

Œdème des membres inférieurs

Orientation diagnostique

D^r Barbara Colombe, P^r Christian Massot

Clinique universitaire de médecine interne, CHU, 38043 Grenoble Cedex 09

cmassot@chu-grenoble.fr bcolombe@chu-grenoble.fr

Objectifs

- **Devant l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.**

DÉFINITION

Le terme d'œdème désigne toute accumulation anormale de liquide dans un compartiment de l'organisme. Ce phénomène peut survenir dans n'importe quel tissu. Le terme d'œdème interstitiel désigne l'inflation du liquide extracellulaire (hyperhydratation extracellulaire) dans une région ou dans l'ensemble de l'organisme. L'œdème sous-cutané peut être associé à un épanchement des séreuses et à un œdème viscéral (pulmonaire ou cérébro-méningé). Le terme d'anasarque désigne l'association d'œdème sous-cutané et d'épanchement séreux. En pratique clinique, le terme d'œdème utilisé sans qualificatif désigne l'expression sous-cutanée d'un œdème interstitiel de cause générale ou locorégionale. L'œdème des membres inférieurs (OMI) est donc l'expression clinique d'un œdème interstitiel de cause locorégionale ou générale s'exprimant préférentiellement aux membres inférieurs.

DIAGNOSTIC POSITIF

En pratique clinique, le diagnostic positif de l'OMI ne pose pratiquement pas de problème. Il repose sur la constatation de la modification de volume du membre, particulièrement visible dans la région rétomalléolaire. La dépressibilité ou le caractère mou (signe du godet) est un bon signe d'inflation hydrique du tissu sous-cutané et d'OMI pathologiques.

Avant d'envisager une démarche diagnostique étiologique, il faut considérer qu'il existe des œdèmes physiologiques. En effet, la grossesse normale (en dehors d'une néphropathie gravidique) s'accompagne dans 1 cas sur 3 d'œdèmes de rétention hydrosodée multifactorielle (augmentation des taux d'estrogènes et de minéralocorticoïdes, hypoprotidémie physiologique, gêne mécanique au retour veineux). On citera également le syndrome pré-menstruel, caractérisé par un syndrome œdémateux fugace secondaire à l'hyperestrogénie relative. Les œdèmes généralisés discrets, survenant par temps chaud, après station debout

ou position assise prolongée, doivent être considérés comme physiologiques. Ces œdèmes sus-cités ne nécessitent pas de prise en charge thérapeutique particulière.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Cette partie de la démarche reste l'étape la plus délicate.

Physiopathologie

La connaissance du mécanisme physiopathologique des œdèmes est un préalable indispensable à la prise en charge correcte d'un OMI. Les mouvements de l'eau sont la résultante de la pression hydrostatique transcapillaire (qui tente de faire sortir l'eau des vaisseaux) et la pression oncotique des protéines (qui tente de retenir l'eau dans les vaisseaux). La constitution des œdèmes implique donc un déséquilibre de l'échange hydro-électrolytique entre le compartiment vasculaire et le compartiment interstitiel (fig. 1).

Cinq grands mécanismes, qu'ils soient isolés ou associés, concourent à la formation des œdèmes (tableau 1) :

- l'augmentation de la pression hydrostatique intravasculaire : l'ascension de la pression hydraulique capillaire peut être due soit à une augmentation du volume intravasculaire, secondaire à une rétention sodée rénale primitive ou secondaire, soit à une hypertension veineuse ;
- une diminution de la pression oncotique des protéines : la pression oncotique est considérée comme abaissée quand l'albumine plasmatique est < 25 g/L. Cette hypoalbuminémie peut être secondaire à une déperdition protéique ou à un déficit de synthèse protéique ;
- une augmentation de la pression oncotique interstitielle ;
- une augmentation de la perméabilité membranaire vasculaire ;
- une diminution anormale du drainage lymphatique.

Œdèmes des membres inférieurs témoins d'œdèmes généralisés

Dans un nombre important de cas, le contexte clinique permet facilement de rattacher l'œdème à une étiologie précise, mais dans d'autres cas la démarche est plus complexe. L'œdème généralisé réalise une infiltration non inflammatoire et quasiment symétrique mise en évidence par le signe du godet. Ces œdèmes sont mobiles et apparaissent dans les parties déclives. En orthostatisme, ils se traduisent par un œdème bilatéral des membres inférieurs, prédominant aux chevilles. En position de décubitus, l'œdème est constaté au niveau des lombes. En cas de rétention hydrosodée majeure, il s'accompagne d'épanchement des séreuses (cavité péritonéale, plèvre, péricarde). Une oligoanurie avec réduction de la natriurèse (< 20 mmol/j) est habituelle.

