

UE 12 Pneumologie
Pr A. Denjean
Le 13/02/17 à 14h30
Ronéotypeur : DE MONTALEMBERT Philippine
Ronéolecteur : EICHEL Raphaëlle

Cours 11

Adaptations ventilatoires à l'exercice

Il est important d'avoir bien compris les différents mécanismes pour bien comprendre les limitations à l'exercice. Si besoin, l'adresse email du prof est : andré.denjean@aphp.fr

SOMMAIRE

I – Introduction

II – Le transport d'O₂

- a. La consommation d'oxygène VO₂
- b. Les voies métaboliques à l'exercice
- c. Les conséquences sur la ventilation

III – Les trois aspects de l'adaptation à l'exercice

- a. Aspect quantitatif
- b. Aspect cinétique
- c. Aspect qualitatif

IV – Limitation ventilatoire

- a. Limitation ventilatoire à l'exercice
- b. Limitation ventilatoire en pathologie
- c. Limitation de diffusion alvéolo-artérielle

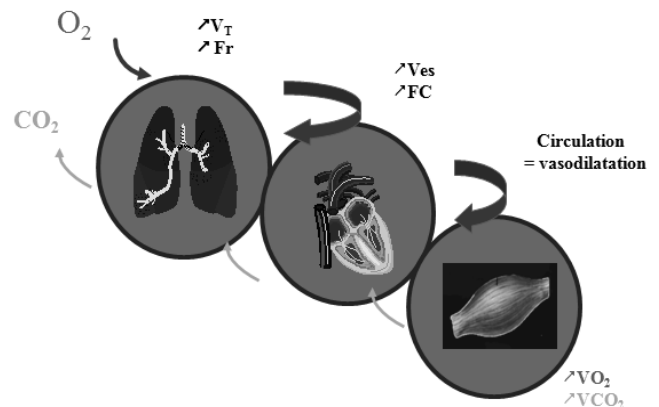
V – Les facteurs limitants à l'exercice

I – Introduction

Pour que l'organisme réponde de façon efficace à un exercice, un grand nombre d'adaptations sont nécessaires. Il y a une **cascade d'adaptations cardio-vasculaires et respiratoires**.

Au niveau respiratoire, il y a une modification du volume courant V_T et de la fréquence respiratoire FR.

L'adaptation cardio-vasculaire (augmentation du débit cardiaque, modification de la circulation) permet de transporter l'O₂ vers les muscles.



A l'exercice, le débit ventilatoire augmente par augmentation du volume courant et de la fréquence respiratoire.

On a ainsi : $\boxed{VE = FR \times V_T}$ avec VE, la ventilation externe

De plus, $\boxed{VE = VA + V_D}$

Avec VA, la ventilation alvéolaire et V_D , le volume mort

La **ventilation alvéolaire VA** est la ventilation efficace pour les échanges gazeux.

Le **volume mort V_D** correspond au volume de conduction dans les voies aériennes dans lesquelles il n'y a pas d'échanges gazeux.

Pour **augmenter la ventilation alvéolaire**, il faut **augmenter le volume courant** plutôt que la fréquence respiratoire.

II – Le transport d'O₂

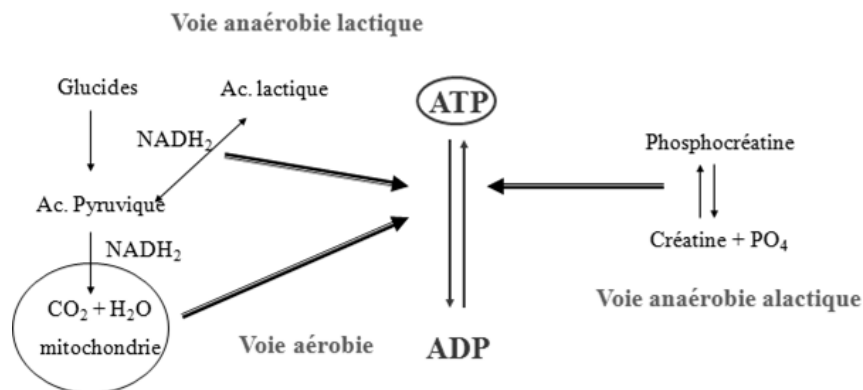
a. La consommation d'oxygène VO₂

L'équation de la consommation d'oxygène VO₂ peut être écrite de différentes façons :

