

Les œdèmes

Définition

résultent de l'augmentation du volume du liquide interstitiel cliniquement apparente dans les tissus sous-cutanés

Terminologie

- localisés ou diffus (généralisés)
- périphériques (déclives) ou viscéraux (pulmonaire, cérébral)
- épanchements dans les séreuses : pleural, ascite, péricardique
- anasarque : situation extrême

artère

veine

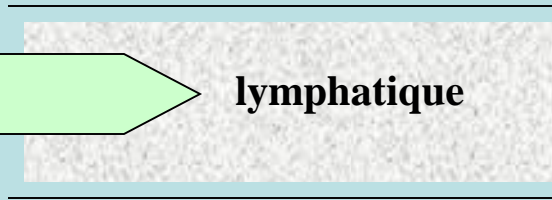
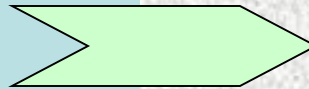
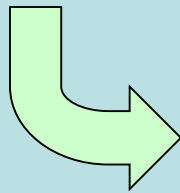
P
hydrostatique

π oncotique

**Sphincter
précapillaire**

CAPILLAIRE

lymphatique



Loi de Starling

$$Q = K_f \times [(P_{cap} - P_{inst}) - (\pi_{cap} - \pi_{inst})]$$

Principaux mécanismes des œdèmes

- élévation pression hydrostatique capillaire
- diminution pression oncotique plasmatique
- augmentation perméabilité capillaire
- élévation pression hydrostatique interstitielle (obstacle lymphatique ou veineux)
- anomalies hormonales (aldostérone, facteurs natriurétiques)

Éléments importants pour le diagnostic

- anamnèse : médicaments, circonstances de survenue, histoire des œdèmes, antécédents
- topographie
- aspect :
 - blanc (mou, indolore, déclive, prenant le godet)
 - inflammatoire (crépitations)
 - lymphatique (dur, ne prenant pas le godet, peau d'orange, éléphantiasis)
- épanchements
- constantes vitales : poids, t^o, diurèse, TA & FC

Rechercher une cause médicamenteuse

- Urticaires, angio-œdème (Quincke) : très nombreux !
- Par atteinte rénale :
 - diminution de la perfusion rénale et réabsorption de sel (inhibiteurs calciques, dérivés nitrés)
 - augmentation synthèse rénine (œstrogènes)
 - inhibition excrétion sodée (AINS)
 - toxicité tubulaire (cyclosporine)
- Par toxicité endothéliale vasculaire : IL2, taxanes
- Apports excessifs de sel : antibiotiques, pansements gastriques
- Hormones : glucocorticoïdes, progestatifs, œstrogènes

Œdèmes généralisés

Trois grands types

- par augmentation de la perméabilité capillaire
- par diminution de la pression oncotique vasculaire (hypoprotéïnémie)
- par augmentation de la pression hydrostatique capillaire

par augmentation de la perméabilité capillaire

- Syndrome de fuite capillaire idiopathique
- Œdèmes cycliques idiopathiques (femme en période d'activité génitale)
- Vascularites
- Éclampsie
- Béri-béri (carence en vitamine B1)
- Myxoedème
- Hémophagocytose
- Syndrome POEMS (polynévrite, organomégalies, endocrinopathies, Ig monoclonale, atteinte cutanée)
- Greffe de cellules souches de moelle osseuse
- Médicaments : gemcitabine, docétaxel...
- Cytokines: IL2, GM-CSF

Étiologies des syndromes de fuite capillaire secondaires

Hémopathies et leurs complications

- Syndromes lymphoprolifératifs
- Maladie du greffon contre l'hôte
- Syndrome d'activation macrophagique acquis
- Lymphohistiocytose hémophagocytaire

Médicaments et toxiques

- Cytotoxiques
- Interleukine 2 et/ou interférons
- G-CSF
- Piroxicam
- Héroïne
- Monoxyde de carbone

