

Cours De Résidanat

Sujet : 55

Les œdèmes

Objectifs :

- 1- Expliquer les mécanismes physiopathologiques des œdèmes généralisés et localisés.
- 2- Distinguer les différents types d'œdèmes à partir de leurs caractéristiques cliniques.
- 3- Etablir le diagnostic étiologique des différents types d'œdèmes à partir des données anamnestiques, cliniques et para cliniques
- 4- Identifier à partir des données cliniques et para cliniques les signes de gravité associés aux œdèmes.
- 5- Poser l'indication d'une hospitalisation d'un patient qui consulte pour des œdèmes.

OBJECTIFS 1-2

1- Expliquer les mécanismes physiopathologiques des œdèmes généralisés et localisés.

2- Distinguer les différents types d'œdèmes à partir de leurs caractéristiques cliniques.

I- Définition :

- L'œdème est un signe clinique traduisant la séquestration d'eau et de sel dans le secteur interstitiel du compartiment extracellulaire.
- Est défini comme une augmentation du liquide interstitiel d'au moins 30%.
- L'œdème peut être localisé (à un membre, un segment de membre ou à une séreuse) ou généralisé.
- L'Anasarque désigne une rétention hydrosodée massive, à la fois souscutanée, polyviscérale et séreuse
- L'œdème de certains organes (poumons, cerveau ...) constitue un facteur de gravité, nécessitant un traitement en urgence.
- Il s'agit d'un symptôme fréquent et qui répond à plusieurs étiologies.

II- Physiopathologie :**II-1- Rappel Physiologique : propriétés du secteur interstitiel***II-1-1- Définition.*

L'eau totale constitue 60% du poids du sujet adulte, dont 2/3 sont intracellulaires et 1/3 sont extracellulaires

L'espace extracellulaire est lui-même composé de deux secteurs :

- le secteur vasculaire (ou plasmatique)
- le secteur interstitiel

II-1-2- Topographie.

Le secteur interstitiel correspond à l'espace intercellulaire :

- du tissu sous-cutané : derme et hypoderme
- des organes et des viscères (exemple : les muscles, le foie).

Il comprend aussi des espaces normalement virtuels constitués par :

- les fascia de décollement sous-cutanés
- les séreuses : péritoine, plèvre, péricarde

II-1-3- Les échanges du secteur interstitiel

Le secteur interstitiel est un lieu de transit des nutriments et des déchets, entre le plasma et les cellules. Il est le siège d'échanges permanents :

a) avec l'espace intracellulaire : diffusion transmembranaire

- Le pool du sodium. Bien que cet ion diffuse librement à travers les membranes basales, sa concentration intracellulaire reste très faible, car des pompes membranaires l'expulsent en permanence. De ce fait, l'espace extracellulaire contient 90% du sodium corporel.
- L'eau. Sa distribution répond quant à elle à une contrainte impérative : maintenir ou rétablir une osmolarité égale dans chacun des espaces de l'organisme. Le volume d'eau présent dans le volume extracellulaire est donc indissociablement lié à la quantité de sodium qui y est contenue.

b) avec le secteur intravasculaire : Loi (équilibre) de Starling (fig 1)

L'équilibre de Starling régit les échanges capillaires. La filtration au niveau des capillaires est conditionnée par deux facteurs :

♦ **Pression de filtration**. Elle est la résultante de deux pressions :

◇ Pression hydrostatique intracapillaire. Elle est engendrée par le flux sanguin traversant l'anse capillaire. Elle tend à faire sortir l'eau et les ions du capillaire.

◇ Pression oncotique du plasma. Elle est engendrée par les protéines (notamment l'albumine) dont la taille empêche la diffusion vers l'espace interstitiel. Leur présence dans le seul secteur vasculaire crée une contrepression négative, de nature osmotique. De plus, les lymphatiques interstitiels réabsorbent les protéines ayant réussi à filtrer, et jouent ainsi un rôle majeur.

♦ **Coefficient de perméabilité du capillaire**. Il varie d'un lit vasculaire à l'autre.

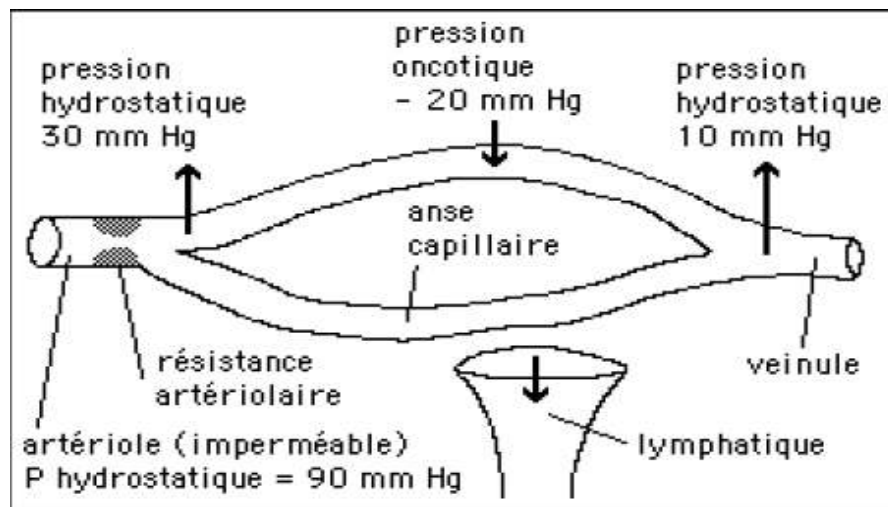


Figure1 : Equilibre de Starling. *Au pôle artériolaire, le gradient de pression positif (+ 10 mmHg) favorise la sortie de l'eau et des ions hors du capillaire. Au pôle veineux, le gradient de pression négatif (- 10 mmHg) favorise le retour vers le capillaire*

