

PHYSIOPATHOLOGIE DES ŒDÈMES

Dr SAADI O. Maitre-assistante en Anesthésie-Réanimation.

Faculté de médecine de Constantine

2eme année Pharmacie. Année universitaire : 2021/2022

« Module physiopathologie »

I-Introduction-Définition :

L'œdème est un signe fréquent qui est la conséquence d'une accumulation de liquide dans l'espace interstitiel des tissus et des organes.

Il apparaît quand la quantité d'eau et de Na qui quitte le secteur vasculaire dépasse la capacité de réabsorption du système veino-lymphatique :

- Rupture de l'équilibre entre les forces qui régissent les échanges entre compartiment plasmatique et interstitiel à travers la paroi des capillaires
- L'infiltration peut être localisée (œdème segmentaire) ou généralisée (œdème diffus) et prédomine au niveau du tissu sous-cutané des parties déclives.

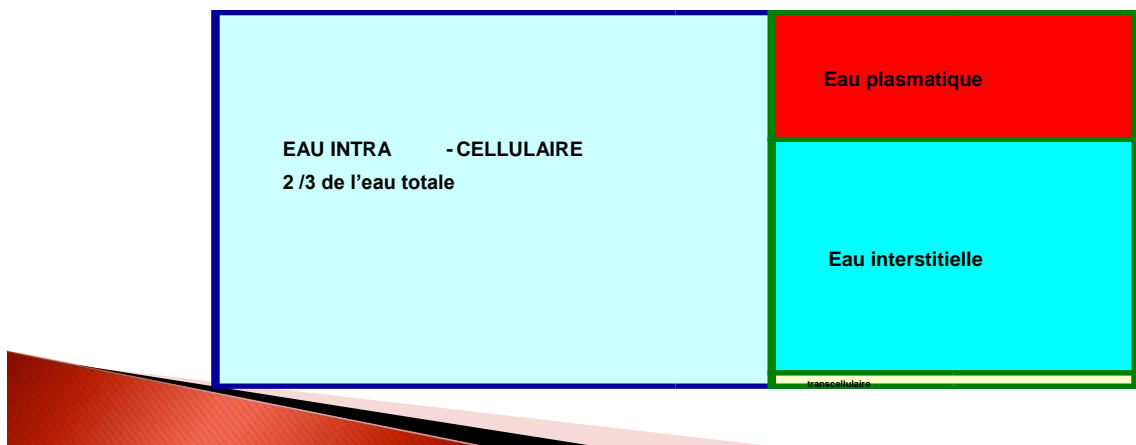
Lorsque l'œdème est important, il peut intéresser également les séreuses (plèvre, péritoine, ...) réalisant un tableau **d'anasarque**.

II-Rappels physiologique :

- Répartition de l'eau
- Échange entre les différents compartiments
- Loi de Starling
- Volémie efficace

LES COMPARTIMENTS HYDRIQUES DE L'ORGANISME

EAU TOTALE DE L'ORGANISME 45-60% DU POIDS



III-Échanges entre les Différents compartiments :

Échange entre milieu extra et intracellulaire

Échange passif d'eau et des électrolytes suivant :

- Gradient osmotique
- Gradient de concentration

Échange actif : (pompes)

- Contre gradient de concentration

Échange entre plasma et milieu interstitiel : Loi de Starling :

- **Équation de Starling** : $Q_f = k_t [(P_c + \pi_i) - (P_i + \pi_c)]$
- **P_c = $H_{hydrostatique}$** ;
- **$P_{oncotique-plas} = \pi_c$** ;
- **$P_{oncotique-interstitielle} = \pi_i$** ,
- **k_t coefficient de perméabilité**

Échange entre plasma et milieu interstitiel

Quatre pressions interviennent dans les échanges à travers la paroi capillaire :

1. **La pression hydrostatique capillaire (P_c)** qui tend à faire passer l'eau du secteur vasculaire dans l'espace interstitiel.
2. **La pression oncotique capillaire (P_{oc})** due aux protéines présentes dans le plasma qui tend à maintenir l'eau dans le secteur vasculaire.
3. La pression hydrostatique interstitielle (P_i) est très faible et dépend de la qualité du drainage lymphatique...
4. La pression oncotique interstitielle (P_{oi}) qui est sous la dépendance de la concentration en protéines du fluide interstitiel

La perméabilité de la paroi vasculaire (coefficient de perméabilité)

IV- Les Œdèmes

A/ Périphériques (Grande circulation) : généralisé ou bien localisé

Prédomine au niveau du tissu sous-cutané des parties déclives.