Postopératoires et gynécologiques

- Appendicectomie
- Bypass cardiopulmonaire
- Hyperstimulation ovarienne
- Tératome ovarien

Pathologies dermatologiques

- Psoriasis et antipsoriasiques (acitrétine, sirolimus)
- Lymphome T
- Papulo-érythrodermie d'Ofuji

Infections

- Choc septique
- Dengue
- Brucellose

Maladie du greffon contre l'hôte

GVHD aiguë (au cours des 100 premiers jours suivant la greffe)

- signes cutanés : rash maculopapuleux, érythrodermie généralisée, desquamation, épidermolyse (bulles), prurit
- atteinte hépatique : ictère, transminases, insuffisance hépatique
- atteinte digestive : diarrhée, coliques douloureuses, ileus

GVHD chronique (au-delà du 100e jour)

- dermatite : sclérose, hyperpigmentation, alopecie, dystrophie des ongles
- brides limitant les mouvements articulaires (tableau de sclérodermie)
- atteinte muqueuse : ulcérations bouche /SICCA, conjonctivite, kératite
- atteinte digestive : malabsorption, insuffisance pancréatique
- bronchiolite oblitérante
- moelle osseuse : anémie, leucopénie, thrombopénie
- atteinte hépatique chronique évoluant vers la cirrhose

Syndrome de fuite capillaire idiopathique

Formes cliniques

- subaiguë : cyclique avec œdème et prise de poids
- aiguë : épisodes de crises hypotensives avec œdème
 - conservation de la conscience malgré la gravité de l'hypotension
 - absence d'atteinte pulmonaire initialement
 - prodromes : irritabilité, rhinorrhée, diarrhées, douleurs ...
 - facteurs précipitants : infections des voies respiratoires supérieures, cycle menstruel, exercices physiques

Biologie

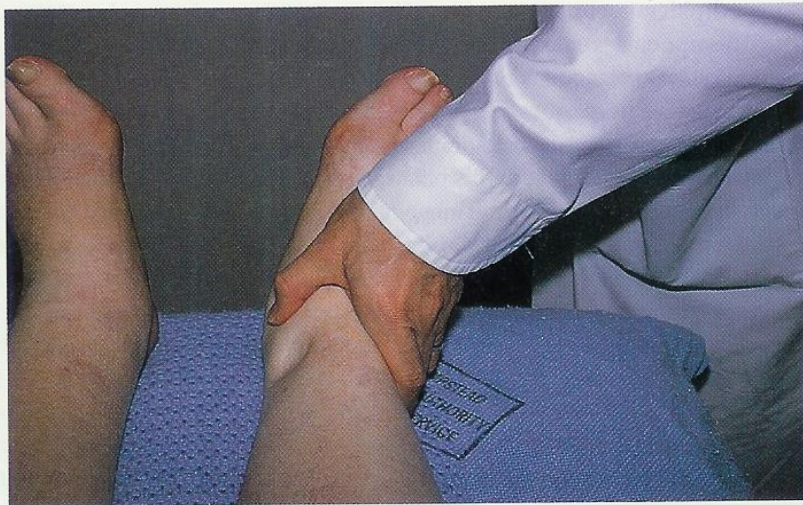
- hémococentration paradoxale : augmentation forte de l'hématocrite, hyperleucocytose, insuffisance rénale fonctionnelle
- gammopathie monoclonale (le plus souvent IgG)

par diminution de la pression oncotique vasculaire

- pertes urinaires : syndrome néphrotique
- pertes digestives : malabsorption, entéropathies exsudatives
- fuites cutanées : brûlures, dermatoses exsudatives étendues
- dénutrition
- défaut de synthèse : insuffisance hépatique

par augmentation de la pression hydrostatique capillaire

- insuffisance cardiaque
- apports sodés excessifs
- médicaments
- maladies rénales (rétention sodée)