II-2- Mécanisme général des œdèmes

- A l'équilibre, les flux dus à chacune des différences de pression s'annulent et la résultante est nulle.
- Le système lymphatique récupère l'eau qui transsude des capillaires pour la renvoyer dans la circulation systémique (jusqu'à 8 litres par jour) et il faut que ce système soit saturé pour que les œdèmes deviennent apparents.
- Toute altération de l'un des facteurs de l'équilibre de Starling est susceptible d'accroître le passage d'eau et de sel du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel et d'y favoriser leur accumulation.
- La formation des œdèmes généralisés nécessite deux étapes :
 - une altération de l'hémodynamique capillaire qui favorise le passage des liquides depuis le secteur vasculaire vers l'interstitium.
 - la rétention de sodium et d'eau par les reins.
- Ces mécanismes peuvent être associés.
 - L'augmentation de la pression hydrostatique capillaire.
 - insuffisance cardiaque, thrombose, compression...
 - insuffisance veineuse fonctionnelle...

- hypertension portale...
 - La diminution de la pression oncotique plasmatique.
 - dénutrition, malabsorption...
 - insuffisance hépato-cellulaire...
 - syndrome néphrotique...
 - L'augmentation de la perméabilité capillaire.
 - œdème angio-neurotique, piqûres d'insecte...
 - médicaments...
 - Le dysfonctionnement du système lymphatique : diminution du drainage lymphatique
- Cette séquestration peut atteindre plusieurs dizaines de litres. Elle peut :
- siéger dans les tissus cutanés et sous-cutanés, notamment les membres inférieurs
 - et/ou affecter les tissus profonds (viscères, séreuses).
- Selon que cette séquestration est limitée ou diffuse, l'œdème est localisé ou généralisé.

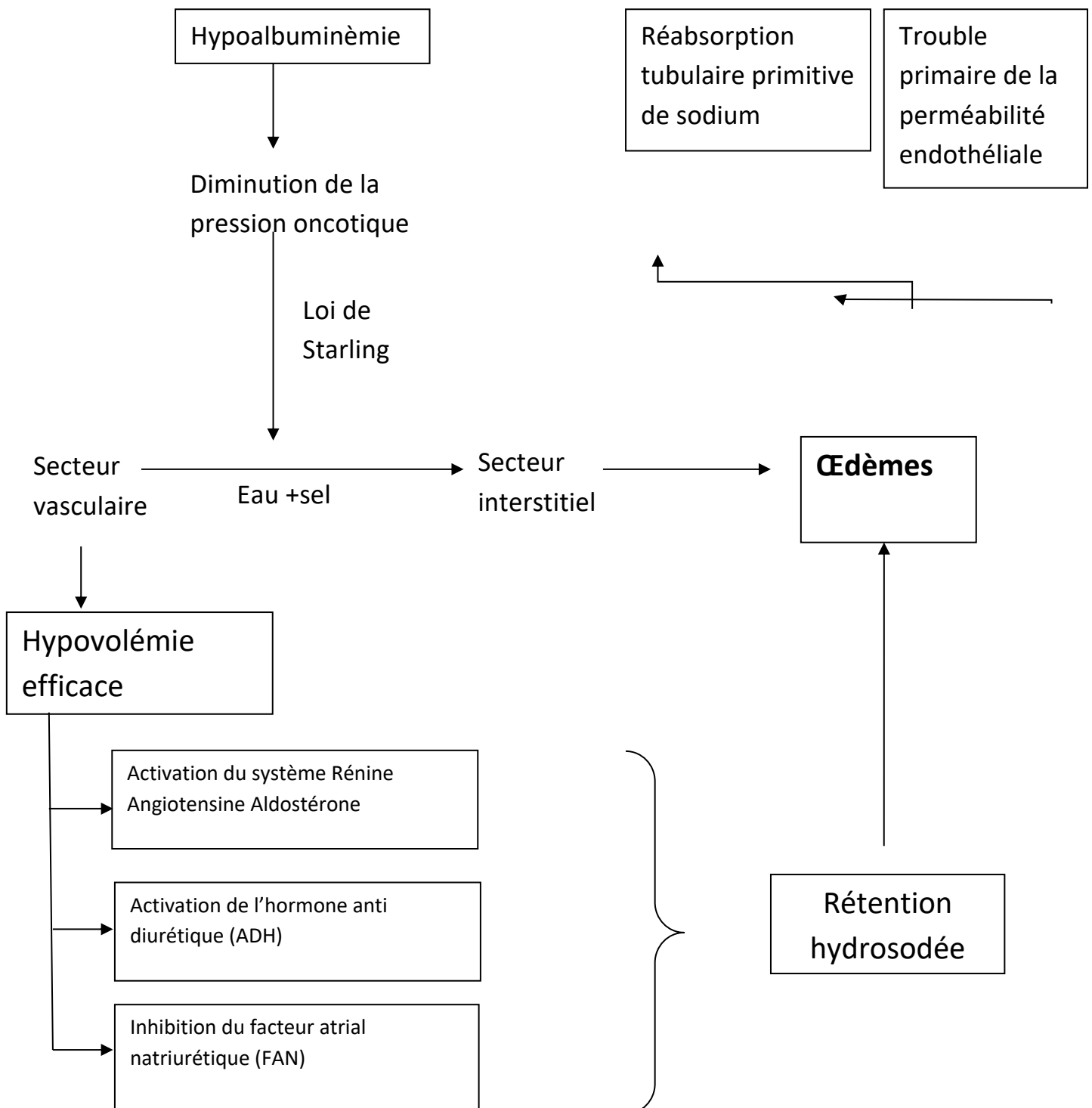
**Figure2 : Mécanisme des œdèmes au cours du syndrome néphrotique**