<p>La convection ventilatoire</p> $\dot{V}O_2 = \dot{V}_I \times F_I O_2 - \dot{V}_E \times F_E O_2$	<p>La consommation d'oxygène correspond à ce qu'on a inspiré moins ce qu'on a expiré.</p> <p>Avec : V_I = volume inspiré $F_I O_2$ = fraction inspiré en oxygène V_E = volume expiré $F_E O_2$ = fraction expiré en oxygène</p>
<p>La diffusion alvéolo-capillaire</p> $\dot{V}O_2 = D_L O_2 \times (P_A O_2 - P_C O_2)$	<p>Elle correspond à la diffusion d'oxygène $D_L O_2$ multipliée par la différence de pression entre l'alvéole $P_A O_2$ et le capillaire pulmonaire $P_C O_2$.</p>
<p>La convection circulatoire</p> $\dot{V}O_2 = \dot{Q}_C \times (C_A O_2 - C_V O_2)$	<p>Elle correspond au débit cardiaque Q_C multiplié par la différence entre la concentration artérielle $C_A O_2$ et la concentration veineuse en oxygène $C_V O_2$. C'est l'équation de Fick.</p>
<p>La diffusion capillaro-tissulaire</p> $\dot{V}O_2 = D_T O_2 \times (P_C O_2 - P_T O_2)$	

On voit que la VO₂ est liée au métabolisme tissulaire MO₂ au niveau des tissus périphériques.

b. Voies métaboliques de l'exercice



Il y a 3 sources possibles de production d'ATP :

❖ Au début de l'exercice, on utilise la **voie anaérobie alactique**

On puise sur une ressource présente dans les muscles, la **phosphocréatine**, qui est immédiatement disponible mais en très petite quantité.

❖ Quand on commence à augmenter sa consommation d'oxygène, on utilise la **voie aérobie**.

Il y a une utilisation des glucides et du pyruvate au niveau de la mitochondrie qui forme de l'ATP.

Cette voie est utilisée dans les premières phases de l'exercice. Dans un exercice de puissance modérée, elle sera utilisée tout le long de l'exercice

❖ Quand la voie aérobie n'est plus suffisante (puissance ou durée trop importante), on utilise la **voie anaérobie lactique**.

Cette voie produit de l'acide lactique. Le muscle est alors en **acidose**, la contraction du muscle est ainsi de moins en moins efficace. L'accumulation d'acide lactique provoque des douleurs musculaires. On ne pourra plus soutenir l'exercice très longtemps.

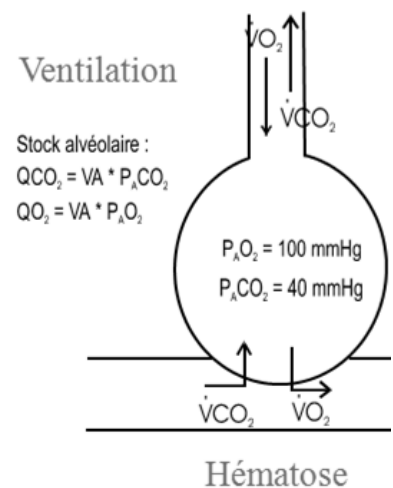
c. Conséquences sur la ventilation

L'adaptation ventilatoire permet d'apporter l'O₂ nécessaire au métabolisme des muscles et d'éliminer le CO₂ produit. Si elle est parfaitement efficace, on apporte autant d'oxygène que l'on en consomme.

A l'exercice, elle permet d'augmenter la ventilation alvéolaire pour transporter plus d'oxygène vers les capillaires pulmonaires et éliminer plus de CO₂.

Le **maintien des pressions alvéolaires P_AO₂ et P_ACO₂ constantes** exige une **ventilation adaptée aux besoins**.

On a P_AO₂ = 100 mmHg et P_ACO₂ = 40 mmHg.