Normal: turgescence en position couchée, disparaît en position assise (>45°)

Turgescence: augmente en expiration

Conséquences de la formation des œdèmes

- fuite extracellulaire d'eau
- hypovolémie
- mauvaise perfusion rénale
- activation système rénine-angiotensine
- hyperaldostéronisme secondaire
- rétention sodée

Mécanisme des œdèmes dans la cirrhose

- hypoalbuminémie (insuffisance hépatique)
- hypertension portale
- hyperaldostéronisme secondaire (hypovolémie)

Oedèmes localisés

Visage

- Infection: infection locale, staphylococcie maligne de la face, zona, angine de Ludwig ...
- Œdème de Quincke
- Œdème angioneurotique (anomalie de l'inhibiteur de la C1 estérase)
- Dysthyroidies (myxœdème)
- Eczéma
- Dermatomyosites
- Thromboses veineuses : sinus caverneux, sinus latéral
- Syndrome cave supérieur





érythème accompagné d'œdème des tissus sous-cutanés, tout particulièrement au niveau périorbitaire (violacé ou héliotrope avec œdème et télangiectasies des paupières), périoral, malaire, cervical antérieur, thoracique supérieure et surfaces d'extension



Syndrome cave supérieur

- Compression médiastinale : tumeurs, adénopathies
- Fibrose médiastinale
- Thrombose VCS

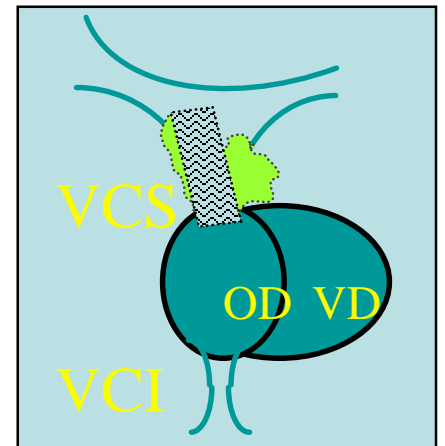
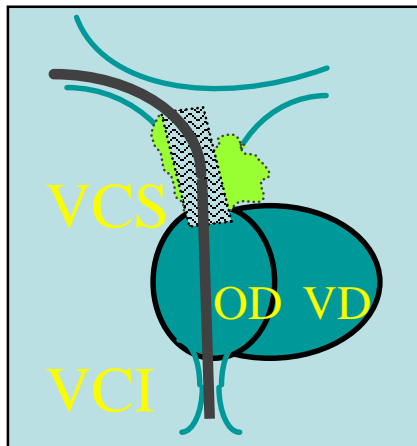
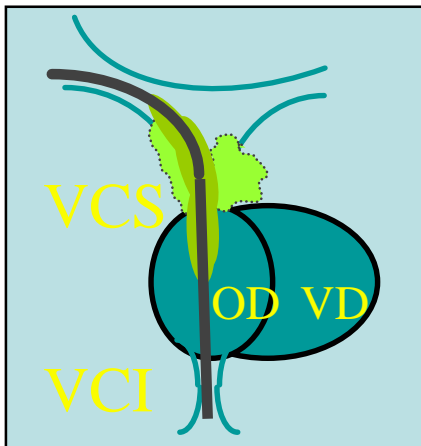
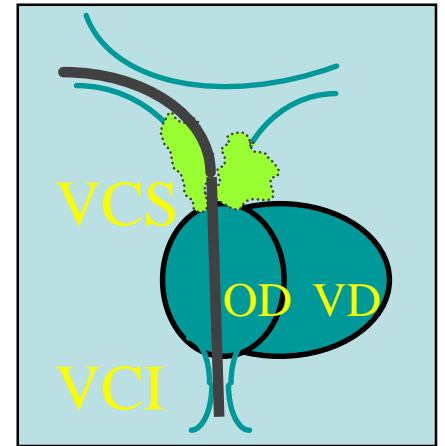
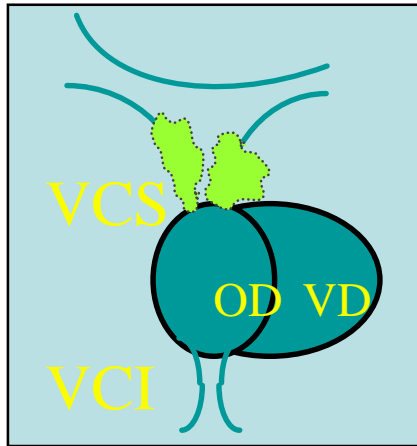
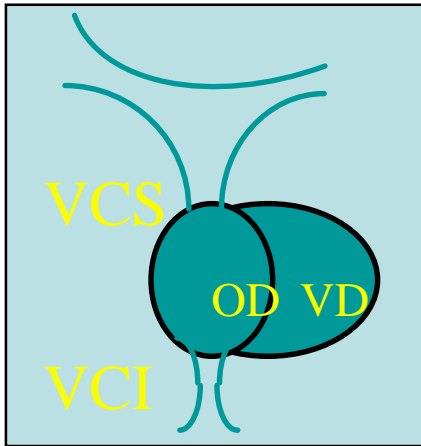






