

PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES DE L'HEMATOSE

Dr SADI

service de réanimation médicale et toxicologie clinique

CHU bab-el-oued

Email: sadiabdelhamid@yahoo.fr

PLAN DU COURS

I. GENERALITES- DEFINITIONS

II. LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE: rappel

III. CONDITIONS D'UNE RESPIRATION NORMALE

IV. MECANISMES DES TROUBLES DE L'HEMATOSE

V. CONCLUSION

GENERALITES-DEFINITIONS (1)

- **l'hématose** = processus par lequel le sang veineux, rouge sombre (pauvre en O_2 et riche en CO_2), devient artériel, rouge vif (riche en O_2 et pauvre en CO_2), au cours de la traversée du champ capillaire pulmonaire).
- **3 conditions :**
 - Ventilation : circulation d'air dans les alvéoles.
 - Perfusion : circulation du sang au niveau des capillaires.
 - Diffusion : échange gazeux au travers de la paroi alvéolo-capillaire

GENERALITES-DEFINITIONS (2)

➤ Trouble de l'hématose → altération de la gazométrie (GDS):

- Une hypoxémie : $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mmHg}$ ($\text{SaO}_2 < 95\%$)

- +/- hypercapnie : $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$

GENERALITES-DEFINITIONS (3)

- **hypoxémie**

- *la quantité d'O₂ transportée dans le sang est diminuée.*
- GDS : baisse de la PaO₂

- **hypoxie** :

- *la quantité d'oxygène délivrée aux tissus est insuffisante par rapport aux besoins cellulaires.*
- donc: PaO₂ normale ne signifie pas qu'il n'y a pas d'hypoxie tissulaire.

la physiologie respiratoire : rappel (1)

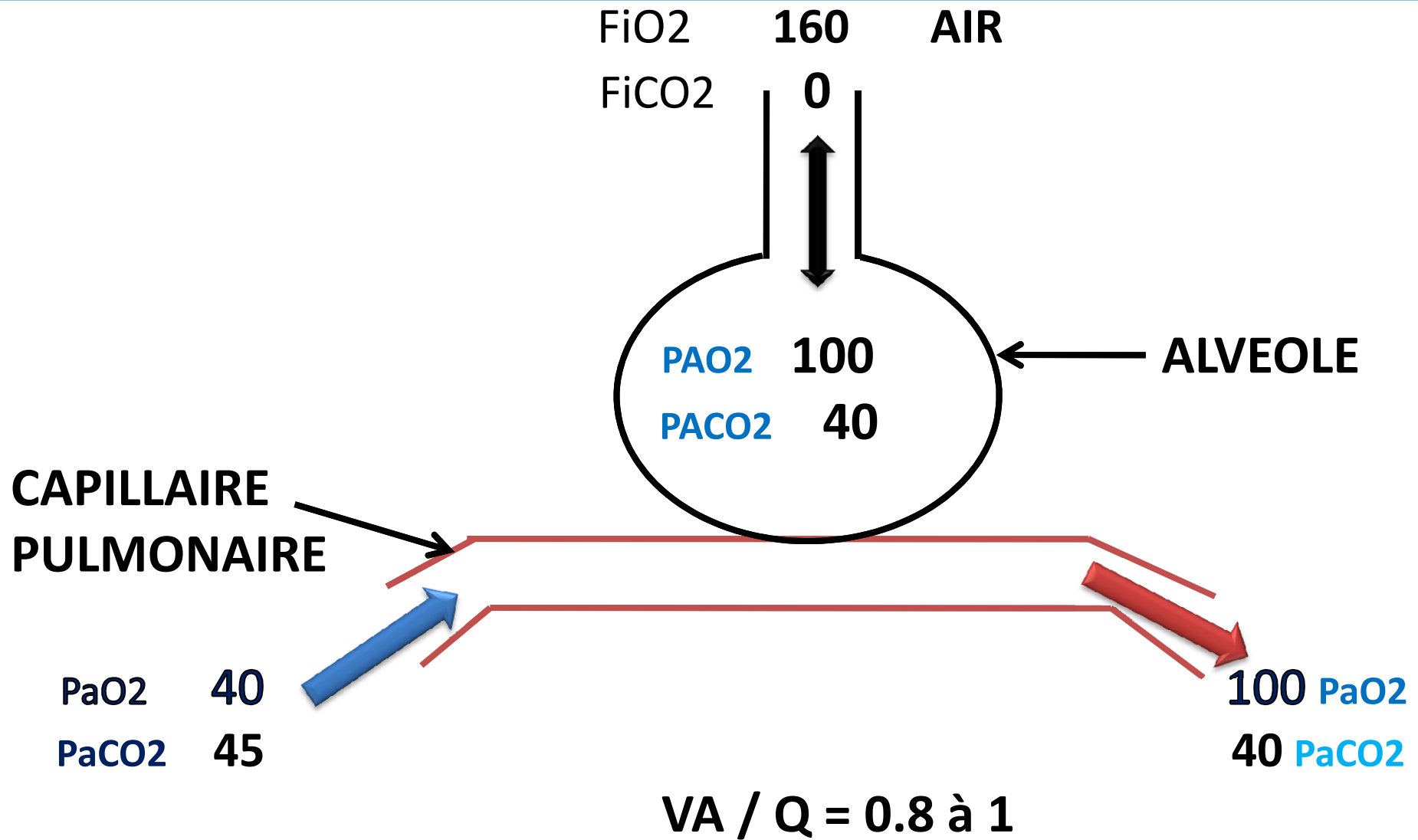
1. Notion de pression partielle :