Tableau 1 : Les mécanismes fondamentaux de l'œdème.			
Type d'œdème	Mécanisme	Œdème localisé	Œdème généralisé
Œdème de stase	Augmentation de la pression hydrostatique au pôle veineux du capillaire	Gêne au retour veineux : -compression veineuse -œdème postphlébitique -Immobilité	Rétention hydrosodée - insuffisance rénale -insuffisance cardiaque - syndrome néphritique - AINS, corticothérapie
Lymphoedème	Diminution de la réabsorption lymphatique	Obstruction lymphatique	
Œdème inflammatoire	Hyperperméabilité capillaire par vasodilatation	- piqure d'insecte - crise de goutte - érysipèle - entorse - œdème traumatique	œdème anaphylactique (œdème de Quincke)
Inflammatoire + stase	Mécanisme mixte	Thrombophlébite	
Hypo protidémie	Trouble du transfert par baisse de la pression oncotique	-Syndrome néphrotique -Insuffisance hépatique -Malabsorption digestive - Malnutrition extrême	
Œdème d'hyper débit (inondation capillaire)	Augmentation de la pression hydrostatique au pôle artériolaire	Inhibiteurs calciques (œdème prédominant aux pieds)	

Objectif 2 : Distinguer les principaux types d'œdèmes à partir de leurs caractéristiques cliniques

Les circonstances de découverte des œdèmes sont :

- une prise du poids
- la constatation d'une augmentation du volume d'un membre ou d'un segment de membre et/ou du volume de l'abdomen et/ou d'une bouffissure du visage.
- à l'occasion de signes fonctionnels comme une sensation de lourdeur d'un ou plusieurs membres, des signes en rapport avec un œdème des séreuses (dyspnée et/ou douleur thoracique et/ou toux en cas d'épanchement pleural ou péricardique, douleur abdominale en cas d'ascite...).

Le diagnostic des œdèmes des séreuses nécessite une radiographie thoracique pour l'épanchement pleural, une échographie trans-thoracique pour l'épanchement péricardique et une échographie abdominale pour l'ascite.

Après avoir posé le diagnostic d'œdèmes, il faut en apprécier le retentissement par :

- l'importance de la prise du poids
- la recherche d'une oligurie
- la recherche de certaines localisations graves (cerveau, poumon, voies aériennes supérieures)
- la recherche d'un retentissement d'un œdème viscéral sur l'organe sous-jacent.

Il convient également d'apprécier les caractéristiques des œdèmes qui permettraient d'orienter l'enquête étiologique (tableau 2).

Tableau 2 : Caractéristiques des œdèmes selon leurs types

Œdème	Prend le godet	Couleur	Consistance	Peau en regard
Rénal	Oui	Blanc	Mou/ferme	-
Hépatique	Oui	Blanc	Mou/ferme	-
Digestif	Oui	Blanc	Mou/ferme	-
Cardiaque	+/-	Blanc	Mou/ferme	-
Thyroïdien	Non	Blanc	Elastique	-
Lymphatique	Non	Peau luisante	Dur	Peau d'orange
Inflammatoire	Non	Rouge, bleuâtre	Mou	signes inflammatoires

OBJECTIFS 3-5

OBJECTIF 3- Etablir le diagnostic étiologique des différents types d'œdèmes à partir des données anamnestiques, cliniques et para cliniques

Il faut savoir que la classification des œdèmes selon les mécanismes physiopathologiques et les causes n'est que schématique. Les œdèmes sont parfois multifactoriels à mécanismes intriqués.

I- LES ŒDEMES LOCALISÉS

La pathologie locale peut concerner soit le fonctionnement veineux, soit le système lymphatique, soit la perméabilité des petits vaisseaux. Au niveau des membres, ces

pathologies sont le plus souvent unilatérales mais elles peuvent parfois adopter un caractère bilatéral.

A- LES CAUSES

1- Les causes veineuses ou dites de stase veineuse

- **La thrombose veineuse profonde d'un membre :** L'œdème est consécutif à un obstacle aigu au retour veineux. Il est d'autant plus important et inflammatoire (dur, douloureux et chaud) que l'obstruction veineuse est complète, récente, étendue et que le sujet est debout. La thrombose veineuse profonde proximale des sujets hémiplegiques est souvent peu symptomatique car le malade est alité et immobile. L'œdème est souvent fugace au niveau jambier du fait de la collatéralité veineuse physiologique et très douloureux dans les veines musculaires. Il ne disparaît pas dans le nycthémère, mais il peut disparaître en quelques jours avec la fibrinolyse du caillot et la diminution de la pression hydrostatique.

- **La thrombose veineuse superficielle** donne moins d'œdème classiquement.

- **La thrombose cave supérieure** présente quelques particularités cliniques liées à la localisation. L'œdème de la portion supérieure du tronc est dit en pèlerine, avec comblement des creux sus-claviculaires, des creux axillaires et du cou. Les veines du cou sont dilatées. Il existe une circulation collatérale thoraco-abdominale supérieure. Le visage est congestionné. Les céphalées sont fréquentes.

