



# Physiopathologie des œdèmes périphériques

R.M Hamidi  
Service de réanimation polyvalente  
CHU Béni-Messous

# Introduction

- l'œdème est un **signe fréquent**
- Il est la conséquence d'un **passage d'eau et de sel** du **secteur vasculaire** (plasmatique) vers **le tissu interstitiel**.
- Il apparaît quand la **quantité d'eau et de sel** qui quitte le secteur vasculaire **dépasse la capacité de réabsorption** par le système veino-lymphatique.



# Introduction

- L'infiltration peut être soit **localisée** (œdème segmentaire) ou **généralisée** (œdème diffus) et prédomine au niveau du tissu sous-cutané des parties déclives.
- Cependant, lorsque l'œdème est **important**, il peut intéresser d'autres régions (les lombes, la paroi abdominale, ...) mais également les séreuses (plèvre, péritoine, ...) réalisant **un tableau d'anasarque**.
- Les oedèmes relèvent d'un grand nombre d'étiologies. Les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique suffisent, dans la plupart des cas, pour appréhender le mécanisme et l'étiologie de ce symptôme.

# Les différents types d'œdèmes

- Il est **mou, blanc, indolore** et **gardant le godet** lorsqu'il est consécutif à une rétenction hydro sodée.
- Il est **dur, ferme, non ou peu dépressible** , parfois **inflammatoire** lorsqu'il est d'origine lymphatique ou veineuse ou consécutif à une pathologie inflammatoire locale.

# Rappel Physiologique

propriétés du secteur interstitiel

# Définition

- L'eau représente 60% du poids du corps.
- Elle se répartit entre deux compartiments :
  - l'espace intracellulaire (3/5 de l'eau corporelle) ;
  - l'espace extracellulaire (2/5 de l'eau corporelle).
- L'espace extracellulaire est lui-même composé de deux secteurs :
  - le secteur interstitiel. (15% du poids du corps)
  - le secteur vasculaire (ou plasmatique ) (5% du poids du corps)



## Répartition de l'eau dans le corps

Toutes les parties du corps contiennent de l'eau, par exemple:



