

Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2017

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement
le 1er décembre 2017
par

Thomas Astuguevieille

né(e) le 11 septembre 1986, à Tarbes

**Evaluation de la stratégie diagnostique
lors de la suspicion d'une
thrombose veineuse profonde du membre inférieur
par les médecins généralistes en Limousin**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Philippe Lacroix.....Président
M^{me} le Professeur Nathalie Dumoitier..... Juge
M. le Professeur Daniel Buchon..... Juge
M. le Docteur Lionel Blasco..... Directeur de thèse





Université de Limoges
Faculté de Médecine

Année 2017

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le <1er décembre 2017>

par

Thomas Astuguevieille

né(e) le <11 septembre 1986>, à Tarbes

**Evaluation de la stratégie diagnostique
lors de la suspicion d'une
thrombose veineuse profonde du membre inférieur
par les médecins généralistes en Limousin**

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur Philippe Lacroix..... Président

M^{me} le Professeur Nathalie Dumoitier..... Juge

M. le Professeur Daniel Buchon..... Juge

M. le Docteur Lionel Blasco..... Directeur de thèse



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BEDANE Christophe	DERMATO-VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	O.R.L.
BORDESSOULE Dominique	HEMATOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL



DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE



NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
SAUTEREAU Denis	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
WEINBRECK Pierre	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
------------------	---

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE



BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
MURAT Jean-Benjamin	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TCHALLA Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

DUMOITIER Nathalie

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

PREVOST Martine

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan



PAUTOU-GUILLAUME Marie-Paule

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul du 01.09.2015 au 31.08.2017

ALDIGIER Jean-Claude du 01.09.2016 au 31.08.2018

MERLE Louis du 01.09.2015 au 31.08.2017

MOULIES Dominique du 01.09.2015 au 31.08.2017

VALLAT Jean-Michel du 01.09.2014 au 31.08.2017

VIROT Patrice du 01.09.2016 au 31.08.2018

Le 1^{er} septembre 2016



Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 1^{er} novembre 2016

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

CHARISSOUX Aurélie	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
CHARPENTIER Mathieu	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
CHUFFART Etienne	ANATOMIE
COUDERC Sylvain	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE
GAUTHIER François	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
KASPAR Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LARRADET Matthieu	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
LEGRAS Claire	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
MARQUET Valentine	HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE et CYTOGENETIQUE
OLOMBEL Guillaume	IMMUNOLOGIE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ARDOUIN Elodie	RHUMATOLOGIE
ASSIKAR Safaë	DERMATO-VENEREOLOGIE
BAUDONNET Romain	OPHTALMOLOGIE
BIANCHI Laurent	GASTROENTEROLOGIE (A compter du 12 novembre 2015)
BIDAUT-GARNIER Mélanie	OPHTALMOLOGIE (A compter du 11 mai 2016)
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE



BOUSQUET Pauline	PEDIATRIE (A compter du 09 janvier 2017)
CASSON-MASSELIN Mathilde	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
CHAMPIGNY Marie-Alexandrine	PEDIATRIE
CHATAINIER Pauline	NEUROLOGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE DIGESTIVE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
CROSSE Julien	PEDIATRIE
DANTHU Clément	MALADIES INFECTIEUSES
DARNIS Natacha	PEDOPSYCHIATRIE
DELUCHE Elise	CANCEROLOGIE
DIJOUX Pierrick	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
EVENO Claire	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
GARDIC Solène	UROLOGIE
GONZALEZ Céline	REANIMATION
HOUMAÏDA Hassane	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE (A compter du 02 novembre 2015)
KENNEL Céline	HEMATOLOGIE
LACHATRE Denis	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
LAFON Thomas	MEDECINE d'URGENCE
LATHIERE Thomas	OPHTALMOLOGIE
LAVIGNE Benjamin	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LE BIVIC Louis	CARDIOLOGIE
LE COUSTUMIER Eve	MEDECINE INTERNE A
LEGROS Emilie	PSYCHIATRIE d'ADULTES
LEPETIT Hugo	GASTROENTEROLOGIE



MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MARTINS Elie	CARDIOLOGIE
MESNARD Chrystelle	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
PAPON Arnaud	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
PETITALOT Vincent	CARDIOLOGIE
RAMIN Lionel	ORL
ROUSSELLET Olivier	NEUROLOGIE
SAINT PAUL Aude	PNEUMOLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SCOMPARIN Aurélie	O.R.L. (SURNOMBRE du 01-11-2016 au 20-02-2017 inclus)
TAÏBI Abdelkader	ANATOMIE
USSEGLIO-GROSSO Julie	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et STOMATOLOGIE
VAYSSE VIC Mathieu	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
VITAL Pauline	MEDECINE INTERNE B

CHEF DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

RUDELLE Karen

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE (Du 1er mai 2015 au 30 avril 2019)
CROS Jérôme	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION (Du 1er mai 2014 au 31 octobre 2018)
LERAT Justine	O.R.L. (Du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)
MATHIEU Pierre-Alain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE (Du 1er mai 2016 au 31 octobre 2020)



Remerciements

A Monsieur le Professeur Lacroix,
Professeur de Médecine Vasculaire

Je vous remercie d'avoir accepté de présider ce jury. Votre disponibilité et vos conseils pertinents m'ont aidé dans la réalisation de l'étude pour cette thèse. Vous m'avez apporté vos connaissances d'expert dans le domaine de la maladie thrombo-embolique et je vous remercie de me donner votre expertise concernant ce travail.

Veillez croire ici, à mes sentiments les plus respectueux.

A Madame le Professeur Dumoitier,
Professeur de Médecine Générale

J'admire votre engagement universitaire et la formation que vous nous dispensez est des plus précieuses pour notre pratique quotidienne. Je vous remercie chaleureusement d'avoir contribué à initier ce projet de thèse, votre motivation et votre patience ont donné une véritable impulsion à ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Buchon,
Professeur de Médecine Générale

Vous me faites l'honneur d'assister à ma soutenance et de juger ce travail et je vous en remercie. Nous partageons cette belle spécialité qu'est la médecine générale et vous m'avez transmis, à travers vos cours, votre passion pour ce métier. Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à ce travail.

Veillez recevoir ici, l'assurance de ma considération distinguée.

A Monsieur le Docteur Blasco
Docteur en Cardiologie

Je te remercie de m'avoir permis de concrétiser ce projet d'étude et de thèse que nous avons en commun. Ta patience, ton soutien, ton dynamisme et ton sens critique avisé m'ont été indispensables pour mener à bien ce travail. J'ai eu la chance de débiter mon cursus d'interne à tes côtés et cela m'a été très bénéfique pour la suite.

Tu as toute mon amitié et ma gratitude



Aux angiologues du Limousin qui ont accepté de participer à mon étude, je vous remercie d'avoir contribué à ce travail, c'est grâce à cette confraternité que ce type de projet est réalisable et que des liens se créent.

A Monsieur François Dalmay pour sa précieuse aide dans le cadre de cette étude.

Merci à mes co-internes, aux services et aux personnels du Centre Hospitalier d'Ussel et de Brive ainsi qu'à mes maîtres de stage qui m'ont accueilli durant mes différents stages et qui m'ont aidé à progresser et à grandir.



A mes grand-parents, mes racines et mes sources d'inspiration et de motivation dans la vie.
« La vie est un combat »

A mes parents, mes références, merci pour votre amour, votre aide permanente, votre soutien inconditionnel et vos conseils pertinents, je vous dois énormément. Je ne pourrai jamais vous rendre tout ce que vous m'avez donné.

A mes frères, mes plus fidèles compagnons de vie, merci pour votre amour, vos marques d'attention à mon égard et nos passions communes.

A Stéphanie, Sandra et mes petits neveux et nièce, merci pour votre présence et votre générosité envers moi.

A toute ma famille.

A la famille « Toulousaine » avec qui j'ai débuté cette aventure, Xavi, Clarisse, Nano, Célia (et Jules évidemment), Bastien, Christelle, Sylvain, Charly, Virginie, Marion, Benji, merci pour votre présence à mes côtés durant toutes ces années (et pour celles à venir) et pour tous ces moments où vous m'avez fait dérailler.

Aux 2 bijoux, Alex et Bob, qui m'ont accompagné dès ces glorieuses P2 jusqu'à cette ascension vers les sommets du Limousin.

A Romain, merci pour m'avoir lancé sur ce projet et pour toute ton aide.

Aux Chabrouliens, Mulets et autres étoiles de la Constellation qui n'en finissent plus de briller pour notre plus grand plaisir à tous. Juste mythique.

Aux colocs de la Casa Doudou et à la promo Doudou de Brive, merci pour ces bons moments partagés ensemble et de m'avoir permis de finir cet internat dans cette bonne ambiance.

A Thomas, pour ta simplicité et ton aide en tous points et à tout moment qui m'ont été très précieuses.

A Julie, pour ton amitié et ta confiance.

Aux membres de TL, merci de m'offrir des rigolades et des frustrations musicales quotidiennes.

A Clémence, merci pour notre rencontre.

« Une vie tranquille et modeste apporte plus de joie que la recherche du succès qui implique une agitation permanente » A. Einstein



Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers	4
Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique	9
Remerciements	12
Droits d’auteurs	15
Table des matières	16
Table des figures	18
Table des tableaux	19
Introduction	20
I. De la théorie.....	21
I.1. Définition.....	21
I.2. Histoire	21
I.3. Epidémiologie	22
I.4. Anatomie.....	24
I.5. Physiologie	25
I.6. Physiopathologie.....	26
I.7. Outils diagnostiques.....	27
I.7.1. Facteurs de risque.....	27
I.7.2. Signes cliniques	28
I.7.3. Diagnostics différentiels.....	29
I.7.4. Scores de probabilité	29
I.7.5. Examens complémentaires	31
I.7.5.1. D-dimères	31
I.7.5.2. Echo-doppler veineux	33
I.8. Stratégie diagnostique	34
II. A l’étude de cas cliniques dans le Limousin.....	37
II.1. Objectifs.....	37
II.2. Matériel et méthodes	37
II.2.1. Matériel	37
II.2.2. Méthodes statistiques	39
II.3. Résultats.....	40
II.3.1. Analyse descriptive de la population incluse et des résultats de l’écho-doppler veineux.....	40
II.3.2. Objectif principal.....	41
II.3.3. Objectifs secondaires	45
II.3.3.1. Utilisation des probabilités cliniques en Médecine Générale	45
II.3.3.2. Répartition des examens complémentaires.....	46
II.3.3.3. Etude des TVP confirmées par l’écho-doppler	47
II.3.3.4. Etude des diagnostics différentiels	49
II.3.3.5. Qualité du transfert d’information entre les praticiens.....	50
II.4. Discussion	51
II.4.1. Points sensibles de l’étude	51
II.4.2. Interprétation des évaluations cliniques	52
II.4.3. Place des examens complémentaires dans la prise en charge.....	53

II.4.4. Analyse des résultats écho-dopplers	54
II.4.5. Communication entre praticiens	55
Conclusion	56
Références bibliographiques	57
Annexes	63
Annexe 1. Score de Wells non modifié.....	64
Annexe 2. Autres scores de probabilité clinique de TVP des membres inférieurs	65
Serment d'Hippocrate.....	66



Table des figures

Figure 1. Données sur l'incidence en fonction de l'âge	23
Figure 2. Réseau veineux profond du membre inférieur	25
Figure 3. Biosynthèse des D-dimères.....	31
Figure 4. Algorithme décisionnel devant une suspicion de TVP selon les Collèges Français de Médecine Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire.....	35
Figure 5. Algorithme décisionnel simplifié devant une suspicion de TVP selon le Collège Américain des Médecins Thoraciques	36
Figure 6. Schéma de l'inclusion de l'étude.....	40
Figure 7. Probabilité clinique de TVP selon les médecins généralistes.....	41
Figure 8. Probabilité clinique de TVP selon les angiologues.....	42
Figure 9. Probabilité clinique de TVP selon le score de Wells	42
Figure 10. Figure des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre les angiologues et les médecins généralistes.....	43
Figure 11. Figure des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre le score de Wells et les médecins généralistes.....	44
Figure 12. Figure des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre le score de Wells et les angiologues.....	45
Figure 13. Utilisation des probabilités cliniques en Médecine Générale.....	46
Figure 14. Répartition des résultats positifs des écho-dopplers en fonction des probabilités cliniques de TVP précisées ou non par les médecins généralistes	48
Figure 15. Répartition des résultats positifs des écho-dopplers en fonction des probabilités cliniques des TVP définies par le score de Wells.....	49
Figure 16. Diagnostics alternatifs évoqués par les angiologues.....	50
Figure 17. Qualité du transfert d'information entre les angiologues et les médecins généralistes.....	51

Table des tableaux

Tableau 1. Incidences des TVP selon les différentes études	22
Tableau 2. Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse.....	27
Tableau 3. Caractéristiques de la sensibilité et la spécificité des signes cliniques	28
Tableau 4. Répartition des diagnostics différentiels	29
Tableau 5. Score de Wells modifié	30
Tableau 6. Variations physiologiques du taux des D-dimères en fonction de l'âge et du terme de la grossesse chez des volontaires sains.....	32
Tableau 7. Caractéristiques des différentes techniques de dosage des D-dimères lors d'une suspicion de TVP	32
Tableau 8. Performances diagnostiques de l'échographie selon les localisations des TVP symptomatiques par rapport à la phlébographie	33
Tableau 9. Degré d'accord et valeurs de Kappa	39
Tableau 10. Caractéristiques de la population étudiée	40
Tableau 11. Caractéristiques des résultats de l'écho-doppler.....	41
Tableau 12. Tableau des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre les angiologues et les médecins généralistes	42
Tableau 13. Tableau des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre le score de Wells et les médecins généralistes.....	43
Tableau 14. Tableau des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre le score de Wells et les angiologues.....	44
Tableau 15. Répartition des examens complémentaires en fonction des probabilités cliniques précisées ou non par les médecins généralistes	46
Tableau 16. Répartition des examens complémentaires en fonction des probabilités cliniques définies par le score de Wells.....	47
Tableau 17. Score de Wells non modifié	64
Tableau 18. Autres scores de probabilité clinique de TVP des membres inférieurs en ambulatoire	65



Introduction

La maladie thrombo-embolique veineuse, incluant la thrombose veineuse profonde, est une pathologie fréquente pouvant avoir des conséquences graves et engager le pronostic vital des patients.

En ambulatoire, le médecin généraliste s'avère être le soignant de premier recours. Il est donc essentiel de poser un diagnostic précoce en s'appuyant sur la clinique et avoir recours aux examens paracliniques si nécessaire. Toutefois, les signes cliniques étant multiples, peu sensibles et peu spécifiques, il est difficile de poser un diagnostic positif avec certitude sur la seule base d'un examen clinique. Dans ce contexte, il apparaît indispensable de respecter les recommandations pour définir la conduite à tenir et s'orienter vers les examens complémentaires adaptés et justifiés.

En raison de son coût[1], cette pathologie est un problème de santé publique. En effet, un diagnostic posé trop tardivement va entraîner, du fait des complications, une durée de prise en charge plus longue et plus complexe pouvant aller jusqu'à l'hospitalisation qui pourrait être évitée générant alors une dépense dommageable. D'autre part, avoir recours aux examens paracliniques trop précocement sans respecter les recommandations actuelles, entraîne des dépenses inutiles et une surcharge de travail pour les professionnels concernés sans bénéfice pour le patient.

Dans un premier temps, l'intérêt de ce travail réside dans le fait d'établir les bases cliniques permettant de suspecter une thrombose veineuse profonde et de suivre les recommandations en vigueur à l'aide de l'algorithme décisionnel (comprenant les indications des examens complémentaires).

Dans un deuxième temps, ce travail permet d'évaluer les pratiques diagnostiques chez les médecins généralistes ayant recours aux examens complémentaires à travers une étude prospective menée dans la région Limousin.



I. De la théorie...

I.1. Définition

La thrombose veineuse profonde (TVP) correspond à la formation d'un thrombus dans le réseau veineux profond du membre supérieur ou inférieur. Elle est à l'origine de deux complications : les séquelles post-thrombotiques et l'embolie pulmonaire qui peut aboutir au décès du sujet.

La TVP et l'embolie pulmonaire forment une même entité regroupée sous le terme de maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV).

I.2. Histoire

A ce jour, le premier cas de TVP avéré décrit dans la littérature, a été diagnostiqué par Guillaume de Saint Pathus en 1271 chez un jeune homme, Raoul, qui présentait une douleur associée à un œdème de son mollet droit qui se sont par la suite étendus vers la cuisse[2].

Durant l'antiquité, il apparaît que des descriptions réalisées par Hippocrate, Galien ou encore Célius Aurélien au cours desquelles naît le terme de leucophlegmasie, faisaient référence à un œdème bilatéral des membres suggérant ainsi une étiologie autre qu'une thrombose veineuse[2][3].

Toutefois, on notera qu'au XI^e siècle, un scientifique du Moyen Orient, Avicenne, avait déjà évoqué le risque de « migration de particules » dans le cas de chirurgie vasculaire, par embolisation d'une TVP[3].

Par la suite, nombre de cas ont été répertoriés avec leurs lots d'hypothèses et de traitements. C'est finalement en 1676 que Richard Wiseman alors confronté à un cas de TVP, évoqua pour la première fois l'hypothèse de la formation d'un thrombus migrant vers le réseau veineux proximal, en raison d'une altération du système circulatoire sanguin, avançant ainsi la notion d'hypercoagulabilité[2]. Plus tard, en 1793, John Hunter a posé l'hypothèse d'une occlusion par des caillots de sang[4][5]. Progressivement, des descriptions de sujets atteints de TVP dans le cadre de grossesse, de cancer ou autres pathologies, s'en sont suivies[6].

En 1856, les différents travaux pratiques et recherches réalisés par Rudolph Virchow ont permis à ce dernier de déterminer trois causes à l'origine de la Triade de Virchow, expliquant la formation de thrombus : l'irritation des vaisseaux et des structures voisines (lésions de la paroi endothéliale), la modification de la coagulation du sang (hypercoagulabilité) et le ralentissement ou l'arrêt du flux sanguin (stase sanguine). Certains de ces phénomènes avaient cependant été décrits par Haller (1786), Laennec (1819) ou encore Hodgson (1815) avant Virchow[7].

I.3. Epidémiologie

Comme évoqué précédemment, le diagnostic de TVP est un enjeu de santé publique majeur car la TVP est la troisième pathologie la plus représentée au niveau cardiovasculaire[8], pouvant se compliquer et aboutir au décès du patient dans environ 10-11% des cas à moyen terme[8][9].