- **L'insuffisance veineuse chronique, primitive ou post-thrombotique :** Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle est la conséquence d'un dysfonctionnement du système veineux superficiel et/ou profond. L'insuffisance veineuse peut être primitive, volontiers bilatérale et associée ou non à une maladie variqueuse. Elle peut être secondaire à une TVP, le plus souvent unilatérale. L'insuffisance veineuse, aboutit à une augmentation de la pression hydrostatique au niveau du système veineux des membres inférieurs, cause de troubles trophiques (dermite ocre, atrophie blanche, hypodermite, ulcères...).

- **Plus rarement:**

- Des fistules artério-veineuses acquises ou congénitales (syndrome de Klippel-Trenaunay).
- Une agénésie/ hypogenesie ou une angiodyplasie à forme veineuse.

2- Les causes lymphatiques

On distingue :

- a- **Le lymphoedème primitif ou idiopathique :** Il est consécutif à une anomalie de développement des canaux lymphatiques. Dans sa forme typique, il débute à l'adolescence ou à la puberté, atteint essentiellement la femme et son extension se

fait des extrémités vers la racine des membres. Il est essentiel de le dépister à un stade précoce avant la transformation scléreuse qui peut être prévenue par les traitements physiques. Révélé plus tardivement, il est souvent déclenché par un facteur minime, traumatique ou infectieux.

b- Et les lymphœdèmes secondaires : Dans leur immense majorité, ils sont consécutifs à une exérèse ganglionnaire suivie de radiothérapie des adénopathies axillaires ou inguinales. Le diagnostic est aisé. Leur topographie est plutôt proximale et leur extension est centrifuge. Il est le plus souvent unilatéral et peut survenir tardivement. Lorsque l'on constate un œdème de ce type, il faut suspecter un obstacle sur la circulation lymphatique. Au niveau pelvien, il faut rechercher des adénopathies inguinales et crurales, faire les touchers pelviens à la recherche d'une masse tumorale, et interroger les patients sur leurs antécédents.

3- Les troubles de la perméabilité capillaire

Plusieurs médiateurs sont responsables d'une augmentation de la perméabilité capillaire, les plus incriminés sont l'**histamine** et la **bradykinine**.

L'angioœdème histaminique s'associant à la notion d'atopie ou de prise alimentaire ou médicamenteuse. Il entraîne un œdème blanc, mou, indolore de la face surtout des lèvres. La forme la plus sévère est celle d'un **œdème de Quincke**.

L'angioœdème bradykinique ou l'**œdème angioneurotique** est à différencier de l'angioœdème histaminique grâce à certaines caractéristiques cliniques et thérapeutiques (tableau 3).

Tableau 3 : différences entre angioœdème histaminique et bradykinique.

	AE bradykinique	AE histaminique
Urticaire superficielle	NON	OUI mais non constant
Durée de la crise	Quelques jours	Quelques heures
Crise abdominale	Fréquente	Absente
Contexte	Familial, IEC, œstrogènes	Atopie, AINS
Antihistaminique au long cours	Inefficace	Efficace

- a- L'œdème de Quincke :** Après contact avec un allergène (ou une prise d'AINS), apparaissent un érythème prurigineux et un œdème aigu du visage, puis une dyspnée consécutive au bronchospasme et à l'œdème laryngé. Ses complications viscérales à type de détresse respiratoire et de vasoplégie avec collapsus en font toute la gravité. La fuite capillaire est affirmée biologiquement sur la discordance entre l'hémogramme, qui montre une hémococoncentration (hématocrite > 50%), et le protidogramme, qui montre une hypo protidémie par hypo albuminémie.
- b- L'œdème angioneurotique :** L'œdème angioneurotique peut être acquis ou héréditaire (maladie autosomique dominante). Il est caractérisé par un œdème aigu et récidivant non inflammatoire et non prurigineux de la face, du cou, du tronc ou des membres sans réaction urticarienne. L'épisode œdémateux dure de deux à quatre jours. Il débute autour des lèvres et des muqueuses et s'associe à des douleurs abdominales avec parfois des tableaux pseudo-chirurgicaux par œdème des séreuses. Il est consécutif à un déficit acquis ou héréditaire, qualitatif ou quantitatif en C1-INH (inhibiteur de la fraction C1 - estérase). Outre la régulation du complément, le C1-INH est aussi impliqué dans la régulation du système de contact. Le déficit en C1-INH entraîne une augmentation de la kallikréine, qui à son tour augmente la production de la bradykinine. Ces phénomènes aboutiraient à une augmentation de la perméabilité vasculaire qui explique les œdèmes observés. L'exploration initiale montre un C3 normal, un C4 et un CH50 bas. Le diagnostic repose sur les dosages antigéniques et fonctionnels du C1-INH. Deux types de déficits héréditaires en C1-INH ont été décrits :

Le type 1 (80% des cas) : c'est un déficit quantitatif avec des taux de C1-INH antigéniques (quantitatifs) et fonctionnels <30%.

Le type 2 (20% des cas) : c'est un déficit qualitatif caractérisé par un taux normal de la protéine mais un dosage fonctionnel <30%.

Par ailleurs, une forme acquise du déficit en C1-INH a été décrite :

***Le type I** est plus rare et mal caractérisé, aucun anticorps anti C1-INH n'est mis en évidence. Ils sont généralement associés à des proliférations lymphoïdes malignes.

