

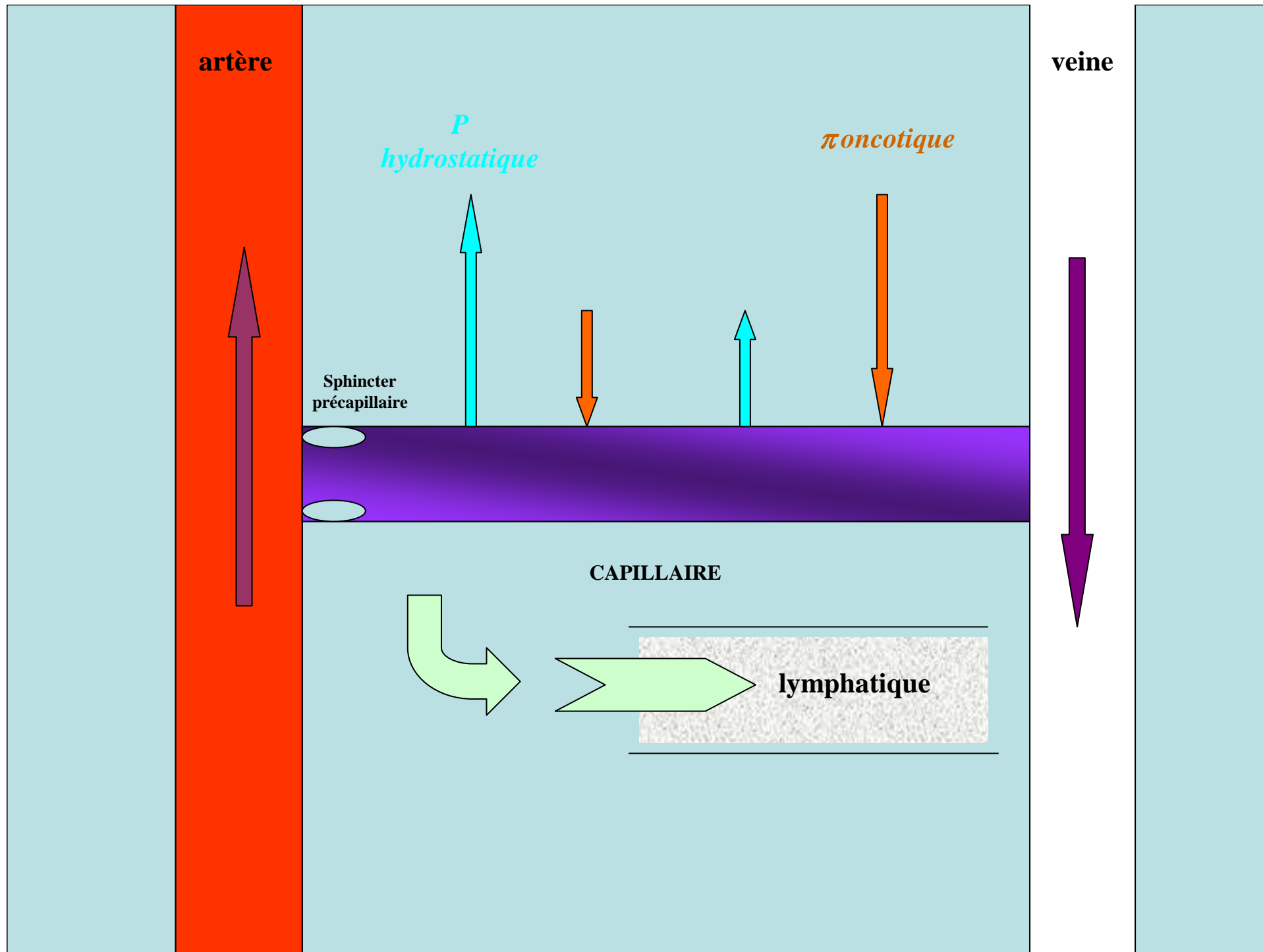
Les œdèmes

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



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°, diurèse, TA & FC

Oedèmes aux urgences

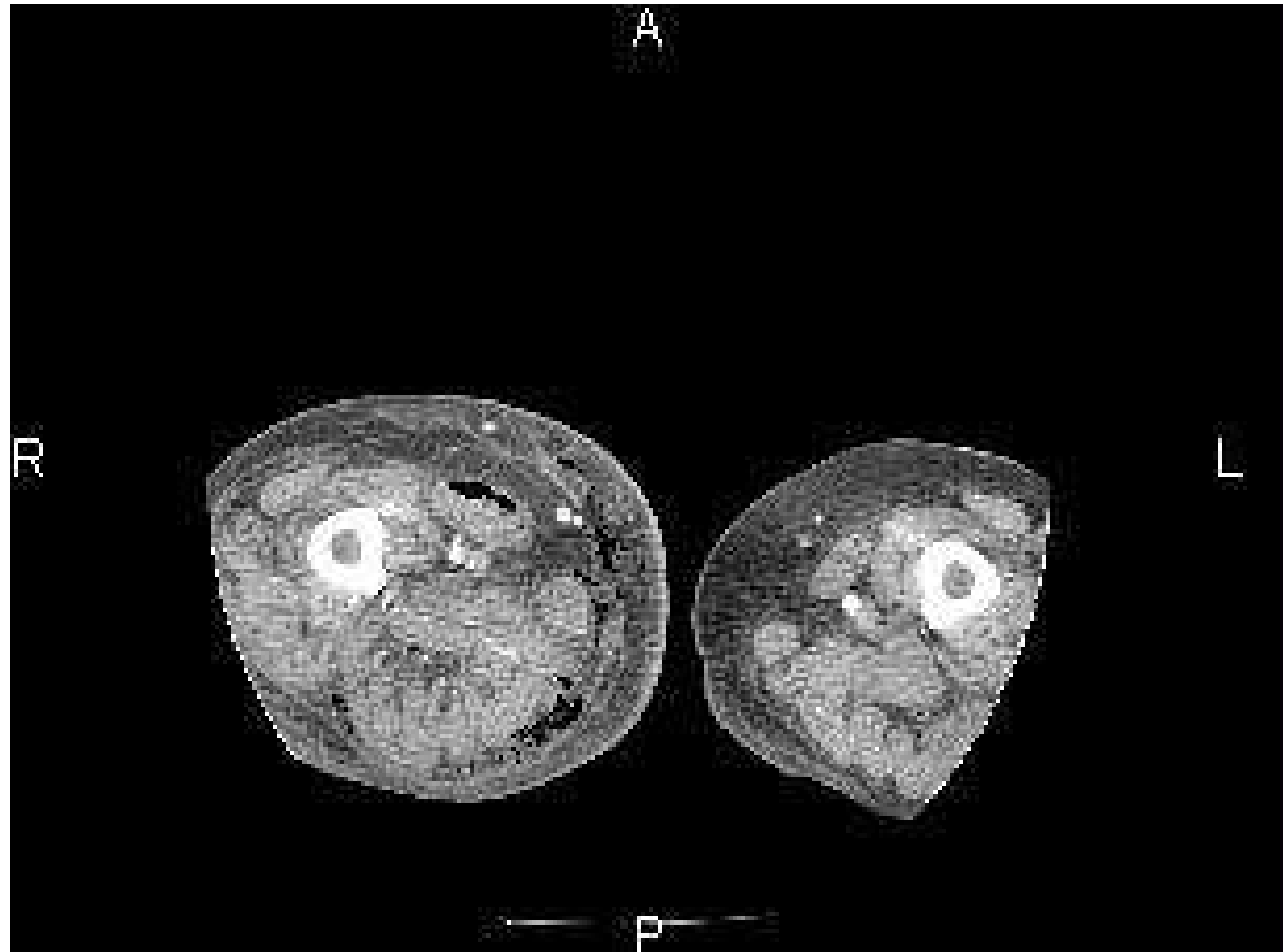
L'œdème fébrile

Urgences infectieuses

- fasciites nécrosantes
- érysipèles et lymphangites



Gangrène de Fournier



Gangrène de Fournier



Les œdèmes non infectieux

- **Œdème de Quincke** (souvent associé à urticaire)
- œdème angioneurotique (familial ou acquis):
anomalie de l'inhibiteur de la C1 estérase
- syndrome d'hyperperméabilité capillaire
idiopathique
- traitement par interleukine-2
- **syndrome des loges** (souvent loge postérieure des
jambes)
- **thromboses veineuses**