Les œdèmes généralisés les plus souvent observés sont en rapport avec les cardiopathies, les néphropathies et les hépatopathies, mais ils peuvent être également observés au cours d'hypoprotéïnémie non rénale et non hépatique. Ils peuvent enfin être provoqués ou aggravés par de nombreux médicaments et rester parfois sans explication évidente.

1. Œdèmes d'origine cardiaque

Dans la majorité des cas, le diagnostic est aisé. L'interrogatoire permet de préciser les données évolutives d'une cardiopathie antérieurement diagnostiquée. L'examen clinique met en évidence un reflux hépatojugulaire, une hépatalgie avec hépatomégalie à bord mou, une tachycardie, une turgescence jugulaire, une insuffisance tricuspéenne. La sévérité de l'œdème n'est pas toujours proportionnelle au degré de l'élévation de la pression veineuse centrale, en raison d'autres facteurs associés, tels que l'immobilité, la posture, l'insuffisance veineuse. Ce sont des œdèmes mous, indolores, prenant le godet, bilatéraux et symétriques, pouvant être associés à un anasarque et à un œdème viscéral.

✓ **L'insuffisance cardiaque congestive** (à bas débit cardiaque) : les OMI sont essentiellement constatés lors de ce type de cardiopathie où il existe une augmentation de la pression de remplissage ventriculaire et une augmentation de la pression de tout le secteur plasmatique d'amont.

Selon le type d'insuffisance cardiaque, le diagnostic est plus ou moins facile. Il est assez évident dans l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection altérée. Il est plus difficile dans l'insuffisance cardiaque d'origine diastolique.

✓ **L'insuffisance cardiaque non congestive** (à débit conservé) : des OMI sont possibles au cours des insuffisances cardiaques à débit conservé, notamment lors des grosses fistules artérioveineuses, du bérébéri, d'un état de thyrotoxicose ou de la maladie de Paget.

✓ **L'insuffisance cardiaque par insuffisance ventriculaire droite** prédominante : elle s'observe essentiellement lors des situations de cœur pulmonaire postembolique, cœur pulmonaire chronique secondaire aux bronchopathies chroniques obstructives.

✓ **La péricardite chronique** : les signes fonctionnels sont classiquement une dyspnée, une asthénie, une hépatalgie d'effort et une ascite. Parfois, les OMI sont révélateurs de cette adiestolie progressive secondaire à l'épaississement du péricarde qui devient un sac inextensible.

Ainsi, les examens indispensables pour le diagnostic des OMI sont la radiographie pulmonaire (recherche d'une cardiomégalie, surcharge vasculaire bilatérale, épanchements pleuraux, calcifications péricardiques), l'électrocardiogramme (recherche de trouble de conduction ou du rythme), voire le dosage du pro-BNP (peptide natriurétique dont la valeur prédictive négative est bonne) dans les situations cliniques douteuses. L'échographie cardiaque donne une estimation des pressions artérielles pulmonaires et du débit cardiaque et doit avoir des indications larges. Le cathétérisme droit peut avoir une indication pour mesurer une HTAP pré- ou postcapillaire ou évaluer un dip plateau lors des péricardites chroniques.

2. Œdèmes d'origine hépatique

Ces œdèmes sont souvent associés à une ascite. Ils s'observent au cours des cirrhoses, quelle qu'en soit la cause. Cette cirrhose peut être d'origine éthylique (qui, dans notre pays, devance en fréquence) mais également postvirale (hépatite B ou C), métabolique (hémochromatose ou maladie de Wilson), dysimmunitaire ou toxique.

Les OMI sont liés à une baisse des pressions oncotiques et à un hyperaldostérionisme secondaire. L'insuffisance hépatocellulaire est à l'origine d'une hypoalbuminémie, et donc d'une baisse de la pression oncotique. Le diagnostic est facilité par la connaissance de la pathologie hépatique chronique et par la présence de signes d'insuffisance hépatique et d'hypertension portale (ictère, angiome stellaire, hépatomégalie indolore ferme à bord tranchant, troubles de la coagulation, ascite, circulation collatérale).

