

OBJECTIFS

Devant l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs :

1. argumenter les hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents ;
2. connaître les principes généraux du traitement symptomatique et de la surveillance.

I. DÉFINITIONS - GÉNÉRALITÉS

- L'œdème est défini comme l'accumulation visible ou palpable de **fluide dans le tissu interstitiel**.
- L'anasarque est constituée par l'association :
 - d'œdèmes généralisés affectant le tissu cellulaire sous-cutané ;
 - d'épanchements des cavités séreuses pleurales et péritonéales (ascite).
- Il faut différencier :
 - **les œdèmes généralisés** conséquence d'une positivité de la balance sodée et hydrique (hyperhydratation extra-cellulaire) ;
 - **les œdèmes de cause locale**, par inflammation, insuffisance veineuse ou lymphatique ;
 - **l'œdème pulmonaire**, observé en cas de pathologie pulmonaire ou cardiaque.

II. PHYSIOPATHOLOGIE DES ŒDÈMES

A. Mécanismes généraux de la formation des œdèmes

La formation des œdèmes 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.

1. **ALTÉRATION DE L'HÉMODYNAMIQUE CAPILLAIRE**

- Différents facteurs favorisent au niveau capillaire la formation des œdèmes :
 - l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire ;
 - la diminution de la pression oncotique plasmatique ;
 - l'augmentation de la perméabilité capillaire.
- L'œdème s'accumule dans les zones où la pression hydrostatique capillaire et la compliance des tissus interstitiels sont maximales.

2. **MÉCANISMES DE LA RÉTENTION DE SODIUM ET D'EAU**

Le contenu en sodium du milieu extra-cellulaire, et non sa concentration, détermine le volume extra-cellulaire. 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 :

- rétention dite primaire de sodium par le rein : syndrome néphrotique et insuffisance rénale ;

- diminution du volume sanguin « efficace » : insuffisance cardiaque, syndrome hépato-rénal.
- Des deux secteurs constituant le volume extra-cellulaire, le secteur interstitiel et le secteur vasculaire, seul ce dernier influence le volume sanguin « efficace ». Le volume sanguin « efficace » est un paramètre non mesurable **reflétant la perfusion rénale**. Il est déterminé par :
 - la volémie et la capacitance vasculaire d'une part ;
 - le débit cardiaque et les résistances vasculaires périphériques d'autre part.

Les mécanorécepteurs vasculaires sont sensibles aux variations du volume sanguin « efficace ».

En fonction de la perception de celui-ci, des systèmes natriurétiques ou antinatriurétiques sont mis en jeu (tableau 1).

Par exemple, au cours de l'insuffisance cardiaque, la diminution du débit cardiaque entraîne une diminution du flux sanguin rénal (baisse du volume sanguin « efficace ») activant les mécanismes responsables d'une rétention hydrosodée.

Tableau 1. Systèmes de régulation du capital sodé

Systèmes antinatriurétiques	Systèmes natriurétiques
Système sympathique neuro-adrénergique	Facteurs natriurétiques auriculaire et cérébral
Système rénine angiotensine aldostérone	Prostaglandine E ₂
Endothélines	Facteur de relaxation de l'endothélium (oxyde nitrique – NO)
Hormone anti-diurétique	

En résumé, que le **mécanisme en soit primaire (pathologie rénale) ou secondaire** (hypovolémie « efficace »), la formation des œdèmes nécessite que la balance sodée et hydrique soit positive.

B. Mécanismes spécifiques de la formation des œdèmes

1. SYNDROME NÉPHROTIQUE ET NÉPHROPATHIES GLOMÉRULAIRES

- Le mécanisme exact de la rétention primaire de sodium et d'eau n'est pas connu, mais il se caractérise par un excès de réabsorption de sodium dans les segments distaux du néphron, tube contourné distal et tube collecteur.
- Ceci explique l'intérêt de l'association d'un diurétique à impact distal comme l'amiloride ou les anti-aldostérones (en l'absence d'insuffisance rénale), à un diurétique agissant au niveau de l'anse de Henle.

2. INSUFFISANCE RÉNALE

- Le défaut d'élimination du sodium et de l'eau secondaire à la diminution du débit de filtration glomérulaire conduit à la balance sodée positive.
- Au cours de l'insuffisance rénale aiguë, les œdèmes sont fréquents, souvent en relation avec des apports excessifs de sodium et d'eau prescrits dans l'hypothèse d'une insuffisance rénale fonctionnelle.
- Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la présence d'œdèmes francs peut se voir au stade pré-terminal, la régulation de la balance sodée et hydrique étant grossièrement assurée aux stades précédents.

