

CHAPITRE 9

Item 257

Syndromes œdémateux

Podcast



N° 257. Œdèmes des membres inférieurs localisés ou généralisés

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition des œdèmes	
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie des œdèmes localisés	Connaître les œdèmes d'origine veineuse, lymphatique, médicamenteuse ou inflammatoire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie des œdèmes généralisés	Connaître les mécanismes des œdèmes du syndrome néphrotique, de l'insuffisance cardiaque et de la cirrhose
A	Contenu multimédia	Aspect d'œdèmes de rétention hydro-sodée, signe du godet	
A	Diagnostic positif		
A	Examens complémentaires	Connaître les principaux signes biologiques à rechercher devant des œdèmes	
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies et les signes cliniques des œdèmes localisés et généralisés	
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement symptomatique des syndromes œdémateux	Les règles d'utilisation des différentes classes de diurétiques

A

I. Connaître la définition des œdèmes (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 positivité de la balance sodée et hydrique (hyperhydratation extracellulaire). Dans les formes les plus graves, on parle d'une **anasarque** (association d'œdèmes généralisés et d'épanchements des séreuses pleurales ± péritonéale [ascite] ± péricardique).

B

II. Physiopathologie des œdèmes localisés (B)

A

A. Signes cliniques

- 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 d'une dermite ocre, ou de signes de maladie post-phlébitique ou variqueuse associée.

B

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...
- Le myxoœdème de l'hypothyroïdie n'est pas un véritable œdème, la peau étant pâle, sèche, cireuse.

B

III. Physiopathologie des œdèmes généralisés (B)

A. Mécanismes généraux de la formation des œdèmes

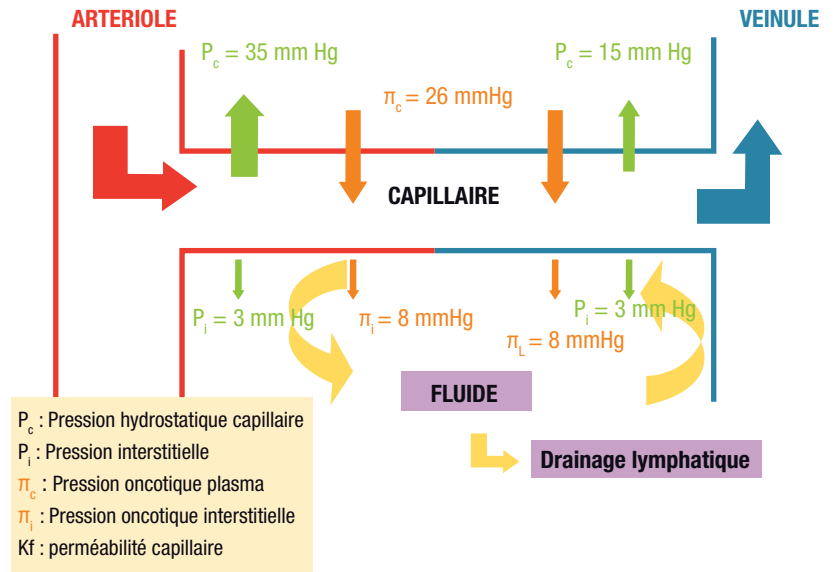
- La formation des œdèmes nécessite **deux étapes :**
 - une **altération de l'hémodynamique capillaire** qui favorise le passage des liquides depuis le secteur vasculaire vers l'interstitium ;
 - le plus souvent une **rétenion de sodium et d'eau** par les reins.

1. Altération de l'hémodynamique capillaire

- Différents facteurs favorisent la formation des œdèmes (figure 1) :
 - l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire (force de Starling) ;
 - 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 est maximale (zones déclives) et où la contre-pression des tissus interstitiels est minimale (orbite de l'œil).

