

Physiopath des œdèmes périphériques

14-16 nov 2016

Dr Amroun.

Définition

Œdème : signe clinique traduisant la séquestration d'eau et de sel dans le secteur interstitiel du compartiment extracellulaire.

Besoins en eau

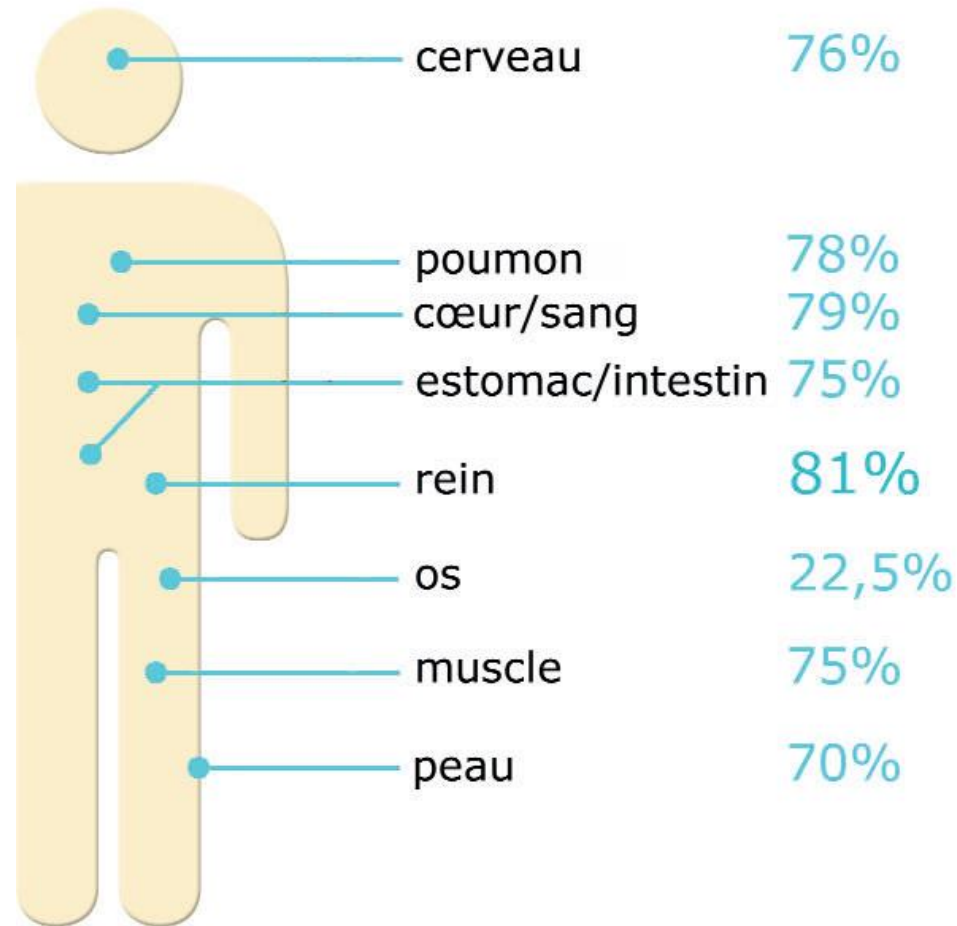


2,5 l
par jour

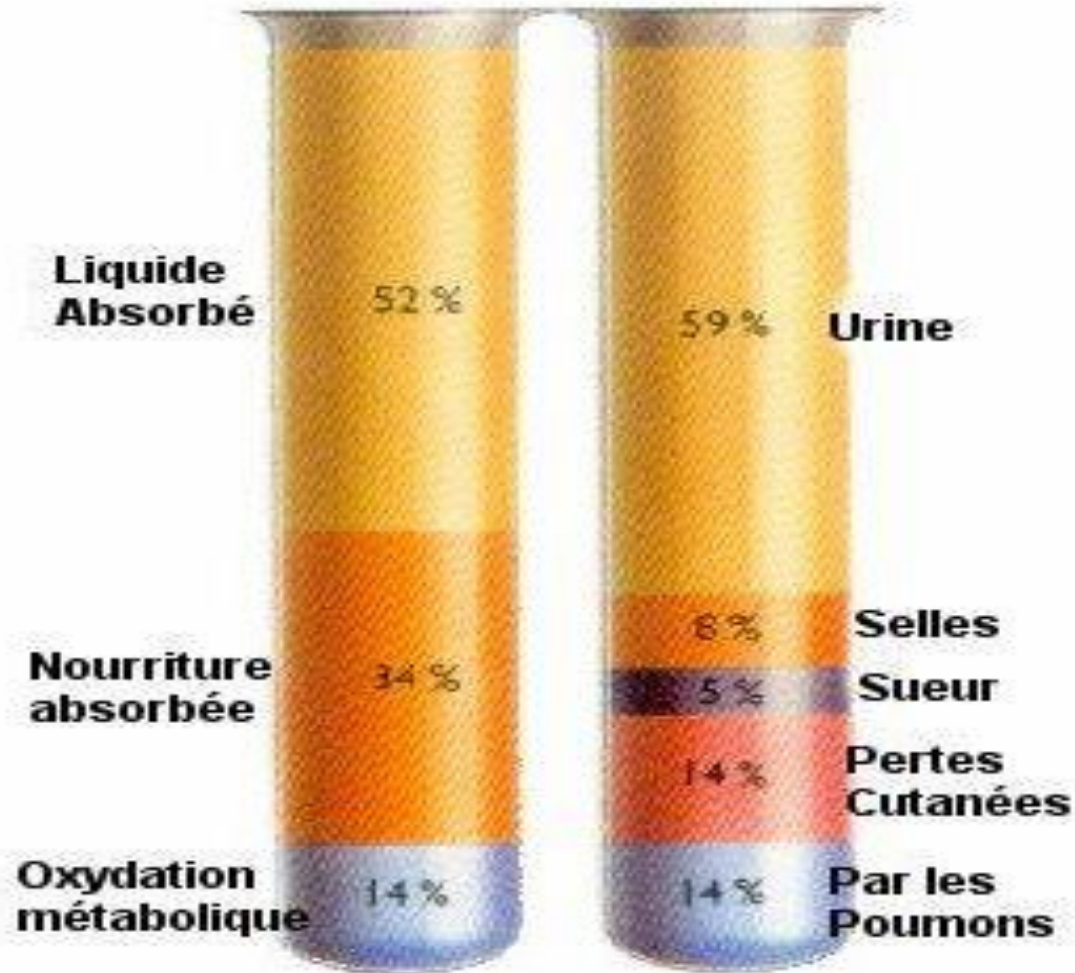
1 l : aliments

1,5 l : boissons

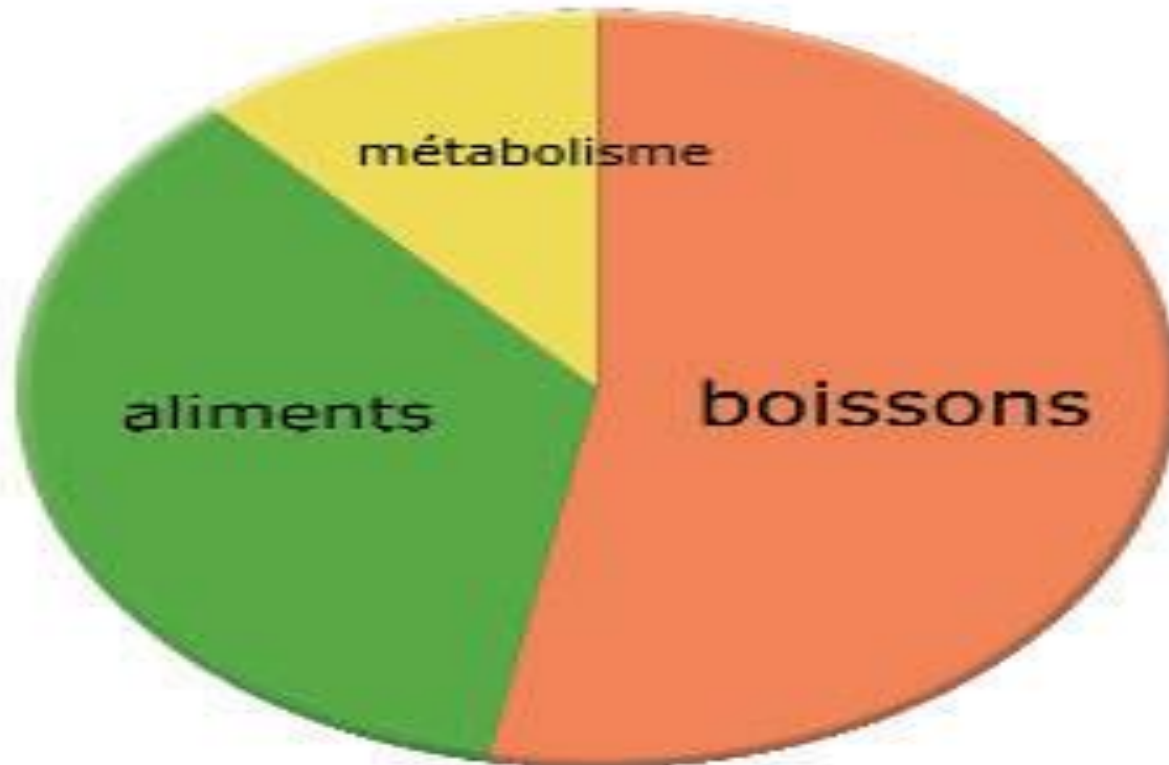
Répartition de l'eau



Bilan des entrées et des sorties



Les apports



Les pertes



Eau totale

60% poids du corps

Intracellulaire : 40% + Extracellulaire : 20%

Interstitiel 15%

+

Plasmatique 5%

BILAN DE L'EAU – NOTION D'OSMOLALITE

- Les volumes liquidiens de l'organisme sont dépendants des solutés qui y sont présents et qui ne peuvent passer librement dans un autre compartiment. Ces substances sont appelées osmoles. Les osmoles des compartiments intra et extra-- cellulaires sont différents :
les protéines et le K⁺ pour le SIC . Le Na pour le SEC.
- L'osmolarité correspond à la quantité d'osmoles par litre de plasma, l'osmolalité à la quantité d'osmol par Kg d'eau plasmatisée. La valeur normale d'osmolalité plasmatisée est de 285 mOsmol/Kg. L'osmolalité intracellulaire est par définition identique, mais on ne la mesure pas.
- L'osmolalité est une variable régulée, c'est à dire qu'elle est maintenue constante. C'est l'obtention d'un bilan nul d'eau qui permet de maintenir constante l'osmolalité

