

UE12 : Appareil Respiratoire
Pr Dominique Maillard
Le 06/02/17 reporté au 24/02/17 à 13h30
Ronéotypeuse : Raphaëlle Eichel
Ronéolectrice : Philippine de Montalembert

Cours 6 : **Echanges gazeux et circulation pulmonaire**

La professeure est Dominique Maillard, qui travaille à Louis Mourier dans le service de physiologie fonctionnelle et qui part à la retraite en septembre ☺. Elle dit qu'il faut bien relire le cours avant les ED et comprendre les mécanismes d'hypoxémie et bien retenir les causes. Il n'y a pas de questions tombables sur ce cours mais c'est un cours de base pour la compréhension.

Plan du cours

I) La circulation pulmonaire

A. Perfusion pulmonaire

- 1) Forces en présence

B. Résistances vasculaire

C. Facteurs modifiants

- 1) La valeur de la pression de l'artère pulmonaire
- 2) Le volume pulmonaire
- 3) La composition en oxygène alvéolaire.
- 4) Vasomotricité des artérioles pulmonaires par les substances circulantes

II) Physiologie et physiopathologie des échanges gazeux

A. Ventilation alvéolaire

- 1) Exemple d'hypoventilation alvéolaire (overdose)
- 2) Causes d'hypoventilation alvéolaire (donc d'hypercapnie) :
- 3) Equation des gaz alvéolaire :
- 4) Proportion des gaz
- 5) Espace mort physiologique
- 6) L'espace mort anatomique (VD)

B. Diffusion alvéolo-capillaire

- 1) Diffusion
- 2) Coefficient de transfert D
- 3) Causes de troubles de diffusion :
- 4) Ex : trouble de diffusion dans la fibrose pulmonaire

C. Court circuit droit-gauche

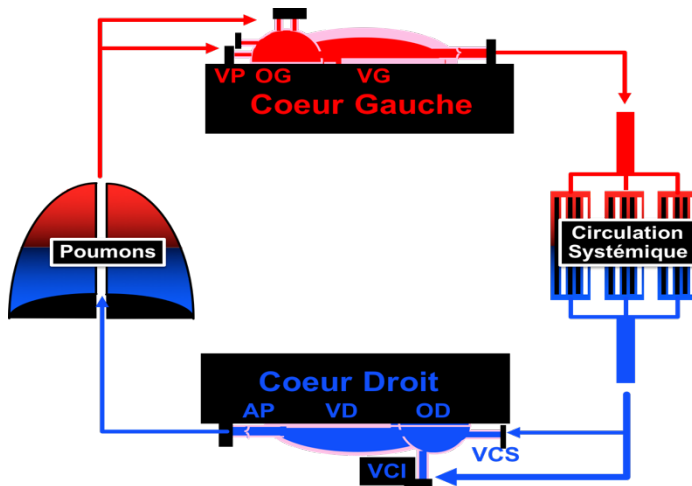
- 1) Causes de court-circuit
- 2) Ex : Court-circuit droit-gauche par tumeur de la bronche souche droite
- 3) Pourquoi il n'y a pas de réponse à l'hyperoxie ?

D. Distribution des rapports Va/Qc et les anomalies

- 1) La ventilation est différente en fonction de la zone
- 2) EX asthme responsable d'un effet shunt : à droite la ventilation est réduite au niveau de l'alvéole 1
- 3) Pourquoi le territoire hyperventilé ne compense-t-il pas le territoire hypoventilé ?

III) Conclusion

I) La circulation pulmonaire

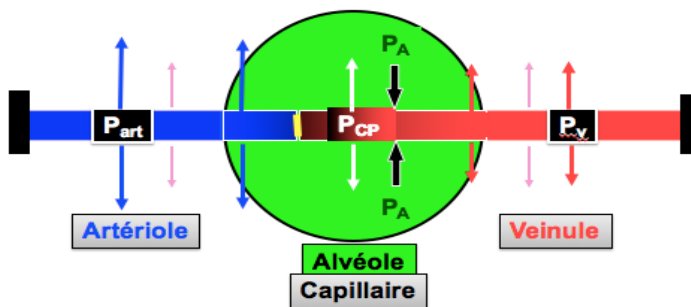


Rappels de physiologie sur la circulation :

Circulation systémique : circulation à haute pression qui part du cœur gauche pour assurer la perfusion des tissus périphérique.

Circulation pulmonaire : circulation à basse pression, le sang veineux revient vers le cœur droit et passe dans les poumons pour éliminer le gaz carbonique qu'il a chargé au niveau des tissus et se recharger en oxygène.

A. Perfusion pulmonaire :



1) Forces en présence :

A gauche : l'artériole pulmonaire dont la pression est générée par le ventricule droit et qui transporte du sang mal oxygéné.

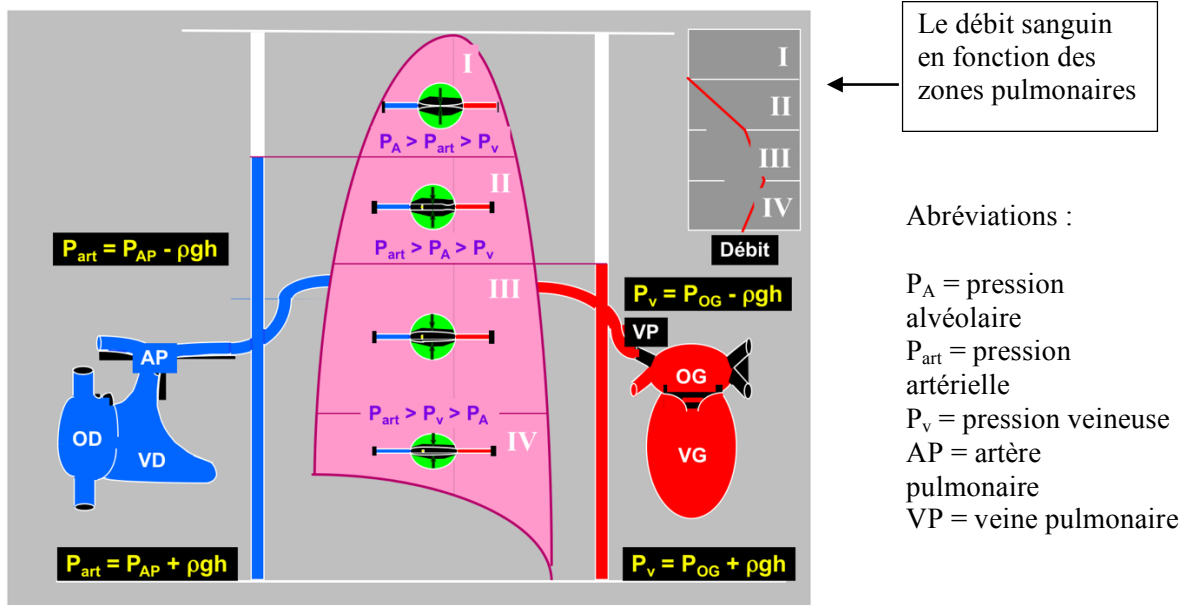
Au milieu : le sang passe au niveau des alvéoles avec le capillaire

pulmonaire et une pression hydrostatique qui sera responsable des échanges liquidiens.