Poumon: 90%



Peau: 82%



Sang: 80%



Muscles: 75%



Cerveau: 70%

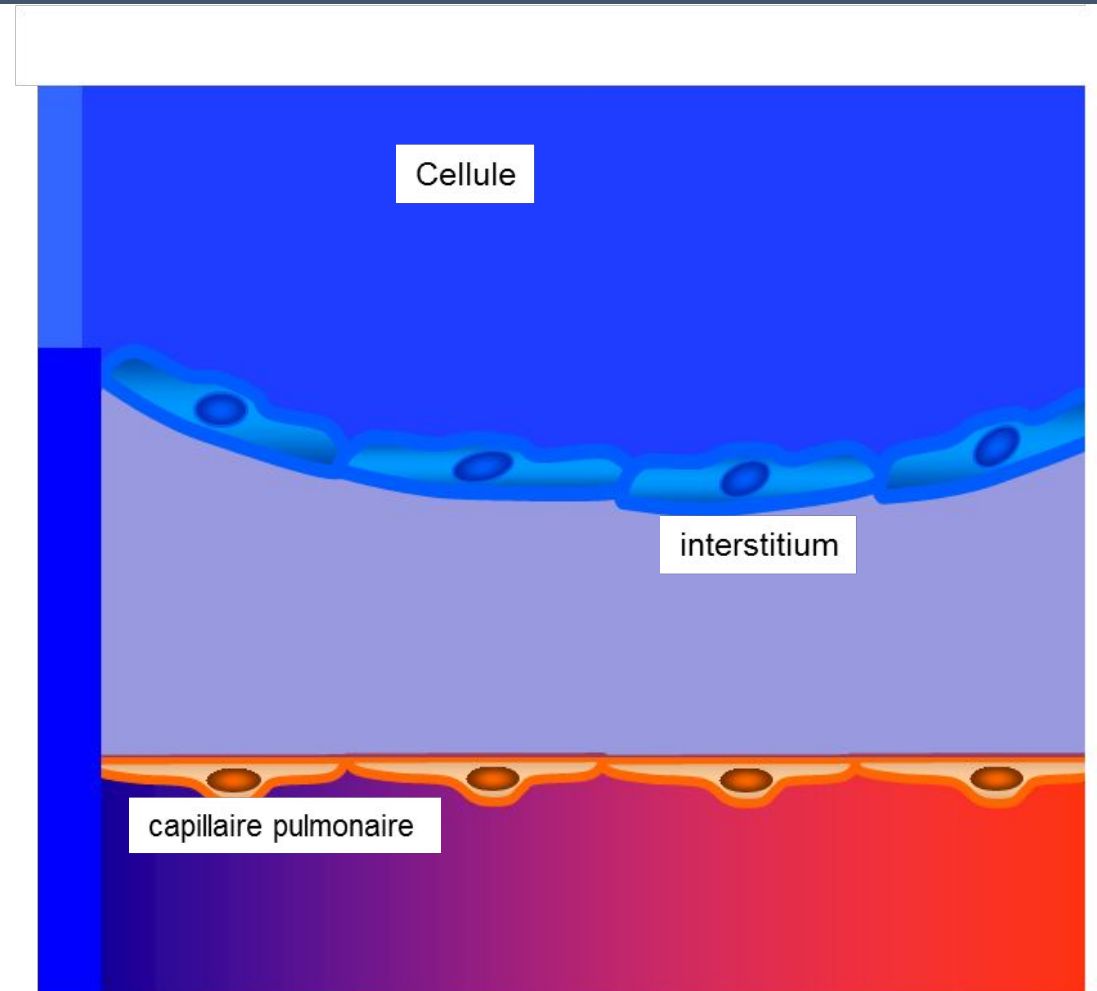


Squelette: 22%

# Topographie

Le secteur interstitiel (interstitium) correspond à l'espace intercellulaire :

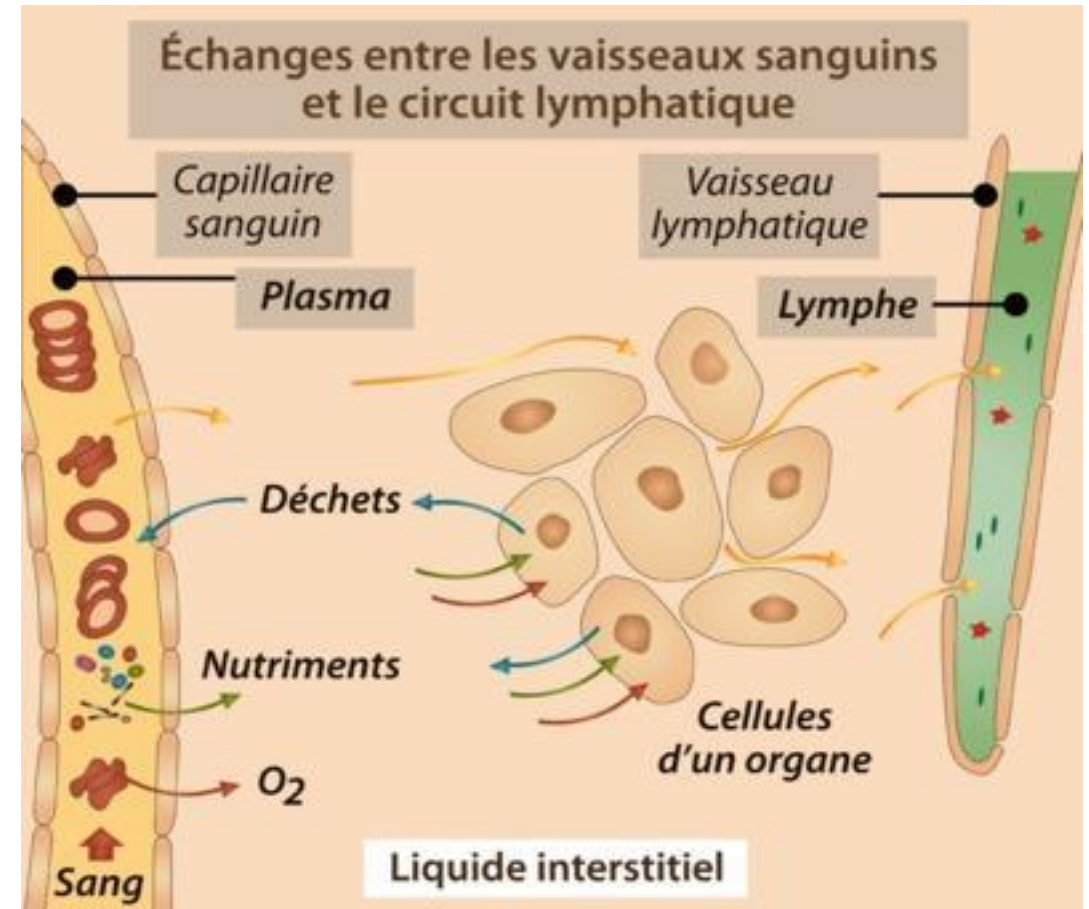
- du tissu sous-cutané : (derme et hypoderme)
- des organes et des viscères (muscles, le foie).
- des espaces normalement virtuels constitués par
  - les fascia de décollement sous-cutanés
  - les séreuses (péritoine, plèvre, péricarde)



# Les échanges du secteur interstitiel

Le secteur interstitiel est :

- un lieu de transit des nutriments et des déchets, entre le plasma et les cellules.
- Il est le siège d'échanges permanents