L'osmolarité

Osmolarité = $(2 \times [\text{Na}]) + \text{glucose (mmol/L)}$

Valeur = 285 mOsmol/L

Le secteur 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).

Le 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.

Les rapports du secteur interstitiel avec l'espace intra cellulaire

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 :

Pour 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.

Les rapports du secteur interstitiel avec le secteur intra vasculaire

L'équilibre de Starling .

- L'équilibre de Starling régit les échanges capillaires (hémodynamique capillaire).
- La filtration au niveau des capillaires est conditionnée par deux facteurs :
 - a/Pression de filtration : résultante de deux pressions :
 - + Pression hydrostatique intracapillaire.
 - + Pression oncotique du plasma.
 - b/Coefficient de perméabilité du capillaire.

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.

Physiologie

- Le secteur vasculaire est séparé du liquide interstitiel par la membrane endothéliale capillaire.
- La perméabilité capillaire est très grande pour l'eau et les électrolytes, et théoriquement très faible pour les grosses molécules comme l'albumine.
- Les échanges au travers de l'endothélium sont régis par plusieurs mécanismes : osmotique, oncotique et hydrostatique.
- **La loi de l'osmose** conditionne les échanges liquidiens entre les secteurs extracellulaire et cellulaire, les liquides diffusant du secteur où l'osmolarité est la plus basse vers celui où elle est plus élevée. Les mouvements de l'eau sont donc fonction des variations de l'osmolarité .
- **La loi de Starling** régit les échanges transcapillaires qui dépendent des pressions hydrostatiques et oncotiques. Physiologiquement, les protéines et principalement l'albumine influencent ces échanges.
- Le stock corporel d'albumine est de 4 à 5 g/kg.
- La concentration plasmatique normale est de 40-45 g/L.
-

L'albumine

- Synthétisée par le foie. Elle se distribue pour 40 % dans le secteur vasculaire et pour 60 % dans le secteur interstitiel. Il existe un passage permanent d'albumine du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel d'où elle revient par l'intermédiaire de la circulation lymphatique.
- L'albumine étant chargée négativement, elle ne traverse pas la membrane glomérulaire. La demi-vie de l'albumine est de 18 à 21 jours.
- À côté de ses fonctions de **vecteur** (calcium, bilirubine, acides gras, médicaments...), l'albumine a pour fonction de développer l'essentiel de la POC plasmatique et ainsi de réabsorber dans le capillaire l'eau ayant quitté ce même capillaire sous l'effet de la pression hydrostatique et contribue ainsi au **maintien de la volémie**.

