la veine poplité	_cancer= seul facteur de progression retrouvé _pas d'intérêt à répéter les doppler au-delà de 14 jours après le diagnostic
Gillet,2007(21)	prospective	128 TVM	Anticoagulation _1 mois=41% _3 mois=46% _6 mois=10% Suivi js 36 mois	Reperméabilisation _55% à 1 mois _85% à 3 mois _96% à 9 mois _Pas d'extension avant 3 mois _récidives=19% _9 EP	_intérêt à anticoaguler entre 15 et 30jours _prolonger la durée en cas de FDR permanent

Tableau 8 : Données de la littérature sur la prise en charge des TVM isolées

- **Récidive :**

13% de nos patients ont récidivé au cours du suivi à 1 an.

Pour 40% d'entre eux, la récidive a été précoce puisque survenue à 1 mois de l'évènement initial.

Le fait de traiter les TVM n'a pas diminué le risque de récidive car 73% des patients ayant récidivé avaient été traités.

Il n'y a pas eu de récidives sous forme de TVP proximale mais un de nos patients a présenté une Embolie Pulmonaire bilatérale. Il s'agissait d'une femme de 45 ans sans comorbidité qui avait déjà un antécédent personnel de TVP sous contraception ainsi qu'un antécédent familial de MVTE. L'échographie-doppler lui retrouvait une TVM associée.

Parmi nos 11 récidives, on compte 2 extensions diagnostiquées au cours d'un doppler de contrôle et localisées en infra-poplitée.

Un seul de nos patients a récidivé sous AVK mais il était atteint d'un cancer.

- **Décès :**

5 patients sont décédés au cours du suivi dont 4 âgés de plus de 75 ans et 3 d'entre eux avaient un cancer.

Aucun décès n'est en lien avec une Embolie Pulmonaire ou un accident hémorragique.

VIII. Conclusion

Nous avons mesuré une incidence de TVM de 0.21 pour 1 000 habitants sur une année faisant de la TVM une pathologie relativement fréquente. Jusqu'à présent nous ne disposons que de fréquences et non de valeurs d'incidence.

La TVM augmente avec l'âge et ce pour les deux sexes tout comme la MVTE en général. Elle est également favorisée par l'immobilisation et apparaît être une pathologie de stase veineuse.

A ce jour, il n'existe pas de consensus quant à la prise en charge des TVM. Néanmoins dans la pratique actuelle, leur recherche fait partie de l'examen standard par échographie doppler en cas de suspicion de TVP. Il nous est apparu que l'environnement dans lequel survenait la TVM influençait le choix du traitement. En effet, à l'hôpital on notait une abstention supérieure et une absence d'utilisation des AOD. Ce facteur environnemental semble avoir plus de poids sur le mode de traitement que l'analyse des facteurs de risque du patient. Lorsqu'elle était traitée, la TVM l'était pour une durée courte (inférieure à 3 mois).

Dans l'attente d'étude randomisée contrôlée à grande échelle, on peut proposer 2 options dans la prise en charge des TVM :

- ❖ Chez des patients à faible risque, on s'abstient de traiter et on réalise un doppler de contrôle dans les 15 jours suivant le diagnostic. En cas d'extension on débute un traitement anticoagulant.
Cette stratégie suit le principe des échographies sériées canadien et néerlandais qui rappellent-le n'a pas plus de mortalité.
- ❖ Chez des patients à haut risque, avec des facteurs de risque permanents, on débute une anticoagulation pour une durée courte de 1 à 3 mois et on réalise un contrôle doppler à l'issue du traitement.

Cette approche n'est pas ressortie de l'étude mais est celle qui paraît la plus juste lorsque l'on prend en considération les récidives sous et en absence de traitement, les extensions, les complications hémorragiques décrites dans la littérature.

