

Œdèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés IC-257

- Connaître la définition des œdèmes
 - Connaître la physiopathologie des œdèmes localisés
 - Connaître la physiopathologie des œdèmes généralisés
 - 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
-

Connaître la définition des œdèmes OIC-257-01-A

L'œdème est défini comme l'accumulation visible ou palpable de fluide dans le tissu interstitiel.

Il est nécessaire de différencier :

- les œdèmes de cause locale, par inflammation, insuffisance veineuse ou lymphatique ;
 - les œdèmes généralisés conséquence d'une balance sodée et hydrique positive (hyperhydratation extracellulaire). Dans les formes les plus graves, on parle d'une anasarque
-

Connaître la physiopathologie des œdèmes localisés OIC-257-02-B

Les œdèmes de cause locale peuvent être dus à :

- Une augmentation de la pression veineuse
 - Un obstacle lymphatique,
 - Une pathologie inflammatoire locale modifiant la perméabilité capillaire du fait de médiateurs de l'inflammation.
 - Un médicament augmentant la perméabilité capillaire (Anticalciques de type Dihydropyridines)
-

Connaître la physiopathologie des œdèmes généralisés OIC-257-03-B

A. Mécanismes généraux de la formation des œdèmes

1. Altération de l'hémodynamique capillaire (figure 1) liée à
 - L'augmentation de la pression hydrostatique capillaire (force de Starling) ;
 - La diminution de la pression oncotique plasmatique ;
 - L'augmentation de la perméabilité capillaire.

2. Mécanismes de la rétention de sodium et d'eau

La quantité de sodium et non sa concentration, détermine le volume extracellulaire. La régulation du capital sodé de l'organisme est effectuée par les reins.

- Deux grands types de phénomènes peuvent être responsables de la formation des œdèmes :
- hypervolémie vraie : rétention primaire de sodium par le rein au cours de l'insuffisance rénale ;
- hypovolémie relative ou « efficace » : insuffisance cardiaque droite ou globale, décompensation œdémato-ascitique de cirrhose, hypoalbuminémie en particulier du syndrome néphrotique..

B. Mécanismes spécifiques de la formation des œdèmes

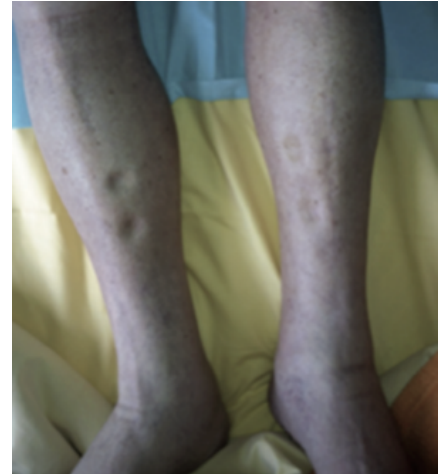
1. Insuffisance rénale

Au cours de l'insuffisance rénale aiguë ou chronique sévère, le bilan sodé devient positif,

2. Syndrome néphrotique et néphropathies glomérulaires
 - Dans la théorie du déficit de remplissage, la baisse de la pression oncotique est à l'origine de l'hypovolémie, et de l'activation du système rénine-angiotensine aldostérone.
 - Dans la théorie de l'excès de remplissage, un excès primaire de réabsorption distale du sodium serait responsable de la positivité du bilan de sodium.
3. Insuffisance cardiaque
 - Hypovolémie efficace secondaire à la diminution du débit cardiaque, donc du débit sanguin rénal stimule les systèmes antinatriurétiques (système rénine angiotensine aldostérone...) responsables de la réabsorption du sodium et de l'eau.
4. Cirrhose hépatique

- La situation d'hypovolémie efficace résulte d'une séquestration de sang dans le territoire splanchnique en amont du foie et une diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle systémique conduisant à l'activation des systèmes de réabsorption de l'eau et du sodium.

Photographies : aspect d'œdèmes de rétention hydrosodée, signe du godet OIC-257-04-A



Œdèmes des membres inférieurs avec godet

Connaître les manifestations cliniques des œdèmes liés à une rétention hydrosodée OIC-257-05-A

I. Diagnostic positif : Œdèmes localisés

A. Signes cliniques

Ils se distinguent des œdèmes généralisés par :

- caractère parfois unilatéral ou asymétrique ;
- une moins bonne redistribution en fonction de la déclivité ;
- aspect parfois inflammatoire, dur, douloureux prenant moins bien le godet, voire cartonné ;
- l'existence éventuelle d'une dermite ocre, ou de signes de maladie post-phlébitique ou variqueuse associée.

