Physiopathologie 3e année

Troubles de l'hématose

Elaboré par : Dr Aggoun FZ

Introduction:

L'hématose est le processus physiologique par lequel l'organisme assure l'oxygénation du sang en permettant les échanges gazeux entre l'oxygène de l'air et le dioxyde de carbone (CO2) produit par le métabolisme cellulaire. Ce processus a lieu principalement au niveau des poumons, où l'oxygène est inhalé par les alvéoles pulmonaires et diffuse à travers les parois alvéolaires pour se lier à l'hémoglobine des globules rouges du sang. En même temps, le CO2 dissous dans le sang est expulsé hors des poumons lors de l'expiration.

Rappel anatomique:

L'appareil respiratoire commence au niveau des fosses nasales où passe l'air dans la trachée. La trachée se divise en deux bronches souches, l'une pour le poumon gauche et l'autre pour le poumon droit. Les bronches souches vont se diviser selon le nombre de lobes : trois lobes à droites et deux lobes à gauche ; chaque bronche lobaire va se diviser en bronches segmentaires, chaque bronche segmentaire va se diviser en bronchioles qui vont donner des acini portant des ronflements qui sont des alvéoles. L'unité fonctionnelle de la respiration est l'alvéole.

Rappels physiologiques:

Notion de pressions

PAO2= Pression partielle d'oxygène dans l'alvéolaire (100mmHg)

PaO2 = Pression partielle d'oxygène dans le sang (>75 mmHg)

PvO2 = Pression veineuse en oxygène (30-40mmHg)

FiO2 = Fraction inspirée en oxygène (21%)

PACO2 = Pression partielle de dioxyde de carbone dans l'alvéole (45mmHg)

PaCO2 = Pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang (40-50 mmHg)

L'air atmosphérique est un mélange de gaz. 79% d'azote, 21% d'O2 et un % négligeable de CO2, et d'autres gaz dits rares.

Ces gaz exercent une pression totale atmosphérique de 760 mmHg au niveau de la mer.

Loi de Dalton : P partielle d'un gaz = P totale x [gaz] en %

Il y a 21% de molécules d'O2 dans l'air, donc 21% des 760mmHg de P atmosphérique sont dus aux molécules d'O2, soit 160 mmHg.

Un gaz diffuse toujours d'une zone de forte à une zone de plus faible pression partielle.

La composition de l'air alvéolaire n'est pas identique à celle de l'air atmosphérique pour 2 raisons :

1- L'air atmosphérique est saturé en vapeur d'eau au passage des voies aériennes.

La pression partielle de la vapeur d'eau est = 47 mmHg

2 - L'abaissement de la PO2 alvéolaire en dessous de l'air atmosphérique est dû au mélange d'air frais inspiré avec le gaz restant dans les alvéoles et l'espace mort anatomique de l'expiration précédente.

Le résultat combiné de l'humidification et du renouvellement partiel du gaz alvéolaire est que la PAO2 est de 100 mmHg au lieu de 160 mmHg dans l'air atmosphérique.

Une respiration normale implique:

- teneur normale en O2 et en CO2 de l'air inspiré
- intégrité des centres respiratoires de commande
- espace mort anatomique et cage thoracique normaux
- répartition homogène de la ventilation et de la perfusion pulmonaires
- diffusion correcte des gaz à travers la membrane alvéolocapillaire (MAC)

Mécanique ventilatoire

Le cycle respiratoire comprend 2 temps :

- L'inspiration, temps actif, permet de l'entrée de l'air dans le poumon.
- L'expiration, temps passif, permet l'expulsion de l'air contenu dans le poumon.

Ce sont les modifications de pression endothoraciques qui sont à l'origine des mouvements des gaz :

- Au repos : P alvéolaire = P buccale = P atmosphérique
- à inspiration : sous l'effet des muscles respiratoires P alvéolaire < P atmosphérique
- à l'expiration : l'inactivation des muscles respiratoires et l'élasticité pulmonaire tend à rétracter le poumon avec élévation de la P alvéolaire entraînant l'expulsion de l'air P alvéolaire> P atmosphérique

Régulation de la ventilation

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

Régulation nerveuse : les centres nerveux reçoivent les informations par les voies afférentes et envoient les ordres par voies efférentes.

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

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

Echanges gazeux

La différence de pression d'un gaz entre le sang et l'air alvéolaire conditionne la vitesse de diffusion.

- a-Transport de l'O2 : Il est transporté de l'alvéole vers les tissus sous 2 formes :
- Dissoute : faible quantité, 1% de l'oxygène transporté.
- combinée à l'hémoglobine : 99% de l'oxygène transporté.

Une molécule d'HB peut fixer jusqu'à 4 molécules d'O2

b-Transport du CO2

Il est transporté vers l'alvéole sous trois formes :

- dissous dans le plasma : Cette forme est la plus importante (80 à 95% de CO2)
- combiné aux protéines plasmatiques et à l'HB : faible quantité
- combiné à l'eau (H2O).

MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES:

1-Diminution de la teneur en O2 de l'air inspiré

Due à un air inspiré pauvre en O2 avec pour conséquences :

- Diminution de la FiO2, de la PAO2 (Hypoxémie) et de la PaO2(Hypoxie)
- Capnie: variable

A l'origine de cet appauvrissement :

- Altitude : la pression atmosphérique diminue avec l'altitude, donc diminution de la pression d'O2 dans l'air inspiré.

2- Hypoventilation alvéolaire :

La ventilation pulmonaire est égale à la somme de la ventilation alvéolaire et de la ventilation de l'espace mort anatomique. $VA = (VC \times FR) - (VD \times FR)$

Le volume d'air mobilisé au cours d'un cycle respiratoire est le volume courant (VC ou bien VT) qui chez l'adulte, au repos est de 500 ml. Ce volume courant va se répartir entre l'espace mort anatomique (VD) et les alvéoles (VA) :

VC = VA + VD d'où VA = VC - VD

Il y a **hypoventilation alvéolaire** lorsque le renouvellement de l'air alvéolaire est réduit dans l'ensemble du poumon soit du fait :

- d'une diminution de la ventilation totale (bradypnée, diminution de l'ampliation thoracique).
- d'une augmentation de la ventilation de l'espace mort (++++).

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

3-Troubles de la diffusion des gaz à travers la membrane alvéolocapillaire :

Les troubles de la diffusion sont secondaires à :

- diminution du transfert d'oxygène de l'alvéole vers le sang capillaire, d'où hypoxémie par :
- a- réduction de la surface d'échange (pneumectomie, lobectomie)
- b- épaississement de la MAC (fibrose pulmonaire interstitielle diffuse)

Les conséquences sont :

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

4-Troubles du rapport ventilation sur perfusion pulmonaire :

A l'état normal pour que les échanges gazeux se déroulent de façon optimale, il faut qu'il existe une répartition adéquate entre la ventilation alvéolaire (V.A) et le débit cardiaque (perfusion pulmonaire) (Q). Dans ce cas, les pressions alvéolaires des gaz sont proches des pressions artérielles.

PA02 ≈ PaO2 environ 100 mmHg

PACO2 ≈ PaCO2 environ 40 mmHg

VA / Q = normal = 0.8 à 1

a-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

PaO2 = 40 mmHg PaCO2 = 45 mmHg

b- Si la perfusion est abolie : Q = 0 donc $VA / Q = \infty$: les pressions en O2 et en CO2 du sang artériel sont proches de celle de l'air inspiré.

PO2 = 150 mmHg PCO2 = 0 mmHg

Les étiologies de ces troubles du rapport ventilation / perfusion sont :

Il existe shunt physiologique mineur, d'environ 1 à 2% du Qc, abaissant ainsi de 3 à 5 mmHg la PaO2 par rapport à la PAO2.

En pathologie, des shunts beaucoup plus importants peuvent se voir :

- shunts extra-pulmonaires : au cours des cardiopathies congénitales avec sténose pulmonaire ou HTAP, associées à une communication entre les cavités droite ou gauche au niveau des oreillettes, des ventricules ou des gros vaisseaux (CIA, CIV).
- Soit shunts intra-pulmonaires : 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. VA / Q = 0

Le shunt se traduit par une hypoxémie sans hypercapnie notable.

L'effet shunt

Il existe un effet shunt lorsque la ventilation alvéolaire est partiellement abolie dans certains territoires pulmonaires encore perfusés, non collabés et encore en communication avec les voies aériennes de telle sorte que la pression totale alvéolaire reste égale à la pression barométrique. Ce qui correspond à des territoires pulmonaires où le rapport VA / Q est normal compris entre 0,8 et 1, et des zones où le rapport VA / Q est égale à 0. La conséquence est une hypoxémie.

L'effet shunt se rencontre au cours des BPCO, bronchiolites, épanchements pleuraux....

Effet espace mort :

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

L'espace mort alvéolaire, région où les échanges gazeux sont impossibles, est secondaire à une obstruction ou bien une destruction de la vascularisation pulmonaire.

Cet espace vient s'ajouter à l'espace mort anatomique pour augmenter l'espace mort dit « physiologique ».

Espace mort physiologique = espace mort anatomique + espace mort alvéolaire.

 $VA / Q = \infty$ (entre 1 et l'infini)

La conséquence est une Hypoxémie souvent associée à une hypocapnie (secondaire à une hyperventilation réactionnelle).

Les situations pathologiques sont : l'embolie pulmonaire, l'Emphysème pulmonaire, les états de choc...

Cyanose dans hypoxie hypoxémique

Coloration bleutée de la peau et des muqueuses

Visible qand + de 5g d'Hb : non saturée ou "réduite" (Hb) pour 100 ml de sang capillaire

La cyanose n'est donc pas un signe très précoce d'hypoxémie

Malades anémiques : cyanose encore plus tardive ++++

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