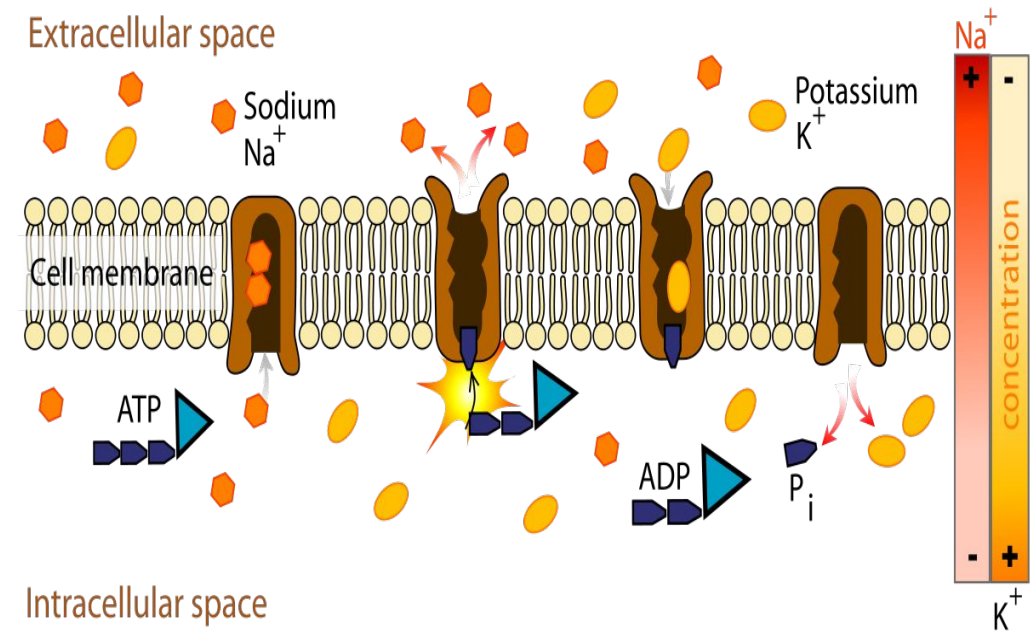




# Rapports de l'interstitium avec l'espace intracellulaire

- C'est la diffusion transmembranaire la concentration intracellulaire du sodium reste **très faible**, car des pompes membranaires l'expulsent en permanence.

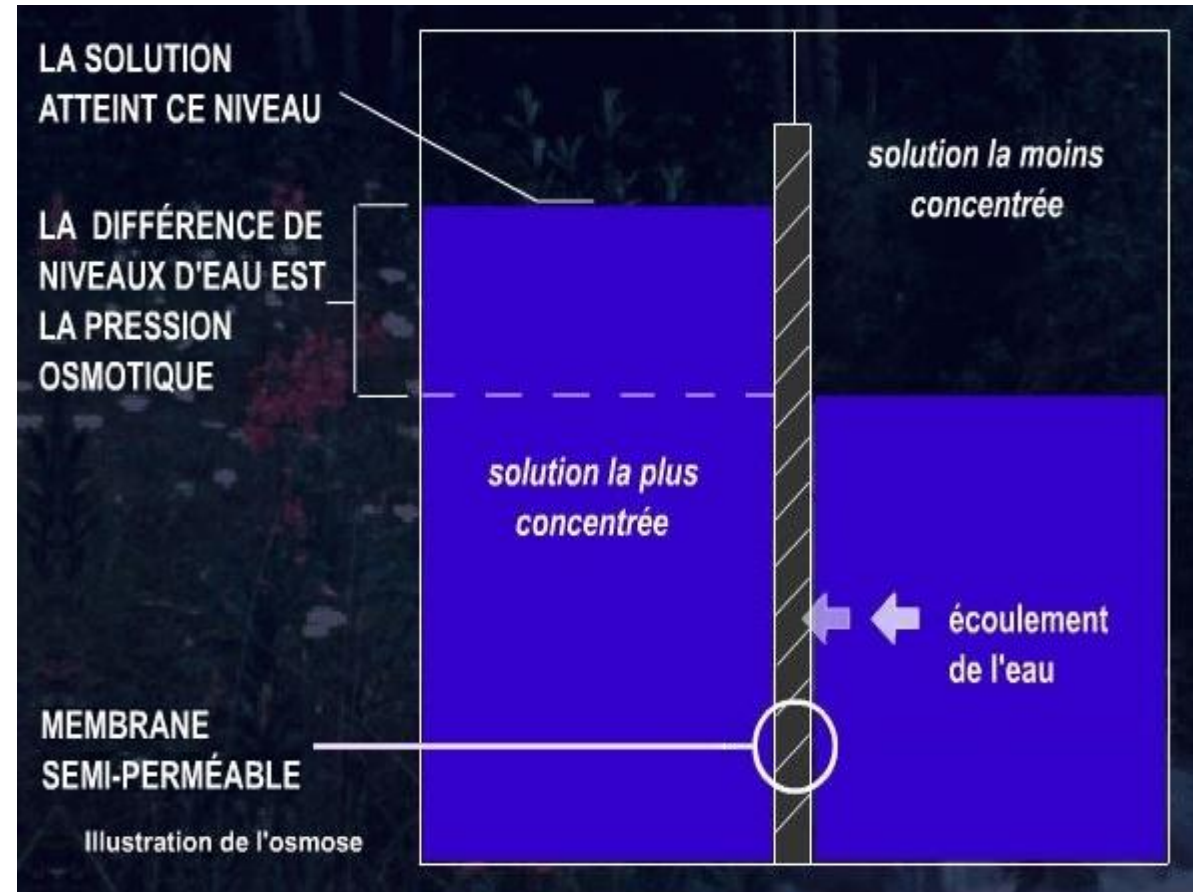
L'osmolarité du milieu extracellulaire est due au sel.