Oedèmes localisés

Visage

- Infection: infection locale, staphylococcie maligne de la face, zona, angine de Ludwig ...
- Œdème de Quincke
- Œdème angioneurotique
- Dysthyroïdies (myxœdème)
- Eczéma
- Dermatomyosites
- Thromboses veineuses : sinus caverneux, sinus latéral

Membres supérieurs

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

Extravasation étoposide



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

Syndrome cave supérieur

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

Lymphœdème

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

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
- Syndrome POEMS (polynévrite, organomégalies, endocrinopathies, Ig monoclonale, atteinte cutanée)

Syndrome de fuite capillaire

Formes cliniques

- subaiguë : cyclique avec oedème et prise de poids
- aiguë : épisodes de crises hypotensives avec oedème
 - 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, hypoalbuminémie
- 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)

Avec la formation des œdèmes

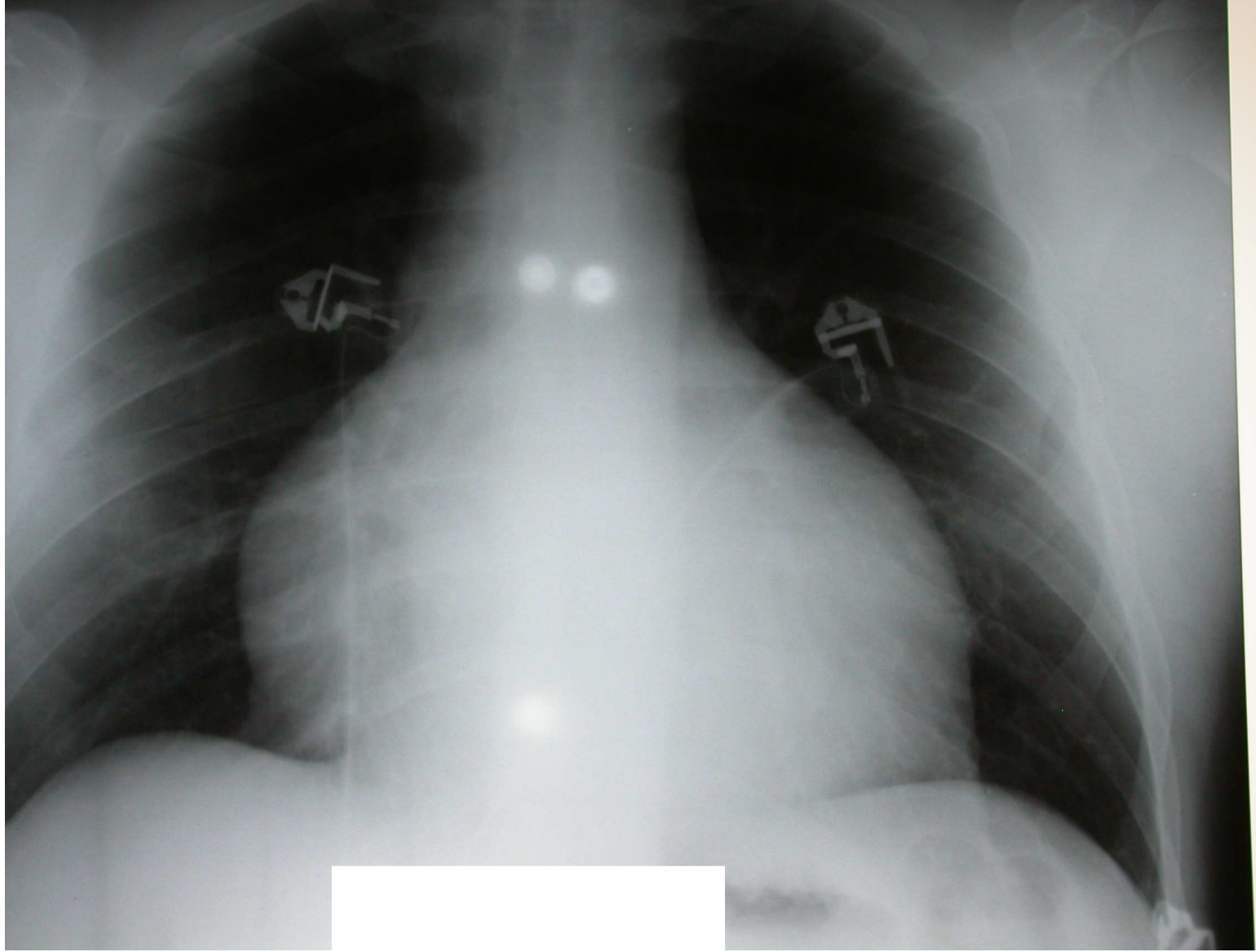
- fuite extracellulaire d'eau
- hypovolémie
- mauvaise perfusion rénale
- activation système rénine-angiotensine
- hyperaldostéronisme secondaire
- rétention sodée

