

Université 3 Constantine. Facult2 de Médecine. Département de Médecine

**PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES
DE L'HEMATOSE**

Cours Etudiants 3^{ème} Année Médecine

Année Universitaire 2021-2022

Dr S. SEMRA
Réanimation Médicale
CHU Dr BENBADIS
Constantine

Plan

Introduction

Définition

Physiologie

-Notion de pressions

-Mécanique ventilatoire

- Régulation de la ventilation

-Volumes pulmonaires et débits aériens

- Echanges gazeux

Physiopathologie

- Mécanismes physiopathologiques

- Conséquences physiopathologiques

Objectifs du cours

Définir l'hématose

Connaître ses mécanismes physiologiques

Connaître les mécanismes physiopathologiques des troubles de l'hématose

Connaître les conséquences physiopathologiques des troubles de l'hématose

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

DEFINITION

L'hématoxose est la transformation du sang veineux en sang artériel par oxygénation du sang dans les poumons.

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).

Les troubles de l'hématoxose définissent par une altération des gaz du sang :

- Une hypoxémie : la quantité d'O₂ transportée dans le sang est diminuée
PaO₂ < 80 mmHg (SaO₂ < 95%)
- hypoxie : la quantité d'oxygène délivrée aux tissus est insuffisante par rapport aux besoins cellulaires. La PaO₂ est normale ce qui ne signifie pas qu'il n'existe pas d'hypoxie tissulaire.
- +/- hypercapnie : PaCO₂ > 45 mmHg

Hypoxémie : Diminution anormale de la quantité d'oxygène contenue dans le sang.

Hypoxie : Diminution de la quantité d'oxygène que le sang distribue aux tissus.

Capnie : pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel. (PaCO₂)

PHYSIOLOGIE

Notion de pressions

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

PO₂ = 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

Donc la PO₂ devient : $(760 \text{ mmHg} - 47 \text{ mmHg}) \times 0.21 = 150 \text{ mmHg}$.

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

Elle a pour but de renouveler l'air alvéolaire par mobilisation des volumes de la cage thoracique. Le cycle respiratoire comprend 2 temps :

- L'inspiration, temps actif, résulte de la contraction du muscle respiratoire principal, le diaphragme et des muscles respiratoires accessoires, intercostaux, sterno-cléido-mastoïdien mis en jeu au cours de l'effort, de maladies respiratoires, et permet de l'entrée de l'air dans le poumon.
- L'expiration, temps passif, due à l'élasticité pulmonaire et au jeu du cadre osseux du thorax et des articulations costales. Elle 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 : il existe une position d'équilibre, due à la tendance naturelle du poumon à se collaber et de la cage thoracique à se distendre.

Dans cette condition $P_{\text{alvéolaire}} = P_{\text{buccale}} = P_{\text{atmosphérique}}$

- à inspiration : sous l'effet des muscles respiratoires (diaphragme, intercostaux) il y a une augmentation du volume de la cage thoracique et donc du volume alvéolaire avec une baisse de la P alvéolaire entraînant une entrée d'air dans les poumons .

$P_{\text{alvéolaire}} < P_{\text{atmosphérique}}$

- 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

$P_{\text{alvéolaire}} > P_{\text{atmosphérique}}$

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. 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.

Volumes pulmonaires et débits aériens :

a-Les volumes pulmonaires sont :

- volume courant (VC) : c'est la quantité d'air mobilisée lors d'une inspiration ou d'une expiration normale. Il est d'environ 500 CC.
- Volume de réserve inspiratoire (VRI) : c'est la quantité d'air maximale pouvant être inspirée après une inspiration normale. Il est d'environ 1250 CC.
- Volume de réserve expiratoire (VRE) : c'est quantité d'air pouvant être expirée après une expiration normale. Il est d'environ 1500 CC.
- Capacité vitale (CV) : c'est la quantité d'air contenue dans les poumons entre une inspiration forcée et une expiration forcée. Elle est d'environ 4500 CC:

$$CV = VRI + VC + VRE$$

- Volume résiduel (VR) : c'est le volume d'air restant dans les poumons à la fin d'une expiration forcée (non mobilisable).
- Capacité pulmonaire totale (CPT) : c'est la quantité d'air contenue dans les poumons à la fin d'une inspiration forcée. Elle est d'environ 6000 CC.

$$CPT = VRI + VC + VRE + VR$$

b-Les débits aériens sont :

- VEMS : c'est le volume maximal expiré pendant une expiration forcée en une seconde suivant une inspiration forcée. Il est d'environ 3000 CC.
- coefficient de TIFFENEAU = $VEMS / CV > 70\%$

Echanges gazeux

Les poumons permettent d'oxygéner le sang veineux et d'en extraire le CO₂, grâce aux échanges gazeux entre le sang et l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires.

