

LA VIGNETTE DIAGNOSTIQUE DE L'ÉTUDIANT

Diagnostic différentiel étiologique des oedèmes

J.M. KRZESINSKI (1)

RESUME : Les oedèmes, pathologie fréquente, constituent la conséquence visible d'une accumulation de liquide dans le tissu interstitiel. Ils peuvent être localisés ou généralisés et sont soit liés à une altération de l'hémodynamique capillaire primitive (équation de Starling), avec secondairement une rétention hydrosodée, soit d'emblée liés à cette rétention suite à une anomalie rénale. Ces oedèmes généralisés sont déclives (présents aux membres inférieurs en position debout), bilatéraux, symétriques, blancs, mous, indolores le plus souvent et prenant le godet, ce qui les distingue des oedèmes localisés ou lymphatiques. Une approche diagnostique est proposée basée sur l'histoire et les symptômes associés. Ceci permet de déboucher sur une approche thérapeutique adaptée.

MOTS-CLÉS : *Oedème - Hémodynamique capillaire - Maladie rénale - Décompensation cardiaque - Cirrhose hépatique*

INTRODUCTION

Les oedèmes sont définis comme l'accumulation en excès, visible, souvent palpable, de liquide dans le tissu interstitiel. Ils sont fréquemment rencontrés en pratique médicale courante. Les causes en sont variées. Une bonne approche diagnostique est nécessaire pour déboucher sur un traitement adapté et efficace.

Outre le trouble esthétique associé, le risque de cellulite secondaire, ou encore la survenue de thrombose veineuse favorisée par la compression, ces oedèmes révèlent une pathologie souvent grave. A côté des oedèmes localisés sur obstacles mécaniques ou liés à un trouble de perméabilité vasculaire souvent inflammatoire (infection, allergie) ou de l'oedème pulmonaire (hémodynamique ou non) observé en cas de pathologie cardiaque gauche ou pulmonaire (syndrome de détresse respiratoire aiguë), il y a les oedèmes généralisés qui prédominent aux membres inférieurs en position debout. Ils surviennent souvent dans le cadre de maladies générales dont ils ne sont qu'un signe clinique parmi d'autres, à rechercher car orientant vers la cause. Ils peuvent être tellement importants qu'un tableau d'anasarque est présent, constitué d'oedèmes généralisés affectant le tissu cellulaire sous-cutané, accompagnés par des

HOW TO DIAGNOSE THE CAUSE OF OEDEMA, A CLINICAL APPROACH
SUMMARY : Oedema is a frequent disorder and the easily detectable consequence of an increase of fluid located in the interstitial tissue. It could be localized or generalized and related either to a primary disturbance of hemodynamics at the capillary level, due to a modification of the Starling's law components with secondary water and saline retention, or to a primary retention of salt and water linked to a kidney abnormality. Generalized forms are pitting oedema, most often painless, white, bilateral and symmetric, distributed at the lower part of the body (localisation according to the gravitation law). They are different in their characteristics from localized oedema or lymphoedema which are tough. We propose a diagnostic approach based on medical history, clinical examination which allows a confident medical diagnosis and so an adapted therapy.

KEYWORDS : *Oedema - Capillary haemodynamic - Kidney disease - Congestive heart failure - Liver cirrhosis*

épanchements des cavités séreuses, pleurales, péritonéales, voire péricardiques. Il ne faut évidemment pas confondre oedèmes et adiposité. Enfin, certains oedèmes relèvent de multiples causes intriquées.

Deux histoires assez typiques vont permettre d'illustrer la présentation variée des oedèmes. En fonction des éléments anamnestiques et cliniques fournis, l'étudiant en médecine et le praticien sont appelés à émettre des hypothèses diagnostiques en apportant les arguments probants (ou, éventuellement, en relevant les éléments allant à l'encontre), comme ce sera fait ultérieurement dans la discussion de cet article.