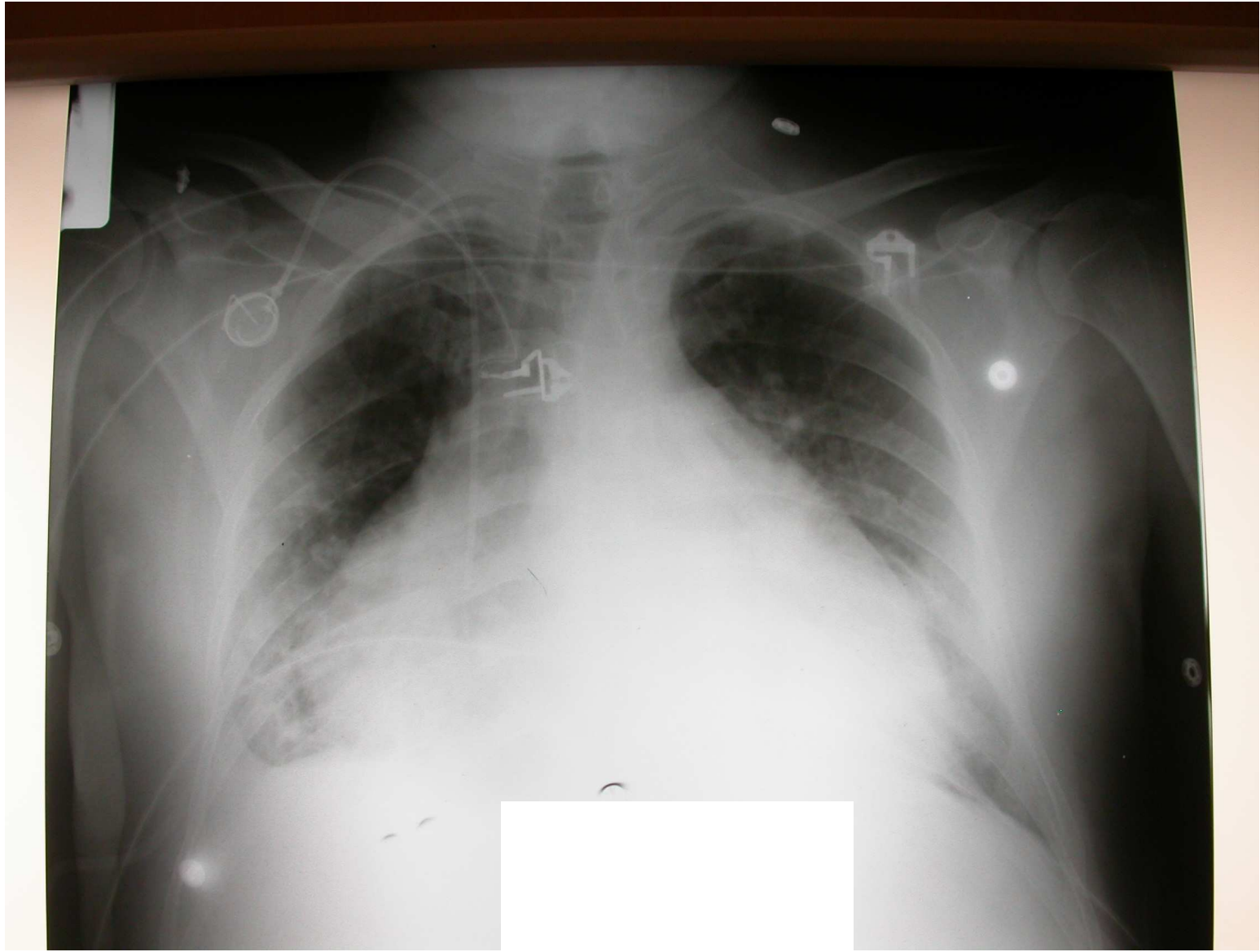
Mécanisme des œdèmes dans la cirrhose

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

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





Décompensation cardiaque

FEVG > 50 % :

- cardiopathie hypertensive (53 %)
- cardiopathie ischémique (28%)
- cardiopathie valvulaire (13 %)
- divers (dont cardiopathies restrictives) (5,7 %).
- Les cardiomyopathies hypertrophiques primitives et les amyloïdoses sont des formes caricaturales d'insuffisance cardiaque diastolique mais sont rares.

FEVG < 50 % :

- cardiopathie ischémique (49 %)
- cardiopathies dilatées (28 %)
- cardiopathies hypertensives (10 %)
- cardiopathies valvulaires (7,8 %)
- divers (5,2 %)

Tableau clinique

- Dyspnée
- Fatigue
ces deux symptômes surviennent classiquement d'abord à l'effort et puis au repos mais une présentation inaugurale aiguë est possible
- Orthopnée
- Toux sèche souvent la nuit en position couchée ou à l'effort
- Oligurie, nycturie
- Chez le sujet âgé : altération de l'état général, anxiété, troubles confusionnels et cognitifs

A l'examen physique:

- tachycardie, bruits de galop