- L'air atmosphérique = mélange de gaz. 79% d'azote, 21% d'O₂ et un % age 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:** $P \text{ partielle} = P \text{ totale} \times [\text{gaz}] \text{ en \%age}$
- Puisqu'il y a 21% de molécules d'O₂ dans l'air, donc 21% des 760mmHg de pression atmosphérique sont dus aux molécules d'O₂, soit $760 \times 21/100 = 160 \text{ mmHg}$.
- Donc la PaO₂ dans l'air est normalement de 160mmHg.
- **Un gaz diffuse toujours d'une zone de forte à une zone de plus faible pression partielle.**

Pressions partielles(P), concentrations en gaz secs (F) et humides (F') dans les airs ambiant sec, trachéal, alvéolaire et expiré, et dans les sangs artériels et veineux mêlés

	air ambiant sec		Air inspiré trachéal			Air alvéolaire		Air expiré		Sang artériel	Sang Veineux mêlé
	P	F	P	F	F'	P	F	P	F'	P	P
O2	<u>160</u>	21%	150	21%	20%	<u>100</u>	14%	117	<u>16%</u>	95	<u>40</u>
N2	600	79%	563	79%	74%	573	80.4%	580	80%	577	577
CO2	0.2	0%	0.2	0%	0%	40	5.6%	28	4%	41	46
H2O	0	0%	47	—	6%	47	—	35	—	47	47
gaz secs	760	100%	713	100%	94%	713	100	725	100	713	663
TOTAL	760	100	760	—	100	760	—	760	—	760	710

Etat normal



la physiologie respiratoire : rappel(2)

- **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.
 - pression partielle de la vapeur d'eau = 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.**

CONDITIONS D'UNE RESPIRATION NORMALE

- **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 alvéolo-capillaire (MAC)

MECANISMES DES TROUBLES DE L'HEMATOSE

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

➤ **Mécanisme:** Pas assez d'oxygène dans l'air inspiré



➤ **Conséquence:**

- Hypoxémie
- Capnie: variable

➤ **Causes:**

- *Altitude* : la pression atmosphérique diminue avec l'altitude
- *Inspiration d'un air pauvre en O₂*
- Atmosphère confinée (co, air expiré,...)
- Circuit anesthésique fermé(sans chaux sodée +++)