III – Les trois aspects de l'adaptation à l'exercice

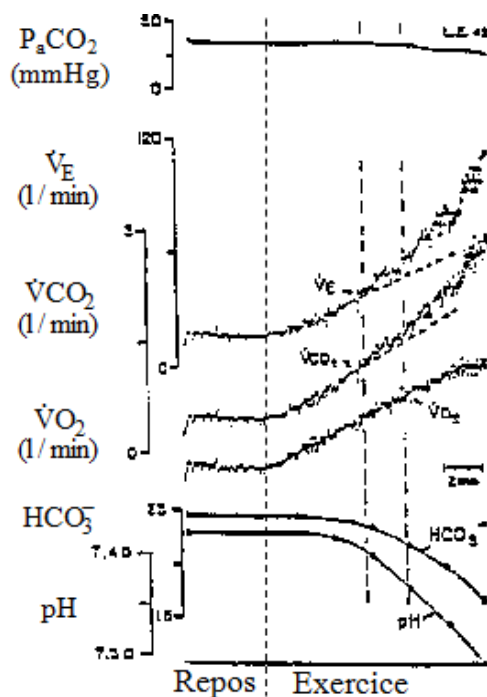
L'aspect quantitatif correspond à l'**évolution en fonction de l'intensité** de l'exercice : plus on augmente l'intensité, plus on augmente la ventilation.

L'aspect cinétique correspond aux **délais d'adaptation et de récupération** : la ventilation augmente et diminue progressivement, il y a des délais au début et à la fin de l'exercice.

L'aspect qualitatif conditionne le **rendement ventilatoire**.

a. L'aspect quantitatif (exercices en rampe)

La consommation d'oxygène **VO₂** augmente de façon linéaire avec l'intensité de l'exercice jusqu'à un maximum qui est la **VO₂ maximale**.



Sur ce schéma, on voit l'évolution de plusieurs grandeurs en fonction du repos et de l'exercice :

La VE (ventilation externe), la VCO₂ et la VO₂ évoluent parallèlement jusqu'à un point où la VO₂ augmente plus faiblement.

A ce moment là, la quantité de CO₂ produite n'est plus égale à la quantité d'oxygène consommée.

Le quotient respiratoire (rapport VCO₂/VO₂) n'est plus égal à 1 mais augmente : il y a un passage en anaérobie, on parle de **seuil anaérobie**.

L'augmentation de la production de CO₂ entraîne une augmentation de la production d'ions acides, le pH diminue.

Le pH peut être modulé à la fois par le rein et par la ventilation. Le rein n'a pas le temps de s'adapter donc la consommation en bicarbonates diminue. La ventilation augmente, la libération de CO₂ augmente ce qui permet **d'éviter une acidose métabolique brutale**.

- ⇒ Ainsi, l'augmentation de ventilation externe VE est liée à la production de CO₂ et à l'acidose au cours de l'exercice lorsque le métabolisme devient anaérobie.
- En fin d'exercice, la PaCO₂ sera inférieure à celle de repos : l'organisme rééquilibre par l'hyperventilation entraîne ainsi une hypocapnie.

Consommation d'oxygène maximale

La VO₂ max est habituellement **plus élevée chez l'homme** que chez la femme, mais si on rapporte à la masse musculaire, la VO₂ est la même. En général, la femme a une masse musculaire moins importante.

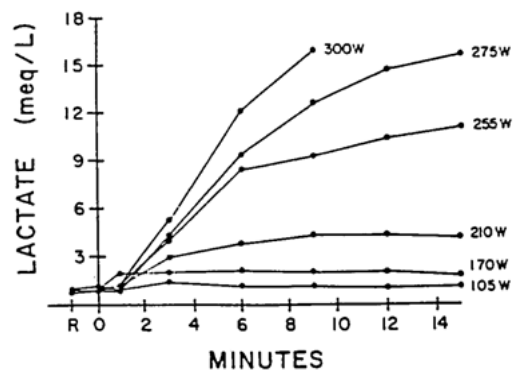
Lactate et exercice

La production de lactate est différente selon la puissance et la durée de l'exercice.

