

# OEDEMES DES MEMBRES INFERIEURS

Dr Martina Milicevic  
Service de néphrologie, dialyse et médecine interne  
CHR Citadelle

Le 9 novembre 2017

## Plan de l'exposé

1. Introduction
2. Physiologie des échanges liquidiens
3. Sémiologie des oedèmes
4. Hypothèses diagnostiques
5. Traitement
6. Conclusion

# 1. INTRODUCTION

- Oedèmes = accumulation en excès, visible et souvent palpable, de liquide dans tissu interstitiel
- Fréquents
- Causes multiples
- Bonne approche diagnostique → traitement adapté
- Trouble esthétique, risque de cellulite 2aire, risque de thrombose veineuse favorisée par la compression...OMI peuvent révéler pathologie grave!

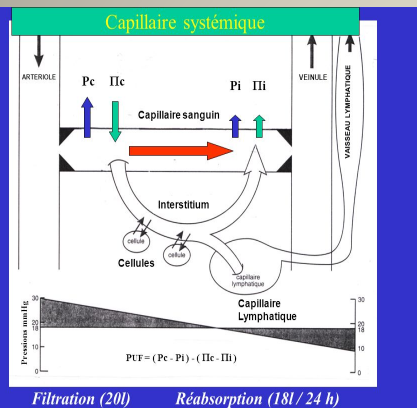
## 2. PHYSIOLOGIE DES ECHANGES LIQUIDIENS

- Œdèmes = expansion générale ou localisée des liquides interstitiels, en rapport avec une rétention d'eau et de Na<sup>+</sup>
- **Oedèmes généralisés**: volume interstitiel >20%
- **Oedèmes localisés**: expansions restreintes du compartiment interstitiel ← dysfonctionnements localisés (inflammation, mécanique)
- Perturbation équilibre capillaire, régi par **l'équation de Starling**, → formation des **oedèmes généralisés**

2 étapes:

- altération hémodynamique capillaire → passage liquide du secteur vasculaire vers interstitium
- rétention hydrosodée par les reins

Physiopathologie des oedèmes :  
altération des forces de Starling favorisant une  
augmentation de la filtration transcapillaire



↑ Pression capillaire hydrostatique	Hypertension veineuse avec rétention sodée secondaire (ex : cirrhose, décompensation cardiaque) ou primaire (ex : Insuffisance Rénale Aiguë oligo-anurique (IRA)).
↑ Perméabilité capillaire	Sepsis, oedèmes cycliques, syndrome de perméabilité capillaire accrue, brûlures, angio-oedème, Syndrome Néphrotique (SN).
↓ Pression oncotique capillaire	Hypoalbuminémie (ex : SN, malnutrition) (effet transitoire)

4<sup>ème</sup> mécanisme pouvant entraîner formation  
d'OMI: **altération drainage lymphatique**

### 3. SEMIOLOGIE DES OEDEMES

- **Anamnèse:** ATCD cardiaques, néphrologiques, hépatopathie, TVP, voyage à l'étranger, chirurgie récente,..
- Caractère aigu ou chronique?
- Facteurs déclenchants?
- Traitement pris par le patient
- **Evolution au cours du nycthémère:**
  - Position modifiée au cours de la nuit avec redistribution
  - Disparition totale, sans redistribution
  - Plus marqués à un endroit donné du corps
  - Non mobilisables

- **Examen clinique:** la pesée! Dépister les formes frustes...(les 3 premiers kilos de rétention hydrosodée n'ont pas de traduction à la palpation)
- **Aspect des oedèmes:**
  - blancs, mous, déclives, indolores, symétriques, godet+
  - oedèmes anciens peuvent prendre l'aspect d'un oedème lymphatique: peau épaissie et « cartonnée », aspect induré et ferme, godet-, aspect « boudiné » des orteils, oedèmes non mobilisables
  - oedème « inflammatoire » avec aspect rouge, chaud, douloureux, + localisé (TVP, érysipèle, cellulite, lymphangite), souvent unilatéral