HISTOIRE N°1

PRÉSENTATION

Il s'agit d'un homme de 61 ans, consultant pour une apparition progressive d'oedèmes des membres inférieurs. Ces oedèmes sont différents de ceux connus de longue date au niveau des chevilles sur prise d'antagoniste calcique pour hypertension artérielle et angor. Ils sont plus importants, d'abord uniquement présents en fin de journée puis, depuis quelques jours, ils sont permanents et plus étendus. Cette évolution inquiète le patient.

Dans les antécédents personnels, on note un tableau de bronchite chronique post-tabagique et d'angor, des antécédents de thrombophlébite

(1) Professeur, Université de Liège, Chef de Service, Service de Néphrologie-Dialyse-Hypertension, CHU de Liège.

du membre inférieur gauche dans les suites d'un accident il y a 5 ans, une hypertension artérielle contrôlée par amlodipine 5 mg/j.

Les plaintes accompagnant les oedèmes sont une altération de l'état général récente, avec dyspnée inspiratoire à l'effort, une perte d'appétit, mais, à son étonnement, avec discrète augmentation du poids de 2 kg en 3 mois.

Les oedèmes sont nettement diminués après une nuit de repos (entrecoupée de deux réveils pour miction nocturne), mais avec déplacement de ces oedèmes des membres inférieurs vers les lombes. Le matin, le visage est bouffi, surtout autour des orbites, gênant un peu l'ouverture des yeux.

Le patient consommait régulièrement de la bière le soir (4 à 6 verres), mais les derniers temps, il avait réduit sa consommation. Il s'agit d'un ingénieur commercial voyageant beaucoup en voiture et en avion. Il a déjà présenté des crises de goutte traitées occasionnellement par anti-inflammatoires non stéroïdiens et colchicine.

A l'examen clinique, le patient apparaît pâle, pesant 68 Kg pour une taille de 175 cm, avec des oedèmes bilatéraux au niveau des membres inférieurs, symétriques, mous, blancs, prenant le godet, remontant jusqu'à la racine des cuisses. Il existe une relative amyotrophie des quatre membres. La pression artérielle est mesurée en position assise à 110/70 mm Hg, s'abaissant à 100/60 mm Hg en position debout. Le pouls est régulier, mais rapide à 96/min. Le foie est discrètement palpé à deux travers de doigt sous le rebord costal, indolore. Son bord supérieur est légèrement abaissé. Les tons cardiaques apparaissent sourds, mais purs. Il existe des râles crépitants au niveau des bases pulmonaires, sans matité décelée.

A la radiographie thoracique, le cœur est modérément augmenté de taille (index cardiothoracique à 0,51), avec présence d'un syndrome interstitiel bilatéral prédominant aux deux bases pulmonaires.

L'électrocardiogramme objective un rythme sinusal régulier et un microvoltage diffus.

A l'échographie abdominale supérieure, les reins ont une taille normale. Le foie est discrètement augmenté de volume, sans autre anomalie. Il n'y a pas d'ascite.

A la biologie, on remarque une anémie normochrome normocytaire (hémoglobine à 10,5 g%), une insuffisance rénale avec une créatininémie à 20 mg/l (filtration glomérulaire selon la formule du MDRD 35 ml/min/1,73m²) et une hyperuricémie à 85 mg/l. Les tests hépatiques

cytolytiques sont modérément accrus. Les protéines sériques totales sont abaissées à 50 g/l, avec un taux d'albumine à 24 g/l. L'électrophorèse des protéines sériques montre un pic monoclonal, identifié à l'immuno-électrophorèse de type IgG lambda.

L'ionogramme sanguin objective une légère hypocalcémie, expliquée par l'hypoprotéïnémie. Le bilan lipidique se caractérise par une hypercholestérolémie (cholestérol total à 332 mg% et LDL cholestérol à 210 mg%).

Les réactions urinaires décèlent une protéinurie +++, sans hématurie. La récolte d'urines de 24 heures permet, outre de calculer une clairance de créatinine à 40 ml/min, de quantifier la protéinurie à 10 g/24 heures, avec tracé non sélectif et protéinurie de Bence Jones positive.

DISCUSSION

Les oedèmes généralisés ici présents pouvaient évoquer de près ou de loin la majorité des causes rencontrées dans cette situation d'oedèmes des membres inférieurs.