Au cours d'un exercice de faible puissance et de durée longue, il y aura très peu d'acide lactique produit car la voie aérobie sera utilisée en permanence.

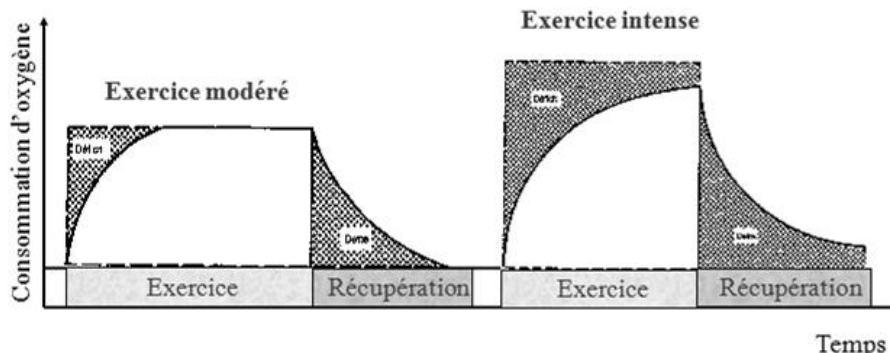
Pour un exercice de forte intensité, la production d'acide lactique est très importante au bout de quelques minutes d'exercice.

C'est un des **facteurs limitants** de l'exercice musculaire.



b. L'aspect cinétique (exercice en paliers)

L'adaptation en fonction du temps sera différente au début et à la fin de l'exercice que ce soit pour un exercice modéré ou pour un exercice intense.



Pour un exercice modéré (en plateau), la consommation d'O₂ va très rapidement se **stabiliser** en **plateau**, même si il y a une **dette en O₂** au début de l'exercice. Cette dette correspond par exemple à l'utilisation de la phosphocréatine au début de l'exercice. A la fin de l'exercice, il y a **une phase de récupération** avec un remboursement de cette dette en O₂, donc renouvellement des stocks de phosphocréatine.

Lors d'un exercice intense, on n'arrive jamais à un plateau de consommation d'O₂, la dette en O₂ est beaucoup plus importante car on passe par la voie anaérobie. La récupération sera beaucoup plus lente.

On voit ainsi que pour un exercice de faible intensité, le plateau sera très rapidement atteint. Plus l'intensité augmente, plus la pente augmente et le temps pour atteindre le plateau est de plus en plus important (parfois, on n'arrive jamais au plateau).

Notion de seuil anaérobie

Le seuil anaérobie correspond à la production d'acide lactique et au passage de $VO_2 = VCO_2$ à $VCO_2 > VO_2$. Au-delà de ce seuil anaérobie, il n'y a plus d'état stable de la VO_2 qui va continuer à augmenter.

c. L'aspect qualitatif

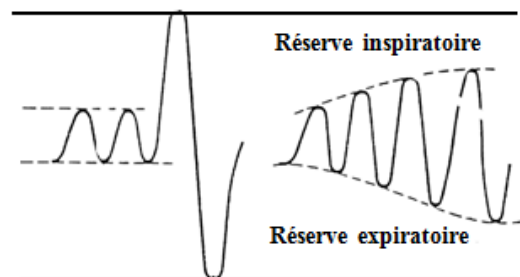
Rappel : $VE = V_T \times FR$

Avec VE, la ventilation externe ; VT, le volume courant et FR, la fréquence respiratoire

Pour des exercices modérés, on augmente préférentiellement le volume courant.

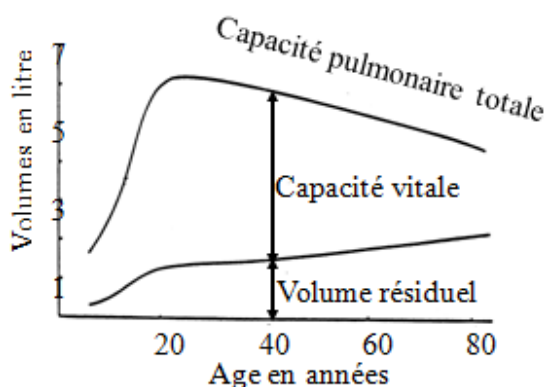
Cette augmentation est **limitée à 50-60% de la capacité vitale**. On n'atteint jamais sa capacité vitale au cours de l'exercice. On a ainsi une **réserve ventilatoire**.