Au cours des dernières décennies, nous avons pu observer une variabilité de l'incidence des TVP et de façon plus globale, des MTEV en fonction des populations mais également à travers le temps dans plusieurs études réalisées dans différents pays. Les résultats sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Caractéristiques des études sur les TVP	Incidence des TVP (nombre de cas pour 1000 habitants par an)	Incidence des événements thromboemboliques (nombre de cas pour 1000 habitants par an)
Bretagne Occidentale en 1998 (324000 habitants) en prospectif[10]	1.24	1.83
Bretagne Occidentale en 2013-2014 (367911 habitants) en prospectif[11]	0.76	1.57
France de 2010 à 2011 (environ 50000000 habitants) en rétrospectif[12]	1.198	1.84
Olmstead County aux USA de 1966 à 1990 (106470 habitants) en rétrospectif[13]	0.48	1.17
Nord-Trondelag en Norvège de 1995 à 2001 (516405 habitants) en rétrospectif[8]	0.93	1.43
Perth en Australie de 2003 à 2004 (151293 habitants) en prospectif[14]	0.52	0.83
Québec au Canada de 2000 à 2009 (environ 8000000 habitants) en rétrospectif[15]	0.78	1.22

Tableau 1. Incidences des TVP selon les différentes études

Globalement, en France, l'incidence des TVP oscille autour de 1 cas pour 1000 habitants par an[10][11][12]. Différentes études permettent d'objectiver la présence d'une TVP symptomatique ou non dans 60 à 75% des cas lors d'un diagnostic avéré d'embolie pulmonaire[16][17].

Plusieurs facteurs ont une influence sur celle-ci. En premier lieu, on peut noter qu'elle est faible dans une population jeune et augmente avec l'âge et par conséquent avec le vieillissement de la population[10][13][18].

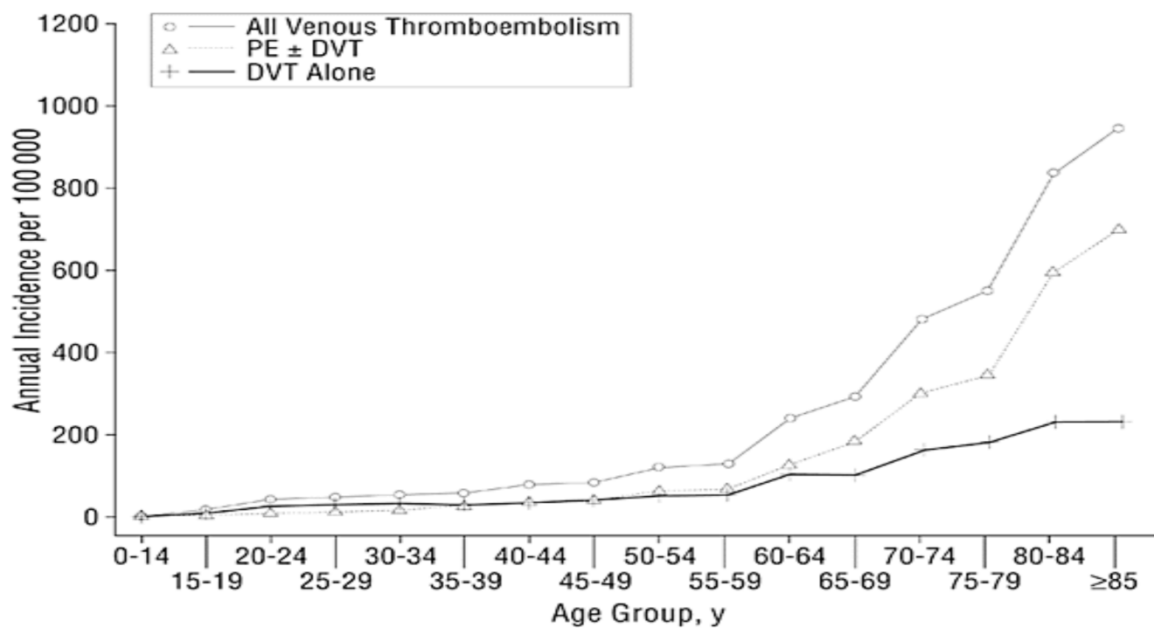


Figure 1. Données sur l'incidence en fonction de l'âge[13]

Concernant le sexe, les résultats sont plutôt contradictoires et ne permettent pas de conclure à une prédisposition aux TVP franchement plus élevée chez les hommes ou les femmes(10)[8][18]. Cependant, on note une tendance à une incidence plus élevée chez les hommes après 45 ans et inversement chez les jeunes femmes avant 45 ans, peut-être en lien avec la prise de traitements hormonaux[19][1]. D'autre part, des études ont révélé une variabilité inter-raciale de l'incidence des événements thromboemboliques, suggérant un risque de survenue de l'ordre de 1.2 à 1.4 fois plus élevé chez les Africano-Américains en comparaison aux Caucasiens et respectivement des risques 2 fois et 4 fois plus faibles chez les personnes d'origine Hispanique et Asiatique toujours en comparaison aux Caucasiens[20][21][22]. Par ailleurs, le risque de récurrence après un premier épisode personnel de TVP est estimé entre 5 et 8% lors de la première année soit 50 à 80 fois plus fréquent qu'un patient sans antécédent de TVP[19] et ce risque persiste dans le temps même s'il diminue. L'incidence est également augmentée si les patients ont des antécédents familiaux de TVP, multipliant le risque par 2 jusqu'à 64 fois lorsque des facteurs environnementaux et génétiques existent[23]. Les anomalies génétiques à l'origine de déficit en antithrombine, protéine C ou S majorent le risque de TVP (odds ratio 5-16)[24].

Du point de vue des facteurs environnementaux, différentes études ont montré une augmentation du risque de TVP dans un contexte de cancer avec une incidence estimée à 13.9 cas pour 1000 habitants par an[25], notamment pour les pathologies hématologiques ainsi que les tumeurs osseuses, pulmonaires, ovariennes, cérébrales, pancréatiques[26][27]. Le risque d'événements thromboemboliques est également majoré en cas de chirurgie notamment du membre inférieur avec un taux estimé entre 15 et 30% des patients opérés à travers différentes études réalisées jusqu'en 1980[28] ; ce risque thromboembolique a chuté avec un taux estimé à 2.7% des patients dans une étude plus récente et à 1.5% pour le risque de TVP[29].



I.4. Anatomie

Les réseaux veineux des 4 membres présentent de nombreuses différences (essentiellement entre les membres inférieurs et supérieurs) mais on peut tout de même mettre en évidence quelques similitudes à savoir qu'au niveau de chaque membre, on distingue un réseau veineux profond et un réseau superficiel. Les veines constituant ces réseaux (à l'exception des veines communicantes et parfois des veines médianes basilique et céphalique du membre supérieur) ont un système valvulaire pariétal et ostial[30]. Les veines superficielles sous-cutanées drainent les plans cutanés et les veines profondes satellites des artères, drainent les muscles et les articulations[31].

Au niveau du membre inférieur, ces veines profondes sont au nombre de 2 veines par artère mais deviennent uniques à partir du tronc veineux tibio-fibulaire jusqu'à la racine du membre sauf dans quelques cas où un canal collatéral veineux dédouble la veine dans le creux poplité[30].

En distalité, on peut dégager les veines profondes du pied regroupant les veines plantaires latérales et médiales se drainant dans les veines tibiales postérieures et certaines veines superficielles, ainsi que les veines dorsales du pied s'abouchant dans les veines tibiales antérieures[31].

Au niveau du mollet, les veines tibiales postérieures ont une trajectoire ascendante, plus en profondeur par rapport au muscle triceps sural et fusionnent avec les veines fibulaires pour constituer le tronc veineux tibio-fibulaire. Les veines tibiales antérieures quant à elles montent dans la profondeur de la loge antérieure. Toujours à cet étage, il existe des veines musculaires, les veines soléaires et gastrocnémiennes qui se drainent respectivement dans les veines tibiales postérieures ou fibulaires et dans la veine poplitée[32][33]. L'ensemble de ce réseau veineux distal correspond aux veines profondes distales situées à l'étage infra-poplité.

La réunion du tronc tibio-fibulaire et des veines tibiales antérieures aboutit à la naissance de la veine poplitée logée dans une gaine avec l'artère au niveau de la fosse poplitée. Elle reçoit la petite veine saphène et les veines du genou et se termine par la veine fémorale superficielle au niveau du hiatus tendineux du muscle grand adducteur[31][32]. Cette veine fémorale superficielle longe l'artère homologue et reçoit principalement la veine fémorale profonde et la grande veine saphène pour devenir la veine fémorale commune et se termine au niveau de l'anneau fémoral aboutissant à la veine iliaque externe[31][32]. Ces veines profondes constituent le réseau veineux proximal.

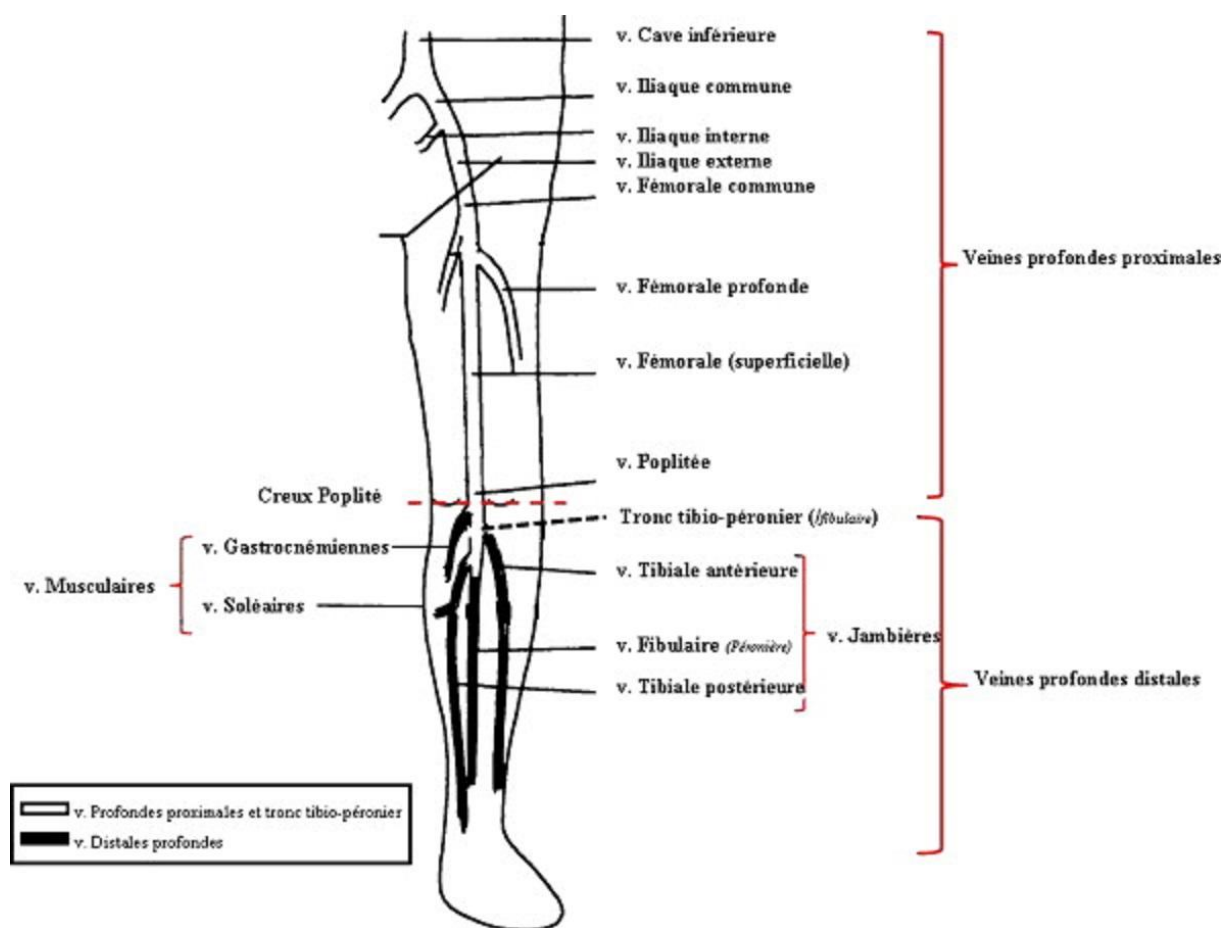


Figure 2. Réseau veineux profond du membre inférieur[33]

I.5. Physiologie

Le système veineux comporte plusieurs fonctions. La plus évidente est celle de ramener le volume sanguin vers le système cardio-pulmonaire afin de réoxygéner le sang ; la deuxième est celle de réservoir (il contient environ 2/3 du volume sanguin du corps) permettant de s'adapter aux besoins physiologiques de l'organisme (exercice physique, orthostatisme...) de manière synchrone avec le cœur[34]. Contrairement à la circulation artérielle, le réseau veineux présente un très faible gradient de pression et pour assurer sa fonction de drainage sanguin vers l'atrium droit, il repose sur plusieurs mécanismes: du rôle aspiratif généré par les variations de pression de l'atrium droit et intra-thoracique, de la pompe musculaire assurée par la contraction des muscles squelettiques et du rôle anti-reflux des valvules[35] [36].

Au niveau du membre inférieur plus particulièrement, les muscles à l'intérieur ou entre lesquels se situent les veines, se contractent (lors de la marche par exemple) et compriment les veines chassant le sang unidirectionnellement vers le cœur en raison de l'organisation et de l'orientation des valvules empêchant un reflux vers le bas[36][37]. La pompe musculaire du mollet et le rôle joué par les valvules limitent ainsi la stase sanguine.

I.6. Physiopathologie

Comme rapporté dans un précédent chapitre, est née au 19^e siècle la notion de triade de Virchow qui reste à la base de notre connaissance de la physiopathologie de la MTEV. Cette triade repose sur 3 notions clés nécessaires à la formation d'un thrombus : la stase sanguine, l'hypercoagulabilité et la lésion endothéliale de la paroi vasculaire[7]. En prenant les facteurs de risque individuellement, on peut aisément constater que tous interviennent dans un de ces 3 phénomènes ; par exemple l'immobilisation ou la compression veineuse sur la stase sanguine, la chirurgie ou l'inflammation vasculaire (chimiothérapie, vascularite...) sur les lésions endothéliales, des déficits en protéines de coagulation, des mutations sur des facteurs de coagulation ou un contexte de grossesse sur l'hypercoagulabilité[38].

Selon divers travaux de recherche, il apparaît que le thrombus veineux soit constitué de 2 parties bien distinctes : une composée préférentiellement de fibrine et d'érythrocytes et l'autre de plaquettes agrégées. Toutefois pour le moment, le processus précis de la formation des caillots n'a pas fait l'objet d'un consensus clairement défini ; différentes théories s'affrontent[39][40][41][42].

Pour rappel, à l'échelle macroscopique, la TVP correspond à la formation d'un thrombus dans les veines profondes. Elle débute préférentiellement au niveau du mollet à savoir le réseau veineux distal, prenant moins fréquemment son origine dans le réseau proximal (poplité ou supra-poplité) et son évolution est en faveur d'une migration vers ce réseau proximal[43][44], puis en direction de la circulation pulmonaire pouvant parfois aboutir à une embolie pulmonaire voire au décès dans certains cas à court ou moyen terme[16][17].

D'autres complications peuvent survenir sur le long terme et ce malgré la mise en place d'un traitement anticoagulant. Parmi celles-ci, l'absence d'une reperméabilisation complète du vaisseau obstrué (50% des cas à 6 mois) voire même l'extension du thrombus (7%) ont été observées dans différentes études, pouvant conduire à la formation d'un thrombus chronique[45].

Par ailleurs, il existe un risque de récurrence à l'arrêt du traitement anticoagulant qui varie en fonction de l'étiologie ou du facteur de risque impliqué ; ce risque étant plus élevé dans un contexte idiopathique ou dans le cas de la persistance d'un facteur favorisante, et suivant la localisation de l'évènement thromboembolique (le risque étant plus fort en cas d'EP ou de TVP proximale) et d'autres facteurs tels que l'âge, l'obésité, les thrombophilies héréditaires, la persistance d'un thrombus résiduel ou de D-Dimères positifs 1 mois après l'arrêt du traitement anticoagulant[46].

Enfin, le risque d'un syndrome post-thrombotique défini par un œdème, des télangiectasies péri-malléolaires, de l'eczéma veineux ou encore de la lipodermatosclérose, survient dans 50% des cas lors de la première année suivant la TVP malgré un traitement adéquat. Un syndrome sévère est rapporté dans 5 à 10% des cas pouvant aboutir à des ulcères veineux. Le phénomène inflammatoire consécutif à une TVP et la reperméabilisation du vaisseau détruisent les valves occasionnant un reflux sanguin qui associé à une désobstruction incomplète du réseau est à l'origine de ce syndrome post-thrombotique[47].

I.7. Outils diagnostiques

I.7.1. Facteurs de risque

Comme déjà évoqué lors du précédent chapitre, certains facteurs de risque jouent un rôle prépondérant dans la constitution d'une TVP, ayant une action sur un ou plusieurs des éléments de la triade de Virchow[46]. Il peut s'agir de critères ou de caractéristiques cliniques ou biologiques, transitoires ou permanents ayant un niveau de risque variable. La connaissance de ces facteurs est essentielle car elle influence le diagnostic et donc la thérapeutique.

Facteurs de risque	Type	Exemples
Transitoires Majeurs	Chirurgie récente	<ul style="list-style-type: none"> - Orthopédie du membre inférieur - Arthroscopie du genou - Neurochirurgie - Bariatrique
	Traumatologie	<ul style="list-style-type: none"> - Fracture du membre inférieur < 3 mois - Traumatismes médullaires - Entorse, contusion...
	Immobilisation > 3 jours	<ul style="list-style-type: none"> - Alitement, affections aiguës (infarctus, insuffisance cardiaque ou respiratoire, sepsis, accident vasculaire cérébral, artériopathie décompensée) - Immobilisation plâtrée
Transitoires Mineurs	Gynéco-obstétrique	<ul style="list-style-type: none"> - Grossesse, accouchement, césarienne, post-partum, avortement - Contraception orale oestroprogestative, traitement hormonal substitutif oral
	Immobilisation courte	Voyage (avion > 5h)
Permanents	Caractéristiques cliniques générales	<ul style="list-style-type: none"> - Age (risque croissant progressivement) - Obésité (IMC > 30) - Antécédents personnels ou familiaux de MTEV
	Thrombophilies biologiques acquises ou constitutionnelles	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome des antiphospholipides - Déficit en antithrombine, protéine C ou S - Mutation Leiden du facteur V - Mutation du gène de la prothrombine (20210A) - Elévation du facteur VIII - Hyperhomocystéinémie - Dysfibrinogénémies
	Oncologie	<ul style="list-style-type: none"> - Cancers et leucémies actifs ou traités - Syndrome myéloprolifératif - Dysglobulinémies - Chimiothérapie, Tamoxifène
	Maladies inflammatoires	<ul style="list-style-type: none"> - Lupus - Maladie de Behçet - Maladie de Buerger - Syndrome néphrotique - Entéropathies inflammatoires
	Compression veineuse	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Cockett (compression de la veine iliaque commune gauche) - Syndrome du soléaire (compression de la veine poplitée par l'arcade soléaire)

Tableau 2. Facteurs de risque de la maladie thrombo-embolique veineuse[48][49]

I.7.2. Signes cliniques

Tout comme le contexte comprenant les facteurs de risque précédemment répertoriés, la prise en compte des signes cliniques est un élément central permettant de débiter le raisonnement clinique et pouvant orienter vers le diagnostic de TVP. Il apparaît donc indispensable de maîtriser la sémiologie de cette pathologie.