En effet, été imaginés successivement, au fur et à mesure de l'anamnèse, de l'examen clinique et des tests complémentaires, des oedèmes d'origines diverses :

- une atteinte cardiaque (*pour* : antécédent d'angor, tabagisme, hypertension, dyspnée, oedèmes déclives avec redistribution nocturne; *contre* : pas de stase pulmonaire, d'épanchement pleural, de jugulaires turgescents, d'hépatalgie);

- une atteinte hépatique de type cirrhotique (*pour*: éthyliste, hépatomégalie; *contre* : pas d'ascite, d'angiomes stellaires, de réseau veineux abdominal);

- une insuffisance rénale avancée d'origine vasculaire (*pour* : hypertension, tabagisme, patient coronarien, oedèmes déclives; *contre* : insuffisance rénale de grade 3 seulement);

- une récurrence d'oedèmes de cause veineuse (thrombophlébite bilatérale) avec éventuelle embolie pulmonaire (*pour* : antécédent de phlébite, sédentarité et voyage en avion; *contre*: oedèmes redistribués, non douloureux, non inflammatoires);

- ou encore des oedèmes médicamenteux (*pour* : prise d'anti-inflammatoires signalée lors de crises goutteuses associée à celle d'un antagoniste calcique).

Le diagnostic retenu est cependant celui d'un syndrome néphrotique (*pour* : certains éléments de l'anamnèse comme le visage bouffi le matin et le peu de dyspnée, l'absence d'ascite en pré-

sence d'oedèmes importants non inflammatoires) qui va déboucher sur la proposition d'une ponction biopsie rénale. Celle-ci objectivera une amylose rénale AL.

HISTOIRE N°2

PRÉSENTATION

Il s'agit d'un homme de 73 ans qui consulte pour des oedèmes au niveau des membres inférieurs présents depuis 6 mois, en nette majoration depuis 15 jours. Ces oedèmes remontent jusqu'à la racine des cuisses et, suite à un oedème de la verge et du scrotum, gênent aussi la miction.

Le patient a des antécédents coronariens sur un terrain de diabète insulino-requérant depuis 20 ans. Il présentait une insuffisance rénale au dernier contrôle biologique il y a 3 mois, avec une créatininémie aux alentours de 24 mg/l (GFR de 28 ml/min/1,73m² selon la formule MDRD)

Ce patient présente aussi une rétinopathie diabétique, déjà traitée par laser, et une macroprotéinurie de l'ordre du gramme/gramme de créatinine urinaire. Il reçoit du ramipril, du bisoprolol, de l'acide acétylsalicylique à faible dose et une statine, en plus des injections d'insuline.

L'anamnèse relève, cependant, une dyspnée inspiratoire aggravée au moindre effort et des palpitations beaucoup plus importantes ces deux dernières semaines.

L'examen clinique révèle un poids de 108 kg pour une taille de 1,72 m (le poids 3 semaines auparavant était de 100 kg). Le patient est polypnéique au moindre effort (lors du déshabillage notamment). La pression artérielle est de 120/70 mmHg en position couchée, 105/70 mmHg en position assise. On remarque la présence d'une stase pulmonaire sur un travers de main, d'oedèmes cartonnés au niveau des membres inférieurs avec signe du godet faiblement marqué. Ces oedèmes légèrement sensibles sont cependant blancs, remontent jusqu'au bas-ventre et entreprennent bien sûr le périnée. Au niveau de l'aire cardiaque, on note la présence d'un souffle systolique au foyer aortique d'intensité 2/6 connu, irradié vers le territoire carotidien et d'une fibrillation auriculaire rapide aux alentours de 120/min, méconnue précédemment.

Devant ce tableau clinique de surcharge hydrosodée importante, le patient est hospitalisé avec le diagnostic d'oedèmes mixtes sur décompensation cardiaque globale liée au passage en fibrillation auriculaire, s'inscrivant sur un terrain d'insuffisance rénale de grade 4, dans un contexte de néphropathie diabétique.

L'électrocardiogramme objective bien la fibrillation auriculaire rapide, sans autre anomalie.