La fréquence respiratoire ne dépasse jamais **35 à 40/mn**.



VT augmente au dépend des réserves inspiratoire et expiratoire

La ventilation externe maximale évolue comme la capacité vitale :



La **ventilation alvéolaire** efficace VA correspond environ à deux tiers de la ventilation externe VE et du volume courant V_T:

$$VA = \frac{2}{3} V_T \quad \dot{V}_A = \frac{2}{3} \dot{V}_E$$

L'augmentation du volume courant améliore le rendement ventilatoire. En hypocapnie, le rendement ventilatoire est moins bon.

En augmentant, le volume courant, on entraîne une variation de pression. A fort volume, les variations de pressions sont plus importantes.

IV – Limitation ventilatoire

a. Existe-t-il une limitation ventilatoire à l'exercice ?

❖ **Hyperventilation à l'exercice maximal**

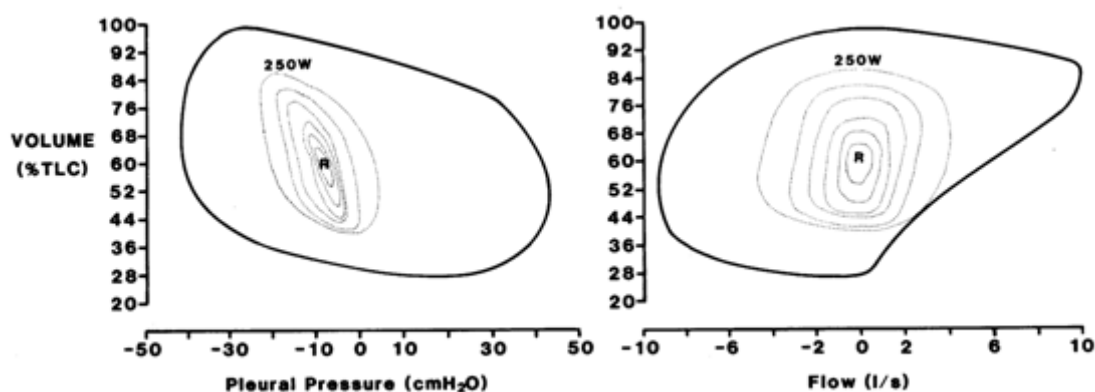
Ce n'est pas réellement une limitation ventilatoire dans la mesure où on continue à augmenter encore sa ventilation après avoir atteint la VO_2 max pour des raisons métaboliques (réponse à l'acidose lors d'un exercice de forte intensité).

De plus, il existe une **réserve ventilatoire** et quand on mesure la ventilation maximale à l'exercice, on est loin de la ventilation maximale théorique (qui dépend de la capacité vitale et de la fréquence respiratoire)

Enfin, il n'y a pas de désaturation artérielle, la concentration artérielle en O_2 reste maximale.

❖ **Débits et pression nettement infra-maximaux**

Au cours de l'exercice, on a une augmentation des débits inspiratoires et expiratoires mais on n'atteint jamais les débits maximaux. On a une réserve ventilatoire de l'ordre de 50 à 60% des capacités théoriques, on n'atteint pas de limite.



C'est ce qu'on observe sur ces schémas. Les courbes débit-volume (à droite) et pression-volume (à gauche) en fonction de la puissance de l'exercice sont loin de l'enveloppe maximale.

Les pressions inspiratoires sont environ de 15 à 30% de la pression inspiratoire maximale. Les pressions expiratoires sont au maximum de l'ordre de 3% de la pression expiratoire maximale.

On a une puissance de l'ordre de 30% de celle qui est développée en hyperventilation volontaire.

❖ Il n'y a pas de signes à l'électromyogramme de fatigue des muscles ventilatoires.