FORCES DE STARLING

$$Q_f = K_f \times S_f (P_c - \pi_c) - (P_i - \pi_i)$$



ŒDÈMES ET FORCES DE STARLING

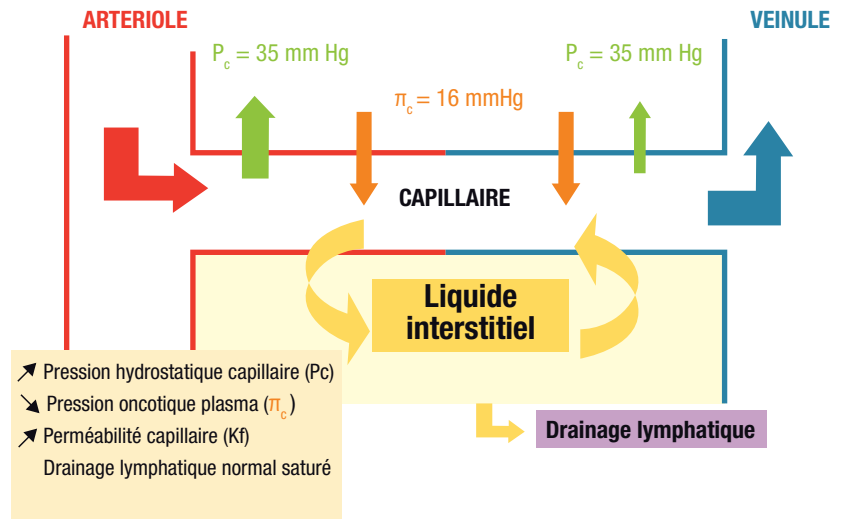


Figure 1.

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.

Les mécano-récepteurs vasculaires sont sensibles aux variations du volume sanguin « efficace ». En fonction de la perception de celui-ci, les 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
<ul style="list-style-type: none"> • Système sympathique neuro-adrénergique • Système rénine-angiotensine-aldostérone • Endothélines • Hormone antidiurétique 	<ul style="list-style-type: none"> • Facteurs natriurétiques auriculaire et cérébral • Prostaglandine E₂ • Facteur de relaxation de l'endothélium (oxyde nitrique – NO)

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

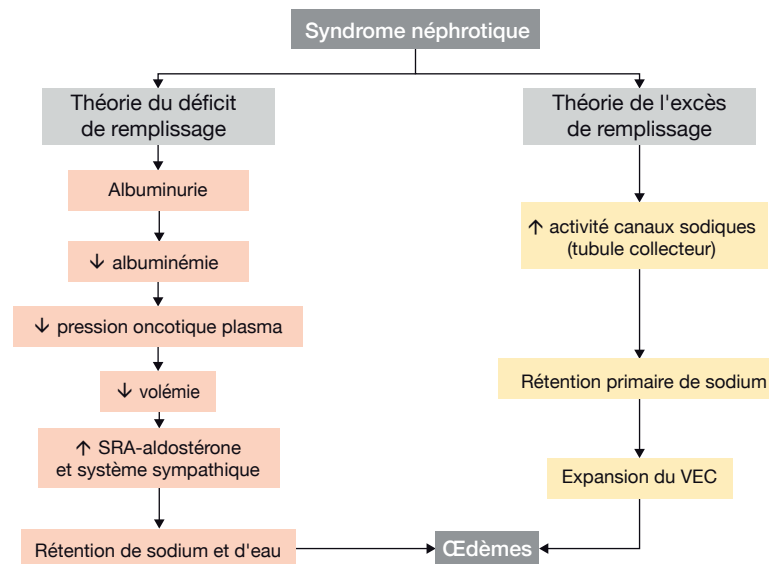


Figure 2. **Mécanismes des œdèmes du syndrome néphrotique**

Deux théories, non exclusives expliquent la formation des œdèmes au cours du syndrome néphrotique :

1. 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. **C'est la théorie à connaître**, même si elle n'est pas entièrement vérifiée.
2. 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. Cette théorie n'est pas prouvée non plus, elle permet de comprendre l'efficacité des diurétiques distaux type amiloride.

3. Insuffisance cardiaque décompensé

- L'hypovolémie efficace secondaire à l'insuffisance cardiaque, entraîne une baisse du débit sanguin rénal qui est secondaire à l'augmentation de la pression veineuse centrale. On parle de congestion rénale. Cette situation stimule les systèmes antinauriétiques responsables de la réabsorption du sodium et de l'eau.
- Le mécanisme de la formation des œdèmes au cours de l'insuffisance cardiaque est détaillé dans la figure 3.