La première biologie réalisée montre un taux d'hémoglobine à 12,1 g/dl, un ionogramme sanguin avec un potassium à 5,9 mmol/l, une créatininémie à 40 mg/l (GFR estimée à 15 ml/min/1,73m²). Par ailleurs, il y a une altération cytotytique modérée des tests hépatiques. Le taux de cholestérol total est à 1,07 g/l. La protéinurie à la tigelette est positive ++ et est mesurée à 1.500 mg/g de créatininurie.

L'échographie des reins montre un rein droit de 10 cm de grand axe, un rein gauche de 9 cm de grand axe, avec une perfusion satisfaisante par technique doppler (mais en raison de l'abdomen pléthorique, il est difficile d'aborder les ostia rénaux). Il y a un peu d'ascite.

L'échocardiogramme de repos objective une sclérose de la valve aortique et une insuffisance mitrale minime. L'examen bidimensionnel met en évidence une cinétique anormale, avec une hypokinésie diffuse, une fraction d'éjection aux alentours de 40% et une dilatation du ventricule gauche.

Le patient est traité par diurétique de l'anse en intraveineux et restriction hydrique. Il est mis sous anticoagulant (Sintrom®) en raison de sa fibrillation auriculaire. Un choc électrique est prévu après réalisation d'une échographie transoesophagienne.

DISCUSSION

Dans ce contexte d'oedèmes généralisés, symétriques et déclives, le tableau est mixte : une origine cardiaque se superpose à la néphropathie diabétique avancée. Les oedèmes chroniques se sont majorés, mais leurs caractéristiques étaient moins conformes à celles d'oedèmes récents générés par ces deux hypothèses cardiaque et rénale : habituellement mous (ici plus durs), indolores (ici un peu sensibles) et gardant l'empreinte du doigt en leur sein un certain temps (signe du godet faiblement constaté dans le cas présent). Une troisième composante est probablement présente, de type lymphatique liée à la chronicité des oedèmes. Cette composante explique les particularités des oedèmes constatés dans le cas présent. Le patient a rapidement pris du poids; les pesées systématiques sont à réaliser chez tout patient atteint de pathologie interne chronique. Le bilan réalisé est adapté aux signes cliniques et à l'étiologie suspectée. Il vise essentiellement à rechercher une origine rénale et/ou cardiaque.

TABLEAU I. 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)
Obstruction lymphatique	Lymphoedème

Ces deux tableaux cliniques permettent d'aborder le diagnostic des oedèmes généralisés à localisation prédominante au niveau des membres inférieurs.

PHYSIOLOGIE DES ÉCHANGES LIQUIDIENS ET MÉCANISMES DE CRÉATION DES OEDÈMES (TABLEAU I)

Les oedèmes sont l'expression d'une expansion générale ou localisée des liquides interstitiels.

Les oedèmes généralisés vont se développer lorsque le volume interstitiel augmente de plus de 20%, affectant d'abord les parties déclives du corps puis, en cas d'augmentation de volume plus importante, les séreuses pour conduire au stade ultime à l'état d'anasarque (urgence médicale).

A l'inverse, les oedèmes localisés correspondent à des expansions quantitativement restreintes du compartiment interstitiel liées à des dysfonctionnements localisés de la filtration capillaire, mécaniques ou souvent inflammatoires.

La formation des oedèmes nécessite une perturbation de l'équilibre capillaire régi par l'équation de Starling et passe généralement par deux étapes : d'une part, une altération de l'hémodynamique capillaire favorisant un plus grand passage de liquide depuis le secteur vasculaire vers l'interstitium et, d'autre part, une rétention hydrosodée par les reins (1-3).

ALTÉRATION DE L'HÉMODYNAMIQUE CAPILLAIRE

Cette altération est liée à :

a. L'augmentation de la pression hydrostatique capillaire suite à l'élévation de pression veineuse comme, par exemple, dans l'insuffi-

sance rénale aiguë ou chronique, l'insuffisance cardiaque globale ou droite ou une thrombose veineuse.

b. Une diminution de la pression oncotique plasmatique (hypoalbuminémie secondaire à des troubles digestifs, une insuffisance hépatique ou un syndrome néphrotique). Ce mécanisme, actif au début, est limité dans son impact dans le temps en raison de l'abaissement secondaire de la pression oncotique interstitielle.

c. Une augmentation de la perméabilité capillaire suite à des phénomènes médiés par des cytokines. Elle est observée, par exemple, lors de sepsis, d'angio-oedème ou d'allergie.