# Rapports de l'interstitium avec l'espace intracellulaire

Afin de maintenir ou rétablir une osmolarité égale dans chacun des espaces de l'organisme. Le volume d'eau présent dans le volume extracellulaire est donc indissociablement liée à la quantité de sodium qui y est contenue.

**Toute rétention sodée entraîne une accumulation hydrique dans le secteur interstitiel.**



# Rapports de l'interstitium avec le secteur intravasculaire

c'est l'équilibre de Starling



Ernest Starling  
1856-1927

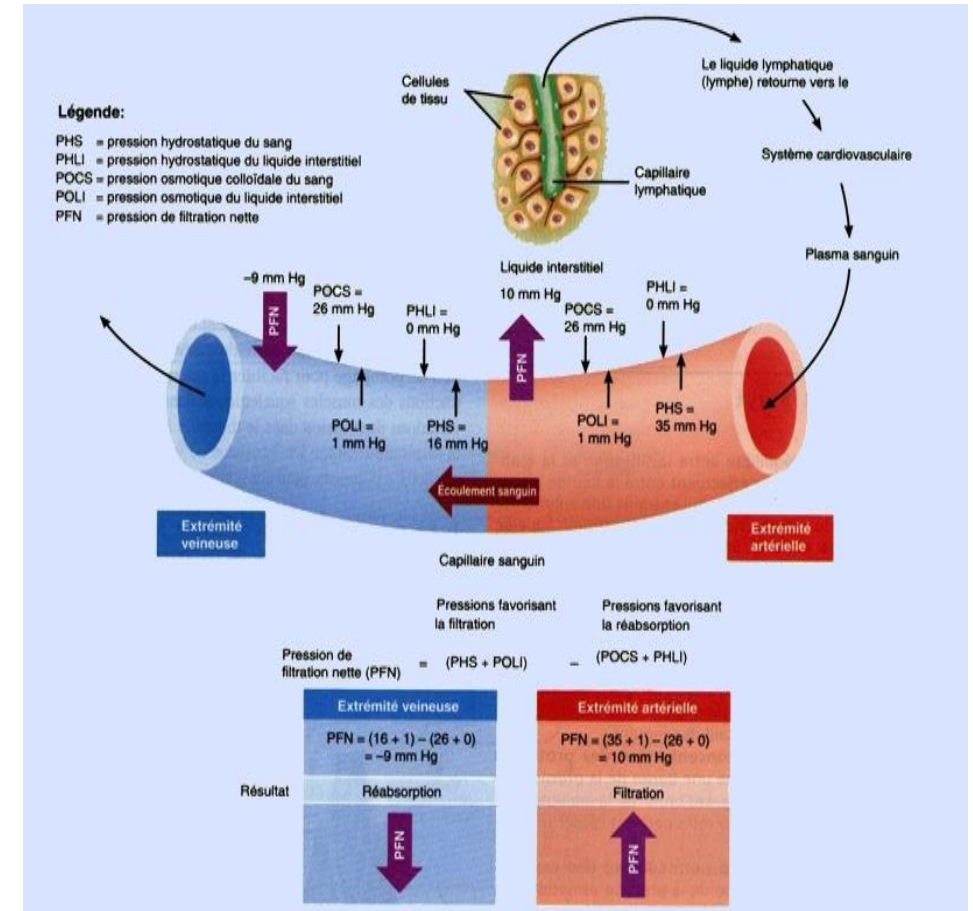
# Hémodynamique capillaire

- **L'équilibre de Starling** régit les échanges capillaires (**hémodynamique capillaire**).
- La filtration au niveau des capillaires est conditionnée par deux facteurs

❖ **Pression de filtration:** Elle est la résultante de deux pressions :

- Pression hydrostatique intra capillaire.
- Pression oncotique du plasma.

