

ŒDEMES DES MEMBRES INFÉRIEURS : DEVANT L' APPARITION D' ŒDEMES DES MEMBRES INFÉRIEURS, ARGUMENTER LES PRINCIPALES HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES ET JUSTIFIER LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES PERTINENTS. [Module 11 Item 323]

I. INTRODUCTION : CADRE SEMEIOLOGIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'œdème des membres inférieurs est une augmentation de leur volume, localisée ou diffuse, uni ou bilatérale. Il correspond à une anomalie du secteur extracellulaire en rapport avec une rétention d'eau et de sodium dans les espaces interstitiels. Cette augmentation de volume entraîne une atténuation puis une disparition des reliefs ostéo-musculaires et tendineux. La palpation donne une sensation dure, rénitente ou molle, pouvant alors donner le signe du godet (persistance d'une dépression après appui digital). L'apparition des œdèmes peut être secondaire à quatre mécanismes :

- une augmentation de la pression hydrostatique,
- une diminution de la pression oncotique,
- une augmentation de la perméabilité membranaire
- une altération du drainage lymphatique.

Ces mécanismes peuvent être associés.

II. ARGUMENTER LES PRINCIPALES HYPOTHESES DIAGNOSTIQUES :

En pratique, le diagnostic étiologique peut être divisé en deux grands chapitres :

- L'œdème est la conséquence d'une pathologie locale (il est alors limité aux membres inférieurs).
- L'œdème est la conséquence d'un processus plus généralisé.

II 1. Œdème, conséquence d'une pathologie locale

Dans ce cas, la pathologie locale peut concerner soit le fonctionnement veineux, soit le système lymphatique, soit la perméabilité des petits vaisseaux. Ces pathologies sont le plus souvent unilatérales mais elles peuvent parfois adopter un caractère bilatéral.

IIIa Les causes veineuses d'œdèmes comprennent :

La thrombose veineuse profonde (situation aiguë)

L'insuffisance veineuse chronique, primitive ou post-thrombotique

Plus rarement on pourra trouver :

une compression des veines profondes (anévrismes artériels, tumeurs osseuses...)

des fistules artério-veineuses acquises ou congénitales (syndrome de Klippel-Trenaunay).

ou une angiodysplasie à forme veineuse

- Thrombose veineuse profonde : L'œdème, le plus souvent unilatéral, est un signe clinique fréquent de thrombose veineuse profonde (TVP), inconstant et d'importance variable. Le diagnostic est à évoquer devant un faisceau d'arguments prenant en compte le terrain et les circonstances favorisantes, les signes cliniques associés et la notion d'un diagnostic différentiel (scores de probabilité clinique, cf chapitre thrombose veineuse profonde, item 135, module 9).

- L'insuffisance veineuse (cf item 136, module 9) est une pathologie fréquente, en particulier chez la femme. Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle est la conséquence d'un dysfonctionnement du système veineux superficiel 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 (cf item 137, module 9) (dermite ocre, atrophie blanche, hypodermite, ulcères...).

IIIb Les causes lymphatiques

Les causes lymphatiques comprennent :

- le lymphœdème primitif, généralement bilatéral
- le lymphœdème secondaire, généralement unilatéral

Le lymphœdème a la particularité de s'étendre jusqu'à la distalité du membre, avec quelques particularités séméiologiques :

- impossibilité de plisser la peau des orteils (signe de Stemmer)
- plis articulaires des pieds plus marqués
- installation généralement progressive

Le lymphœdème débutant a une consistance élastique, par la suite, en devenant fibreux, il prend une consistance dure.

Le lymphœdème primitif peut être présent à la naissance ou apparaître chez l'adulte jeune, souvent à l'occasion d'un traumatisme minime. Le lymphœdème secondaire est la conséquence d'une compression ou d'une destruction du réseau lymphatique. 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 la plupart du temps au niveau pelvien. Il faut rechercher des adénopathies inguinales et crurales, parfois révélatrices d'un lymphome, faire les touchers pelviens à la recherche d'une masse tumorale, et interroger les patients sur leurs antécédents (les chirurgies et radiothérapies pelviennes peuvent se compliquer de lymphœdème). En zone endémique on évoquera une filariose.

IIIc Les troubles de la perméabilité des petits vaisseaux

Les processus inflammatoires qui modifient la perméabilité capillaire peuvent être responsables d'œdèmes le plus souvent unilatéraux.

- 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 piqûre d'insecte ou morsure de serpent.

- Le caractère plus ancien et persistant peut faire évoquer :
une maladie de Lyme (notion de morsure de tique, signes articulaires ou neurologiques associés), des pathologies articulaires inflammatoires touchant les chevilles et les genoux

III d Les causes mixtes.

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

II 2. Les œdèmes de cause générale

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

Les mécanismes principaux sont une augmentation de la pression hydrostatique ou une diminution de la pression oncotique ; le mécanisme d'augmentation de perméabilité capillaire est plus rare. On évoquera systématiquement cinq types d'atteintes : cardiaque, rénale, hépatique, digestive et nutritionnelle.

