

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Connaître les principes généraux du traitement symptomatique et de la surveillance.

Plan

- I. PHYSIOPATHOLOGIE
- II. ÉTIOLOGIES
- III. INTERROGATOIRE
- IV. EXAMEN CLINIQUE ET BIOLOGIE
- V. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES
- VI. TRAITEMENT

Les œdèmes des membres inférieurs (OMI) sont un symptôme fréquemment rencontré en Cardiologie, notamment dans le cadre d'une insuffisance cardiaque. Toutefois, ils peuvent être révélateurs d'autres pathologies extracardiaques qui doivent être systématiquement recherchées.

I. PHYSIOPATHOLOGIE

- L'œdème est un ultrafiltrat du plasma, visible ou palpable, s'accumulant par mouvement du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel.
- Il peut être secondaire à 4 mécanismes distincts, mais qui peuvent être associés :
 - ↓ de la pression oncotique (insuffisance hépatique, dénutrition).
 - ↑ de la pression hydrostatique capillaire (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale), le plus souvent par rétention hydro-sodée.
 - Trouble de la perméabilité capillaire (allergie, insuffisance veineuse).
 - Altération du drainage lymphatique (néoplasie, insuffisance cardiaque).
- L'**anasarque** correspond à un « état œdémateux global » associant œdèmes du tissu sous-cutané (OMI notamment) et œdèmes des séreuses (ascite, épanchement pleuraux et péricardiques).

II. ÉTIOLOGIES

- Cf. Arbre diagnostique en fin de chapitre.
- On raisonne en fonction du caractère localisé ou bilatéral des œdèmes et en fonction de leur caractère inflammatoire ou non.

A. SI ŒDEME NON INFLAMMATOIRE BILATÉRAL ⇒ CAUSE GÉNÉRALE ++

1-Insuffisance cardiaque : ↑ de la pression hydrostatique ++ et trouble de la résorption lymphatique

2-Insuffisance rénale chronique : ↑ de la pression hydrostatique

3-Syndrôme néphrotique : ↓ de la pression oncotique (hypoalbuminémie)

4-Insuffisance hépatique (cirrhose) : ↓ de la pression oncotique (hypoalbuminémie) et ↑ de la pression hydrostatique (hypertension portale)

5-Dénutrition : ↓ de la pression oncotique (hypoalbuminémie)

6-Insuffisance veineuse bilatérale (trouble de la perméabilité capillaire)

7-Hypothyroïdie : dépôts de substances mucopolysaccharidiques

8-Médicaments : anticalciques type dihydropyridines ++ ; vasodilatateurs artériolaires (alphanbloquants ++), corticoïdes, AINS, contraception œstroprogestative, insuline, glitazones

9-Grossesse ; œdème cyclique idiopathique prémenstruel chez la femme : ↑ de la perméabilité capillaire

10-Lymphœdème idiopathique primitif (altération du drainage lymphatique)

B. SI ŒDEME NON INFLAMMATOIRE UNILATERAL ⇒ CAUSE LOCALE ++

1-Phlébite et insuffisance veineuse : ↑ de la pression hydrostatique et de la perméabilité capillaire

2-Neuropathie : centrale post-AVC ou périphérique ↑ de la perméabilité capillaire

3-Obstruction lymphatique quelle qu'en soit la cause : néoplasie pelvienne ++, lymphome, filariose

C. SI ŒDEME INFLAMMATOIRE (↑ DE LA PERMEABILITE CAPILLAIRE)

1-Infection : érysipèle, fasciite nécrosante, maladie de Lyme

2-Allergie

III. INTERROGATOIRE

- L'interrogatoire va s'attacher à rechercher des arguments en faveur d'une étiologie particulière pour permettre une thérapeutique spécifique.
- Les OMI apparaissent quand la rétention hydro-sodée est > 3-5% du poids total.