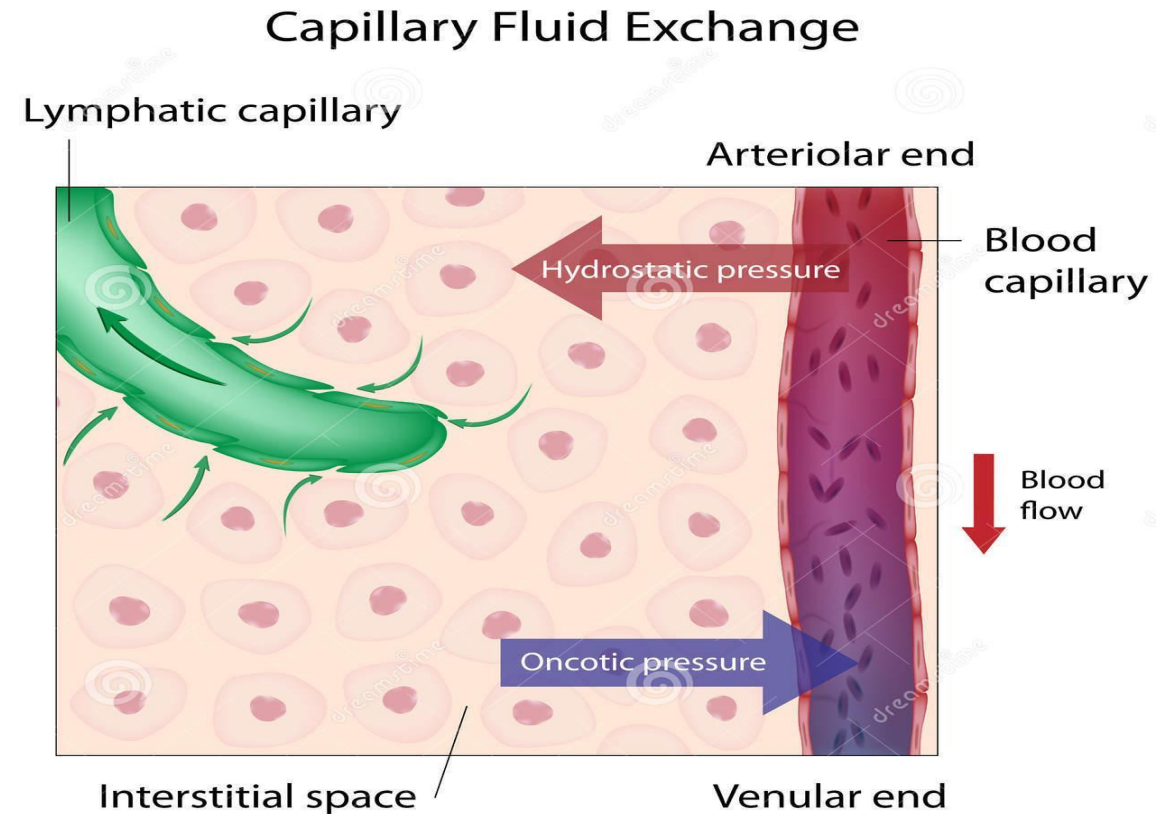
❖ **Coefficient de perméabilité du capillaire.**





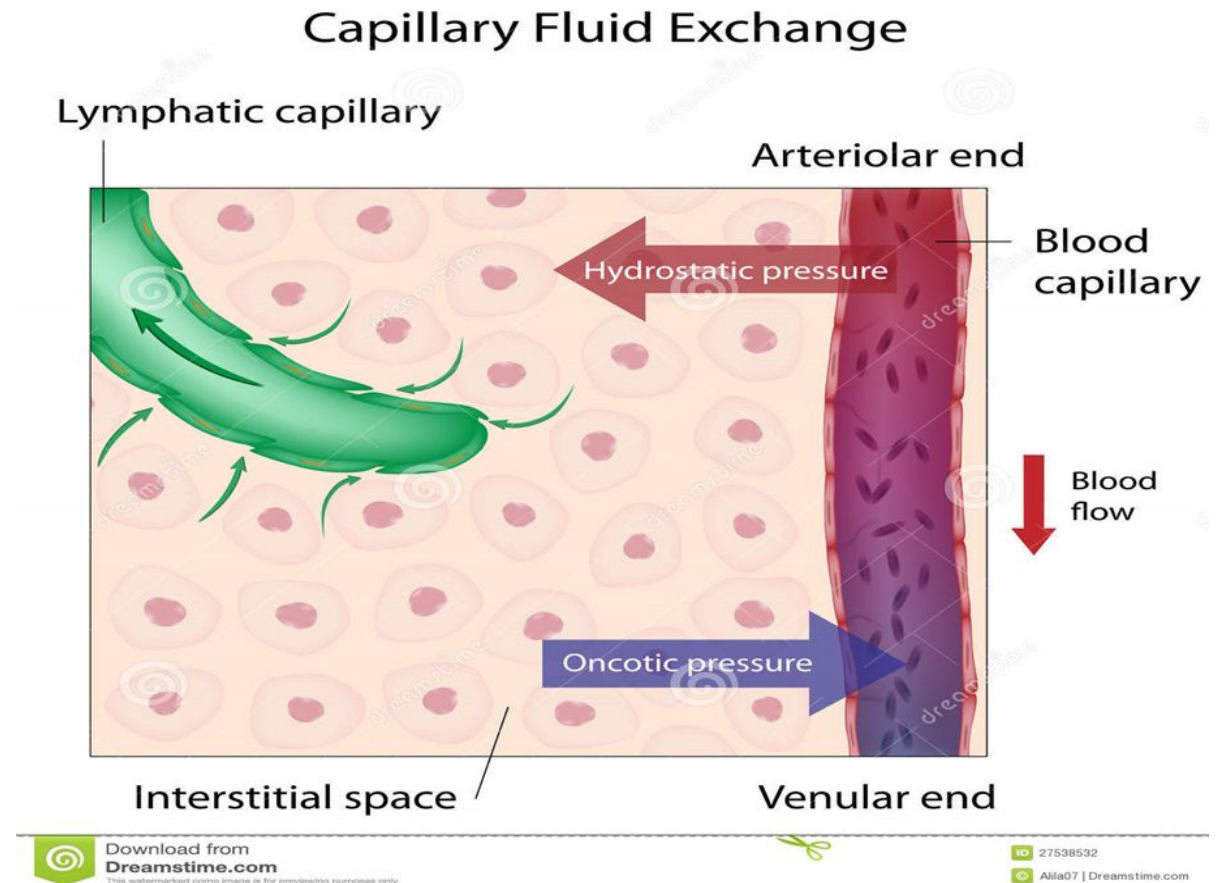
# Pression hydrostatique intra capillaire.