- L'insuffisance cardiaque congestive (droite ou globale) est associée à une rétention hydrosodée avec hyperpression veineuse d'amont à évoquer devant l'association à un reflux hépatojugulaire, une hépatomégalie douloureuse ou des signes d'insuffisance cardiaque gauche.

- Les œdèmes des syndromes néphrotiques sont en rapport avec la diminution de la pression oncotique induite par l'hypo-albuminémie (fuite rénale). Le mécanisme des œdèmes lors des glomérulonéphrites aiguës associe une composante d'hypo-albuminémie, d'augmentation de perméabilité capillaire et surtout de rétention hydrosodée témoignant de l'altération de la fonction rénale. La rétention hydrosodée est le mécanisme des œdèmes de l'insuffisance rénale terminale oligurique.

- Les œdèmes de la cirrhose sont en relation avec une hypo-albuminémie par défaut de synthèse hépatique et avec l'hypertension portale. Il s'y associe fréquemment une ascite et des signes cliniques d'insuffisance hépatique ou d'hypertension portale.

- Les œdèmes 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.

- Les œdèmes d'origine nutritionnelle sont eux aussi liés à l'hypo-albuminémie.

Parmi les autres causes, l'œdème cyclique idiopathique de la femme se manifeste plus nettement en période prémenstruelle. Il apparaît particulièrement en association avec des problèmes psychosociaux. Les œdèmes sont fréquents au cours du troisième trimestre de la grossesse (insuffisance veineuse, troubles de la perméabilité capillaire).

Les œdèmes chez le sujet âgé sont souvent multifactoriels, ils peuvent notamment témoigner d'une insuffisance cardiaque ou rénale mais aussi être en rapport avec une dénutrition ou une stase veineuse.

Parmi les causes médicamenteuses il faut citer :

- les inhibiteurs calciques (surtout les dihydropyridines)
- les vasodilatateurs artériolaires (en particulier les alpha-bloquants)
- les corticoïdes et les anti-inflammatoires non stéroïdiens
- la contraception oestro-progestative
- l'insuline et les glitazones

III. Justifier les examens complémentaires pertinents

III1- Devant un œdème unilatéral de survenue brutale : le diagnostic de TVP doit être évoqué en premier lieu et recherché après établissement du score clinique par une échographie-doppler veineuse. L'échographie permettra dans certains cas l'identification d'une compression veineuse profonde pure sans thrombose par une tumeur ou un anévrisme. Le diagnostic d'érysipèle, de lymphangite ou de fasciite est un diagnostic purement clinique qui ne doit pas amener à réaliser une échographie-doppler.

III2- Devant un œdème bilatéral :

III2a- Isolé

- Il peut s'agir d'une insuffisance veineuse chronique dont le diagnostic est clinique (œdème vespéral, sexe féminin, volontiers rythmé par les saisons et le cycle menstruel). L'échographie-doppler n'a pas sa place pour le diagnostic et ne trouve de justification que pour rechercher une maladie post-thrombotique veineuse qui peut avoir une incidence sur la prise en charge thérapeutique.
- Le diagnostic de lymphœdème est clinique. Lorsqu'un lymphœdème 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.

III2b- Associé à des oedèmes diffus

La stratégie des examens complémentaires est dictée par le contexte clinique.

- Devant un tableau d'insuffisance cardiaque droite ou globale, le diagnostic est avant tout clinique mais peut s'aider de la radiographie thoracique, l'échographie cardiaque et du brain natriuretic peptide (BNP).
- Devant un tableau de cirrhose, le diagnostic est aussi avant tout clinique. Les examens complémentaires permettent de confirmer l'insuffisance hépatique (TP, albuminémie, fibrinogène) et l'hypertension portale (échographie abdominale, fibroscopie oeso-gastrique).
- En l'absence de signe clinique cardiaque ou hépatique, il faut évoquer une cause rénale. La bandelette urinaire et la créatininémie seront indispensables en première intention. En cas de positivité de la bandelette urinaire, il faut réaliser un dosage de l'albuminémie, une protéinurie des 24 heures et un HLM.
- En l'absence d'orientation vers une cause cardiaque, hépatique ou rénale, il faut évoquer une entéropathie exsudative, d'autant plus qu'il existe une diarrhée chronique ou une malabsorption. Dans ce cas il existe une hypo-albuminémie et la clairance de l'alpha-1 antitrypsine permet de confirmer le diagnostic.
- En présence d'un tableau d'amaigrissement majeur, les examens complémentaires permettront de quantifier le degré de dénutrition (albumine).

Devant des oedèmes diffus quelque soit leur origine, il faut apprécier leur retentissement métabolique (ionogramme sanguin et urinaire, osmolalité plasmatique, hématoците, protéines totales, créatininémie).