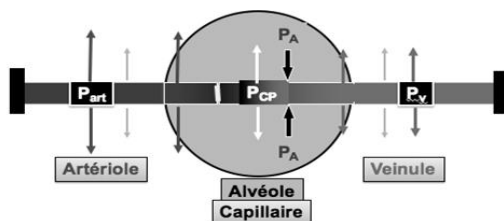


## Fiche UE12 Cours 6 : Echanges gazeux et circulation pulmonaire

### I- La circulation pulmonaire

#### A – Perfusion pulmonaire

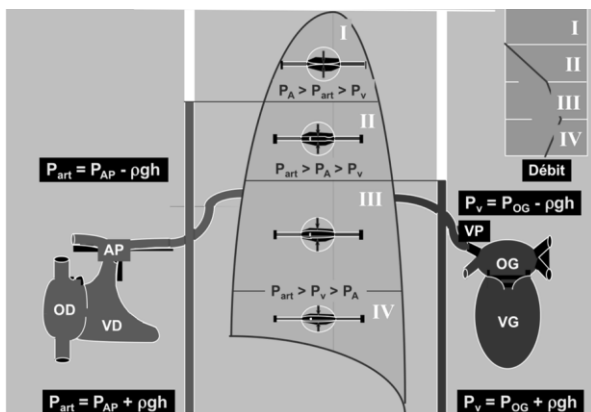


**Artériole pulmonaire** : pression générée par le ventricule droit (VD), sang mal oxygéné

**Alvéole** : pression hydrostatique responsable des échanges liquidiens

**Veinule pulmonaire** : pression correspondant à celle de la veine pulmonaire, sang bien oxygéné

Le débit sanguin dans les différentes zones pulmonaires :



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

Zone I	Le débit est nul.
Zone II	Le débit augmente progressivement.
Zone III	Le sang passe bien
Zone IV	Le poids du poumon comprime les structures. La ventilation est moins bonne.

Plus on descend dans le poumon, plus la pression artérielle augmente et dépasse la pression alvéolaire.

#### B – Résistances vasculaires pulmonaires (RVP)

Elles sont très faibles par rapport aux pressions dans la circulation systémiques

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

$$RVP = 1,2 \text{ mmHg/L/min (UR)}$$

$\overline{P_{ap}}$  : pression dans l'artère pulmonaire moyenne

$\overline{P_{cp}}$  : pression moyenne de l'oreillette gauche

$Q_c$  : débit cardiaque

#### C- Facteurs modifiant les résistances pulmonaires

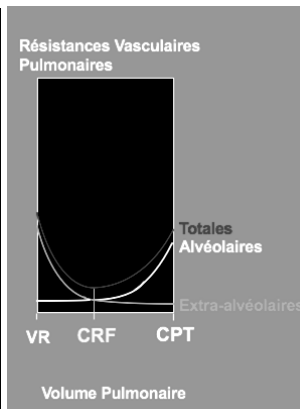
##### 1. La pression dans l'artère pulmonaire

En cas d'augmentation de la pression, on observe des phénomènes de **recrutement** des zones non perfusées à plus basse pression et de **distension** des vaisseaux.

Lorsque la pression augmente, les résistances diminuent.

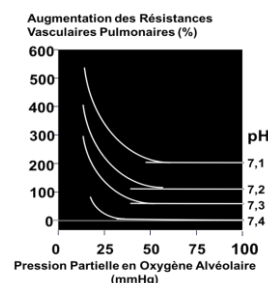
##### 2. Le volume pulmonaire

Volume pulmonaire	Alvéoles	Extra-alvéolaire
<b>Inspiration</b> : le volume pulmonaire augmente	Bonne circulation Résistances <b>élevées</b>	Mauvaise circulation Résistances <b>minimales</b>
<b>CRF</b> (capacité résiduelle fonctionnelle)	Les résistances sont <b>minimales</b> dans les alvéoles et en extra-alvéolaire.	
<b>Expiration</b>	Mauvaise circulation (en raison dans la forte pression intra-thoracique comprimant) Résistances <b>minimales</b>	Bonne circulation Résistances <b>élevées</b>



### 3. La composition en oxygène alvéolaire

Les résistances augmentent lorsque la pression partielle en oxygène alvéolaire  $P_{A}O_2$  **diminue**. Elles augmentent également lorsque le **pH** diminue (acidose).



### 4. Vasomotricité des artérioles pulmonaires par les substances circulantes

Substances vasodilatatrices	Substances vasoconstrictrices
Acétylcholine Prostaglandine E Bradykinine	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).