## 4. HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES :

Œdème ← pathologie locale

Œdème ← processus +généralisé

**4.1. Pathologie locale** : œdème le + souvent unilatéral, mais parfois caractère bilatéral

→ **Causes veineuses:** *TVP, insuffisance veineuse chronique*

→ **Causes lymphatiques:**

*Lymphoedème primitif* (bilatéral): apparaît chez adulte jeune, à l'occasion d'un traumatisme minime

*Lymphoedème 2aire* (unilatéral): compression/destruction réseau lymphatique (obstacle pelvien, recherche adénopathie, atcd chirurgie ou radiothérapie pelvienne)

→ **Troubles de la perméabilité des petits vaisseaux :**

Perméabilité capillaire altérée par un processus inflammatoire → œdème inflammatoire d'apparition aiguë: *érysipèle, lymphangite, fasciite nécrosante*, penser à la *maladie de Lyme* si œdème ancien et persistant

## 4.2. Causes générales d'OMI

- Oedèmes ne sont pas localisés exclusivement aux membres inférieurs, la topographie variant en fonction de la position
- Sujet alité: recherche oedèmes au niveau des fesses, face postérieure cuisses et lombes
- 5 causes générales dont 3 principales: **cardiaque**, **rénale**, **hépatique**, digestive et nutritionnelle

1. **Insuffisance cardiaque congestive, droite ou globale** (*rétenion hydrosodée+hyperpression veineuse d'amont*): en plus des OMI, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie douloureuse, signes d'IC gauche
2. **Causes rénales:**
  - **syndrome néphrotique** (*hypoalbuminémie entraînant ↓ p oncotique*)
  - **GN aiguë** (*hypoalbuminémie, ↑ perméabilité capillaire, rétenion hydrosodée suite à IR*)
  - **IRC terminale oligurique** (*rétenion hydrosodée*)

**3. Cirrhose hépatique** (*hypoalbuminémie et hypertension portale*) : en plus des omi, ascite, signes cliniques d'insuffisance hépatique ou d'hypertension portale)

4. Entéropathies exsudatives

5. Origine nutritionnelle

6. Causes médicamenteuses:

***Inhibiteurs calciques (dihydropyridines)***

***Corticoïdes***

***AINS***

## 5. TRAITEMENT DES OMI

1. Traiter si possible cause sous-jacente
  2. Restriction sodée (et hydrique sn) pour diminuer rétention hydrique
  3. Chez certains patients, diurétique de l'anse pour augmenter élimination du sodium
- Suivi clinique étroit avec mesure PA, pesée  
→ Suivi biologique (dépister IRA fonctionnelle, troubles ioniques)

### A noter:

- Œdème aigu du poumon= la seule forme d'œdème qui nécessite un traitement rapide et immédiat.
- Le traitement doit être +lent et progressif dans les autres cas

- Traitement des OMI en cas ***d'insuffisance veineuse***: surélévation membres inférieurs et bas de contention (au dessus des genoux)
- Utilisation ***diurétiques***:
  - *Oedèmes généralisés*: diurétique de l'anse → vérifier que diurèse suit, poids, ionogramme sanguin (hypoK+), dépister signes d'hypoperfusion tissulaire (surveiller créatininémie..)
  - *Cirrhose*: spironolactone et diurétique de l'anse
  - *Insuffisance cardiaque*: diurétique de l'anse mais !!! hypoperfusion tissulaire
  - *Syndrome néphrotique*: hautes doses de diurétique de l'anse
  - *Oedèmes résistants*: hautes doses diurétique de l'anse et combinaison de diurétiques (de l'anse+thiazidique)

## 6. CONCLUSION

- Diagnostic clinique et facile
- !! Peser le patient pour détecter formes frustes
- Diagnostic étiologique: anamnèse - examen clinique – examens complémentaires
- Etiologies nombreuses, mais les + fréquentes  
→ 1) insuffisance cardiaque 2) cirrhose hépatique décompensée 3) syndrome néphrotique 4) phlébites profondes

*MERCI POUR VOTRE ATTENTION !*