A. ANTECEDENTS PERSONNELS

- Anomalie hépatique (cirrhose ou autre).
- ATCD cardiaques : œdème pulmonaire, infarctus...
- ATCD rénaux : insuffisance rénale chronique, dialyse, syndrome néphrotique...
- Notion d'allergie (allergène).
- Prise de médicaments ++++ (anticalciques type dihydropyridines ++), AINS, corticoïdes, etc.

B. CIRCONSTANCES D'APPARITION

- Prise d'un nouveau traitement (allergie) ou au contraire arrêt de certains autres traitements (diurétiques par exemple en faveur d'une insuffisance cardiaque).
- Ecart de régime (en faveur d'une insuffisance cardiaque).
- Infection associée (fièvre en faveur d'un érysipèle).
- Durée de l'évolution des œdèmes.
- 1^{er} épisode ou énième récurrence (en général la cause a été identifiée s'il ne s'agit pas du 1^{er} épisode).

IV. EXAMEN CLINIQUE ET BIOLOGIE

- **Signes généraux** : T° (élevée en faveur d'une infection), **PRISE DE POIDS +++** (intérêt pour la surveillance et la réponse au traitement +++), FC, TA, diurèse.
- **Localisation de l'œdème** : œdème uni ou bilatéral des membres inférieurs :
 - Topographie variant en fonction de la position, OMI favorisés par l'orthostatisme.
 - Autre localisation cutanée : membre supérieur, visage, rechercher systématiquement un œdème des lombes : l'œdème des lombes a la même valeur diagnostique que les OMI chez les patients alités +++ (ce qui est fréquent chez les patients hospitalisés).
 - Atteinte des muqueuses : sphère ORL, à rechercher systématiquement car peut entraîner une détresse respiratoire haute (allergie et éventuellement hypothyroïdie).
- **Aspect des OMI** : inflammatoires, cartonnés ou prenant le godet. *La prise du godet est en faveur d'un œdème par augmentation de la pression hydrostatique et/ou diminution de la pression oncotique.*
- **Recherche d'épanchement des séreuses (anasarque)** : ascite, épanchement pleural, voire péricardique (transsudats le plus souvent).
- **Recherche de signes cliniques en faveur d'une étiologie** :
 - Œdèmes symétriques, déclives, blancs et mous, prenant le godet : en faveur d'œdèmes par rétention hydro-sodée secondaire à une ↑ de la pression hydrostatique (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale) ou à une ↓ de la pression oncotique (syndrome néphrotique) ou mixte (cirrhose).
 - Œdèmes bilatéraux ne prenant pas le godet : médicaments (anticalciques type amlodipine ++), lymphœdème, myxoœdème.
 - Syndrome inflammatoire local et effraction cutanée = érysipèle.
 - Mauvais état veineux = insuffisance veineuse.
 - Dermite ocre : en faveur de la chronicité des œdèmes.
 - Signe de cirrhose : hépatosplénomégalie, CVC, ictère...
 - Signe d'insuffisance cardiaque : OAP, RHJ, TJ, signe de Harzer...
 - Signe de phlébite : diminution du ballonnement du mollet, signe de Homans...
 - Signes d'hypothyroïdie : constipation, bradycardie, macroglossie, peau pâle, sèche, cireuse.
 - Examen neurologique : signe de neuropathie périphérique ou atteinte centrale (AVC).
 - Rechercher une néoplasie profonde : palpation des aires ganglionnaires, palpation abdominale, mammaire, touchers pelviens.
 - Signes évocateurs de lymphœdème : extension jusqu'à la distalité du membre, impossibilité de plisser la peau des orteils (signe de Stemmer), plis articulaires des pieds plus marqués, installation généralement progressive. Consistance élastique initialement, puis fibreuse par la suite.
- **Complications locales des OMI** : ulcère, surinfection, eczéma, etc.
- **Biologie** : hémodilution modeste (⊃ hématocrite et ⊃ protidémie) parfois si œdèmes généralisés.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens seront évidemment prescrits en fonction de l'orientation diagnostique fournie par l'examen clinique.