#### Echanges liquidiens et œdèmes pulmonaires :

Le débit de filtration du **capillaire vers l'interstitium** est positif, il y a donc un **passage de liquide** du capillaire vers l'interstitium drainé par le débit de lymphe. En revanche, du côté alvéolaire, le débit de filtration est négatif, il n'y a donc **pas de risque de passage de liquide du capillaire vers l'alvéole** en situation physiologique.

Les œdèmes pulmonaires peuvent être causés par :

- **Une augmentation de la pression hydrostatique** dans le capillaire en amont due à un blocage de la circulation au niveau du ventricule gauche (insuffisance cardiaque gauche)
- **Une baisse de la pression oncotique** : carences importantes, patients dénutris, jeûne prolongé
- **Une lésion des capillaires pulmonaires** : dégagement de produits toxiques au cours des incendies

Un œdème pulmonaire est d'abord interstitiel puis alvéolaire.

Signes cliniques :

- Interstitiels : râles crépitants
- Alvéolaires : râles bulleux

## II- Physiologie et physiopathologie des échanges gazeux

### A – Ventilation alvéolaire

Dans les voies aériennes, il existe deux zones :

- **La zone de conduction** : elle va de la trachée aux bronchioles terminales.
- **La zone des échanges gazeux** : elle comprend les bronchioles respiratoires et les alvéoles.

La zone de conduction correspond à l'**espace mort anatomique**. Elle contient 150mL d'air (2mL/kg).

Cet espace ne participe pas aux échanges gazeux. Il est en série entre la bouche et les alvéoles. Il altère l'efficacité de la ventilation car une fraction de l'air inspiré ne parvient pas aux alvéoles.

Rôles :

- **Réchauffer et humidifier l'air inspiré**
- **Epurier l'air inspiré des grosses particules**

Il existe également un **espace mort alvéolaire**. Il correspond aux alvéoles ventilées mais non perfusées. Il correspond à la zone I du poumon.

L'**espace mort physiologique**  $V_D$  correspond aux zones pulmonaires ventilées mais non perfusées. Il n'y a aucun échange gazeux dans cet espace.

$$V_D \text{ physiologique} = V_D \text{ anatomique} + V_D \text{ alvéolaire}$$

Ainsi, la ventilation alvéolaire est la fraction de la ventilation totale ( $V_E$ ) qui parvient aux alvéoles. Tout le  $CO_2$  expiré provient du gaz alvéolaire (pas d'échanges dans le  $V_D$ ), le  $CO_2$  alvéolaire provient lui-même du métabolisme aérobie.

Calcul de la pression alvéolaire en oxygène  $P_A O_2$  en pratique clinique :  $P_A O_2 = 140 - P_a CO_2$

Au niveau de l'alvéole, la somme  $P_A CO_2 + P_A O_2$  est constante et correspond à la pression barométrique.

En hypoventilation, l'hypoxie entraîne une hypercapnie.

En hyperventilation, l'hypocapnie entraîne une hyperoxie.

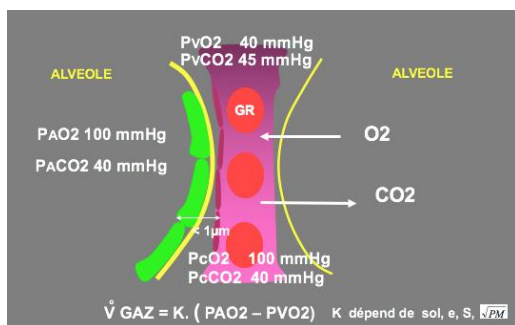
⇒ La seule cause d'hypercapnie est l'hypoventilation.

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

- Dépression des centres respiratoires (drogues)
- Atteinte des centres respiratoires, de la moelle épinière, des racines nerveuses des nerfs moteurs, des muscles respiratoires, de la cage thoracique
- Trouble ventilatoire obstructif, compression trachéale
- Augmentation de l'espace mort alvéolaire
- Troubles ventilatoires restrictifs

### B – La diffusion alvéolo-capillaire

Elle correspond au passage de gaz de l'alvéole vers le capillaire.



La membrane du capillaire est perméable à l'O<sub>2</sub> et au CO<sub>2</sub>. Il y a ainsi une diffusion d'O<sub>2</sub> de l'alvéole vers le capillaire et de CO<sub>2</sub> du capillaire vers l'alvéole.

Le transfert des gaz à travers la membrane suit **la loi de Fick**. Il dépend de la surface d'échange S, du gradient de pression P<sub>1</sub> – P<sub>2</sub>, des propriétés physico-chimiques du gaz et de l'épaisseur de la membrane E.

$$V_{\text{gaz}} = S \cdot d \cdot (P_1 - P_2) / E$$

Coefficient de transfert  $D = V_{\text{gaz}} / (P_1 - P_2)$

Deux transferts de l'O<sub>2</sub> :

1. Transfert de l'alvéole vers le capillaire à travers la membrane alvéolo-capillaire
2. Transfert dans l'érythrocyte et fixation à l'hémoglobine

Calcul du coefficient de transfert de l'oxygène **DLO<sub>2</sub>** : on utilise le CO qui se fixe sur l'hémoglobine. Le DLO<sub>2</sub> est proportionnel au coefficient de transfert du CO **DLCO**.