- râles crépitants secs prédominant aux bases, parfois expiratoires (sibilances)
- jugulaires turgescentes, reflux hépatojugulaire, foie de stase, oedème périphérique, anasarque
- signes de bas débit : hypotension, confusion, lipothymie, marbrures, cyanose des extrémités
- signes généraux : cachexie

Présentations aiguës

- Œdème aigu pulmonaire
- Choc cardiogénique
- Lipothymie et syncope
- Mort subite
- Palpitations avec éventuels troubles du rythme
- Exacerbation d'une pathologie pulmonaire
- Embolie artérielle
- Embolie pulmonaire
- Insuffisance rénale
- Hyponatrémie
- Dyskaliémie

Examens complémentaires

- Électrocardiogramme
- Radiographie du thorax
- Échodoppler cardiaque
- Dosage des peptides natriurétiques de type B (BNP, NT-pro-BNP)

Principaux facteurs précipitants à rechercher

- Non application du traitement
- Apports salés
- Aggravation hypertension
- Arythmies
- Intoxication digitalique
- Embolie pulmonaire
- Endocardite
- Sepsis
- Infarctus myocardique
- Anémie
- Hyperhydratation
- Troubles ioniques (K, Mg)
- Médicaments : β -bloquants, corticoïdes, antagonistes calciques, antiarythmiques, anthracyclines, oestrogènes, alcool, bévacuzimab, ...

