Thrombose veineuse d'effort du membre inférieur : une pathologie du sport à ne pas méconnaître

M. Méric[a], M. Houberdon[b], P. Lafourcade[a]

a Centre médical des armées de Pau-Bayonne-Tarbes, Antenne médicale de Tarbes-Soult, 1er régiment de hussards parachutistes, Quartier Larrey, rue de Cronstadt – 65000 Tarbes.
b Centre médical des armées de Mont-de-Marsan, site principal, 1061 avenue du Colonel Rozanoff – 40118 Mont-de-Marsan

Résumé

Les douleurs de membre inférieur liées à l'effort physique représentent un motif fréquent de consultation en médecine militaire, en particulier dans les unités où l'entraînement physique est intense. Les pathologies vasculaires, de symptomatologie peu spécifique, sont fréquemment confondues avec les pathologies musculo-squelettiques ou neurologiques. Rare, la thrombose veineuse d'effort en représente une des étiologies. Elle touche préférentiellement le membre supérieur, exceptionnellement le membre inférieur. Cette pathologie se retrouve chez des sportifs jeunes, longilignes et s'entraînant de façon intensive. Le diagnostic de thrombose veineuse d'effort doit être évoqué cliniquement et confirmé précocement par la réalisation d'une échographie associée au Doppler vasculaire. Même si la récupération après thrombose veineuse d'effort est habituellement bonne, le retard au diagnostic et à la mise en place d'un traitement efficace peuvent aboutir à des complications dont le syndrome post-thrombotique. Cette complication ne contre-indique pas l'activité physique, mais elle peut être à l'origine de douleurs pouvant en limiter l'exercice ; les capacités du militaire à servir peuvent être compromises. Le simple port d'une contention veineuse peut améliorer les symptômes liés à un syndrome post-thrombotique.

Mots-clés : Effort. Jambe. Phlébite. Thrombose. Veineuse.

Abstract

LOWER LIMB EFFORT-INDUCED VENOUS THROMBOSIS: A SPORT INJURY NOT TO BE UNDERESTIMATED.

Lower limb pains related to physical training constitute a common reason for consultation in military medicine, especially in units where the training is intense. Vascular diseases of nonspecific symptoms, are frequently confused with musculoskeletal and neurological pathologies. Rare, effort venous thrombosis represents one of the causes. It generally affects the upper limbs, exceptionally the lower limbs. This pathology affects young, longilineal athletes, under intensive training. The diagnosis of effort venous thrombosis should be done clinically and confirmed early by performing an ultrasound associated with a vascular Doppler. Although the recovery from effort venous thrombosis is usually good, the delay in diagnosis and starting effective treatment can result in complications included post-thrombotic syndrome. This complication does not preclude physical activity but it can cause pain, which may limit it. Simple treatment with venous compression can improve the symptoms associated with post-thrombotic syndrome.

Keywords: Effort. Leg. Phlebitis. Thrombosis. Venous.

Introduction

La pathologie du sportif est le plus souvent d'origine traumatique, intéressant le système musculo-squelettique. Cependant, les complications vasculaires non traumatiques, plus rares, peuvent aussi engendrer une baisse de performance, voire une incapacité à pratiquer l'activité sportive. Bien que le lien de causalité soit difficile à établir, certains arguments physiopathologiques laissent suggérer qu'il existe une relation entre la maladie thromboembolique veineuse et l'effort physique. La manifestation la plus fréquente est la Thrombose veineuse d'effort (TVE) du membre supérieur, survenant après un effort violent et répétitif à type de lancer (base-ball) ou de soulèvement (haltérophilie), connue sous le nom du syndrome de

M. MÉRIC, médecin. M. HOUBERDON, médecin. P. LAFOURCADE, médecin en chef, praticien confirmé.
Correspondance : Monsieur le médecin M. MÉRIC, Centre médical des armées de Pau-Bayonne-Tarbes, Antenne médicale de Tarbes-Soult, 1er régiment de hussards parachutistes, Quartier Larrey, rue de Cronstadt – 65000 Tarbes.
E-mail : meric.mathieu@hotmail.fr

Paget-Von Schroetter (1, 2). Seuls quelques cas de TVE des membres inférieurs ont été décrits dans la littérature chez le sportif (2-4). Nous vous proposons, à propos d'un cas clinique et d'une revue de la littérature, de rappeler les caractéristiques cliniques et para-cliniques de la thrombose veineuse d'effort et d'en aborder la physiopathologie.