B. Diagnostic des œdèmes localisés

L'interrogatoire et l'examen clinique recherchent des signes orientant vers :

- Une augmentation de la pression veineuse :
 - thrombophlébite et ses séquelles ;
 - Insuffisance veineuse (maladie variqueuse).
- La prise de certains médicaments : essentiellement inhibiteurs calciques de type dihydropyridine.
- Un obstacle lymphatique :
 - cancer (pelvien ou du sein) avec envahissement ganglionnaire ;
 - filariose.
- Une pathologie inflammatoire locale :
 - infection cutanée type érysipèle ;
 - algodystrophie ;
 - piqûre d'insecte, traumatisme, allergie...

II. Diagnostic des œdèmes généralisés

A. Signes cliniques

Ils sont francs lorsque la rétention hydro-sodée est d'au moins 3 à 5 % du poids du corps (soit 2,5 à 3 litres).

Ils siègent dans les tissus sous-cutanés. Ils sont

- **bilatéraux et symétriques ;**
- **déclives :**
 - en orthostatisme au niveau des membres inférieurs, initialement des chevilles dont ils effacent le sillon rétro-malléolaire,

- après une période d'alitement prolongée, ils sont localisés préférentiellement au niveau des lombes. Chez les patients jeunes, il est fréquent d'observer, en particulier au lever, un œdème palpébral et péri-orbital,
- **blancs, mous, indolores;**
- **prenant le godet:** la pression du doigt contre la face interne du tibia laisse une dépression;

L'inflation sodée et hydrique peut également entraîner une anasarque avec épanchements associés des séreuses :

- épanchements pleuraux ;
- ascite surtout chez l'enfant ;
- exceptionnellement un épanchement péricardique

L'importance du syndrome œdémateux est évaluée par la quantification de la **prise de poids**.

En faveur d'une pathologie cardiaque :

- turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire : insuffisance cardiaque droite ou globale ;
- signes fonctionnels évocateurs d'insuffisance cardiaque gauche associée (dyspnée d'effort ou de repos), de pathologie potentiellement responsable d'insuffisance cardiaque (ischémie myocardique, pathologie valvulaire notamment mitrale ou aortique), de facteurs de risque d'athérosclérose ;
- épanchements pleuraux, principalement à droite ;
- association d'un œdème pulmonaire.
- échographie cardiaque (diminution de la fraction d'éjection...);
- électrocardiogramme ;
- radiographie thoracique (éventuelle surcharge alvéolaire).

En faveur d'une pathologie hépatique :

- ascite ;
- intoxication éthylique ;
- hépatite virale chronique ou aiguë connue.
- échographie hépatique et des voies biliaires

En faveur d'une insuffisance rénale :

- élévation de la créatininémie
- affection glomérulaire connue, hypertension artérielle ;
- protéinurie, hématurie (bandelette urinaire).
- échographie des reins et des voies urinaires
- En faveur d'une hypoalbuminémie (facteur favorisant) :

Défaut de synthèse protéique :

- anorexie ou carence d'apport , signes de Kwashiorkor
- maladie digestive (malabsorption sévère) ;
- maladie hépatique (insuffisance hépatocellulaire).

Perte de protéines :

- syndrome néphrotique connu (bandelette urinaire) ;
- entéropathie exsudative, cachexie (cancer) ;
- brûlures étendues.

En faveur d'œdèmes cycliques idiopathiques :

- avoir éliminé les pathologies cardiaques, hépatiques et rénales ;
- femme en période d'activité , une prise de poids rapide en quelques jours ou durant la journée de 1,5 à 2 kg ; ils sont de localisation déclive, et souvent liés au cycle menstruel, oligurie.

Connaître les principaux signes biologiques à rechercher devant des œdèmes OIC-257-06-A

B. Signes biologiques

Hémodilution souvent modeste : **diminution de l'hématocrite et de la protidémie**

- Une **hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie)** peut être associée si la balance hydrique est plus positive que la balance sodée, contribuant alors à une prise de poids supplémentaire.
- Epanchements des séreuses sont des **transudats** (concentration en protéines inférieure à 20 g/Litre).
- **Natriurèse est effondrée**, inférieure à 20 mmol/jour,

Selon le contexte pour diagnostiquer une affection responsable :

- Cardiaque :
 - concentration augmentée du BNP ou NT-proBNP ;
- Hépatique :
 - albuminémie, taux de prothrombine ± dosage du facteur V, enzymes hépatiques ;
- Rénale :
 - créatininémie et évaluation du débit de filtration glomérulaire ;
 - protéinurie (dépistage à la bandelette urinaire, dosage quantitatif et qualitatif), sédiment urinaire, protidémie, albuminémie ;
 - Hypoalbuminémie :
- anorexie, malabsorption : diminution des concentrations des protéines nutritionnelles (pré-albumine, transferrine) ;
- insuffisance hépato-cellulaire (TP et facteur V) ;
- diarrhées exsudatives avec perte de protéines d'origine digestive ;

Connaître les principales étiologies et les signes cliniques des œdèmes localisés et généralisés OIC-257-07-A