Enfin, beaucoup plus rarement, peuvent s'observer des OMI lors d'hypertension portale globale sans cirrhose du foie, comme lors des thromboses des veines hépatiques, du syndrome de Budd-Chiari, des maladies veino-occlusives.

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

Dans le cadre de dossiers multidisciplinaires, l'œdème des membres inférieurs sera un des éléments sémiologiques d'un cas clinique.

Le développement de l'observation fera référence aux différentes questions proposées à l'examen classant national : l'insuffisance cardiaque, le syndrome néphrotique, les cirrhoses, la pathologie veineuse, l'érysipèle. Les premières questions pourront exiger une analyse sémiologique et les éléments anamnestiques à recueillir. Afin de proposer un diagnostic étiologique, vous devrez ensuite demander les examens complémentaires. La capacité à réussir le dossier dépendra de la compréhension de cette question d'orientation diagnostique. Devant tout œdème d'allure généralisée, les trois principales causes, cardiaque, hépatique et rénale, doivent être soulevées. ●

3. Œdèmes d'origine rénale

Les œdèmes d'origine rénale affectent l'ensemble de l'organisme, et plus particulièrement la face, donnant un aspect bouffi évocateur.

L'existence d'une protéinurie est un bon élément d'orientation, mais il n'est pas spécifique, puisqu'une protéinurie peut s'observer en cas d'insuffisance cardiaque ou hépatique. Il peut s'agir d'une atteinte aiguë sous forme de syndrome néphrétique (glomérulo-néphrite postinfectieuse) ou d'une atteinte plus chronique dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique ou d'un syndrome néphrotique.

Des OMI associés à une protéinurie doivent inciter à faire un bilan rénal. La vérification de la créatine plasmatique, la natriurèse, la recherche d'une hématurie et l'échographie rénale font partie du bilan systématique. Si nécessaire, la biopsie rénale pourra préciser le type histologique de l'atteinte rénale.

4. Œdèmes d'origine digestive

Il s'agit d'œdèmes secondaires à une hypoalbuminémie, d'origine non rénale ou non hépatique. Il existe donc une baisse de la pression oncotique à laquelle s'ajoute une contraction du volume vasculaire engendrant une rétention rénale de sodium.

✓ **Les gastro-entéroopathies exsudatives** : elles sont responsables d'une hyperpression veinolymphatique au sein de la paroi du tube digestif. Au cours des pathologies intestinales (maladie de Whipple, maladie de Crohn, lymphome principalement), on retrouve fréquemment des diarrhées et une élévation de la clairance de l'alpha-1 antitrypsine, qui signe le diagnostic. L'absence de ces deux éléments peut rendre plus difficile le diagnostic de pathologies gastriques (maladie de Ménétrier, lymphome, cancer, gastrite lymphocytaire exsudative avec ou sans infection à *Helicobacter pylori*). Dans ce cas, le diagnostic sera fait par la gastroscopie et l'analyse histologique.

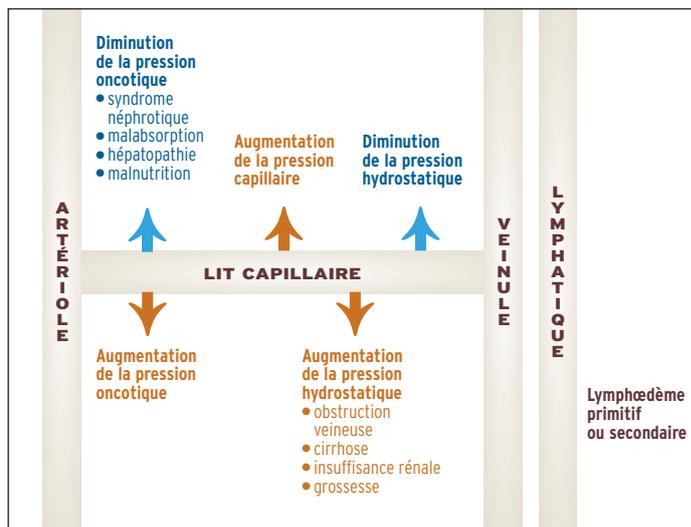


Figure 1 Physiopathologie des OMI.