Tout d'abord, l'interrogatoire doit précéder l'examen clinique afin de faire préciser au patient la localisation des signes (symétrie ou asymétrie, généralisée ou pas) ainsi que la rapidité d'installation des symptômes. Par la suite, il convient de rechercher les symptômes les plus typiques, conséquences de l'hyperpression du réseau veineux que sont l'œdème prenant le godet associé à une augmentation de la circonférence du membre atteint, la sensibilité sur le trajet veineux voire la douleur du membre, la dilatation du réseau veineux superficiel en l'absence de varices, l'augmentation de la chaleur locale et enfin les troubles de la coloration cutanée à type de cyanose qui poussée à l'extrême porte le nom de «phlegmatia coerulea», conséquence d'une ischémie par compression du système artériel en raison de l'œdème majeur lié à une obstruction complète du système veineux. D'autres signes décrits par des médecins qui leur ont donné leurs noms, sont classiquement rapportés dans la littérature tels que le signe de Homans correspondant à une douleur à la dorsiflexion de 30° du pied dans un contexte de TVP du mollet homolatéral ou bien encore le signe de Lowenberg se manifestant par une douleur plus précoce du côté atteint lors du gonflement d'un tensiomètre aux deux mollets[50][51].

Toutefois, ces signes répertoriés précédemment ainsi que d'autres caractéristiques observées dans certaines études, ne combinent jamais une sensibilité et une spécificité élevées.

Signes cliniques \ Etudes	Haeger 1969 (Sensibilité/ Spécificité en %)	Richards 1976 (Sensibilité/ Spécificité en %)	Lindqvist 1977 (Sensibilité/ Spécificité en %)	Constans 2003 (Sensibilité/ Spécificité en %)
Douleur	90/3		75/13	84/45
Sensibilité sur le trajet	84/26	62/71	58/26	65/48
Œdème	42/68	40/52	63/35	
Œdème avec godet				34/83
Augmentation de volume du mollet >3 cm		35/89		40/80
Augmentation de volume du membre inférieur			79/30	56/75
Dilatation veineuse superficielle	33/82	27/91	33/70	11/97
Chaleur		33/87		23/79
Cyanose			25/57	
Signe de Homans	33/79	42/84	29/61	
Signe de Lowenberg	20/85	37/81	25/70	

Tableau 3. Caractéristiques de la sensibilité et la spécificité des signes cliniques[52][53]

Ces éléments rendent donc le diagnostic sur la seule base clinique très aléatoire voire très difficile. Plus globalement, il a été estimé que la sensibilité et la spécificité d'un examen clinique soient respectivement de 58% et 46%[54]. Ceci nécessite donc le recours à une stratégie diagnostique se référant à des scores et des examens paracliniques.

I.7.3. Diagnostics différentiels

Aucun symptôme ne présente donc une sensibilité et une spécificité forte combinée suggérant que des diagnostics autres sont tout aussi probables voire plus. La présence de signes à forte sensibilité pour une TVP tels que la douleur ou l'augmentation du volume du membre atteint doit faire rechercher d'autres critères orientant vers un diagnostic différentiel. A titre d'exemple, une rougeur à type d'ecchymose correspond préférentiellement à un hématome ou une déchirure musculaire ; une rougeur à type d'érythème est plutôt associée à un érysipèle, une lymphangite ou une cellulite ; une douleur rachidienne ou un signe de Lasègue positif associés à des signes de TVP font évoquer une origine neurologique. Des douleurs localisées sur un trajet veineux induré et inflammatoire ou à la face postérieure d'un genou peuvent orienter respectivement vers une thrombose veineuse superficielle ou un kyste de Baker. Le contexte influence également le diagnostic ; le lien entre la survenue d'une douleur et un traumatisme est parfois évident. La présence d'un œdème uni ou bilatéral fluctuant, ancien ou dans le cadre d'un membre inférieur paralysé suggère une insuffisance lymphatique voire veino-lymphatique avec présence de varices. Une installation progressive et bilatérale suggère une origine systémique à type d'hypoprotidémie, de défaillance cardiaque, rénale, hépatique[55][50].

Une étude menée en 1981 sur 87 patients dont le diagnostic clinique de TVP était infirmé, a permis d'avoir une estimation de la répartition des diagnostics différentiels[55].

Diagnostics différentiels	Nombre de patients
Elongation musculaire après un effort inadapté	21
«Torsion» musculaire	9
Lymphœdème du membre paralysé post-AVC	8
Insuffisance veineuse	6
Lymphangite ou obstruction lymphatique	6
Déchirure musculaire	5
Kyste de Baker	4
Cellulite	3
Problème articulaire des genoux	2
Cause inconnue	23
Total	87

Tableau 4. Répartition des diagnostics différentiels

I.7.4. Scores de probabilité

Aucun signe clinique n'est donc spécifique ou sensible d'une TVP. Toutefois, la prise en compte des facteurs de risque, de l'anamnèse et des signes cliniques permet une estimation clinique. Celle-ci peut prendre source dans une simple évaluation empirique ou bien avoir pour origine un score simplifié et standardisé permettant d'apprécier plus

rapidement la probabilité clinique d'une TVP et donc de faciliter le choix des examens complémentaires à prescrire.

Il a ainsi été développé plusieurs scores car leurs performances restent perfectibles et leurs applications spécifiques de certaines situations. Ainsi, les scores de probabilité clinique de TVP des membres inférieurs sont classiquement non-indiqués lors d'une suspicion de TVP au membre supérieur ou dans un contexte de grossesse ou de suspicion d'embolie pulmonaire associée. Le premier score validé est celui de Wells comportant 9 items, conçu pour les patients en ambulatoire ou hospitalisés et permettant de définir 3 catégories de patients (cf Annexe 1) : celle à forte probabilité clinique avec une prévalence de TVP supérieure à 70%, celle à probabilité intermédiaire avec une prévalence d'environ 15-30% et enfin celle à faible probabilité avec une prévalence de 3-10%[56][57]. Ce score a plusieurs inconvénients : le nombre d'items est assez conséquent et l'item concernant les diagnostics différentiels est subjectif. De plus, il exclut les patients suspects d'embolie pulmonaire, les femmes enceintes et les patients sous anticoagulants.

Par la suite, ce score a été modifié afin d'inclure un item (antécédents de MTEV) et de limiter à 2 les niveaux de probabilité : en cas de score inférieur à 2, la TVP est non probable et si le score est supérieur ou égal à 2, la TVP est probable. Ce score modifié a été publié dans une stratégie incorporant les D-dimères[58].

Contexte	
Antécédent de MTEV	+1
Cancer actif (en cours de traitement < 6 mois ou palliatif)	+1
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+1
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure < 3 mois	+1
Signes cliniques	
Douleur à la palpation du trajet veineux	+1
Augmentation généralisée de volume d'un membre inférieur	+1
Augmentation de volume d'un mollet > 3 cm	+1
Œdème unilatéral prenant le godet	+1
Développement d'une circulation collatérale veineuse superficielle non variqueuse	+1
Diagnostiques différentiels aussi probable que celui de TVP	-2
Score à 2 niveaux: TVP non probable score < 2 TVP probable score ≥ 2	

Tableau 5. Score de Wells modifié[58]

Ce score a tout de même montré certaines limites en terme d'efficacité en médecine générale[59].

D'autres scores, plus spécifiques de certaines situations, ont été élaborés tels que les scores de Kahn ou de Saint André appliqués aux patients hospitalisés ou bien les scores d'Oudega ou de Constans adaptés à la prise en charge ambulatoire (cf Annexe 2). Ces scores ne sont finalement pas plus performants que celui de Wells[53][60].

D'autre part, une méta-analyse regroupant des études réalisées jusqu'en 2005, a permis de comparer des évaluations cliniques empiriques à celles effectuées par l'intermédiaire du score de Wells avec comme objectif de stratifier le risque et de poser le diagnostic de TVP. Les résultats de ces évaluations montrent des performances proches

entre les 2 types d'évaluation. Cependant, il faut souligner qu'il existe une grosse disparité dans les résultats des études menées sur le versant de l'évaluation empirique en raison d'études difficilement comparables liées à des conditions de réalisation différentes et d'une variabilité inter-observateur dépendant de l'expérience médicale propre à chaque médecin. Du fait de nombreuses études validant le score de Wells, les auteurs privilégient l'utilisation de ce score qui semble plus approprié et plus utile afin de déterminer une probabilité clinique[61].

I.7.5. Examens complémentaires

I.7.5.1. D-dimères

La présence des D-dimères dans le sang signe l'activation des systèmes de fibrinolyse et indirectement de coagulation et par conséquent la formation du thrombus. Plus précisément, ces D-dimères, hétérogènes, sont un des produits de dégradation du fibrinogène résultant de l'action de trois enzymes (thrombine, facteur XIIIa, plasmine), possédant toujours la liaison chimique D-D constituée par deux monomères de fibrine contigus. Cette séquence est utilisée comme épitope[62].

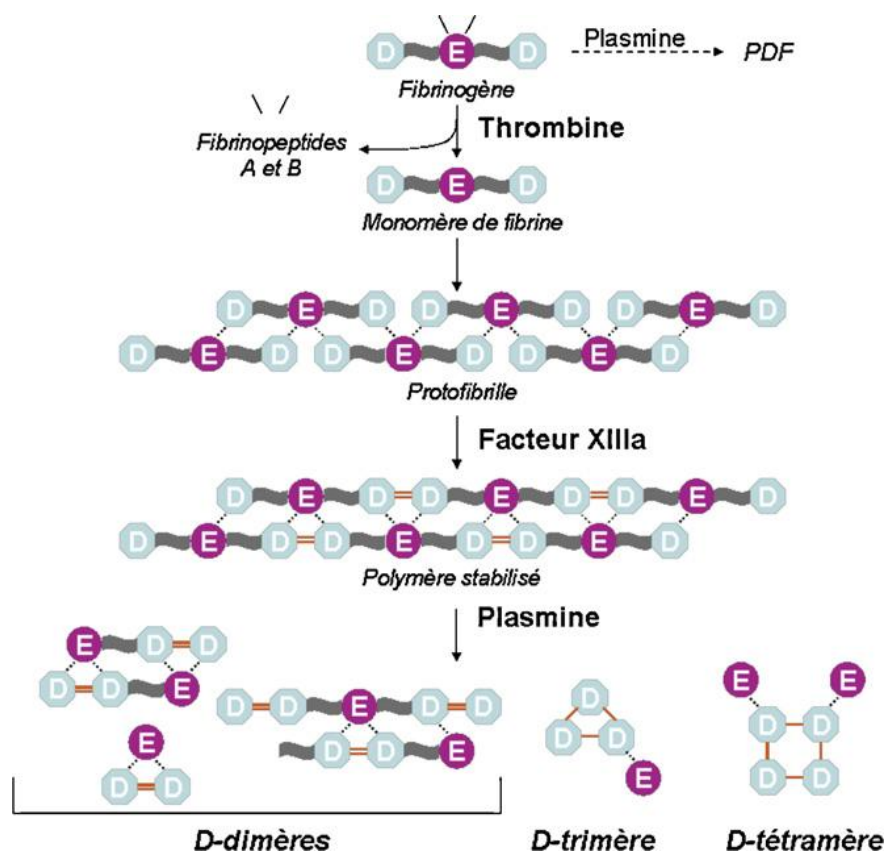


Figure 3. Biosynthèse des D-dimères[62]

Physiologiquement, les D-dimères sont présents à faible concentration dans le sang en raison d'une transformation à minima du fibrinogène. Néanmoins, cette concentration peut croître dans certaines situations qui peuvent être soit physiologiques notamment lors

d'une grossesse ou avec l'âge ; soit pathologiques telles que dans les maladies cardiovasculaires, cancéreuses, infectieuses ou inflammatoires, ou dans un contexte de chirurgie ou de traumatisme[63][64].

Valeurs physiologiques des D-dimères en fonction de l'âge				
Classe d'âge	11-30 ans	31-50 ans	51-70 ans	71-90 ans
Nombre de patients	15	19	19	17
D-dimères (ng/ml) moyenne +/- écart type	133+/-89	193+/-85	364+/-247	528+/-166

Valeurs physiologiques des D-dimères au cours d'une grossesse normale			
Trimestre	1	2	3
Nombre de patientes	10	17	19
D-dimères (ng/ml) moyenne +/- écart type	227+/-79	735+/-552	1176+/-905

Tableau 6. Variations physiologiques du taux des D-dimères en fonction de l'âge et du terme de la grossesse chez des volontaires sains[63]

Comme expliqué précédemment, le motif D-D est utilisé comme épitope rendant son dosage possible par fixation d'anticorps spécifiques. Ce complexe formé peut alors être détecté par différentes méthodes à savoir les techniques ELISA, ELFA, au Latex ou encore par immunofiltration. Dans une démarche d'exclusion du diagnostic d'une MTEV, la technique ELISA par microplaque considérée comme le gold standard, a permis de définir le seuil des D-dimères (500 ng/ml) en dessous duquel la MTEV est écartée en raison d'une sensibilité et d'une valeur prédictive négative élevées. Des tests au latex réalisables en ambulatoire présentent une valeur prédictive négative d'environ 98% des cas. Cependant leurs sensibilités sont plus variables rendant cet objectif d'exclusion du diagnostic plus incertain[64].

Techniques de dosage	Sensibilité (IC 95%)	Spécificité (IC 95%)
ELISA Microplaque	94 (86-97)	53 (38-68)
Immunofiltration	89 (76-95)	53 (37-68)
ELFA	96 (89-98)	46 (31-61)
Latex Qualitatif	69 (27-93)	99 (94-100)
Semi-Quantitatif	85 (68-93)	68 (53-81)
Quantitatif	93 (89-95)	53 (46-61)
Hémagglutination qualitative	83 (67-93)	71 (57-82)

Tableau 7. Caractéristiques des différentes techniques de dosage des D-dimères lors d'une suspicion de TVP[64]

Cependant, ce seuil d'exclusion fixé à 500 ng/ml a majoré le pourcentage de faux positifs principalement chez les patients de plus de 80 ans du fait d'un taux physiologiquement plus élevé dans cette tranche d'âge. Récemment, diverses études réalisées dans le cadre de suspicion de MTEV[65][66] ont eu pour but de fixer une nouvelle valeur seuil adaptée à l'âge au-delà de 50 ans : elle correspond à un taux de 500 ng/ml majoré de +100 ng/ml par décade c'est-à-dire l'âge multiplié par 10. Ce nouveau seuil

permet de diminuer de manière significative le nombre de faux positifs (environ 20%) et donc d'améliorer la spécificité et la valeur prédictive positive du test tout en gardant une sensibilité et une valeur prédictive négative (99.5%) très élevées. On soulignera toutefois que l'étude prospective ADJUST, la plus récente, ayant validé définitivement ce nouveau seuil, a été réalisée sur des patients suspects d'embolie pulmonaire[67][68].

Par ailleurs, dans un contexte de MTEV, il faut noter que le taux des D-dimères fluctue dans le temps dès la constitution de la thrombose : il est maximal à 48 heures et diminue nettement à partir du 7^e jour. Il est donc sujet à interprétation[67].

De par les caractéristiques des diverses techniques de dosage des D-dimères et notamment leur faible spécificité, il apparaît évident que ce test ne peut pas à lui seul porter le diagnostic de TVP et doit être inclus dans une stratégie diagnostique. Toutefois en cas de faible probabilité clinique de thrombose, un dosage négatif permettrait d'éliminer une TVP avec un risque de survenue d'une MTEV estimé à 0.6% (IC 95%, 0.02-3.1%) à 3 mois[69].

I.7.5.2. Echo-doppler veineux

La phlébographie est longtemps restée le seul examen de référence pour le diagnostic de TVP mais en raison de son coût, de son caractère invasif et peu accessible ainsi que de ses effets indésirables ; d'autres techniques ont été développées. Les années 1980 ont donc vu émerger l'écho-doppler[70].

Ce dernier cumule plusieurs avantages: il est non invasif et donc non contre-indiqué lors d'une grossesse notamment ; il est rapidement disponible et peu coûteux. De plus, les performances de l'écho-doppler suivant les techniques (mode B compression, doppler continu ou doppler pulsé) sont très intéressantes, permettant d'obtenir une sensibilité (97%) et une spécificité (98%) élevées dans un contexte de suspicion de TVP proximale. Cependant, cet examen est moins sensible et moins spécifique dans le diagnostic de TVP distale[71].

Méthode diagnostique	Sensibilité (%) (IC 95%)			Spécificité (%) (IC 95%)
	Toute TVP	TVP proximale	TVP distale	
Méta-analyse de Kearon				
Echographie de compression	89 (85-92)	97 (96-98)	73 (54-93)	94 (90-98)
Méta-analyse de Goodacre				
Echographie de compression	90.3 (88.4-92.0)	93.8 (92.0-95.3)	56.8 (49.9-66.4)	97.8 (97.0-98.4)
Doppler continu	81.7 (77.4-85.5)	95.8 (85.7-99.5)	43.5 (23.2-66.5)	92.7 (89.7-95.1)
Compression + doppler couleur	91.1 (98.0-93.0)	96.4 (94.4-97.9)	75.2 (67.7-81.6)	94.3 (92.5-95.8)

Tableau 8. Performances diagnostiques de l'échographie selon les localisations des TVP symptomatiques par rapport à la phlébographie[71]

De manière générale, les critères en faveur d'une TVP sont le caractère incompressible de la veine, un thrombus endoluminal homogène et hypoéchogène (s'il est récent) interrompant classiquement le flux veineux et une augmentation du diamètre de la veine et de sa paroi[72].

Enfin, il convient de préciser que deux méthodes sont validées : l'échographie complète consistant en l'étude bilatérale proximale et distale du réseau veineux aux membres inférieurs une seule fois, et l'échographie sériée en compression reposant sur l'étude répétée (à une semaine d'intervalle) du réseau proximal aux membres inférieurs recherchant ainsi un thrombus proximal ou une extension d'une TVP distale dans le système veineux proximal. Une étude a montré que ces deux pratiques obtiennent des résultats comparables pour le diagnostic de TVP symptomatique ; le taux de MTEV à 3 mois étant de 1.2% pour l'échographie complète et 0.9% pour l'échographie sériée[73].

Cet examen est donc essentiel dans la confirmation diagnostique d'une TVP quelque soit la méthode et le type d'échographie réalisés ; il reste désormais à définir sa place dans une démarche diagnostique.