A retenir !

L'état d'hydratation intracellulaire est sous la dépendance de l'osmolarité du secteur extracellulaire

1/Une hyperosmolarité conduit à une déshydratation du secteur intracellulaire

2/Une hypoosmolarité conduit à une hyperhydratation du secteur intracellulaire

Régulation Entrée/Sortie

- **Entrées** : la soif
 - Récepteurs sensibles à une augmentation de l'osmolalité plasmatique au niveau de l'**hypothalamus**
- **Sorties** : l'hormone anti-diurétique (ou vasopressine)
 - Produite par l'hypothalamus et sécrétée par la posthypophyse, en réponse
 - À une augmentation de l'osmolalité plasmatique (mise en jeu d'osmorécepteurs hypothalamiques)
 - À une diminution du volume plasmatique (mise en jeu de volorécepteurs de l'OG)
 - En présence d'ADH réabsorption de l'eau et concentration des urines
 - En absence d'ADH excrétion d'eau et dilution des urines

Les types d'œdèmes

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

Œdème gardant le godet





Œdème gardant le godet

Topographie de l'œdème

-l'œdème localisé

Il est la conséquence d'une pathologie loco régionale. son volume est souvent de quelques millilitres sans prise de poids.

-l'œdème généralisé

Il résulte d'une rétention hydrosodée avec une inflation du secteur interstitiel .

il s'accompagne d'une prise de poids, débute dans les régions déclives et peut se généraliser jusqu'à l'anasarque.

Physiopathologie de la formation des oedèmes

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

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

A. 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.

1) Augmentation de la pression hydrostatique

- Une élévation persistante de la pression veineuse aboutissant à l'œdème peut survenir par l'un ou l'autre de ces 2 mécanismes élémentaires :
- Lorsque le volume sanguin est augmenté : c'est le cas de **l'insuffisance cardiaque congestive et les maladies rénales.**
- Lorsqu'il existe une obstruction veineuse : c'est le cas de **l'ascite au cours de la cirrhose hépatique et l'OAP** survenant après une altération brutale de la fonction cardiaque (ex : IDM).

2) 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'hypoalbuminémie** 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'oedèmes.

3) Augmentation de la perméabilité capillaire

- Par **lésion vasculaires** favorise le développement des oedèmes à la fois directement et en permettant le transfert d'albumine vers l'interstitium, ce qui diminue le gradient de pression oncotique.
- Les oedèmes par augmentation de la perméabilité capillaire se voient dans : les brûlures étendues, les traitements par l'interleukine2, le syndrome de fuite capillaire idiopathique, le syndrome de malnutrition de type Kwashiorkor (en plus de l'hypoalbuminémie).

4) Obstruction lymphatique et/ou augmentation de la pression interstitielle oncotique

- Adénopathies malignes.
- Au cours de l'hypothyroïdie (myxoedème), il ya une augmentation importante de l'accumulation interstitielle d'albumine et d'autres protéines.

étiologies

- Veineux** : Ils prédominent aux MI puisque la pression hydrostatique veineuse y est la plus importante en position debout. Ils sont soit aigus consécutifs à une thrombose veineuse profonde qui crée un obstacle au retour veineux, soit chroniques lors d'insuffisance veineuse. Les valves anti-reflux du système veineux sont insuffisantes. L'oedème résulte alors de l'augmentation progressive de la pression hydrostatique (insuffisance veineuse).
- Lymphatiques (lymphoedème)**: L'oedème lymphatique est consécutif à un défaut de drainage des vaisseaux lymphatiques .
- Inflammatoire** : agression physique, chimique, allergique ou immunologique (oedème de Quincke)
- Oedème angioneurotique**
- Iatrogènes** par allergie, altération de la perméabilité capillaire
- Collagénoses**
- Endocrinopathies**

Œdème angioneurotique/ L'angio-œdème héréditaire

- [Maladie génétique \(mode dominant lié à X\)](#) se caractérise par des épisodes récurrents d'[œdèmes](#) situés au niveau du visage, des muqueuses et des organes internes, parfois susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital. Atrocement douloureux, notamment en cas de gonflement à l'intérieur de l'appareil gastro-intestinal, de la vessie et des organes reproducteurs.
- Les gonflements au niveau des voies aériennes supérieures (larynx, nez, langue) : Pc vital.
- Déficit en [C1INH](#) du complément. il peut s'agir soit d'un déficit absolu ou alors de la présence d'une forme inactive de cette protéine.
- Fact déclenchant : stress suscité par un traumatisme émotionnel .