A droite : la veinule pulmonaire dont la pression correspond à celle de la veine pulmonaire qui transporte le sang bien oxygéné.

Le poumon est divisé en **4 secteurs** qui n'ont pas la même perfusion.

L'artère pulmonaire génère une pression. Lorsque le sang monte vers les sommets du poumon (par rapport au cœur), l'effet de la pesanteur vient se soustraire à la pression générée par le ventricule droit. En bas, l'effet de la pesanteur vient s'ajouter à la pression de l'artère pulmonaire.



Zone I : la pression alvéolaire est supérieure à la pression artériolaire donc le sang ne passe pas et le débit est nul.

Zones II et III : la pression artérielle est supérieure à la pression alvéolaire donc le sang passe bien.

Zone IV: le poids du poumon comprime les structures vasculaires et parenchymateuses, le débit diminue, la ventilation est plus faible.

B. Résistances vasculaires pulmonaires

Les résistances vasculaires pulmonaires sont **très faibles** par rapport aux pressions dans le système systémiques

Elles se calculent en faisant la différence entre la pression d'entrée et de sortie dans la circulation pulmonaire divisée par le débit cardiaque.

$$RVP = \frac{\overline{P_{ap}} - \overline{P_{cp}}}{Q_c}$$

Avec : $\overline{P_{ap}}$: pression dans l'artère pulmonaire moyenne
 $\overline{P_{cp}}$: pression moyenne de l'oreillette gauche
 Q_c : débit cardiaque

Ainsi, $RVP = \frac{12-6}{5} = 1,2 \text{ mmHg/L/min(UR)}$

C. Facteurs modifiant les résistances pulmonaires

1) La valeur de la pression de l'artère pulmonaire

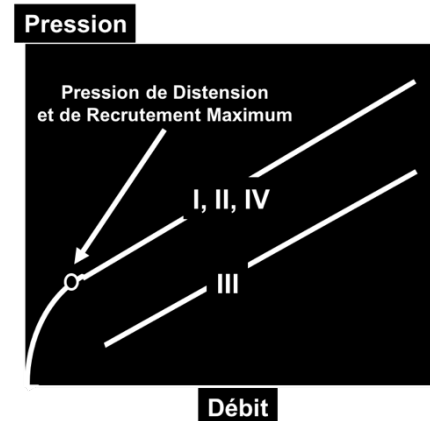
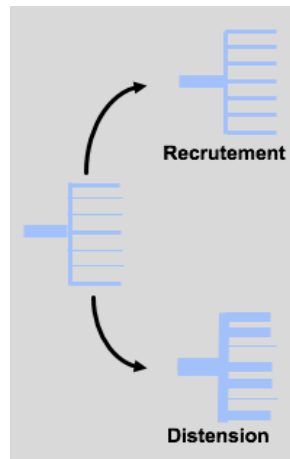
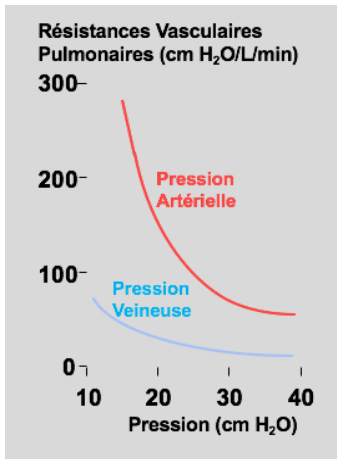
Les variations de pression dans l'artère et dans la veine pulmonaire font varier les résistances.

Certaines zones pulmonaires ne sont pas perfusées en permanence.

Si la pression dans l'artère augmente, il y a 2 phénomènes :

- Le recrutement : avec l'augmentation de la pression, il y a une ouverture de capillaires qui sont normalement comprimés comme dans la zone I.
- Distension : le calibre des vaisseaux augmente.

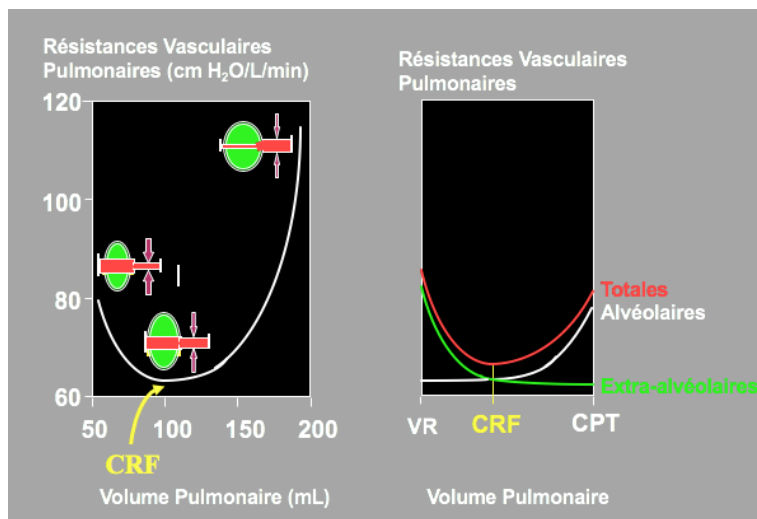
Plus la pression augmente, plus les résistances sont faibles en raison des phénomènes de **recrutement** et de **distension** des vaisseaux.



Sur le schéma de droite :

- Dans la zone III : **le débit augmente linéairement avec la pression**
- Dans les zones I, II et IV : l'incurvation de la courbe avant d'atteindre la relation linéaire pression/débit correspond aux phénomènes de **recrutement et de distension**.

2) Le volume pulmonaire



Lorsque le volume pulmonaire est grand, les résistances augmentent.

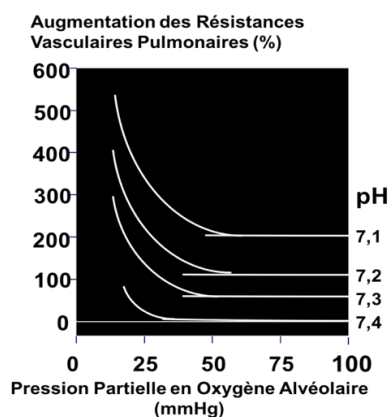
En expiration (à gauche sur la courbe) :

La pression est forte en intra-thoracique et faible dans les alvéoles donc il y a une bonne circulation du sang dans les vaisseaux de l'alvéole et une mauvaise dans les vaisseaux extra-alvéolaires (d'où l'augmentation des résistances extra-alvéolaires).

Le CRF (Capacité résiduelle fonctionnelle) correspond au point le plus bas des résistances

vasculaires entre l'expiration et l'inspiration, dans la zone où les résistances sont minimales.