LA RÉTENTION HYDROSODÉE PAR LE REIN

Le contenu en sodium du milieu extracellulaire (mais non sa concentration) détermine le volume extracellulaire. La régulation du capital sodé de l'organisme est effectuée par les reins. Donc, dans tous les cas, l'élévation massive du volume interstitiel provient d'une anomalie de fonctionnement rénal.

Dans ce contexte, deux grands problèmes peuvent être responsables de la survenue des oedèmes. D'une part, une rétention dite primitive de sodium par le rein lorsqu'il existe une insuffisance rénale aiguë (syndrome néphrotique) ou chronique (abaissement sur plusieurs mois de la filtration glomérulaire), mais aussi lors du syndrome néphrotique ou lors de la prise d'anti-inflammatoires. D'autre part, la rétention peut aussi être liée à une diminution du volume sanguin efficace, observée notamment dans l'insuffisance cardiaque ou dans l'atteinte hépatique sévère.

Un certain nombre de mécanismes vont alors être mis en jeu au niveau du rein à effet antinatriurétique comme l'activation des systèmes sympathique, rénine-angiotensine-aldostérone et vasopressine.

Que le mécanisme soit primaire (pathologie rénale) ou secondaire (hypovolémie efficace), la formation des oedèmes nécessite une balance hydro-sodée positive (Fig. 1) (4).

MÉCANISMES SPÉCIFIQUES DE FORMATION DES OEDÈMES (TABLEAU II)

Dans l'histoire clinique n° 1, il s'agissait d'un syndrome néphrotique associé, par ailleurs, à une insuffisance rénale. Dans ce contexte, le mécanisme exact de la rétention primaire de sodium et d'eau n'est pas réellement connu. Pendant longtemps, la formation des oedèmes a été attribuée à la chute de la pression oncotique capillaire

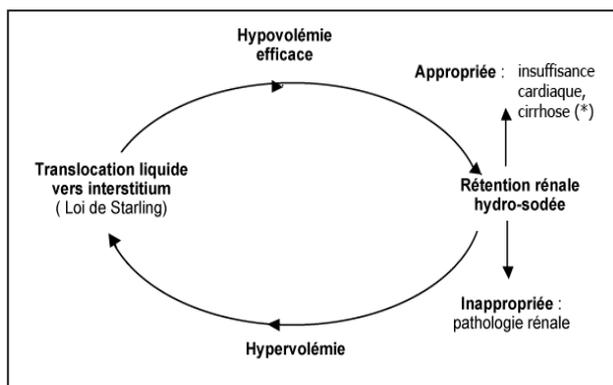


Figure 1. Schéma des mécanismes physiopathologiques des oedèmes généralisés. (*) Activation du système orthosympathique, du système rénine-angiotensine-aldostérone et de la vasopressine.

liée à l'hypoalbuminémie et au sous-remplissage vasculaire secondaire. Cette explication est correcte; néanmoins, ce phénomène est souvent transitoire dans les formes très sévères de protéinurie avec hypoalbuminémie majeure. En fait, le mécanisme premier est surtout rénal. Il se caractérise par un excès primitif de réabsorption de sodium au niveau des segments distaux du néphron (tube contourné distal et collecteur); ce phénomène survient dans un contexte de membrane glomérulaire altérée et ce, indépendamment de l'action du trio infernal de réabsorption de sodium (Fig. 2) (5). Le traitement reposera, à côté de la restriction sodée, sur l'utilisation des diurétiques de l'anse de Henlé et d'un diurétique d'épargne potassique à action distale.