2. Hypoventilation alvéolaire(1)

- 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
- le volume d'air mobilisé au cours d'un cycle respiratoire = volume courant (V_C ou bien V_T)
- chez l'adulte, au repos : $V_C = 500 \text{ ml}$
- **La ventilation pulmonaire = La ventilation alvéolaire + la ventilation de l'espace mort anatomique**
- ce volume courant va se répartir entre l'espace mort anatomique (V_D) et les alvéoles (V_A):

$$V_C = V_A + V_D \quad \text{d'où} \quad V_A = V_C - V_D$$

- donc la ventilation alvéolaire $\underbrace{VA}_{\text{ventilation alvéolaire}} = \underbrace{(V_C \times F_R)}_{\text{ventilation totale}} - \underbrace{(V_D \times F_R)}_{\text{ventilation espace mort}}$

2.Hypoventilation alvéolaire(2)

- Il y a hypoventilation alvéolaire lorsque le renouvellement de l'air alvéolaire est réduit dans l'ensemble du poumon
- Mécanisme de l'hypoventilation:
 - C'est le mécanisme le plus fréquemment en cause
 - L'hypoventilation résulte :
 - Soit d'une diminution de la ventilation totale (bradypnée, diminution de l'ampliation thoracique).
 - Soit d'une augmentation de la ventilation de l'espace mort (++++).
- Conséquence : **HYPOXEMIE + HYPERCAPNIE**
- NB:
 - La gravité de l'hypoventilation alvéolaire tient autant à l'hypercapnie et l'abaissement concomitant du pH qu'à l'hypoxémie.
 - en cas d'hypoventilation alvéolaire globale, l'enrichissement de l'air inspiré en oxygène corrige facilement la PaO₂ mais aucune action sur la PaCO₂

2.Hypoventilation alvéolaire(3)

CAUSE :

- **Toutes les atteintes des centres respiratoires de commande** : traumatique, tumorale, toxique, médicamenteuse, infectieuse,...

- **Atteintes médullaires** :
 - d'origine traumatique : rachis cervical +++ (C3, C4, C5), rachis dorsal.
 - d'origine infectieuse : myélite, épidurite, poliomyélite
 - d'origine tumorale : compressions médullaires cervicales et /ou dorsales hautes
 - atteintes du SNP : polyradiculonévrites aiguës ++++(SGB) ou chroniques...

- **Atteintes musculaires** : myasthénie, myopathies de Duchenne,...

- **Atteintes pleurales** : PNO, pleurésies,...

- **Atteintes de la cage thoracique** : traumatismes ++++

- **Atteintes broncho-pulmonaires diffuses (BPCO +++)**

- **Obstructions des voies aériennes supérieures** : quelques soit la cause.

3. troubles de diffusion des gaz à travers la M.A.C (1)

Rappel 1 : composition de la membrane alvéolo-capillaire. En allant de l'alvéole vers le capillaire, on voit :

- Épithélium alvéolaire
- interstitium
- endothélium capillaire.

Rappel 2 : 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

3. troubles de diffusion des gaz à travers la M.A.C (2)

Rappel 3 : loi de Fick : la diffusion d'un gaz à travers la MAC est proportionnelle:

- **la surface d'échange** (adulte N_{le} : de l'ordre de 80 à 100 m²)
- **l'inverse de son épaisseur** (0.3 à 0.5 μm)
- **la constante de diffusion du gaz**
- **Au gradient de pression** de part et d'autre de la membrane
- **Au temps de contact** du gaz avec cette membrane

3. troubles de diffusion des gaz à travers la M.A.C (3)

Mécanisme et étiologies du trouble :

diminution du transfert d'oxygène de l'alvéole vers le sang capillaire, d'où hypoxémie,

- Soit par réduction de la surface d'échange (pneumectomie, lobectomie)
- Soit par épaissement de la MAC (fibrose pulmonaire interstitielle diffuse)
- Soit par diminution du temps de contact de l'O₂ avec la MAC (toutes les situations qui entraînent une augmentation du Q_c)

Conséquences :

- **HYPOXEMIE**
- **CAPNIE : variable.**

Remarque :

Assez souvent l'hypoxémie est modérée et bien tolérée, ne s'aggravant qu'à l'effort.