À l'inspiration (à droite sur la courbe) : la pression intra thoracique est basse donc le sang circule bien dans les vaisseaux extra alvéolaire mais ne circule pas bien dans l'alvéole (d'où l'augmentation des résistances alvéolaires).



3) La composition en oxygène alvéolaire.

Lorsque la pression partielle en oxygène diminue, les résistances vasculaires pulmonaires augmentent.

D'un point de vue chimique, lorsque l'acidité du sang diminue (le pH diminue), les résistances augmentent.

C'est ce qui va expliquer la vasoconstriction hypoxique qui évolue vers l'insuffisance cardiaque droite car le ventricule doit forcer pour expulser le sang dans l'artère pulmonaire.

4) Vasomotricité des artéioles pulmonaires par les substances circulantes

➤ **Substances**

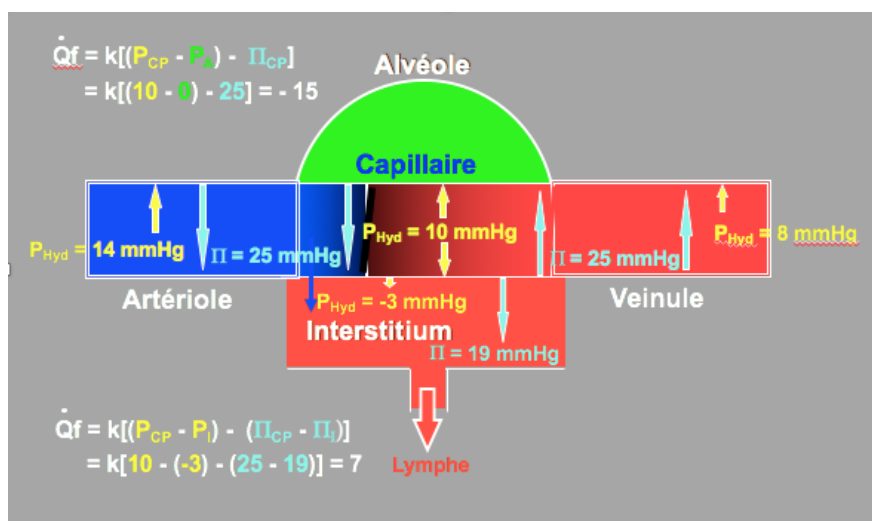
vasodilatatrices :

- Acétylcholine
- Prostaglandine E
- Bradykinine

➤ **Substances vasoconstrictrices :**

- Catécholamines
- Prostaglandine F
- Angiotensine II
- Histamine
- La diminution de la $P_{A}O_2$ (pression partielle en oxygène alvéolaire)
- La diminution du pH
- L'augmentation de la $P_{AP}O_2$ (pression partielle en oxygène dans l'artère pulmonaire)

5) Echanges liquidiens intra pulmonaires



Pression hydrostatique :

Artéiole = 14 mmHg
 Veinule = 8 mmHg
 Capillaire = 10 mmHg
 Interstitium = -3 mmHg
 Alvéole = 0 mmHg

Pression oncotique :

Sang (cst) = 25 mmHg
 Interstitium = 19 mmHg
 Alvéole = 0 mmHg

Du côté interstitiel : Le débit de filtration est de 7 (il est **positif** donc il y a toujours un débit de liquide qui est drainé dans la lymphe).

Du côté alvéolaire : Le débit de filtration est de -15 (il est **négalif** donc normalement le liquide ne passe pas dans l'alvéole).

Causes des œdèmes pulmonaires :

- **L'augmentation de la pression capillaire** due à un blocage de la circulation au niveau du ventricule gauche en amont (**insuffisance cardiaque gauche**).
- **La baisse de la pression oncotique** due à des grandes carences, des patients dénutris ou jeûne prolongé.
- **Des lésions des capillaires pulmonaires** causées par des incendies qui dégagent des produits toxiques ou par des gaz toxiques utilisés dans les guerres (le gaz saurin).

L'œdème est **d'abord interstitiel** avant d'être alvéolaire.

Signes cliniques :

Pour l'œdème alvéolaire on entend des râles bulleux. Pour l'œdème interstitiel on entend des râles crépitants.

II) Physiologie et physiopathologie des échanges gazeux

A. Ventilation alvéolaire

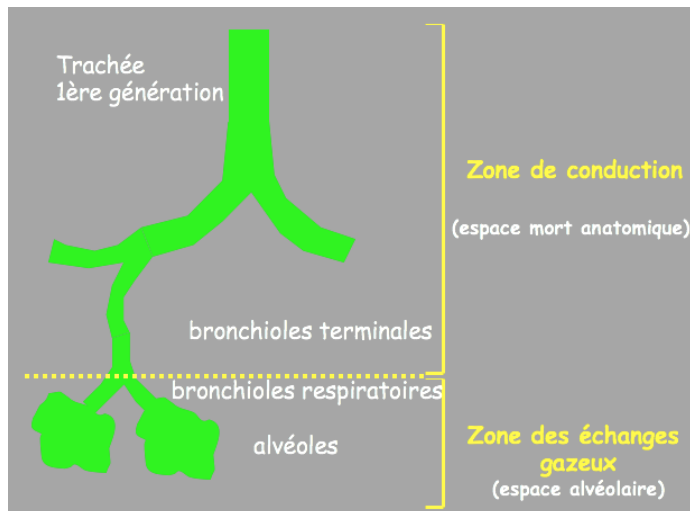
Le volume de sang capillaire présent au niveau du poumon est très faible (70mL).

Le débit sanguin pulmonaire est de 5000 ml/min = 5L/min.

Au niveau gazeux, le volume alvéolaire qui correspond à la Capacité Résiduelle Fonctionnelle est de 3000ml.

La ventilation totale (7500 ml/min) est le produit du Volume Courant (500ml) x la Fréquence Respiratoire (15/min)

Ventilation alvéolaire est de 5250ml/min obtenu par la formule : $(VC - VD_{\text{anatomique}}) \times FR$



Voies aériennes :

Dans la **zone de conduction**, l'air passe mais il n'y a pas d'échanges. Elle correspond à l'espace mort anatomique qui va de la trachée aux bronchioles terminales.

La **zone des échanges gazeux** correspond aux bronchioles respiratoires et aux alvéoles.

1) L'espace mort anatomique (VD)

Il ne participe pas aux échanges gazeux. Il contient environ 150 ml d'air (2ml/kg).

Ses rôles principaux sont :

- **Réchauffer et humidifier l'air inspiré.**
- **Epurer l'air inspiré des grosses particules** qui vont être arrêtées au niveau de la muqueuse bronchique, prise en charge par les macrophages et digérées ou partiellement digérées ce qui peut entraîner des problèmes.

Il est **en série** entre la bouche et les alvéoles, de ce fait il **altère l'efficacité de la ventilation** car une fraction de l'air inspiré ne parvient pas aux alvéoles.

2) Espace mort physiologique

Ce sont les zones ventilées mais non perfusées. Il n'y a pas d'échange gazeux.