En cas d'insuffisance rénale (présente aussi dans l'histoire n° 1), la réduction de la filtration glomérulaire explique aussi le défaut d'élimination de sodium et d'eau, particulièrement si le patient mange une alimentation salée excessive par rapport à ses capacités d'élimination. Si l'insuffisance rénale est aiguë (glomérulonéphrite aiguë, prééclampsie, nécrose tubulaire aiguë avec remplissage excessif proposé), les oedèmes sont très rapidement constitués avec hypertension artérielle et surcharge viscérale fréquente (pulmonaire, cardiaque, cérébrale), comme, en partie, dans le cas clinique n° 2. Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la présence d'oedèmes francs ne se voit généralement qu'au stade préterminal, sauf si un facteur supplémentaire se surajoute; c'est le cas dans l'histoire clinique n° 2 où le patient développe une insuffisance cardiaque aiguë sur passage en fibrillation auriculaire, dans un contexte déjà présent de difficulté de régulation du bilan hydro-sodé suite à l'existence d'une néphropathie diabétique avancée. Ce patient évolue vers un tableau d'anasarque.

Pour être complet dans la discussion des situations d'oedèmes généralisés, signalons que

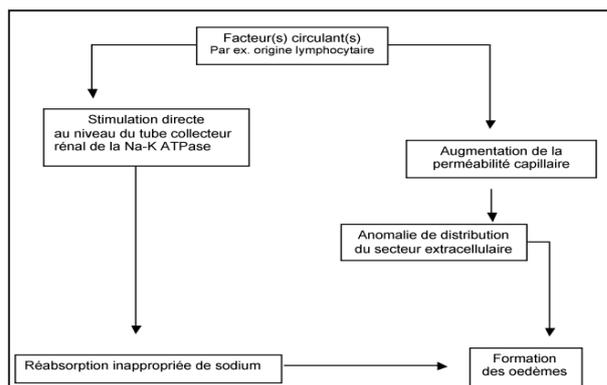


Figure 2. Mécanismes de la formation des oedèmes au cours du syndrome néphrotique.

la cinétique de la surcharge hydro-sodée est particulière en cas de cirrhose hépatique. Chez ces patients cirrhotiques, le débit cardiaque et le volume plasmatique sont augmentés, mais il existe une situation d'hypovolémie efficace. Celle-ci est liée à une vasodilatation splanchnique et à l'existence de shunts artério-veineux (angiomes stellaires, par exemple), avec diminution des résistances vasculaires périphériques et de la pression artérielle conduisant à l'activation des systèmes de réabsorption de l'eau et du sel (systèmes sympathique et rénine-angiotensine-aldostérone, ADH). Dans ce contexte, l'ascite est d'abord présente, suite à l'hypertension portale sur obstruction post-sinusoïdale et à l'hypoalbuminémie; les oedèmes périphériques surviennent ensuite.

Lors de la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, dans un contexte de cardiopathie ou de néphropathie, une rétention hydro-sodée majeure peut se produire avec risque d'anasarque en présence d'un tableau de cardiopathie et/ou néphropathie, comme nous l'avons illustré il y a quelques années dans cette revue (6) : interviennent le renforcement de l'action de l'ADH, la rétention de sodium par chute de la filtration glomérulaire et la suppression des prostaglandines natriurétiques.

MANIFESTATIONS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES DES OEDÈMES GÉNÉRALISÉS

SÉMÉIOLOGIE DES OEDÈMES

Par l'interrogatoire d'abord, on recherchera une histoire familiale ou personnelle compatible avec la survenue d'oedème : antécédents de thrombose veineuse profonde, cardiopathie, chirurgie récente, lymphoedème congénital, oedème angioneurotique, hépatopathie, néphropathie connue, voyage à l'étranger. Il faut préciser l'histoire de l'apparition des oedèmes, leur

TABLEAU II. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES OEDÈMES GÉNÉRALISÉS (SYMÉTRIQUES, AVEC SIGNE DU GODET PLUS OU MOINS PRÉSENT, MOUS, INDOLORES, BLANCS)

