

# Échanges microcirculatoires et œdème

## RÉSUMÉ | SUMMARY

Les œdèmes des membres inférieurs sont une situation clinique fréquente. Ils traduisent un excès d'eau et d'électrolytes dans le tissu interstitiel sous-cutané et plusieurs mécanismes peuvent être en cause : insuffisance viscérale qu'elle soit cardiaque, hépatique ou rénale, insuffisance veineuse chronique (IVC) ou lymphatique.

Cet article vise à expliciter les perturbations des échanges microcirculatoires à l'origine des œdèmes.

*Œdema of the lower limbs are a common clinical situation. They are the consequence of an excess of water and electrolytes in the subcutaneous interstitial tissue. many mechanisms may be involved. Organ failure: Cardiac, renal or hepatic as well as chronic venous insufficiency or lymphedema.*

*This article aims to explain the disturbness of microcirculatory exchanges at the origin of œdema*

## Dr Christophe SEINTURIER

Praticien hospitalier  
Service d'explorations  
fonctionnelles vasculaires  
Pôle Thorax Vaisseaux  
CHU Grenoble Alpes (38)

## MOTS CLÉS | KEYWORDS

▶ Capillaire ▶ Insuffisance veineuse ▶ Loi de Starling  
▶ Lymphœdème ▶ Œdème

▶ Capillary ▶ Venous insufficiency ▶ Starling law  
▶ Lymphedema ▶ Œdema

## MICROCIRCULATION

La microcirculation représente un « ensemble » anatomique et histologique fait de tous les vaisseaux de petit calibre (< 50 µm) comprenant artérioles, capillaires, veinules, canalicules lymphatiques et dispositifs de jonction [1]. À son niveau s'y effectuent les échanges gazeux et liquidiens entre les cellules et le sang circulant.

Les capillaires sont de très petit calibre (5 à 8 µm) et sont constitués d'une couche monocellulaire de cellules endothéliales. Ils ne contiennent que 5 % du volume sanguin mais, en revanche, ils offrent une grande surface de contact, ont une paroi perméable et sont le siège de flux lents, ce qui permet les échanges.

Au niveau de l'unité microcirculatoire ont lieu des échanges moléculaires liés essentiellement à des phénomènes de diffusion et des échanges hydriques soumis à des phénomènes de filtration et de réabsorption. Les petites molécules et les gaz (O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>) vont circuler aisément à travers la paroi vasculaire par diffusion, les grosses molécules peu liposolubles vont circuler plus lentement.

Pour les échanges liquidiens, et de manière un peu simplifiée ces échanges obéissent à la loi de Starling qui définit les relations entre pression hydrostatique et pression oncotique. Une petite quantité d'eau et de solutés filtre en permanence au travers des parois capillaires sous l'effet

de la pression hydrostatique qui est environ de 35 mm Hg à l'entrée du capillaire et de 15 mm Hg en sortie sur le versant veineux.

La pression oncotique est exercée par les macromolécules contenues dans le sang circulant et exerce un effet contraire en attirant l'eau vers le secteur circulatoire (réabsorption). Sur le versant artériolaire du capillaire la pression hydrostatique est supérieure à la pression oncotique et le mouvement d'eau se fait vers le secteur interstitiel (pression de l'ordre de 5 mm Hg). C'est l'inverse sur le versant veineux.

Enfin, une réabsorption d'eau et de solutés se fait en continu par les canalicules lymphatiques qui assurent aussi la clairance protéique. On comprend ainsi qu'une modification d'un de ces facteurs, pression hydrostatique, pression oncotique, drainage lymphatique va conduire à un déséquilibre potentiellement responsable d'inflation hydrosodée et d'accumulation de protéines dans le tissu interstitiel.

## PHYSIOPATHOLOGIE DES ŒDÈMES

Les œdèmes correspondent à un excès d'eau et d'électrolytes dans le tissu interstitiel et en général à un excès relatif ou absolu de filtration. Ils peuvent être liés à plusieurs mécanismes de déséquilibre

L'auteur déclare ne pas avoir un intérêt avec un organisme privé industriel ou commercial en relation avec le sujet présenté



► **Figure 1**  
Signe du godet  
d'une insuffisance cardiaque



► **Figure 2**  
Œdème cyanique d'une thrombose veineuse  
profonde obstructive

de la loi de Starling : une augmentation de la perméabilité capillaire (phénomènes allergiques surtout), une élévation de la pression hydrostatique (hypertension, insuffisance cardiaque) (fig. 1), une diminution de la pression oncotique (malnutrition, insuffisance hépatique ou rénale), une augmentation de la surface d'échanges, une diminution du débit lymphatique. La physiopathologie de l'œdème d'origine veineuse et de l'œdème d'origine lymphatique sera essentiellement développée.

## ■ Œdème d'origine veineuse

L'œdème fait partie de la classification clinique de l'insuffisance veineuse (C3 de la CEAP). Il est le premier des signes cliniques objectifs de l'IVC (fig. 2). 2 groupes de facteurs peuvent l'expliquer : un excès de compliance de la paroi veineuse (œstrogènes notamment) et surtout des facteurs hémodynamiques responsables d'un syndrome d'hyperpression veineuse [2]. Cette hyperpression veineuse à la cheville est le plus souvent liée à un mécanisme de reflux par incontinence des valvules veineuses soit primitive par valvules inadaptées et non fonctionnelles, soit secondaire par lésions et sclérose des valvules par les phénomènes post thrombotiques [3].