- ✓ **Les malabsorptions** : les causes sont multiples : maladie inflammatoire (maladie cœliaque), infection intestinale (parasitose, pullulation), résections chirurgicales, insuffisance pancréatique exocrine. La présence d'autres anomalies biologiques comme la carence martiale, l'hypocalcémie, l'hypovitaminose D permet de les évoquer. La confirmation est apportée par l'endoscopie avec biopsies duodénales et/ou jéjunales.
- ✓ **Les malnutritions** : il s'agit là de carence d'apport en protéines. Dans les malnutritions prolongées protéino-énergétiques des enfants en pays sous-développés, les œdèmes sont constants et constituent le kwashiorkor. Dans les pays développés, une carence d'apport peut être observée au cours de l'anorexie mentale, chez des patients gastrectomisés ou chez des sujets âgés, isolés.

Tableau 1 Mécanismes des œdèmes des membres inférieurs

MÉCANISMES	CAUSES
Augmentation de la pression hydrostatatique vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> ■ augmentation du volume intravasculaire par rétention sodée rénale primitive (syndrome néphrotique, stade initial des cirrhoses, stade initial de l'insuffisance cardiaque, médicaments) ■ augmentation du volume intravasculaire par rétention rénale secondaire (insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique) ■ hyperpression veineuse (insuffisance cardiaque globale ou droite, compression, envahissement, thrombose)
Diminution de la pression oncotique	<ul style="list-style-type: none"> ■ déperdition protéique par syndrome néphrotique ou entéropathie exsudative ■ déficit de synthèse par cirrhose ou par dénutrition
Augmentation de la pression oncotique interstitielle	<ul style="list-style-type: none"> ■ myœdème
Augmentation de la perméabilité capillaire	<ul style="list-style-type: none"> ■ toxémie gravidique, angioœdème
Diminution anormale du drainage lymphatique	<ul style="list-style-type: none"> ■ lymphœdème

5. Œdèmes par augmentation de la perméabilité capillaire

Ils peuvent se présenter sous 3 formes : crises généralisées paroxystiques, crises localisées paroxystiques, œdèmes diffus chroniques.

✓ **Le syndrome d'hyperperméabilité capillaire idiopathique** ou syndrome de Clarkson : l'ŒMI est dans ce cas un phénomène accessoire. Le tableau clinique est dominé par un état de choc sévère avec œdèmes diffus, sans facteur déclenchant, nécessitant des perfusions massives de macromolécules. La mise en évidence d'une gammopathie monoclonale est un élément important.

✓ **Les angiœdèmes** : la localisation à la face de l'œdème est en général la plus fréquente, alors que les localisations aux membres inférieurs sont plutôt exceptionnelles. L'angiœdème est lié à l'augmentation rapide et très localisée de la perméabilité des capillaires et des veinules sous-muqueux et/ou sous-cutanés, avec pour conséquence l'extravasation du plasma et le gonflement des tissus. Les médiateurs possibles de ce phénomène sont nombreux et permettent de les distinguer.

Les angiœdèmes histaminiques allergiques ou non allergiques : ils s'associent souvent à des manifestations urticariennes. Un allergène peut être mis en évidence (piqûre d'insecte, médicament, produit de contraste, aliment), mais celui-ci n'est pas toujours authentifié, et certains œdèmes histaminiques peuvent être non allergiques (œdèmes physiques vibratoires ou thermiques).

Les angiœdèmes bradykininiques : ils sont volontiers résistants aux antihistaminiques et corticoïdes et sont parfois déclenchés par un traumatisme même minime. Ils peuvent être associés à un déficit héréditaire ou acquis en C1 inhibiteur, soit non liés à un déficit du C1 inhibiteur, avec notamment les angiœdèmes médicamenteux (inhibiteur de l'enzyme de conversion) et les angiœdèmes de type 3 estrogénosensibles.

Les angiœdèmes éosinophiliques ou syndrome de Gleich : l'évolution de cette maladie se caractérise par des œdèmes récidivants associés à une hyperéosinophilie, une fièvre et une urticaire. Son évolution est le plus souvent bénigne, spontanément ou sous corticothérapie.

✓ **Les œdèmes diffus par troubles de la perméabilité capillaire** : ils peuvent s'observer dans les pathologies systémiques, dans l'hyperéosinophilie, ou être idiopathiques.