***Le type II** est caractérisé par la présence d'autoanticorps anti C1-INH d'isotype G, A, M. Une hémopathie lymphoïde maligne ou une gammapathie monoclonale de signification indéterminée (MGUS) sont fréquemment retrouvées.

c- Les œdèmes de revascularisation : Cette étiologie est de plus en plus fréquente du fait de l'augmentation des possibilités chirurgicales ou angioplastiques de

désobstruction artérielle. Il apparaît en postopératoire, lié à l'hyperperméabilité capillaire ischémique, au rétablissement de la pression artérielle, aux blessures lymphatiques et à la tension des masses musculaires. Il disparaît spontanément en trois mois.

- d- Les œdèmes cycliques idiopathiques :** Ces œdèmes localisés ou généralisés de la femme jeune en période d'activité génitale sont souvent associés à une insuffisance lutéale et donc à des règles irrégulières. Ils associent des œdèmes des membres inférieurs et sont plus discrets au niveau du visage et des mains, signalés comme une bouffissure matinale le plus souvent. Il existe une prise de poids modérée en période œdémateuse. Le mécanisme prédominant est une hyperperméabilité capillaire mais il s'y associe une petite rétention hydro sodée.
- e- Les œdèmes vasomoteurs par atteinte de la microcirculation** tels que le syndrome de Raynaud (lors de la phase post-ischémique) ; l'érythermalgie (rouble vasomoteur des extrémités déclenché par la chaleur et qui associe une vasodilatation intense et un œdème modéré) ; l'algodystrophie (qui associe chaleur, moiteur, œdème et impotence fonctionnelle douloureuse) ; la neuropathie diabétique des membres inférieurs (souvent associée à un œdème discret vasomoteur qui peut égarer le diagnostic vers la recherche d'une autre cause d'œdème chez le diabétique/néphropathie)....

4- Les endocrinopathies

Aussi bien les hypothyroïdies que les hyperthyroïdies sont considérées parmi les causes des œdèmes. On adopte que les œdèmes existent dans l'hyperthyroïdie (œdème pré tibial) et l'hypothyroïdie (myxœdème) malgré que le myxœdème de l'hypothyroïdie n'est pas un véritable œdème, la peau étant pâle, sèche et cireuse avec un contexte évocateur. D'autres endocrinopathies peuvent causer un œdème localisé tels que le diabète et le Cushing.

5- Les maladies systémiques

Les myosites, la maladie de Paget, le syndrome RS3PE (Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema, une forme séronégative de polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé, non érosive, s'associant à un syndrome œdémateux parfois important aux extrémités) peuvent être à l'origine d'œdèmes localisés, le contexte serait très évocateur dans ces cas.

6- Les autres causes

Les œdèmes post opératoires sont dits mixtes, survenant en particulier au décours des revascularisations chirurgicales ont une origine plurifactorielle associant à des degrés divers : agression veineuse et lymphatique préopératoire et troubles de la perméabilité capillaire séquellaires des phénomènes ischémiques pré et per-opératoires.

Certains médicaments, les causes infectieuses, tumorales, traumatiques ou autres : Fracture, algodystrophie, hématome, hémarthrose, arthrite, dermohypodermite, kyste poplité (de Baker) rompu dans l'articulation et/ou dans les parties molles, peuvent donner un œdème localisé d'un membre ou d'une partie d'un membre...

L'œdème bleu de Charcot est consécutif à une striction volontaire d'un segment de membre (œdème factice de la main ou la cuisse). On recherchera une limite nette de l'œdème avec la visualisation de la marque du lien de strangulation chez un patient ayant un profil psychologique particulier (Pathomimie : Syndrome de Münchhausen).

B- L'ENQUETE ETIOLOGIQUE

1- L'ANAMNESE

L'œdème aigu d'un membre, le plus souvent unilatéral, est un signe clinique fréquent de thrombose veineuse profonde, il est inconstant et d'importance variable. Le diagnostic est à évoquer devant un faisceau d'arguments prenant en compte le terrain et les circonstances favorisant tels que l'âge, l'alitement, le contexte post opératoire, post partum ou post abortum, les antécédents personnels ou familiaux d'insuffisance veineuse, de thromboses ou de thrombophilie constitutionnelle ou acquise...

L'œdème progressif sur des années est en faveur d'un lymphoedème.

Le terrain/profession avec position debout prolongée, l'œdème chronique positionnel uni ou bilatéral, les antécédents de varices ou des ulcères variqueux sont en faveur de l'insuffisance veineuse, en particulier chez la femme avec un œdème vespéral, volontiers rythmé par les saisons et le cycle menstruel.

Chercher systématiquement la notion de microtraumatismes répétés (particulièrement thrombogènes) ou d'un traumatisme pouvant engendrer une fracture ou un hématome ou une hémarthrose ou une rupture d'un kyste poplité (cette dernière peut être aussi spontanée).

Evoquer une algodystrophie devant **une notion d'un traumatisme plutôt ancien**.

Chercher la notion d'une fièvre ou d'une porte d'entrée en faveur d'une dermohypodermite nécrosante ou non.

Chercher une notion de piquûre d'insecte ou d'une allergie médicamenteuse ou autre en faveur d'une origine allergique...

L'œdème récidivant migrant doit faire évoquer un œdème angioneurotique qu'il soit iatrogène (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs de l'angiotensine, imatinib, certains immunosuppresseurs...) ou non.

Il faut toujours chercher la responsabilité de certains médicaments (inhibiteurs calciques de type dihydropyridine) dans les œdèmes des membres inférieurs dans les saisons chaudes en particulier.

2- L'EXAMEN CLINIQUE

Les œdèmes de stase veineuse sont soit aigus consécutifs à une thrombose veineuse profonde qui crée un obstacle au retour veineux, soit chroniques lors d'insuffisance veineuse. Les valves anti-reflux du système veineux sont insuffisantes. L'œdème résulte alors de l'augmentation progressive de la pression hydrostatique (insuffisance veineuse).