Observation clinique

Un militaire parachutiste, âgé de 23 ans, sportif régulier (40 à 50 km de course à pied par semaine), consulte pour des douleurs chroniques du mollet droit, pluri-quotidiennes, à type de crampes associées à une hypertrophie. Elles surviennent systématiquement à l'effort après quelques minutes de footing, mais aussi par crises au repos, essentiellement la nuit.

On note à l'interrogatoire, dix mois auparavant, la survenue d'une douleur brutale du mollet lors d'un footing, sans notion de traumatisme. La répétition des épisodes douloureux avait fait pratiquer à quinze jours de l'événement initial une échographie à la recherche de lésions musculaires, n'ayant révélé aucune anomalie.

À l'examen comparatif, le mollet droit est indolore à la palpation et hypertrophié au repos (fig. 1) comme à l'effort (fig. 2) ; le réseau veineux superficiel est dilaté.



Figure 1. Hypertrophie du mollet droit au repos (droit 40 cm/gauche 39 cm).



Figure 2. Hypertrophie du mollet droit après effort (droit 41 cm/gauche 39,5 cm).

L'examen neurologique ne montre ni déficit sensitivo-moteur, ni abolition des réflexes ostéotendineux. Les pouls périphériques sont présents, chez un patient sans facteur de risque cardio-vasculaire ni antécédent notable. La palpation abdomino-pelvienne est indolore et ne retrouve pas de masse, ni d'adénopathie inguinale. Il n'y a pas de symptomatologie respiratoire.

L'absence d'amélioration malgré un traitement antalgique et le repos sportif conduit à mener un bilan étiologique. La biologie montre une élévation des Créatines phospho-kinases (CPK) (trois fois la normale), les dosages de D-Dimères et de *Thyroid stimulating hormone* (TSH) sont normaux. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire, ni trouble hydro-électrolytique. Les mesures de pression intramusculaire au repos et à l'effort sont normales. L'écho-Doppler vasculaire montre une dilatation des veines gastrocnémiennes médiales et des veines soléaires sans thrombus intra-vasculaire. Un œdème musculaire en regard de ces veines est mis en évidence par l'Imagerie par résonnance magnétique (IRM) (fig. 3). Devant les données cliniques, para-cliniques et anamnestiques, le diagnostic de syndrome post-thrombotique modéré secondaire à une TVE est retenu. Le bilan de thrombophilie est normal et l'imagerie ne révèle pas de masse compressive. Un simple traitement par port de bas de contention veineuse de classe deux permet une nette amélioration des symptômes et la reprise progressive des activités physiques. La question de la récupération de son aptitude parachutiste reste à discuter.

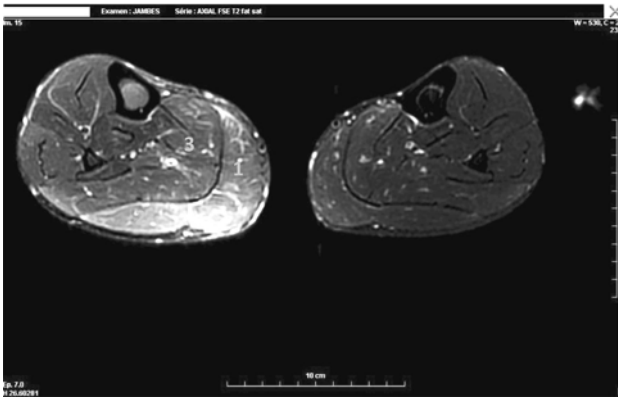


Figure 3. Coupe axiale d'une IRM des jambes : œdème musculaire hyperintense en T2 intéressant les chefs médial (1) et latéral (2) de muscle gastrocnémien et le muscle soléaire (3) droit.

Discussion

En raison de leur symptomatologie parfois trompeuse, les pathologies vasculaires du sportif peuvent être confondues avec des lésions musculo-squelettiques ou neurologiques. Alors que les cyclistes sont touchés par des lésions plutôt proximales, les coureurs de fond, skieurs, rugbymans, footballeurs et basketteurs souffrent de lésions vasculaires plus distales (5). Rare, la TVE en est une des étiologies. Elle touche le plus

souvent le membre supérieur avec le syndrome de Paget-Von Schroetter et reste exceptionnelle au membre inférieur (2).