Concernant les TVD, l'AFSSAPS recommande d'adapter la durée de traitement aux facteurs de risque du patient. En l'absence de données propres aux TVM et devant le profil comparable des TVM et des TVD en termes de facteurs de risque et de pronostic comme l'a montré Galanaud dans son étude, il paraît légitime de prendre en charge les TVM comme des TVD.

La dangerosité des TVM n'est pas établie. 13% de nos patients ont récidivé, nous n'avons pas mis en évidence d'extension au niveau proximal et il n'y a pas eu plus de récurrences parmi les patients non traités. Le lien entre TVM et EP n'est pas établi même si des associations sont décrites dans la littérature.

Nous n'avons pas eu de décès secondaire à un événement thromboembolique ni par hémorragie. La décision de traiter doit prendre en compte la balance bénéfique/risque d'où l'intérêt à mener d'autres études à plus grande échelle.

IX. Bibliographie

1. Bénard É, Lafuma A, Ravaud P. Épidémiologie de la maladie thromboembolique veineuse. *Presse Médicale*. 2005 Mar; 34(6):415–9.
2. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. *Thromb Haemost*. 2000 May; 83(5):657–60.
3. Mismetti P, Baud J-M, Becker F, Belmahdi F, Blanchard P, Constans J, et al. Recommandations de bonne pratique : prévention et traitement de la maladie thromboembolique veineuse en médecine. *J Mal Vasc*. 2010 Jun;35(3):127–36.
4. Guias B, Simoni G, Oger E, Lemire A, Leroyer C, Mottier D, et al. Thrombose veineuse musculaire du mollet et Embolie Pulmonaire. 2008 Mar 20 [cited 2014 Mar 25];
5. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg*. 2002 Aug;36(2):416–22.
6. De Simone JG. Anatomie des veines musculaires du mollet. *Phlébologie*. 1996;49(3):299–308.
7. De Simone JG. L'écho-Doppler des veines jumelles internes. *Phlébologie*. 1996; 49(4):391–409.
8. Elias A, Mallard L, Elias M, Alquier C, Guidolin F, Gauthier B, et al. A single complete ultrasound investigation of the venous network for the diagnostic management of patients with a clinically suspected first episode of deep venous thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost*. 2003 Feb;89(2):221–7.
9. O'Shaughnessy AM, Fitzgerald DE. The value of duplex ultrasound in the follow-up of acute calf vein thrombosis. *Int Angiol J Int Union Angiol*. 1997 Jun; 16(2):142–6.
10. Krünes U, Teubner K, Knipp H, Holzapfel R. Thrombosis of the muscular calf veins--reference to a syndrome which receives little attention. *VASA Z Für Gefässkrankh*. 1998 Aug;27(3):172–5.
11. O.Sanchez, D.Wermert GM. Quel bilan étiologique face à une maladie veineuse thromboembolique? *Thromboses. margaux orange*. 2004. p. 57–69.
12. Heit JA, O'Fallon WM, Petterson TM, Lohse CM, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med*. 2002 Jun 10; 162(11):1245–8.
13. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med*. 2000 Mar 27; 160(6):809–15.