L'œdème peut s'installer en quelques heures ou insidieusement sur plusieurs jours. Son évolution dans le nycthémère est une donnée séméiologique essentielle. S'il prédomine en fin de journée et disparaît complètement le matin, c'est typiquement un œdème d'origine veineuse ou lymphatique au début (obstacle non complet), du à la stase. La correction du facteur étiologique pendant le sommeil entraîne la résorption complète de l'œdème au matin. S'il prédomine aux membres inférieurs en fin de journée et se redistribue dans les lombes au réveil, il existe une rétention hydro sodée.

L'œdème consécutif à un obstacle complet au drainage veineux ou lymphatique persiste sans aucune redistribution dans le nycthémère, au moins à son début.

Les signes cliniques associés : La peau luisante, le signe de drapeau, le signe de Homans et les scores de probabilité cliniques significatifs (Score de Wells : (**Annexe 1**) orientent vers une thrombose veineuse profonde.

L'œdème chronique positionnel uni ou bilatéral, les varices ou les ulcères variqueux sont en faveur de l'insuffisance veineuse chronique qui peut se compliquer d'une phlébite.

L'insuffisance veineuse est la cause la plus fréquente d'œdème chronique des membres inférieurs. Il est localisé aux membres inférieurs, uni ou bilatéral selon qu'il est primitif ou secondaire. Initialement blanc, peu douloureux, dépressible, prédominant aux chevilles le soir il disparaît complètement au matin. Le liquide interstitiel est repassé dans le secteur veineux.

L'évolution se fait vers une atteinte veino-lymphatique. L'œdème est alors plus fixé, dur et fibreux et diminue au matin sans complètement disparaître. La dermite ocre, l'eczéma et les ulcères orientent le diagnostic.

Le lymphoedème a la particularité de s'étendre jusqu'à la distalité du membre, avec impossibilité de plisser la peau des orteils (signe de Stemmer) et une installation généralement progressive. Le lymphoedème débutant a une consistance élastique, par la suite, en devenant fibreux, il prend une consistance dure.

L'œdème lymphatique est consécutif à un défaut de drainage des vaisseaux lymphatiques, qu'il soit primitif ou secondaire. Selon le stade évolutif, cet œdème est initialement inconstant, indolore, prenant le godet et partiellement réversible au repos. Puis les modifications liposcléreuses de la peau le transforment en un œdème constant, induré qui ne prend plus le godet avec une accentuation des plis naturels (la mise au carré des orteils). Enfin, cet œdème peut devenir volumineux avec une peau suintante, chute des phanères et hyperkératose. L'évolution est émaillée de poussées de lymphangite.

Quelle que soit leur origine, les œdèmes par hyperperméabilité capillaire sont aigus et locorégionaux à leur début. Ils prédominent au visage et au cou et peuvent être mortels par les localisations muqueuses (larynx). Divers médiateurs chimiques sont à l'origine de cette hyperperméabilité (anaphylatoxines, kinines...).

Un œdème inflammatoire d'apparition aiguë doit faire évoquer un érysipèle ou une lymphangite, d'autant qu'il s'y associe une fièvre. La fasciite nécrosante est une urgence médico-chirurgicale qui associe un œdème très douloureux, rapidement extensif, une crépitation à la palpation et une altération de l'état général avec hyperthermie. Il faut penser à rechercher la trace d'une porte d'entrée, un intertrigo, une piqûre d'insecte ainsi qu'une adénopathie satellite. La staphylococcie maligne de la face est un diagnostic clinique également.

Le caractère plus ancien et persistant d'un œdème localisé peut faire évoquer : une maladie de Lyme (notion de morsure de tique, signes articulaires et/ou neurologiques associés).

Un œdème aigu post traumatique doit faire évoquer une fracture, un Hématome ou une hémarthrose...

3- LES EXAMENS PARACLINIQUES

Le diagnostic de thrombose veineuse profonde (urgent) doit être évoqué en premier lieu et recherché par une échographie doppler veineuse, pour la veine cave supérieure ou inférieure il

faut un scanner vasculaire). L'échographie permettra dans certains cas l'identification d'une compression veineuse profonde pure sans thrombose par une tumeur ou un anévrisme.

Une notion de traumatisme doit faire pratiquer des radiographies standards à la recherche de fracture et/ou des explorations radiologiques plus poussées à la recherche d'hématomes profonds.

La suspicion de kyste poplité rompu indique une échographie des parties molles.

Le diagnostic d'érysipèle, de lymphangite ou de fasciite est un diagnostic purement clinique qui ne doit pas amener à réaliser des examens complémentaires.

Le diagnostic de lymphoedème est clinique. **Lorsqu'un lymphoedème secondaire est évoqué**, la lymphographie isotopique permettra de préciser le niveau du blocage, et les méthodes d'imagerie pelvienne (échographie, tomodensitométrie ou IRM) permettent de rechercher un syndrome de masse.

La biologie peut aider au diagnostic : Syndrome inflammatoire biologique en cas de phlébite ou d'infection, les D dimères élevés en cas de phlébite ; le déficit de l'inhibiteur de la C1 estérase en cas d'œdème angioneurotique...

II- LES ŒDÈMES GÉNÉRALISÉS

Il s'agit d'œdèmes qui ne sont pas localisés mais dont la topographie varie en fonction de la position. Chez le sujet alité, la recherche des œdèmes doit se faire au niveau de la face postérieure des cuisses et des lombes.