La zone I du poumon en fait partie car elle est ventilée mais pas perfusée. Elle correspond à l'**espace mort alvéolaire**.

$VD \text{ (espace mort)} = VD \text{ anatomique} + VD \text{ alvéolaire}$ (alvéoles ventilées non perfusées)

La ventilation alvéolaire est la fraction de la ventilation totale (VE) qui parvient aux alvéoles.

Tout le CO₂ expiré (qui vient du métabolisme) provient donc du gaz alvéolaire.

3) Proportion des gaz

Gaz Inspiré

$F_{iO_2} = 21\%$
 $F_{iCO_2} = 0\%$
 $F_{iN_2} = 79\%$
 $P_{iO_2} = 150 \text{ mmHg}$
 $P_{iCO_2} = 0$

Gaz alvéolaire :

$V_A = V_T - (V_D \cdot f)$
 $VO_2 = V_A \cdot (F_{iO_2} - F_{AO_2})$
 $VCO_2 = V_A \cdot F_{ACO_2}$
 $F_{AO_2} = 14\% \quad F_{ACO_2} = 5,5\%$
 $P_{AO_2} = 100 \text{ mmHg}$
 $P_{ACO_2} = 40 \text{ mmHg}$

Gaz expiré : mélange entre le gaz alvéolaire et le gaz de l'espace mort

$V_T = V_T \cdot f$
 $VO_2 = V_T (F_{iO_2} - F_{EO_2})$
 $VCO_2 = V_T \cdot F_{ECO_2}$
 $F_{EO_2} = 17,5\%$
 $F_{ECO_2} = 3,5\%$

- Rappel : La pression partielle d'un gaz est : (la pression barométrique de l'air – la vapeur d'eau)* la fraction du gaz considéré.
- Il y a une différence entre le pourcentage en O_2 et de CO_2 entre le gaz alvéolaire et le gaz expirés. En effet, lorsqu'on recueille le gaz expiré, on recueille à la fois un mélange de gaz alvéolaire et de gaz inspiré contenu dans l'espace mort.
- La pression alvéolaire moyenne en O_2 (P_{AO_2}) est de 100 mmHg et pression alvéolaire moyenne en CO_2 (P_{ACO_2}) est 40 mmHg. Il s'agit d'une moyenne car la composition alvéolaire régionale varie.

4) Equation des gaz alvéolaire :

La pression alvéolaire en CO_2 (P_{ACO_2}) dépend du métabolisme, de k (une constante) et est inversement proportionnelle à la Ventilation Alvéolaire (VA).

$$P_{ACO_2} = VCO_2 \cdot k / VA$$

La pression alvéolaire en oxygène dépend de la différence entre la pression inspirée et la pression alvéolaire expirée.

$$P_{AO_2} = P_{iO_2} - P_{AO_2}(\text{expiré}) / R = P_{iO_2} - k(VA)$$

En pratique clinique, on considère que la pression alvéolaire en CO_2 (P_{ACO_2}) est égale à la pression artérielle en CO_2 ($PaCO_2$) : **$P_A CO_2 = Pa CO_2$**

La pression inspirée qui arrive à l'alvéole est la différence entre P_{iO_2} (150 mmHg) et la vapeur d'eau, ce qui amène à : **$P_{AO_2} = 140 - PaCO_2$**

Au niveau de l'alvéole, la somme **$P_{ACO_2} + P_{AO_2}$** est une **constante**. Elle est égale à la pression barométrique. Si l'une baisse, l'autre monte.

- en hypoventilation : il y a une hypoxie (diminution de la P_{AO_2}) donc une hypercapnie (augmentation de la P_{ACO_2})
- en hyperventilation : l'hypocapnie entraîne hyperoxie.

La **seule** cause d'hypercapnie est l'hypoventilation.

5) Causes d'hypoventilation alvéolaire (donc d'hypercapnie) :

- Dépression des centres respiratoires par des drogues
- Atteinte des centres respiratoires par tumeur, hémorragie, encéphalopathie
- Atteinte de la moelle épinière (poliomyélite)
- Atteinte des racines nerveuses des nerfs moteurs (Guillain Barré, diphtérie) de la jonction neuromusculaire (myasthénie)
- Atteinte des muscles respiratoires
- Atteinte de la cage thoracique (cyphoscoliose)
- Trouble ventilatoire obstructif au niveau des bronches, compression trachéale
- Augmentation de l'espace mort alvéolaire (se voit dans des problèmes de réanimation)
- Troubles ventilatoires restrictifs diminution du volume pulmonaire du à des maladies du parenchyme (cyphoscoliose, obésité)

6) Exemple d'hypoventilation alvéolaire (overdose)

Abréviations : PaO₂ = Pression partielle en O₂ artérielle / P_AO₂ = pression partielle en O₂ alvéolaire.
DA-aO₂ = différence de pression en O₂ entre l'alvéole et l'artère.

Cas clinique : une personne est retrouvée évanouie dans la rue avec les constantes suivantes au gaz du sang :

Gaz du sang	Valeurs	Conclusions
PaO ₂	48mmHg < 80	hypoxémie
PaCO ₂	80mmHg > 40	hypercapnie
pH	7,18 N < 7,4	Acidose respiratoire
HCO ₃ ⁻	29,8mmol/L >28	Légère augmentation
PAO ₂	58 mmHg	Basse
DA-aO ₂	58-48 = 10 mmHg	Différence normale (entre 5 et 15)

Calcul de la PAO₂ (*pas à savoir*):

$$P_{A}O_2 = P_{i}O_2 - 1,15 P_{a}CO_2$$

$$= (P_b - 47)F_{i}O_2 - 1,15(80)$$

$$= [(760 - 47) 0,21] - 92$$

$$= 150 - 92 = 58 \text{ mmHg}$$

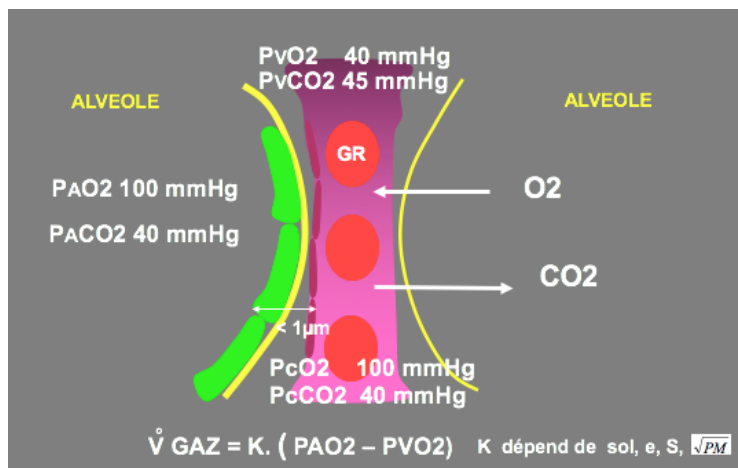
Une telle hypoxémie avec une différence DA-aO₂ normale s'explique par une hypoventilation alvéolaire pure sans atteinte des poumons : il y a une atteinte des **centres respiratoires**.