I.8. Stratégie diagnostique

Il apparaît clairement que la clinique seule n'est pas assez fiable pour confirmer ou infirmer avec certitude le diagnostic de TVP malgré l'utilisation d'un score de probabilité, et nécessite donc de recourir à des examens paracliniques. Des études ont montré que lors de suspicions cliniques de TVP symptomatiques, le taux de TVP confirmées par des examens complémentaires serait aux alentours des 20-25% seulement[51][74].

Comme énoncé précédemment, les D-dimères ont la caractéristique d'être peu spécifiques mais sensibles. Le risque de MTEV à 3 mois en cas de faible probabilité clinique et de D-dimères normaux est 0.6% (IC95, 0.02-3.1%). Cependant, un taux de D-dimères normal associé avec une forte probabilité clinique expose à un risque de TVP estimé à 7.7% (IC95, 1.6-20.9%) et d'embolie pulmonaire à 2.8% (IC95, 0.07-14.5%) à 3 mois[69]. Seule la situation combinant un taux de D-dimères normal et une faible probabilité clinique semble pouvoir exclure une TVP sans risque majeur. Il est estimé que cette combinaison d'éléments permettrait de réduire sans risque d'environ 50% le recours à l'écho-doppler[75][76].

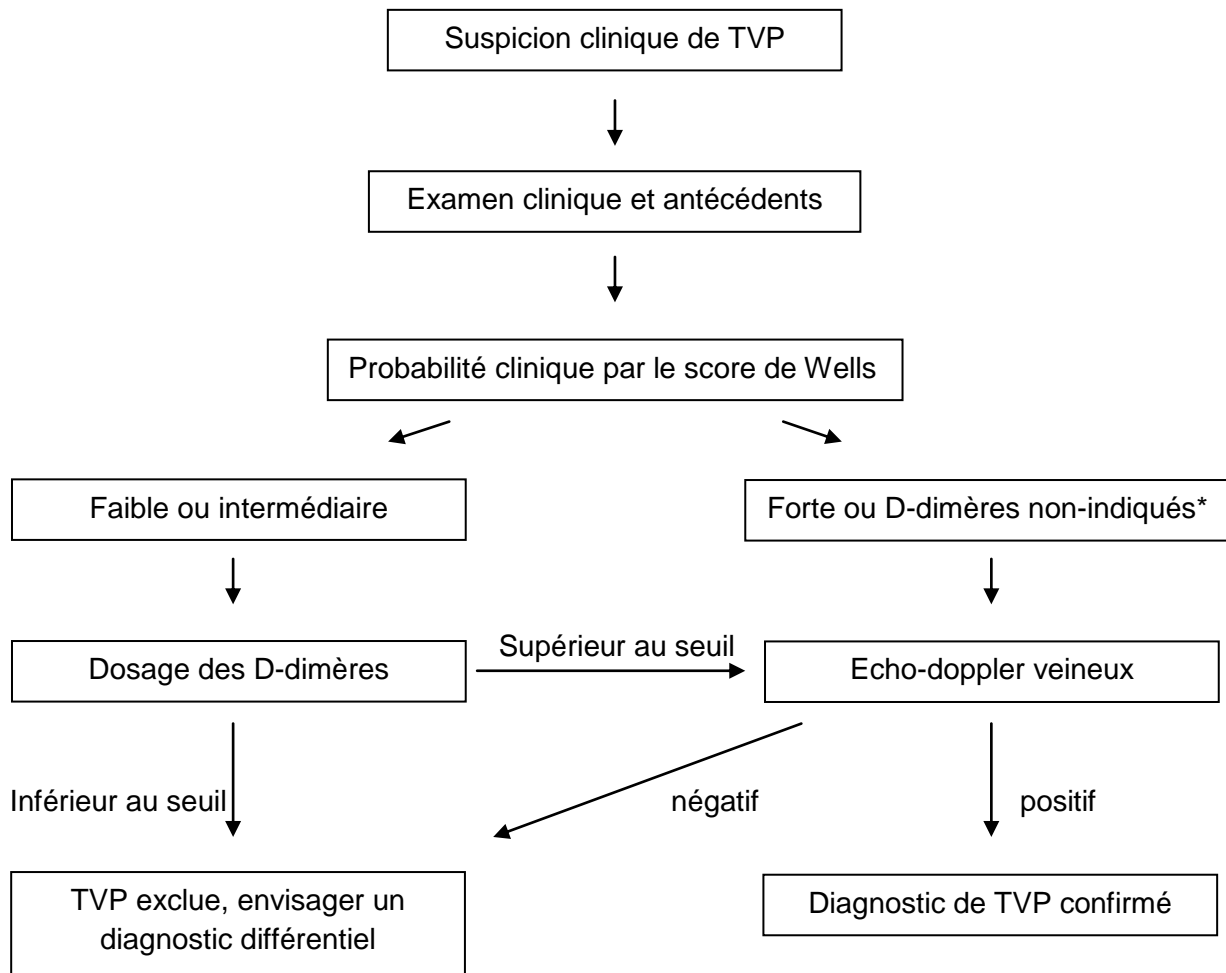
Enfin, il a été démontré par différentes études que l'échographie complète unique ou proximale sériée est suffisamment sensible et présente une excellente valeur prédictive négative permettant en cas de résultat négatif d'éliminer le diagnostic de TVP en limitant le risque de survenue de MTEV[73][76].

Au vu de ces différents éléments, l'objectif est donc d'établir une stratégie peu coûteuse, applicable sur le terrain, sûre et efficace afin d'éviter les sous-diagnostic ou a contrario un surtraitement avec les complications que ces deux situations peuvent générer. A partir des notions exposées, différentes stratégies diagnostiques ont été élaborées et validées : elles s'appuient sur un score de probabilité clinique, sur l'usage des D-dimères, de l'écho-doppler et/ou de la phlébographie en fonction des situations afin d'éviter un recours systématique ou inadapté aux différents examens complémentaires. Elles prennent en compte la sécurité des différentes démarches, leurs coûts et leurs faisabilités. La stratégie englobant un score de probabilité clinique, les D-dimères et la non répétition de l'échographie apparaît toute aussi sûre et moins coûteuse[77].

En 2015, les Collèges Français de Médecine Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire ont proposé de manière conjointe un algorithme décisionnel unique devant toute suspicion



de TVP. Ils différencient deux situations (cf figure 4). La situation à probabilité clinique faible ou intermédiaire doit orienter en premier lieu vers le dosage des D-dimères et en cas de positivité de ces derniers (supérieur au seuil à adapter en fonction de l'âge), vers l'écho-doppler. La situation à forte probabilité clinique ou de dosage des D-dimères non indiqués doit mener directement à la réalisation d'un écho-doppler[48][72].



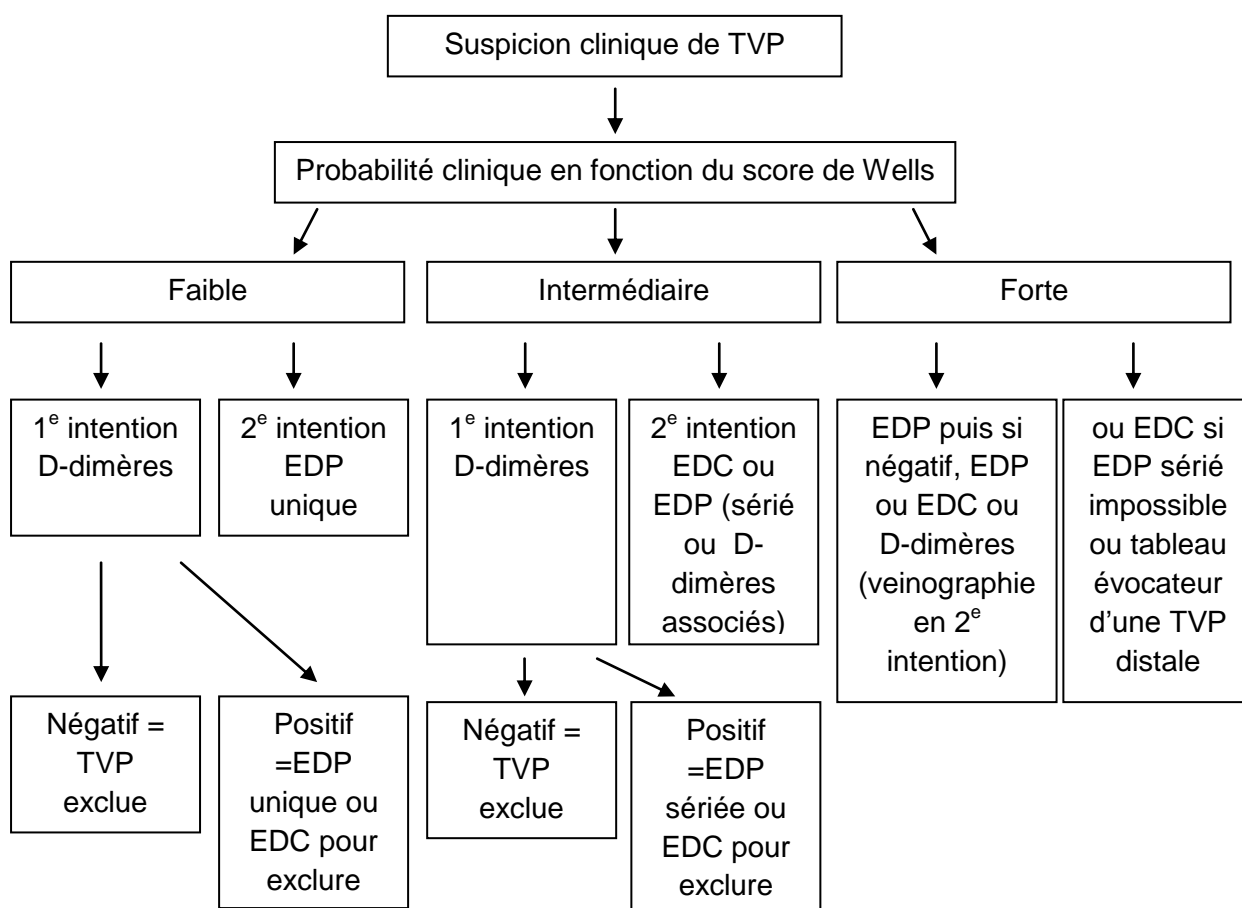
*Les D-dimères peuvent être augmentés en dehors d'une MTEV et donc non interprétables et non-indiqués dans les situations suivantes : coagulation intra-vasculaire disséminée, cancer, infection/inflammation, hématome, en post-opératoire et en cas de grossesse

Figure 4. Algorithme décisionnel devant une suspicion de TVP selon les Collèges Français de Médecine Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire[72]

La Société Européenne de Cardiologie ne propose pas d'arbre décisionnel concernant les suspicions de TVP mais a tout de même établi un algorithme décisionnel concernant la conduite à tenir en cas de suspicion d'embolie pulmonaire uniquement, qui est assez similaire à celui proposé par les Collèges Français de Médecine Vasculaire. Il fait appel également à un score de probabilité clinique (score de Wells spécifique de l'embolie pulmonaire ou score de Genève), aux D-dimères et/ou à une imagerie par angioscanner thoracique dans ce contexte[78].



Le Collège Américain des Médecins Thoraciques (ACCP) a proposé en 2012 un algorithme décisionnel bien plus complexe s'appuyant sur les différentes études et stratifiant les différentes solutions diagnostiques en fonction du niveau de probabilité clinique en tenant compte du coût, de la disponibilité et du niveau de preuve des différents examens selon les situations. La première étape est similaire à celle proposée par les Collèges Français de Médecine et Chirurgie Vasculaires. Elle correspond à une évaluation de la probabilité clinique de TVP par l'intermédiaire du score de Wells. Puis de manière synthétique, en cas de probabilité faible ou intermédiaire, le recours aux D-dimères en première intention est privilégié à l'échographie proximale (unique ou sériée) ou complète unique, utilisée plutôt en seconde intention ou dans un second temps en cas de D-dimères supérieurs au seuil. Si la probabilité clinique est forte, il est recommandé de recourir indifféremment à l'échographie complète unique ou proximale sériée ; cette dernière solution peut alors nécessiter d'autres investigations telles que les D-dimères ou la veinographie[79]. L'algorithme décisionnel simplifié est résumé dans la figure 5.



EDC : Echo-doppler veineux complet du membre inférieur
 EDP : Echo-doppler veineux proximal du membre inférieur

Figure 5. Algorithme décisionnel simplifié devant une suspicion de TVP selon le Collège Américain des Médecins Thoraciques[79]

II. A l'étude de cas cliniques dans le Limousin

II.1. Objectifs

L'objectif principal est d'analyser les probabilités cliniques de TVP lors de la prescription de l'examen écho-doppler veineux. Les objectifs secondaires sont d'évaluer l'utilisation des probabilités cliniques en Médecine Générale, d'évaluer la répartition des demandes d'examen en fonction des probabilités cliniques, d'analyser le nombre d'écho-doppler avec un diagnostic positif de TVP en prenant en compte les probabilités cliniques, d'analyser les diagnostics alternatifs évoqués par l'expert et la qualité du transfert d'information entre les Médecins Généralistes et les Médecins Vasculaires.

II.2. Matériel et méthodes

II.2.1. Matériel

Il s'agit d'une étude prospective descriptive, menée dans la région Limousin sur une période de 3 mois du 1^{er} novembre 2016 au 31 janvier 2017, en collaboration avec les médecins angiologues de la région. La liste des médecins détenteurs du D.E.S.C. ou du D.U. d'angiologie a été récupérée sur les sites internet national et départementaux du conseil de l'ordre des médecins et auprès des conseils de l'ordre des départements par appel téléphonique. Il est recensé 2 cardiologues ayant un D.U. d'angiologie et 31 angiologues dans la région parmi lesquels 20 d'entre eux exercent en milieu libéral et 11 en milieu hospitalier ou clinique.

Les médecins angiologues ont été contactés initialement par téléphone en septembre 2016 afin de leur exposer le projet d'étude avec complément d'informations par email s'ils le souhaitent, avant de les rencontrer et de leur remettre des questionnaires s'ils acceptaient de participer à l'étude.

Ce questionnaire (cf page 38) comprenant plusieurs items, a été construit à partir de notions pratiques et théoriques précédemment exposées en 1^{er} partie de thèse à savoir :

- l'âge, le sexe et la notion de grossesse
- le délai entre la demande et la réalisation de la consultation spécialisée
- l'analyse clinique du médecin prescripteur et de l'angiologue
- la réalisation ou non d'un examen biologique
- le score de Wells modifié
- l'algorithme décisionnel proposé par les Collèges Français de Médecine Vasculaire
- le résultat de l'examen écho-doppler et le diagnostic différentiel évoqué par l'angiologue

La distribution des questionnaires s'est déroulée du 13 au 28 octobre 2016. La rencontre avec les différents médecins a permis de répondre aux diverses interrogations liées à l'étude. Une partie des angiologues a été contactée durant l'étude afin de connaître l'avancée des travaux. Au terme des 3 mois d'étude, les données cliniques ont été directement recueillies auprès de tous les participants quelque soit le nombre de patients inclus par chaque praticien.

Questionnaire distribué aux angiologues

Nom du patient : ___

Prénom : ___

Date de naissance : / /

Sexe : Homme Femme

Grossesse : oui non

Date de demande de l'examen : / /

Date de réalisation de l'examen : / /

Lettre ou contact téléphonique du médecin généraliste : oui non

Probabilité clinique précisée par médecin généraliste :

- oui non

- Si oui : faible ou intermédiaire forte

D-dimères réalisés avant la demande de l'écho-doppler par le médecin généraliste :

- oui non

- Si oui, résultat : inférieur au seuil supérieur au seuil

Probabilité clinique pour le médecin vasculaire : faible ou intermédiaire forte

Score TVP de Wells II effectué par l'opérateur :

- Cancer évolutif +1
- Paralysie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs +1
- Alitement \geq 3 jours ou chirurgie (orthopédie, pelvienne) < 3 mois +1
- Antécédent personnel de TVP (ou EP) +1
- Douleur à la palpation du trajet veineux +1
- Augmentation généralisée de volume du membre inférieur +1
- Augmentation de volume d'un mollet > 3 cm (circonférence) par rapport à l'autre +1
- Œdème unilatéral prenant le godet +1
- Développement d'une circulation collatérale superficielle non variqueuse +1
- Diagnostics différentiels possibles -2

Probabilité clinique avec le score de Wells : faible ou intermédiaire forte

Résultat de l'écho-doppler veineux : positif négatif

- Si positif :
 - Thrombose veineuse profonde proximale
 - Thrombose veineuse profonde distale
 - Thrombose veineuse profonde homolatérale à la suspicion
 - Thrombose veineuse profonde controlatérale à la suspicion
 - Thrombose veineuse superficielle isolée

- Si négatif, autre diagnostic évoqué :
 - Rupture de kyste poplité
 - Traumatisme (direct, déchirure musculaire...), hématome
 - Lymphœdème
 - Infectieux (érysipèle)
 - Œdème systémique (cardiaque, rénal, hépatique, hypoprotidémie...)
 - Autre :

Parmi les praticiens ayant été contactés, 3 d'entre eux ont refusé de participer à l'étude, 2 angiologues étaient en fin d'activité professionnelle et n'ont pas souhaité y participer, 3 médecins sont spécialisés dans la sclérothérapie et n'effectuent pas d'exploration fonctionnelle et enfin 2 praticiens ont une activité exclusivement hospitalière.

Sont inclus dans l'étude tous les patients adressés aux angiologues pour réalisation d'un écho-doppler veineux, pour lesquels une TVP du membre inférieur est suspectée par le médecin généraliste libéral dans la région du Limousin durant une période de 3 mois (début novembre 2016 à fin janvier 2017).

Cependant, sont exclus les cas qui présentent un ou plusieurs critères d'exclusion c'est à dire :

- une suspicion de TVP du membre supérieur
- une suspicion de thrombose veineuse superficielle
- les patients en cours d'hospitalisation
- les patients présentant au moins un critère d'exclusion du score de Wells à savoir une TVP associée à une embolie pulmonaire, une grossesse en cours, un traitement anticoagulant en cours car ce score est non applicable dans ces contextes.

II.2.2. Méthodes statistiques

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type, minimum, maximum et médiane, ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages.

La vérification des normalités des distributions des variables quantitatives a été réalisée par la méthode de Shapiro-Wilk.

Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes d'évaluation ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques et des conditions d'utilisation des tests utilisés.

Les distributions des variables quantitatives (Score de Wells) ont été comparées par des tests non paramétriques de Man et Whitney pour séries non appariées.

Des tests de Kappa ont été réalisés afin d'étudier la concordance entre les différentes probabilités. Les résultats de Kappa sont donnés sous forme d'un indice variant de 0 (concordance nulle) à 1 (concordance parfaite) gradué selon le tableau suivant.