Il peut intéresser d'autres régions (les lombes, la paroi abdominale).

Les séreuses (plèvre, péritoine, ...) réalisant un tableau d'anasarque.

B/ Pulmonaire (Petite circulation) : Œdème aigue du poumon (OAP).

V-Formation des Œdèmes :

Deux mécanismes physiopathologiques sont nécessaires pour la formation des œdèmes :

- Altération de l'hémodynamique capillaire
- Rétention rénale du sodium et d'eau

A/Rupture de l'équilibre entre les forces qui régissent les échanges entre compartiment plasmatique et interstitiel à travers la paroi des capillaires :

✓ Quatre mécanismes sont impliqués :

1) Augmentation de la pression Hydrostatique capillaire :

Augmentation de la pression veineuse soit par :

- une augmentation du volume sanguin : Insuffisance cardiaque congestive ;
- une obstruction veineuse : Cirrhose hépatique, Thrombose Veineuse Profonde (TVP)

2) Diminution de la pression Oncotique intra-vasculaire

Dénutrition, syndrome néphrotique, diminution de la synthèse protidique hépatique.

3) Augmentation de la perméabilité capillaire

Œdèmes inflammatoire, allergique, brûlures, traumatismes.....

4) **Augmentation de la pression Oncotique interstitielle** : associée à une augmentation de la pression hydrostatique interstitielle ; lymphœdèmes par Obstruction Lymphatique (cancer, curage ganglionnaire)

NB : Ces mécanismes peuvent être associés.

✓ Trois facteurs contribuent à la réponse de protection contre la formation des œdèmes:

1. Augmentation du flux lymphatique : Enlève le filtrat excessif

2. Augmentation de la pression hydrostatique interstitielle

3. Importance de la perméabilité basale à l'albumine : L'entrée de fluides dans l'interstitium diminue également la pression oncotique interstitielle à la fois par dilution et par soustraction lymphatique des protéines interstitielles.

La diminution progressive de la pression oncotique plasmatique est suivie par une diminution parallèle de la pression oncotique interstitielle si bien que le gradient de pression oncotique trans capillaire est initialement maintenu avec peu de tendance à la formation des œdèmes.

Le capillaire alvéolaire a une perméabilité basale plus importante à l'albumine, permettant la protection de la circulation pulmonaire vis-à-vis de l'œdème induit par l'hypoalbuminémie.

B/ les mécanismes Physiopathologiques responsable de la rétention d'eau et du sodium :

Dans l'insuffisance cardiaque

- ➔ Diminution du débit cardiaque
- ➔ Diminution du volume effectif circulant

- Activation neurohormonale (Système Rénine Angiotensine Aldostérone(SRAA), Système Nerveux Autonome(SNA), ADH)
- Rétention hydro sodée
- **Œdèmes, OAP, Anasarque**

Dans la cirrhose hépatique

- ↑ de la production de médiateurs vasodilatateurs
- Vasodilatation artérielle splanchnique,
- Baisse RVP (RVP: résistance vasculaire périphérique)
- Diminution volume circulant effectif
- Activation neurohormonale (SRAA, SNA, ADH)
- Rétention hydrosodée → **ascites, œdèmes**

Dans la diminution de la protidémie

- Protéinurie (perte protéique)
- Baisse Pression oncotique
- Transsudation (œdème transsudatif)
- ↓Volume circulant effectif
- Stimulation neurohormonale (SRAA, SNA, ADH)
- Rétention hydro-sodée: **œdèmes**

VI-ÉTIOLOGIES :