3. INSUFFISANCE CARDIAQUE

- L'hypovolémie efficace secondaire à l'insuffisance cardiaque stimule les systèmes de réabsorption du sodium et de l'eau.

- Si l'insuffisance cardiaque est modérée, l'augmentation de la volémie qui résulte de la balance sodée et hydrique positive peut améliorer la fonction cardiaque, en augmentant les pressions de remplissage (relation de Frank-Starling).
 - Lorsque l'insuffisance cardiaque est avancée, l'augmentation de la volémie a au contraire une influence négative sur le débit cardiaque en augmentant précharge et postcharge.
4. CIRRHOSE HÉPATIQUE
- Chez les patients ayant une cirrhose hépatique évoluée, le débit cardiaque et le volume plasmatique sont augmentés.
 - La situation d'hypovolémie efficace résulte de la vasodilatation splanchnique qui induit une diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle conduisant à l'activation des systèmes de réabsorption de l'eau et du sodium.

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DES ŒDÈMES

A. Signes cliniques

1. ŒDÈMES GÉNÉRALISÉS

- Ils apparaissent lorsque la rétention hydrosodée 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,
 - mous, indolores, prenant le godet.
La pression du doigt contre la face interne du tibia laisse une dépression. Lorsque les œdèmes évoluent depuis plusieurs mois ou années, ils peuvent devenir durs et douloureux, avec des lésions cutanées cyanotiques de stase.
- L'inflation sodée et hydrique peut également entraîner :
 - une ascite ;
 - un hydrothorax ;
 - exceptionnellement un épanchement péricardique ;
 - une anasarque avec œdèmes majeurs et épanchements des séreuses.
- L'importance des œdèmes est évaluée au mieux par la quantification de la prise de poids. La pesée régulière d'un patient est le meilleur paramètre permettant d'évaluer l'efficacité du traitement mis en place. Paradoxalement, ce paramètre physique très simple et objectif est souvent difficile à obtenir, notamment chez les patients hospitalisés alités.

2. ŒDÈMES LOCALISÉS

Ils se distinguent des œdèmes généralisés par :

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

- une pression veineuse centrale normale.

B. Signes biologiques associés aux œdèmes généralisés

- Ils se résument à une **hémodilution** souvent modeste : diminution de l'hématocrite et de la protidémie à interpréter en fonction du contexte (syndrome néphrotique).
- Une hyperhydratation intracellulaire (**hyponatrémie**) peut être associée si la balance hydrique est plus positive que la balance sodée.
- Lorsqu'ils sont présents, les épanchements des séreuses sont des transsudats (concentration en protéines inférieure à 20 g/Litre).
- **Dans la phase de constitution des œdèmes, la natriurèse est effondrée, inférieure à 20 mmol/jour, témoignant de l'incapacité des reins à négativer la balance sodée. À l'état d'équilibre, la natriurèse reflète les apports sodés. Elle augmente avec l'institution d'un traitement diurétique.**

IV. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT LA PRÉSENCE D'ŒDÈMES

L'orientation diagnostique devant des œdèmes des membres inférieurs est essentiellement clinique, notamment à partir de l'anamnèse et de l'examen.

A. Diagnostic des œdèmes localisés

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

- Un obstacle veineux :
 - thrombophlébite et ses séquelles ;
 - maladie variqueuse.
- Un obstacle lymphatique :
 - cancer avec envahissement ganglionnaire : adénopathies palpables, touchers pelviens, palpation abdominale et des organes génitaux externes ;
 - filariose.
- La responsabilité de certains médicaments :
 - inhibiteurs calciques de type dihydropyridine.
- Une pathologie inflammatoire locale :
 - infection type érysipèle ;
 - algodystrophie ;
 - piqûre d'insecte, traumatisme, allergie...
- Le myxoœdème de l'hypothyroïdie n'est pas un véritable œdème, la peau étant pâle, sèche, cireuse.

Arterio
thrombose

B. Diagnostic des œdèmes généralisés

Les œdèmes généralisés sont de cause cardiaque, hépatique, rénale, nutritionnelle, ou idiopathique.

Ces pathologies peuvent être différenciées avec des outils simples.