Diagnostics différentiels de la TVE du membre inférieur

Devant la symptomatologie présentée par notre patient, il convenait d'éliminer les autres causes de claudication intermittente d'effort du membre inférieur, touchant le sujet jeune :

– les lésions musculo-tendineuses intrinsèques du triceps sural qui représentent l'étiologie la plus fréquente. Les douleurs apparaissent plus ou moins brutalement lors d'un effort musculaire et persistent jusqu'à plusieurs semaines en fonction de l'étendue des lésions. Peuvent s'associer en fonction de la gravité une contracture, une impotence motrice, une tuméfaction ou une déformation. L'échographie, qui a aujourd'hui une excellente sensibilité, permet de préciser la topographie et l'étendue des lésions, de rechercher des signes de gravité (décollement musculo-aponévrotique, hématome, rupture musculaire) et parfois de guider une ponction d'hématome thérapeutique (6) ;

– le syndrome chronique des loges qui correspond à une ischémie musculaire. Elle résulte d'une augmentation excessive du volume musculaire au sein de sa loge aponévrotique inextensible. Cette pathologie se caractérise par des pressions qui dépassent un seuil critique pendant l'effort, puis par un retour trop lent après arrêt de l'effort (7). La douleur apparaît de façon progressive à l'effort et peut persister après celui-ci. Même si ce syndrome peut affecter toutes les loges de la jambe et souvent de façon bilatérale, l'atteinte des loges postérieures est beaucoup plus rare que celle des loges antérieures et externes. La mesure des pressions intramusculaires chez notre patient a permis d'éliminer formellement ce diagnostic ;

– l'Hypertrophie musculaire neurogène (HMN), rare, qui est une réponse aberrante à un processus de dénervation (conflit disco-radiculaire par exemple) et qui intervient en moyenne 7 ans après la lésion nerveuse initiale. Elle touche préférentiellement les sujets de sexe masculin, âgés de 32 à 60 ans. Cette pathologie se manifeste par une hypertrophie musculaire, des douleurs à type de serrement ou de crampes, et fréquemment par un déficit sensitivo-moteur et une abolition des réflexes ostéo-tendineux du myotome concerné. Rappelons que l'examen neurologique était non déficitaire dans notre cas. L'HMN touche principalement le triceps sural (78 %) et le muscle tibial antérieur. Les examens complémentaires peuvent révéler une augmentation modérée des CPK, des signes d'atrophie neurogène (preuve de dénervation) et/ou une activité musculaire spontanée anormale à l'électromyogramme (EMG), une augmentation du volume musculaire du territoire nerveux concerné et/ou une dégénérescence graisseuse du muscle en l'absence de syndrome de masse à l'IRM (8) ;

– un syndrome compressif vasculaire comme le piégeage de l'artère poplitée dans l'arcade du soléaire (syndrome unilatéral de jambe lourde aggravé par la marche en terrain accidenté, claudication veineuse, voire tableau mimant une thrombose veineuse profonde surale), le syndrome de Cockett (obstacle au retour veineux du membre inférieur lié à la compression extrinsèque de la veine iliaque commune gauche par l'artère iliaque commune droite ou par lésions intrinsèques probablement constitutionnelles de la veine iliaque commune) ou la compression de l'artère poplitée (par hypertrophie des muscles jumeaux, exostose ou ostéochondrome ou kyste adventiel) visibles à l'écho-Doppler artério-veineux (9, 10) ;

– une origine métabolique comme une dysthyroïdie, un trouble du métabolisme phospho-calcique ou une insuffisance rénale chronique a pu être éliminée grâce au bilan biologique ;

– les crampes musculaires essentielles, le plus souvent nocturnes, dont l'étiologie est mal connue et qui restent un diagnostic d'exclusion (11) ;

– une myopathie d'origine génétique, très rare.

Diagnostic clinique et échographique de la TVE

L'association des données cliniques, anamnestiques et para-cliniques a conduit à porter le diagnostic a posteriori de TVE compliquée de syndrome post-thrombotique. Certes la thrombose n'a pu être objectivée par l'échographie ; l'adjonction du Doppler vasculaire aurait peut-être permis de corriger le diagnostic mais un examen normal initialement n'est pas exceptionnel. Parmi les cas rapportés par Fremont, deux des trois patients ayant présenté une embolie pulmonaire secondaire à une TVE des membres inférieurs ont également un écho-Doppler veineux initial normal (2). La TVE est parfois asymptomatique et seule la complication fait évoquer le diagnostic (2, 5). Pour de Beer, c'est la survenue des symptômes pendant l'effort qui rend l'imputabilité de l'effort envisageable, ce qui est le cas pour ce patient qui a ressenti une vive douleur lors d'une séance de course à pied (3).

