

L2

Date : 14/10/2011

Professeur : Pr. GIBELIN

Nombre de pages : 8

2011-2012



Appareil Cardio-vasculaire

Ronéo n° : 10

Intitulé du cours : Les grands syndromes cardio-vasculaires

Chefs Ronéo : Alexandre Iellaltchitch/Gregoire Micicoi

Binôme : Mathieu Clot/Marie Darmon

Corporation des Carabins

Niçois

UFR Médecine

28, av. de Valombrose

06107 Nice Cedex 2

www.carabinsnicois.com

vproneo@gmail.com

Partenaires



Ce cours va traiter des signes sémiologiques fonctionnels. Il s'agit des signes que l'on obtient par l'interrogatoire minutieux du patient.

Par l'interrogatoire on va essayer de chercher les symptômes. Ces signes fonctionnels sont donc subjectifs :

- Ils sont interprétés par le malade : ils seront vécus différemment selon les individus.
- La subjectivité du médecin est également mise en jeu, selon son expérience personnelle.

Pour la sémiologie cardio-vasculaire, on va se limiter à 5 grands signes : la dyspnée, les douleurs, les palpitations, les pertes de connaissances et les douleurs périphériques.

I. La dyspnée

C'est l'essoufflement anormal. C'est un signe très important en cardiologie. En règle général, il s'agit d'une dyspnée qui est rapide (=polypnée), peu ample. Elle peut être de repos ou d'effort.

La dyspnée est classiquement le signe de l'insuffisance cardiaque. Le cœur est insuffisant parce que sa contraction sera insuffisante, entraînant un manque d'éjection du sang dans l'aorte (ndlr : dans le cas de l'insuffisance cardiaque gauche).

Ce phénomène va provoquer une accumulation de sang dans la petite circulation pulmonaire.

La fraction d'éjection normale du cœur est de 60 à 70% (rappel : la fraction d'éjection est le rapport entre le volume d'éjection systolique et le volume télédiastolique). L'insuffisance cardiaque a une fraction d'éjection de 30%, entraînant une accumulation du sang en amont du ventricule gauche (l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, ...) Cette accumulation de sang provoque une hyperpression hydrostatique dans les vaisseaux pulmonaire, entraînant un passage d'eau du compartiment plasmatique vers les alvéoles

a. La dyspnée d'effort

Mécanisme : au repos, le cœur est capable d'assurer un volume d'éjection systolique suffisant pour avoir une fraction d'éjection normale, voisine de 60%. A l'effort, le volume d'éjection systolique est physiologiquement multiplié par un facteur allant de 2 à 10 ; si le cœur gauche n'est plus capable d'augmenter son volume d'éjection systolique, on va avoir une accumulation de sang en amont du VG, entraînant une dyspnée, uniquement pendant l'effort.

L'important est d'essayer d'évaluer le type d'effort pour lequel le patient est essoufflé, et d'évaluer l'évolution de cet essoufflement.

L'aggravation ou l'amélioration de l'état du patient est évaluable par l'évolution du type d'effort qui provoque une dyspnée.

Des systèmes de classification ont été mis en places : la NYHA (*New York Heart Association*), la classification Canadienne... ainsi que des échelles d'activités spécifiques, et des questionnaires de qualité de vie. Ces systèmes ont pour but de réduire la subjectivité de ces informations.

La classification NYHA (il faut la connaître) commence au stade I :

- Classe I : Pas de limitation : l'activité physique ordinaire n'entraîne pas de fatigue anormale, de dyspnée ou de palpitation. Cette classe regroupe les malades qui sont insuffisants cardiaques gauches mais qui ne sont pas du tout gênés par leur pathologie.
- Classe II : Limitation modeste de l'activité physique : le malade est à l'aise au repos, mais l'activité ordinaire entraîne une fatigue, des palpitations ou une dyspnée. Le problème est dans la définition de « l'activité ordinaire » qui peut varier d'un patient à l'autre (*l'activité quotidienne d'une mamie de 70 ans ne sera pas la même que celle d'un maçon de 40ans*). Il va falloir modérer cette subjectivité par la finesse de l'interrogatoire.
- Classe III : On retrouve des symptômes pour des gestes minimes de la vie quotidienne (se doucher, manger, s'habiller, provoque des symptômes d'insuffisance cardiaque).
- Classe IV : Le patient est essoufflé en permanence, en repos ou à l'effort, quelque soit sa posture. Cette dyspnée est bien sur aggravée dès que le patient fait un petit effort.

