

Œdèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés – item 257

1 Définitions

2 Physiopathologie

2.1 Mécanismes

2.2 Mécanismes physiopathologiques spécifiques

3 Diagnostic

3.1 Signes positifs

3.2 Diagnostic de gravité

3.3 Diagnostic différentiel

3.4 Examens complémentaires

4 Démarche diagnostique

4.1 Élimination des facteurs locaux

4.2 Diagnostic des œdèmes généralisés

5 Prise en charge

5.1 Traitement de la cause et mesures symptomatiques

5.2 Surveillance

- Rang A
 - Connaître la définition des œdèmes
 - Photographies : aspect d'œdèmes de rétention hydrosodée, signe du godet
 - Connaître les manifestations cliniques des œdèmes liés à une rétention hydrosodée
 - Connaître les principaux signes biologiques à rechercher devant des œdèmes
 - Connaître les principales étiologies et les signes cliniques des œdèmes localisés et généralisés
 - Connaître les principes du traitement symptomatique des syndromes œdémateux
- Rang B :
 - Connaître la physiopathologie des œdèmes localisés
 - Connaître la physiopathologie des œdèmes généralisés
- Situations de départ :
 - 54 – œdème localisé ou diffus
 - 71 – douleur d'un membre
 - 202 – dysnatrémie
 - 211 – hypoprotidémie
 - 253 – prescrire des diurétiques

1 Définitions

- Œdèmes : excès de liquide accumulé dans les espaces intercellulaires.
- Anasarque : œdème généralisé associé à des épanchements des séreuses pleurale, péritonéale et péricardique.

2 Physiopathologie

On distingue en premier lieu les œdèmes généralisés des œdèmes localisés (fig. 4.1).

2.1 Mécanismes

ALTÉRATION DE L'HÉMODYNAMIQUE CAPILLAIRE – LOI DE STARLING

Équilibre entre les compartiments intra- et extravasculaires lié :

- au gradient des pressions hydrostatiques ;
- au gradient des pressions oncotiques ;

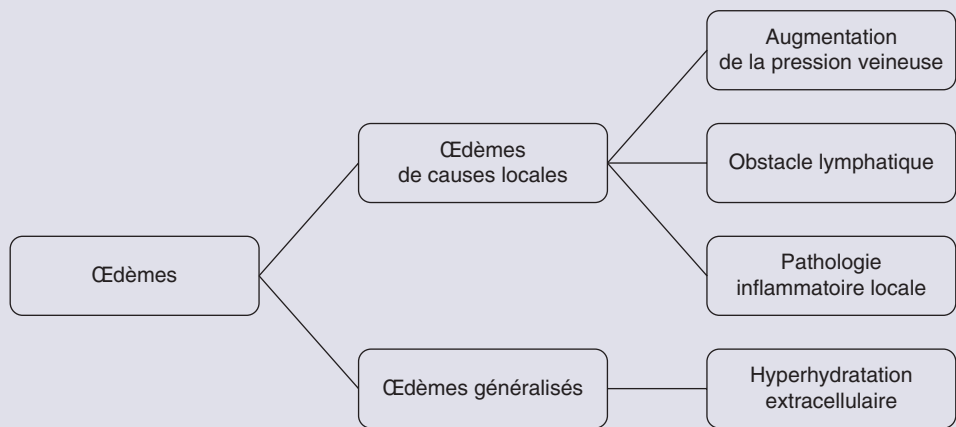


Fig. 4.1 - Classification des œdèmes.

- à la perméabilité des parois des vaisseaux sanguins ;
- au système lymphatique qui draine liquide et protéines filtrées de l'espace interstitiel.

RÉTENTION RÉNALE D’EAU ET DE SODIUM

- Hypervolémie vraie (rétention de sodium).
- Hypovolémie efficace, qui entraîne :
 - une baisse du DFG via la vasoconstriction rénale ;
 - une augmentation de la réabsorption proximale du sodium via l'angiotensine II ;
 - une augmentation de la réabsorption hydrosodée par l'aldostérone et l'hormone antidiurétique.

Ce mécanisme est activé notamment en cas d'insuffisance cardiaque droite ou globale, de cirrhose décompensée et de syndrome néphrotique (tableau 4.1).