La symptomatologie étant trompeuse, l'examen clinique souvent pauvre, les scores cliniques de thrombose veineuse sont peu fiables dans le diagnostic de TVE. Les D-Dimères sont peu contributifs en raison du contexte inflammatoire. L'examen de référence dans le diagnostic de la thrombose veineuse est l'écho-Doppler veineux. Il doit être pratiqué de façon bilatérale et symétrique, étudiant de façon attentive le complexe ilio-cave, fémoro-poplité et jambier. La veine thrombosée est dilatée, totalement ou partiellement incompressible, avec le thrombus hypodense en général. L'intensité du flux au Doppler pulsé et couleur en aval dépend de l'importance du thrombus, allant jusqu'à l'absence de flux en cas de thrombose complète. Aux vues des données de la littérature et de ce que nous avons pu constater pour notre patient, associer le Doppler vasculaire à l'examen échographique devrait être recommandé dans le bilan de douleurs de membres liées à l'effort, compte tenu de la facilité et du temps nécessaire à sa réalisation. Il est également recommandé de répéter cet examen en

l'absence d'éléments diagnostics en aigu, surtout si l'examen clinique est pauvre mais que l'anamnèse est compatible (2).

Facteurs de risque de la TVE

La plupart des facteurs de risque de thrombose veineuse classique sont clairement identifiés. On peut distinguer les facteurs exogènes tels qu'une chirurgie récente, une immobilisation prolongée, des facteurs obstétriques (césarienne…), iatrogènes (contraception oetroprogestative, traitement hormonal substitutif…) ou traumatologiques et les facteurs endogènes tels que l'âge, l'obésité, les antécédents de thrombose veineuse, une thrombophilie (constitutionnelle ou acquise), un contexte carcinologique (cancer solide ou hématologique), les maladies inflammatoires chroniques ou la compression veineuse avec le syndrome de Cockett (2, 9). Notre patient n'en présentait aucun. D'autres facteurs ont été évoqués comme la pratique prolongée d'activité sportive ou la consommation quotidienne de viande rouge (9). La consommation d'au moins quatre fruits et légumes par jour et de poisson au moins une fois par semaine serait associée à une diminution du risque (12). Gorard suggère également le rôle de la compression veineuse induite par le port de tenues de sport serrées, non pas pendant l'effort sportif, mais après celui-ci ou lors des phases d'attente intermittentes que l'on peut retrouver dans certains sports comme le football américain (2, 4).

Physiopathologie de la TVE

Si la maladie thromboembolique veineuse d'effort touche préférentiellement l'adulte jeune, longiligne, s'entraînant de façon intensive (5), sa physiopathologie reste encore hypothétique. Aucune étude ne prouve formellement la responsabilité de l'effort physique dans la survenue de la maladie veineuse thrombo-embolique mais il semble probable que son rôle soit important (2, 4, 5). Les trois facteurs de la triade de Virchow que sont la stase veineuse, l'hypercoagulabilité et les lésions endothéliales (13), sont probablement influencés par l'effort. En effet, l'effort stimule à la fois les réactions de thrombose et de fibrinolyse physiologique. Mais lors de la récupération, l'activité fibrinolytique chute alors que la cascade d'activation de la thombogenèse persiste (14). Le facteur hémodynamique de l'activité physique jouerait aussi un rôle important, soit par ralentissement circulatoire secondaire à la compression extrinsèque de l'axe veineux, soit par hyperpression avec création de micro-turbulences, comme cela est observé pour le syndrome de Paget-Von Schroetter chez les haltérophiles (15). Par ailleurs, la déshydratation, observée lors d'un effort physique prolongé, engendrerait une hypoperfusion relative qui favoriserait l'hypercoagulabilité (4). Enfin, la course à pied sur terrain dur (bitume), par les percussions répétées qu'elle implique, entraînerait des micro-traumatismes de l'endothélium de la paroi veineuse, allant jusqu'à une déchirure de l'intima pour des efforts violents, déclenchant la cascade de la coagulation (activation du facteur X notamment).