4.TROUBLES DU RAPPORT VENTILATION SUR LA PERFUSION PULMONAIRE

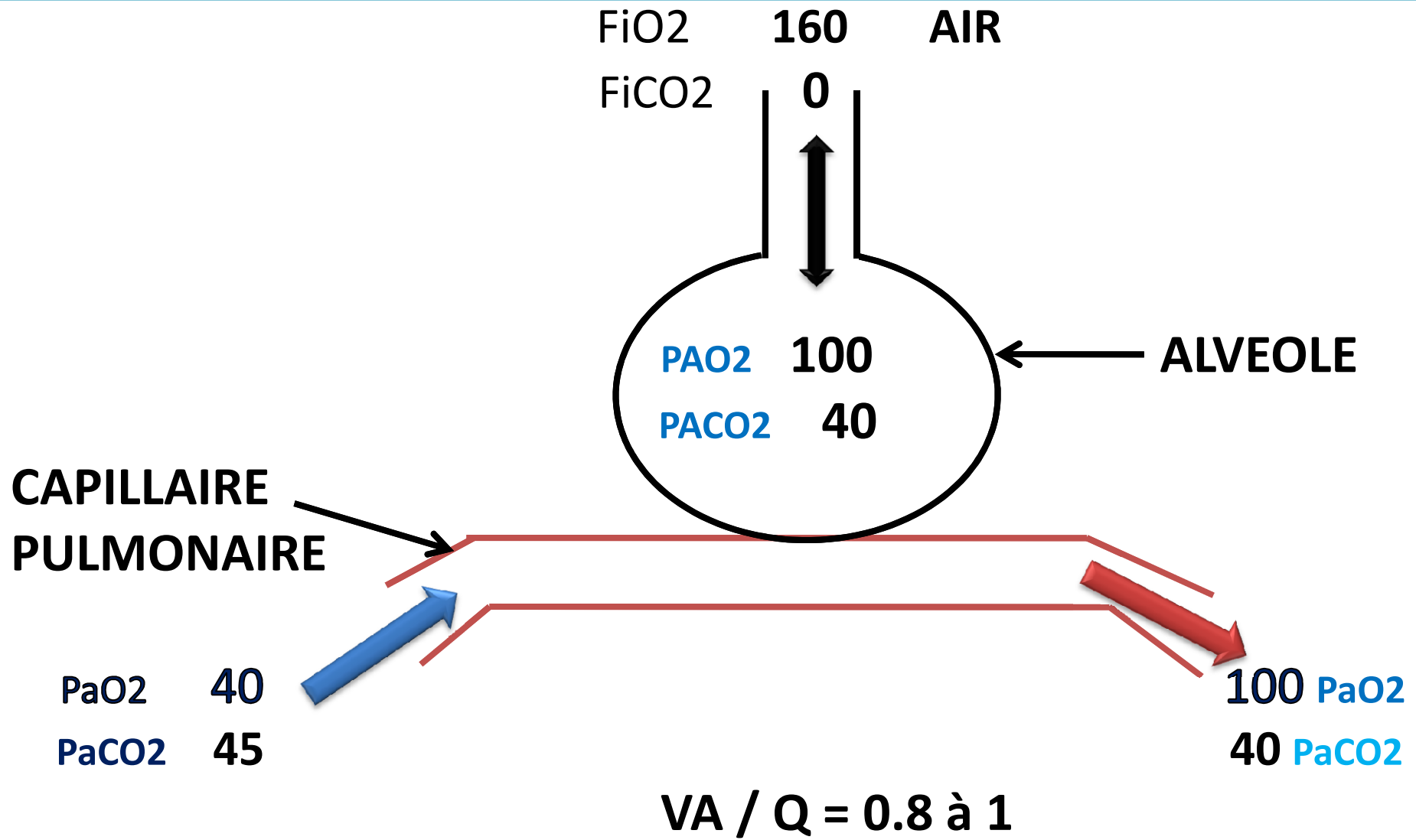
Rappel : à l'état normal :

