

PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES DE L'HÉMATOSE PULMONAIRE ET DES HYPOXIES

INTRODUCTION

Les poumons ont un rôle physiologique essentiel, celui d'apporter l'O₂ aux cellules, et le rejet du CO₂ produit par le catabolisme, ce rôle s'appelle hématose.

I. Définition

Hématose:

C'est l'ensemble des phénomènes

Qui permettent les échanges gazeux entre le sang et l'alvéole pulmonaire

→ le sang va s'épurer de son CO₂ et s'oxygéner

Tout processus pathologique altérant ce processus aboutit à une perturbation de l'hématose.

Pour que ce processus se réalise il faut 3 conditions :

- 1- une circulation d'air : c'est la ventilation qui permet le renouvellement de l'air alvéolaire
- 2- un lieu d'échange : c'est l'alvéole pulmonaire. Les échanges se passent par diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire
- 3- une circulation de sang : c'est la perfusion. Elle est indispensable au transport des gaz (O₂ et CO₂).

Rappels

RÉGULATION DE LA VENTILATION

Elle se fait à travers une régulation nerveuse et une régulation humorale.

Régulation nerveuse : Le centre respiratoire est situé au niveau du bulbe. Les voies afférentes sont constituées par le nerf pneumogastrique qui va renseigner les centres respiratoires sur l'état alvéolaire :

- la distension alvéolaire provoque un réflexe expiratoire
- le collapsus alvéolaire provoque un réflexe inspiratoire.

-Les voies efférentes destinées aux muscles respiratoires sont constitués par des faisceaux de la moelle épinière, cervicale (C4) pour le nerf phrénique et dorsale (de D2 à D11) pour les nerfs intercostaux

La régulation humorale : Elle s'exerce soit directement sur les centres respiratoires ou indirectement par :

Les chémorécepteurs, situés au niveau carotidien et aortique

Cette régulation repose sur les variations:

- de la PaCO₂ : l'hypercapnie entraîne une stimulation des centres
- de la PaO₂ : une baisse de la PaO₂ entraîne une stimulation des centres
- Du PH : l'acidose (PH bas) entraîne une stimulation des centres et donc une hyperventilation, alors que l'alcalose (PH haut) provoque une mise en repos des centres pouvant aboutir à une hypoventilation.

Rappels

Concentration fractionnaire d'un gaz

Pression Barométrique (PB): varie en sens inverse de l'altitude

Au niveau de la mer= 760 mm Hg

Air atmosphérique : mélange de plusieurs gaz (N₂, O₂, CO₂ et vapeur d'eau).

21% O₂ et 79% N₂

P° O₂= $760 \times 21 / 100 = 160$ mmHg

Rappels

PH₂O dans l'air inspiré chauffé et humidifié est de 46 mm Hg

Dans les voies aériennes la PO₂ va chuter : $(760 \text{ mmHg} - 46 \text{ mmHg}) \times 0,21 = 150 \text{ mmHg}$

Au niveau alvéolaire la PAO₂ chute encore à cause du mélange avec l'aire de l'espace mort anatomique = 100 mmHg

ETAT NORMAL

Diffusion des gaz : Membrane alvéolo-capillaire (Mb A-C)

espaces alvéolaires et capillaires pulmonaires

le Transfert de l'O₂ et du CO₂ à travers Mb A-C: diffusion

TRANSPORT DE L'O₂

Il est transporté de l'alvéole vers les tissus sous 2 formes :

Dissoute : faible quantité, 1% de l'oxygène transporté (0,3 ml pour 100ml de sang).

combinée à l'hémoglobine : c'est le mode de transport le plus important de l'O₂, 99% de l'oxygène transporté (20ml pour 100ml de sang).

L'O₂ alvéolaire se transforme en O₂ dissout une fois la paroi capillaire traversée, puis se fixe à l'HB pour former l'oxyhémoglobine (HBO₂). Une fois arrivé au niveau des tissus il retrouve la forme dissoute.

Une molécule d'HB peut fixer jusqu'à 4 molécules d'O₂, définissant la notion de Saturation artérielle en oxygène (SaO₂) qui est supérieure ou égale à 95%.