Tableau 4.1 - Mécanismes et étiologies des œdèmes localisés et généraux.

Mécanismes		Étiologie
↑ Pression hydrostatique capillaire	Augmentation régionale de la pression veineuse	Thrombose veineuse Insuffisance veineuse chronique Syndrome des loges
	Augmentation systémique de la pression veineuse	Insuffisance cardiaque Insuffisance hépatique
	Augmentation du volume plasmatique/hypervolémie vraie ou efficace	Insuffisance cardiaque droite ou globale Insuffisance rénale/syndrome néphrotique Cirrhose décompensée Médicaments Grossesse Œdème prémenstruel

[Suite]

Tableau 4.1 - Suite.

	Mécanismes	Étiologie
↓ Pression oncotique plasmatique	Pertes protéiques	Rénales : syndrome néphrotique, prééclampsie Digestives : diarrhées chroniques, malabsorption
	Diminution de la synthèse protéique	Malnutrition, malabsorption Insuffisance hépatique
↑ Perméabilité capillaire		Traitement par IL-2 Brûlures Réactions allergiques Inflammation locale
Obstruction lymphatique		Lymphœdèmes primitifs ou secondaires
Autres		Myxœdèmes Idiopathiques

Accumulation zones où P hydrostatique maximale → zones déclives/zones où la contre-pression des tissus interstitiels minimale (exemple : orbite de l'œil).

2.2 Mécanismes physiopathologiques spécifiques

- Insuffisance rénale : bilan sodé positif.
- Syndrome néphrotique et néphropathies glomérulaires = deux théories :
 - excès de remplissage, secondaire à la rétention de Na ;
 - déficit de remplissage, secondaire à l'hypoalbuminémie (donc baisse de la pression oncotique plasmatique) activant le SRAA.
- Insuffisance cardiaque : diminution du débit cardiaque → diminution du flux sanguin rénal → activation de la rétention hydrosodée.
- Cirrhose hépatique : séquestration sanguine splanchnique en amont du foie, diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle systémique → activation de la rétention hydrosodée.

3 Diagnostic

3.1 Signes positifs

- Diagnostic effectué à l'inspection devant la présence d'œdème ou une prise de poids anormale.
- Distinguer les œdèmes localisés ou généralisés ([tableau 4.2](#)).

Tableau 4.2 - Distinction entre les œdèmes localisés et généraux.

	Œdèmes localisés	Œdèmes généralisés
Localisation	Unilatéraux ou asymétriques	Bilatéraux et symétriques
Déclivité	Non	Oui
Aspect	Peuvent être d'aspect inflammatoire : « dur, rouge, chauds » Ne prennent pas le godet, aspect « cartonné »	Blancs, mous, indolores Prenant le godet (fig. 4.2 ; dépression laissée par la pression exercée par un doigt sur la face interne du tibia) N.B. : en cas d'OMI anciens, peuvent devenir durs et douloureux
Particularités	Signes du terrain sous-jacent : dermite ocre, maladie post-phlébitique ou variqueuse	Les œdèmes sont cliniquement francs si la rétention hydrosodée excède 2,5 litres Anasarque : associe les œdèmes à des épanchements pleuraux ± ascite ± épanchement péricardique



Fig. 4.2 - Œdème des membres inférieurs (OMI) prenant le godet.

POINTS IMPORTANTS

- Les œdèmes généralisés sont déclives : inspecter les lombes en cas d'alitement +++.
- Quantification par la variation pondérale : prise de poids (et efficacité du traitement par la perte de poids).

3.2 Diagnostic de gravité

- Quantification de la variation pondérale.
- Œdèmes viscéraux :
 - anasarque ;
 - signes neurologiques (convulsions, troubles de la conscience, HTIC avec œdème papillaire ou hémorragies rétiniennes) ;
 - signes respiratoires (dyspnée pouvant être liée à un œdème de la glotte ou un œdème pulmonaire).

3.3 Diagnostic différentiel

- Lipœdème.
- Arthrite, kyste poplité rompu.
- Hématome.
- Fasciite à éosinophiles.