Accord	Kappa
Excellent	$\geq 0,81$
Bon	0,80-0,61
Modéré	0,60-0,41
Médiocre	0,40-0,21
Mauvais	0,20-0,0
Très mauvais	$< 0,0$

Tableau 9. Degré d'accord et valeurs de Kappa

Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05. Le logiciel utilisé est SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

II.3. Résultats

Au total, vingt trois angiologues ont donc accepté de participer à cette étude et ont complété deux cent cinquante trois questionnaires. Parmi tous ces questionnaires récupérés, seize d'entre eux n'ont pas répondu aux critères d'inclusion ou ont présenté un critère d'exclusion, deux questionnaires concernaient une suspicion de TVP chez des femmes enceintes et quatorze cas étaient rétrospectifs. Le total de patients inclus répondant aux critères fixés est de deux cent trente sept.

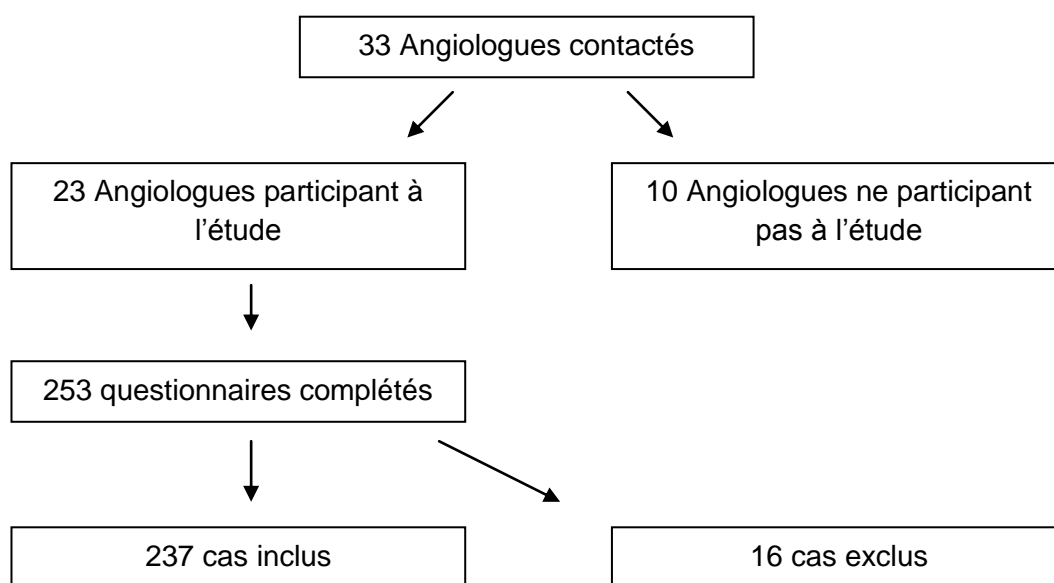


Figure 6. Schéma de l'inclusion de l'étude

II.3.1. Analyse descriptive de la population incluse et des résultats de l'écho-doppler veineux

Les caractéristiques des patients sont résumées dans le tableau ci-dessous. L'âge moyen est de 65.6 années. On note un ratio femme/homme à 1.55 environ.

Caractéristiques des patients	Résultats
Age (écart-type) en années	65.6 (+/- 15.6)
Limites d'âge en années	20 / 96
Sexe Homme / Femme	93 (39.24%) / 144 (60.76%)

Tableau 10. Caractéristiques de la population étudiée

Le délai moyen de réalisation d'un écho-doppler est inférieur à 1 jour et le pourcentage d'écho-doppler positif devant une suspicion clinique de TVP est de 22.78% (soit 54 cas) avec une large proportion pour les TVP homolatérales proximales (64.81%) et distales (33.33%) et un cas de TVP distale bilatérale (1.85%)

Caractéristiques descriptives de l'écho-doppler	Résultats
Délai de réalisation d'un écho-doppler (écart type) en jours	0.8 (+/- 1.11)
Résultat de l'écho-doppler positif / négatif	54 (22.78%) / 183 (77.22%)
Localisation des TVP :	
- proximale homolatérale	35 (64.81%)
- distale homolatérale	18 (33.33%)
- distale homolatérale et controlatérale	1 (1.85%)

Tableau 11. Caractéristiques des résultats de l'écho-doppler

II.3.2. Objectif principal

Sur 237 cas inclus, les médecins généralistes ont évalué la probabilité clinique d'une TVP dans 85 cas (soit 35.87%). Parmi ceux-ci, 45 patients avaient une probabilité faible et 40 une probabilité forte. Il est donc à noter que dans 152 cas, l'évaluation clinique n'a pas été réalisée selon les recommandations.

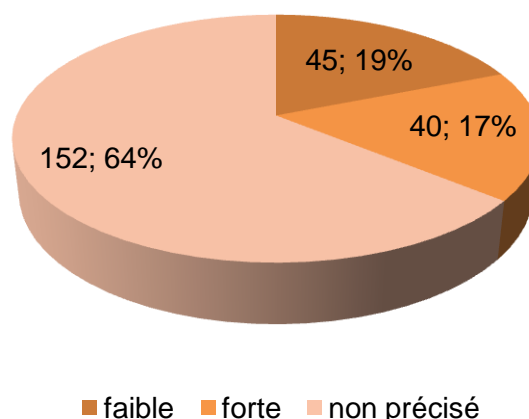


Figure 7. Probabilité clinique de TVP selon les médecins généralistes

Concernant les angiologues, ils ont évalué les 237 cas en 2 groupes comme proposé dans le questionnaire : 157 (soit 66%) à faible probabilité et 80 patients (soit 34%) sont considérés à forte probabilité.

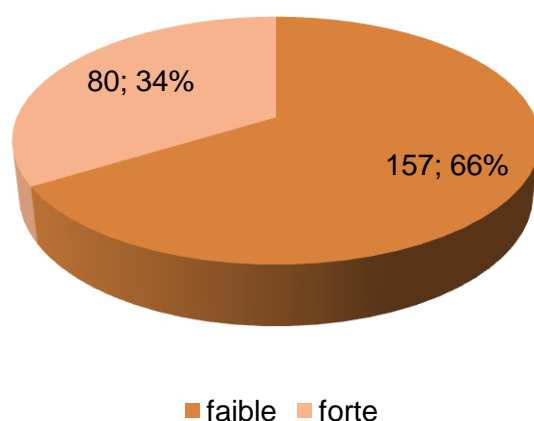


Figure 8. Probabilité clinique de TVP selon les angiologues

En s'appuyant sur les recommandations françaises et donc en utilisant le score de Wells, il en ressort 2 groupes : l'un à faible probabilité correspondant à 145 patients (soit 61%) et l'autre à forte probabilité avec 92 patients (soit 39%).

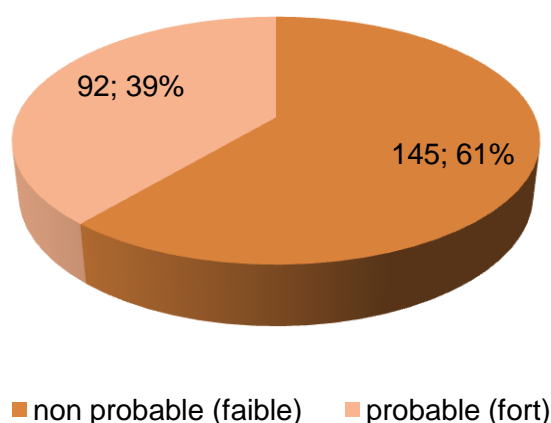


Figure 9. Probabilité clinique de TVP selon le score de Wells

En comparant les résultats des évaluations cliniques entre les angiologues et les médecins généralistes (sachant que seuls 85 cas ont été évalués par ces derniers et donc sont inclus dans l'analyse), on a établi les concordances et les discordances dans le tableau et la figure qui suivent.

évaluation	évaluation probabilité	Angiologues		total
		faible (n=47)	forte (n=38)	
Médecins Généralistes	faible (n=45)	39 (45.88%)	6 (7.06%)	45 (52.94%)
	forte (n=40)	8 (9.41%)	32 (37.65%)	40 (47.06%)
	total	47 (55.29%)	38 (44.71%)	85 (100%)

Tableau 12. Tableau des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre les angiologues et les médecins généralistes

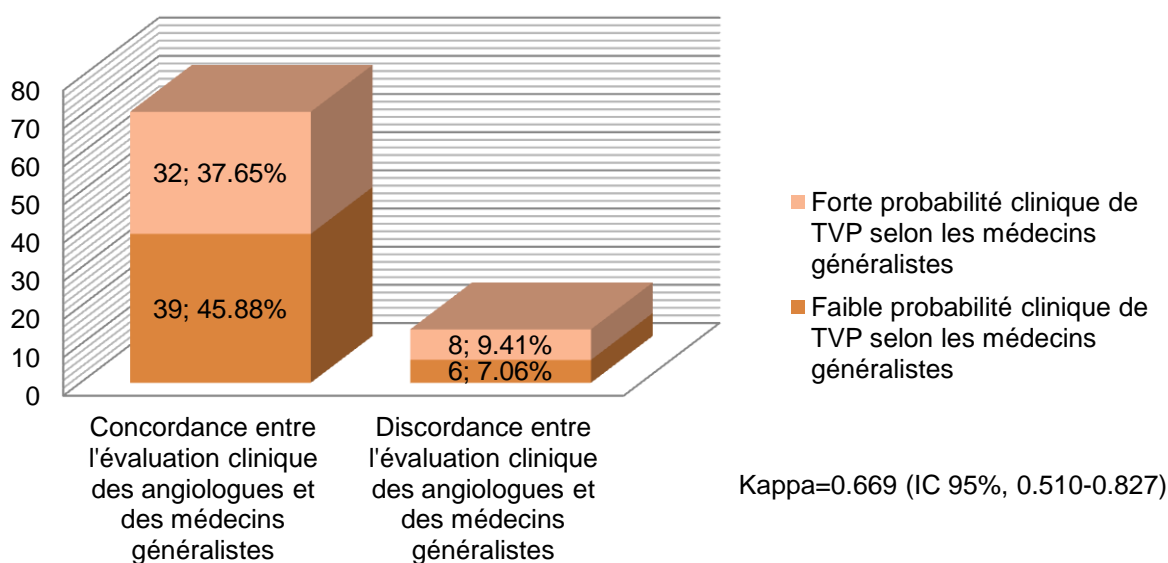


Figure 10. Figure des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre les angiologues et les médecins généralistes

On note que dans 71 suspicions (soit 83.53%), les résultats des probabilités cliniques de TVP des angiologues et des médecins généralistes sont superposables ; la concordance d'évaluation est distribuée ainsi : 32 patients sont à forte probabilité et 39 patients sont à faible probabilité.

Dans 14 cas (soit 16.47%), leurs évaluations sont discordantes : chez 8 patients, la probabilité clinique est forte pour les médecins généralistes et faible pour les angiologues et pour 6 cas, la probabilité clinique de TVP est faible pour les médecins généralistes et forte pour les angiologues.

Le taux de concordance est élevé lors de la comparaison des évaluations des angiologues et des médecins généralistes. Le degré d'accord est donc jugé bon puisque le Kappa est estimé à 0.669 (IC 95%, 0.510-0.827).

De même, on a comparé l'évaluation clinique de TVP des médecins généralistes et du score de Wells et établi des concordances et des discordances rapportées dans le tableau et la figure ci-dessous.

évaluation	évaluation probabilité	Score de Wells		total
		faible (n=46)	forte (n=39)	
Médecins Généralistes	faible (n=45)	31 (36.47%)	14 (16.47%)	45 (52.94%)
	forte (n=40)	15 (17.65%)	25 (29.41%)	40 (47.06%)
	total	46 (54.12%)	39 (45.88%)	85 (100%)

Tableau 13. Tableau des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre le score de Wells et les médecins généralistes

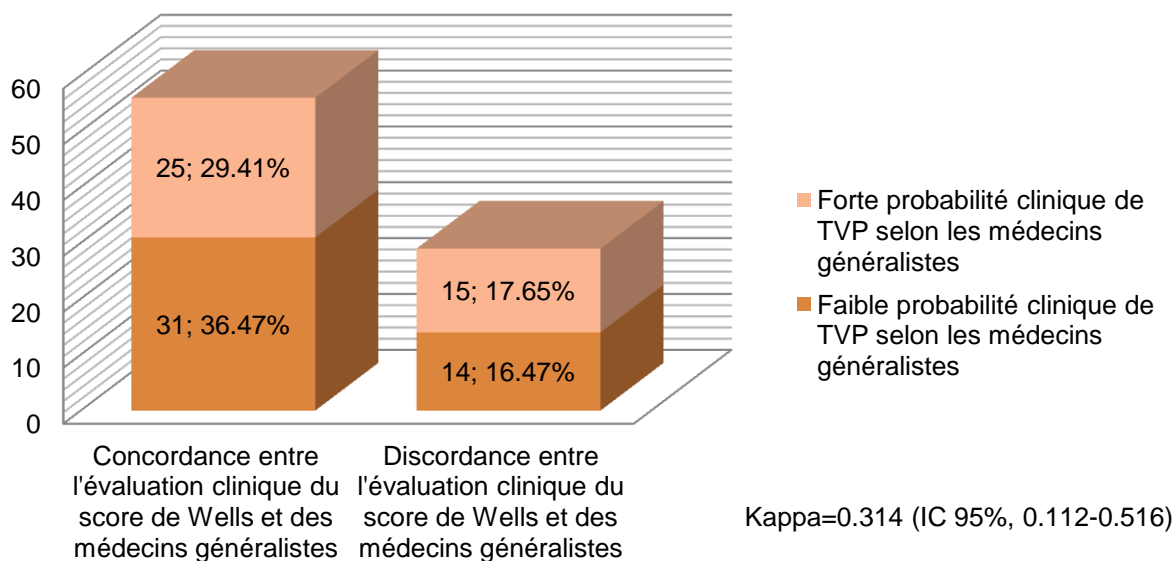


Figure 11. Figure des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre le score de Wells et les médecins généralistes

Dans les 85 situations étudiées, 56 cas (soit 65.88%) font l'objet d'un risque équivalent à savoir 31 patients sont considérés à faible probabilité de TVP et 25 patients à forte probabilité de TVP par les médecins généralistes et le score de Wells.

Toutefois, pour 29 cas soit 34.12%, il existe une discordance puisque 14 patients à faible probabilité de TVP selon les médecins généralistes sont estimés à forte probabilité lors de la réalisation du score de Wells et 15 patients à forte probabilité pour les médecins généralistes sont évalués à faible probabilité selon le score de Wells.

Le taux de concordance a chuté lors de la comparaison des évaluations des médecins généralistes et du score de Wells. Le degré d'accord est alors jugé médiocre au vu du Kappa estimé à 0.314 (IC 95%, 0.112-0.516).

Enfin, on a pu comparer sur l'ensemble des cas soit 237 patients l'évaluation clinique des angiologues par rapport à l'évaluation se basant sur le score de Wells, les données sont inscrites dans le tableau et la figure ci-dessous.

évaluation	évaluation probabilité	Score de Wells		total
		faible (n=145)	forte (n=92)	
Angiologues	faible (n=157)	121 (51.05%)	36 (15.19%)	157 (66.24%)
	forte (n=80)	24 (10.13%)	56 (23.63%)	80 (33.76%)
	total	145 (61.18%)	92 (38.82%)	237 (100%)

Tableau 14. Tableau des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre le score de Wells et les angiologues

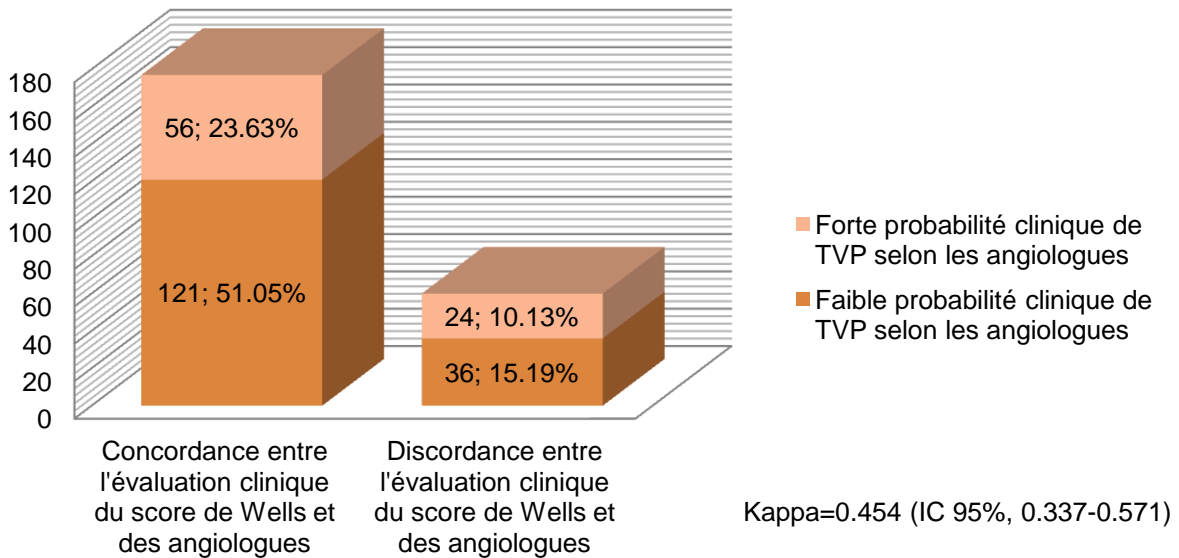


Figure 12. Figure des concordances et discordances concernant l'évaluation clinique de la probabilité de TVP entre le score de Wells et les angiologues

On peut constater que pour 177 dossiers soit 74.68%, l'évaluation clinique de l'angiologue concorde avec celle du score de Wells : il est rapporté 121 patients à faible probabilité et 56 à forte probabilité de TVP par les angiologues et le score de Wells. Dans 60 cas (c'est à dire 25.32%), l'analyse des angiologues est discordante par rapport à l'évaluation basée sur le score de Wells : 24 cas sont à forte probabilité pour les angiologues et inversement pour le score de Wells, d'autre part, 36 patients à faible probabilité pour les angiologues sont définis à forte probabilité par le score de Wells. Le taux de concordance est assez élevé lors de la comparaison des évaluations des angiologues et du score de Wells. Le degré d'accord est donc jugé modéré, le Kappa étant estimé à 0.454 (IC 95%, 0.337-0.571).

II.3.3. Objectifs secondaires

II.3.3.1. Utilisation des probabilités cliniques en Médecine Générale

Dans cette deuxième partie, on a pour but de déterminer le taux d'évaluation par les probabilités cliniques précisées par les médecins généralistes devant une suspicion de TVP. Il apparaît que les probabilités cliniques ont été précisées dans 35.87% des suspicions de TVP par les médecins généralistes (18.99% de faible probabilité et 16.88% de forte probabilité). A l'inverse, pour 64.13% des patients, ce type d'évaluation clinique n'a pas été précisé.

L'ensemble des résultats est résumé dans la figure ci-dessous.