6. Œdèmes médicamenteux

L'étiologie médicamenteuse doit toujours être évoquée. Tous les médicaments susceptibles de les avoir provoqués doivent être interrompus. Il peut s'agir d'œdèmes diffus prédominant au niveau des membres inférieurs ou d'œdèmes localisés (surtout au niveau de la face) dans le cadre des angiœdèmes. Différents mécanismes physiopathologiques peuvent être en cause, notamment la rétention hydrosodée, les troubles de la perméabilité capillaire et les troubles fonctionnels lymphatiques. Le nombre important de médicaments pouvant être en cause justifie une interro-

Pour en savoir plus

▶ Pathologies vasculaires intriquées et situations cliniques

Levesque H
Abrégés Masson Médecine vasculaire B Devulder
1998;320-9

▶ Œdèmes des membres inférieurs

Cledes J, Hanrotel-Saliou C, Jobic Y
(Rev Prat 2004;54:675-80)

Tableau 2 Médicaments susceptibles de provoquer des ŒMI

<ul style="list-style-type: none"> ■ Anti-inflammatoires non stéroïdiens ■ Glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes ■ Calciums bloquants : dihydropyridine ■ Insuline ■ Glivec ■ Glycyrrhizine de la réglisse ■ Glitazone ■ Gabapentine 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Inhibiteur de l'enzyme de conversion ■ Méthadone ■ Bromocriptine ■ Interféron ■ Minoxidil ■ Estrogènes ■ Traitement par transfert de gène <i>VGHF</i> dans les ischémies aiguës
--	---

gation des données de pharmacovigilance. L'interruption du traitement soupçonné et l'analyse des critiques d'imputabilité permettent d'approcher le diagnostic. En raison de leur fréquence, de leur gravité ou de leur caractère de modèle physiopathologique, la responsabilité de certains médicaments mérite d'être particulièrement connue (tableau 2).

7. Œdèmes par anémie

Dans les situations d'anémie sévère et prolongée, un déséquilibre des échanges hydro-électrolytiques peut s'installer et être à l'origine d'ŒMI.

8. Œdèmes cycliques idiopathiques (syndrome de Mach)

Il s'agit d'une affection touchant la femme jeune en période d'activité génitale. Il s'agit d'œdèmes non inflammatoires prenant peu le godet et s'aggravant en fin de journée. On retrouve fréquemment des troubles psychiques, voire des prises cachées de diurétiques ou de laxatifs. La pathogénie reste incertaine, et aucune investigation complémentaire n'est réellement susceptible de confirmer le diagnostic.

Étiologie des œdèmes locorégionaux

Il s'agit le plus souvent d'un œdème unilatéral pouvant ou non s'accompagner de signes inflammatoires. Il est l'expression d'un déséquilibre des échanges entre le compartiment vasculaire et le compartiment interstitiel.

1. Œdèmes locorégionaux sans signe inflammatoire

✓ **Les œdèmes d'origine veineuse**. Ce sont :

– les thromboses veineuses profondes : un œdème récent unilatéral non inflammatoire doit faire suspecter une thrombose veineuse profonde. Le diagnostic doit être confirmé en urgence par un écho-doppler veineux. On pourra auparavant doser les D-dimères, qui ont une bonne valeur prédictive négative. Un œdème bilatéral asymétrique peut être le fait d'une thrombose cave inférieure ;

– les compressions veineuses : le même tableau clinique peut être le fait d'une compression veineuse par un kyste poplité ou d'une compression de la veine iliaque primitive gauche par l'artère iliaque primitive réalisant le syndrome de Cockett. Un œdème bilatéral asymétrique peut être le fait d'une compression des veines du petit bassin ou de la veine cave par des adénopathies, une tumeur, un anévrisme artériel ou une fibrose rétro-péritonéale. Les troubles sont alors volontiers asymétriques, et l'œdème concerne souvent l'ensemble du membre ;

– l'insuffisance veineuse post-thrombotique : la maladie post-thrombotique correspond aux séquelles anatomique et hémodynamique des thromboses veineuses profondes. Elle survient dans environ 50 % des cas dans les 5 à 10 années qui suivent une thrombose. L'œdème local fait partie des signes d'insuffisance veineuse. Cliniquement, il diminue avec le repos et la contention veineuse, mais il peut être fixé par des lésions de fibrose sous-cutanée ;

– l'insuffisance veineuse chronique fonctionnelle : elle réalise un œdème bilatéral chronique prédominant au niveau des chevilles, respectant l'avant-pied. L'œdème disparaît lors du repos allongé. L'œdème s'accompagne d'un inconfort, avec une sensation de jambe lourde ou de chaussures trop serrées. Il est aggravé par la station debout prolongée et la chaleur ambiante. L'examen peut noter des varices ou des troubles trophiques (dermite ocre). L'écho-doppler veineux permet de décrire avec précision la topographie des reflux veineux superficiels. De telles anomalies peuvent être détectables et accessibles à une thérapeutique.