Traitement

- Régime pauvre en sel (! attention aux apports i.v., notamment avec les antibiotiques)
- Repos si nécessaire
- Diurétiques : réduire la congestion circulatoire
 - * si sévère : diurétique de l'anse (! hypokaliémie): ex. furosémide 20 à 40 mg/j
 - * sinon : spironolactone : 25 - 50 mg/jAttention au risque d'hyperkaliémie
 - * contre-indications : hypotension artérielle symptomatique, troubles ioniques, insuffisance rénale s'aggravant
- Vasodilatateurs : diminuer la résistance à l'éjection ventriculaire et augmenter la capacitance du réservoir veineux
 - a) inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
 - captopril : débiter à 2 x 6,25 mg/j en augmentant progressivement jusqu'à 3 prises par jour jusqu'à une dose de 3 x 50 mg/j
 - enalapril : débiter à 2,5 mg/j en augmentant progressivement jusqu'à 2 prises par jour de 10 mg
 - lisinopril : débiter à 2,5 mg/j en 1x jusqu'à 20 mg/j.
 - fosinopril : débiter à 10 mg/j en 1x jusqu'à 40 mg/j (risque moindre d'insuffisance rénale pour des raisons de catabolisme)effets secondaires : hypotension, urémie, toux, voire rash et angioedème; ne pas associer aux AINS (risque d'insuffisance rénale) et spironolactone (risque d'hyperkaliémie).
 - b) veineux : dérivés nitrés (ex.dinitrate d'isosorbide 40 mg 3x/j p.o.) à adapter également progressivement aux paramètres hémodynamiques (maintenir TAs à ~100 mmHg) ; éventuellement en association avec l'hydralazine ½ co à 25 mg 3 x/j à augmenter progressivement jusqu'à 3 x 50 mg/j
Pas d'impact sur la survie et donc à ne pas utiliser dans le traitement à long terme (sauf cardiomyopathie ischémique)
- Digitaliques : ex. digoxine 1 co à 0,25 mg à adapter à la fonction et au dosage sérique (valeurs normales : 0,5 à 2 ng/ml)
- Les β -bloquants: ex. métoprolol : 6,25 mg 2x/j (à augmenter progressivement à 50 - 75 mg 2x/j) ou bisoprolol : 1,25 mg/j(à augmenter progressivement à 5 - 10 mg/j)
à n'introduire qu'après contrôle de la congestion
si décompensation survient : ne pas arrêter !

En pratique: voir bénéfice des traitements médicamenteux

- Classe I NYHA (New York Heart Association): patient asymptomatique
 - IEC à fortes doses en cas de dysfonction VG
 - + β bloquant si secondaire à infarctus myocardique
- Classes II et III NYHA : limitation modeste ou marquée de l'activité ordinaire
 - IEC à dose optimale
 - + β bloquant si hémodynamiquement stable
 - + diurétique initialement
 - + spironolactone si classe III en cas de persistance de rétention hydrique
- Classe IV NYHA : symptômes présents au repos et accrus par l'activité physique
 - IEC + β bloquant + diurétique + spironolactone + éventuellement digoxine
 - éventuellement cures itératives de 24 à 72h de dobutamine iv
 - éventuellement envisager transplantation cardiaque

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), traitements par
cisplatine

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).

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 (dopamine)
 - éviter les vasoconstricteurs puissants (adrénaline, noradrénaline)

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 μ /4hIV) + 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)

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 lymphoedème

Hyponatrémie

Tableau clinique

d'autant plus discret que l'hyponatrémie est chronique et d'installation lente

- Asymptomatique
- Discrets troubles cognitifs
- Nausées, vomissements, malaise
- Céphalées, obnubilation, coma, convulsions, décès

Diagnostic

1. Mesurer l'osmolalité plasmatique

- **normale** (280-290 mosmol/kg) :
 - Hyperprotidémie
 - Hyperlipidémie
- **élevée** (> 290 mosmol/kg) :
 - Hyperglycémie
 - Mannitol
- **basse** (< 280 mosmol/kg) : hyponatrémie hypoosmotique → voir 2e étape

$$\text{Osmolalité} = 2 \times \text{Na} + \text{urée}/6 + \text{glucose}/18$$

2. Évaluer la réponse rénale par la mesure de l'osmolalité urinaire

- adaptée : $\text{OsmU/OsmP} < 1$: intoxication par l'eau (potomanie, buveurs de bière)
- inadaptée : $\text{OsmU/OsmP} > 1$: voir 3e étape

3. Évaluer le compartiment extracellulaire cliniquement

augmenté (oedèmes cliniques) : excès d'eau et de Na ($\text{eau} > \text{Na}$) = hyperhydratation extracellulaire