- 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**) :

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

- Dans ce cas : les pressions alvéolaires des gaz sont proches des pressions artérielles.
 - PAO₂ ≈ PaO₂ environ 100 mmHg
 - PACO₂ ≈ PaCO₂ environ 40 mmHg

VA / Q : normal



➤ DONC :

- **Si la ventilation est abolie** : $VA = 0$ $VA / Q = 0$: ça veut dire que les pressions partielles en O₂ et en CO₂ du sang artériel sont proches du sang veineux mêlé soit **PaO₂ = 40 mmHg et PaCO₂ = 45 mmHg.**
 - **Si la perfusion est abolie** : $Q = 0$ $VA / Q = \infty$: ça veut dire que les pressions en O₂ et en CO₂ du sang artériel sont proches de celle de l'air inspiré soit **PO₂ = 150 mmHg et PCO₂ = 0mmHg.**
- **Pathologie** : trois types d'anomalies du rapport ventilation / perfusion sont observées en pathologies pulmonaire :
- Shunt
 - Effet shunt
 - Effet espace mort

(a) Le shunt

- shunt = partie du sang veineux mêlé court-circuite les alvéoles pulmonaires et passe directement dans la circulation artérielle systémique
- Shunt physiologique: il existe un shunt mineur, d'environ 1 à 2% du Q_c , abaissant ainsi de 3 à 5 mmHg la PaO_2 par rapport à la PAO_2 .
- EN PATHOLOGIE, des shunts beaucoup plus importants peuvent se voir :
 - **Soit shunts extra-pulmonaires** : au cours des cardiopathies congénitales avec sténose pulmonaire ou HTAP, associées à une communication entre les cavités droite ou gauche à l'échelon 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.