- est engendrée par le flux sanguin traversant l'anse capillaire.
- Elle tend à faire sortir l'eau et les ions du capillaire.



# Pression oncotique du plasma

- est engendrée par **les protéines (notamment l'albumine)** dont la taille empêche la diffusion vers l'espace interstitiel.
- Leur présence dans le seul secteur vasculaire crée une **contrepression négative**, de nature osmotique.
- **les lymphatiques interstitiels réabsorbent les protéines ayant réussi à filtrer**, et jouent ainsi un rôle majeur.



# A l'état normal

- L'eau plasmatique est normalement ultra filtrée par des capillaires du versant artériel, sous l'effet de la pression hydrostatique
- les protéines restant dans la lumière vasculaire s'opposent progressivement à cette ultrafiltration du fait de la pression osmotique colloïdale attirant l'eau (pression oncotique) et devenant supérieure à la pression hydrostatique.
- l'eau interstitielle est réabsorbée par les capillaires veineux, du fait de la forte pression oncotique, liée aux protéines restées dans la lumière capillaire, et de la faible pression hydrostatique intra-veinulaire.
- La circulation lymphatique contribue à équilibrer la balance hydrique, en drainant les substances de grand poids moléculaire.

# Physiopathologie de la formation des œdèmes



# Physiopathologie de la formation des œdèmes

Deux étapes principales sont nécessaires pour la formation de l'œdème :

- une altération de l'hémodynamique capillaire qui favorise le mouvement de fluides depuis l'espace vasculaire dans l'interstitium
- la rétention rénale de sodium et d'eau à l'origine de l'expansion du volume liquidien extracellulaire

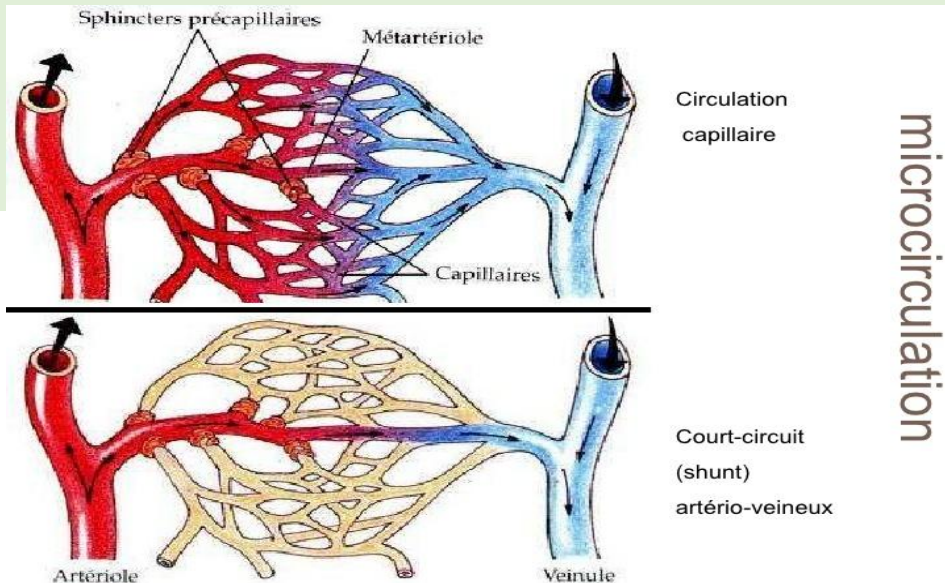
# Altération de l'Hémodynamique capillaire

Le développement de l'œdème s'observe en cas:

- ☐ augmentation de la pression hydrostatique
- ☐ diminution de la pression oncotique
- ☐ augmentation de la perméabilité capillaire
- ☐ Obstruction lymphatique et/ou augmentation de la pression oncotique interstitielle

# Augmentation de la pression hydrostatique

La pression capillaire hydrostatique est relativement insensible aux variations de la pression artérielle (rôle du sphincter précapillaire)



Inversement la résistance à l'extrémité veineuse du capillaire n'est pas bien régulée si bien qu'une augmentation de la pression veineuse produit des modifications dans le même sens de la pression hydrostatique capillaire, favorisant l'œdème

# Augmentation de la pression hydrostatique

Une augmentation de la pression capillaire hydraulique est habituellement induite par une augmentation de la pression veineuse.