	Oedèmes palpés	Ascite	Pression artérielle	Pression veineuse centrale	Signes significatifs
Insuffisance cardiaque droite Insuffisance cardiaque globale	++	+	↓	↑	Dyspnée, polypnée ↑ BNP
Cirrhose hépatique	+	+++	↓	N	Abdomen ↑ taille Angiomes stellaires ↓ albumine Signes d'hypertension portale
Syndrome néphritique	+++ (+ visage matin)	(+)	↑↑	↑	Oedèmes rapides Urines foncées et rares RU : sang +, protéines +
Syndrome néphrotique	+++ (visage matin, péri-orbitaux)	(+)	N ou ↑	N	Protéines urinaires +++ ↓ albuminémie
Insuffisance rénale chronique	++	-	↑	↑	Teint urémique
Médicaments (antagoniste calcique)	+	-	variable	N	Prise d'antagoniste calcique DHP
Dénutrition	+	-	N ou ↓	N ou ↓	↓ albumine, préalbumine Transferrine RU : -
Oedèmes cycliques idiopathiques de la femme	+	-	N ou ↓	N	Oligurie Femme en période d'activité génitale

() : possible N : valeur normale
DHP : dihydropyridine. BNP : Brain Natriuretic Peptide.
Les oedèmes lymphatiques s'en distinguent par le peu de mobilisation selon la gravité, leur caractère plus dur sans réel signe du godet, plus sensible et les oedèmes veineux, parfois bilatéraux sont eux asymétriques avec une peau modifiée (dermite ocre) et des phlébectasies.

caractère aigu ou chronique, le rapport avec le cycle menstruel, les facteurs déclenchants et le traitement pris par le patient (antagonistes calciques, anti-inflammatoires, diurétiques !...).

L'évolution au cours du nyctémère est intéressante à suivre. On peut considérer 3 cas de figure :

- Les oedèmes peuvent être plus marqués à un endroit du corps le matin au réveil qu'en fin de journée, par exemple au niveau du visage dans les pathologies néphrotiques ou bien situés uniquement localement suite à une phlébite, à une piqûre d'insecte, à une infection locale.

- Les oedèmes peuvent modifier leur position au cours de la nuit, se retrouver au niveau des parties déclives, face postérieure du dos des fesses et des cuisses (signe du pli du drap de lit que l'on voit notamment dans les oedèmes dits des cardiopathies ou des néphropathies). Dans ce cas, les oedèmes vont s'atténuer pendant la nuit, avec une redistribution la plus marquée. Une nycturie est souvent signalée.

- Les oedèmes peuvent disparaître totalement en position couchée, sans redistribution. Il s'agit notamment d'oedèmes liés à une insuffisance veineuse fonctionnelle (avec souvent la possibilité d'enregistrer les signes cliniques typiques de dermite ocre et de phlébectasie).

L'examen clinique comportera la pesée. Pour objectiver les oedèmes cliniquement, les trois premiers kilos de rétention hydrosodée n'ont généralement pas de traduction à la palpation. La pesée régulière est un des éléments du suivi de l'évolution du traitement, paradoxalement difficile à obtenir en routine clinique !

L'analyse des oedèmes a aussi un grand rôle dans le diagnostic, notamment et en premier lieu leur aspect.

- Les oedèmes peuvent être blancs, mous, déclives, indolores, symétriques, prenant le godet, liés alors à une augmentation de pression hydrostatique capillaire et/ou à une diminution de pression oncotique capillaire.

- Des oedèmes anciens peuvent cependant prendre l'aspect d'un oedème lymphatique, avec une peau épaissie, des oedèmes plus durs, plus fermes ne gardant pas ou très peu le godet. Ces oedèmes lymphatiques présentent, au niveau des orteils, un pli juste à leur racine, leur donnant un aspect boudiné caractéristique. Le vaisseau lymphatique pourrait être considéré comme le système aspirant en permanence les excès d'eau et de protéines au niveau interstitiel résultant notamment de réactions inflammatoires locales. Lorsque cette capacité de circulation lymphatique est saturée (liée à une insuffisance lymphatique primitive ou acquise), la teneur en protéines du tissu interstitiel augmente avec, localement, une rétention d'eau. Ces oedèmes sont généralement non mobilisables et donnent une impres-

sion plus cartonnée de la peau, ne prenant pas ou très peu le godet.