Étiologies des œdèmes généralisés

1) Œdèmes généralisés avec hypoprotidémie

- *Rénal (protéinurie) : . Syndrome néphrotique
- . Glomérulopathies aiguës
- *Hépatique (hypertension portale, insuffisance hépato-cellulaire) : cirrhose
- *Digestif :- Entéropathie exsudative
- -Malabsorption chronique
- *Nutritionnel : carence d'apports protéiques

2) Œdèmes généralisés sans hypoprotidémie

- *Cardiaque : Insuffisance cardiaque ; Péricardite constrictive chronique
- *Idiopathique : Oedème cyclique idiopathique (femme jeune, Δg d'élimination)
- *Iatrogènes par rétention hydrosodée : AINS, corticoïdes, oestroprogestatifs, vaso-dilatateurs (inhibiteurs calciques)
- *Fin de grossesse

conclusion

Les œdèmes constituent la traduction clinique d'une inflation hydrosodée des liquides interstitiels. Ils sont secondaires à une hyperpression hydrostatique capillaire, ou à une chute de la pression oncotique ou encore à une augmentation de la perméabilité capillaire. Lorsqu'ils sont généralisés, ils se localisent d'abord aux parties déclives du corps et, à un stade avancé, ils atteignent également les séreuses tels que le péritoine, les plèvres ou le péricarde pour constituer l'état ultime d'anasarque. Les causes d'œdème sont principalement cardiaque, hépatique et rénale.

FIN



MERCI

Signes de déshydratation

- **Déshydratation extracellulaire**
 - Signes d'hypovolémie
 - Pli cutané
 - Hypotonie des globes oculaires
 - Perte de poids
 - Hémococoncentration
 - Insuffisance rénale fonctionnelle

Déshydratation intracellulaire

- Perte de poids
- Soif
- Sécheresse des muqueuses
- Asthénie
- Signes neurologiques
- Fièvre d'origine centrale

Hyperhydratation extracellulaire

- Oedèmes des membres gardant le godet
- Hypertension
- Épanchement des séreuses (ascite, ...)
- Veines jugulaires distendues
- OAP

Hyperhydratation intracellulaire

- Signes neurologiques
 - Dépend de la vitesse d'installation
 - Obnubilation
 - Troubles de conscience
 - Convulsions
- Anorexie
- Nausées, Vomissements
- Dégoût de l'eau

Les causes d'hyperhydratation extracellulaire

- Insuffisance cardiaque chronique
- Insuffisance rénale
- Syndrome néphrotique (baisse de la pression oncotique)
- Insuffisance hépatique avec hypertension portale



Hyperhydratation intracellulaire : hyponatrémie

- Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)
- Intoxication à l'eau (potomanie)
- Hyponatrémie de dilution (hyperhydratation globale)
 - Toutes les causes de déshydratation extracellulaire
- Hyponatrémie de déplétion
 - Diurétiques natriurétiques
 - Maladie d'Addison

En résumé

- Les variations du bilan d'eau accompagné de sel font varier le volume extracellulaire
- Les variations du bilan d'eau pure font varier le volume intracellulaire

Les causes de déshydratation intracellulaire

- • **Hyperosmolarité avec hypernatrémie**
- – Perte d'eau supérieure à la perte de Na
- • Diabète insipide (néphrogénique ou central)
- • Polyurie osmotique (coma hyperosmolaire)
- • Pertes cutanées
- • Déficit d'apport en eau
- – Apport de sodium supérieur à l'apport hydrique
- • Sérum salé hypertonique
- • Erreur de dialyse
- • **Hyperosmolarité liée à une autre osmole**
- – Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire
- – Perfusion de mannitol
- – Autres alcools toxiques (éthylène glycol)