

Physiopathologie des œdèmes périphériques

Définition

- Un oedème :
 - signe clinique lié à la séquestration d'eau et de sel dans l'espace interstitiel du compartiment extracellulaire
 - Se traduit par gonflement qui s'effectue par une accumulation du liquide dans l'espace interstitiel


L'œdème :

- s'observe au niveau des pieds, des chevilles, des jambes, les mains le visage ou les bras.
- Siège au niveau du dos et l'abdomen lorsque le malade nécessite l'alitement.
- disparaît sans laisser de séquelle mais peut récidiver



Eau totale =

60% poids du corps

Intracellulaire : 40%	+	<u>Extracellulaire : 20%</u>
		
		Interstitiel 15%
		+
		Plasmatique 5%

L'espace interstitiel

Correspond à l'espace intercellulaire :

- Du tissu sous-cutané (derme et hypoderme)
- Des organes et viscères (muscles, le foie)
- Des espaces normalement virtuels constitués par :
 - + Les **fascias de décollements sous-cutanés**
 - + Les séreuses (péritoine, plèvre, péricarde)

L'espace interstitiel

- L'espace vasculaire est séparé du liquide interstitiel par la membrane endothéliale capillaire
- Les liquides de l'organisme ne peuvent passer librement d'un espace à l'autre
- Ils dépendants de substances appelées osmoles
- La perméabilité capillaire est très grande pour l'eau et les électrolytes mais, très faible pour les grosses molécules comme l'albumine

- L'espace interstitiel est le siège d'échanges permanents et de transit des **nutriments et des déchets, entre le plasma et les cellules**
- Ces échanges, se faisant au travers de la membrane endothéliale capillaire, sont effectués par plusieurs mécanismes : osmotique, oncotique et hydrostatique

L'albumine

- Synthétisée par le foie
- Elle se distribue pour 40 % dans l'espace vasculaire et pour 60 % dans l'espace interstitiel
- L'albumine étant chargée négativement, elle ne traverse pas la membrane glomérulaire
- L'albumine développe une pression oncotique plasmatique et ainsi réabsorbe dans le capillaire l'eau ayant quitté ce même capillaire sous l'effet de la pression hydrostatique et contribue ainsi au maintien des liquides à l'intérieur des vaisseaux (volémie)

Les rapports de l'espace interstitiel avec l'espace intra vasculaire

■ L'échange de fluide entre le plasma et l'intertitium est déterminé par les **pressions hydrostatique (PHyd)** et **oncotique (POnc)** dans chacun des espaces

■ Les échanges sont exprimés par la loi de **Starling** :

$$Q \text{ (Filtration nette)} = \mathbf{P \cdot S} [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_c - \pi_i)]$$

$$= \mathbf{P \cdot S} [(\text{delta PHyd} - \text{delta POnc})]$$

$$= \mathbf{P \cdot S} [(P_{Hyd.cap} - P_{Hyd.ints}) - (P_{Onc.cap} - P_{Onc.Ints})]$$

P, la perméabilité de la membrane **S**, la surface d'échange

■ si **Q** est positif, on a un flux de liquide des capillaires vers le milieu interstitiel,

■ et si ce flux est supérieur à la capacité du drainage lymphatiques on a la création d'un œdème

Principe de l'osmose

- Une différence de concentration en solutés entre deux compartiments séparés par une membrane semi-perméable provoque un mouvement d'eau du milieu le moins concentré vers le plus concentré
- La loi de l'osmose conditionne les échanges liquidiens entre l'espace extracellulaire et cellulaire

types d'oedèmes

Selon la prise ou non du godet on distingue deux types

- mou, blanc, indolore et prend le godet lorsqu'il est consécutif à une rétention hydrosodée.

- dur ferme, non ou gardant peu le godet , parfois inflammatoire lorsqu'il est d'origine Lymphatique, veineuse ou consécutif à une pathologie inflammatoire localisée .

Oedème gardant le godet

- l'oedème localisé: conséquence d'une pathologie locale régionale , volume de quelques millilitres

Ne s'accompagne pas de prise de poids

- l'oedème généralisé : résulte d'une rétention hydro sodée avec envahissement de l'espace interstitiel débute dans les régions déclives et peut se généraliser dans les séreuses (anasarque)
s'accompagne d'une prise de poids,.

Physiopathologie de la formation des œdèmes

Pour qu'un œdème se forme, deux étapes sont alors nécessaires :

- Une altération de l'hémodynamique capillaire qui favorise le mouvement des fluides depuis l'espace vasculaire vers l'espace interstitiel
- La rétention rénale de sodium à l'origine de l'augmentation du volume liquidien extracellulaire

Physiopathologie de la formation des œdèmes

Pour qu'un œdème se forme, deux étapes sont alors nécessaires :

- Une altération de l'hémodynamique capillaire qui favorise le mouvement des fluides depuis l'espace vasculaire vers l'espace interstitiel
- La rétention rénale de sodium à l'origine de l'augmentation du volume liquidien extracellulaire

1. Altération de l'hémodynamique capillaire

L'œdème se développe lorsqu'il y'a une:

- augmentation de la pression hydrostatique capillaire
- diminution de la pression oncotique plasmatique
- augmentation de la perméabilité capillaire (PS)

a. Augmentation de la pression hydrostatique

Une élévation persistante de la pression hydrostatique aboutissant à l'oedème peut survenir par l'un ou l'autre de ces 2 mécanismes :

- Lorsque le volume sanguin est augmenté : c'est le cas de **l'insuffisance cardiaque congestive et de l'insuffisance rénale**

- Lorsqu'il existe une obstruction veineuse : c'est le cas de
 - **l'HTP (hypertension portale)** au cours de la cirrhose hépatique

 - et de **la thrombose**

b. Diminution de la pression oncotique

La pression oncotique interstitielle est déterminée surtout par l'albumine

- Une réduction de la concentration plasmatique d'albumine aboutit à la baisse de la pression oncotique plasmatique avec tendance à favoriser la sortie d'eau et de sel vers l'espace interstitiel
- l'hypo albuminémie favorise la formation d'oedemes.
- **L'hypo albuminémie est liée**
 - **à la fuite d'albumine urinaire** au cours du **syndrome néphrotique** ou
 - **à la diminution de la synthèse hépatique** au cours de la cirrhose

c. Augmentation de la perméabilité capillaire (PS)

Une augmentation de la perméabilité capillaire (PS) par **lésion vasculaires favorise le développement des** oedèmes directement en permettant le transfert d'albumine vers l'espace interstitiel

Ces types d'oedèmes se voient dans :

- les brûlures étendues,
- Piqures d'insectes
- médicaments (traitement par interleukine 2)
- le syndrome de fuite capillaire idiopathique

Facteurs de défense contre la formation d'œdème

Trois facteurs protègent contre la formation des œdèmes:

- L'augmentation du flux lymphatique qui enlève l' excès de liquide filtré ,
- L'entrée de fluides dans l'espace interstitiel va augmenter progressivement la pression interstitielle hydrostatique,
- L'entrée de fluides dans l'intertitium diminue également la pression oncotique à la fois par dilution et soustraction lymphatique des protéines interstitielle

Physiopathologie de la formation des œdèmes

Pour qu'un œdème se forme, deux étapes sont alors nécessaires :

- Une altération de l'hémodynamique capillaire qui favorise le mouvement des fluides depuis l'espace vasculaire vers l'espace interstitiel
- La rétention rénale de sodium à l'origine de l'augmentation du volume liquidien extracellulaire

2. Rétention rénale de sodium

Ce processus résulte de l'un des 2 mécanismes: primitif ou secondaire

- **Un mécanisme de compensation en réponse à une diminution du volume plasmatique circulant**
- **Une rétention rénale primitive de sodium**

1. Rétention rénale de sodium en réponse à une diminution du volume plasmatique circulant

Dans l'insuffisance cardiaque :

- diminue le débit cardiaque entraînant l'apparition des hormones ADH et l'aldostérone.
- L'ADH augmente la réabsorption d'eau au niveau du tube collecteur
- L'aldostérone augmente la réabsorption de Na au niveau du tube contourné distal
- limitant l'excrétion de Na et favorisant la formation d'œdèmes
- réduction du débit de filtration glomérulaire par vasoconstriction rénale

2. rétention rénale primitive de sodium

Dans l'insuffisance rénale , glomérulonéphrite aiguë ou du syndrome néphrotique :

un défaut primitif de l'excrétion rénale de sodium

- par diminution de la filtration glomérulaire,
- par augmentation de la réabsorption tubulaire de Na

Physiopathologie en fonction de l'étiologie

Insuffisance cardiaque congestive (droite ou globale)

Caractérisée par une baisse du débit cardiaque

- le facteur directement responsable est l'augmentation de la pression capillaire liée à l'augmentation de la pression hydrostatique

syndrome néphrotique

Caractérisé par une fuite d'albumine dans les urines au travers des capillaires glomérulaires

Entéropathies exsudatives : diarrhées par mal absorption

Caractérisées par une perte digestive d'albumine dans les selles

- Le facteur directement responsable est la diminution de la pression oncotique du plasma.

Physiopathologie en fonction de l'étiologie

Œdème de la cirrhose hépatique

Caractérisé par une HTP et par une baisse de synthèse d'albumine

le facteur directement responsable est l'augmentation de la pression veineuse dans la veine porte et l'hypo albuminémie

Œdèmes idiopathiques

L'obésité et la grossesse

Le myxoedème de l'hypothyroïdie

Étiologies des œdèmes généralisés

Œdèmes généralisés avec hypo protidémie

Rénal (protéinurie) : Syndrome néphrotique, Glomerulopathie aiguës

Hépatique (hypertension portale, insuffisance hépatocellulaire) :
cirrhose

Digestif :- Entéropathie exsudative Malabsorption chronique

Nutritionnel : carence d'apports protidiques

Œdèmes généralisés sans hypo protidémie

Cardiaque : Insuffisance cardiaque ; Péricardite constrictive chronique

Idiopathique : oedème cyclique idiopathique, fin de grossesse