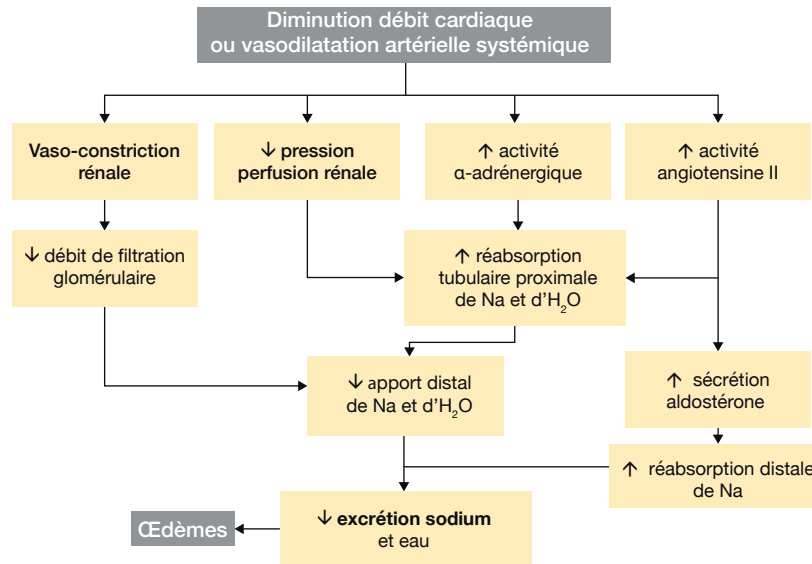


Figure 3. Mécanismes par lesquels l'hypovolémie efficace entraîne une baisse de l'excrétion rénale de sodium et d'eau

4. Cirrhose hépatique décompensée

- 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 par une production excessive de NO conduisant à l'activation des systèmes de réabsorption de l'eau et du sodium.

IV. Manifestations cliniques et biologiques des œdèmes généralisés

A

A. Description clinique des syndromes œdémateux (A)

- Ils sont francs 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 (figure 4) :
 - **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;
- **cependant**, 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 anasarque** avec épanchements associés des séreuses :
 - épanchements pleuraux;
 - ascite surtout chez l'enfant;
 - exceptionnellement un épanchement péricardique.
- L'importance du syndrome œdémateux est évaluée au mieux par la quantification de la **prise de poids**, en l'absence de variation de la natrémie. La pesée régulière d'un patient est le meilleur paramètre permettant d'évaluer l'efficacité du traitement mis en place.



Figure 4. Œdèmes des membres inférieurs

A

B. Principaux signes biologiques à rechercher devant des œdèmes (A)

- 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, contribuant alors à une prise de poids supplémentaire.
- Lorsqu'ils sont présents, les épanchements des séreuses sont des **transsudats** [concentration en protéines inférieure à 30 g/L (ou gradient Albumine plasmatique-Albumine épanchement > 12 g/L)].
- 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 pendant quelques jours après l'institution ou l'augmentation des doses d'un traitement diurétique. À distance de toute modification des doses de diurétique, elle reflète à nouveau les apports sodés.

B

A

V. Principales étiologies et signes cliniques associés aux œdèmes localisés et généralisés (A)

A. Éliminer la contribution de facteurs locaux (cf. chapitre 2)

- Insuffisance veino-lymphatique.
- Inhibiteurs calciques de type dihydropyridine...

B. Diagnostic des œdèmes généralisés

1. Première orientation

- Quelques éléments fortement discriminants vont souvent rapidement orienter l'enquête étiologique :
 - turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire en faveur d'une insuffisance cardiaque droite ou globale ;
 - ascite en faveur d'une décompensation œdémato-ascitique de cirrhose ;
 - bandelette urinaire montrant une protéinurie abondante ou hypoprotidémie évoquant la possibilité d'une hypo-albuminémie de syndrome néphrotique ;
 - élévation importante de la créatininémie en faveur d'une insuffisance rénale avancée.

2. Complément d'interrogatoire et d'examen clinique

L'interrogatoire et l'examen clinique sont alors complétés en fonction des premiers éléments d'orientation.