1/Augmentation de la pression hydrostatique capillaire

A /Augmentation du volume plasmatique par rétention rénale du sodium :

- Insuffisance cardiaque congestive
- Rétention primitive de sodium : Néphropathies syndrome néphrotique)
Médicaments (AINS, Oestrogènes...)
- Grossesse et œdèmes premenstraux
- Œdème idiopathique (après prise de diurétiques)

B/ Obstruction veineuse

- Cirrhose hépatique
- Œdème aigu du poumon
- Obstruction veineuse locale (thrombose veineuse profonde)

C/ Diminution des résistances artériolaires

Calcium bloqueurs (médicament : inhibiteurs calciques) Œdèmes idiopathiques

2/Diminution de la pression oncotique (Poc) : Perte en protéines ; Syndrome néphrotique

Entéropathie ; Diminution de la synthèse protidique : Maladies hépatiques ; Malnutrition (Kwashiorkor)

3/Augmentation de la perméabilité capillaire

Œdème idiopathique (?)

Brûlure, traumatisme,

Inflammation, infection (« SDRA »)

Réactions allergiques

Syndrome de fuite capillaire idiopathique (IL-2) Diabète sucré

4/Augmentation de la pression oncotique interstitielle : Obstruction lymphatique : Atteinte ganglionnaire : cancer, chirurgie avec curage ganglionnaire.

Œdèmes Périphériques Localisés

- Augmentation Pression hydrostatique : obstacle veineux ...
- Augmentation de la perméabilité capillaire: ischémique ...
- Diminution du drainage lymphatique: curage ganglionnaire ...

VII- LES ŒDÈMES PULMONAIRES

Définition : L'œdème pulmonaire correspond à une accumulation d'eau dans les espaces extravasculaires du poumon (totalité de l'espace interstitiel, alvéoles) qui a comme conséquence une inondation brutale du poumon à l'origine de la dyspnée et d'hypoxie.

Mécanismes: L'accumulation de liquide dans le poumon, est liée à la capacité fonctionnelle des Lymphatiques.

Influencée à la fois par :

- Des facteurs individuels
- La vitesse d'installation des modifications hémodynamiques.

Lors d'une augmentation brutale des pressions capillaires pulmonaires (PCP), le système lymphatique pulmonaire n'a pas une capacité augmentée pour soustraire le fluide. On distingue 2 Types d'œdèmes pulmonaires :

- ✓ OAP Hémodynamique (cardiogénique)
- ✓ OAP Lésionnel

A/Œdèmes Pulmonaires Hémodynamiques :

Mécanisme le plus fréquent :

- Augmentation des pressions de remplissage des cavités cardiaques gauches (VG/OG).

o une augmentation de la PCP (pression capillaire pulmonaire)

- Augmentation de la pression hydrostatique, d'origine cardiologique :
incompétence myocardique, quelque soit la cause : soit par : diminution de la contractilité myocardique et /ou augmentation de la post-charge du cœur gauche.
L'eau alvéolaire est de nature **transsudative** = Pauvre en protéines.

B/Œdèmes Pulmonaires Lésionnels :

« Atteinte de la Membrane alvéolo - capillaire. »

Il existe une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire: « Œdème de Perméabilité. »

La composition de l'eau alvéolaire se rapproche d'autant plus de celle du plasma que la perméabilité de la barrière est importante.

L'eau alvéolaire est de nature **exsudative** : Riche en protéines

VIII-Conséquences des œdèmes:

- ▶ Troubles cutanés
- ▶ Troubles de la circulation locale (œdèmes localisés)
- ▶ Séquestration liquidienne: entretien du trouble hydrosodé
- ▶ OAP : trouble des échanges gazeux: <<**Insuffisance Respiratoire Aigüe**>>
Symptomatologie :

Survenue brutale et nocturne

Dyspnée, polypnée

Orthopnée

Râles crépitants bilatéraux, de la base au sommet des poumons

Cyanose (elle est bleue)

Tachycardie

Agitation, anxiété

Douleur thoracique oppressive non irradiante, témoigne d'une cardiomyopathie grave sous-jacente