Pour diagnostiquer l'hypoventilation alvéolaire pure, on somme les pressions **PaO₂ + PaCO₂ = 128mmHg (doit être supérieur à 120)**

Conduite à tenir : il faut le ventiler sans lui donner d'oxygène (cas d'overdose de morphine).

B. La diffusion alvéolo-capillaire

1) Diffusion



C'est le **passage de gaz de l'alvéole vers le capillaire**. D'un côté il y a l'espace interstitiel, de l'autre la membrane.

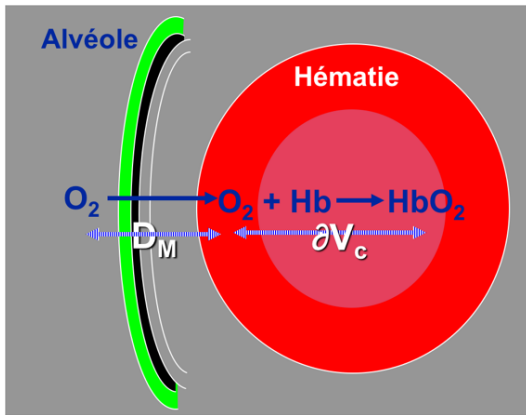
La P_AO₂ moyenne est de 100mmHg, la P_ACO₂ est de 40 mmHg, l'épaisseur est de 1 micron, la P_VO₂ est de 40 mmHg et la P_VCO₂ = 45 mmHg.

Il y a donc passage d'oxygène de l'alvéole vers le sang et de CO₂ du capillaire vers l'alvéole.

Pour arriver dans le capillaire à P_cO₂ = 100mmHg et P_cCO₂ = 40 mmHg.

Le débit de gaz dépend de la **différence entre la pression entre**

l'alvéole et la veine ainsi que d'un facteur K qui dépend de la **solubilité du gaz**, de l'**épaisseur de la membrane** et du **poids moléculaire**.



Le débit de gaz s'exprime par : $V_{\text{gaz}} = S \cdot d \cdot (P_1 - P_2) / E$

Avec :

S = la surface d'échange alvéolaire (qui correspond environ à « un bel appartement parisien = 120m² »)

d = les propriétés physico-chimique du gaz

(P1-P2) = le gradient de pression

E = l'épaisseur de la membrane

2) Coefficient de transfert D

Dans la réalité, on mesure un coefficient de transfert alvéolo-transfert : $D = S \cdot d / E$

Il comprend le transfert membranaire et la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine.

C'est important car en cas **anémie** cela va moins bien diffuser ainsi qu'en cas **d'anomalie de l'hémoglobine** car la fixation va être ralentie.

Le volume de sang est aussi important car en cas de maladie qui diminue le calibre des artérioles il y aura moins de sang dans le poumon et l'oxygène va moins bien diffuser.

Ce qu'il faut retenir : la pratique

Pour calculer le **coefficient de transfert en O2 (DLO2)** on utilise un gaz, le CO qui va se fixer totalement sur l'hémoglobine. Il est introduit en petite quantité dans l'organisme (l'équivalent contenu dans une cigarette). Or quand il se fixe sur l'hémoglobine, il n'exerce plus de pression, la pression capillaire de CO va être nulle.

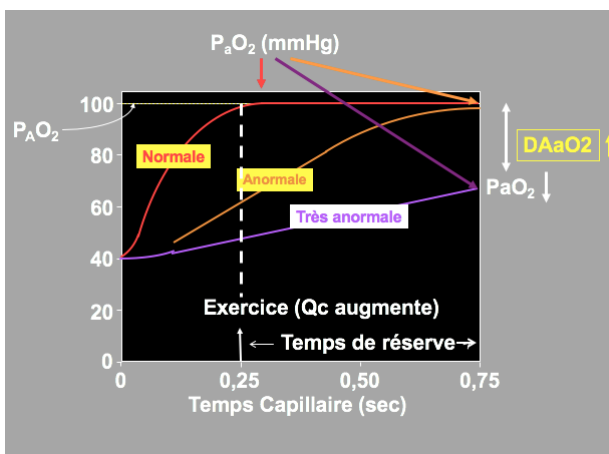
Donc on peut calculer le DLCO (la diffusion du CO dans les poumons) qui est proportionnel à la diffusion de l'oxygène avec un facteur de 1,23.

Avec : V(CO) = débit de CO capté par l'organisme et P_ACO = pression partielle alvéolaire de CO (mesurés à l'aide d'un appareil).

On a : $DLCO = V(\text{CO}) / P_A(\text{CO}) - P_{\text{cap}}(\text{CO}) (= 0 \text{ car tout le CO}_2 \text{ est fixé sur l'hémoglobine})$

$$DLCO = V(\text{CO}) / P_A\text{CO}$$

→ **DLO₂ = 1,23 x DLCO**



On voit dans le graphique ci-contre que le sang capillaire au repos met 0,75 secondes pour traverser l'alvéole.

En situation physiologique, le sang capillaire a augmenté sa P_aO₂ de 40mmHg à 100mmHg en 0,25s, l'équilibre est fait.

L'écart de 0,5s est le **temps de réserve** qui permet au capillaire de conserver une P_aO₂ normale en cas d'exercice musculaire (qui augmente le débit cardiaque et réduit donc le temps de passage dans les alvéoles).

Le risque est en cas d'exercice musculaire très intense si le temps de passage est de moins de 0,25s le sang n'aura pas le temps de se recharger

en oxygène.

En pathologie :

1^{ère} situation anormale : la cinétique d'équilibre est ralentie mais l'équilibre est atteint à la fin des 0,75s donc la PaO₂ sera normale au niveau des gaz du sang. La pratique d'un exercice musculaire est nécessaire pour mettre en évidence cette situation.

2^{ème} situation très anormale : à la fin du temps de passage, l'équilibre n'est pas fait donc la PaO₂ sera diminuée et visible directement au gaz du sang.

On peut se demander pourquoi le CO₂ diffuse aussi rapidement que l'O₂ avec un gradient de pression plus faible que celui de l'O₂. La réponse réside dans les propriétés physico-chimiques du CO₂ qui est 20 fois plus diffusible que l'O₂.