TVE et syndrome post-thrombotique

La revue de la littérature évoque plutôt une bonne récupération des sportifs après une TVE ou des complications de type embolie pulmonaire (2). Notre publication est une des premières à présenter un syndrome post-thrombotique comme complication d'une TVE. Le syndrome post-thrombotique, dont la physiopathologie est mal comprise, correspond à une hyperpression veineuse au niveau des veines distales des membres inférieurs. Après la Thrombose veineuse profonde (TVP) initiale, la majorité des veines se recanalisent dans le mois mais les valves veineuses peuvent être endommagées et devenir incontinentes. La résorption du thrombus est souvent incomplète et peut aboutir à un syndrome obstructif, qui peut aussi entraîner des anomalies micro-circulatoires et induire l'apparition progressive de troubles trophiques (16). Complication fréquente de la thrombose veineuse classique (20 à 50 % après le premier épisode), elle semble être beaucoup plus rare après une TVE. Les facteurs de risque de survenue de syndrome post-thrombotique qui pourraient rentrer dans le cadre d'une TVE sont : la survenue d'une TVP proximale, la présence préalable de varices, mais surtout la récidive de TVP ipsilatérale, la lenteur de la résolution des symptômes après l'épisode de TVP (supérieure à un mois) ou encore une anticoagulation sous optimale (9, 16). Le retard de prise en charge thérapeutique efficace a vraisemblablement joué un rôle majeur dans la survenue de cette complication chez ce sportif.

Le recul évolutif nécessaire entre le diagnostic de TVP et l'évocation du syndrome post-thrombotique est de trois mois à plusieurs années. Le diagnostic est alors posé devant l'association de signes cliniques non spécifiques d'insuffisance veineuse chronique (symptômes intermittents ou persistants de type douleur, fatigue, lourdeur, crampe, prurit, aggravés à la station debout ou la marche, améliorés par le repos ou les jambes surélevées) et la mise en évidence par l'écho-Doppler d'anomalies témoignant de l'antécédent de TVP (épaississement pariétal, formation fibreuse endoluminale, reflux veineux profond) (16, 17). Le syndrome post-thrombotique peut s'accompagner d'œdème local, de télangiectasies, de varices comme c'est le cas pour notre patient (fig. 1 et 2) ou de troubles de la coloration cutanée (dermite ocre/atrophie blanche). La compression par des bas/chaussettes de contention d'au moins 30-40 mmHg, la poursuite d'une activité physique régulière, la surélévation des jambes au repos font partie de la prise en charge classique. L'utilisation des médicaments veinotoniques reste controversée. La chirurgie veineuse reconstructrice par transplantation valvulaire ou le pontage veineux sont réservés aux formes les plus sévères. L'*American College of Chest Physicians* préconise à titre préventif l'utilisation de bas de contention s'arrêtant aux genoux pour une durée d'au moins deux ans après une TVP (18). Cependant, cette recommandation a tout récemment été remise en cause (19).

Syndrome post-thrombotique et activité physique

Les séquelles de thrombose veineuse ne contre-indiquent pas la pratique du sport. Notre patient a pu reprendre une activité physique presque similaire à son niveau antérieur grâce au port d'une contention. Il convient cependant d'être vigilant chez ce patient, compte tenu du risque de récidive.

Selon les textes réglementaires en vigueur (20), notre patient ayant eu une TVP datant de plus de six mois, survenant dans un contexte précis (effort), sans cause favorisante durable (thrombophilie), associée à des séquelles locales de TVP, sera à classer G et I = 2 à 6, à moduler en fonction de l'étendue des séquelles et du retentissement fonctionnel.

Concernant l'aptitude d'exercice en Troupes aéroportées (TAP) (21), la norme I = 2 sera tolérée en visite révisionnelle ; un classement I = 3 minimum est nécessaire au maintien en service au sein de l'armée de Terre (22). En pratique, une symptomatologie récurrente à l'effort avec ou sans port de contention veineuse semble incompatible avec un poste TAP.