Traitement

- Le syndrome cave supérieur n'est pas en lui-même une urgence vitale
- En cas de SCS sur cathéter : héparine i.v., voire fibrinolyse
- En cas de SCS sur compression maligne : chimiothérapie et/ou radiothérapie; évt placement d'une **prothèse intravasculaire**
- Corticothérapie, diurétiques et héparine n'ont jamais été correctement étudiés dans cette indication



Mr D....., néoplasie bronchique avec thrombus endo-cave (TDM)



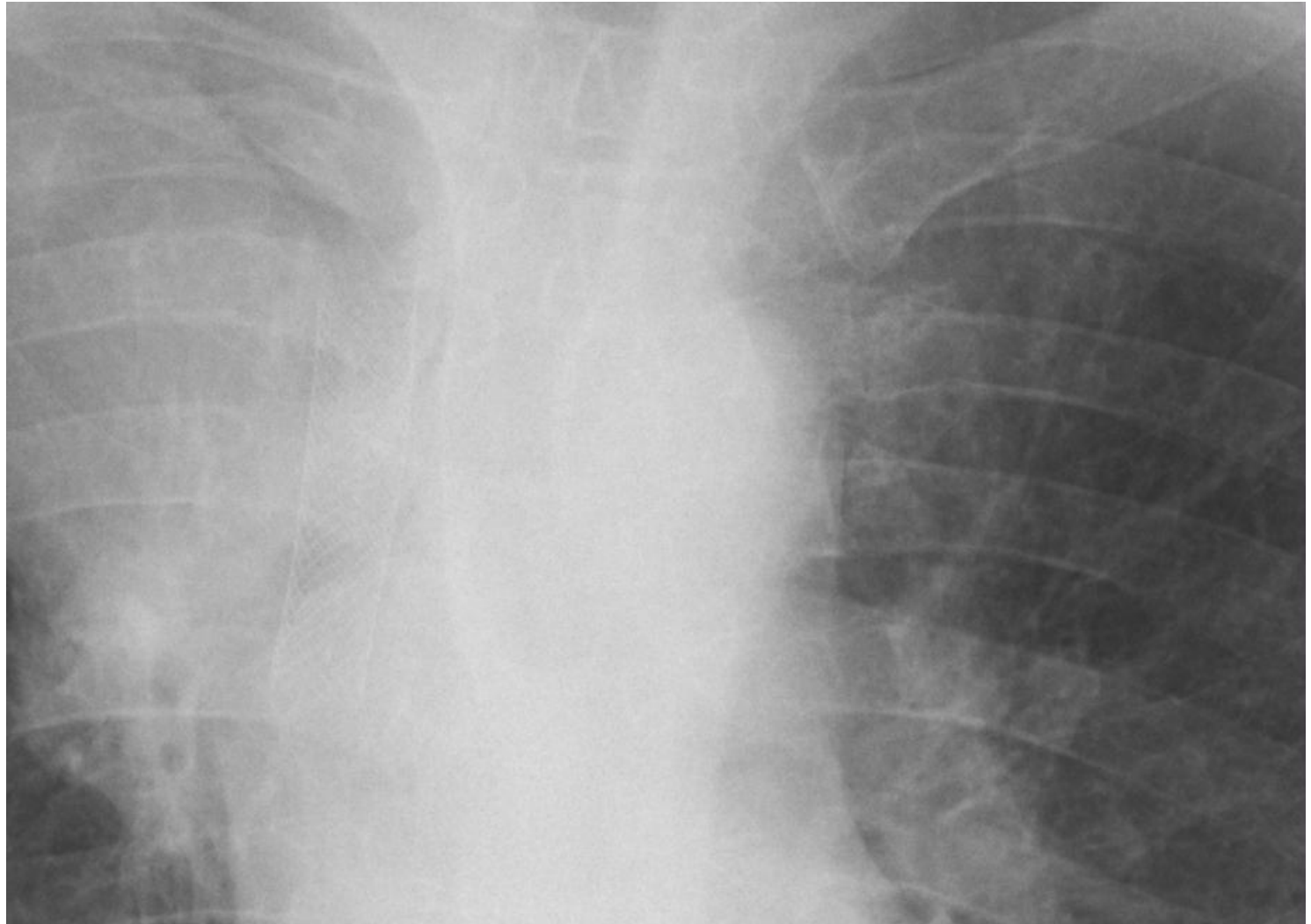
Mr D....., néoplasie bronchique avec thrombus endocave (TDM)