Toute la difficulté de cette classification est de différencier la classe II et la classe III.

Diagnostic différentiel de la dyspnée d'effort :

- Dyspnée d'origine nerveuse : on en a tous eu, variables d'un jour à l'autre, dans des conditions particulières d'affolement ou de stress
- Respiratoire : due à la bronchite chronique (BPCO), on retrouve une toux avec des expectorations, depuis en général plusieurs années. Cette dyspnée est le plus souvent pénible, bruyante. On entend l'élément bronchique qui est mis en jeu.

b. Les dyspnées de décubitus

Ce sont les dyspnées de repos. On retrouve 2 types de dyspnées :

L'orthopnée

c'est une dyspnée qui ne se manifeste que lorsque le patient est allongé. Cette dyspnée peut se manifester dès que le patient s'allonge, mais classiquement, le patient va se coucher, et se lève vers 2h du matin à cause parce qu'il est essoufflé, la dyspnée disparaît, puis il se recouche et termine sa nuit. On demande aux patients s'ils dorment en position demi-assise, pour apprécier l'orthopnée.

Mécanisme : en position allongé, on note une augmentation du retour veineux par rapport à la position debout, si le cœur est fatigué, il ne peut plus gérer ce volume sanguin, qui devient excédentaire et s'accumule dans la circulation pulmonaire

Ceci explique que lorsque le patient se lève, son retour veineux sera moins important, et le VG pourra à nouveau éjecter un volume suffisant pour lever l'accumulation de sang dans la circulation pulmonaire.

Sémiologie de l'OAP

Il s'agit d'une polypnée, en position allongée ou assise, le patient est tout le temps essoufflé. Il tousse, on retrouve un grésillement thoracique et enfin, il fini par avoir des expectorations abondantes mousseuses blanchâtre ou rosées.

A l'auscultation, on retrouve un râle crépitant fin bilatéral montant des bases pulmonaires vers les apex, qui correspondent au liquide qui se trouve dans les alvéoles. On retrouve également parfois une chute de la TA, ainsi que des troubles de la conscience. Il existe des formes atténuées (les sub-OAP).

L'OAP est provoquée par une brusque élévation de la PCP (pression capillaire pulmonaire) qui devient supérieure à 30mmHg. Pourquoi 30mmHg ? Parce que c'est la pression oncotique plasmatique normale, qui s'oppose à la filtration du liquide du compartiment plasmatique vers le compartiment extravasculaire. Quand on dépasse ce seuil de pression, on va observer une fuite de liquide depuis le plasma vers les alvéoles.

Sémiologie de l'EP

Un embolie de sang va venir obstruer une artère pulmonaire, ou une de ses branches.

On retrouve une polypnée superficielle sans expectoration, une angoisse, une insuffisance ventriculaire droite due à la surcharge provoquée par l'embolie, une toux, une douleur latéro-thoracique. L'EP est (*en général*) provoquée par une phlébite (on dit TVP pour thrombose veineuse profonde maintenant).

Sémiologie de l'asthme cardiaque

L'asthme pulmonaire est classiquement dû à une allergie, qui va donner une bradypnée (fréquence respiratoire inférieure à 15 cycle/minute) associé à un spasme des bronches qui provoque un râle sibilant. L'asthme cardiaque maintenant, ressemble un peu à l'asthme pulmonaire, on retrouve le sifflement caractéristique (les râles sibilants), mais à la différence de l'asthme pulmonaire, le patient atteint d'asthme cardiaque reste polypnéique. C'est donc une polypnée qui mime l'asthme pulmonaire.

Cet asthme cardiaque est dû à un œdème interstitiel, il va diffuser en dehors du capillaire pulmonaire, mais ne va pas rentrer dans l'alvéole. Le liquide s'accumule dans le tissu interstitiel et va comprimer les bronchioles en provoquant leur sténose. Ce phénomène va mimer le sifflement provoqué par le spasme qu'on retrouve dans l'asthme pulmonaire

Sémiologie de la dyspnée de Cheynes-Stokes

C'est une dyspnée très particulière, très grave. Elle est périodique : le patient va être de plus en plus essoufflé et va augmenter sa fréquence respiratoire jusqu'à un maximum (par exemple, 30 cycles/minute). Une fois ce maximum atteint, le patient va diminuer sa fréquence respiratoire, jusqu'à faire une pause, avant de repartir et de réaugmenter sa fréquence respiratoire, etc.