3) Causes de troubles de diffusion :

➤ **Des anomalies de la membrane**

- Un épaissement de la paroi dans les pathologies interstitielles (fibroses)
- Une réduction de la surface d'échange (emphysème, pneumonectomie)
- Des œdèmes

➤ **Des anomalies vasculaires et sanguines**

- 1) Une réduction du volume sanguin par :
 - Une embolie
 - Une réduction des artérioles pulmonaires
- 2) La réduction de l'hémoglobine fonctionnelle à cause :
 - D'une anémie
 - D'une hémoglobine anormale

4) Ex : trouble de diffusion dans la fibrose pulmonaire

Cas clinique : trouble restrictif (vu à la radio ou en exploration)

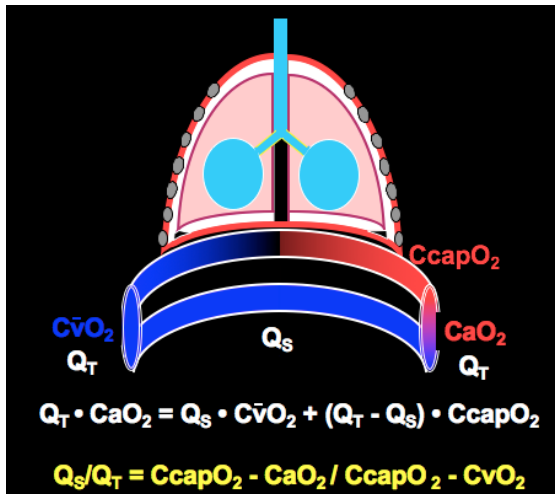
Abréviations : PaO₂ = Pression partielle en O₂ **artérielle** / P_AO₂ = pression partielle en O₂ **alvéolaire**.
DA-aO₂ = différence de pression en O₂ entre l'alvéole et l'artère.

Gaz du sang	Repos	Exercice	Conclusions
PaO ₂	75mmHg	55mmHg	Hypoxémie au repos, chute sévère à l'exercice
PaCO ₂	34mmHg	30mmHg	Hypocapnie : la personne essaye de compenser son trouble en hyperventilant.
pH	7,44	7,5	Alcalose respiratoire
HCO ₃ ⁻	23,1 mmol/L	23,4 mmol/L	Petite baisse
DA-aO ₂	36mmHG	60,5 mmHG	La différence augmente fortement.

De plus, le DLCO est très diminué.

Si on somme la PaO₂ et la PaCO₂ : 75 + 34 = 109 < 120 mmHg il y a bien une altération du poumon.

C. Court-circuit droit-gauche



Une troisième cause d'hypoxémie est la notion de court-circuit droit-gauche.

Une partie du contenu veineux (pauvre en oxygène) va directement se mélanger au contenu artériel sans être échangé. On appelle ça le **débit de shunt**.

On peut calculer un débit de shunt en % de débit total. (avec la deuxième formule en bas sur l'image mais ce n'est pas à savoir)

1) Causes de court-circuit :

Il existe des causes **physiologiques** qui représentent **2 à 5 %** du débit cardiaque dues à :

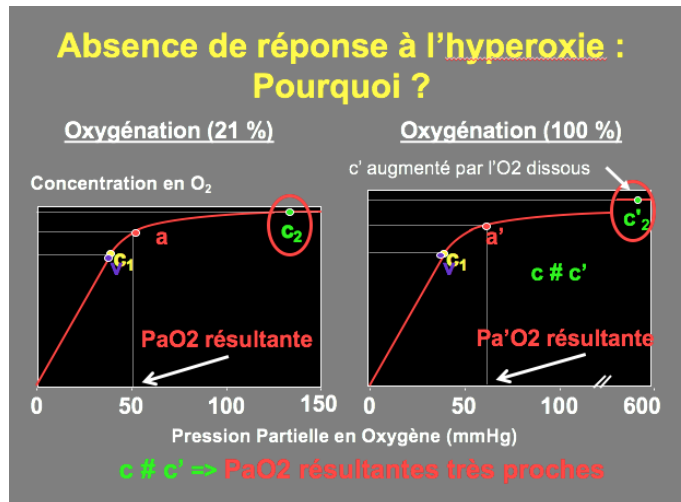
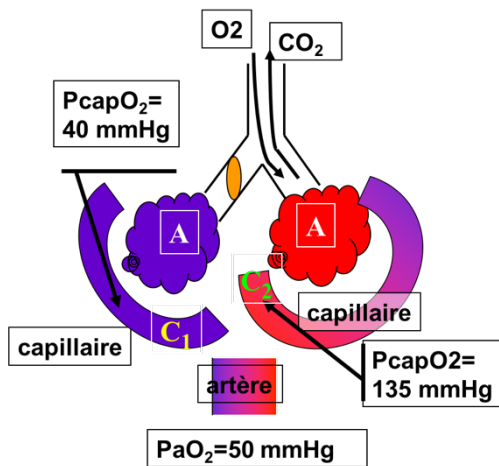
- Des anastomoses vraies entre les systèmes veineux et artériel intra pulmonaires
- Des veines bronchiques débouchant dans les veines pulmonaires
- Les veines de Thébésius drainant une partie du sang veineux myocardique dans le ventricule gauche

Et des causes **pathologiques** qui représentent **plus de 5 %** du débit cardiaque.

- En cas de pneumonie : du pus remplit les alvéoles et le sang des capillaires passant par ces alvéoles n'est plus échangé.
- D'œdème pulmonaire : il se passe la même chose qu'en cas de pneumonie mais les alvéoles sont remplies d'eau.
- L'ouverture d'anastomoses intra pulmonaires en cas de cirrhose hépatique par exemple.

2) Ex : Court-circuit droit-gauche par tumeur de la bronche souche droite

	Oxygène à 21%	Oxygène à 100% (épreuve d'hyperoxie)	
PaO2	50	65mmHg	Hypoxémie avec épreuve d'hyperoxie anormale (caractérise le shunt). La pression normale en hyperoxie doit être > 600mmHg)
PaCO2	38	42mmHg	Normocapnie
pH	7,42	7,38	normal
HCO3 ⁻	24,6	24,8	normal
Shunt D-G	50%		



Ici le poumon gauche est bien ventilé et le poumon droit n'est pas ventilé à cause de la tumeur. Donc le poumon gauche va avoir plus de ventilation ce qui augmente sa P_{capO₂} à 135mmHg. Dans le poumon droit il n'y aura pas d'échange (shunt pathologique), la pression du capillaire en O₂ va rester la même que dans l'air inspiré, on a P_{capO₂} = 40 mmHg. Le sang dans l'artère est un mélange des deux et on trouve PaO₂ = 50 mmHg et non pas la moyenne des deux car on ne moyenne pas les pressions, on moyenne des quantités.