✓ **Les lymphœdèmes** : devant un œdème unilatéral, volumineux, indolore, élastique, dur et ferme prenant peu le godet, un lymphœdème doit être évoqué (fig. 2). Son extension est centripète. Il débute à la périphérie des membres, intéressant les orteils et la face dorsale du pied. Il progresse vers le haut. Il est peu influencé par la posture et partiellement réversible la nuit, ce qui l'oppose à l'œdème d'origine veineuse. L'aspect clinique du lymphœdème est généralement suffisant pour porter le diagnostic. Un œdème touchant le dos du pied, mais respectant au début les orteils (aspect de cou de buffle) est particulièrement évocateur. Cet œdème deviendra souvent dur, scléreux, cartonné, avec un phénomène de peau d'orange. Il peut être lié à des anomalies structurelles ou fonctionnelles, congénitales ou acquises de voies lymphatiques.



Figure 2 Lymphœdème.

POINTS FORTS

à retenir

- **L'œdème interstitiel désigne l'inflation du liquide extracellulaire (hyperhydratation extracellulaire) dans une région ou dans l'ensemble de l'organisme. Sa constitution implique un déséquilibre de l'échange hydroélectrolytique entre compartiment vasculaire et interstitiel.**
- **L'œdème des membres inférieurs est l'expression clinique d'un œdème interstitiel de cause locorégionale ou générale s'exprimant préférentiellement aux membres inférieurs.**
- **Un interrogatoire et un examen clinique soigneux aidés de quelques investigations complémentaires orientent le plus souvent vers les 4 causes principales : les cardiopathies, les néphropathies, les hépatopathies et la pathologie veineuse. La responsabilité en incombe plus rarement à une cause endocrine, hypoalbuminémique, médicamenteuse ou à un phénomène idiopathique.**
- **Le traitement des œdèmes des membres inférieurs ne peut reposer que sur le diagnostic étiologique. Les œdèmes de cause locorégionale ou générale peuvent constituer une urgence thérapeutique relative, notamment dans le cadre des thromboses veineuses profondes ou les dermohypodermes. En dehors de circonstances cliniques urgentes (insuffisance cardiaque aiguë ou anasarque), il n'y a pas d'urgence à faire disparaître les œdèmes. Le traitement est d'abord symptomatique par le repos au lit et une restriction sodée, voire des diurétiques.**

(v. **MINI TEST DE LECTURE**, p. 2311)

Les lymphœdèmes primitifs congénitaux : ils correspondent à une aplasie ou une hypoplasie des lymphatiques distaux ou proximaux ou à des mégalympatiques. La dysplasie peut être isolée dans le cadre du syndrome de Milroy (lymphœdème congénital isolé) ou du syndrome de Meige (lymphœdème primitif précoce détecté à la puberté chez la femme). Parfois, elle s'intègre dans des dysplasies plus complexes en relation ou non avec des anomalies chromosomiques (syndrome de Klippel-Trenaunay, syndrome de Turner ou Klinefelter).

Les lymphœdèmes secondaires : ils sont liés à des destructions ou des occlusions des voies lymphatiques par un processus pathologique. Les causes iatrogènes sont les plus fréquentes dans les pays occidentaux (curages ganglionnaires inguinaux et pelviens, chirurgie pour cancer, pontage fémoro-poplité et radiothérapie locale). Les étiologies infectieuses sont dominées par les filarioses (principale cause de lymphœdème en zone intertropicale) et les infections cutanées bactériennes. Les causes néoplasiques regroupent les localisations ganglionnaires d'un lymphome, d'une métastase, d'un sarcome de Kaposi. De façon exceptionnelle, le lymphœdème peut être paranéoplasique.

✓ **Le myxœdème pré tibial** : il s'agit d'un œdème particulier, caractérisé par une infiltration du tissu sous-cutané retrouvée dans les hypothyroïdies. L'aspect est œdémateux, avec une peau indurée, un phénomène de peau d'orange.