Le patient est très agité lorsqu'il est en phase de haute fréquence respiratoire, et se calme en phase de pause.

Le mécanisme de cette dyspnée s'explique par une altération de la sensibilité du tronc cérébral du fait de l'ischémie chronique, qui permettait d'avoir une sensibilité du taux d'oxygène dans le sang.

Le patient en état d'ischémie, va avoir une P(CO₂) élevée, qui va stimuler les centres de la respiration et provoquer l'augmentation progressive de la fréquence respiratoire. L'hyperventilation ainsi provoquée va faire chuter la P(CO₂), et cette chute va stimuler d'autres centres respiratoires qui vont freiner la fréquence respiratoire, jusqu'à arriver à une pause dans la respiration, etc.

II. La douleur

C'est un des signes fondamentaux en cardiologie, en général lié à l'ischémie myocardique. Le premier symptôme est ce qu'on appelle l'angine de poitrine, ou angor, d'effort.

a. L'angor d'effort (ou angor stable)

Le premier point important est d'identifier le type d'effort ou les circonstances qui provoquent la douleur (marche, monter des escaliers, démarrage matinal de la douleur, l'énervement, le froid, le vent). Cette douleur cède dès la mise en repos du patient. C'est l'angor d'effort stable, le plus classique. C'est dû à un rétrécissement d'une artère coronaire, le flux sanguin qui passe dans cette coronaire est suffisant pour un myocarde en repos, et devient insuffisant lorsque l'effort demande une augmentation du travail myocardique, provoquant une ischémie d'effort, et donc une douleur

Le second point important est de noter le siège de cette douleur, médio-thoracique (rétro-sternal, ou plus rarement épigastrique). Le patient montre cette douleur avec la paume de la main sur la poitrine. Cette douleur ne reste pas localisée, elle irradie, en général de manière bilatérale, vers les épaules, le maxillaire inférieur, le cou, le bras et avant bras gauche et les poignets.

Le troisième point important est la durée de la douleur : elle doit être brève, céder à l'arrêt de l'effort, durer au maximum 10 minutes. La douleur cède aussi lors d'un traitement à la trinitrine ou un autre médicament anti-angineux. En fin de crise on peut retrouver des sueurs et/ou des éructations (*ndlr* : *expulsion de gaz par le tube digestif par la bouche*). Il arrive que l'éructation calme la douleur, il faut faire attention dans ce cas là à ne pas s'orienter vers un problème digestif.

Le quatrième point important est l'intensité de la douleur. Elle a un caractère constrictif, cette douleur sert, comme si quelqu'un s'asseyait sur la poitrine du patient. Quand on détail une douleur thoracique, il faut détailler tous ces caractères. Le massage carotidien, ou la posture debout, peuvent aussi calmer cette douleur.

Si le malade à systématiquement mal après un repas, un rapport sexuel ou avec certaines émotions, ou encore le primo décubitus qui provoque une augmentation du retour veineux... c'est l'équivalent de l'effort.

La blockpnée (il n'insiste pas) correspond à un blocage de la respiration, c'est un signe assez rare.

b. L'angor spontané

On retrouve 2 types d'angor spontanés : ceux qui sont précédés de crises d'efforts, et ceux qui sont initialement spontanés, précédés de rien du tout.

Ces angors sont plus prolongés que les angors d'effort (15-20minutes vs 10minutes), on peut également retrouver des sueurs et des éructations.

L'angor spontané cède moins facilement à la trinitrine (TNT).

On dissocie deux éléments dans l'angor spontané : l'angor instable et le SCA (syndrome coronarien aigu).