14. Sartori M, Cosmi B, Legnani C, Favaretto E, Valdré L, Guazzaloca G, et al. The Wells rule and D-dimer for the diagnosis of isolated distal deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost JTH*. 2012 Nov;10(11):2264–9.
15. Leroyer C, Escoffre M, Le Moigne E, Grimaux M, Cagnioncle O, Oger E, et al. Diagnostic value of a new sensitive membrane based technique for instantaneous D-dimer evaluation in patients with clinically suspected deep venous thrombosis. *Thromb Haemost*. 1997 Apr;77(4):637–40.
16. Elias A, Boneu B. D-dimères et diagnostic de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire. [Httpscdproxyuniv-Brestfr2215datatraitesage19-23172](http://scdproxy.univ-brest.fr:2215/data/traite/sage19-23172) [Internet]. [cited 2014 Dec 4]; Available from:<http://scdproxy.univbrest.fr:2215/article/3554/resultatrecherche/10>
17. Quéré I, Galanaud J-P, Becker F, Laroche J-P, Righini M, Lévesque H. Les thromboses veineuses distales : problématique de leur diagnostic et de leur traitement. *Rev Médecine Interne*. 2008 Jun;29(6):491–7.
18. MacDonald PS, Kahn SR, Miller N, Obrand D. Short-term natural history of isolated gastrocnemius and soleal vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2003 Mar;37(3):523–7.
19. Schwarz T, Buschmann L, Beyer J, Halbritter K, Rastan A, Schellong S. Therapy of isolated calf muscle vein thrombosis: A randomized, controlled study. *J Vasc Surg*. 2010 Nov;52(5):1246–50.
20. Schwarz T, Schmidt B, Beyer J, Schellong SM. Therapy of isolated calf muscle vein thrombosis with low-molecular-weight heparin. *Blood Coagul Fibrinolysis Int J Haemost Thromb*. 2001 Oct;12(7):597–9.
21. Gillet J-L, Perrin MR, Allaert FA. Short-term and mid-term outcome of isolated symptomatic muscular calf vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2007 Sep;46(3):513–9.
22. Galanaud J-P, Sevestre M-A, Genty C, Kahn SR, Pernod G, Rolland C, et al. Incidence and predictors of venous thromboembolism recurrence after a first isolated distal deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2014;12(4):436–43.
23. Galanaud J-P, Sevestre M-A, Genty C, Laroche J-P, Zizka V, Quéré I, et al. Comparison of the clinical history of symptomatic isolated muscular calf vein thrombosis versus deep calf vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2010 Oct;52(4):932–8.e2.
24. Lopez-Godbert A. Thromboses veineuses musculaires du mollet: Enquête de pratique française. Poitiers; 2008.
25. Sales CM, Haq F, Bustami R, Sun F. Management of isolated soleal and gastrocnemius vein thrombosis. *J Vasc Surg*. 2010 Nov;52(5):1251–4.

X. Annexes

ANNEXE 1 : recommandations de L'AFSSAPS de 2009

FORMES PARTICULIERES

TRAITEMENT DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES DISTALES (TVP DISTALES)

Si une TVP distale symptomatique isolée est confirmée objectivement, un traitement anticoagulant à dose curative est suggéré (Grade C). A la phase initiale, essentiellement par extrapolation des données issues du traitement des TVP proximales, une HBPM ou le fondaparinux peuvent être préférés à une HNF (Accord professionnel). Si un traitement anticoagulant est mis en route, un relais précoce par AVK est recommandé (Grade C).

En cas de premier épisode de TVP distale symptomatique avec facteur déclenchant évident et en l'absence de facteurs de risque persistant, un traitement anticoagulant à dose curative raccourci à 6 semaines est recommandé (Grade C).

La prolongation du traitement à 3 mois au moins est suggérée (Accord professionnel) en cas de TVP distale symptomatique :

- idiopathique,
- ou associée à un facteur de risque persistant,
- ou récidivante,
- ou survenant dans un contexte de cancer évolutif.

La compression élastique

Bien qu'il n'existe pas de données spécifiques concernant la compression élastique dans la prise en charge des TVP distales, que ce soit sur la prévention de la maladie post-thrombotique ou sur un effet antalgique, le port de chaussettes de compression veineuse élastique délivrant 30 à 40 mmHg à la cheville (classe 3 française⁴) est suggéré dès que possible après le diagnostic de thrombose veineuse distale et à l'instauration du traitement anticoagulant, pour une durée minimale de 2 ans (ou plus s'il persiste des symptômes) dès lors qu'il s'agit de TVP étendues des veines tibiales postérieures ou fibulaires (Accord professionnel).

Un alitement systématique n'est pas recommandé ; au contraire, une mobilisation précoce (lever) est recommandée dès qu'elle est possible (Accord professionnel). Le traitement devra, sauf cas particulier, être ambulatoire avec les mêmes précautions que pour une TVP proximale (Accord professionnel).