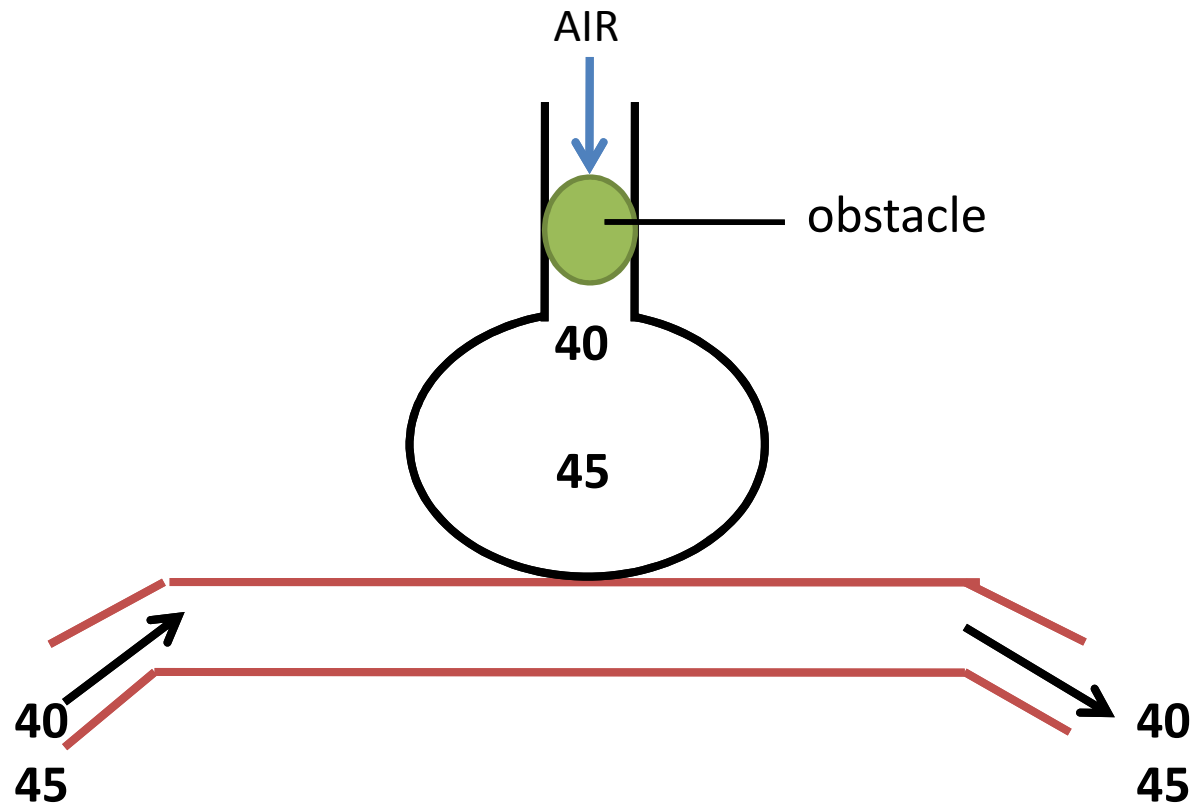
(a) Le shunt

- En cas de shunt, 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 contrairement à ce qui s'observe en cas d'hypoxémie par hypoventilation alvéolaire
- 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.

hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie.

Pa O₂ + Pa CO₂ <<< 130 ou 140 mmHg.

(a) Le shunt



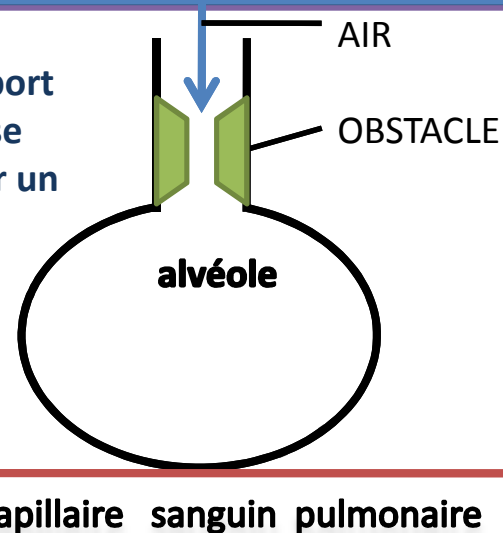
- $VA / Q = 0$
- Correspond à des territoires alvéolaires qui sont perfusés mais non ventilés.
- **Conséquences : hypoxémie non corrigée par l'oxygénothérapie.**
- Exemples :
 - . atélectasies
 - . Œdèmes pulmonaires
 - . Pneumopathies
 - . Etc ...

(b) L'effet shunt

On dit qu'il y a *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.

(b) L'effet shunt

le sang qui traverse les alvéoles dont le rapport VA / Q est compris entre 0 et 0.8 s'artérialise incomplètement et crée une hypoxémie par un mécanisme voisin du shunt, dit *effet shunt*.