1. INTERROGATOIRE ET 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), 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, pathologie hépatitique virale chronique ou aiguë connue ;
 - ascite prédominante.
- 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 (cancer) ;
 - perte de poids et de masse musculaire, signes de Kwashiorkor (peau craquelée, décolorée, tombant en lambeaux, cheveux roux et cassants, apathie).
- D'œdèmes cycliques idiopathiques :
 - nécessité d'avoir éliminé les pathologies cardiaques, hépatiques et rénales ;
 - ils surviennent chez la femme en période d'activité génitale et se caractérisent par 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. Ils sont accompagnés d'une oligurie.

2. EXAMENS PARACLINIQUES

Ils visent selon le contexte à diagnostiquer une affection :

- Cardiaque :
 - électrocardiogramme ;
 - radiographie thoracique, échographie cardiaque.
- Hépatique :
 - albuminémie, INR et taux de prothrombine, dosage du facteur V, enzymes hépatiques ;
 - échographie hépatique et des voies biliaires.
- Rénale :
 - protéinurie (initialement par dépistage à la bandelette urinaire, puis par dosage quantitatif et qualitatif), sédiment urinaire, créatininémie, protidémie, albuminémie ;
 - échographie des reins et des voies urinaires.
- Nutritionnelle :
 - hypoprotidémie, diminution des concentrations des protéines nutritionnelles (albumine, préalbumine, transferrine).

C. Causes des œdèmes généralisés

Celles-ci sont résumées dans le tableau 2 :

Tableau 2. Causes des œdèmes généralisés

Pathologie	Cause
Insuffisance cardiaque globale	Cardiopathie ischémique, hypertensive, valvulaire, obstructive ou dilatée
Insuffisance cardiaque droite	Insuffisance respiratoire chronique Cœur pulmonaire chronique Pathologie valvulaire et shunt gauche-droite
Pathologie	Cause
Cirrhose hépatique	Éthylisme Hépatite chronique virale ou auto-immune Atteinte hépatique d'origine métabolique
Insuffisance rénale	Insuffisance rénale aiguë Insuffisance rénale chronique au stade pré-terminale
Néphropathie glomérulaire	Syndrome néphrotique (primitif ou secondaire) Syndrome néphritique (GNA)
Pré-éclampsie	HTA, insuffisance rénale au 3 ^e trimestre de la grossesse
Dénutrition	Carence d'apport Malabsorption Affection catabolisante (infection chronique, cancer...)
Trouble de la perméabilité capillaire	Œdèmes cycliques idiopathiques Choc septique

V. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES ŒDÈMES GÉNÉRALISÉS ET SURVEILLANCE

A. Traitement

Le traitement des œdèmes associe celui de leur cause à des mesures symptomatiques, qui seules seront traitées ici.

L'ensemble des mesures symptomatiques vise à induire un bilan sodé (et éventuellement hydrique) négatif, par le biais de la restriction des apports et de l'augmentation de l'élimination.

1. RESTRICTION DES APPORTS SODÉS

Un régime désodé apportant 2 à 4 g de NaCl doit être prescrit en première intention. Il pourra être élargi s'il entraîne une anorexie.

En l'absence de signes biologiques (hyponatrémie) ou cliniques d'hyperhydratation intracellulaire, il n'y a pas lieu de restreindre les apports hydriques.

2. AUGMENTATION DE L'ÉLIMINATION DU SODIUM

Les diurétiques agissant au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henle ont l'effet natriurétique le plus puissant (cf. question n° 176, chapitre 4) :

- 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 diurétiques per os.

- Les doses de furosémide utilisées vont de 20 à 500 mg 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 doses de bumétanide vont de 1 à 12 mg, les doses utilisées per os et par voie intraveineuse sont équivalentes.

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

- La spironolactone, de par son effet anti-aldostérone, permet d'éviter l'hypokaliémie induite par les diurétiques de l'anse, en ayant un effet synergique sur la natriurèse. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale.
- L'amiloride a également un effet synergique avec les diurétiques de l'anse sur la natriurèse, particulièrement au cours du syndrome néphrotique. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale.
- Les thiazidiques du type hydrochlorothiazide ont un effet synergique sur la natriurèse, mais également sur la kaliurèse. L'association diurétique de l'anse – hydrochlorothiazide expose au risque d'hypokaliémie, mais elle est très efficace pour négativer la balance sodée, particulièrement chez les insuffisants cardiaques traités au long cours par diurétiques de l'anse.

La perfusion d'albumine ou d'autres expanseurs plasmatiques a des indications très limitées (cirrhose).

B. Surveillance

1. CLINIQUE

L'examen clinique permet d'apprécier l'évolution d'un syndrome œdémateux sur des paramètres simples :

- poids, évolution des œdèmes ;
- pouls, pression artérielle debout-couché.