ANNEXE 2 : recensement INSEE 2011 sur la population d'étude

Arrondissement de Brest (291)

Population totales par sexe et âge

	Hommes	Femmes	Ensemble
< 5 ans	11281	10835	22116
5 à 9 ans	11794	10981	22776
10 à 14 ans	11905	11304	26209
15 à 19 ans	12484	11927	24410
20 à 24 ans	13236	12029	25265
25 à 29 ans	11962	10980	22942
30 à 34 ans	11591	10773	22365
35 à 39 ans	12400	11869	24269
40 à 44 ans	12705	12288	24993
45 à 49 ans	12436	12477	24912
50 à 54 ans	12303	12026	24329
55 à 59 ans	11525	11841	23365
60 à 64 ans	10518	11651	22169
65 à 69 ans	7087	8063	15150
70 à 74 ans	5812	7795	13607
75 à 79 ans	4949	7794	12743
80 à 84 ans	3453	6669	10122
85 à 89 ans	1706	4596	6302
90 à 94 ans	477	1792	2269
95 à 99ans	79	443	522
100 ans ou plus	16	61	77
Ensemble	179717	188193	367911

http://www.insee.fr/fr/themes/tableau_local.asp?ref_id=POP1B&millesime=2011&niveau=1&typegeo=ARR&codgeo=291

ANNEXE 3 : liste des communes de résidence de la population étudiée

Bohars	Île-Molène	Logonna-Daoulas	Plouvien
Bourg-Blanc	Irvillac	Loperhet	Plouzané
Brélès	Kerlouan	La Martyre	Porspoder
Brest	Kernilis	Milizac	Le Relecq-Kerhuon
Brignogan-Plage	Kernouës	Ouessant	La Roche-Maurice
Coat-Méal	Kersaint-Plabennec	Pencran	Saint-Divy
Le Conquet	Lampaul-Plouarzel	Plabennec	Saint-Eloy
Daoulas	Lampaul-Ploudalmézeau	Plouarzel	Saint-Frégant
Dirinon	Lanarvily	Ploudalmézeau	Saint-Méen
Le Drennec	Landéda	Ploudaniel	Saint-Pabu
Le Folgoët	Landerneau	Ploudiry	Saint-Renan
La Forest-Landerneau	Landunvez	Plouédern	Saint-Thonan
Gouesnou	Lanildut	Plougastel-Daoulas	Saint-Urbain
Goulven	Lanneuffret	Plougonvelin	Trébabu
Guilers	Lannilis	Plouguerneau	Tréflévénez
Guipavas	Lanrivoaré	Plouguin	Trégarantec
Guipronvel	Lesneven	Plouider	Tréglonou
Guissény	Loc-Brévalaire	Ploumoguer	Le Tréhou
Hanvec	Loc-Eguiner	Plounéour-Trez	Trémaouézan
Hôpital-Camfrout	Locmaria-Plouzané	Plourin	Tréouergat

ANNEXE 4 : Cahier de recueil de données

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par	N° EDITH N° EPI-GETBO 3	11. 90	Page 1
ELIGIBILITE		Date		

1. Renseignements généraux et identification

Initiales du prénom | | | Premières lettres du nom | | |

Date de naissance | | | | | | | | | | Sexe : Homme Femme

Adresse :

N° INSEE de la commune de résidence : | | | | | | | |

Numéro de téléphone :

Commune de naissance :

Médecin traitant :

Nom : Tel :

Adresse :

Médecin spécialiste :

Nom : Tel :

Adresse :

Angiologue :

Nom : Tel :

Adresse :