- **En faveur d'une pathologie cardiaque :**
 - en plus de la turgescence jugulaire témoin de l'élévation de la pression veineuse centrale ;
 - 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.
- **En faveur d'une pathologie hépatique :**
 - en plus de l'ascite ;
 - intoxication éthylique ;
 - hépatite virale chronique ou aiguë connue.
- **En faveur d'une insuffisance rénale :**
 - en plus d'une élévation de la créatininémie témoin d'une insuffisance rénale ;
 - affection glomérulaire connue, hypertension artérielle ;
 - protéinurie, hématurie (bandelette urinaire).
- **En faveur d'une hypoalbuminémie (facteur favorisant) :**
 - défaut de synthèse protéique :
 - anorexie ou carence d'apport, avec perte de poids et de masse musculaire, signes de Kwashiorkor (peau craquelée, décolorée, tombant en lambeaux, cheveux roux et cassants, apathie),
 - maladie digestive responsable d'une malabsorption sévère,
 - maladie hépatique responsable d'une insuffisance hépatocellulaire :

- perte de protéine :
 - syndrome néphrotique connu (bandelette urinaire),
 - entéropathie exsudative, affection responsable de cachexie (cancer),
 - brûlures étendues.
- En faveur d'**oedèmes 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.
- En faveur d'une **fuite capillaire** :
 - contexte : choc septique ; traitement (CAR-T cells, IL-2, hémopathie...), stimulation ovarienne (PMA).

3. Examens paracliniques

Ils visent selon le contexte à diagnostiquer une affection :

- **Cardiaque** :
 - échographie cardiaque documentant une diminution de la fraction d'éjection ± des troubles de la compliance ;
 - concentration augmentée du BNP ou NT-proBNP ;
 - électrocardiogramme ;
 - radiographie thoracique avec augmentation de l'index cardiothoracique et éventuelle surcharge alvéolaire.
- **Hépatique** :
 - albuminémie, taux de prothrombine ± dosage du facteur V, enzymes hépatiques ;
 - échographie hépatique et des voies biliaires.
- **Rénale** :
 - créatininémie et évaluation du débit de filtration glomérulaire ;
 - protéinurie (dépistage à la bandelette urinaire, dosage quantitatif et qualitatif), sédiment urinaire, protidémie, albuminémie ;
 - échographie des reins et des voies urinaires.
- **Hypoalbuminémie** :
 - anorexie, malabsorption : dénutrition avec diminution des concentrations des protéines nutritionnelles (pré-abumine, transferrine) ;
 - insuffisance hépato-cellulaire (TP et facteur V) ;
 - diarrhée exsudative avec perte de protéines d'origine digestive ;
 - brûlures étendues ;
 - inflammation chronique.

A

C. Causes des œdèmes généralisés

Celles-ci sont résumées dans le tableau 2.

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, hypertensive, valvulaire, obstructive ou dilatée • Insuffisance cardiaque droite <ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance respiratoire chronique – Cœur pulmonaire chronique • Pathologie valvulaire et shunt gauche-droit
Foie	<ul style="list-style-type: none"> • Cirrhose hépatique <ul style="list-style-type: none"> – Éthylisme – Hépatite chronique virale ou auto-immune – Atteinte hépatique d'origine métabolique
Hypoalbuminémie	<ul style="list-style-type: none"> • Défaut d'apport protidique <ul style="list-style-type: none"> – Dénutrition <ul style="list-style-type: none"> ▶ carence d'apport ▶ Kwashiorkor, marasme – Malabsorption <ul style="list-style-type: none"> ▶ Gastrite atrophique ▶ Colite ulcéreuse • Défaut de synthèse <ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance hépatocellulaire • Perte excessive <ul style="list-style-type: none"> – 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 3^e trimestre de la grossesse
Trouble de la perméabilité capillaire	<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments • Œdèmes cycliques idiopathiques • Choc septique

A

VI. Principes du traitement symptomatique des syndromes œdémateux (A)

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.
- En cas de syndrome œdémateux important, l'alitement initial, qui réduit la stimulation du système rénine-angiotensine, peut être proposé comme mesure complémentaire.

1. Restriction des apports sodés

Un régime restreint en sel apportant **2 à 4 g de NaCl (soit 35 à 70 mmoles de sodium)** 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. 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 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 doses de bumétanide vont de 1 à 10 mg par jour, les doses utilisées *per os* et par voie intraveineuse sont équivalentes.

B

■ 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 sévère en raison du risque d'hyperkaliémie ;
- l'**amiloride** a également un effet synergique avec les diurétiques de l'anse sur la natriurèse, particulièrement au cours du syndrome néphrotique. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère en raison du risque d'hyperkaliémie ;
- 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 patients insuffisants cardiaques traités au long cours par diurétiques de l'anse.

A

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

A

B. Surveillance

1. Clinique

■ La surveillance de l'efficacité du traitement diurétique repose sur des paramètres cliniques simples : poids, évolution des œdèmes.