A. EN CAS D'ŒDEME NON INFLAMMATOIRE BILATERAL

- **Bilan rénal** : bandelette urinaire, protéinurie des 24 heures si BU+, créatininémie, urée, protidémie, albuminémie.
- **Bilan hépatique** : biologie hépatique complète, électrophorèse des protéines plasmatiques, TP, facteur V, échographie abdominale.
- **Bilan cardiologique** : RXT, ECG, BNP ou NT-pro-BNP, ETT +++++.
- **Bilan vasculaire** : écho-Doppler veineux des membres inférieurs si suspicion d'insuffisance veineuse.
- **Autres** : TSH, β-hCG, TDM abdomino-pelvienne si suspicion de néoplasie, etc.

B. EN CAS D'ŒDEME NON INFLAMMATOIRE ET UNILATÉRAL

- **Echo-Doppler veineux des membres inférieurs +++++ à la recherche d'une thrombose veineuse profonde.**
- Bilan de néoplasie profonde : échographie abdominale, scanner thoraco-abdomino-pelvien, marqueurs tumoraux...
- Bilan neurologique : scanner cérébral si atteinte centrale ou EMG si atteinte périphérique.

C. SI ŒDEME INFLAMMATOIRE

- NFS, CRP, prélèvements bactériologiques : cutanés, hémocultures. Le diagnostic d'érysipèle, de lymphangite ou de fasciite est un diagnostic clinique qui ne doit pas systématiquement amener à réaliser une échographie-Doppler.
- Echo-Doppler veineux des membres inférieurs uniquement si doute sur une phlébite associée.

VI. TRAITEMENT

- Le traitement dépend évidemment de la cause de l'œdème.
- En fonction du mécanisme physiopathologique, il est possible d'individualiser quelques options thérapeutiques :
 - Si ↑ de la pression hydrostatique (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale) :
 - × Traitement diurétique (diurétique de l'anse ± anti-aldostérone).
 - × Décubitus (permet de diminuer la pression hydrostatique au niveau des membres inférieurs).
 - × Restriction des apports sodés (2 à 4 g/jour).
 - Si ↓ de la pression oncotique (cirrhose) : perfusion d'albumine.
 - Si ↑ de la perméabilité capillaire ou ↓ de la circulation lymphatique : pas de traitement spécifique.
- **Le traitement spécifique est le plus important ++ :**
 - Insuffisance cardiaque : IEC, β-bloquants, etc.
 - Syndrome néphrotique : corticoïdes...
 - Insuffisance rénale : dialyse si nécessaire.
 - Allergie : éviction de l'allergène, corticoïdes, antihistaminiques...
 - Infection : antibiothérapie.
 - Hypothyroïdie : opothérapie substitutive.
 - Médicaments : arrêt du traitement : vasodilatateurs, notamment inhibiteurs calciques (dihydropyridines), œstrogénostatifs, AINS...
 - Insuffisance veineuse : bas de contention, traitement chirurgical : stripping, laser...
- **Surveillance :** aspect des OMI, poids, natriurèse (17 mEq de Na⁺ dans les urines = 1 g de NaCl), kaliémie si prescription de diurétiques.



OMI bilatéraux avec signe du GODET



Lymphœdème

FICHE FLASH : ŒDEMES DES MEMBRES INFERIEURS

I. PHYSIOPATHOLOGIE

4 MECANISMES DISTINCTS :

- Diminution de la pression oncotique (insuffisance hépatique, dénutrition).
- Elévation de la pression hydrostatique (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, phlébite).
- Elévation de la perméabilité capillaire (allergie, insuffisance veineuse).
- Altération du drainage lymphatique (néoplasie, lymphœdème).