2. Vérification des critères d'inclusion

Sujet âgé de plus de 18 ans Non

Oui

Habitant la région définie pour EDITH Non Oui

Habitant l'arrondissement défini pour EPI-GETBO3 Non Oui

3. Vérification de l'absence de critères de non-inclusion

Opposition exprimée (EPIGETBO3) Non Oui

Age inférieur à 18 ans Non Oui

Domicile principal hors de la région définie Non Oui

Refus de participer Non

Oui

Problème de communication Non

Oui

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par _ _ _ _	N° EDITH	11. _ _ _ _	Page 2
		N° EPI-GETBO 3	90 _ _ _ _	
DIAGNOSTIC				

Date de la MVTE: |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

Suspicion de la MVTE faite par :

- Médecin généraliste Médecin spécialiste de ville
 Médecin hospitalier Urgentiste
 Autre

Passage par les Urgences : Oui Non NK (Not Known)

Prise en charge initiale de la MVTE:

Hospitalisation (≥ 1 nuit) Ambulatoire

Si hospitalisation : Etablissement :

- Cavale Bl. Carhaix Grand large Pasteur HIA Morlaix
 Quimper Landerneau Morvan Keraudren Autre :

Service :

Suspicion de thrombose veineuse

Non Oui

Si oui, symptômes évocateurs : Douleur unilatérale Non Oui

signes évocateurs : Douleur à la palpation Non Oui
Oedème Non Oui

Suspicion d'embolie pulmonaire

Non Oui

Si oui, symptômes évocateurs : Douleur thoracique Non Oui
Dyspnée Non Oui

signes évocateurs Hémoptysie Non Oui
Autres Non Oui

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par _ _ _ _	N° EDITH 11. _ _ _ _ N° EPI-GETBO 3 90 _ _ _ _	Page 3
DIAGNOSTIC			

Examens complémentaires (résultats à joindre) :

Echo-Doppler veineux : oui non Date |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|

Membre inf. Membre sup Examen fait par Dr.....

- Pas de thrombose profonde Thrombose distale
 Thrombose proximale Thrombose veineuse musculaire
 Thrombose veineuse sur cathéter Thrombose superficielle

Où : CHRU Brest HIA CH Landerneau
 CH Cornouaille Clinique Cabinet d'angiologie
 Cabinet de radiologie CH Morlaix
 Autre :

Scintigraphie V/Q : oui non Date |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|

- normale faible intermédiaire forte

TomoScintigraphie : oui non Date |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|

- normale non évocateur évocateur

Angioscanner ou autres scanners : oui non Date |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|

- normal EP autre diagnostic

Examen fait par Dr

Où : CHRU Brest HIA CH Landerneau
 Clinique Cabinet d'angiologie Cabinet de radiologie
 Autre :

Echographie cardiaque diagnostique : oui non Date |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|
 (1^{ère} intention pour les EP grave)

- signes indirects (dilatation du VD, septum paradoxal)
 signes directs (thrombus visualisé)

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par _ _ _ _	N° EDITH 11. _ _ _ _ N° EPI-GETBO 3 90 _ _ _ _	Page 5
CIRCONSTANCES FAVORISANTES			

1. Contexte post-opératoire

Avez-vous subi une intervention chirurgicale il y a moins de 3 mois ? Non Oui

Si oui, date : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

Type d'intervention |_|_|_|_| (cf. cahier codage en début de classeur)

Prévention de la MVTE pour cet événement :

Aucune prévention Contention seule

Traitement anticoagulant préventif, si oui : nom :, dose :

Date de début : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_| durée : jours,

Déjà sous traitement anticoagulant curatif

2. Immobilisation d'un membre inférieur

Avez-vous eu un traumatisme avec immobilisation (plâtre, strapping, déchirure musculaire...) d'un membre inférieur il y a moins d'1 mois ? Non Oui

Si oui, date : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

durée d'immobilisation : |_|_|_|_| jours

Prévention de la MVTE pour cet événement :

Aucune prévention Contention seule

Traitement anticoagulant préventif, si oui : nom :, dose :

Date de début : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_| durée : jours,