■ 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 suivant l'instauration ou l'augmentation de la dose des diurétiques.** En ambulatoire, à distance de toute modification de dose de diurétique, elle permet d'évaluer la qualité du suivi de la restriction sodée (17 mmol de natriurèse correspondent à 1 g de NaCl).
- L'apparition d'**effets secondaires** sera surveillée:
 - insuffisance rénale aiguë fonctionnelle: dosage de l'urée et de la créatinine sanguines;
 - hémococoncentration: protidémie, hématoците;
 - troubles ioniques: kaliémie (+++), natrémie.

Fiche flash

I. Définitions

- Œdèmes localisés favorisés par une cause locale (veino-lymphatique).
- Œdèmes généralisés avec rétention hydrosodée perceptible cliniquement dans le tissu interstitiel.
- Anasarque : œdèmes généralisés avec épanchements des cavités séreuses pleurales et péritonéales (ascite).

II. Physiopathologie des œdèmes

- Altération de l'hémodynamique capillaire :
 - Augmentation de la pression hydrostatique capillaire;
 - Diminution de la pression oncotique plasmatique;
 - Augmentation de la perméabilité capillaire.
- Rétention de sodium et d'eau par le rein :
 - 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.

III. Manifestations cliniques et biologiques des œdèmes généralisés

- Signes cliniques :
 - si rétention hydrosodée > 3 % du poids du corps (soit 2 à 3 litres de VEC);
 - bilatéraux et symétriques; blancs, mous, indolores; déclives, prenant le godet;
 - anasarque;
 - poids (surveillance de l'efficacité du traitement).
- Signes biologiques associés aux œdèmes généralisés :
 - si hémodilution : diminution (modérée) de l'hématocrite et de la protidémie.

IV. Orientation diagnostique en présence d'œdèmes généralisés

- Insuffisance rénale : créatininémie.
- Syndrome néphrotique : protéinurie, albuminémie.
- Insuffisance cardiaque : droite ou globale : échographie cardiaque, BNP.
- Décompensation œdémato-ascitique (cirrhose éthylique ou virale) : ascite, hypertension portale.
- Hypoalbuminémie (autre que syndrome néphrotique) :
 - anorexie et dénutrition;
 - malabsorption;
 - insuffisance hépato-cellulaire;
 - diarrhée exsudative avec perte de protéines d'origine digestive;
 - brûlures étendues;
 - inflammation chronique.
- Œdèmes cycliques idiopathiques.
- 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 à 4 g de NaCl/j (observance vérifiée par la natriurèse des 24 h: 17 mmol de Na dans les urines = 1 g de Na).
- 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 diurétique de l'anse au long cours.

3. Surveillance

- Contrôler l'efficacité du traitement diurétique: poids (sous réserve d'une stabilité de la natrémie), disparition des œdèmes.
- Détecter les effets secondaires du traitement diurétique:
 - insuffisance rénale fonctionnelle: urée et créatinine sanguine;
 - hémococoncentration: protidémie, hématoците;
 - troubles ioniques: kaliémie (+++), natrémie.

POUR EN SAVOIR PLUS

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 par un défaut d'excrétion du sodium liée à la réduction néphronique.
- Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la présence d'œdèmes francs peut se voir au stade pré-terminal, plus précocement dans les maladies glomérulaires et vasculaires. La régulation de la balance sodée et hydrique reste globalement assurée aux stades précédents. Les œdèmes vont se constituer, parfois majorés par des apports excessifs de sodium et d'eau prescrits dans l'hypothèse d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

2. Syndrome néphrotique et néphropathies glomérulaires

- L'hypovolémie efficace induite par le transfert d'eau et de sodium vers le secteur interstitiel du fait de la baisse de la pression oncotique intravasculaire n'est qu'un facteur contribuant à la rétention hydrosodée par le rein.
- Le mécanisme exact de la rétention primaire de sodium et d'eau n'est pas bien 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 effet distal comme les thiazidiques, l'amiloride ou les anti-aldostérones (en l'absence d'insuffisance rénale), à un diurétique agissant au niveau de l'anse de Henle dans la prise en charge du syndrome œdémateux.

3. Insuffisance cardiaque

- 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 décompensée, l'augmentation de la volémie a au contraire une influence négative sur le débit cardiaque en augmentant précharge (avec turgescence jugulaire) et postcharge. Il y a de plus une résistance aux facteurs natriurétiques.