(Un petit mot sur les traitements à la trinitrine, la trinitrine provoque une vasodilatation veineuse, provoquant une chute de la pression veineuse, et donc une diminution brutale du retour veineux, à l'origine d'une baisse du travail cardiaque droit dans un premier temps, et du travail gauche ensuite)

L'angor instable

On retrouve 4 types d'angor instable :

- De Novo : c'est un angor d'effort, mais c'est la première douleur que le patient à dans sa vie. On ne peut donc pas encore juger du caractère stable ou instable de cet angor. En attendant de pouvoir préciser la stabilité de l'angor, ou le met dans la catégorie des angors instables, parce qu'on ne sait pas comment ça évolue
- Crescendo : angor qui survient pour des efforts de plus en plus faibles, pour des douleurs de plus en plus intense, qui répond de moins en moins bien à la TNT
- Prinzmetal : angor de novo qui est du à un spasme coronarien, et non pas à une sténose coronarienne.
- Crises spontanées répétées sans douleurs d'effort

Ces angors sont difficiles à distinguer du SCA qui lui, correspond à un infarctus du myocarde débutant. La douleur du SCA est plus intense, avec des irradiations plus larges, ne cédant pas au traitement à la TNT, avec d'autres signes (fièvre, vomissements, sueurs), mais surtout, la douleur dure PLUS DE 30minutes.

On ne parle pas d'infarctus d'emblé car le SCA est la phase ischémique précédant la nécrose. On différencie les types de SCA en fonction du tracé électrocardiographique (*absence ou présence d'un sus-décalage du segment ST*) et de la biologie (*avec élévation ou non de la troponinémie*).

c. La douleur péricardique de la péricardite

Elle va avoir les mêmes caractéristiques que la douleur angineuse, sauf qu'elle est présente au repos quoi qu'il arrive. Elle présente 3 éléments caractéristiques :

- Elle augmente à la respiration
- C'est une douleur prolongée (elle dure plusieurs heures, plusieurs jours)
- Elle est soulagée par la position « penché en avant »

La douleur péricardique est moins constrictive, et plus à type de brulure. Cette douleur s'accompagne souvent d'un épanchement péricardique.

d. Les douleurs diverses

- Douleur de l'EP : basi-thoracique (il avait dit latéro-thoracique avant). Ce sont des douleurs en règle générale prolongée, dues à l'atteinte de la plèvre.

- La dissection aortique lorsque l'intima de l'aorte se rompt et que du sang s'infiltré entre l'intima et la médian, provoquant une dissection progressive de l'aorte. C'est une urgence très grave, qui met en jeu le pronostic vital. Cette douleur à une caractéristique : elle irradie dans le dos. On note une disparition des pouls du membre supérieur gauche, droit, et/ou des membres inférieurs en fonction de la position de la dissection. Le tracé ECG est normal et on ne retrouve pas d'élévation de la troponinémie. On peut aussi noter une différence de tension artérielle entre le membre supérieur gauche et droit en fonction de la localisation de la dissection.
Si la dissection est au départ de l'aorte, on retrouve un signe supplémentaire : l'insuffisance aortique.
- La douleur intercostale
- L'anxiété

III. Les palpitations

Elles correspondent à des battements de cœur sensibles et inconfortables pour le malade, c'est-à-dire qu'il sent battre son cœur, et que les battements sont perçus de façon désagréables
Elles peuvent être dues à plusieurs éléments :

Les tachycardies (= le cœur bat rapidement)

Les tachycardies peuvent être initialement maximales, et le cœur bat rapidement de manière brutale, ou progressive, et la fréquence cardiaque s'élève graduellement. La fin de la crise de tachycardie peut également être brutale ou progressive, et le patient peut éventuellement faire un malaise. Le patient a souvent envie d'uriner. Cela s'explique par le fait que ces tachycardies sont le plus souvent supra-ventriculaires (*elles proviennent d'une surstimulation atriale*), et que cette stimulation atriale anormalement augmentée provoque une hypersécrétion de FNA (facteur natriurétique atrial) qui lui-même provoque une augmentation de la diurèse. Il faut également vérifier la régularité de la tachycardie (*on parle de tachyarythmie en cas de tachycardie irrégulière*). Les palpitations irrégulières doivent faire penser à une fibrillation atriale (on parle d'ACFA : arythmie complète sur fibrillation atriale). Les tachycardies régulières doivent faire penser à un flutter atrial (*ndlr : il s'agit d'un trouble du rythme atrial qui provoque des cycles de dépolarisation/repolarisation ou de contraction/relaxation (c'est pareil) très rapide de l'oreillette très rapide, partiellement indépendantes des cycles de dépolarisation/repolarisation ventriculaires*), ou à une tachycardie ventriculaire. On ne peut déterminer l'origine supra ventriculaire ou ventriculaire de la tachycardie qu'après lecture d'un tracé ECG.