- insuffisance cardiaque congestive
- cirrhose et insuffisance hépatocellulaire
- syndrome néphrotique
- insuffisance rénale

normal : excès d'eau isolé = hyperhydratation intracellulaire

- SIADH (syndrome de Schwartz-Bartter)
- hyperthyroïdie
- hypocortisolémie

diminué (signes cliniques de déshydratation) : déficit en eau et Na ($\text{Na} > \text{eau}$) = déshydratation extracellulaire → voir 4e étape

4. Mesurer la natriurèse

- **basse** (< 10 mEq/l) : pertes digestives, pertes cutanées, 3e secteur
- **non basse** (> 20 mEq/l) : pertes rénales, insuffisance surrénale

Traitement

Traitement: hyponatrémie aiguë

installée en moins de 36 h (il faut avoir une natrémie de départ normale datant de moins de 48 h)

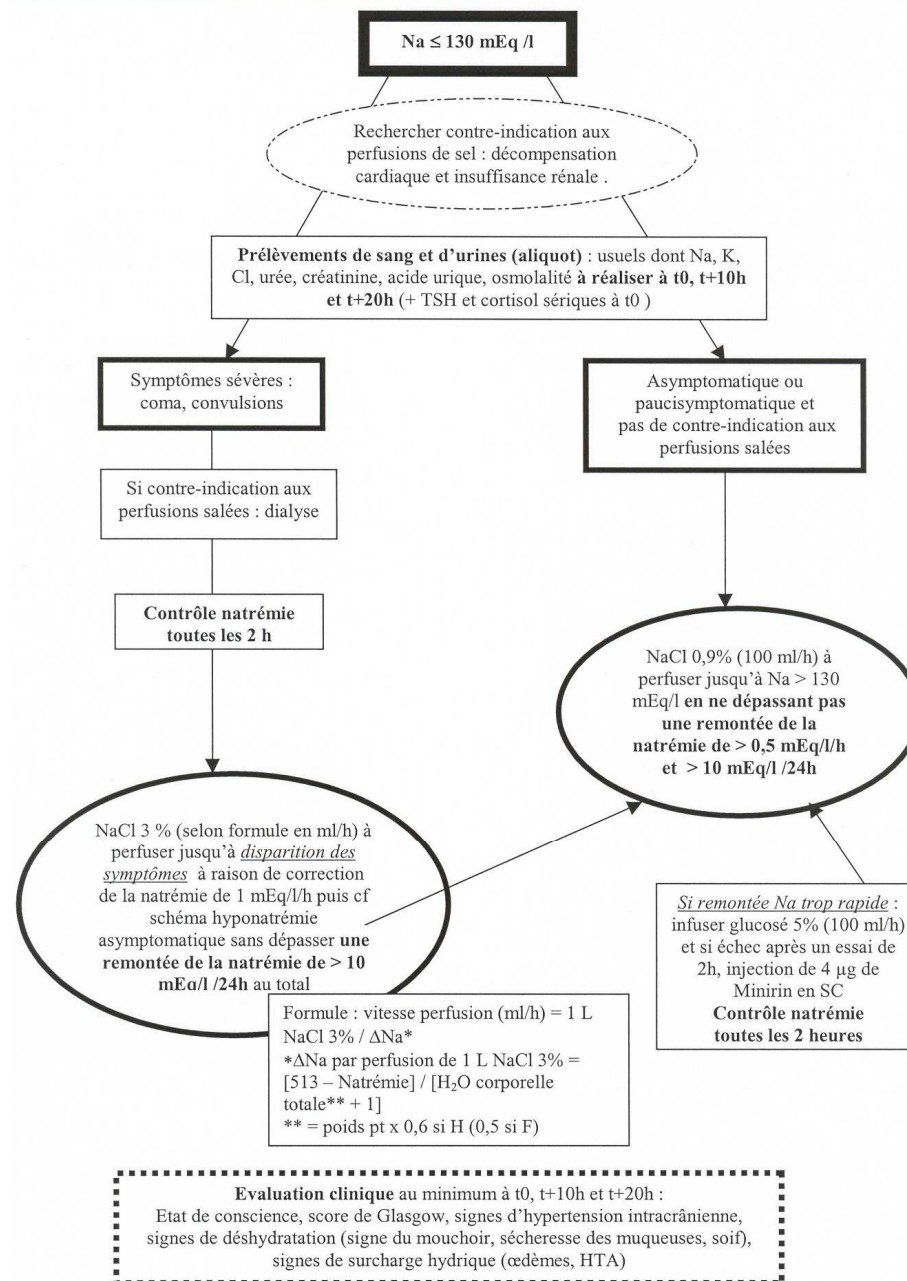
- **risque d'œdème cérébral mortel**
- en cause : sécrétion aiguë de ADH suite à stress, nausées, hypoxie, hypotension ... souvent dans un contexte de perfusion hypotonique
- traitement : corriger la natrémie à raison de 1 à 3 mEq/l/h avec normalisation en 12 à 24 heures, par prescription de NaCl 3 % (hypertonique).