Après dilatation à 10 mm



EasyWallStent 64-14 mm





Membres supérieurs

- Infections : érysipèle, lymphangite, cellulite, fasciite
- Obstacle veineux : compression, thrombose
- Lymphœdème : mastectomie, envahissement ganglionnaire, filariose
- Sclérodermie, dermatomyosite
- Vasoplégie, algoneurodystrophie
- Factice, iatrogènes (extravasation)

Membres inférieurs

- Infections : érysipèle, lymphangite, cellulite, fasciite
- Traumatisme : revascularisation, rhabdomyolyse, syndrome des loges
- Obstacle veineux : insuffisance veineuse, compression, thrombose
- Lymphoedème : envahissement ganglionnaire, filariose
- Sclérodermie, dermatomyosite
- Myxœdème
- Grossesse
- Fistule artério-veineuse
- Vasoplégie, algoneurodystrophie
- Œdème d'origine vibratoire





Lymphœdème

- Primitif : hypoplasie lymphatiques, agénésie
- Infection : streptococcies cutanées, filarioses
- Néoplasies
- Fibrose rétropéritonéale
- Iatrogène : radiothérapie, évidemment ganglionnaire, stripping veineux

Erysipèle

- Infection cutanée : dermo-hypodermite bactérienne aiguë
- **Pathogènes** : streptocoques (80 %) , staphylocoques (15%) , BGN (rarement)
- **Facteurs favorisants**: plaies et ulcérations cutanées, intertrigo, lymphoœdème, plaie postopératoire, diabète sucré , artériopathie , antécédents d'érysipèle
- **Tableau clinique**
fièvre souvent élevée
état inflammatoire, douloureux, allure bulleuse chez les sujets âgés ou diabétiques
adénopathie satellite sensible avec éventuellement lymphangite
- **DD**: TVP, cellulite, formes nécrosantes, eczéma, dermatite de stase (varices)
- **Diagnostic** clinique : placard cutané inflammatoire érythémateux
- **Traitement**
 - en première ligne : pénicilline ou amoxicilline
 - drainer les abcès
 - en cas d'évolution défavorable (après 48h à 72h) : envisager un antibiotique anti-staphylococcique
 - paracétamol éventuellement
 - pas d'AINS (semblent favoriser la survenue de fasciite nécrosante)