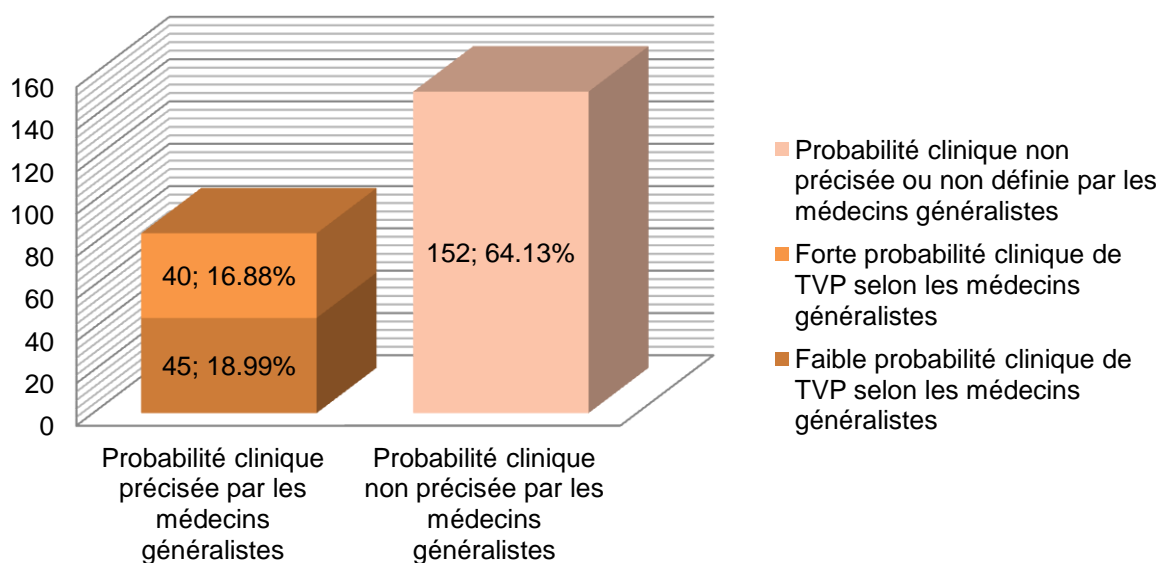


Figure 13. Utilisation des probabilités cliniques en Médecine Générale

II.3.3.2. Répartition des examens complémentaires

A l'aide des données recueillies, il a été comptabilisé le nombre d'écho-dopplers et de dosage des D-dimères demandés en fonction des probabilités cliniques précisées ou non par les médecins généralistes.

Evaluation clinique Examens complémentaires		Médecins Généralistes			Total
		faible	forte	non précisée	
D-dimères et écho-doppler	D-dimères positifs	8 (3.38%)	13 (5.49%)	11 (4.64%)	32 (13.50%)
	D-dimères négatifs	2 (0.84%)	0 (0%)	2 (0.84%)	4 (1.69%)
Echo-doppler seul		35 (14.77%)	27 (11.39%)	139 (58.65%)	201 (84.81%)
Total		45 (18.99%)	40 (16.88%)	152 (64.13%)	237 (100%)

Tableau 15. Répartition des examens complémentaires en fonction des probabilités cliniques précisées ou non par les médecins généralistes

Dans 36 cas (15.19%), la prescription des D-dimères a précédé la réalisation d'un écho-doppler quelque soit le résultat biologique. Lors d'une faible probabilité, les D-dimères ont été demandés pour 10 cas dont 8 sont revenus positifs et 2 négatifs. Lors d'une forte probabilité, les 13 demandes sont revenues toutes positives. Enfin, pour 13 cas, la probabilité clinique de TVP n'est pas précisée par les médecins généralistes et on constate que 11 résultats sont positifs et 2 négatifs.

Pour 201 situations (84.81%), l'écho-doppler est le seul examen complémentaire effectué. La répartition en fonction des probabilités cliniques est ainsi représentée : 35

patients sont à faible probabilité, 27 patients à forte probabilité et dans 139 cas, la probabilité n'a pas été déterminée.

Parallèlement, le tableau suivant montre la répartition des examens complémentaires en s'appuyant sur le score de Wells.

Evaluation clinique Examens complémentaires		Score de Wells		Total
		faible	forte	
D-dimères et écho-doppler	D-dimères positifs	19 (8.01%)	13 (5.49%)	32 (13.50%)
	D-dimères négatifs	3 (1.27%)	1 (0.42%)	4 (1.69%)
Echo-doppler seul		123 (51.90%)	78 (32.91%)	201 (84.81%)
Total		145 (61.18%)	92 (38.82%)	237 (100%)

Tableau 16. Répartition des examens complémentaires en fonction des probabilités cliniques définies par le score de Wells

De la même façon, on note 36 cas (15.19%) pour lesquels les D-dimères et l'écho-doppler sont prescrits. Dans un contexte de faible probabilité clinique de TVP, les D-dimères ont été demandés dans 22 cas dont 19 sont positifs et 3 négatifs. Pour une forte probabilité clinique, 14 ont fait l'objet d'une demande d'analyse biologique avec 13 résultats positifs et 1 négatif.

Pareillement, les médecins généralistes ont eu recours directement à l'écho-doppler dans 201 suspicions de TVP (84.81%) dont 123 correspondent à une probabilité faible et 78 à une forte probabilité.

Par souci de précision, on notera que dans les 4 cas où les D-dimères sont négatifs, l'écho-doppler n'a pas objectivé de TVP. Concernant les 32 patients pour lesquels les dosages des D-dimères sont revenus positifs, on dénombre 11 cas de TVP confirmées parmi lesquels 8 d'entre eux ont une probabilité clinique forte en se référant à l'évaluation par le score de Wells, les 3 autres sujets ayant une probabilité clinique faible.

II.3.3.3. Etude des TVP confirmées par l'écho-doppler

Dans cette partie, on répertorie les diagnostics positifs de TVP en fonction de l'évaluation clinique des médecins généralistes du score de Wells. Les TVP ont été classées en fonction de leurs localisations.

Sur les 237 écho-dopplers réalisés dans le cadre d'une suspicion de TVP, 54 examens ont mis en évidence une ou plusieurs TVP. L'incidence des TVP est donc de 22.78%.

La figure ci-dessous synthétise la répartition des TVP avérées en fonction de l'évaluation des médecins généralistes.

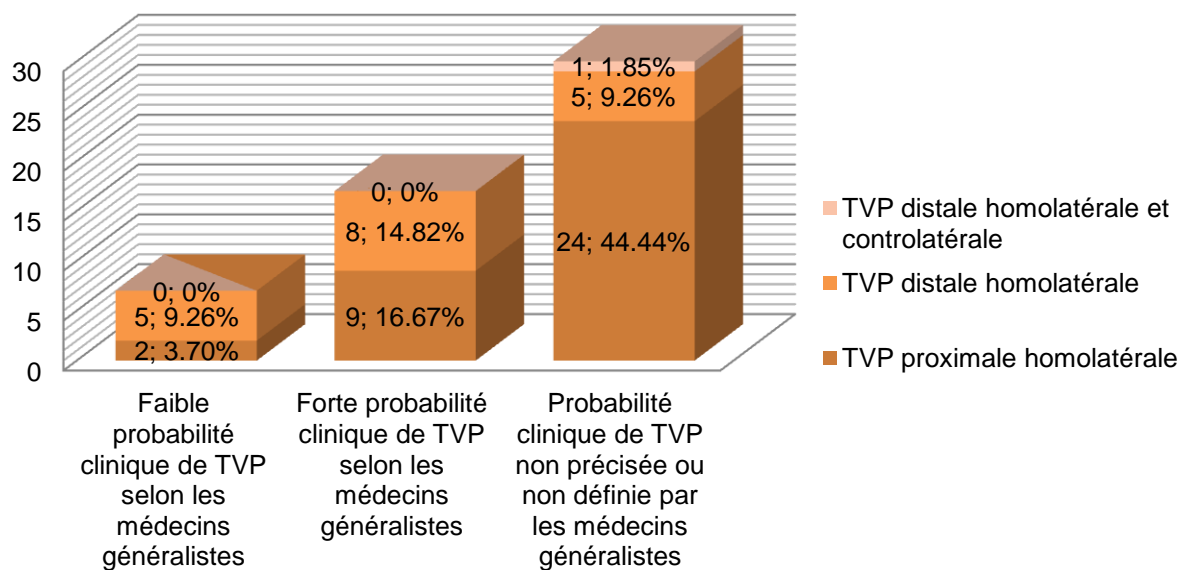


Figure 14. Répartition des résultats positifs des écho-dopplers en fonction des probabilités cliniques de TVP précisées ou non par les médecins généralistes

Au vu des résultats, on relève 3 groupes :

- Le premier défini à faible probabilité clinique met en évidence 7 cas de TVP (soit 12.96% des TVP totales avérées) dont 5 TVP distales homolatérales et 2 TVP proximales homolatérales. L'incidence des TVP est de 15.56% (7 cas sur 45 suspectés) dans le groupe à faible probabilité.
- Le second groupe défini à forte probabilité clinique où 17 cas de TVP (soit 31.49% des TVP totales) sont avérés dont 8 TVP ont une localisation distale homolatérale et 9 cas correspondent à une TVP proximale homolatérale. L'incidence dans ce groupe des TVP est de 42.5% (17 cas sur 40 suspectés).
- Le dernier groupe où la probabilité clinique n'est pas précisée comptabilise 30 cas de TVP (soit 55.56% des TVP totales) dont la répartition anatomique est la suivante : 1 cas de TVP distale bilatérale, 5 cas de TVP distales homolatérales et 24 cas de TVP proximales homolatérales. L'incidence des TVP est de 19.74% (30 cas sur 152 suspectés) dans le groupe à probabilité non définie.

Parallèlement, nous avons étudié la répartition des TVP confirmées par écho-doppler en fonction du score de Wells, comme présentée dans la figure ci-après.

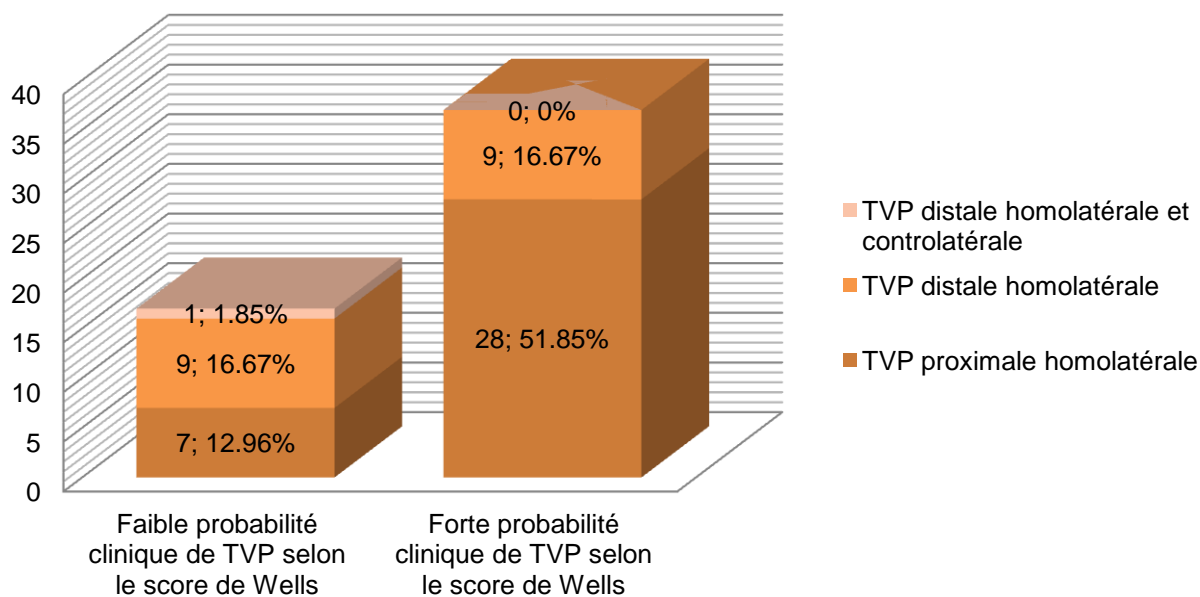


Figure 15. Répartition des résultats positifs des écho-dopplers en fonction des probabilités cliniques des TVP définies par le score de Wells

Dans cette configuration, les résultats sont répartis en 2 groupes :

- Un premier groupe à faible probabilité clinique comprend 17 cas de TVP (soit 31.49% des TVP totales) dont 1 cas de TVP distale bilatérale, 9 TVP distale homolatérale et 7 TVP proximale homolatérale. L'incidence des TVP est de 11.72% (17 TVP sur 145 suspectées) dans le groupe à faible probabilité
- Un deuxième groupe à forte probabilité clinique comptabilise 37 cas de TVP (soit 68.51% des TVP totales) dont 9 TVP à localisation distale homolatérale et 28 TVP proximale homolatérale. L'incidence des TVP correspond à 40.22% (37 TVP sur 92 suspectées) dans ce groupe.

II.3.3.4. Etude des diagnostics différentiels

Dans ce chapitre, les diagnostics alternatifs suspectés par les angiologues pouvant expliquer la symptomatologie lors d'un examen écho-doppler revenu négatif, sont répertoriés. Ces situations concernent 183 sujets examinés. 26 diagnostics différentiels ont été décrits et classés (voir la figure ci-dessous).

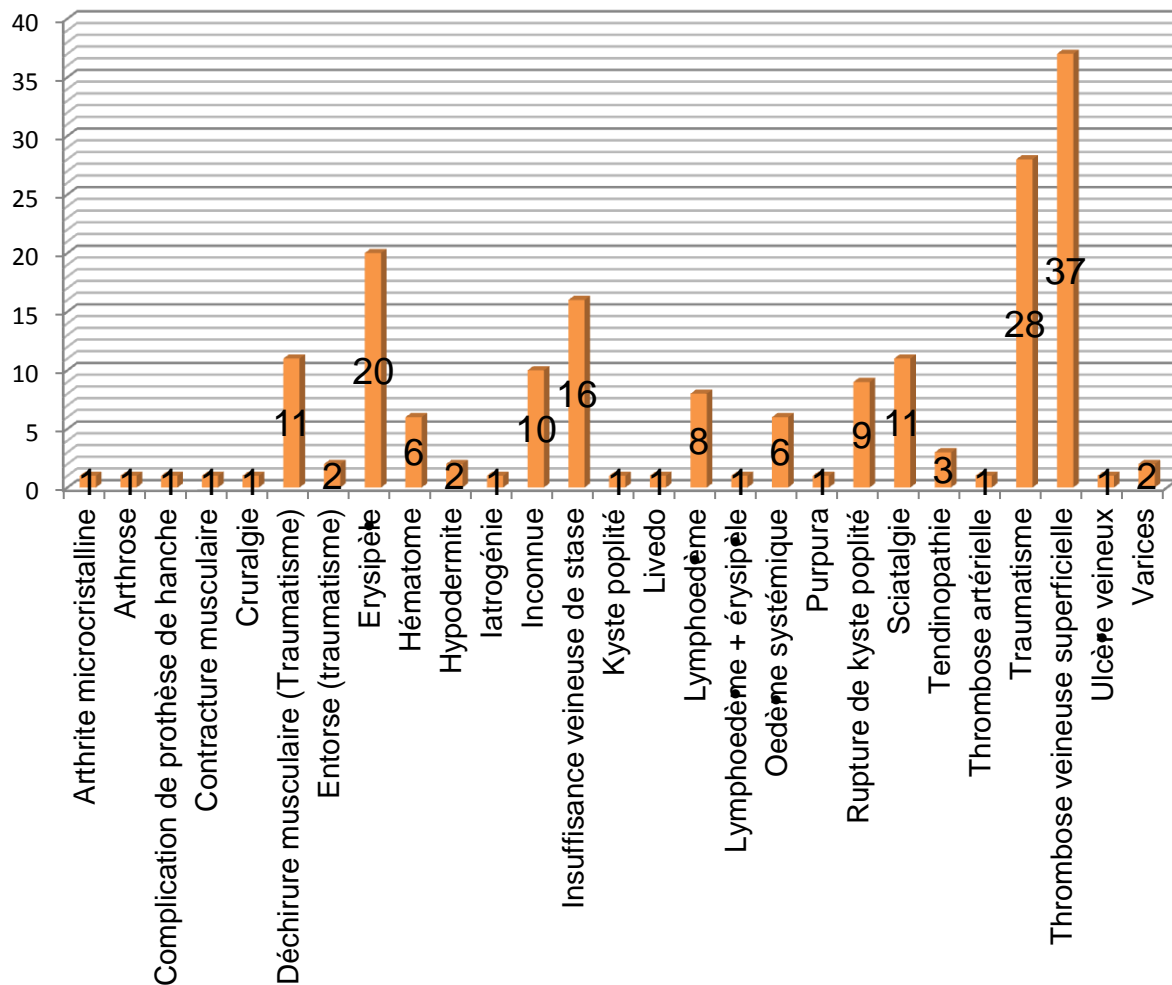


Figure 16. Diagnostics alternatifs évoqués par les angiologues

On peut relever qu'aucun diagnostic alternatif n'a été posé pour 10 patients. Ce graphique permet d'identifier les diagnostics différentiels les plus communs. Parmi ceux-ci, le plus fréquent correspond aux thromboses veineuses superficielles (37 cas soit 20.22%) puis par ordre décroissant, suivent les traumatismes (28 patients soit 15.30%), les érysipèles (20 sujets soit 10.93%), les insuffisances veineuses de stase (16 cas soit 8.74%), les sciatalgies et les déchirures musculaires (11 patients chacun soit 6.01%), les ruptures de kyste poplité (9 malades soit 4.92%), les lymphoedèmes simples (8 cas soit 4.37%), les hématomes et les œdèmes systémiques (chacune des pathologies regroupant 6 patients soit 3.28%). Les autres étiologies sont très faiblement représentées et ont pour la plupart une origine rhumatologique, orthopédique ou encore dermatologique.

II.3.3.5. Qualité du transfert d'information entre les praticiens

Le dernier axe développé dans cette étude concerne la qualité du transfert d'information entre les médecins généralistes et vasculaires. La figure qui suit, détaille cet aspect et met en évidence que 91.98% des demandes émanant des médecins généralistes (soit 218 demandes) ont fait l'objet d'un contact téléphonique auprès des angiologues ou ont

été explicitées par une lettre détaillant les arguments cliniques et/ou paracliniques motivant la réalisation d'un écho-doppler. A l'inverse, 8.02% de demandes d'écho-doppler (soit 19 prescriptions) n'ont pas été argumentées par les prescripteurs.