Traitement : hyponatrémie chronique

installée en plus de 48 h

- risque : **myélinolyse centropontine** en cas de correction trop rapide car le cerveau s'est adapté à l'hypotonicité et une correction trop rapide va être toxique pour les oligodendrocytes et la myéline
- traitement : corriger la natrémie sans dépasser une vitesse de 15 mEq/l 24 h ou 0,5 mEq/l/h (10 mEq/l/24h en cas d'hypokaliémie associée qu'il conviendra de corriger également)
- en cas de correction trop rapide (évaluée par un dosage de natrémie toutes les 4 h): perfusion de glucosé 5 % (1 L en 4 h entraîne une chute de 0,5 mEq/L), évt associée à une injection de vasopressine (Minirin^R : 1 amp. s.c.)
- évaluation de l'excès d'eau : $60 \% \times \text{poids du corps} \times (\text{natrémie observée}/140)$

ATTITUDE HYPONATREMIE



En pratique

- **hyperhydratation extracellulaire** : restriction hydrique (500 mL/j) et sodée et diurétique (Lasix)
- **hyperhydratation intracellulaire** (cf syndrome de Schwarz-Bartter) : injection de 1 g de NaCl/h (1 g = 17 mEq Na) avec évt Lasix^R, à adapter à la variation de la natrémie, ou urée
- **déshydratation extracellulaire**: perfusion de NaCl isotonique (1 L par 24 heures)

SYNDROME DE SCHWARTZ-BARTTER

Responsable d'une
HYPONATREMIE par **sécrétion**
inappropriée d'hormone
antidiurétique (SIADH)

Définition

hyponatrémie accompagnée de :

- hypoosmolalité plasmatique (< 280 mmol/kg)
- excrétion rénale persistante de sodium (> 20 mEq/l) en l'absence de prise de diurétiques
- absence d'évidence clinique de déplétion hydrique
- osmolalité urinaire plus importante que ne permet de le prévoir l'osmolalité plasmatique (> 500 mmol/kg)
- fonctions rénale, surrénalienne et thyroïdienne normales

Principales étiologies

- tumeurs malignes (dont le CBPC)
- affections du SNC : infections, processus expansif (tumeur primitive, métastases cérébrales), douleur, stress émotionnel
- affections intrathoraciques : infections, augm IPPV, CPPV; ↓ Pression OG (pneumothorax, atélectasi,...)
- sécrétion peptide natriurétique auriculaire
- médicaments : VCR, VBL, CDDP, CPA, melphalan; lévamisole, aminogluthéthimide; sulfonylurées, thiazides, carbamazépine, morphine, tricycliques, nicotine

Tableau clinique

- fatigue, anorexie, nausées, diarrhée, céphalées
- si < 115 mEq/l : troubles de la conscience, confusion, psychose, convulsions, coma.

Traitement

1. correction en urgence d'une hyponatrémie sévère :
cf. hyponatrémie
2. symptomatique (en attendant l'effet du traitement
étiologique) :
 - **restriction hydrique** ($< 0,5$ l/j)
ou
 - **urée** : 30 (60) g/j d'urée cristallisée dans 200 ml
d'eau avec 15 g de Maalox^R per os en laissant
boire le patient (pas de restriction hydrique car
induit une diurèse osmotique)