Ces œdèmes s'accompagnent d'une prise de poids, ils sont mous, blancs, indolores, prennent le godet. Ils prédominent au visage et dans les lombes le matin et les chevilles en fin de journée. Les épanchements séreux sont des transsudats et touchent la plèvre, le péritoine, le péricarde jusqu'à l'anasarque. Selon le mode d'installation de l'œdème et son volume, une oligurie, des vomissements et des troubles de la conscience pourraient accompagner le tableau.

A- LES CAUSES

1- L'insuffisance cardiaque congestive (droite ou globale) est associée à une rétention hydro sodée avec hyperpression veineuse. C'est l'insuffisance ventriculaire droite qui constitue le déterminant essentiel des œdèmes d'origine cardiaque : Une insuffisance ventriculaire droite compliquant une insuffisance cardiaque gauche ou une insuffisance cardiaque droite sans insuffisance cardiaque gauche : maladie péricardique, maladie de l'artère pulmonaire ou du poumon.

2- Les œdèmes de cause rénale :

a- Le syndrome néphrotique :

Défini par une protéinurie >3 g /24 heure, une hypoprotidémie (<60 g/l) et une hypoalbuminémie (<30 g/l). Il est dit impur s'il existe une hématurie, une hypertension artérielle et/ou une insuffisance rénale. C'est l'une des causes cardinales de syndrome œdémateux généralisé. Les œdèmes sont dus à une chute de la pression oncotique liée à l'hypoalbuminémie. Il peut être dû à une glomérulopathie primitive ou secondaire.

b- Le syndrome néphritique aigu :

Le tableau est d'installation brutale. Il associe souvent :

Des œdèmes.

Une hypertension artérielle

Une insuffisance rénale aiguë

Une protéinurie

Une hématurie le plus souvent macroscopique.

L'oligurie est fréquente.

Les glomérulonéphrites aiguës s'accompagnent d'une rétention sodée suite à une augmentation de la réabsorption de sodium au niveau distal indépendamment du SRAA.

c- L'insuffisance rénale

3- Les œdèmes de la cirrhose/ l'hypertension portale/ l'insuffisance hépatocellulaire sont en relation avec une hypo-albuminémie par défaut de synthèse hépatique et avec l'hypertension portale.

4- Les œdèmes d'origine digestive sont liés à l'hypo-albuminémie (responsable d'une baisse de la pression oncotique plasmatique) :

a- Les entéropathies exsudatives

- Il s'agit d'affection provoquant une fuite digestive de protéines et de lymphes.

- Elle comporte fréquemment des œdèmes importants et généralisés, une ascite et une diarrhée.

- Au plan biologique, elle se manifeste par une hypoalbuminémie et une hypogammaglobulinémie. Une lymphopénie est fréquente.

- Le diagnostic est fait par la mise en évidence d'une élévation de la clairance fécale de l'alpha 1 anti-trypsine.

- L'endoscopie digestive permet en général le diagnostic étiologique.
- Les étiologies sont diverses.

b- La malabsorption

- D'origine inflammatoire, infectieuse ou post-chirurgicale ou secondaire à une insuffisance pancréatique chronique.
- Les œdèmes sont associés à une diarrhée intermittente, une hypoalbuminémie, une anémie carencielle, et/ou une hypocalcémie ...
- Les explorations dépendent des causes présumées et du contexte.

c- La malnutrition prolongée

- Elle touche essentiellement les enfants des pays sous-développés.
- Les formes sévères constituent le Kwashiorkor.

5- Les œdèmes iatrogènes: anti-inflammatoires non stéroïdiens, corticoïdes, oestroprogestatifs, insuline, médicaments riches en sels, vaso-dilatateurs, inhibiteurs calciques type dihydropyridine, dérivés nitrés, ciclosporine, lithium, barbituriques, pansements gastriques.... prédominant aux chevilles et sont accompagnés d'une prise de poids parfois significative.

6- Autres : Les endocrinopathies à type d'hypothyroïdie, d'acromégalie, de diabète ou de Cushing, **les maladies systémiques** à type de sclérodermie, de polymyosite, de dermatomyosite, de POEMS syndrome, de syndrome de Buschke ou de mucinose papuleuse, et **d'autres causes plus rares** à type de syndrome de Mach de la femme jeune, de syndrome de Gleich associant œdèmes avec hyper éosinophilie ou de syndrome d'hyperperméabilité capillaire idiopathique de Clarkson peuvent causer des œdèmes généralisés.

B- L'ENQUETE ETIOLOGIQUE

Le diagnostic d'œdème généralisé est clinique. La recherche de l'étiologie repose sur l'interrogatoire et les signes physiques. Les examens complémentaires ne peuvent qu'étayer un diagnostic déjà orienté.

1- L'INTERROGATOIRE ET L'EXAMEN CLINIQUE

L'interrogatoire et l'examen clinique visent à documenter l'existence :

- **D'une pathologie cardiaque :**

- signes fonctionnels évocateurs d'insuffisance cardiaque (dyspnée d'effort ou de repos, hépatalgie d'effort...), de pathologie potentiellement responsable d'insuffisance cardiaque (ischémie myocardique, pathologie valvulaire notamment mitrale ou aortique), facteurs de risque d'athérosclérose ;
- épanchements pleuraux, principalement à droite ;
- turgescences jugulaires et reflux, élévation de la pression veineuse centrale ;
- association d'un œdème pulmonaire.

• **D'une pathologie hépatique :**

Intoxication éthylique, hépatite virale chronique ou aiguë connue, signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire ou d'hypertension portale: circulation veineuse collatérale, angiome stellaire, érythrose palmaire, dépilation, hépatomégalie à bord inférieur tranchant, ascite,...