Causes des œdèmes généralisés

Tableau 2 : Causes des œdèmes généralisés

Pathologies	Causes
Rein	<ul style="list-style-type: none">• Syndrome néphrotique• Insuffisance rénale aiguë (en particulier syndrome néphritique aigu d'une GNA)• Insuffisance rénale chronique surtout au stade pré-terminal (plus précoce si néphropathie glomérulaire)
Cœur	<ul style="list-style-type: none">• Insuffisance cardiaque globale : cardiopathie ischémique, hyper-tensive, valvulaire, obstructive ou dilatée• Insuffisance cardiaque droite- Insuffisance respiratoire chronique- Cœur pulmonaire chronique• Pathologie valvulaire et shunt gauche-droit
Foie	<ul style="list-style-type: none">• Cirrhose hépatique- Éthylisme- Hépatite chronique virale ou auto-immune- Atteinte hépatique d'origine métabolique
Hypoalbuminémie	<ul style="list-style-type: none">• Défaut d'apport protidique- Dénutrition• carence d'apport• Kwashiorkor, marasme- Malabsorption• Gastrite atrophique• Colite ulcéreuse• Défaut de synthèse- Insuffisance hépatocellulaire• Perte excessive- rénale : syndrome néphrotique (néphropathie glomérulaire)- cutanée : brûlure étendue• Affection catabolisante (infection chronique, cancer...)
Pré-éclampsie	<ul style="list-style-type: none">• HTA, protéinurie, insuffisance rénale au 3e trimestre de la grossesse
Trouble de la perméabilité capillaire	<ul style="list-style-type: none">• Médicaments• Œdèmes cycliques idiopathiques• Choc septique

B. Diagnostic des œdèmes localisés

L'interrogatoire et l'examen clinique recherchent des signes orientant vers :

- Une augmentation de la pression veineuse :

- thrombophlébite et ses séquelles;
- Insuffisance veineuse (maladie variqueuse).
- La prise de certains médicaments : essentiellement inhibiteurs calciques de type dihydropyridine.
- Un obstacle lymphatique :
 - cancer (pelvien ou du sein) avec envahissement ganglionnaire;
 - filariose.
- Une pathologie inflammatoire locale :
 - infection cutanée type érysipèle;
 - algodystrophie;
 - piquûre d'insecte, traumatisme, allergie...

Connaître les principes du traitement symptomatique des syndromes œdémateux OIC-257-08-A

VI. Traitement symptomatique des œdèmes généralisés et surveillance

A. Traitement

- Traitement de la cause
- Traitement symptomatiques pour induire un bilan sodé négatif

1. Restriction des apports sodés

Régime restreint en sel apportant 2 à 4 g de NaCl (soit 35 à 70 mmoles de sodium)

En l'absence d'hyponatrémie (hyperhydratation intracellulaire), pas de restriction des apports hydriques.

2. Augmentation de l'élimination du sodium

Les diurétiques de l'anse de Henle ont l'effet natriurétique le plus puissant

- le furosémide et le bumétanide sont utilisés à des doses d'autant plus importantes que la fonction rénale est altérée;
- la forme injectable notamment en perfusion continue permet d'obtenir une natriurèse plus importante lorsque les œdèmes sont majeurs, ou résistants aux traitements per os;
- les doses de furosémide utilisées vont de 20 à 500 mg par jour per os ou par voie intraveineuse. La voie veineuse permet de titrer progressivement la posologie du diurétique et nécessite des posologies 2 fois inférieures;

Les diurétiques d'action distale ont un effet synergique avec les diurétiques de l'anse :

- la spironolactone permet d'éviter l'hypokaliémie induite par les diurétiques de l'anse, en ayant un effet synergique sur la natriurèse. Contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère .
- L'amiloride a également un effet synergique avec les diurétiques de l'anse Contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère.

Les thiazidiques ont un effet synergique sur la natriurèse. L'association diurétique de l'anse hydrochlorothiazide est très efficace particulièrement chez les patients insuffisants cardiaques

- La perfusion d'albumine ou d'autres produits responsables d'une expansion volémique ont des indications très limitées (ponction d'ascite des cirrheses).

B. Surveillance

1. Clinique.

La surveillance de la tolérance comporte :

- pouls, pression artérielle debout-couché à la recherche d'une hypotension artérielle orthostatique;
- Il faut limiter la perte de poids à moins d'1 kg/jour chez les sujets à risque de développement d'une insuffisance rénale fonctionnelle, notamment les sujets âgés, les patients diabétiques ou néphrotiques et les patients insuffisants rénaux chroniques.

2. Biologie

La natriurèse des 24 h augmente dans les premiers jours suivants l'instauration ou l'augmentation de la dose des diurétiques

L'apparition d'effets secondaires sera surveillée :

- insuffisance rénale aiguë fonctionnelle : dosage de l'urée et de la créatinine sanguines;
- hémococoncentration : protidémie, hématocrite;
- troubles ioniques : kaliémie (+++), natrémie.