2. Cœdèmes locorégionaux avec signes inflammatoires

✓ **Les dermohypodermites** : un œdème aigu du membre inférieur, avec signes cutanés inflammatoires correspond au tableau clinique d'une grosse jambe rouge fébrile. Le terme d'érysipèle est évoqué si l'on suspecte une infection à streptocoque, mais les dermohypodermites (fig. 3) peuvent être liées à d'autres agents bactériens comme le staphylocoque ou les anaérobies.

✓ **Les arthrites** : un œdème périarticulaire peut accompagner les arthrites, qu'elles soient d'origine infectieuse, microcristalline ou dysimmunitaire.

✓ **Le syndrome R3SPE** : au cours de ce syndrome, encore appelé polyarthrite séronégative non érosive du sujet âgé, on peut constater un œdème plus ou moins inflammatoire volumineux des extrémités.

✓ **L'algodystrophie** : la face chaude de l'algodystrophie se caractérise par un œdème d'aspect pseudo-inflammatoire avec une augmentation de la chaleur locale, une peau luisante et rouge et une hyperhydrose.

✓ **Les atteintes inflammatoires musculofasciales des maladies systémiques** : un œdème inflammatoire peut être présent lors des manifestations systémiques d'une connectivite ou d'une vascularite. Le diagnostic repose bien sûr sur les signes associés, mais on citera de manière plus fréquente la dermatopolymyosite, le syndrome de Shulman, les rhumatismes inflammatoires, le lupus.

✓ **Les myonécroses** : il s'agit d'une augmentation de la pression à l'intérieur d'un compartiment fermé perturbant la fonction et la viabilité des tissus contenus dans ce compartiment. Un œdème inflammatoire très douloureux est principalement retrouvé au cours du syndrome des loges.



Figure 3 Dermohypodermite.

BILAN ET ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

L'orientation étiologique est souvent obtenue par les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique. Le type d'exams complémentaires (tableau 3) dépend de cette orientation en gardant à l'esprit que les causes les plus fréquentes des OMI restent les cardiopathies, les néphropathies et les hépatopathies. Compte tenu de la multiplicité des situations cliniques, il est difficile de détailler le traitement étiologique de tous les œdèmes des membres inférieurs. Le traitement des OMI dépend bien entendu de la cause sous-jacente et du caractère systémique ou localisé. Il y a rarement urgence à faire disparaître les OMI. La décompensation cardiaque aiguë ou l'anasarque imposent parfois un traitement incisif rapide (diurétique, perfusion d'albumine). La composante commune des OMI est la rétention rénale sodée excessive. Il faut donc essayer de la limiter par le repos au lit, une restriction sodée, voire des diurétiques. La présence d'épanchements peut nécessiter leur évacuation. Bien évidemment, le traitement des OMI de causes locorégionales repose aussi sur leurs étiologies (anticoagulant si thrombose, hormones thyroïdiennes, drainage lymphatique, antibiotiques...).

CONCLUSION

Le diagnostic positif des OMI est un diagnostic clinique facile. Le diagnostic étiologique est plus délicat et fait appel aux données de l'interrogatoire, de l'examen clinique et des exams complémentaires. Si les causes sont nombreuses et multiples, elles sont dominées de très loin par l'insuffisance cardiaque, la cirrhose hépatique décompensée, les syndromes néphrotiques et les TVP. En général, ces OMI ne mettent habituellement pas en jeu le pronostic vital, sauf si, bien entendu, ils sont associés à d'autres épanchements ou œdèmes viscéraux ou associés à une pathologie thromboembolique. Dans les autres cas, ils s'intègrent dans les éléments pronostiques de leur affection causale ■

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Tableau 3 Examens complémentaires du bilan des œdèmes des membres inférieurs

ŒDÈMES GÉNÉRALISÉS	ŒDÈMES LOCORÉGIONAUX
<ul style="list-style-type: none"> ■ ECG ■ Radiographie pulmonaire ■ Pro-BNP ■ Échographie cardiaque ■ Bandelette urinaire ■ Protéinurie des 24 heures ■ Créatinine plasmatique et albuminémie ■ Bilan hépatique avec transaminases ■ Bilan de coagulation avec TP et facteur V ■ Ponction d'épanchements 	<ul style="list-style-type: none"> ■ D-dimères ■ Doppler veineux et/ou abdominal ■ Hémocultures ■ Bilan thyroïdien ■ Bilan immunitaire ■ Bilan infectieux ■ Bilan néoplasique