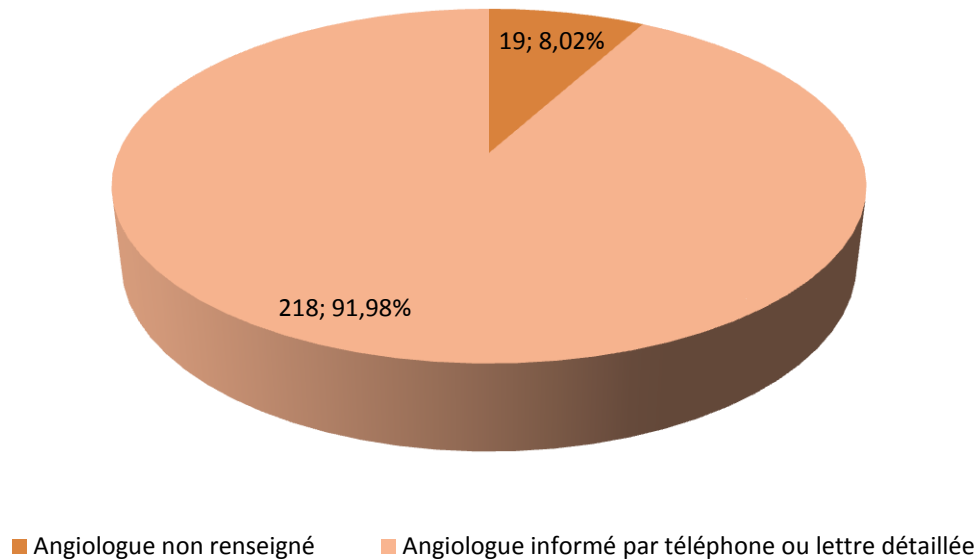


Figure 17. Qualité du transfert d'information entre les angiologues et les médecins généralistes

II.4. Discussion

Les recommandations Françaises de Médecine Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire proposent dans le diagnostic clinique de TVP une évaluation basée sur le score de Wells utilisant les probabilités cliniques. Cette méthode diagnostique est également adoptée dans cette étude pour définir et comparer les évaluations des médecins généralistes et des angiologues entre elles.

II.4.1. Points sensibles de l'étude

Il paraît important d'identifier plusieurs points sensibles dans cette étude. Malgré un délai appréciable et court (inférieur à un jour) entre la demande et la réalisation de l'écho-doppler, c'est à dire entre les évaluations faites par les médecins généralistes et les médecins vasculaires, ce délai peut avoir pour conséquence une modification de la présentation clinique et donc constituer un biais d'évaluation.

D'autre part, l'étude a permis de recueillir 237 questionnaires mais l'absence de certaines données n'ont permis de s'appuyer que sur 85 cas dans le cadre des comparaisons entre les évaluations des médecins généralistes et celles des médecins vasculaires et du score de Wells.

Enfin, on notera que la plupart des études s'intéressant aux évaluations cliniques devant une suspicion de TVP, ont recouru à des méthodes diagnostiques s'appuyant sur la



première version du score de Wells (à 3 niveaux) donc toute comparaison des résultats utilisant cette stratégie avec nos résultats se basant sur le score de Wells modifié (à 2 niveaux) pourrait être litigieuse.

II.4.2. Interprétation des évaluations cliniques

Concernant l'utilisation des probabilités cliniques en Médecine Générale, seuls 85 patients sur 237 ont été évalués par cet outil ce qui signifie que dans seulement 35.87% des demandes d'écho-doppler veineux, les médecins généralistes ont précisé la probabilité clinique de TVP.

Ceci montre une sous-utilisation des évaluations cliniques basées sur le score de Wells ou à défaut sur le principe fondé sur des probabilités cliniques faible/fort.

Ce faible pourcentage peut s'expliquer par une méconnaissance d'un score de probabilité, ou d'une non-utilisation malgré leur connaissance d'un des scores. Cette hypothèse est confortée par une étude datant de 2011 réalisée en Haute-Normandie chez les médecins généralistes au cours de laquelle il a été conclu que seulement 41% des médecins connaissaient le score de Wells et parmi ceux-ci, 20% (soit 8.2% au total) l'utilisaient en pratique courante pour déterminer une probabilité clinique de TVP[80]. On peut donc penser que les médecins n'ont pas eu l'occasion de réactualiser leurs connaissances au cours de formation médicale continue ou que ceux qui connaissent un des scores de probabilité, font soit plus confiance à leur expérience, soit ne prennent pas le temps d'établir une probabilité clinique de TVP du fait de l'aspect peu pratique de ces scores. De plus, dès suspicion de TVP et ce quelque soit le niveau de probabilité, on peut supposer que certains médecins ont une nécessité d'être rassurés par la réalisation d'un écho-doppler pour écarter une TVP au vu des complications potentiellement graves que représente notamment l'embolie pulmonaire.

On remarquera que dans 64.13% des cas, les médecins généralistes n'ont pas précisé la probabilité clinique de TVP. Ceci pose le problème de la prise en charge ultérieure et donc du choix des examens complémentaires et de leur prescription inadéquate.

Cette constatation encouragerait à mettre en place une formation adaptée afin d'actualiser les connaissances et de mettre en pratique les recommandations au quotidien.

En prenant l'échantillon de 85 patients (soit les 35.87%), les angiologues ont eu une évaluation clinique assez proche du groupe des médecins généralistes avec seulement 16.47% cas pour lesquels il existe une discordance. Le degré d'accord est donc estimé bon (Kappa=0.669). A contrario, l'évaluation des médecins généralistes et du score de Wells est moins concordante. En effet, elle est discordante dans 34.12% des cas et par conséquent, le degré d'accord est médiocre (Kappa=0.314).

Il existe plusieurs facteurs pouvant expliquer ces discordances : le délai d'évaluation entre la consultation du médecin généraliste et celle de l'angiologue peut modifier les signes cliniques et donc constituer un biais d'évaluation. D'autre part, l'item se rapportant aux diagnostics différentiels probables (-2 points lorsqu'une autre hypothèse diagnostique est évoquée) fait appel à des connaissances personnelles et une interprétation subjective, pouvant modifier grandement le résultat du score final en le faisant passer d'une forte suspicion à une faible ou inversement. Cependant, ces constatations ne peuvent expliquer à

elles seules ces résultats sachant que la concordance d'évaluation entre angiologues et médecins généralistes est élevée, ce qui suggère que l'expérience chez les médecins supplante probablement le recours au score de Wells pour déterminer une probabilité clinique de TVP ou bien qu'ils ne s'appuient que partiellement sur ce score. Cette dernière notion est confortée par l'étude réalisée en Haute-Normandie objectivant que seuls 20% des médecins généralistes connaissant le score de Wells l'utilisent de manière courante et pertinente[80].

Sur la totalité des patients adressés pour écho-doppler (soit 237 cas), nous avons observé un degré d'accord modéré (à savoir un $Kappa=0.454$) entre l'évaluation clinique du score de Wells et celle des angiologues.

Ces deux évaluations ont été réalisées par le même opérateur ce qui empêche certains biais (par rapport au délai d'évaluation, aux différences d'interprétation). Ceci peut expliquer une concordance de résultats plus élevée. Cependant, on pourrait s'attendre à un degré d'accord plus fort ce qui laisse penser que de la même manière, l'angiologue se laisse influencer par sa propre expérience et qu'elle prend le pas sur une évaluation plus objective et rigoureuse basée sur le score de Wells.

L'expérience de l'angiologue permet possiblement une analyse plus critique de la clinique ne se laissant pas influencer par des signes trompeurs ou un contexte particulier, et de ce fait, explique un certain degré de discordance d'évaluation avec les probabilités définies par le score de Wells ou l'évaluation des médecins généralistes.

Quelles que soient les explications de cette discordance, il apparaît justifié et utile d'améliorer les pratiques afin d'optimiser la prise en charge : une formation destinée aux professionnels de santé concernés par cette pathologie permettrait d'harmoniser les pratiques, de se rapprocher des recommandations Françaises dont le but est de limiter des examens injustifiés et coûteux.

II.4.3. Place des examens complémentaires dans la prise en charge

Concernant la répartition des examens complémentaires par rapport à l'évaluation clinique des médecins généralistes et du score de Wells, on peut déjà signaler dans cette étude que les D-dimères n'ont été demandés que pour 36 sujets sur 237 suspicions de TVP soit 15.19%.

Ce dosage est revenu négatif dans 4 cas ce qui justifierait de ne pas prescrire un écho-doppler dans au moins 3 cas jugés à faible probabilité (selon le score de Wells), sachant que les caractéristiques des D-dimères ne permettent pas de conclure en cas de négativité de ce test dans un contexte de forte probabilité[64], l'écho-doppler étant alors justifié.

Les résultats de cette étude ont montré que ces 4 cas ne présentaient pas de TVP, ce qui conforte la conduite à tenir en cas de résultat négatif des D-dimères tout du moins dans un contexte de faible probabilité, même si tirer des conclusions définitives à partir d'un échantillon de cas aussi minime est inapproprié.

Concernant l'attitude des médecins généralistes, ils n'ont effectué que 10 dosages de D-dimères sur les 45 patients à faible probabilité, ce qui n'est pas conforme aux recommandations Françaises. Sur les 35 sujets restants, à faible probabilité, le seul dosage des D-dimères aurait permis d'éviter, dans certains cas, un recours à l'écho-doppler. D'autre part, sur les 40 patients à forte probabilité, 13 sujets ont bénéficié d'un dosage alors que les recommandations Françaises en raison des caractéristiques des D-dimères, ne le justifiaient pas.

Pour les patients dont la probabilité n'a pas été précisée, on constate que 11 patients font partie du groupe avec des D-dimères positifs. Ceci laisse supposer que les médecins généralistes n'ont pas précisé leur évaluation lors de la prescription mais ils ont tout de même estimé la probabilité faible pour ce groupe. Cette hypothèse est basée sur le fait que l'évaluation par le score de Wells retrouve 19 cas à faible probabilité dans un contexte de D-dimères positifs.

A la lecture seule de l'évaluation par le score de Wells, on constate que 123 (sur 145) patients à faible probabilité n'ont pas bénéficié d'un dosage des D-dimères préalablement à l'écho-doppler ce qui permet d'objectiver un trop grand nombre de cas où la stratégie diagnostique en accord avec les recommandations Françaises n'a pas été suivie. Ceci génère donc un trop grand nombre d'exams écho-doppler d'emblée (51.90%) et donc un surcoût.

II.4.4. Analyse des résultats écho-dopplers

Dans un premier temps, on analyse le nombre de TVP avérées en tenant compte des probabilités cliniques.

Globalement, on rapporte 54 cas de TVP pour 237 demandes d'écho-doppler ce qui correspond à 22.78% de positivité d'écho-dopplers réalisés. Dans la littérature, ce pourcentage est assez variable selon les études, cependant, le résultat obtenu au cours de notre étude se situe dans les mêmes pourcentages et est donc concordant[51][74].

Plus précisément, lors de l'évaluation par les médecins généralistes, la répartition des écho-dopplers positifs est de 12.96% dans le groupe à faible probabilité, 31.49% dans le groupe à forte probabilité et de 55.56% pour le groupe non évalué. En excluant le groupe non évalué, on note que la présence des TVP est plus élevée dans le groupe à forte probabilité (ratio fort/faible=2.43). Ceci montre une prédominance des TVP dans le groupe à forte probabilité.

Lors de l'évaluation par le score de Wells, la répartition des écho-dopplers positifs est la suivante : 31.49% pour le groupe à faible probabilité et de 68.51% pour l'autre groupe. Le ratio fort/faible est de 2.18 ce qui objective un plus grand nombre de cas dans le groupe à forte probabilité.

Ces résultats permettent de reconnaître l'utilité de l'application des probabilités cliniques dans une suspicion de TVP.

Il est également intéressant de constater qu'en ayant recours au score de Wells, le taux de TVP avérées est de 11.72% pour toutes TVP suspectées dans le groupe « non probable » (faible probabilité) et de 40.22% dans celui « probable » (forte probabilité). En

comparant ces résultats avec ceux obtenus dans une étude de 2003[58] qui faisait état d'une incidence des TVP de 5.5% pour l'échantillon « non probable » et de 28% pour le groupe « probable », on constate de manière semblable que l'incidence est environ 4 fois plus élevée dans le groupe à forte probabilité par rapport à celui à faible probabilité. Toutefois dans notre étude, les incidences des TVP dans les 2 groupes sont supérieures à celles de l'étude de 2003 en raison d'un pourcentage plus élevé de TVP confirmées par rapport aux suspicions (22.78% dans notre étude contre 15.7% dans l'étude de 2003).

L'utilisation des probabilités par l'intermédiaire du score de Wells prouve ainsi tout son intérêt dans la graduation du risque devant une suspicion de TVP et donc dans le choix de l'examen complémentaire.

Dans un second temps, l'étude a permis d'estimer que les diagnostics alternatifs les plus fréquents sont principalement d'origine vasculaire (plus de 36%) avec notamment les thromboses veineuses superficielles et les insuffisances veineuses de stase, d'origine orthopédique et rhumatologique (plus de 29% des TVP non avérées) résultant principalement des traumatismes musculaires et enfin d'origine infectieuse (environ 11%) essentiellement représentée par l'érysipèle. En comparaison à un article rapportant les diagnostics différentiels[55] dans lequel les thromboses veineuses superficielles n'étaient pas mentionnées, les étiologies se recoupent. On note toutefois une répartition différente en pourcentage.

II.4.5. Communication entre praticiens

Le dernier objectif abordé est celui du transfert d'informations du prescripteur à l'angiologue. Au vu des résultats, on peut légitimement affirmer qu'il existe une très bonne communication et transmission des informations médicales entre les différents acteurs de soins sachant que pratiquement 92% des médecins généralistes ont fourni des éléments explicites justifiant la demande d'écho-doppler.



Conclusion

En conclusion, la maladie thrombo-embolique est une pathologie fréquente et grave, et le médecin généraliste est régulièrement confronté à des situations devant faire évoquer ce diagnostic. Ceci a conduit les Sociétés Françaises de Médecine Vasculaire et de Chirurgie Vasculaire à rédiger des recommandations dans le but de clarifier la prise en charge lors d'une suspicion de TVP. Celles-ci prennent en compte certains signes cliniques intégrés dans le score de Wells et certains critères que sont les limites de la clinique, la disponibilité des examens complémentaires, la capacité de ces derniers à confirmer ou infirmer le diagnostic, ainsi que le coût global et l'efficacité de la prise en charge. Dans ce contexte, la clinique et le recours aux D-dimères et/ou à l'écho-doppler ont supplanté d'autres techniques de dépistage dans la démarche diagnostique.

En pratique, le but de ce travail était d'apprécier la méthode diagnostique des TVP utilisée en médecine ambulatoire par les médecins généralistes en s'appuyant sur un questionnaire reprenant les bases des recommandations comprenant l'évaluation clinique fondée sur le score de Wells et la demande ou non du dosage des D-dimères avant de recourir à l'écho-doppler si le doute diagnostique persiste.

Cette étude a mis en évidence une sous-utilisation des probabilités cliniques face à une suspicion de TVP, moins de 36% des cas ayant fait l'objet d'une évaluation par l'intermédiaire de cet outil diagnostique chez les médecins généralistes. D'autre part, lorsque cette évaluation est réalisée, elle est parfois erronée au regard des résultats du score de Wells. En effet, il existe une discordance d'évaluation dans 34% des cas évalués par les praticiens comparativement au score de référence. Ceci aboutit alors à un mésusage du dosage des D-dimères ou une mauvaise interprétation des résultats, et donc à une demande inadéquate de l'examen de référence qu'est l'écho-doppler veineux.

Compte tenu du surcroît de travail qu'engendrent des demandes inadaptées auprès des angiologues et dans le même temps, du risque potentiellement très grave d'un non-diagnostic de TVP, il apparaît essentiel de faire maîtriser au mieux voire même faire découvrir aux praticiens cette stratégie diagnostique au cours d'une formation médicale. Cette démarche aurait pour but d'inciter à réaliser une bonne évaluation clinique comprenant un score de probabilité (de préférence celui de Wells), et paraclinique plus cohérente et en phase avec les recommandations Françaises actuelles.

Dans un autre temps, il serait intéressant de réaliser une étude complémentaire et comparative après enseignement, et de voir si cette pratique s'est améliorée et d'en connaître la répercussion sur le dépistage de cette pathologie et sur le coût pour le système de santé.



Références bibliographiques

- [1] J. A. Heit, F. A. Spencer, et R. H. White, « The Epidemiology of Venous Thromboembolism (Jan 2016) », *J Thromb Thrombolysis*, vol. 41, p. 3-14, 2016.
- [2] P. M. Mannucci et L. Poller, « Venous thrombosis and anticoagulant therapy », *British Journal of Haematology*, vol. 114, n° 2, p. 258-270, août 2001.
- [3] J.-P. Galanaud, J.-P. Laroche, et M. Righini, « The history and historical treatments of deep vein thrombosis », *J. Thromb. Haemost.*, vol. 11, n° 3, p. 402-411, mars 2013.
- [4] S. T. Anning, « The historical aspects of venous thrombosis », *Med Hist*, vol. 1, n° 1, p. 28-37, janv. 1957.
- [5] J. Foot, *The life of John Hunter*. T. Becket, 1794.
- [6] W. Hach, « [Armand Trousseau, phlegmasia alba and gastric cancer] », *Hamostaseologie*, vol. 25, n° 4, p. 376-379, nov. 2005.
- [7] C. N. Bagot et R. Arya, « Virchow and his triad: a question of attribution », *British Journal of Haematology*, vol. 143, n° 2, p. 180-190, oct. 2008.
- [8] I. A. Naess, S. C. Christiansen, P. Romundstad, S. C. Cannegieter, F. R. Rosendaal, et J. Hammerstrøm, « Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study », *J. Thromb. Haemost.*, vol. 5, n° 4, p. 692-699, avr. 2007.
- [9] M. Cushman *et al.*, « Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in two cohorts: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology », *Am. J. Med.*, vol. 117, n° 1, p. 19-25, juill. 2004.
- [10] E. Oger, « 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.*, vol. 83, n° 5, p. 657-660, mai 2000.
- [11] A. Delluc *et al.*, « Current incidence of venous thromboembolism and comparison with 1998: a community-based study in Western France », *Thromb. Haemost.*, vol. 116, n° 5, p. 967-974, oct. 2016.
- [12] S. Bouée, C. Emery, A. Samson, J. Gourmelen, C. Bailly, et F.-E. Cotté, « Incidence of venous thromboembolism in France: a retrospective analysis of a national insurance claims database », *Thromb J*, vol. 14, févr. 2016.
- [13] M. D. Silverstein, J. A. Heit, D. N. Mohr, T. M. Petterson, W. M. O'Fallon, et L. J. Melton, « Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study », *Arch. Intern. Med.*, vol. 158, n° 6, p. 585-593, mars 1998.
- [14] W. K. Ho, G. J. Hankey, et J. W. Eikelboom, « The incidence of venous thromboembolism: a prospective, community-based study in Perth, Western Australia », *Med. J. Aust.*, vol. 189, n° 3, p. 144-147, août 2008.
- [15] V. Tagalakis, V. Patenaude, S. R. Kahn, et S. Suissa, « Incidence of and mortality from venous thromboembolism in a real-world population: the Q-VTE Study Cohort », *Am. J. Med.*, vol. 126, n° 9, p. 832.e13-21, sept. 2013.