Cellulites et fasciites nécrosantes

Remarque

- Différentes entités nosologiques sont décrites suivant l'extension au derme, aux fascia, aux muscles : seule l'intervention chirurgicale, qu'il ne faudra en aucun cas retardé par des examens complémentaires (RMN, CT, dosage CPK), permet d'obtenir le diagnostic.

A. Cellulite nécrosante

1. Cellulite à Clostridium

- souvent précédée d'un traumatisme local ou d'une intervention chirurgicale récente
- essentiellement due à Clostridium perfringens
- présence d'air sous la peau

2. Cellulite à anaérobies

- souvent associée au diabète sucré
- odeur nauséabonde

3. Gangrène synergistique de Meleney

- complication postopératoire
- ulcération indolente superficielle
- due à l'interaction entre le staphylocoque doré et les streptocoques microaérophiles

4. Cellulite nécrosante synergistique

- associe cellulite et fasciite
- liée au diabète
- touche le périnée ou les membres

Traitement : cf fasciites nécrosantes

B. Fasciite nécrosante

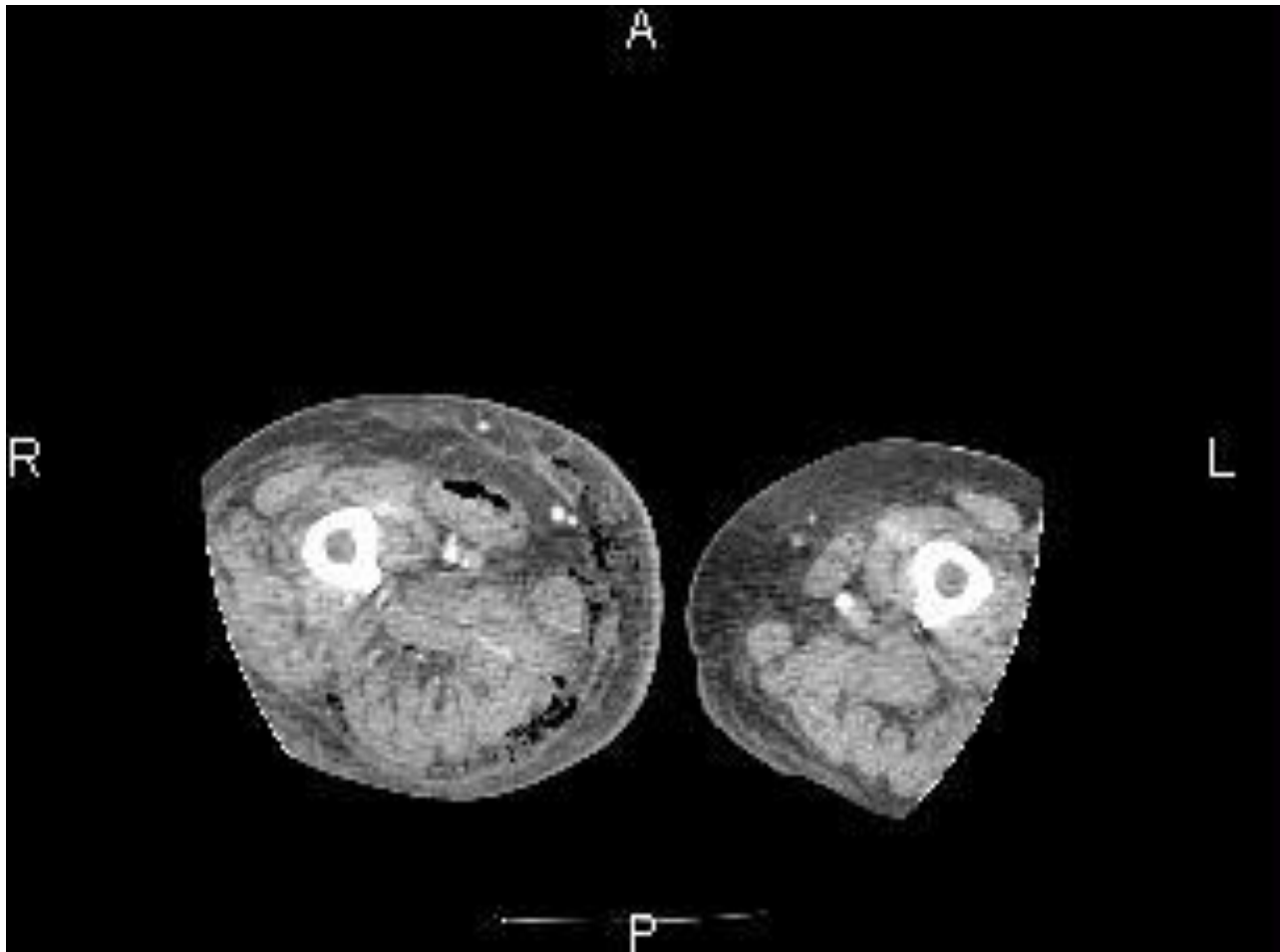
Infection profonde du tissu sous-cutané avec destruction progressive de la graisse et des fascia épargnant la peau, de progression souvent très rapide, avec douleurs, érythème, formation de bulles, signes d'atteinte toxique, hypotension.