II. ETIOLOGIE

A. SI ŒDEME NON INFLAMMATOIRE BILATERAL ⇒ CAUSE GENERALE ++

- Insuffisance cardiaque.
- Insuffisance rénale chronique.
- Syndrome néphrotique.
- Insuffisance hépatique.
- Insuffisance veineuse bilatérale.
- Dénutrition.
- Hypothyroïdie.
- **Médicaments** : anticalciques type dihydropyridines ++ ; corticoïdes, AINS...
- Grossesse ; œdème cyclique idiopathique prémenstruel chez la femme.
- Lymphœdème idiopathique primitif (altération du drainage lymphatique).

B. SI ŒDEME UNILATERAL NON INFLAMMATOIRE

- Phlébite et insuffisance veineuse.
- Neuropathie.
- Obstruction lymphatique quelle qu'en soit la cause : néoplasie pelvienne ++, lymphome, filariose.

C. SI ŒDEME INFLAMMATOIRE

- Infection : érysipèle, fasciite nécrosante, maladie de Lyme.
- Allergie.

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Interrogatoire : circonstances d'apparition : nouveau traitement ou arrêt d'un traitement, orthostatisme, **PRISE DE POIDS**, antécédents personnels : cardiologiques, néphrologiques, hépatique, allergie...
- Signes cliniques : T°, TA, FC, diurèse. Caractéristiques de l'œdème : uni ou bilatéral, autres localisations notamment séreuses (péricarde, pleural, ascite ⇒ **ANASARQUE**) et ORL (obstruction laryngée). Recherche systématique d'œdème des lombes = OMI chez les patients alités. Prise du **GODET**. Aspect inflammatoire ou non.
- Recherches de signes cliniques en faveur d'une étiologie.
- Recherche de complications des OMI.

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens seront évidemment prescrits en fonction de l'orientation diagnostique fournie par l'examen clinique.

- **Si œdème non inflammatoire bilatéral :**
 - Bilan rénal : bandelette urinaire, protéinurie des 24 heures si BU+, créatininémie, urée, protidémie, albuminémie.
 - Bilan hépatique : biologie hépatique complète, électrophorèse des protéines plasmatiques, TP, facteur V, échographie abdominale.
 - Bilan cardiologique : RXT, ECG, BNP ou NT-pro-BNP, **ETT** +++++.
 - Bilan vasculaire : écho-Doppler veineux des membres inférieurs si suspicion d'insuffisance veineuse.
 - Autres : TSH, β-hCG, TDM abdomino-pelvienne si suspicion de néoplasie, etc.
- **Si œdème non inflammatoire unilatéral :**
 - **Echo-Doppler veineux des membres inférieurs +++++ à la recherche d'une thrombose veineuse profonde.**
 - Bilan de néoplasie profonde : échographie abdominale, TDM thoraco-abdomino-pelvienne, marqueurs tumoraux...
 - Bilan neurologique : scanner cérébral si atteinte centrale, ou EMG si atteinte périphérique.

- **Si œdème inflammatoire :**

- NFS, CRP, prélèvements bactériologiques : cutanés, hémocultures. Le diagnostic d'érysipèle, de lymphangite ou de fasciite est un diagnostic clinique qui ne doit pas amener à réaliser systématiquement une échographie-Doppler veineuse des MI (uniquement si doute sur une phlébite associée).

V. TRAITEMENT

- Traitement étiologique en 1^{er} lieu : traitement de l'insuffisance cardiaque, de l'insuffisance rénale, de la phlébite, etc.
- Traitement complémentaire dépendant du mécanisme physiopathologique :
 - Si élévation de la pression hydrostatique :
 - × Traitement diurétique.
 - × Décubitus.
 - × Restriction hydro-sodée.
 - Si diminution de la pression oncotique :
 - × Albumine ± diurétique.
 - Si augmentation de la perméabilité capillaire ou diminution de la résorption lymphatique :
 - × Pas de traitement spécifique.
 - × *TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE.*
- Surveillance : aspect des OMI, poids, natriurèse (17 mEq de Na⁺ dans les urines = 1 g de NaCl), kaliémie si prescription de diurétiques.

Arbre diagnostique des œdèmes en fonction du mécanisme physiopathologique