4. Cirrhose hépatique

- L'hyperpression dans le territoire splanchnique contribue à l'apparition de l'ascite.

SYNDROMES ŒDÉMATEUX – ITEM 257

- ▶ **Q1.** Parmi les situations suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) responsable(s) d'un syndrome œdémateux généralisé ? (rang B)
 - A. Insuffisance cardiaque globale
 - B. Cirrhose décompensée
 - C. Hypothyroïdie
 - D. Syndrome néphrotique
 - E. Hypercorticisme

- ▶ **Q2.** Parmi les mécanismes suivants, lequel (lesquels) est (sont) impliqué(s) dans la formation des œdèmes généralisés ? (rang B)
 - A. Hypertension artérielle sévère
 - B. Augmentation de la perméabilité capillaire
 - C. Diminution de la pression oncotique plasmatique
 - D. Maladie du collagène des parois vasculaires
 - E. Rétention rénale de sodium

- ▶ **Q3.** Une hypo-albuminémie peut être secondaire à : (rang A)
 - A. Une anorexie
 - B. Des vomissements répétés
 - C. Une diarrhée exsudative
 - D. Une insuffisance cardiaque droite
 - E. La présence de brûlures étendues

- ▶ **Q4.** Quelle(s) est (sont) la (les) prescription(s) nécessaire(s) au traitement symptomatique des œdèmes généralisés ? (rang A)
 - A. Restriction sodée (2 à 4 g de NaCl par jour) systématique
 - B. Restriction hydrique (500 mL d'eau par jour) systématique
 - C. Diurétiques de l'anse à doses d'autant plus importantes que la fonction rénale est altérée
 - D. En cas d'inefficacité du diurétique de l'anse l'adjonction d'un diurétique d'action distale doit être envisagée
 - E. Perfusion d'albumine 20 % en cas de syndrome néphrotique

FOCUS ECOS

SDD et principaux attendus d'apprentissage spécifiques en lien avec l'item

Œdème localisé ou diffus SDD-054

1. Orienter son examen selon le caractère général ou localisé et selon le caractère inflammatoire ou non de l'œdème
2. Orienter l'enquête étiologique en fonction des caractéristiques cliniques de l'œdème et des signes fonctionnels associés
3. Chercher une cause médicamenteuse ou un traumatisme
4. Éliminer devant un œdème généralisé une protéinurie, une maladie hépatique et une insuffisance cardiaque
5. Chercher devant un œdème localisé une lésion focale, des signes d'obstructions veineuses et une allergie
6. Évaluer le retentissement d'une pathologie systémique responsable de l'œdème
7. Expliquer les règles hygiéno-diététiques
8. Expliquer l'intérêt du port d'une compression
9. Initier la prise en charge thérapeutique urgente en cas de nécessité

■ ÉLÉMENTS D'APPRENTISSAGE COMPLÉMENTAIRES POUR LES ECOS

Les attendus d'apprentissage en lien avec cet item sont traités dans ce chapitre du CUEN.

■ AMORCES D'ECOS EN LIEN AVEC LES SDD

Exemple : Vous êtes l'interne des urgences et vous accueillez un homme de 20 ans sans antécédent médical qui présente des œdèmes diffus des membres inférieurs apparus brutalement. L'externe vous demande de préciser votre démarche diagnostique étiologique.



Vous devrez en moins de 8 minutes : énumérer vos hypothèses diagnostiques, préciser les éléments d'orientation puis les explorations de première intention.

Exemple : Vous êtes le médecin traitant de M. H, 72 ans, et le voyez à domicile une semaine après sa sortie d'hospitalisation pour un OAP chez un patient coronarien connu de longue date. C'est le troisième épisode sur l'année chez ce patient ayant une FEVG à 35 % et qui avoue un repas riche en sel comme cause de cette nouvelle décompensation. Vous le voyez pour réévaluer son traitement actuel qui comporte en particulier du Furosémide 80 mg/j (posologie habituelle 40 mg/j). Le Ramipril a été suspendu. L'examen clinique trouve des OMI et quelques crépitants des bases. Les constantes sont normales. Le patient est eupnéique mais est encore 2 kg au-dessus de son poids du mois dernier.

Vous devrez en moins de 8 minutes : Indiquer à M. H (1) la prise en charge pour les prochaines semaines et (2) les consignes hygiéno-diététiques.