- Type I :
 - Infection mixte à aérobies et anaérobies
 - Souvent après chirurgie et chez le diabétique et l'artéritique
 - Formes particulières :
 - a) Angine de Ludwig : cervicale suite à une intervention ou une infection dentaire
 - b) Gangrène de Fournier : suite à une atteinte de la muqueuse digestive au niveau du périnée avec extension à la paroi abdominale, à la fesse, au scrotum
- Type II : (gangrène streptococcique)
 - Due au streptocoque du Groupe A
 - Associée dans 50% des cas à un choc toxique
 - Facteurs prédisposants : traumatisme, varicelle, injections médicamenteuses, chirurgie, accouchement...

Traitement

- Chirurgie : débridement des fascia atteints (ne pas hésiter à ré-explorer précocement)
- Antibiothérapie :
 - Type I : ampicilline-sulbactam + clindamycine ou métronidazole ; si contexte hospitalier : remplacer ampicilline-sulbactam par pipéracilline - tazobactam ou ajouter une fluoroquinolone ou un aminoglycoside
 - Type II : clindamycine + pénicilline G
- Choc :
 - panseurs (10 à 20 l/j)
 - éventuellement vasopresseurs
 - éviter les vasoconstricteurs puissants (adrénaline, noradrénaline)

Gangrène de Fournier



Gangrène de Fournier



C. Myosite nécrosante

- A Streptococcus pyogenes ("gangrène spontanée")
 - Fièvre, douleur intensive, gonflement musculaire, signes d'atteinte toxique
 - Souvent liée à abrasions cutanées ou traumatisme pénétrant (rôle favorisant des AINS)
 - Diagnostic : exploration chirurgicale
 - Traitement : cf fasciite nécrosante de type II
- A Clostridium ("gangrène gazeuse")
 - En cause : C. perfringens ou autres souches de Clostridium (septicum en cas de cancer colique)
 - contexte : traumatisme, chirurgie digestive, injection i.m. d'adrénaline, cancer colique (gangrène "spontanée")
 - Présence d'air, signes toxiques systémiques, bactériémie avec risque d'hémolyse, SDM V
 - Traitement : débridement chirurgical, pénicilline (3 à 4.000.000 U/4h IV) + clindamycine (600 à 900 mg iv /8h), oxygénothérapie hyperbare