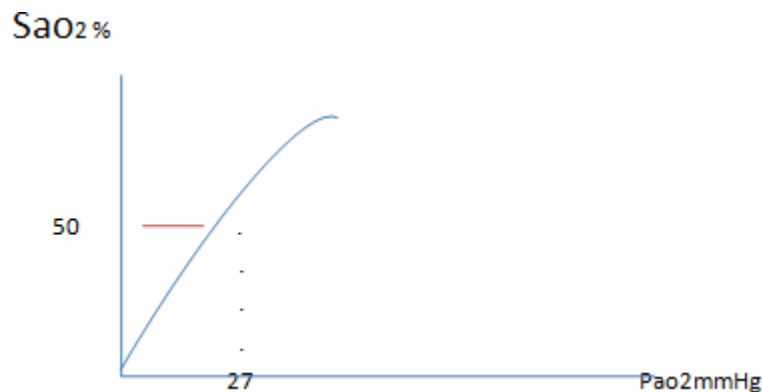
$SaO_2 = HBO_2 / HB \text{ totale} \geq 95\%$

CaO₂ se répartit en :

-O₂ dissout qui varie proportionnellement à la PaO₂ (PaO₂ mm Hg x 0,003)

-et l'O₂ lié à l'hémoglobine suivant(courbe de dissociation de l'hémoglobine)

Pour une PaO₂ normale, l'hémoglobine du sang artériel est saturée à 98%



Relation entre PaO₂ et SaO₂

importance d'une PaO₂ normal

Troubles de l'Hématose

Définition : l'insuffisance respiratoire aboutit à un défaut d'oxygénation du sang +/- défaut d'élimination du CO₂ :

- > PaO₂: hypoxémie (PaO₂ <80 mm Hg et SaO₂ <95%)
- Si défaut d'épuration CO₂, PaCO₂ ↑ :hypercapnie
- Hypoxie = besoins des tissus en O₂ insuffisant

MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- Troubles de l'Hématose

On distingue 2 types d'IRA:

- IRA sans hypercapnie: Hypoxémie pure ou Syndrome d'Hypoxémie/ Hypocapnie

- IRA avec hypercapnie : Syndrome hypoventilation alvéolaire

1. Concentration O2 insuffisante dans l'air

↓ PO2 , PAO2 , PaO2 :

Inhalation d'un mélange dont la FiO2 < 21%

- Respiration en altitude: la pression atmosphérique diminue avec l'altitude, donc diminution de la pression d'O2 dans l'air inspiré. (selon la loi de Dalton)
- Respiration en air confiné
- (Capnie: variable)

2. Hypoventilation alvéolaire

- Chaque cycle respiratoire apporte un volume d'air frais (volume courant: VT)

qui se répartit entre les alvéoles (VA) et l'espace mort (VD) :

$$VT = VA + VD$$

$$\text{donc } VA = VT - VD$$

- $VA = VA \times FR = (VT \times FR) - (VD \times FR)$

(VA): ventilation alvéolaire

(FR): fréquence respiratoire

- Hypoventilation alv
- l'hypoventilation alvéolaire résulte :

- soit ↘ VT

- soit ↑ VD (effet espace mort)

- Hypoventilation alv
- l'hypoventilation alvéolaire (V'A) est liée à une : - Atteinte Centres Respiratoires

- Atteinte muscles respiratoires

- Atteinte pleurale

- Atteinte osseuse de la cage thoracique

- Hypoventilation alv
- La conséquence de l'hypoventilation alvéolaire est une hypoxémie avec hypercapnie.

- La gravité de l'hypoventilation alvéolaire est due aussi bien autant à ces deux facteurs qu'à l'abaissement concomitant du pH.
- Si l'hypoventilation alvéolaire est globale, l'enrichissement de l'air inspiré en oxygène corrige facilement la PaO₂ mais n'a aucune action sur la PaCO₂.

mais peut aggraver l'hypoventilation alv en supprimant le stimulus hypoxique

$$PaO_2 + PaCO_2 > 130 \text{ mmHg}$$

3. Troubles de la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire (MAC)

↓ du transfert de O₂ de l'alvéole vers le sang capillaire d'où hypoxémie par :

- épaississement de la MAC (fibrose..)
- réduction de la surface d'échange (pneumectomie, lobectomie)
- ↓ du temps de contact de l'O₂ avec la MAC (par ↑ du Q_c)

Les conséquences sont:

- - Hypoxémie : souvent modérée et bien tolérée, ne s'aggravant qu'à l'effort.
- - capnie : variable