• **D'une pathologie rénale :**

- affection glomérulaire connue, hypertension artérielle ;
- insuffisance rénale ;
- protéinurie, hématurie (bandelette urinaire).

• **D'une dénutrition importante :**

- anorexie ou carence d'apport ;
- maladie digestive, affection responsable de cachexie;
- perte de poids et de masse musculaire, signes de Kwashiorkor (peau craquelée, décolorée, tombant en lambeaux, cheveux cassants, apathie).

• **Des entéropathies exsudatives** proviennent de la fuite digestive d'albumine et sont fréquemment associés à des signes cliniques de malabsorption ou à une diarrhée chronique.

• **De causes médicamenteuses.**

• **D'œdèmes par augmentation de la perméabilité de la membrane capillaire :** Orientation selon contexte et terrain, femme jeune, cycle menstruel, grossesse, allergie médicamenteuse ou alimentaire ou autre....

2- LES EXAMENS PARACLINIQUES

Ils visent selon le contexte à diagnostiquer une affection :

• **Cardiaque :**

- L'échographie cardiaque confirme le diagnostic d'une insuffisance cardiaque droite ou globale. L'électrocardiogramme, radiographie thoracique, échographie cardiaque,

brainnatriuretic peptide (BNP), enzymes cardiaques, gaz de sang artériel... sont indiqués selon la pathologie.

• **Hépatique :**

– L'albuminémie, l'INR, le dosage du facteur V et /ou du cholestérol estérifié, confirment le diagnostic d'insuffisance hépatocellulaire.

Le dosage des enzymes hépatiques, bilirubine, sérologies virales, bilan immunologique, échographie hépatique et des voies biliaires, scanner, IRM, fibroscopie oeso-gastrique.... Sont indiqués selon la cause.

• **Rénale :**

– protéinurie (initialement par dépistage à la bandelette urinaire, puis par dosage de protéinurie de 24 h), sédiment urinaire, créatininémie, protidémie, albuminémie ;

– échographie des reins et des voies urinaires.

• **Nutritionnelle et digestive :**

– hypo protidémie, diminution des concentrations des protéines nutritionnelles (albumine, pré albumine, transferrine), syndrome de malabsorption.

Annexe 1

Objectif 4 : Identifier à partir des données cliniques, et paracliniques les signes de gravité associés aux œdèmes

La gravité de l'œdème dépend de son étiologie ou de sa localisation. Les localisations graves sont :

1. L'œdème pulmonaire se manifestant par une dyspnée, des râles crépitants
2. L'œdème cérébral engendrant un syndrome d'hypertension intra crânienne
3. L'œdème laryngé se traduisant par une dyspnée inspiratoire, un œdème de la face et buccopharyngé.

**Probabilité clinique de thrombose veineuse profonde
selon le Score de Wells**

Paramètres cliniques	scores
△ Cancer évolutif au cours des six derniers mois (traitement actif ou palliatif)	1
△ Paralysie, parésie ou immobilisation récente (par un plâtre) des membres inf.	1
△ Alitement récent de plus de 3 jours ou intervention chirurgicale importante dans les 4 dernières semaines	1
△ Douleur à la pression sur le trajet du système veineux profond	1
△ Œdème de tout le membre inférieur	1
△ Gonflement du mollet de plus de 3 cm par rapport au membre sain (mesuré 10 cm sous la tubérosité tibiale)	1
△ Œdème à godet (plus important au niveau du membre atteint)	1
△ Veines collatérales superficielles (non variqueuses)	1
△ Autre diagnostic aussi ou plus probable que celui d'une thrombophlébite profonde	-2

Liste des diagnostics différentiels de la TPP (AIDE MÉMOIRE)

- a. Étirement et déchirure musculaire
- b. Lymphangite-obstruction lymphatique
- c. Insuffisance veineuse chronique-varicosité
- d. Kyste de Baker
- e. Cellulite
- f. Affections au genou
- g. Atteinte artérielle

SCORE : * Probabilité modérée à élevée : 2 ou plus
 * Probabilité faible : ≤ à 1

Objectif 5 : Poser les indications d'hospitalisation d'un patient qui consulte pour œdèmes

Les indications d'hospitalisation sont :

- 1- La gravité de par la localisation : cerveau, poumon, larynx
- 2- Les œdèmes des séreuses
- 3- Le retentissement viscéral ou hémodynamique
- 4- Les urgences infectieuses ou non infectieuses

4-1- Les urgences infectieuses :

Elles sont évoquées devant des œdèmes fébriles. Il peut s'agir de :

- une fasciite nécrosante des parties molles ou dermo-hypodermite bactérienne nécrosante qui est une infection primitive des tissus sous-cutanés pouvant compliquer un érysipèle. Elle se manifeste par un œdème rapidement extensif très douloureux avec des signes de nécrose cutanée et des bulles hémorragiques avec des crépitations sous-cutanées.
- La staphylococcie maligne de la face qui réalise un placard inflammatoire rapidement extensif de toute l'hémiface avec un bourrelet périphérique associé à une altération de l'état général et une fièvre. On retrouve fréquemment la notion de furoncle négligé ou manipulé.
- L'ethmoïdite aiguë touchant surtout l'enfant. Elle réalise un tableau d'infection rhino-pharyngée qui démarre par un œdème palpébral unilatéral.

4-2- Les urgences non infectieuses :

- L'angioedème histaminique
- L'angioedème bradykinique ou l'œdème angioneurotique