- [16] M.-A. Sevestre *et al.*, « Clinical presentation and mortality in pulmonary embolism: the Optimev study », *J Mal Vasc*, vol. 35, n° 4, p. 242-249, juill. 2010.
- [17] P. Girard *et al.*, « Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism: prevalence, risk factors, and clinical significance », *Chest*, vol. 128, n° 3, p. 1593-1600, sept. 2005.
- [18] F. A. Spencer *et al.*, « The Worcester Venous Thromboembolism Study A Population-Based Study of the Clinical Epidemiology of Venous Thromboembolism », *J Gen Intern Med*, vol. 21, n° 7, p. 722-727, juill. 2006.
- [19] R. H. White, « The Epidemiology of Venous Thromboembolism (June 2003) », *Circulation*, vol. 107, n° 23 suppl 1, p. I-4-I-8, juin 2003.
- [20] R. H. White, H. Zhou, S. Murin, et D. Harvey, « Effect of ethnicity and gender on the incidence of venous thromboembolism in a diverse population in California in 1996 », *Thromb. Haemost.*, vol. 93, n° 2, p. 298-305, févr. 2005.
- [21] R. H. White, H. Zhou, et P. S. Romano, « Incidence of idiopathic deep venous thrombosis and secondary thromboembolism among ethnic groups in California », *Ann. Intern. Med.*, vol. 128, n° 9, p. 737-740, mai 1998.
- [22] N. A. Zakai *et al.*, « Racial and Regional Differences in Venous Thromboembolism in the United States in Three Cohorts », *Circulation*, vol. 129, n° 14, p. 1502-1509, avr. 2014.
- [23] I. D. Bezemer, F. J. M. van der Meer, J. C. J. Eikenboom, F. R. Rosendaal, et C. J. M. Doggen, « The value of family history as a risk indicator for venous thrombosis », *Arch. Intern. Med.*, vol. 169, n° 6, p. 610-615, mars 2009.
- [24] M. N. D. Di Minno, P. Ambrosino, W. Ageno, F. Rosendaal, G. Di Minno, et F. Dentali, « Natural anticoagulants deficiency and the risk of venous thromboembolism: a meta-analysis of observational studies », *Thromb. Res.*, vol. 135, n° 5, p. 923-932, mai 2015.
- [25] A. J. Walker, T. R. Card, J. West, C. Crooks, et M. J. Grainge, « Incidence of venous thromboembolism in patients with cancer - a cohort study using linked United Kingdom databases », *Eur. J. Cancer*, vol. 49, n° 6, p. 1404-1413, avr. 2013.
- [26] J. W. Blom, C. J. M. Doggen, S. Osanto, et F. R. Rosendaal, « Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis », *JAMA*, vol. 293, n° 6, p. 715-722, févr. 2005.
- [27] J. W. Blom, J. P. M. Vanderschoot, M. J. Oostindiër, S. Osanto, F. J. M. van der Meer, et F. R. Rosendaal, « Incidence of venous thrombosis in a large cohort of 66,329 cancer patients: results of a record linkage study », *J. Thromb. Haemost.*, vol. 4, n° 3, p. 529-535, mars 2006.
- [28] Y. Falck-Ytter *et al.*, « Prevention of VTE in Orthopedic Surgery Patients », *Chest*, vol. 141, n° 2 Suppl, p. e278S-e325S, févr. 2012.
- [29] B. T. Bjørnara, T. E. Gudmundsen, et O. E. Dahl, « Frequency and timing of clinical venous thromboembolism after major joint surgery », *J Bone Joint Surg Br*, vol. 88, n° 3, p. 386-391, mars 2006.

- [30] Boucher et Cuilleret, *Le Membre Inférieur*, 3e Edition., vol. 3b Membre Inférieur. Simep/Masson, 1995.
- [31] P. Kamina et V. Di Marino, *Vaisseaux des Membres*, 2e Edition., vol. 5, 12 vol. Maloine, 1997.
- [32] H. Rouvière et A. Delmas, *Anatomie Humaine: Descriptive, topographique et fonctionnelle; Membres*, 15e Edition., vol. 3, 4 vol. Masson, 2002.
- [33] J.-P. Galanaud, S. R. Kahn, A. Khau Van Kien, J.-P. Laroche, et I. Quéré, « Thromboses veineuses profondes distales isolées des membres inférieurs : épidémiologie et prise en charge », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 33, n° 12, p. 678-685, déc. 2012.
- [34] S. Gelman, « Venous Function and Central Venous Pressure A Physiologic Story », *Anesthesiology*, vol. 108, n° 4, p. 735-748, avr. 2008.
- [35] J. R. Levick, *An Introduction to Cardiovascular Physiology*. Butterworth-Heinemann, 2013.
- [36] M. H. Meissner *et al.*, « The hemodynamics and diagnosis of venous disease », *J. Vasc. Surg.*, vol. 46 Suppl S, p. 4S-24S, déc. 2007.
- [37] M. H. Meissner, « Lower Extremity Venous Anatomy », *Semin Intervent Radiol*, vol. 22, n° 3, p. 147-156, sept. 2005.
- [38] J. A. López, C. Kearon, et A. Y. Y. Lee, « Deep Venous Thrombosis ». .
- [39] J. Hirsh et J. Hoak, « Management of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism », *Circulation*, vol. 93, n° 12, p. 2212-2245, juin 1996.
- [40] P. C. Malone et P. S. Agutter, « The aetiology of deep venous thrombosis », *QJM*, vol. 99, n° 9, p. 581-593, sept. 2006.
- [41] J. A. López, C. Kearon, et A. Y. Y. Lee, « Deep Venous Thrombosis », *Hematology*, vol. 2004, n° 1, p. 439-456, janv. 2004.
- [42] P. C. Malone et P. S. Agutter, « Deep venous thrombosis: The valve cusp hypoxia thesis and its incompatibility with modern orthodoxy », *Med. Hypotheses*, vol. 86, p. 60-66, janv. 2016.
- [43] J. D. Stamatakis, V. V. Kakkar, D. Lawrence, et P. G. Bentley, « The origin of thrombi in the deep veins of the lower limb: a venographic study », *Br J Surg*, vol. 65, n° 7, p. 449-451, juill. 1978.
- [44] A. Cogo, A. W. A. Lensing, P. Prandoni, et J. Hirsh, « Distribution of Thrombosis in Patients With Symptomatic Deep Vein Thrombosis: Implications for Simplifying the Diagnostic Process With Compression Ultrasound », *Arch Intern Med*, vol. 153, n° 24, p. 2777-2780, déc. 1993.
- [45] M. Holmström, P. Lindmarker, S. Granqvist, H. Johnsson, et D. Lockner, « A 6-month venographic follow-up in 164 patients with acute deep vein thrombosis », *Thromb. Haemost.*, vol. 78, n° 2, p. 803-807, août 1997.
- [46] J. A. Heit, « Epidemiology of venous thromboembolism », *Nat Rev Cardiol*, vol. 12, n° 8, p. 464-474, août 2015.



- [47]M. J. Baldwin, H. M. Moore, N. Rudarakanchana, M. Gohel, et A. H. Davies, « Post-thrombotic syndrome: a clinical review », *J Thromb Haemost*, vol. 11, n° 5, p. 795-805, mai 2013.
- [48]Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire et Collège Français de Chirurgie Vasculaire, « Thrombose Veineuse Profonde et Embolie Pulmonaire - Item N°08.224 ». .
- [49]« Polycopié National Collège des enseignants de Médecine Vasculaire et Collège des enseignants de Chirurgie Vasculaire - Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire ». .
- [50]P. Lacroix, Société Française de Médecine Vasculaire, Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire, et Collège Français de Pathologie Vasculaire, *La maladie thrombo-embolique veineuse*, Elsevier Masson., 1 vol. 2015.
- [51]Kahn SR, « The clinical diagnosis of deep venous thrombosis: Integrating incidence, risk factors, and symptoms and signs », *Arch Intern Med*, vol. 158, n° 21, p. 2315-2323, nov. 1998.
- [52]S. R. Kahn, « Clinical predictors of deep vein thrombosis in patients with leg symptoms », 1996.
- [53]J. Constans *et al.*, « Comparison of four clinical prediction scores for the diagnosis of lower limb deep venous thrombosis in outpatients », *The American Journal of Medicine*, vol. 115, n° 6, p. 436-440, oct. 2003.
- [54]T. Merminod et P. de Moerloose, « [Diagnosis of deep venous thrombosis of the lower limbs: performance of diagnostic tests] », *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, vol. 51, n° 3, p. 135-138, juin 2002.
- [55]R. Hull *et al.*, « Clinical validity of a negative venogram in patients with clinically suspected venous thrombosis. », *Circulation*, vol. 64, n° 3, p. 622-625, sept. 1981.
- [56]J. J. Michiels, G. Freyburger, F. van der Graaf, M. Janssen, W. Oortwijn, et E. J. van Beek, « Strategies for the safe and effective exclusion and diagnosis of deep vein thrombosis by the sequential use of clinical score, D-dimer testing, and compression ultrasonography », *Semin. Thromb. Hemost.*, vol. 26, n° 6, p. 657-667, 2000.
- [57]P. S. Wells *et al.*, « Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis », *Lancet*, vol. 345, n° 8961, p. 1326-1330, mai 1995.
- [58]P. S. Wells *et al.*, « Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis », *N. Engl. J. Med.*, vol. 349, n° 13, p. 1227-1235, sept. 2003.
- [59]R. Oudega, « The Wells Rule Does Not Adequately Rule Out Deep Venous Thrombosis in Primary Care Patients », *Annals of Internal Medicine*, vol. 143, n° 2, p. 100, juill. 2005.
- [60]H. J. Schouten, H. L. Koek, R. Oudega, J. J. M. van Delden, K. G. M. Moons, et G.-J. Geersing, « Validation of the Oudega diagnostic decision rule for diagnosing deep vein thrombosis in frail older out-of-hospital patients », *Family Practice*, vol. 32, n° 1, p. 120-125, févr. 2015.
- [61]S. Goodacre, A. J. Sutton, et F. C. Sampson, « Meta-analysis: The value of clinical assessment in the diagnosis of deep venous thrombosis », *Ann. Intern. Med.*, vol. 143, n° 2, p. 129-139, juill. 2005.

- [62]C. Nougier et A. Marijon, « Caractéristiques immuno-analytiques des D-dimères », *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, vol. 27, n° 2, p. 83-88, avr. 2012.
- [63]Y. Dargaud *et al.*, « Endogenous thrombin potential, prothrombin fragment 1+2 and D-dimers during pregnancy », *Thromb. Haemost.*, vol. 103, n° 2, p. 469-471, févr. 2010.
- [64]M. Righini, A. Perrier, P. De Moerloose, et H. Bounameaux, « D-Dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later », *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 6, n° 7, p. 1059-1071, juill. 2008.
- [65]F. J. L. M. Haas, R. E. G. Schutgens, et D. H. Biesma, « An age-adapted approach for the use of D-dimers in the exclusion of deep venous thrombosis », *Am. J. Hematol.*, vol. 84, n° 8, p. 488-491, août 2009.
- [66]H. J. Schouten *et al.*, « Validation of two age dependent D-dimer cut-off values for exclusion of deep vein thrombosis in suspected elderly patients in primary care: retrospective, cross sectional, diagnostic analysis », *BMJ*, vol. 344, juin 2012.
- [67]H. Lévesque et Y. Benhamou, « Du bon usage des D-dimères au cours de la maladie thromboembolique veineuse », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 37, n° 5, p. 303-306, mai 2016.
- [68]E. Fuchs, S. Asakly, A. Karban, et I. Tzoran, « Age-Adjusted Cutoff D-Dimer Level to Rule Out Acute Pulmonary Embolism: A Validation Cohort Study », *The American Journal of Medicine*, vol. 129, n° 8, p. 872-878, août 2016.
- [69]R. E. G. Schutgens *et al.*, « Combination of a normal D-dimer concentration and a non-high pretest clinical probability score is a safe strategy to exclude deep venous thrombosis », *Circulation*, vol. 107, n° 4, p. 593-597, févr. 2003.
- [70]A. Cogo *et al.*, « Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. », *BMJ*, vol. 316, n° 7124, p. 17-20, janv. 1998.
- [71]I. Quéré, J.-P. Galanaud, F. Becker, J.-P. Laroche, M. Righini, et H. Lévesque, « Les thromboses veineuses distales : problématique de leur diagnostic et de leur traitement », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 29, n° 6, p. 491-497, juin 2008.
- [72]E. Messas, D. Wahl, G. Pernod, et Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire, « [Management of deep-vein thrombosis: A 2015 update] », *J Mal Vasc*, vol. 41, n° 1, p. 42-50, févr. 2016.
- [73]E. Bernardi *et al.*, « Serial 2-point ultrasonography plus D-dimer vs whole-leg color-coded Doppler ultrasonography for diagnosing suspected symptomatic deep vein thrombosis: a randomized controlled trial », *JAMA*, vol. 300, n° 14, p. 1653-1659, oct. 2008.
- [74]M. Tan, C. J. Van Rooden, R. E. Westerbeek, et M. V. Huisman, « Diagnostic management of clinically suspected acute deep vein thrombosis », *British Journal of Haematology*, vol. 146, n° 4, p. 347-360, août 2009.
- [75]H. R. Büller *et al.*, « Safely ruling out deep venous thrombosis in primary care », *Ann. Intern. Med.*, vol. 150, n° 4, p. 229-235, févr. 2009.



- [76] J. J. Michiels *et al.*, « A critical appraisal of non-invasive diagnosis and exclusion of deep vein thrombosis and pulmonary embolism in outpatients with suspected deep vein thrombosis or pulmonary embolism: how many tests do we need? », *Int Angiol*, vol. 24, n° 1, p. 27-39, mars 2005.
- [77] N. Perone, H. Bounameaux, et A. Perrier, « Comparison of four strategies for diagnosing deep vein thrombosis: a cost-effectiveness analysis », *Am. J. Med.*, vol. 110, n° 1, p. 33-40, janv. 2001.
- [78] Société Française d'Angéiologie, « Thrombose veineuse profonde : diagnostic et traitement – Les recommandations internationales », 2015. .
- [79] S. M. Bates *et al.*, « Diagnosis of dvt: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: american college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines », *Chest*, vol. 141, n° 2_suppl, p. e351S-e418S, févr. 2012.
- [80] « Arnaud Saada, Thèse sur l'Etat des lieux de la prise en charge de la TVP des membres inférieurs en Haute-Normandie en médecine générale (2012) ». .



Annexes

Annexe 1. Score de Wells non modifié.....	64
Annexe 2. Autres scores de probabilité clinique de TVP des membres inférieurs	65



Annexe 1. Score de Wells non modifié

Contexte	
Cancer actif (en cours de traitement < 6 mois ou palliatif)	+1
Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+1
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure < 3 mois	+1
Signes cliniques	
Douleur à la palpation du trajet veineux	+1
Augmentation généralisée de volume d'un membre inférieur	+1
Augmentation de volume d'un mollet > 3 cm	+1
Œdème unilatéral prenant le godet	+1
Développement d'une circulation collatérale veineuse superficielle non variqueuse	+1
Diagnostiques différentiels aussi probable que celui de TVP	-2
Score à 3 niveaux: probabilité de TVP	
	- faible si score < 1
	- intermédiaire si score 1-2
	- forte si score > 2

Tableau 17. Score de Wells non modifié[56][57]

Annexe 2. Autres scores de probabilité clinique de TVP des membres inférieurs

Score Oudega		Score Constans	
Sexe masculin	+1	Sexe masculin	+1
Cancer	+1	Paralysie ou immobilisation plâtrée d'un membre inférieur	+1
Contraceptif	+1	Alitement > 3 jours	+1
Chirurgie récente	+1	Douleur d'un membre inférieur	+1
Absence de traumatisme	+1	Augmentation de volume d'un membre	+1
Distension veineuse	+1	Diagnostics différentiels aussi probable que celui de TVP	-1
Augmentation du mollet > 3 cm	+2		
D-dimères normaux	+6		

Tableau 18. Autres scores de probabilité clinique de TVP des membres inférieurs en ambulatoire[53][50]



Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.





Introduction : L'objectif principal est d'analyser les probabilités cliniques de TVP lors de la prescription de l'examen écho-doppler veineux.

Matériels et méthodes : Une étude prospective descriptive a été menée dans la région Limousin sur une période de 3 mois du 1^e novembre 2016 au 31 janvier 2017. Les questionnaires sont remplis par les médecins angiologues. Sont inclus tous les patients adressés aux angiologues pour réalisation d'un écho-doppler veineux, pour lesquels une TVP du membre inférieur est suspectée par le médecin généraliste libéral.

Résultats : 237 patients ont été inclus. Le taux de TVP confirmée est de 22.78%. 85 patients (soit 36%) ont bénéficié d'une évaluation clinique par le biais de score de probabilité par les médecins généralistes. 45 patients sont évalués à faible probabilité de TVP, 40 à forte probabilité. Sur ces 85 patients, il existe une concordance d'évaluation dans 56 cas (soit 66%) lors des évaluations par le score de Wells et les médecins généralistes. Dans presque 85% des suspicions de TVP, l'écho-doppler veineux est réalisé seul, sans dosage des D-dimères au préalable.

Discussion : Les recommandations Françaises suggèrent l'utilisation du score de Wells et d'un algorithme décisionnel qui ont pour but d'optimiser la prise en charge. Ceci incite donc à une évaluation clinique systématique afin de recourir aux examens complémentaires les plus adaptés selon les situations.

Mots-clés : Thrombose veineuse profonde, Médecine Générale, Score de Wells, D-dimères, Echo-doppler veineux des membres inférieurs.

Diagnostic strategy evaluation when suspecting a lower limb deep venous thrombosis by general practitioners in Limousin

Introduction : The main goal is analyzing clinical probabilities of finding deep venous thrombosis (DVT) when prescribing a venous doppler echo.

Methods : A descriptive prospective study has been carried out in Limousin area on a three months span (November 1st 2016 up to January 31st 2017). The questionnaires are filled in by vascular physicians. All the patients, for whom a lower limb DVT suspected by the general practitioner and sent to vascular physicians to get a venous doppler echo, are included.

Results : 237 patients were included. The confirmed DVT rate is 22.78%. 85 patients (thus 36%) received a clinical evaluation through a probability score done by general practitioners. 45 patients were said to have a low DVT probability, 40 a high probability. Out of those 85 patients in 56 cases (thus 66%) an evaluation accordance can be noticed between Wells score and evaluation done by general practitioners. In almost 85% of the cases where a DVT was suspected a venous doppler echo was done alone without any previous dosage of D-Dimer.

Discussion : French guidelines suggest Wells score and a decision making algorithm optimize the right caring for this problem. This will motivate a systematic clinical evaluation so that the best adapted additional examinations depending on the situation can be defined.

Keywords : Deep venous thrombosis, General Medecine, Wells Score, D-Dimers, Lower Limb venous doppler echo.