- L'œdème peut aussi prendre un aspect inflammatoire, rouge, chaud, douloureux, plus localisé dans le cas notamment d'une thrombophlébite, d'érysipèle, de lymphangite, de cellulite. Il est donc souvent unilatéral dans ce contexte. Ces œdèmes se créent par obstacle mécanique et/ou hyperperméabilité capillaire.

- Les œdèmes cycliques idiopathiques se rencontrent chez la femme pendant la période d'activité génitale et sont multifactoriels (rythmés par le cycle menstruel avec un rôle des œstrogènes, de la prolactine, de l'insuline et majorés secondairement suite à la prise importante de diurétique aggravant l'hypovolémie efficace). Ces patientes se plaignent régulièrement d'une oligurie diurne, freinant toute tentative d'arrêt des diurétiques.

Il faut rechercher aussi des signes associés d'insuffisance cardiaque (dyspnée, hépatalgie d'effort, hépatomégalie sensible, reflux hépato-jugulaire, turgescence jugulaire), d'hépatopathie (ascite d'abord présente avant les œdèmes périphériques, circulation veineuse collatérale d'hypertension portale, splénomégalie, angiomes stellaires), de néphropathie (hypertension artérielle, protéinurie, hématurie, urines de couleur bière brune en phase aiguë), de dénutrition (maigreur, amyotrophie, troubles des phanères), d'insuffisance veineuse chronique (signes caractéristiques de dermite ocre, de phlébectasie).

Les examens paracliniques à proposer (tableau II) dépendent de l'hypothèse diagnostique.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES OEDÈMES

Ce traitement reposera essentiellement sur une restriction sodée, éventuellement hydrique et sur une augmentation de l'élimination du sodium avec un salidiurétique, appelé diurétique. Les diurétiques de l'anse sont généralement les plus souvent utilisés dans ce contexte.

La manipulation de ces traitements nécessite un suivi clinique étroit avec, notamment, la pesée, la mesure de la pression artérielle en position couchée et debout et un suivi biologique à la recherche d'une insuffisance rénale fonctionnelle ou de troubles ioniques induits.

CONCLUSIONS

Les œdèmes constituent une pathologie (ou des pathologies intriquées) fréquente. Leur séméiologie permet au médecin d'exercer pleinement son art pour mener une enquête rigou-

reuse permettant d'arriver à cette hypothèse diagnostique qui sera confirmée par des examens paracliniques. Souvent, la forme généralisée traduit une pathologie grave qui doit être prise en charge sans retard. L'expertise du médecin permet cette rapidité d'intervention, source d'amélioration de qualité de vie pour le patient et souvent de meilleur pronostic vital.

BIBLIOGRAPHIE

1. Schrier R.— Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephritic syndrome, cirrhosis, and pregnancy (First of two parts). *N Engl J Med*, 1998, **16**, 1065-1072.
2. Schrier R.— Pathogenesis of sodium and water retention in high-output and low-output cardiac failure, nephritic syndrome, cirrhosis, and pregnancy (second of two parts). *N Engl J Med*, 1998, **17**, 1127-1134.
3. Tribout B, Sechet A, Achard JM, Fournier A.— Oedèmes et diurétiques. Les diurétiques in Brisac AM et Safar M Ed, INSERM, Paris 1998, 263-303.
4. Hannedouche Th.— Oedèmes—Physiopathologie.<http://www.nephrohus.org/s/spip.php?article63> consultation du 18 octobre 2010.
5. Ducloux D.— Physiopathologie et traitement des complications du syndrome néphrotique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Néphrologie*, 2008, **18**, 026-A-20.
6. Krzesinski JM, Piront P.— Décompensation cardiaque, fonction rénale et anti-inflammatoires non stéroïdiens. *Rev Med Liège*, 2002, **57**, 9, 582-586. <http://hdl.handle.net/2268/8911>

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr J.M. Krzesinski, Service de Néphrologie-Dialyse, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
Email : jm.krzesinski@chu.ulg.ac.be