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 diabétiques et les insuffisants rénaux chroniques.

2. BIOLOGIE

Elle évalue l'efficacité du traitement :

- La natriurèse des 24 h permet une évaluation objective de l'effet des diurétiques. Chez un malade ayant un régime désodé strict apportant moins de 2 g/j de NaCl (soit 34 mmol), une natriurèse supérieure à 40 mmol est nécessaire pour obtenir un bilan sodé négatif. Chez les sujets ambulatoires, elle permet d'évaluer la qualité du suivi de la restriction sodée. Elle évalue la tolérance du traitement.
- L'apparition d'effets secondaires sera surveillée :
 - insuffisance rénale fonctionnelle : dosage de l'urée et de la créatinine sanguines, de la protidémie, mesure de l'hématocrite ;
 - troubles ioniques : kaliémie (+++), natrémie.

I. Définitions

- accumulation visible de fluide dans le tissu interstitiel.
- Anasarque :
 - œdèmes généralisés ;
 - et épanchements des cavités séreuses pleurales et péritonéales (ascite).

II. Physiopathologie des œdèmes

1. Altération de l'hémodynamique capillaire :
 - augmentation de la pression hydrostatique capillaire ;
 - diminution de la pression oncotique plasmatique ;
 - augmentation de la perméabilité capillaire.
2. Rétention de sodium et d'eau par le rein :
 - primaire : insuffisance rénale, syndrome néphrotique ;
 - secondaire à hypovolémie « efficace » : insuffisance cardiaque, cirrhose, SN.

III. Manifestations cliniques et biologiques des œdèmes généralisés

- A. Signes cliniques :
 - si rétention hydrosodée > 3 % du poids du corps ;
 - bilatéraux et symétriques ; blancs, mous, indolores ; déclives, prenant le godet ;
 - anasarque ;
 - poids (surveillance de l'efficacité du traitement).
- B. Signes biologiques associés aux œdèmes généralisés :
 - si hémodilution : diminution de l'hématocrite et de la protidémie.

IV. Orientation diagnostique en présence d'œdèmes généralisés

- Pathologie cardiaque : IVD ou d'insuffisance cardiaque globale.
 - examens : ECG, radiographie thoracique, échographie cardiaque.
- Pathologie hépatique (cirrhose éthylique ou virale) : ascite, hypertension portale (qs) et/ou insuffisance hépatocellulaire (qs) :
 - examens : albuminémie, INR, facteur V, enzymes hépatiques ; échographie hépatique.
- Pathologie rénale : syndrome néphrotique, insuffisance rénale :
 - examens : protéinurie, sédiment urinaire, créatininémie, protidémie, albuminémie ; échographie rénale.
- Dénutrition : anorexie ou carence d'apport ; diarrhée avec malabsorption :
 - examens : protéines nutritionnelles (albumine, préalbumine, transferrine).
- Œdèmes cycliques idiopathiques (femme en période d'activité génitale).
- Grossesse : pré-éclampsie (HTA, œdèmes, 3^e trimestre).

V. Traitement des œdèmes généralisés

Principe : induire un bilan sodé négatif.

1. RESTRICTION DES APPORTS SODÉS

- Régime désodé : > 2 g de NaCl/j.
- Si hyponatrémie ou insuffisance rénale avancée : restreindre aussi les apports hydriques.

2. AUGMENTATION DE L'ÉLIMINATION DU SODIUM

- Diurétiques de l'anse (DA) :
 - Furosémide et Bumétanide : dose augmentée si la fonction rénale est altérée ;
 - IV si les œdèmes sont majeurs, ou résistants aux diurétiques *per os* :
 - Furosémide : 20 à 500 mg PO ou IV (titration progressive) intérêt de la perfusion continue si résistance ;
 - Bumétanide : 1 à 12 mg, posologies *per os* et IV équivalentes.
- Diurétiques d'action distale = synergie avec les diurétiques de l'anse :
 - spironolactone et amiloride : (épargneurs de potassium, contre-indiqués si IR sévère) ;
 - thiazidique (hydrochlorothiazide) : si résistance au traitement par DA au long cours.

3. SURVEILLANCE

- Natriurèse des 24 h (17 mEq de Na dans les urines = 1 g de NaCl).
- Détecter les effets secondaires du traitement diurétique :
 - insuffisance rénale fonctionnelle : urée, créatinine sanguines, protidémie, hématocrite ;
 - troubles ioniques : kaliémie (+++), natrémie.