Avec **DLCO = V(CO) / P<sub>A</sub>(CO)**

D'autre part, le CO<sub>2</sub> diffuse aussi rapidement que l'O<sub>2</sub> mais avec un gradient de pression plus faible que celui de l'O<sub>2</sub>. En effet, le CO<sub>2</sub> est 20 fois plus diffusible que l'O<sub>2</sub>.

Causes des troubles de diffusion	
<b>Anomalies de membrane</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Épaississement de la paroi dans les pathologies interstitielles (fibrose)</li> <li>❖ Réduction de la surface d'échange (emphysème, pneumonectomie)</li> <li>❖ Œdème</li> </ul>
<b>Anomalies vasculaires et sanguines</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Réduction du volume sanguin (embolie, réduction des artérioles pulmonaires)</li> <li>❖ Réduction de l'hémoglobine fonctionnelle (anémie, hémoglobine anormale)</li> </ul>

### C – Court circuit droit-gauche

C'est une cause d'hypoxémie. 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**.

Causes du court-circuit	
<b>Physiologique</b> dans 2 à 5% des cas	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ <b>Anastomoses vraies</b> entre les systèmes veineux et artériel intra pulmonaires</li> <li>❖ <b>Veines bronchiques</b> débouchant dans les veines pulmonaires</li> <li>❖ <b>Veines de Thébésius</b> drainant une partie du sang veineux myocardique dans le ventricule gauche</li> </ul>
<b>Pathologique</b> plus de 5% du débit cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Pneumonie</li> <li>❖ Œdème pulmonaire</li> <li>❖ Ouverture d'anastomose intra-pulmonaire (cirrhose hépatique)</li> </ul>

Exemple de court-circuit dans le cas d'une tumeur de la bronche souche droite

Le poumon droit est mal ventilé à cause de la tumeur, il n'y a pas d'échanges, sa pression en O<sub>2</sub> est de 40 mmHg. Le poumon gauche est donc plus ventilé que le poumon droit ce qui augmente sa pression en O<sub>2</sub> à 135mmHg. Dans l'artère, on retrouve une PaO<sub>2</sub> à 50mmHg.

On a une **hypoxémie**, une **hypercapnie**. **L'épreuve d'hyperoxie est anormale.**

**D – La distribution des rapports ventilation – perfusion**

Physiologiquement, les rapports ne sont pas homogènes donc la PaO<sub>2</sub> est inférieure à la PAO<sub>2</sub>.

- Les alvéoles des bases pulmonaires sont mal ventilées par rapport à leur perfusion.  
**L'effet shunt** entraine une zone d'hypoventilation relative à la perfusion : la P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> est basse, la P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> est augmentée.
- Les alvéoles des apex pulmonaires sont mal perfusées par rapport à leur ventilation.  
**L'effet espace mort** entraine une zone d'hypoperfusion relative à la ventilation : la PAO<sub>2</sub> est haute, la PACO<sub>2</sub> est diminuée.

En pathologie (troubles ventilatoires obstructifs et restrictifs), il y a une inhomogénéité encore plus grande avec :

- Une **majoration de l'effet shunt** par trouble de distribution de la ventilation
- Une **majoration de l'effet espace mort** par trouble de distribution de la perfusion

Les gaz du sang artériel :

Sang capillaire de l'apex	PO <sub>2</sub> élevée PCO <sub>2</sub> basse
Sang capillaire des bases	PO <sub>2</sub> basse PCO <sub>2</sub> élevée
Sang artériel	Mélange des sangs capillaires de chaque territoire pulmonaire

**PaO<sub>2</sub> = 90 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 40mmHg**

**Tableau à bien connaitre :**

<h2>Les causes d'hypoxémie</h2>				
Troubles des Échanges Gazeux	PaO <sub>2</sub>	PaCO <sub>2</sub>	D(A - a)O <sub>2</sub> mmHg	Diagnostic
Hypoventilation	diminuée	augmentée	< 10	PaCO <sub>2</sub> augmentée DO <sub>2</sub> < 10
Diffusion	diminuée	diminuée	> 10	DLCO et Épreuve d'effort
Shunt Droite-Gauche	diminuée	normale ou diminuée	> 10	Épreuve en oxygène pur
Anomalies V <sub>A</sub> /Q	diminuée	normale ou diminuée	> 10	