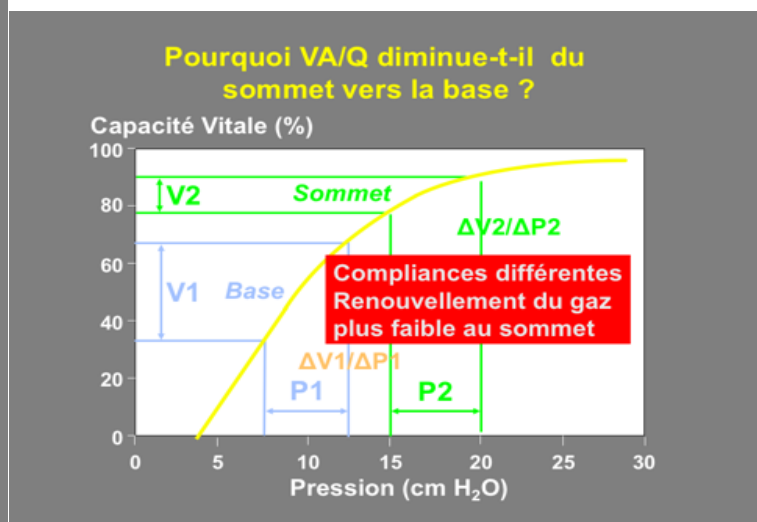
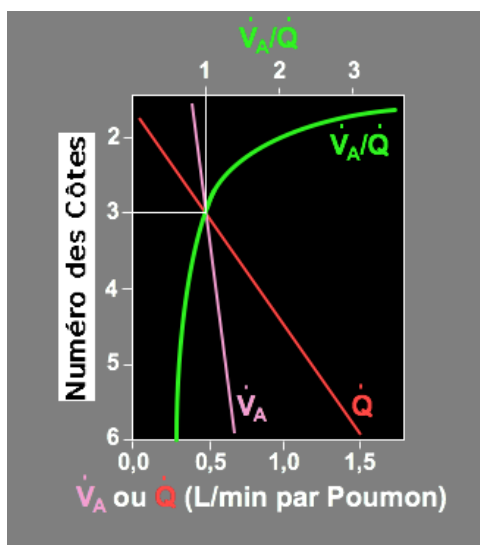
3) Pourquoi il n'y a pas de réponse à l'hyperoxie ?

A l'air ambiant, (schéma de gauche), on a un mélange de sang qui vient du poumon droit, non oxygéné et du poumon gauche, hyper oxygéné. Au niveau de c₁, la composition du sang capillaire est la même que celle du sang veineux. Au niveau de c₂, la composition du sang capillaire est déterminée par une pression de 135mmHg.

On ne peut pas faire une moyenne des pressions, on doit donc faire une moyenne des contenus en O₂ : $(c_1 + c_2) / 2 = a$.

On détermine ainsi une PaO₂ de 50mmHg qui est plus proche du contenu faible en O₂ parce que la relation entre la PaO₂ et la concentration en O₂ n'est pas linéaire (elle est en « S »).

Sur le schéma de gauche, une PaO₂ de 65mmHg très proche de celle du poumon droit en hyperoxie se justifie par le fait que le contenu c'₂ (=oxygénation 100%) est peu augmenté par rapport à c₂. En effet, à partir de 150mmHg la fixation sur l'hémoglobine est totale et l'O₂ est dissous dans le sang ce qui augmente peu la PaO₂. Et, puisque cette augmentation est très faible, les contenus sont donc proches, leur moyenne aussi, ainsi que les PaO₂ résultantes.



D. La distribution des rapports ventilation / perfusion (Va/Q)

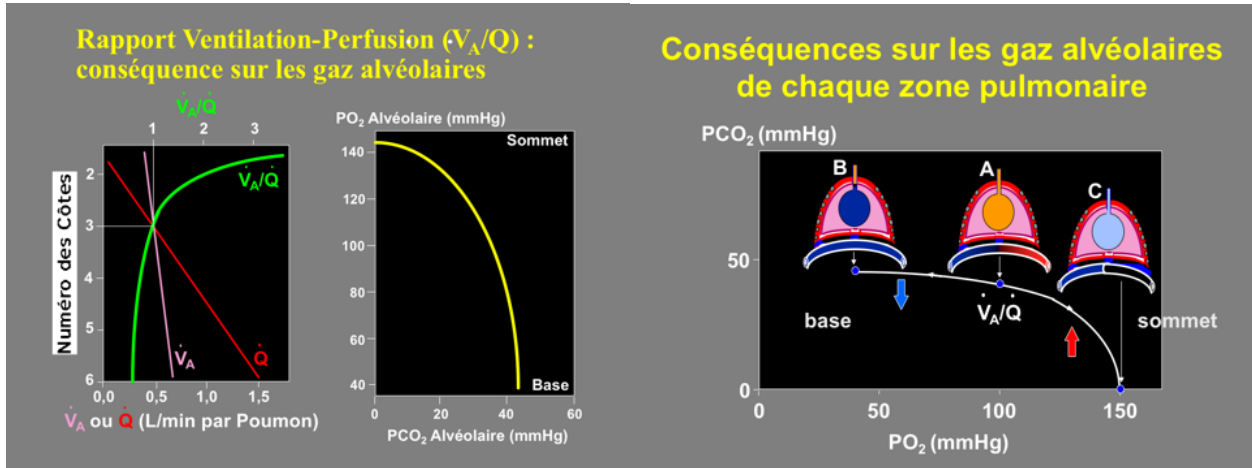
1) La ventilation est différente en fonction de la zone

Sur le schéma ci-contre (à gauche) on voit que la perfusion (Q) est nulle au sommet et augmente progressivement. La ventilation (VA) augmente progressivement mais de façon non parallèle à la perfusion.

La conséquence sur le rapport ventilation/perfusion (VA/Q) : au sommet, le rapport est infini et aux bases, le rapport est faible.

Pourquoi il y a une différence de ventilation entre le sommet et la base ? (cf schéma de droite)

Quand on exerce une différence de pression au niveau de la base, on augmente plus le volume qu'au niveau du sommet. Le renouvellement du gaz est **plus faible au sommet**.



Lorsqu'on relie la PO_2 avec la PCO_2 , on voit qu'au sommet il n'y a pas d'échanges. La PO_2 est donc égale à l'air inspiré (150mmHg) et la PCO_2 est nulle.

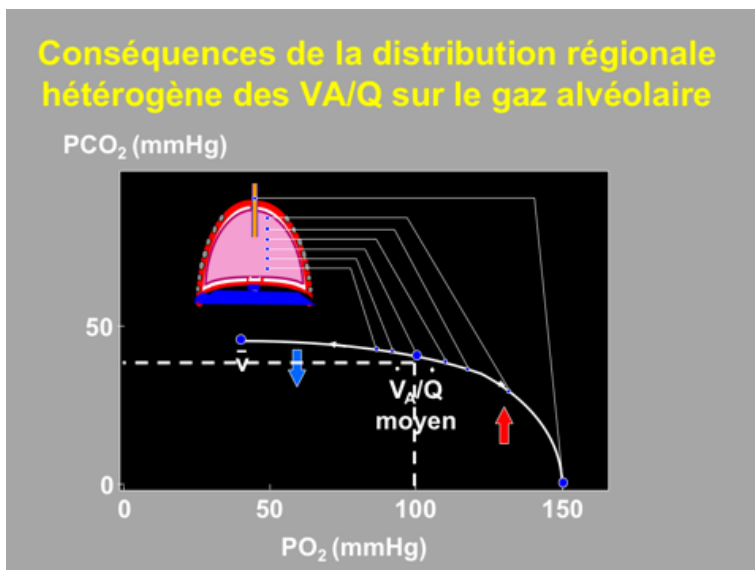
A la base le rapport V_A/Q est bas donc la PCO_2 est élevée (50mmHg) et la PO_2 basse (50mmHg).