Les extrasystoles (= contractions cardiaques surajoutées entre deux contractions cardiaques normales)

Soit l'extrasystole s'intercale entre deux battements sans modifier le rythme sinusal normal du cœur, soit l'extrasystole provoque une pause compensatrice du cœur, qui est alors ressentie par le patient comme un raté. Les extrasystoles sont anodines, sauf dans un contexte ischémique.

IV. Les syncopes/malaises

C'est également un signe cardio-vasculaire très important. Il s'agit de la perte de connaissance brutale.

a. La syncope vraie, ou syndrome de Stokes-Adams

Elle est caractérisée par le fait qu'elle soit :

- Spontanée
- A l'emporte pièce (brutale)
- Sans prodrome
- Répétitive
- De courte durée
- Souvent due à un BAV (*bloc atrio-ventriculaire*)

Habituellement, le patient qui tombe brutalement lors d'une syncope, se fait mal (*il se casse le nez, on retrouve des hématomes...*). Si le patient ne s'est pas fait mal en tombant, ce n'est pas une vraie syncope !

b. La syncope d'effort

C'est le même principe, mais lors d'un effort. Ce type de syncope ne se voit QUE dans le RAo (*rétrécissement de la valve aortique*) et dans les CMH (*cardiomyopathies hypertrophiques*)

c. La toux syncopale, ou ictus laryngé

Le patient tousse tellement qu'il arrive à bloquer son larynx, entraînant une perte de connaissance.

d. L'hypotension orthostatique

Il s'agit d'une chute significative de la tension artérielle lorsque le patient se lève. Si elle n'est pas compensée rapidement (*par une tachycardie transitoire*), le patient perd connaissance et on est en présence d'un authentique cas d'hypotension orthostatique.

e. Le malaise vagal.

Il s'agit d'une hypertonie du nerf vagal, qui provoque une bradycardie provoquant une chute de tension pouvant être à l'origine d'une perte de connaissance. L'hypertonie vagale peut être provoquée par la chaleur, ou encore la douleur, et particulièrement la douleur abdominale (douleurs gynécologiques, colites néphrétiques, diarrhées...)

f. Les lipothymies

Il s'agit de faux vertiges. Il ne s'agit que d'une instabilité sans perte de connaissance complète (*PDC dans les diapos*). On retrouve une bradycardie. Les lipothymies sont précédées de prodromes, le patient sent venir le malaise. (*Ndlr : un prodrome est un signe clinique précoce, avant coupure, d'une pathologie*)

V. La sémiologie périphérique

A. La sémiologie artérielle

Elle est dominée par un signe : la claudication intermittente : il s'agit d'une douleur. On va centrer l'étude de la sémiologie périphérique sur le membre inférieur.

La claudication intermittente est une douleur du membre inférieur qui survient à la marche, de type crampe du mollet. Au début cette douleur va être stable, elle va survenir toujours pour le même effort (*500m de marche avant l'apparition de la douleur par exemple*). Cette distance est très précise, et s'appelle le périmètre de marche (*à cadence et terrain égal*)

Cette douleur survient plus vite si le terrain est en côte, et qu'il fait froid, et si la marche est rapide.

Localisation

La claudication intermittente est unilatérale, si la douleur est bilatérale, il s'agit d'autre chose. La douleur est décrite par le patient comme si son mollet était serré dans un étau. La localisation de cette douleur dépend en fait de l'artère qui est rétrécie (*elle peut toucher la cuisse ou la fesse si l'artère iliaque est touchée, la plante du pied si l'artère tibiale postérieure est touchée... mais elle est habituellement localisée au niveau du mollet avec atteinte de l'artère fémorale ou poplitée*).

Intensité

Cette douleur est très intense, à type de crampe, de broiement ou encore de simple pesanteur. Le malade se plaint assez rapidement de cette douleur, et s'il continue à marcher, il va boiter, avant de s'arrêter.

Evolution

Ce rétrécissement va s'accroître progressivement, avec une réduction du périmètre de marche (*on peut aussi évaluer l'efficacité de la thérapeutique en observant l'évolution du périmètre de marche*). On peut localiser l'artère touchée en prenant les pouls périphériques lors de l'examen clinique. Cette douleur est due à l'ischémie musculaire due à la sténose artérielle, ou parfois à l'occlusion complète progressive de l'artère. La claudication intermittente correspond à une AOMI chronique (artériopathie oblitérante du membre inférieur).