Déjà sous traitement anticoagulant curatif

3. Grossesse, post-partum

Grossesse en cours ? Non Oui si oui, terme : |_|_| ème mois

Avez-vous accouché il y a moins de 3 mois ? Non Oui si oui, date : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

Il y a eu : IVG ITG FC spontanée (<15SA) FC tardive (>15 SA) GEU

Si oui date : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

Prévention de la MVTE pour cet événement :

Aucune prévention Contention seule

Traitement anticoagulant préventif, si oui : nom :, dose :

Date de début : |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_| durée : jours,

Déjà sous traitement anticoagulant curatif

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par	N° EDITH	11.	Page 6
		N° EPI-GETBO 3	90	
CIRCONSTANCES FAVORISANTES				

4. Traitement hormonal (dans les 3 derniers mois)

Un traitement hormonal substitutif de la ménopause ?

Non Oui

Si oui,

Type : Estrogène oral Transdermique
 Sans progestatif Avec progestatif

Nom en clair :

Date de début de ce traitement : | | | | | | | | | |

Date de début du traitement : | | | | | | | | | |

Une contraception orale ?

Non Oui

Si oui,

Spécialité :

Date de début de ce traitement : | | | | | | | | | |

Date de début du traitement : | | | | | | | | | |

Si non, mode de contraception :

- Préservatif Stérilet sans progestérone Anneau oestroprogestatif
 Patch oestroprogestatif Stérilet à la progestérone Implant à la progestérone
 Pas de contraception

Date de début de cette contraception : | | | | | | | | | |

Traitement hormonal autre ? (exemple dans le cadre d'une procréation médicalement assistée)

Non Oui

5. Notion de cancer

Non Oui

Si oui, date de diagnostic :

| | | | | | | | | |

Localisation primitive (organe) (cf. cahier codage en début de classeur)

| | | |

Extension (métastase)

Non Oui

Traitement en cours

Non Oui

Traitement actuel ou passé :

Chirurgie

Non Oui

Radiothérapie

Non Oui

Chimiothérapie

Non Oui

Date du dernier traitement

| | | | | | | | | |

Cancer considéré comme guéri à la date de la MVTE

Non Oui

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par _ _ _ _	N° EDITH 11. _ _ _ _ N° EPI-GETBO 3 90 _ _ _ _ _	Page 7
CIRCONSTANCES FAVORISANTES			

6. Habitat, autonomie et hospitalisation récente

6.1 Juste avant l'épisode actuel, vous étiez :

- Domicile Maison de retraite Convalescence/ moyen séjour
 Clinique psychiatrique Hospitalisé Autres :.....

6.2 Evaluation de l'autonomie (Cf *nouvelle* feuille de codage en début de classeur)

Autonomie la dernière semaine avant l'événement |_|_|

6.3. Dans les trois mois précédents l'épisode pour les patients « out patient » (ou hospitalisation actuelle pour les patients « témoins » ou « cas in patient »)

- Avez-vous été hospitalisé(e) Non Oui

- Motif : anémie cardiovasculaire gastro-intestinale
- métabolique
- neurologique rénale respiratoire sepsis
 autres,

Préciser pourquoi (pour chaque motif):.....

Si oui, dans un service de : Médecine Chirurgie (sans intervention chirurgicale)

Date d'admission : |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|_|

Date de sortie : |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|_|

Durant cette hospitalisation, prévention de la MVTE ?

- Aucune prévention Contention seule
 Traitement anticoagulant préventif, si oui : nom :, dose :
 Date de début : |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|_| durée : jours,
 Déjà sous traitement anticoagulant curatif

- Avez-vous séjourné dans un centre de convalescence ou moyen séjour ? Non Oui

Si oui, Date d'admission : |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|_|

 Date de sortie : |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|_|

Durant cette hospitalisation, prévention de la MVTE ?