Dans la zone moyenne, la VA correspond en moyenne à 4/L minutes et la perfusion à 5 L/min donc $PO_2 = 100$ mmHg et $PCO_2 = 40$ mmHg

Pour résumer :

- Le sang capillaire de l'apex a une PO_2 élevée et une PCO_2 basse.
- Le sang capillaire des bases a une PO_2 basse et une PCO_2 élevée.
- Le sang artériel est un mélange des sangs capillaires de chaque territoire pulmonaire.
- **$PaO_2 = 90$ mm Hg, $PaCO_2 = 40$ mm Hg**

La distribution régionale hétérogène va créer des gaz alvéolaires différents.



Explications :

Les pressions partielles alvéolaires correspondent aux pressions partielles sanguines capillaires.

- Les alvéoles des bases pulmonaires sont mal ventilées par rapport à leur perfusion :
 - On appelle ça un **effet shunt** = diminution de la ventilation. C'est le trouble le plus répandu. On a une zone d'hypoventilation par rapport à la perfusion : la P_{AO_2} est basse et la P_{ACO_2} est augmentée.
- Les alvéoles des apex pulmonaires sont mal perfusées par rapport à leur ventilation :
 - Il y a un **effet espace mort** = diminution de la perfusion. On a zone d'hypoperfusion par rapport à la ventilation : la PAO_2 est haute et la $PACO_2$ est diminuée.

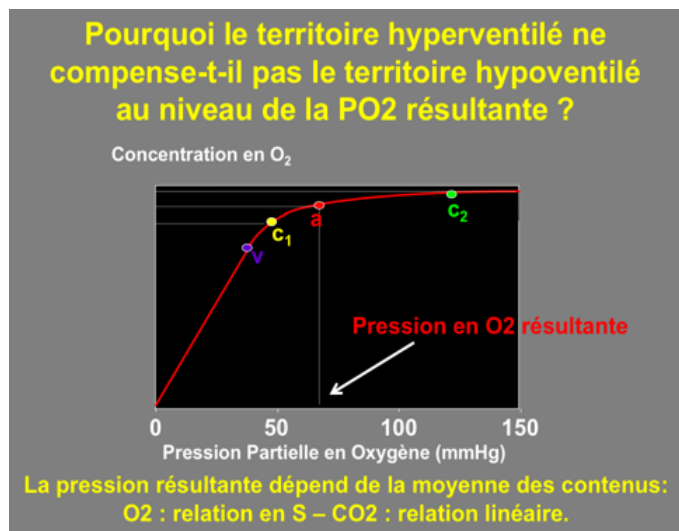
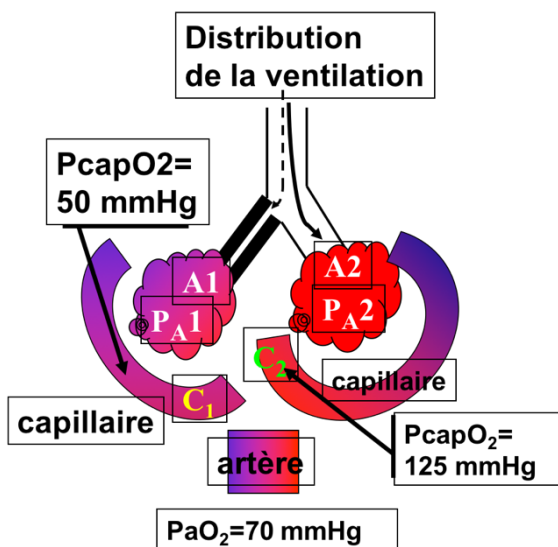
Les pressions partielles alvéolaires sont égales aux pressions partielles sanguines capillaires et la pression artérielle est égale au mélange des pressions des capillaires, donc la pression artérielle est toujours inférieure à la pression alvéolaire théorique.

Importance en pathologie : un trouble obstructif n'obstrue pas tout de la même façon.

En pathologie on aura une majoration de l'effet shunt et une majoration de l'effet espace mort.

- 2) Ex : asthme responsable d'un effet shunt : à droite la ventilation est réduite au niveau de l'alvéole 1

	Oxygène 21%	Oxygène 100%	
PaO ₂	70	600mmHg	Hypoxémie avec épreuve d'hyperoxie normale
PaCO ₂	38	42 mmHg	Normocapnie
pH	7,42	7,40	
HCO ₃ ⁻	24,6	24,8	



La ventilation est réduite dans l'alvéole droite à cause d'une obstruction, comme pour le shunt.

Ici l'épreuve d'hyperoxie est normale car au bout d'un certain temps (une épreuve d'hyperoxie dure 20 minutes) l'oxygène finit par passer dans l'alvéole.

- 3) Pourquoi le territoire hyperventilé ne compense-t-il pas le territoire hypoventilé ?

La raison est la même que pour le shunt plus haut.

Dans le cas du CO₂, il y a une relation linéaire entre la concentration et la pression en CO₂ donc l'autre alvéole peut compenser.

III) Conclusion : Causes d'hypoxémie (à retenir +++)

Les causes d'hypoxémie				
Troubles des Échanges Gazeux	PaO ₂	PaCO ₂	D(A - a)O ₂ mmHg	Diagnostic
Hypoventilation	diminuée	augmentée	< 10	PaCO ₂ augmentée DO ₂ < 10
Diffusion	diminuée	diminuée	> 10	DLCO et Épreuve d'effort
Shunt Droite-Gauche	diminuée	normale ou diminuée	> 10	Épreuve en oxygène pur
Anomalies V _A /Q	diminuée	normale ou diminuée	> 10	

Le seul trouble avec hypercapnie et différence normale, c'est l'hypoventilation qui est due à un problème de commande centrale.

Le diagnostic de l'anomalie Va/Q se fait par élimination des autres.

En pathologie on a rarement un trouble isolé. On a au mieux des anomalies ventilation/perfusion (comme l'asthme).

Ex de pathologie:

- En cas d'Insuffisance respiratoire avec expectoration abondante on a une augmentation du shunt
- En cas de BPCO on a problème de diffusion avec un problème de ventilation alvéolaire, certains cas ont toutes les anomalies.

La somme PO₂ + PCO₂ est importante.

On peut cumuler plusieurs troubles :

Une **hypoventilation** (tous les territoires sont hypoventilés) et des **anomalies rapport Va/Q** (certains espaces sont encore moins bien ventilés que d'autres).

➤ Conséquences : cela n'aggrave pas la PCO₂ mais aggrave la PO₂.

Ex : une dame très obèse avec un IMC = 50. Elle fait de l'asthme. Comment sont ses gaz du sang ?

Elle a une hypoventilation alvéolaire de base à cause de son obésité (mécanique).

PCO₂ à 50 mmHg de base et PO₂ à 70 mmHg de base.

Somme : 50 + 70 = 120 (normal)

Elle fait de l'asthme (anomalie Va/Q) : sa PCO₂ va rester normale mais sa PO₂ va baisser.