Lorsque la douleur apparaît au repos, un traitement chirurgical doit être mis en place assez rapidement pour éviter l'amputation. En général, le froid améliore ces douleurs.

La douleur peut aussi être aiguë lorsque l'obstruction se fait brutalement, en cas de thrombose d'une artère, provoquant cette fois une artériopathie aiguë, et non pas une claudication intermittente. C'est une urgence chirurgicale ! Le membre est alors très sensible, provoquant une douleur au moindre contact, il est tout blanc, et on note une inefficacité de la position déclive.

Il arrive que la douleur soit subaiguë lorsque le caillot se forme sur place, au niveau d'une sténose préexistante. Le caractère subaigu de ce type d'artériopathie est du fait qu'une circulation accessoire ait le temps de se mettre en place.

Ces pathologies existent au niveau du membre supérieur, même si elles sont beaucoup plus rares. La principale cause de ce type de pathologie est la sténose due à la formation d'une plaque d'athérome au niveau du membre inférieur, et la formation d'un embolie, en général formé au niveau du cœur, au niveau du membre supérieur.

En résumé, lors de la palpation du membre il faut :

- Noter une baisse de la température cutanée (*étude comparative entre les deux membres*)
- Noter un signe de Buerger qui correspond à une compression de l'orteil (on appuie très fort sur le gros orteil, dans sa partie distale, ce qui va décolorer l'orteil. Si la recoloration n'est pas immédiate, c'est un signe en faveur d'une artériopathie.
- Palper les pouls, et les ausculter pour entendre une éventuelle sténose due à une obstruction athéromateuse par exemple.

B. La sémiologie veineuse

La encore, la douleur prédomine. Cependant la douleur est différente, plutôt à type de pesanteur, spontanée (habituellement au niveau du mollet), unilatérale, moins intense, et qui empêche de marcher (impotence fonctionnelle). On retrouve de la fièvre, ainsi qu'une tachycardie.

Ces douleurs sont caractéristiques de la phlébite (ou TVP pour thrombose veineuse profonde). On retrouve également une hyperesthésie cutanée (*rien que le poids du drap sur le patient provoque la douleur*)

La cause de la phlébite est l'immobilité, le plus souvent par alitement, en post-opératoire par exemple, ou lors d'une grossesse. Les TVP peuvent également être la complication de certains troubles des coagulations qui apparaissent dans certaines pathologies telles que les cancers ou les maladies digestives (*en particulier la hernie hiatale*).

La meilleure prévention de la phlébite reste le maintien de la phlébite.

Dans le cas de problèmes de circulation du membre, on doit observer la coloration de la peau du membre et noter une pâleur ou des marbrures. La peau mal vascularisée est également très mince, on note également une perte des poils, les ongles sont striés et cassants, les muscles sont atrophiés... Bien sûr ces signes restent unilatéraux, d'où l'intérêt de comparer les deux membres.

On note classiquement le pouls avec 2 croix pour un pouls normal, 1 croix pour un pouls diminué, 0 croix pour une absence de pouls, toujours de manière comparative entre les deux membres. Il faut doser la pression pour ne pas écraser l'artère et effacer le pouls. On doit également évaluer la souplesse du pouls.

Lors de l'inspection, il faut :

- Noter une cyanose du pied
- Noter une éventuelle dilatation des veines superficielles, qui traduit une redirection du flux veineux profond vers les veines superficielles, à cause d'une obstruction des veines profondes.
- Noter un éventuel œdème (en mesurant comparativement les diamètres des membres droits et gauches)
- Noter une éventuelle augmentation du volume du membre opposé

Lors de la palpation (*parfois douloureuse à cause de l'hyperesthésie cutanée*), il faut :

- Noter une tension du mollet
- Noter une diminution du ballotement du mollet
- Noter une augmentation de la chaleur locale
- Évaluer la douleur provoquée le long du trajet veineux, par des pressions douces des masses musculaires. On fait aussi une dorsiflexion du pied qui peut provoquer une douleur au niveau du mollet, en faveur d'une phlébite, c'est le signe d'Homans