Effets de l'entraînement :

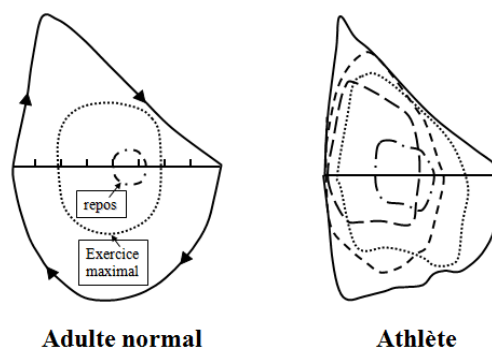
Sur le plan cardiaque, l'entraînement permet de diminuer la FC et d'augmenter le VES.

Sur le plan de la respiration, l'entraînement permet **d'augmenter la VO_2 max, et le seuil anaérobie.**

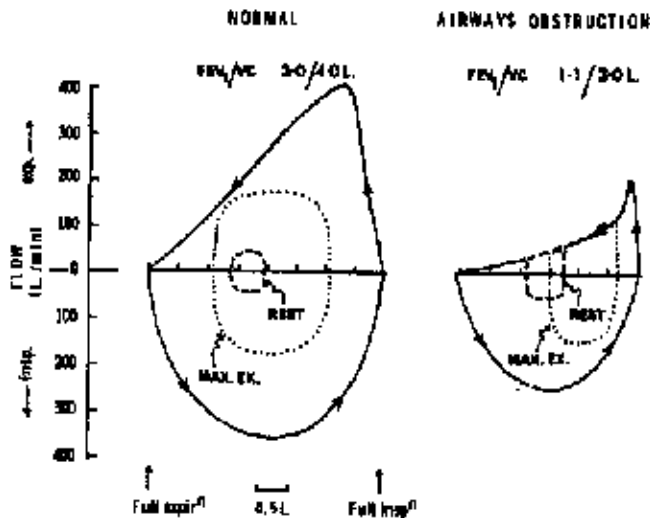
Sujet non entraîné : seuil anaérobie autour de 60% de la VO_2 max

Sujet très entraîné : seuil anaérobie autour de 85-90% de la VO_2 max, il a un équipement enzymatique musculaire plus efficace qui lui permet d'utiliser plus d'oxygène

Les débits inspiratoires ou expiratoires d'un l'athlète sont **proches des débits maximaux** :



b. Limitation ventilatoire en pathologie



Ce schéma représente des courbes débit-volume pour un sujet normal (à gauche) et pour un sujet ayant une obstruction bronchique importante (à droite).

La courbe au centre est celle du sujet au repos. Celle autour est celle du sujet au cours d'un exercice maximum. Ces deux courbes s'inscrivent dans la courbe débit-volume maximum.

Tout à gauche, le sujet est en expiration forcée. Tout à droite, il est en inspiration forcée.

Pour le sujet normal : la courbe à l'exercice s'inscrit dans la courbe débit-volume maximum (il n'y a pas de limitation en débit)

En cas d'obstruction bronchique : le débit expiratoire est très limité.

Au repos, le sujet atteint, voire dépasse son débit expiratoire forcé pour le même volume. En effet, lors de l'expiration forcée, ses bronches (qui sont pathologiques et malléables) se collabent lorsqu'il augmente la pression intra-thoracique. Par contre, lorsqu'il ne génère pas de pression importante, son débit peut être plus important.

A l'exercice, il doit se déplacer sur sa courbe de ventilation. Il est obligé de ventiler à plus haut volume pulmonaire ce qui est plus fatigant d'où la gêne respiratoire ressentie.

En conclusion, en cas d'obstruction bronchique, on a très rapidement une limitation en débit ventilatoire qui va diminuer l'efficacité de la ventilation.

c. Diffusion alvéolo-artérielle : est-ce qu'il y a une limitation des échanges alvéolo-capillaires ?

Les échanges alvéolo-capillaires sont liés à la diffusion de l'O₂ et du CO₂. C'est un **mécanisme passif** nécessitant un **temps de contact suffisant**.