Le deuxième mécanisme, moins connu, est l'obstacle le plus souvent post-phlébitique ou anatomique (pièges tels le syndrome de Cockett, le syndrome du soléaire ou de la veine poplitée piégée).

Quel que soit le mécanisme, la résultante en est une hyperpression veineuse à la cheville. L'insuffisance veineuse est avant tout l'incapacité à faire diminuer la pression veineuse à l'effort avec un retour trop rapide à la valeur basale de la pression hydrostatique. L'augmentation de pression sur le versant veinulaire du capillaire s'oppose à la réabsorption d'eau.

L'hyperpression veineuse joue également un rôle sur la morphologie des capillaires. Ceux-ci sont plus tortueux, allongés, dilatés et acquièrent des circonvolutions pseudo-glomérulaires. La membrane basale s'épaissit avec augmentation des fibres élastiques et collagènes, les espaces inter endothéliaux s'élargissent et il apparaît un microœdème péri-capillaire. Ces modifications morphologiques s'accompagnent de dysfonctions endothéliales, d'interactions endothélium leucocytes et d'une véritable destruction capillaire [4]. Ainsi, après plusieurs années d'évolution, les altérations capillaires conduisent à une véritable microangiopathie avec destruction capillaire et troubles trophiques cutanés jusqu'à l'ulcère veineux.

## ■ Œdème d'origine lymphatique

Le rôle du système lymphatique est crucial dans la résorption de l'excès de filtration dans le secteur interstitiel [5]. En effet, près de 10 l de liquide interstitiel est filtré par jour et cet excédent doit être réabsorbé. 90 % est réabsorbé sur le versant veineux, le reste est pris en charge par la circulation lymphatique et va être en partie réabsorbé au niveau des nœuds lymphatiques et le reste véhiculé dans la lymphe efférente et réinjecté dans la circulation veineuse (par le canal thoracique).

Ce travail considérable est rendu possible par la structure même des canalicules lymphatiques. Les canaux lymphatiques sont en effet constitués de cellules endothéliales disjointes ancrées dans le tissu de soutien du secteur interstitiel. Lors d'une augmentation de volume et de pression dans le secteur interstitiel, les espaces intercellulaires vont s'ouvrir et être remplis par le liquide interstitiel accompagné de protéines et de lymphocytes.

La lymphe va être conduite par des canaux pré-collecteurs, puis collecteurs avec des modifications structurelles (structures étanches, paroi complexifiée avec des cellules musculaires lisses, valvulation des canaux) et une augmentation de pression. Ce drainage va s'effectuer grâce aux gradients de pression et aux contractions des canaux lymphatiques. Ce système, que l'on a considéré longtemps comme secondaire et passif, est en fait très complexe et peut être altéré à plusieurs niveaux [6]. Les causes destructives sont bien connues (cancer, chirurgie, traumatismes) et vont agir au niveau des collecteurs et ganglions essentiellement.

Au niveau microcirculatoire, les causes vont être congénitales avec aplasie ou hypoplasie congénitale des canalicules lymphatiques. Initialement, l'œdème lymphatique est lié à une diminution de débit lymphatique et à une accumulation de liquide mais aussi de protéines et de cellules. Ceci va entraîner une augmentation de la pression tissulaire interstitielle ainsi qu'une augmentation de la pression oncotique tissulaire.

En parallèle de cette stase lymphatique, l'accumulation de lymphocytes conduit à une activation cellulaire inflammatoire et à la sécrétion de cytokines stimulant la production de collagène par les fibroblastes ainsi qu'une activation des adipocytes et kératinocytes. À une phase de rétention liqui-

dienne va donc se surajouter une modification structurelle du tissu sous-cutané évoluant vers la fibrose [7] (fig. 3 et 4).



► Figure 3

Lymphœdème primitif du membre supérieur



► Figure 4

Lymphœdème primitif du membre inférieur

### CONCLUSION

Les œdèmes des membres inférieurs sont une situation pathologique fréquente. Leurs mécanismes associent dysfonction d'organes, anomalies de la volémie et altérations fonctionnelles veineuses et lymphatiques. Tous ces mécanismes aboutissent à un déséquilibre au niveau de l'unité microcirculatoire fondamentale au sein de laquelle le système lymphatique joue un rôle fondamental. ✖



### BIBLIOGRAPHIE

- [1] Vayssairat M, Carpentier P. *Microcirculation clinique*. Paris : Éditions Masson, 1996.
- [2] Meissner M, Moneta G, Burnand K, Gloviczki P, Lohr JM, Lurie F *et al.* The hemodynamics and diagnosis of venous diseases. *J Vasc Surg* 2007;46:45-245.
- [3] Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2014;130:333-46.
- [4] Bergan JJ, Schmid Schonbein GW, Coleridge Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklof Bo. Chronic venous disease. *New Engl J Med* 2006;355:488-98.
- [5] M. Riquet. Physiologie de la circulation lymphatique. *EMC* 2014;9:1.
- [6] Aspelund a, Robciuc MR, Karaman S, Makinen T, Alitalo K. Lymphatic system in cardiovascular medicine. *Circ Res* 2016;118:515-30.
- [7] Grada AA, Philips TJ. Lymphedema pathophysiology and clinical manifestations. *J Am Acad Dermatol* 2017;77:1009-20.
- [8] O Blétry. *Redécouvrir l'examen clinique, clé du diagnostic*. Paris : Doin Éditeur, 1995

# Identifiez-vous et lisez KS en le feuilletant !