Les deux principaux mécanismes à l'origine de l'augmentation de la pression veineuse permanente sont:

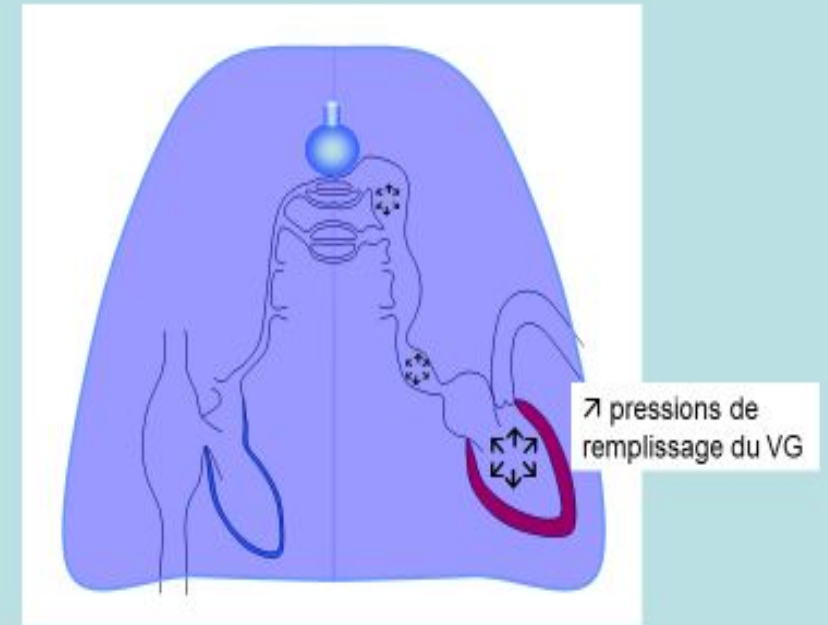
**l'augmentation du volume sanguin**

C'est le cas l'insuffisance cardiaque congestive et les maladies rénales.

**Une obstruction veineuse**

C'est le cas de l'ascite au cours de la cirrhose hépatique et l'œdème aigu pulmonaire survenant après une altération brutale de la fonction cardiaque (par exemple un infarctus du myocarde)

Oedème pulmonaire hydrostatique



# Diminution de la pression oncotique

- La pression oncotique interstitielle est déterminée surtout par les protéines filtrées, notamment l'albumine.
- Une **réduction** de la **concentration** plasmatique d'albumine et donc de la **pression oncotique** plasmatique a tendance à **favoriser** l'**extravasation d'eau et de sel vers l'interstitium**.
- L'hypo albuminémie liée à la fuite d'albumine urinaire au cours du **syndrome néphrotique** ou liée à la diminution de la synthèse hépatique d'albumine au cours de la **cirrhose** favorise la formation d'œdèmes

## Syndrome néphrotique (SN)

= Maladie caractérisée par :

- Une perte de protéines dans les urines
- Avec en conséquence une diminution du taux de protéines dans le sang (dont l'albumine)
- Des gonflements = œdèmes, au niveau des jambes, du ventre (= ascite), des paupières (= œdèmes palpébraux), ...



# Augmentation de la perméabilité capillaire

- Une augmentation de la perméabilité capillaire par lésions vasculaires favorise le développement des œdèmes à la fois directement et en permettant le transfert d'albumine vers l'interstitium, ce qui diminue le gradient de pression oncotique.

- Les œdèmes par augmentation de la perméabilité capillaire se voient:
  - les brûlures étendues,
  - les traitements par l'interleukine 2,
  - le syndrome de fuite capillaire idiopathique,
  - le syndrome de malnutrition de type Kwashiorkor

# Obstruction lymphatique et/ou augmentation de la pression interstitielle oncotique

- L'obstruction lymphatique est une cause inhabituelle d'œdèmes , le plus souvent secondaire à des adénopathies malignes
- Au cours de l'hypothyroïdie (myxoœdème), il y a une augmentation importante de l'accumulation interstitielle d'albumine et d'autres protéines. La compensation lymphatique est dans ce cas anormalement normale ou basse, peut-être parce que les protéines filtrées en excès se fixent aux mucopolysaccharides interstitiels empêchant le drainage lymphatique

# Rétention rénale de sodium

- Le deuxième mécanisme essentiel à la formation de l'œdème est l'expansion des volumes extracellulaires par une rétention rénale de sodium.
- La rétention rénale de sodium est:
  - **soit primitive**
  - **soit secondaire** et appropriée à une diminution du volume circulant effectif.