Ceux-ci se font par diffusion des gaz à travers la membrane alvéolocapillaire.

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 (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 dissoute 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, mais en situation normale la fixation d'O₂ n'est que partielle, définissant la notion de Saturation artérielle en oxygène (SaO₂) qui est supérieure ou égale à 95%.

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

b-Transport du CO₂

Il est transporté vers l'alvéole sous trois formes:

- dissous dans le plasma : son coefficient de solubilité est 30 fois supérieure à celui de l'O₂. 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) : constituants les bicarbonates ou réserve alcaline qui jouent un rôle tampon pour le PH et l'équilibre acido-basiques.

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. (selon la loi de Dalton)
- Atmosphère confinée

2- Hypoventilation alvéolaire

La première étape de la respiration est la ventilation pulmonaire qui consiste à mobiliser de manière cyclique l'air du milieu extérieur vers les alvéoles et des alvéoles vers le milieu extérieur. Elle 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):

$$VC = VA + VD \text{ d'où } VA = VC - VD$$

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.

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.

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

La membrane alvéolocapillaire est composée, en allant de l'alvéole vers le capillaire, de

- Épithélium alvéolaire
- Interstitium
- Endothélium capillaire.

Nous avons vu qu'un gaz diffuse toujours d'une zone de pression partielle élevée vers une zone de pression partielle plus basse. La vitesse de diffusion est proportionnelle au gradient de pression.

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- épaissement de la MAC (fibrose pulmonaire interstitielle diffuse)
 - c- diminution du temps de contact de l'O₂ avec la MAC (toutes les situations

qui entraînent une augmentation du QC .

Les conséquences sont:

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

3-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.

$$PA_{O_2} \approx Pa_{O_2} \text{ environ } 100 \text{ mmHg}$$

$$PA_{CO_2} \approx Pa_{CO_2} \text{ environ } 40 \text{ mmHg}$$

$$VA / Q = \text{normal} = 0.8 \text{ à } 1$$

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

$$Pa_{O_2} = 40 \text{ mmHg} \quad Pa_{CO_2} = 45 \text{ mmHg}$$

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.

$$PO_2 = 150 \text{ mmHg} \quad PCO_2 = 0 \text{ mmHg}$$

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

- Shunt
- Effet shunt
- Effet espace mort

Ces différents troubles du rapport ventilation sur la perfusion constituent de loin la principale cause des grandes hypoxémies. Ils peuvent être soit isolés soit diversement associés entre eux au cours de certaines situations pathologiques.

■ Le shunt :

Il se caractérise par le fait qu'une partie du sang veineux mêlé court-circuite les alvéoles pulmonaires et passe directement dans la circulation artérielle systémique.

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, PCA).
- Soit shunts intra-pulmonaires : en cas d'atélectasie complète, d'œdème pulmonaire aigu massif ou de pneumopathie aiguë sévère, diffuse ou non où il existe des territoires alvéolaires qui sont perfusés mais non ventilés. $VA / Q = 0$

Dans ce cas, le sang artériel est un mélange en proportion variable de sang capillaire pulmonaire normalement oxygéné et de sang veineux mêlé provenant du shunt et les pressions d'O₂ et de CO₂ s'établissent entre celles de l'air alvéolaire et celles du sang veineux .

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.

■ 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.

Le sang va donc s'artérialiser incomplètement et crée une hypoxémie par un mécanisme voisin du shunt.

La conséquence est une hypoxémie corrigée par l'oxygénothérapie.

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

■ Effet espace mort :

Il y a formation d'un espace mort alvéolaire lorsque certains territoires ventilés ne sont plus perfusés. Il faut savoir que dans le poumon normal en position vertical, quelques alvéoles apicaux sont non ou peu 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 peu ou pas corrigée par l'oxygénothérapie.

Cette hypoxémie est souvent associée à une hypocapnie (secondaire à une hyperventilation réactionnelle).

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

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

Les résultats pathologiques dépendent des paramètres touchés.

On parle de :

- a- Syndrome restrictif : diminution des volumes et des capacités, avec un Tiffeneau normal. Il est secondaire à une déformation thoracique, une fibrose pulmonaire, une paralysie diaphragmatique)
- b- Syndrome obstructif : diminution des débits avec chute du Tiffeneau $< 70\%$. Il est secondaire à un asthme, une BPCO.
- c- Syndrome mixte: diminution des volumes et des débits Tiffeneau bas.