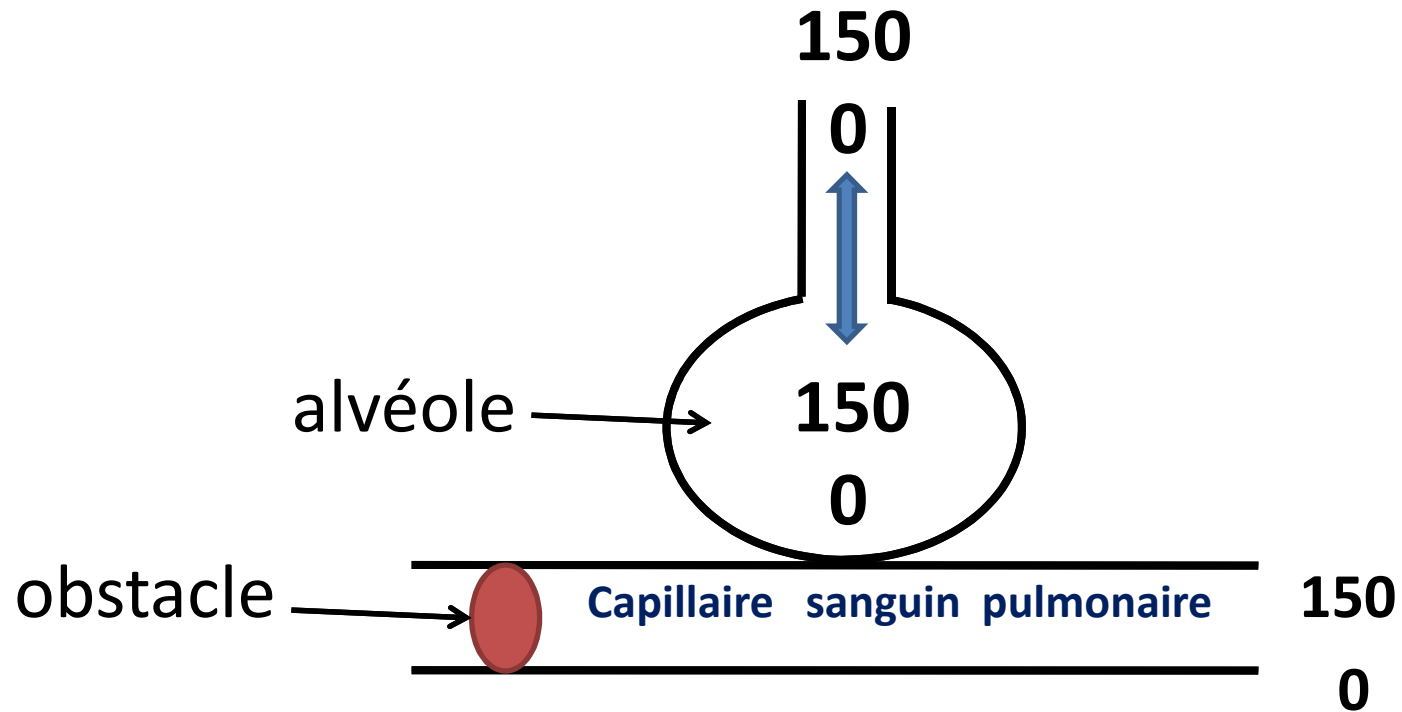


- $VA / Q = \downarrow (0 > VA / Q < 0.8)$
- Correspond à des territoires alvéolaires qui sont perfusés mais dont la ventilation est réduite
- **Conséquences : hypoxémie corrigée par l'oxygénothérapie.**
- Exemples :
 - . BPCO
 - . Bronchiolites
 - . épanchement pleuraux
 - . Etc....

Effet espace mort

- Il y a 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 à une obstruction ou bien une destruction de la vascularisation pulmonaire qui crée un espace mort alvéolaire (impropre aux échanges gazeux) qui vient s'ajouter à l'espace mort anatomique pour augmenter l'espace mort dit « physiologique ».
- **espace mort physiologique = espace mort anatomique + espace mort alvéolaire**
- **Conséquence :**
 - **Hypoxémie peu ou pas corrigée par l'oxygénothérapie.**
 - Cette hypoxémie est souvent associée à une hypocapnie (secondaire à une hyperventilation réactionnelle).
- **EXEMPLE :**
 - Embolie pulmonaire ;
 - États de choc;
 - Emphysème pulmonaire
 - Etc...

(c) Effet espace mort



$$V_A / Q = \infty \text{ (entre 1 et l'infini)}$$

(d) Remarque

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

CONCLUSION

MERCI DE M'AVOIR ECOUTER