- Aucune prévention Contention seule
 Traitement anticoagulant préventif, si oui : nom :, dose :

Date de début : |_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|_| durée : jours,

Déjà sous traitement anticoagulant curatif

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par _ _ _ _	N° EDITH 11. _ _ _ _ _	Page 9
		N° EPI-GETBO 3 90 _ _ _ _ _	
ANTECEDENTS			

1. Antécédents cardiovasculaires

Avez-vous souffert :

- 1.** d'une pathologie coronarienne Non Oui
 Si oui, infarctus du myocarde Non Oui
 angioplastie coronaire Non Oui
 pontage aortocoronaire Non Oui
 année du 1^{er} évènement coronaire : |_|_|_|_|_|
- 2.** d'insuffisance cardiaque Non Oui
 Année de diagnostic |_|_|_|_|_|
- 3.** d'insuffisance respiratoire chronique Non Oui
 Année de diagnostic |_|_|_|_|_|
- 4.** d'un accident vasculaire cérébral Non Oui
 Si oui, ischémique (1) ou hémorragique (2) 1 2
 Année du dernier AVC: |_|_|_|_|_|
- 5.** Accident ischémique transitoire Non Oui
 Année du dernier AIT: |_|_|_|_|_|
- 6.** d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs Non Oui
 Si oui, claudication d'effort Non Oui
 pontage : Non Oui
 Si oui, année : |_|_|_|_|_|
 Amputation : Non Oui
 Si oui, année : |_|_|_|_|_|
- 7.** Une AC/FA (arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire) Non Oui
 Année de diagnostic : |_|_|_|_|_|
 Traitement anti-thrombotique Non Oui

2. Antécédent thromboembolique veineux

Avez-vous un antécédent personnel de MVTE ? Non Oui
 (TVP MI, EP, TV musculaire ou superficielle, membre sup., du système porte, jugulaire et/ou sous-clavière, thrombophlébite cérébrale). Ne pas mentionner les TV dues aux perfusions

Episodes	Localisation	Documenté	Année	Circonstances
1				
2				
3				

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par __ __ __	N° EDITH 11. __ __ __ __ N° EPI-GETBO 3 90 __ __ __ __	Page 11
DONNEES CLINIQUES suites			

SCORE NYHA (Essoufflement)

<input type="checkbox"/>	Stade 1	Aucune dyspnée, capacité d'effort normale pour l'âge
<input type="checkbox"/>	Stade 2	Dyspnée nulle au repos mais apparaissant pour des activités normales pour l'âge
<input type="checkbox"/>	Stade 3	Dyspnée nulle au repos mais apparaissant pour des activités inférieures à la normale pour l'âge
<input type="checkbox"/>	Stade 4	Dyspnée au moindre effort et/ou au repos

Poids (kg) |__|__|__| Taille (cm) |__|__|__|

Groupe sanguin :

A B AB O Ne sait pas

Rhésus positif Rhésus négatif Ne sait pas

Carte vue Non Oui

Tabagisme

Non Ancien Actuel

Si oui, âge de début _____ |__|__|

Combien de cigarettes par jour en moyenne _____ |__|__|

Si arrêt, à quel âge? _____ |__|__|

Histoire obstétricale

Combien avez-vous eu de grossesses ? _____ |__|__|

Combien avez-vous eu d'enfants ? _____ |__|__|

Avez-vous fait des fausses-couches ?

Si oui, combien ? _____ |__|__|

Avez-vous eu une hystérectomie ?

EDITH EPI-GETBO-III	Recueil des données par _ _ _ _	N° EDITH 11. _ _ _ _ N° EPI-GETBO 3 90 _ _ _ _	P 12
TRAITEMENTS			

1. Antiagrégants plaquettaires

Au moment du diagnostic de MVTE, preniez –vous un traitement par antiagrégant plaquettaire ?
 Non Oui Si oui : Monothérapie Bithérapie

Si oui,

Antécédent cardiovasculaire autres, préciser :.....
(Vérifier antécédent page 9)