# Rétention primitive rénale de sodium

Un défaut primitif de l'excrétion rénale de sodium peut survenir:

- ❑ au cours de **l'insuffisance rénale avancée**
- ❑ au cours de **maladies glomérulaires** comme une **glomérulonéphrite aiguë** ou un **syndrome néphrotique**.

# Réponse compensatrice à une déplétion du volume circulant effectif

La rétention de sodium et d'eau aboutissant à la formation d'œdèmes représente plus habituellement une réponse compensatrice appropriée à une diminution du volume circulant effectif :

- au cours de l'insuffisance cardiaque congestive,
- au cours de la cirrhose hépatique avec ascite

# Causes des œdèmes périphériques

# Insuffisance cardiaque congestive

- L'œdème dans les différentes formes d'insuffisance cardiaque est lié à une augmentation de la pression veineuse qui produit une augmentation parallèle de la pression capillaire hydraulique.
- Au cours de l'insuffisance cardiaque congestive chronique, l'augmentation de la pression capillaire et la formation de l'œdème résultent de l'expansion volumique plasmatique.
- La diminution du débit cardiaque et de la perfusion tissulaire active les systèmes sympathiques et rénine angiotensine, ce qui stimule la rétention rénale d'eau et de sodium mais augmente aussi la résistance vasculaire et l'inotropisme cardiaque afin de restaurer la perfusion tissulaire

# Insuffisance cardiaque congestive

- Le site de l'œdème est variable selon la nature de la maladie cardiaque
- les cardiopathies gauches donnent un œdème pulmonaire mais pas d'œdème périphérique.
- Le cœur pulmonaire est à l'origine de volumineux oedèmes des membres inférieurs et parfois d'une ascite.
- Les cardiomyopathies tendent à toucher de façon équivalente le cœur droit et gauche aboutissant le plus souvent à l'apparition simultanée d'un œdème pulmonaire et périphérique.

# Cirrhose hépatique et ascite

- La cirrhose hépatique favorise la rétention de sodium et la localisation de la plupart de cet excès de liquide dans le péritoine sous forme d'ascite
- 2 mécanismes sont impliqués :
  - ❖ vasodilatation qui diminue la résistance vasculaire systémique
  - ❖ l'obstruction post-sinusoidale induite par la fibrose hépatique

- Au fur et à mesure que la rétention d'eau et de sel augmente le volume plasmatique, l'obstruction post-sinusoïdale augmente la pression hépatique sinusoïdale favorisant alors le transfert de fluide vers le péritoine
- les patients qui ont une cirrhose hépatique ont souvent un débit cardiaque élevé mais ils se comportent comme s'ils étaient en hypovolémie efficace avec une rétention rénale de sodium et une augmentation progressive des 3 hormones de l'hypovolémie.
- Cette discordance entre le haut débit cardiaque et la réponse rénale et neuroendocrinienne est liée à la vasodilatation splanchnique et à la présence de multiples fistules artério-veineuses dans l'organisme tels que les angiomes stellaires au niveau de la peau.
- Le résultat net est une diminution marquée de la résistance vasculaire systémique et une réduction de la pression artérielle. La plus grande partie du débit cardiaque circule de façon inefficace pour la perfusion tissulaire

# Maladies rénales et syndrome néphrotique

- Dans ce cas l'œdème est lié à une expansion volémique induite par une incapacité du rein à excréter le sodium d'origine alimentaire.
- deux conditions dans lesquelles ces circonstances sont plus susceptibles de survenir :
  - ❖ insuffisance rénale avancée
  - ❖ néphropathies glomérulaires, comme la glomérulonéphrite aiguë ou le syndrome néphrotique.



# Le syndrome néphrotique

- La formation des œdèmes dans le syndrome néphrotique a été longtemps attribuée à l'hypoalbuminémie et au sous-remplissage vasculaire (hypovolémie efficace) responsable de la rétention de sodium.
- Cependant la distribution des fluides entre l'espace vasculaire et l'interstitium dépend du gradient de pression oncotique Trans capillaire et pas seulement de la pression oncotique plasmatique.
- Au cours du syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales par exemple, la chute de la concentration plasmatique d'albumine est associée à une diminution parallèle de la concentration interstitielle d'albumine liée à une diminution des entrées d'albumine dans l'interstitium. Le gradient oncotique Trans capillaire est presque normal et n'est pas suffisant en soi pour le développement des œdèmes

# Le syndrome néphrotique

- Les études récentes indiquent au contraire que la maladie rénale induit par elle-même la rétention primitive rénale de sodium via une augmentation de la réabsorption tubulaire de sodium dans le tube collecteur par des mécanismes indépendants des effecteurs neuroendocriniens systémiques.