Diagnostic différentiel

1. polymyosite
2. polymyosite à staphylocoque doré
3. infections nécrosantes à *Vibrio vulnificus*
(cirrhose)
4. rhabdomyolyse virale (Influenza type A)

Extravasation étoposide



Grosse jambe rouge aiguë

Infections

Érysipèle

Fasciites nécrosantes

Divers :

- infection d'un trouble trophique diabétique
- pasteurellose à *Pasteurella multocida* : contact avec salive chien ou chat
- infections à capnocytophaga canimorsus: après morsure animale
- formes à Gram négatif (*Aeromonas hydrophila*, *Vibrio vulnificus*) : après blessure en milieu aquatique

Divers

- eczéma de contact
- piqûres et morsures d'animaux venimeux (araignées, serpents...)
- brûlure chimique, coup de soleil
- érythème noueux
- syndrome de Sweet
- pathologie veineuse : lipodermatosclérose, thrombose veineuse, dermo-épidermite
- pathologie musculosquelettique : bursite, hématome, arthrite cheville et pied, syndrome de la loge antéro-externe de la jambe
- poussée d'un lymphœdème



La neurofibromatose 1 (NF1) ou maladie de Von Recklinghausen

- une des maladies génétiques parmi les plus fréquentes.
- autosomique dominante (chromosome 17)
- extrême variabilité clinique
- multiples taches café au lait, lentigines axillaires et inguinales, neurofibromes cutanés, nodules de Lisch, gliomes, tumeurs des gaines nerveuses, les anomalies vasculaires et les dysplasies osseuses.

Les diurétiques

Définition

= médicaments déclenchant une augmentation de la diurèse, principalement par inhibition de la réabsorption d'eau et de sel (NaCl)

Principales indications

1. hypertension artérielle
2. insuffisance cardiaque
3. rétention hydrominérale (insuffisance rénale ;
apports excessifs; SDRA au décours)
4. cirrhose et hypertension portale
5. oligo-anurie
6. œdèmes aigus : pulmonaire (OPH), cérébral
(HTIC), glaucome
7. intoxications (diurèse forcée)

Effets secondaires communs

1. hypovolémie avec hypotension orthostatique, voire collapsus
2. augmentation de la viscosité sanguine : risque de thrombose
3. hyperaldostéronisme secondaire (hypovolémie)
4. troubles ioniques : K, Na, Mg

Catégories de diurétiques

diurétiques osmotiques

- mannitol, sorbitol
- indications : glaucome, œdème cérébral

de type sulfonamide (avec groupement - SO₂ NH₂)

- 1. inhibiteurs de l'anhydrase carbonique** (glaucome) :
acétazolamide (Diamox^R)
- 2. diurétiques de l'anse** : très puissants
 - furosémide (Lasix^R), bumétanide (Burinex^R)
 - effets secondaires : ototoxicité, hypokaliémie, augmentation de la calciurie
 - indications : OPH, insuffisance cardiaque congestive, insuffisance rénale sévère, rétention hydrique massive
- 3. thiazidiques**
 - hydrochlorothiazide, chlortalidone, indapamide
 - indications : HTA, insuffisance cardiaque, rétention hydrominérale
 - effets secondaires : hypokaliémie, hyperuricémie

antikaliurétiques

- **triamtérène et amiloride**
 - utilisés en association avec les thiazidiques (ex Moduretic^R, Dytenzide^R ...)
- **antagonistes de l'aldostérone :**
 - spironolactone (Aldactone^R), canrénol
 - indications : cirrhose avec ascite, hypertension portale, insuffisance cardiaque chronique, hyperaldostéronisme
 - effets secondaires : gynécomastie, hyperkaliémie (prudence en association avec AINS, IEC, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II).