Traitement n°1 : nom :....., dose :.....par jour
Début depuis < à 3 mois ≥ à 3 mois
Maintenu associé au traitement anticoagulant Non Oui

Traitement n°2 : nom :.....dose :.....par jour
Début depuis < à 3 mois ≥ à 3 mois
Maintenu associé au traitement anticoagulant Non Oui

2. Statines

Au moment du diagnostic de MVTE, preniez –vous un traitement par statine ? Non Oui

Si oui : nom du traitement :..... dose.....par jour
Début depuis < à 3 mois ≥ à 3 mois

3. Autres traitements dans les 3 mois précédents

Traitement au long cours, institué il y a
plus 3 mois et toujours en cours :

Traitement au long cours, institué il y a
moins de 3 mois et toujours en cours :

Traitement pris de façon transitoire au cours des 3 derniers mois (type antibiotique, AINS ou antalgique en cure courte....)

UNIVERSITE DE BREST - BRETAGNE OCCIDENTALE
Faculté de Médecine & des Sciences de la Santé

AUTORISATION D'IMPRIMER

Présentée par M le Professeur BRESSOLLETTE

Titre de la thèse INCIDENCE DES THROMBOSES VEINEUSES
MUSCULAIRES SURALES ISOLEES DANS UNE POPULATION
D'EPIGETCO3
BIEN DEFINIE ET ANALYSE DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES

ACCORD DU PRESIDENT DU JURY DE THESE SUR L'IMPRESSION DE LA THESE

En foi de quoi la présente autorisation d'imprimer sa thèse est délivrée à

M PAUGAM ANNE LAURE

Fait à BREST, le 2 Mars 2015

VISA du Doyen de la faculté
A BREST, le 3 mars 2015
Le Doyen,
Professeur C. BERTHOU



A circular stamp of the Faculty of Medicine and Health Sciences of the University of Brittany is partially visible behind the signature.

Le Président du Jury de Thèse,
Centre Hospitalier Universitaire de Brest
Hôpital de la Cavale Blanche
29000 BREST-GEDEX
Unité d'Echographie Vasculaire
Périphérique et de Médecine Vasculaire
Professeur Luc BRESSOLLETTE

Serment d'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque.

PAUGAM (Anne-Laure) _ Incidence des Thromboses veineuses musculaires surales isolées dans une population bien définie et analyse des pratiques professionnelles.
Th. : Méd. : Brest 2015

RESUME : La thrombose veineuse musculaire (TVM) surale est une pathologie non rare ayant vu le jour suite aux progrès de l'Echographie-doppler. Devant le manque de recommandations sur leur prise en charge, nous avons étudié leur incidence à partir d'une population bien définie de l'étude EPIGETBO 3 et par un recueil rétrospectif des données nous avons pour objectif d'analyser les pratiques professionnelles. Nous avons enregistré 75 cas de TVM isolées sur une année soit une incidence de 0.21 pour 1000 habitants. La TVM nous est apparue être une pathologie du sujet âgé et favorisée par l'immobilisation. La tendance actuelle est à les traiter par une anticoagulation de courte durée (inférieure à 3 mois). Néanmoins leur dangerosité n'est pas établie en termes d'extension au réseau proximal ou de complication par Embolie Pulmonaire. Une étude randomisée contrôlée à grande échelle manque à ce jour.

MOTS CLES :

Thromboses veineuses musculaires surales ; incidence ; anticoagulation curative ; abstention thérapeutique ; facteurs de risque
Isolated calf vein thrombosis ; incidence ; curative anticoagulation ; no treatment ; risk factors

JURY:

Président : Monsieur le Professeur BRESSOLLETTE

Membres : Madame le Professeur LACUT

Monsieur le Docteur DELLUC

Madame le Docteur BERGOT

DATE DE SOUTENANCE :

11 mars 2015

ADRESSE DE L'AUTEUR :

PAUGAM Anne-Laure
8 rue Sébastien Le Balp
29200 BREST
annelaurepaugam@hotmail.fr