- Le CO₂ diffuse 20 fois plus vite que l'O₂ donc il n'y a pas de limitation en diffusion du CO₂.
- Concernant l'O₂, le facteur limitant pourrait être le temps **de passage des globules rouges dans le capillaire**. En effet, lorsque le débit cardiaque augmente, ce temps de passage est très réduit. Le débit sanguin peut devenir trop important pour la capacité de diffusion locale : **la vitesse de circulation augmente et l'extraction d'O₂ diminue**.

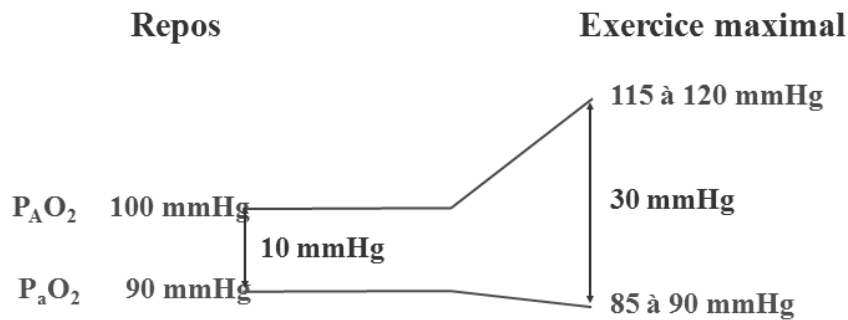
On peut le voir dans la formule de Fick :

$$\dot{V}O_2 = \underset{=}{\uparrow} \dot{Q}_c \times (C_aO_2 - C_vO_2) \underset{\downarrow}{}$$

D'autre part, la pression alvéolaire en oxygène P_AO₂ au repos est de l'ordre de 100mmHg au repos.

A l'exercice (donc avec une augmentation de la ventilation), la P_AO₂ est de l'ordre de 115 à 120mmHg.

La pression artérielle en oxygène est à peu près identique mais le gradient de pression est plus important à l'exercice. Théoriquement, il n'y a **pas d'hypoxémie notable ni de diminution du contenu en oxygène**.

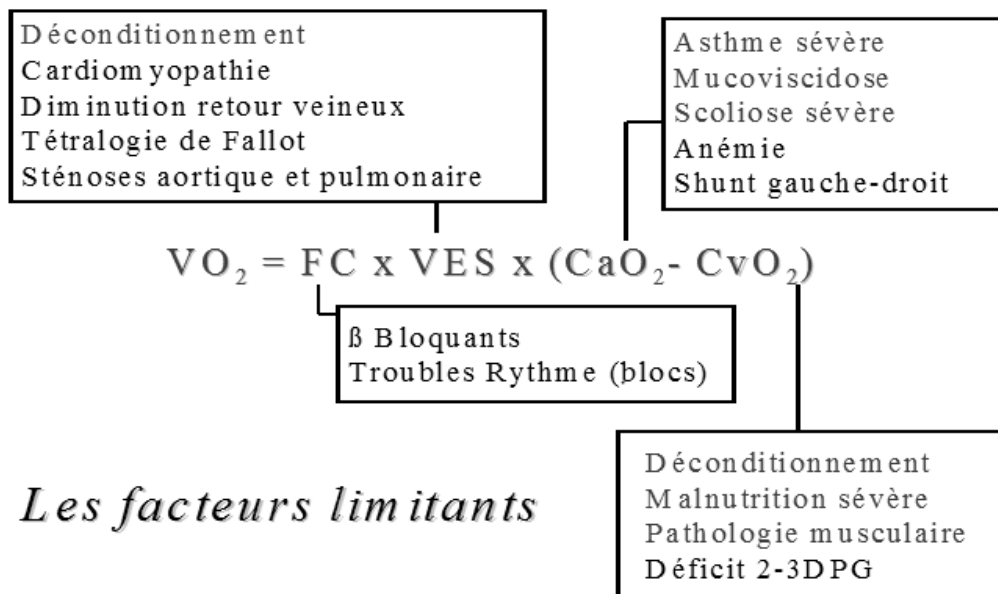


Cependant, **chez certains athlètes entraînés**, on observe une **hypoxémie induite par l'exercice**. La pression artérielle en oxygène diminue d'autant plus que la VO_2 est élevée.