FOCUS

LYMPHŒDÈME

- Unilatéral ou asymétrique.
- Persiste au décubitus.
- Dos du pied, orteil, signe de Stemmer.
- Aspect dur et cartonné lié à épaississement fibreux du derme.
- Contexte : métastases ganglionnaires de cancers, radiothérapie pour cancers pelviens, filariose (voyage en pays d'endémie).

3.4 Examens complémentaires

Le bilan de base comprend :

- hémodilution : NFS plaquettes → baisse de l'hématocrite et protéinémie ;
- hyperhydratation intracellulaire : ionogramme sanguin → hyponatrémie ;
- créatininémie, protidémie, albuminémie ;
- bilan hépatique ;
- bilan lipidique ;
- bilan de coagulation ;
- bilan thyroïdien ;
- urines : BU, protéinurie des 24 heures si + ; ionogramme urinaire : natriurèse effondrée lors de l'installation des œdèmes (la natriurèse ultérieure reflète les apports sodés) ;
- ECG ;
- radiographie thoracique ;
- En cas d'épanchement des séreuses, leur analyse révèle un transsudat.

4 Démarche diagnostique

4.1 Élimination des facteurs locaux

- Insuffisance veineuse ou lymphatique, échographie-Doppler des membres inférieurs en cas d'œdème unilatéral.
- Cause médicamenteuse.

4.2 Diagnostic des œdèmes généralisés

ŒDÈMES D'ORIGINE CARDIOGÉNIQUE

- Recherche des signes d'insuffisance cardiaque droite (hépatomégalie douloureuse, turgescence jugulaire [TJ] ou reflux hépatojugulaire [RHJ]), dyspnée, épanchements pleuraux ($D > G$), OAP :
 - échocardiographie transthoracique (ETT) ;
 - *brain natriuretic peptide* (BNP) ;
 - ECG ;
 - radiographie thoracique.

ŒDÈMES D'ORIGINE HÉPATIQUE

- Intoxication éthylique, hépatite virale connue.
- Hépatomégalie, ascite, ictère :
 - albumine, taux de prothrombine (TP), facteur V, enzymes hépatiques.

ŒDÈMES D'ORIGINE RÉNALE

- Recherche d'une oligo-anurie, d'HTA, d'affection glomérulaire connue, d'élévation de la créatininémie, de syndrome néphrotique :
 - créatininémie, DFG, sédiment urinaire, protéinémie, albuminémie ;
 - échographie rénale et des voies urinaires.

HYPOPROTÉINÉMIE ET HYPOALBUMINÉMIE (FACTEUR FAVORISANT)

- Défaut de synthèse protéique : anorexie, signes de Kwashiorkor, malabsorption ; maladie hépatique responsable d'une insuffisance hépatocellulaire.
- Perte de protéines : syndrome néphrotique, entéropathie exsudative, cancer, brûlures étendues :
 - préalbumine, transferrine.

MYXŒDÈMES

- TSH.

ŒDÈMES CYCLIQUES IDIOPATHIQUES

- Diagnostic d'élimination. Femme ; liés au cycle menstruel ; avec oligurie.

5 Prise en charge

5.1 Traitement de la cause et mesures symptomatiques

- Objectif : induire un bilan sodé négatif.
- Restriction des apports sodés : 2-4 g de NaCl/j.
- Augmentation de l'élimination du sodium :
 - diurétiques de l'anse : furosémide et bumétanide; meilleure action natriurétique;
 - diurétiques distaux; synergie avec diurétiques de l'anse : spironolactone (hyperkaliémie);
 - amiloride, synergiques (hyperkaliémie);
 - thiazidiques, synergiques (hypokaliémie).
- Peu de place pour la perfusion d'albumine.

5.2 Surveillance

- Efficacité : poids et œdèmes.
- Tolérance : FC, TA (dont recherche d'hypotension orthostatique).
- Limiter la perte de poids : < 1kg/j (risque d'insuffisance rénale fonctionnelle).
- Biologie :
 - natriurèse des 24 heures;
 - créatinine et urée sanguines : insuffisance rénale fonctionnelle ?
 - protidémie et hématoците : hémococoncentration ?
 - ionogramme sanguin : kaliémie +++, natrémie : troubles ioniques.