4. Troubles du rapport V/P

- Normalement la ventilation alvéolaire (VA) et le débit cardiaque (Q) sont en proportion égale
 $VA/Q = 1$
- Si la **ventilation est abolie** VA = 0 donc VA / Q = 0 : les pressions partielles en O₂ et en CO₂ du sang artériel sont proches de celles du sang veineux mêlé

$$PaO_2 = 40 \text{ mmHg} \quad PaCO_2 = 45 \text{ mmHg}$$

Les étiologies de ces troubles du rapport ventilation / perfusion sont : 3 types d'anomalies du V/P:

- Shunt
- Effet shunt
- Effet espace mort

4.a- shunt

- shunts **extra-pulmonaires**

au cours des cardiopathies congénitales : communication entre les cavités droite ou gauche au niveau des oreillettes, des ventricules ou des gros vaisseaux(CIA, CIV, PCA).

- shunts **intra-pulmonaires**

Shunt : partie du sang veineux mêlé court-circuite les alvéoles pulmonaire et passe directement dans la circulation artérielle systémique

ventilation abolie : $VA=0 \rightarrow VA/Q=0$

dc la PaO_2 sera = a la $PvO_2 = 40 \text{ mmHg}$

en cas d'atélectasie complète, d'œdème pulmonaire aigu massif ou de pneumopathie aigue sévère, diffuse ou non où il existe des territoires alvéolaires qui sont perfusés mais non ventilés.

Le shunt se traduit par une hypoxémie sans hypercapnie notable.

L'hypoxémie et l'hypercapnie entraînent une hyperventilation secondaire capable de corriger l'hypercapnie et même de créer une hypocapnie, mais incapable de corriger l'hypoxémie.

L'hypoxémie n'est pas corrigée par l'oxygénothérapie.

Le sang artériel est un mélange (sang capillaire bien oxygéné et sang veineux provenant du shunt

$PaO_2 + PaCO_2 < 130 \text{ mmHg}$

- 4.b-Effet shunt

La ventilation alvéolaire est **partiellement** abolie dans certains territoires pulmonaires encore perfusés ,non collabés et encore en communication avec les voies aériennes

- 4.c-Effet espace mort

Il ya formation d'un espace mort alvéolaire lorsque certains territoires ventilés ne sont plus perfusés

Dans le poumon normal en position vertical quelques alvéoles apicaux sont non ou peu perfusés

Secondaire a une obstruction ou destruction de la vascularisation pulmonaire qui crée un espace mort alvéolaire , qui s'ajoute a l'espace mort anatomique

si la Q est abolie : $Q=0 \rightarrow VA/Q=\infty$

dc la PAo_2 sont = a celle de l'air inspiré = 150 mmHg

- Effet espace mort

Effet Shunt et Shunt, altération de la MbA-C: entraîne une Hypoxémie isolée car:

- 1- l'hyperventilation réactionnelle assure élimination CO₂ (hypocapnie)
- 2- la diffusion alvéolo-capillaire du CO₂ > à celle de l'O₂

- **5. Hypoxie sans troubles de l'hématose**

Il existe plusieurs formes d'hypoxie:

- hypoxie hypoxémique : manifestation essentielle de l'insuffisance respiratoire
- hypoxie par défaut du transporteur (hémoglobine) de l'O₂ : hypoxie anémique
- hypoxie circulatoire par la diminution du débit cardiaque
- hypoxie histotoxique : ↓capacité des tissus à utiliser l'O₂

- **6. Cyanose dans hypoxie:piège**

Hypoxémique → Coloration bleutée de la peau et des muqueuses Visible quand + de 5g d'hémoglobine: non saturée (ou réduite = HbH)

malades anémiques: hypoxémie sans cyanose

Polyglobulie, il suffit d'une hypoxémie plus modérée pour que la cyanose devienne visible

- **Troubles de l'hématose secondaires aux altérations des volumes pulmonaires et débits aériens**

Les résultats pathologiques dépendent des paramètres touchés . On parle de :

- Syndrome restrictif : diminution des volumes et des capacités. Il est secondaire à une déformation thoracique, une fibrose pulmonaire , une paralysie diaphragmatique)
- Syndrome obstructif : diminution des débits. Il est secondaire à un asthme, une BPCO.
- Syndrome mixte: diminution des volumes et des débits Tiffeneau bas.