Conclusion

Du fait de sa rareté, il existe peu de données dans la littérature sur la TVE du membre inférieur. Cet élément associé à l'absence de symptomatologie franche, a conduit à un retard de prise en charge qui a abouti au développement d'un syndrome post-thrombotique. Complication classique de TVP, il s'agit d'un des premiers cas recensés dans la littérature après une TVE. Il permet de rappeler que la pathologie du sportif, traumatique ou non, en particulier à type de douleurs et d'œdème de membre, ne se réduit pas qu'aux étiologies musculo-squelettiques ou neurologiques mais également vasculaires. L'association du doppler vasculaire à l'échographie musculaire lorsqu'elle est prescrite devrait être recommandée dans ce contexte. Ceci d'autant plus que des moyens thérapeutiques existent et peuvent prévenir les complications pouvant avoir un impact sur l'activité sportive et l'aptitude à servir des militaires.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt concernant les données présentées dans cet article.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Zigun JR, Schneider SM. Effort » thrombosis (Paget-Schroetter's syndrome) secondary to martial arts training. American Journal of Sports Medecine 1988 ; 16 (2) : 189-90.
2. Fremont B, Pacouret G, De Labriolle A, Magdelaine B, Puglisi R, Charbonnier B. Maladie thromboembolique veineuse d'effort : mythe ou réalité ? À propos de trois cas d'embolie pulmonaire chez des coureurs de fond. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2007 ; 100 (6/7) : 519- 23.
3. De Beer P, Langeron P. Phlébite d'effort du membre inférieur. Phlébologie 1977 ; 30 (1) : 61-4.
4. Gorard DA. Effort thrombosis in an American football player. British Journal of Sports Medicine 1990 ; 24 (1) : 15.
5. Ehsan O, Darwish A, Edmundson C. Non-traumatic lower limb vascular complications in endurance athletes. Rewiew of literature. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2004 ; 28 : 1-8.
6. Rochcongar P, Rivière D. Médecine du sport, 5° édition. Elsevier Masson 2013:395-401.
7. Rolland E, De Labareyre H, Saillant JF. Syndrome chronique des loges de jambes. Science et sports 2001 ; 16 (4) : 220-7.
8. Zabel JP, Peutot A, Chapuis D. Hypertrophie musculaire neurogène. À propos de trois cas, imagerie et revue de la littérature. Journal de radiologie 2005 ; 86 (2) : 133-41.
9. Cushman M. Epidemiology and risk factor for venous thrombosis. Seminars in Hematology 2007 ; 44 (2) : 62-9.
10. Clement R, Louisy F, Blin E. Les piégeages vasculaires. Le point en 2007. Phlébologie 2007 ; 60 (4) : 347-57.
11. Serratrice G. Les crampes musculaires essentielles. Revue Neurologique 2008 ; 164 (5) : 416-25.
12. Steffen LM, Folsom AR, Cushman M, Jacobs DR Jr, Rosamond WD. Greater fish, fruit, and vegetable intakes are related to lower incidence of venous thromboembolism : the Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology. Circulation 2007 ; 115 : 188-95.
13. Jeng-Jiann Chiu, Shu Chien. Effects of disturbed flow on vascular endothelium : pathophysiological basis and clinical perspectives. Physiological reviews published 1 January 2011 vol.91 no.1 : 327-87.
14. Lee KW, Lip GYH. Acute versus habitual exercise, thrombogenesies and exercise intensity. Thrombosis and Haemostasis 2004 ; 91 : 416-9.
15. Olivier C, Merlen JF. Précis des maladies des vaisseaux. Paris : Masson 1983:284.
16. Guanella R. Syndrome post thrombotique : la complication négligée de la maladie thromboembolique veineuse. Revue médicale suisse 2013 ; 9 : 321-5.
17. Caridad G. La maladie post-thrombotique veineuse. Médecine thérapeutique. Volume 10, Numéro 1 Janvier-Février 2004 : 7-13.
18. Kearon C. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease : American college of chest physicians evidence based practice guidelines (8th edition). Chest 2007 ; 133 : 454-545.
19. Galanaud JP, Kahn SR. Postthrombotic syndrome : a 2014 update. Current Opinion in Cardiology 2014 ; 29 (6) : 514-9.
20. Ministre de la Défense. Arrêté du 20 décembre 2012 relatif à la détermination du profil médical d'aptitude en cas de pathologie médicale ou chirurgicale.
21. Direction centrale du Service de santé des armées. Instruction n° 700/DEF/DCSSA/AST/AME relative à l'aptitude médicale à la pratique du parachutisme militaire.
22. Direction des ressources humaines de l'armée de Terre. Instruction n° 812/DEF/RG-AT/PRH/LEG relative aux normes médicales d'aptitude applicables au personnel militaire de l'armée de Terre.