Ceci pourrait être le reflet de la diminution du temps de transit des globules rouges dans la circulation pulmonaire ou d'une hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion dans le poumon.

V - Les facteurs limitants à l'exercice

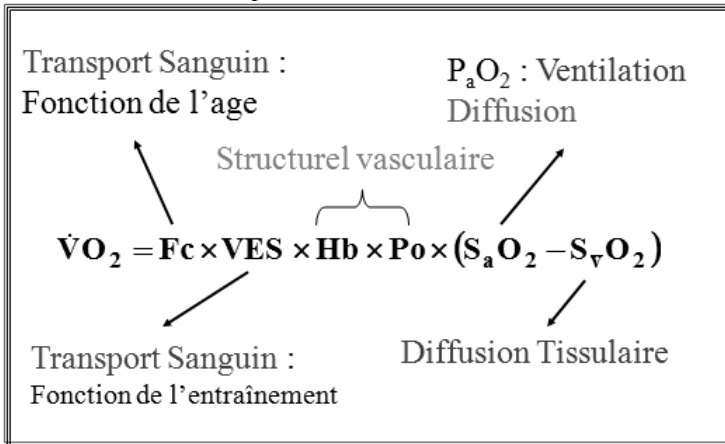
Il y a des **facteurs cardio-vasculaires** (volume d'éjection systolique, fréquence cardiaque) et des **facteurs liés à la ventilation**. La pression artérielle en oxygène et le contenu artériel en oxygène peuvent être diminués à cause d'une obstruction bronchique, d'une pathologie alvéolaire, d'une anémie (limitation des apports en O_2).



Le **déconditionnement musculaire** correspond à une fonte musculaire au bout d'un certain temps d'alitement dans des pathologies chroniques. Les muscles deviennent moins efficaces et ne sont plus capables d'extraire autant d'oxygène, on a donc une diminution de la différence artério-veineuse en oxygène.

La **malnutrition** aboutit à une diminution des protéines dont les protéines musculaires.

Les facteurs limitants potentiels :



- **Transport sanguin en fonction de l'âge** : la fréquence cardiaque peut varier avec l'âge.
- **Transport sanguin en fonction de l'entraînement** : le volume d'éjection systolique augmente avec l'entraînement.
- La **diffusion tissulaire** et la **ventilation** varie en fonction des différentes pathologies.

Interprétation des résultats d'une épreuve d'effort maximale :

Une limitation de la $\dot{V}O_2$ peut s'expliquer soit par une **limitation cardio-vasculaire** soit par une **limitation respiratoire** soit par une **limitation périphérique ou corticale**.

Limitation cardio-vasculaire	<ul style="list-style-type: none"> - La réserve ventilatoire persiste. - La fréquence cardiaque maximale est rapidement atteinte. - Le pouls en O_2 diminue. Il correspond à la quantité d'oxygène délivrée à chaque battement cardiaque. - Le seuil ventilatoire = seuil anaérobie est abaissé.
Limitation respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> - La réserve ventilatoire est épuisée - La réserve cardiaque persiste. - Les équivalents respiratoires de l'O_2 sont élevés. - Le seuil ventilatoire est abaissé.
Limitation périphérique ou corticale	<ul style="list-style-type: none"> - La réserve ventilatoire persiste. - La réserve cardiaque persiste - Il n'y a pas d'acidose métabolique

Il y a différentes causes possibles à la limitation ventilatoire :

- ❖ **Origine obstructive** (exemple : BPCO)
- ❖ **Origine restrictive** :
 - le volume courant s'approche de la capacité inspiratoire.
 - La fréquence respiratoire est très élevée (FR > 50)

La limitation ventilatoire se traduit également par une **hypoventilation alvéolaire** avec une hypoventilation à l'exercice avec une hypoxémie. Elle est observée en cas d'obstruction majeure ou de fatigue importante des muscles respiratoires.

Il peut également avoir des **troubles échangeurs pulmonaires associés** avec des troubles de diffusion ou des anomalies liées à une hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion.