

**Manuels de physiologie  
pédiatrique**

*Volume 1.  
Eléments de  
physiologie respiratoire*

Facultés de Médecine  
Université de Liège  
Université Catholique de Bukavu

Professeur Oreste Battisti

## Sommaire

Le développement de l'appareil respiratoire est repris dans la section parlant de la période foetale. Dans cette section sera également présentée la physiologie circulatoire, étant donné la nécessité d'expliquer la transition et l'adaptation nécessaire entre la vie intra utérine et après. Cependant, le développement concerne également la période après la vie intra-utérine. .... **Erreur ! Signet non défini.**

La physiologie respiratoire et circulatoire chez le fœtus.....	5
L'unité foeto-placentaire comprend : .....	6
L'adaptation nécessaire à la naissance sera caractérisée par les faits suivants:	7
La fonction respiratoire du fœtus est essentiellement remplie par le placenta. ...	8
Le développement des voies conductrices et la synthèse du surfactant est très caractéristique. ....	9
Tableau 1. Les stades du développement de l' appareil respiratoire .....	10
Le liquide pulmonaire.....	17
Le surfactant.....	18
Les mouvements respiratoires in-utéro. ....	22
Suite du développement post-natal.....	23
Le fœtus a une consommation en oxygène élevée .....	27
<b>Synthèse de la période foetale</b> .....	30
La physiologie respiratoire chez l'enfant.....	31
Caractéristique 1. La surface d'échange où se fait l'hématose.....	32
<b>Caractéristique 2. La Relation « poumons et cœur »</b> .....	33
Caractéristiques 3. Les voies respiratoires sont essentiellement conductrices. ....	36
La ventilation repose sur une mécanique respiratoire .....	43
L'hématose se fait au niveau de la surface d'échange .....	52
Le transport des gaz par le sang .....	55

Chapitre 2. Les principales entités sémiologiques.....	61
Le tableau obstructif.....	61
Le tableau restrictif.....	61
Le tableau mixte : obstructif et restrictif .....	61
La mauvaise diffusion alvéolo-capillaire .....	61
La mauvaise synchronie thoraco-abdominale .....	61
La faiblesse inspiratoire.....	61
La faiblesse expiratoire.....	61
Le tableau obstructif : il se situe au niveau des voies aériennes .....	62
Le tableau restrictif : il se situe au niveau pulmonaire .....	63
Dans cette entité fonctionnelle, c'est la zone d'échanges gazeux qui voit sa surface fonctionnelle réduite. ....	63
Chapitre 3. Valeurs de référence en pneumologie de l'enfant.....	66
Chapitre 4. Les principales méthodes d'investigation .....	68
Explorations fonctionnelles respiratoires ou EFR.....	69
EFR sans provocation.....	69
EFR avec provocation.....	73
Les Tests de bronchodilatation.....	73
Adaptation globale de la fonction respiratoire.....	85
évolution de la $VO_2$ au cours de l'exercice.....	86
Exercice à intensité constante.....	86
Exercice à intensité croissante .....	88
adaptation spécifique .....	90
adaptation ventilatoire.....	92
exercice à intensité constante .....	92
exercice à intensité croissante .....	92
facteurs de variation de la ventilation.....	93

adaptation du volume courant (VT) et de la fréquence respiratoire (FR).....	95
Chapitre 5. Courbes normales et anormales .....	102

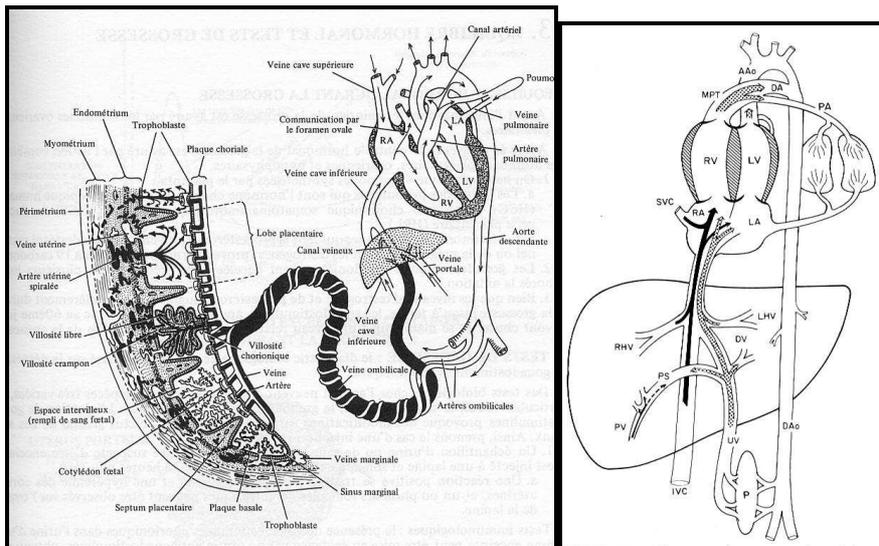
La plupart des illustrations sont tirées des excellents livres de West et Netter

# **La physiologie respiratoire et circulatoire chez le fœtus.**

La vie fœtale est particulière à plusieurs égards, dont la physiologie respiratoire et circulatoire. La naissance marquée par le passage de la vie intra-utérine à après, demande forcément une adaptation des fonctions respiratoire et circulatoire.

*L'unité foeto-placentaire comprend :*

- Le fœtus
- Le Placenta
- Qui sont reliés par
- Les vaisseaux ombilicaux (2 artères, qui fonctionnent comme des veines,
- et une veine qui fonctionne comme une artère).
- La circulation fœtale est particulière par la présence de « shunts ». Il s'agit Le ductus venosus ou canal veineux d'Arantius qui relie la veine hépatique et la veine cave inférieure. On peut décrire le fonctionnement de 2 circulations en parallèles qui communiquent entre elles par le canal artériel et le foramen ovale.



**Figures 1 à 4.**

**Vue globale de la circulation placentaire et fœtale. Cette hémodynamique, en dehors des particularités anatomiques, est caractérisée par un réseau à faible résistance. A noter que les poumons sont peu irrigués, et que le placenta est fortement irrigué : on peut estimer qu'il a une irrigation comparable à celle du cerveau, soit environ 60 % du débit cardiaque.**

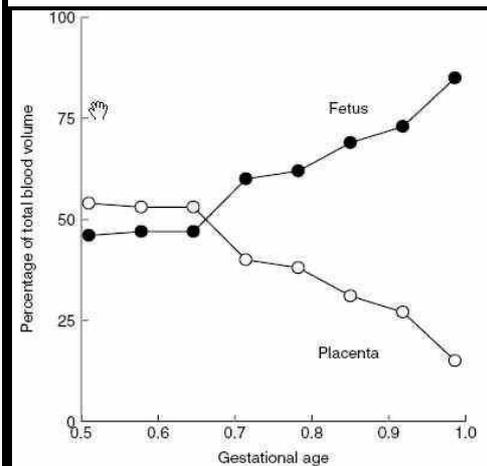
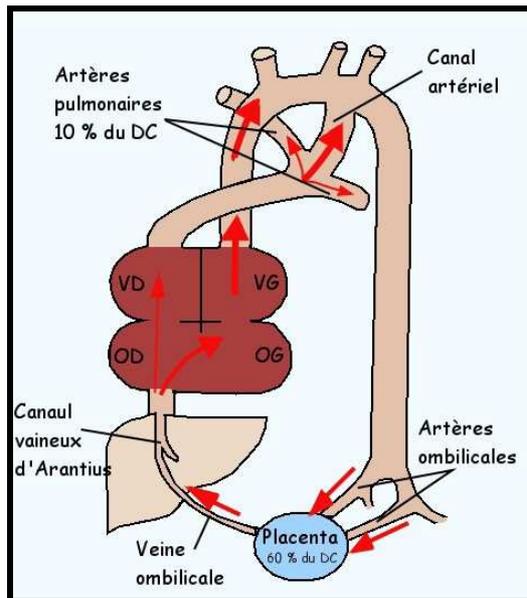
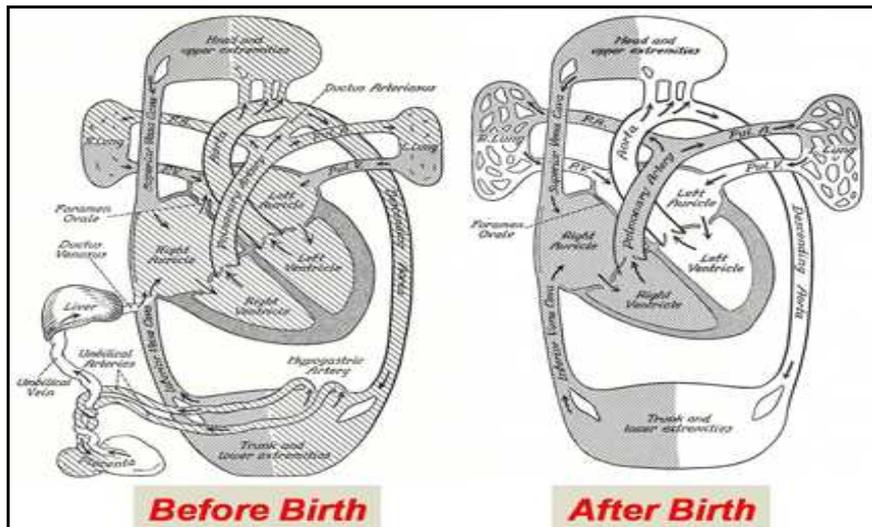


Figure 1—Distribution of blood volume between the placenta and fetal body in fetal sheep. Based on data from Bacroft J. 1946. *Researches on Pre-natal Life*. Blackwell Scientific Publica-

*L'adaptation nécessaire à la naissance sera caractérisée par les faits suivants:*

- La prise-en-charge de la respiration par le poumon en lieu et place du placenta. Il faudra donc remplacer rapidement le liquide alvéolaire par l'air inspiré. La production de ce liquide doit également s'arrêter, et cela semble être possible par le pic des catécholamines observé au moment de la naissance. Le liquide présent sera grosso modo éliminé pour 50 % via la circulation lymphatique, et 50 % via la sortie par le larynx.
- La  $paO_2$ , partant de valeurs comprises entre 25 et 35 mmHg, s'élève rapidement, ce qui permettra la diminution des résistances vasculaires des vaisseaux pulmonaires et ainsi permettre à la fois une bonne perfusion pulmonaire, la fermeture du ductus venosus et progressivement la fermeture du canal artériel.
- L'élévation rapide de la pression artérielle dans la circulation systémique, à côté de la faible pression dans la circulation pulmonaire, empêchera le passage du sang de l'oreille gauche vers l'oreillette droite via le foramen ovale.



*La fonction respiratoire du fœtus est essentiellement remplie par le placenta.*

Le placenta pèse en moyenne le 1/6 du poids fœtal et consomme 1 ml O<sub>2</sub>/100g/min. C'est lui qui **joue le rôle de** «poumon foetal» mais il est 15 fois moins efficace (à poids tissulaire équivalent) que le poumon réel.

La fonction respiratoire du placenta permet l'apport d'oxygène au fœtus et l'évacuation du dioxyde de carbone foetal. Il est producteur d'acide lactique qui peut passer vers le fœtus, mais il fait barrière au passage de l'acide lactique maternel.

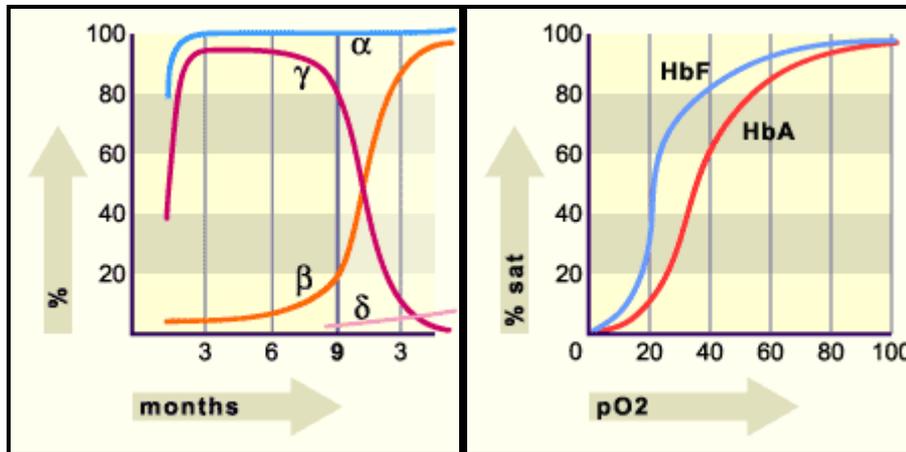
Les **échanges** vont se faire entre le sang maternel (riche en oxygène) et le sang artériel ombilical (mélange de sang artériel et veineux, pauvre en oxygène). L'oxygène va donc passer de la circulation maternelle vers la circulation foetale par diffusion (PO<sub>2</sub> mat > PO<sub>2</sub> foetale).

Le sang foetal oxygéné repart vers le fœtus par la veine ombilicale, alors que le sang maternel désaturé repart vers les veines utérines.

L'approvisionnement en oxygène du fœtus est facilité essentiellement

par trois facteurs

- différences de concentration et de pression partielle de l'oxygène dans la circulation foeto-maternelle
- l'affinité élevée de l'HbF pour l'O<sub>2</sub>
- l'effet Bohr



#### Hémoglobine foetale et 2,3-DPG (2,3 diphosphoglycerate)

La plus grande affinité de l'hémoglobine foetale pour l'oxygène par rapport à l'hémoglobine adulte, facilite le passage de l'oxygène de la mère au fœtus. La cause de cette affinité accrue est la plus faible liaison de la chaîne  $\gamma$  (spécifique à l'hémoglobine foetale) au 2,3-DPG, chaîne remplaçant la chaîne  $\beta$  de l'hémoglobine adulte.

Le 2,3-DPG intra érythrocytaire établit une liaison compétitive avec l'oxygène au niveau de la molécule d'hémoglobine. La cavité au centre des quatre chaînes de globine fixe une **molécule de 2-3 DPG** entre les **deux chaînes bêta** (de l'hémoglobine A) alors que ce n'est pas possible entre les chaînes gamma (de l'hémoglobine F).

La P50 (\*\*) de l'HF est donc réduite par rapport à celle de l'hémoglobine adulte.

\*\*P50 = PO<sub>2</sub> à laquelle l'hémoglobine est saturée à 50% avec l'oxygène.

On observe des mouvements respiratoires, bien que le fœtus soit, pour 90 % de son temps, en apnée. Les mouvements respiratoires, ainsi que la faible pression péri thoracique (grâce à la présence du liquide amniotique) et la présence d'un liquide alvéolaire sécrété par les alvéocytes, permet une bonne croissance du tissu pulmonaire, tant dans les voies conductrices, que les sacs alvéolaires et les fibres élastiques.

*Le développement des voies conductrices et la synthèse du surfactant est très caractéristique.*

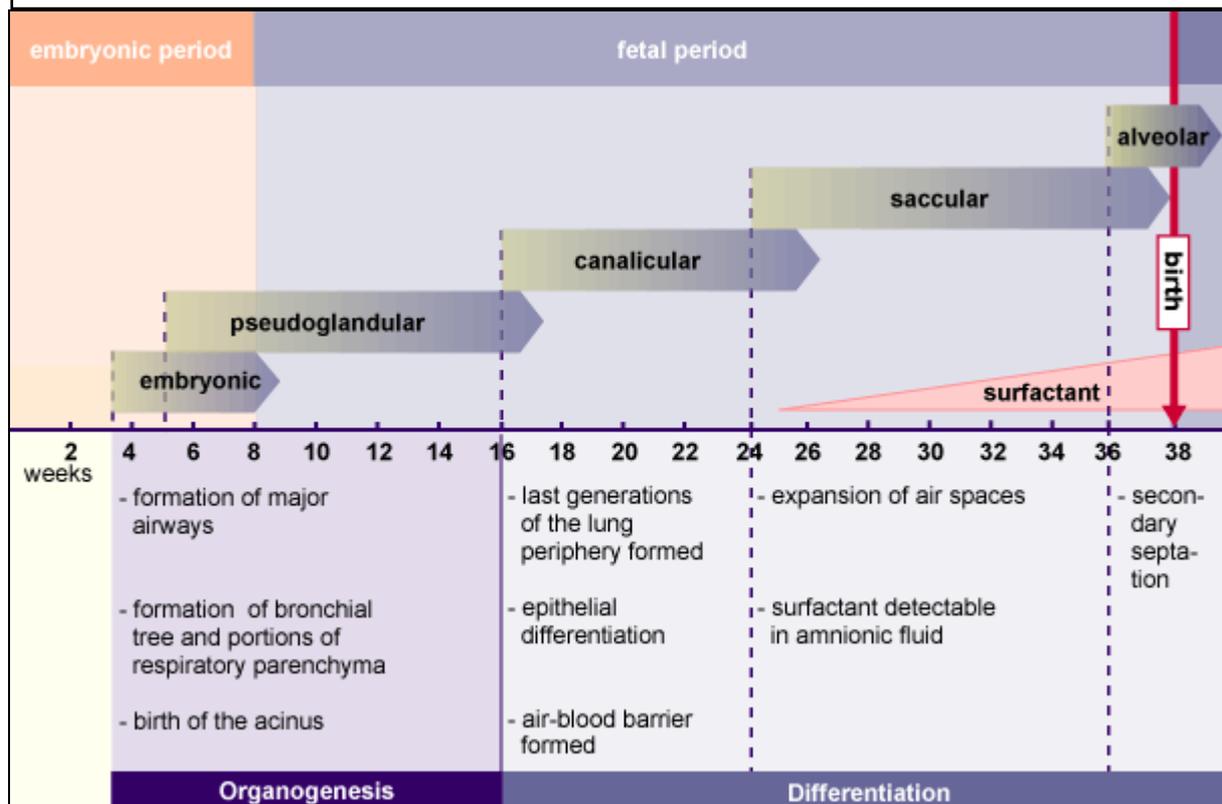
# Tableau 1. Les stades du développement de l' appareil respiratoire

**Fig. 2 - Milestones of prenatal lung development**

Tableau 9.1. Principales phases du développement pulmonaire

Origine	Stades (S)*			
	Embryonnaire (4-6)	Pseudo-glandulaire (6-16)	Canaliculaire (15-25)	Sacculaire (24-36)
Endodermique	Bourgeonnement trachéo-bronchique : <i>trachée</i> <i>bronches souches</i> <i>bronches lobaires</i>	Arbre bronchique pré-acinaire : <i>cellules ciliées</i> <i>cellules à mucus</i> <i>neuro-endocrines</i>	Acinus pulmonaire  Différenciation des cellules épithéliales : <i>Pneumocytes II</i> Liquide pulmonaire Surfactant	Finition de l'unité pulmonaire : <i>bronchioles</i> <i>sacculles</i> <i>Sacculle terminal</i> <i>canal transition</i>  S36 : début du stade alvéolaire
Mésodermique	Artères et veines pulmonaires	Artérioles préacinaires Cartilage Cellules musculaires lisses	Invasion capillaire Proximité capillaire Développement lymphatique Alvéoles (S26)	Poursuite de l'invasion capillaire

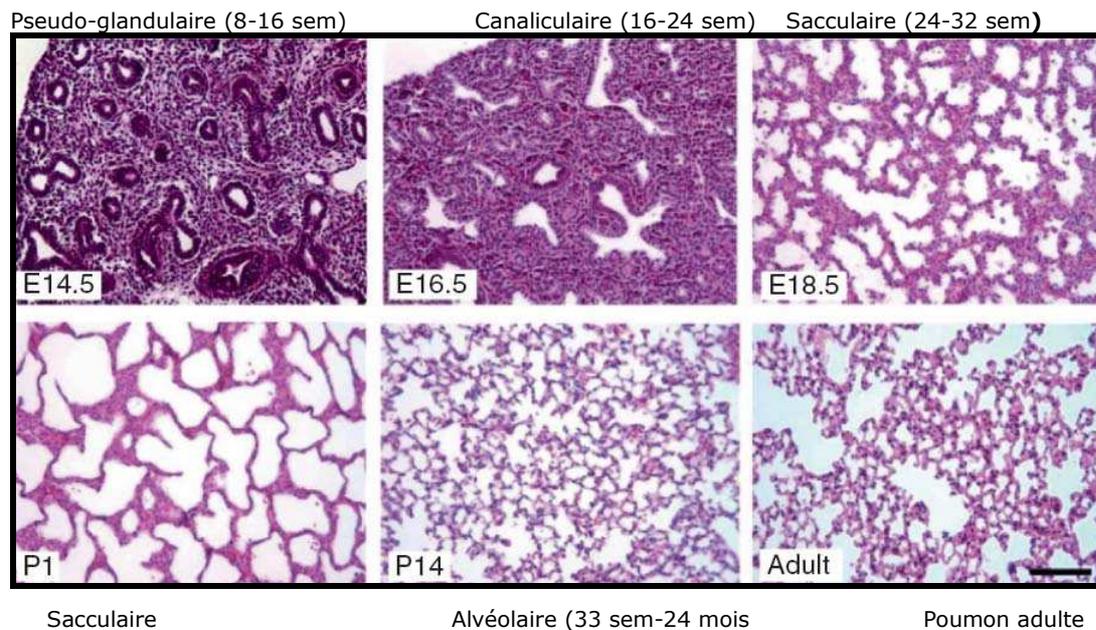
\* (S = semaine). Le développement alvéolaire est continu, ce qui explique le chevauchement entre les différents stades.



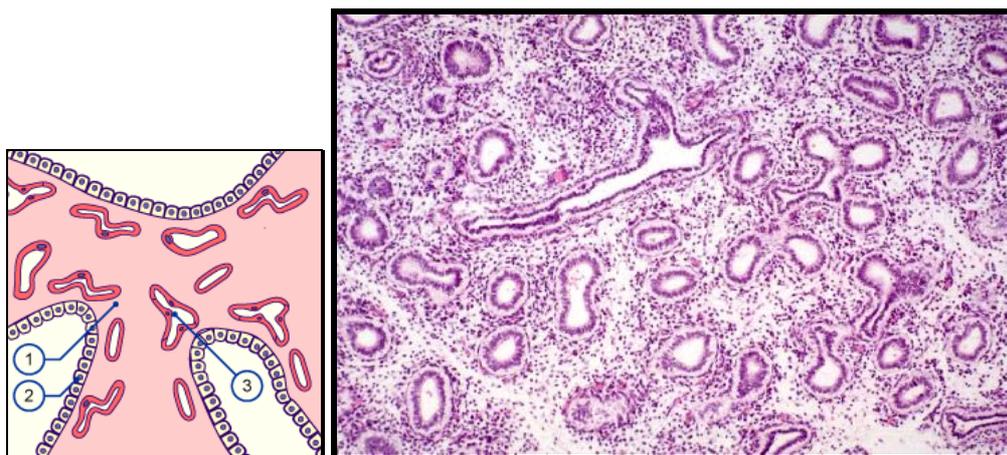
## • Stade embryonnaire :

On observe un bourgeonnement : les divisions sont intenses. Le tissu endodermique pénètre dans le mésenchyme.

L'épithélium des voies respiratoires est pseudo-stratifié, comme chez l'adulte, mais est constitué de cellules indifférenciées. Il repose sur une épaisse lame basale. Au niveau de la zone qui va donner la trachée, sous les cellules endodermiques, certaines cellules mésenchymateuses d'origine mésodermiques débutent une différenciation cartilagineuses.



• Stade pseudo-glandulaire:



Appelé ainsi car l'aspect histologique du poumon est alors proche de celui d'une glande. Les divisions bronchiques successives mettent en place l'arbre aérien. L'épithélium de surface subit une différenciation centrifuge (de partie proximale vers la partie distale) . Il y a apparition :

- des cellules ciliées
- " " sécrétrices
- " " neuro-endocrines

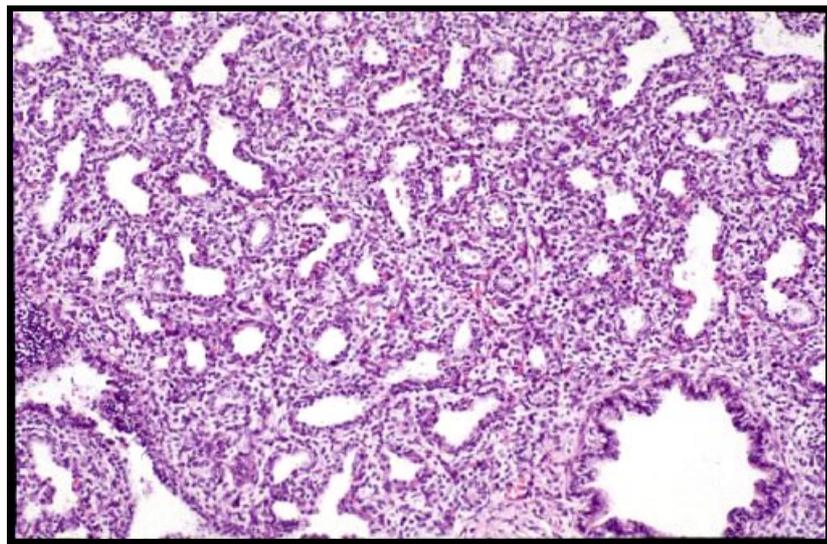
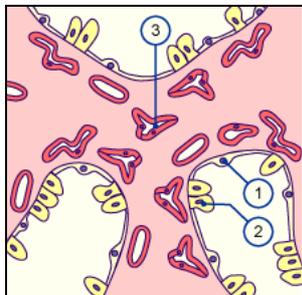
Toutes ces cellules reposent sur un tissu conjonctif épais.

A partir de la 10ème semaine du développement, les premiers battements ciliaires apparaissent au pôle apical des cellules ciliées. Le rythme est proche de la normale : 10 batt/sec.

Dans le tissu mésenchymateux, débute la différenciation des cellules musculaires lisses.

A ce stade l'arbre bronchique et vasculaire est dit pré-acinaire car le poumon ressemble à une glande acineuse exocrine.

• Stade canaliculaire.



Il y a mise en place de l' acinus pulmonaire. Cela correspond à la formation des bronchioles respiratoires et des premiers saccules.

Les cellules de l'épithélium se différencient. Il existe donc 2 types de pneumocytes ou alvéocytes:

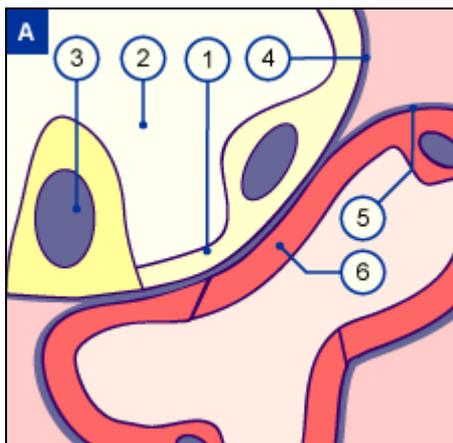
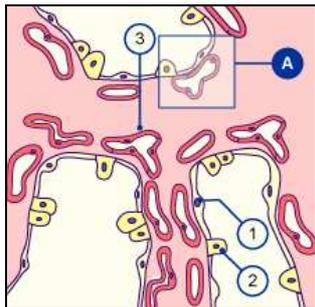
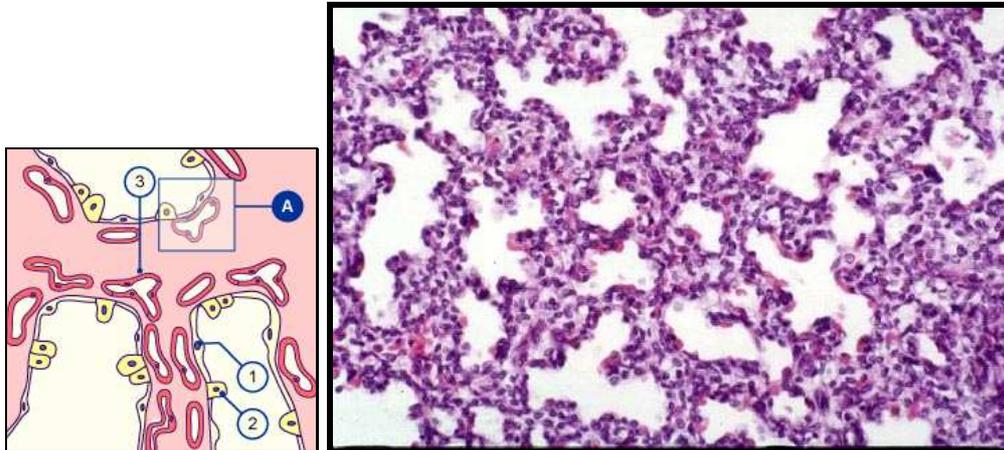
- les pneumocytes 1 sont les cellules bordantes
- " " 2 " " cellules sécrétrices

La synthèse de surfactant se fait dans les pneumocytes 2.

En parallèle, les structures vasculaires s'organisent. Les vaisseaux se développent mais sont situés à distance de sacs pulmonaires.

A ce stade, la structure pulmonaire est assez dense. L' espace destiné à l'air est peu important.

- Stade sacculaire.



- 1 Pneumocyte type 1
- 2 Saccular space
- 3 pneumocyte type 2
- 4 membrane basale air
- 5 des voies aériennes
- 6 de l'Endothelium

Il marque le début de la maturation fonctionnelle de l' arbre respiratoire. On observe un amincissement de la barrière entre les sacs pulmonaires (où arrive l'air) et la zone vasculaire.

En effet, l'épaisseur du tissu interstitiel diminue.

La croissance pulmonaire se poursuit car les saccules se divisent. L'espace destiné à l'air devient donc plus important dans le poumon par rapport au stade précédent.

Le nombre de pneumocytes 1 et 2 augmente et la sécrétion de surfactant par les pneumocytes 2 débute dès la 32ème semaine du développement.

A partir de ce stade, des échanges entre air et sang sont possibles en cas de naissance prématurée car la sécrétion de surfactant a débuté et la barrière alvéolo-capillaire est suffisamment mince.

Mais il existe un risque de détresse respiratoire : l'immatunité du surfactant peut entraîner la maladie des membranes hyalines ( des dépôts membraneux à la surface des alvéoles bloquent les échanges ).

Plusieurs tests sont proposés afin d'évaluer la maturation pulmonaire.

Tests for Determining Fetal Lung Maturity†					
Test	Positive discriminating value	Predictive value	Predictive value for prediction of pulmonary immaturity	Relative cost	Pro's and con's
L/S ratio	>2.0	95-100 percent	33-50 percent	High	Large laboratory variation
PG	"Present"	95-100 percent	23-53 percent	High	Not affected by blood, meconium. Can use vaginal pooled sample.
FSI	>47	95 percent	51 percent	Low	Affected by blood, meconium, silicon tubes.
FLM-TDx	>55	96-100 percent	47-61 percent	Moderate	Minimal inter/ intraassay variability. Simple test.
Optical density at 650 nm	OD.0.15	98 percent	13 percent	Low	Simple technique
Lamellar	30-40000	97-98 percent	29-35 percent	Low	Still investigational

L/S ratio = Lecithin sphingomyelin ratio; PG = Phosphatidylglycerol; FSI = Foam stability index; OD = Optical density.  
 † Adapted from data in the American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG educational bulletin #230, Washington, DC 1996.

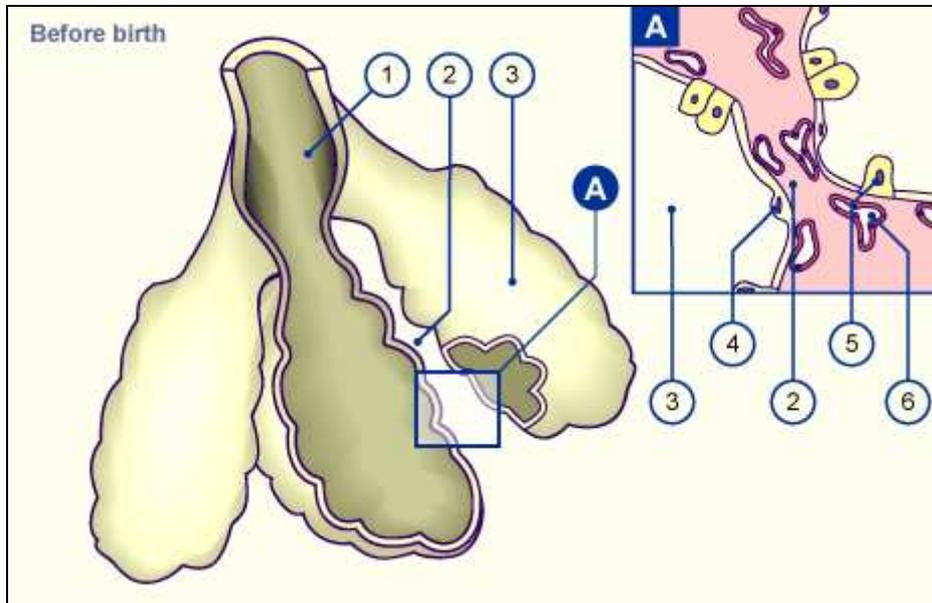
• Stade alvéolaire.

Il débute juste avant la naissance ( 36ème semaine du développement ) et se poursuit pendant la petite enfance.

La maturation fonctionnelle se poursuit. Les surfaces d'échange augmentent en raison du processus d'alvéolisation : les divisions

cellulaires entraînent une augmentation de la taille et du nombre des alvéoles.

In utero

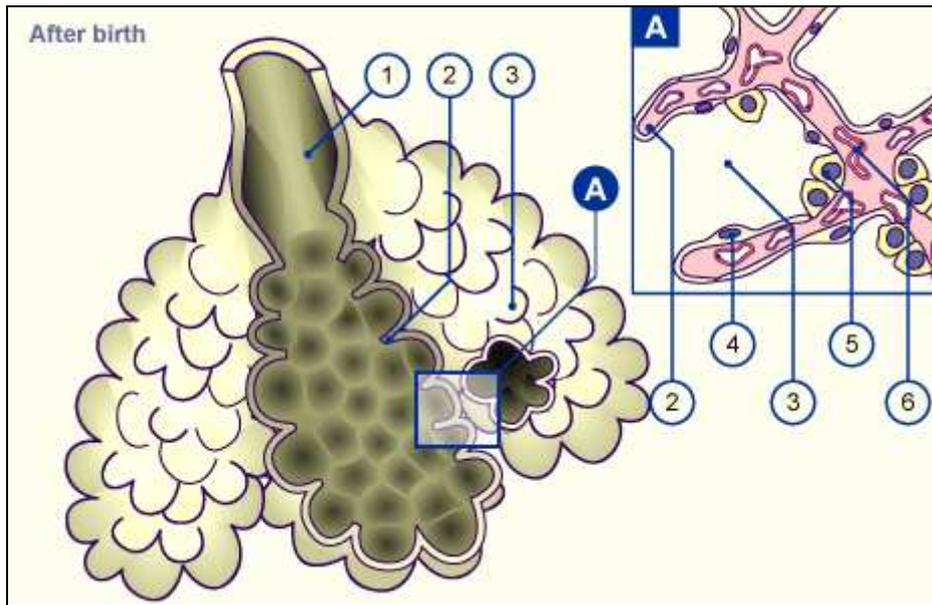


- 1 Alveolar duct
- 2 Primary septum
- 3 Alveolar sac
- 4 Type I pneumocyte
- 5 Type II pneumocyte
- 6 Capillaries

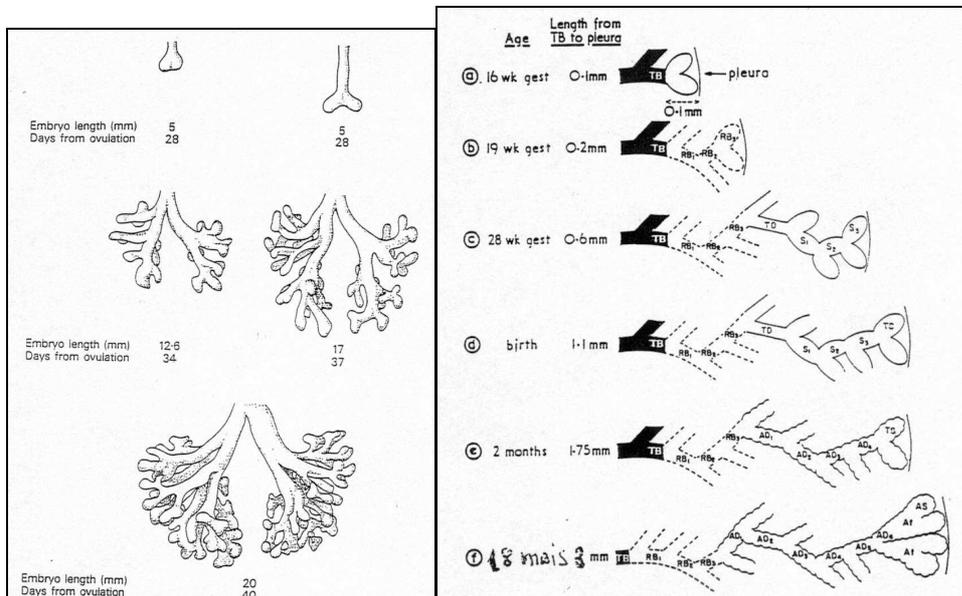
C'est surtout le nombre d' alvéoles qui détermine la surface maximale des échanges. La maturation post-natale est très importante: à la naissance, le poumon ne contient qu' un huitième du nombre définitif d' alvéoles. Les divisions se poursuivent donc jusqu' à environ 8 ans pour acquérir la capacité respiratoire définitive.

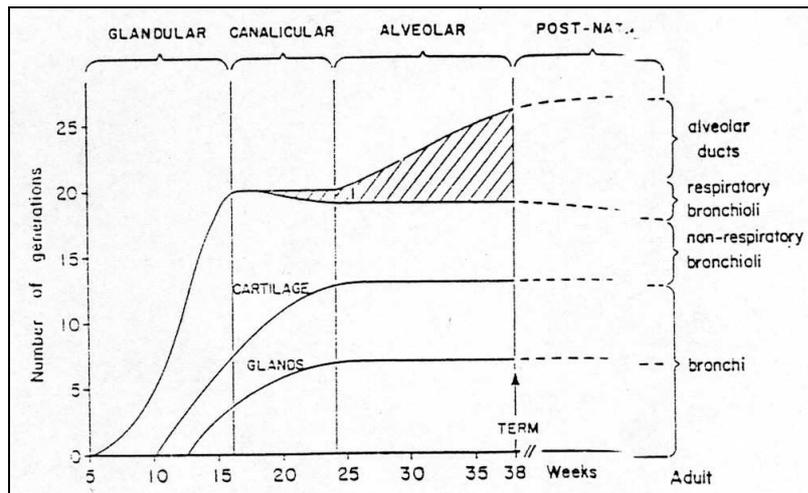
L'aplatissement de l'épithélium à la surface des sacs terminaux diminue la barrière alvéolo-capillaire et favorise les échanges.

Après la période intra-utérine



- 1 Alveolar duct
- 2 Secondary septum
- 3 Alveoli
- 4 Type I pneumocyte
- 5 Type II pneumocyte
- 6 Capillaries





## ***Le liquide pulmonaire***

L'arbre respiratoire n'est pas vide. Il est rempli de liquide pulmonaire. Celui-ci est produit en continu ( 2 ou 3 mL/kg/heure).

Il provient :

- des sécrétions des cellules qui bordent les voies pulmonaires
- des transferts Hydro-électrolytiques qui se font à travers l' endothélium des capillaires et l' épithélium des voies aériennes

### • Devenir du liquide pulmonaire

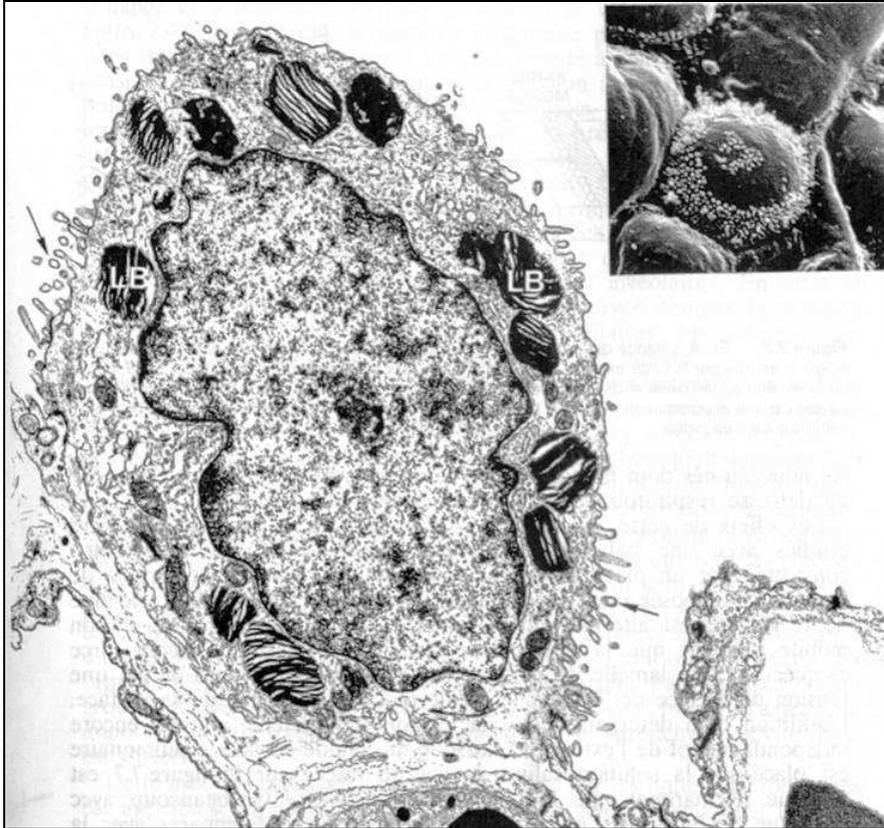
Il est éliminé par la trachée puis :

- dégluti vers le tube digestif où il participe aux premières substances qui le remplissent avant la naissance.
- Rejeté dans la cavité amniotique : il constitue 20 à 30% du liquide amniotique. L' analyse du liquide amniotique permet donc une étude du liquide pulmonaire

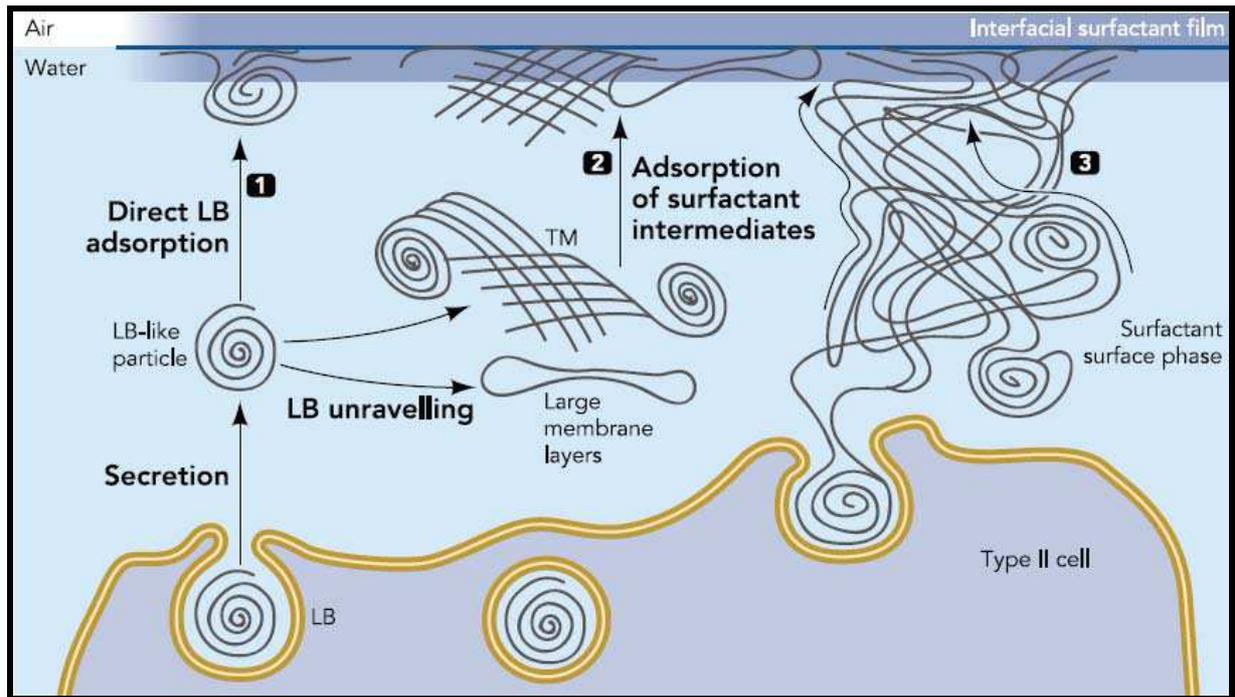
### • Rôles du liquide pulmonaire.

- rôle morphologique : il fait régner une pression positive dans les voies respiratoires ( 2 à 3 mm de Hg ) ce qui est important pour fixer la taille définitive des saccules et alvéoles pulmonaires. De plus ce surcroît de pression contribue à l'amincissement des parois alvéolaires.
- rôle fonctionnel : à la naissance, la présence de liquide pulmonaire facilite l' aération lors de la première respiration. Sans le liquide pulmonaire , le déplissement des alvéoles serait beaucoup plus difficile.

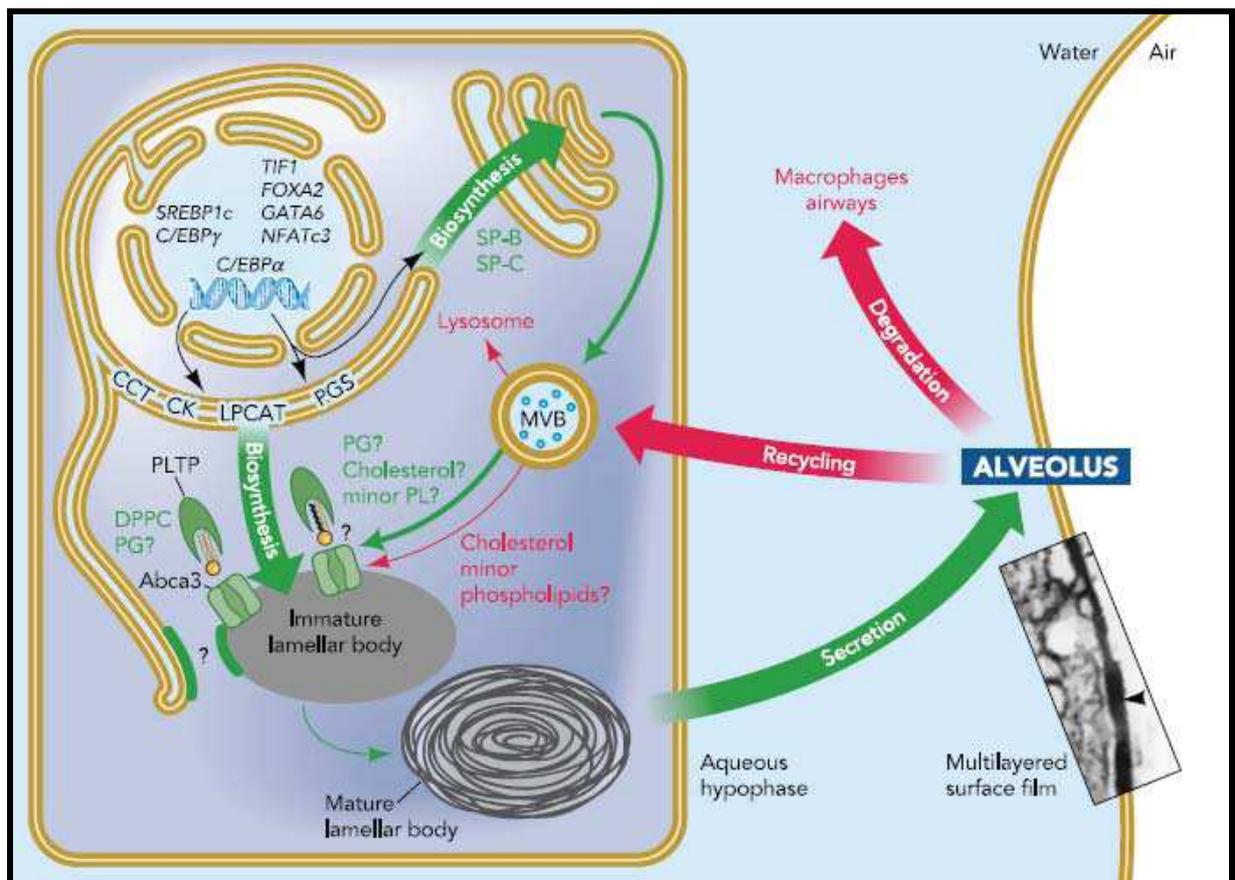
## *Le surfactant*



C'est une substance lipoprotéique qui participe à la composition du liquide pulmonaire. Il est synthétisé par les pneumocytes 2 à partir de la 20ème semaine du développement mais reste d'abord intra-cellulaire avant d'être sécrété dès le 32ème semaine.



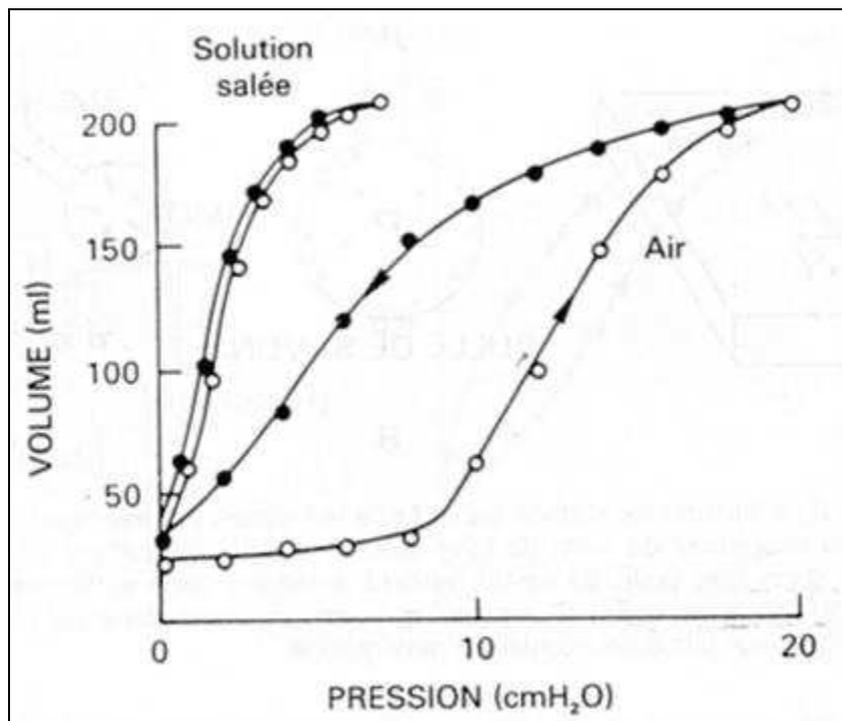
### La synthèse du surfactant



Il est synthétisé selon 2 voies métaboliques:

- la première voie est utilisée jusqu' à la 35ème semaine et n' assure qu' une production faible
- la 2ème voie débute en fin de grossesse et permet une nette augmentation de la synthèse.

Le surfactant est un film monomoléculaire à la surface des alvéoles. Il contient des protéines à propriété tensio-actives qui favorisent le déplissement des alvéoles à la naissance.



• Rôle physiologique du surfactant.

Il empêche l' affaissement des alvéoles à chaque expiration, ce qui permet une économie d' énergie lors de l' inspiration puisque les alvéoles ne sont pas tassées.

• Composition du surfactant.

- 10 à 15 % de protéines
- 85 à 90 % de phospholipides : la phosphatidylcholine (lécithine) principalement le phosphatidylglycérol et la sphingomyéline

Les phospholipides ne sont synthétisés en quantité suffisante que juste avant la naissance.

Tous les composants du surfactant sont synthétisés par les pneumocytes 2. A noter que sa composition varie au cours de la grossesse.

- Les protéines.

Elles ont un rôle physiologique majeur. Les principales sont :

- SP-A et SP-D appartiennent à la famille des collagène-like et ont des communautés de structure avec les lectines. Elles sont solubles dans l'eau. Elles contrôlent le métabolisme du surfactant dans le pneumocyte 2

SP-A est largement majoritaire et est un marqueur de maturation pulmonaire. Sa présence dans le liquide amniotique est signe que le poumon est fonctionnel.

- SP-B et SP-D sont des lipoprotéines hydrophobes et auraient un rôle dans les propriétés tensio-actives du surfactant.

- Les marqueurs de maturation pulmonaire.

S' il ya un risque d' accouchement prématuré, il faut soit déclencher la naissance (pour éviter une souffrance, une infection,...) soit la retarder au maximum pour permettre une meilleure maturation. On analyse alors le liquide amniotique pour étudier ces marqueurs:

- le rapport lécithine/sphingomyéline :  
il est inférieur à 1 jusqu' à la 32ème semaine. En fin de grossesse, la synthèse de lécithine augmente et ce rapport également. Lorsqu' il est supérieur à 2, la maturation pulmonaire est suffisante pour qu' il n' y ait pas de détresse respiratoire.
- les autres marqueurs sont les dosages de SP-A et du phosphatidyl-glycérol.

- Substances agissant sur la maturation du surfactant .

Certaines hormones augmentent sa synthèse : les hormones thyroïdiennes, les glucocorticoïdes, la prolactine, l' EGF...

Les fœtus stressés par une souffrance fœtale chronique ont une maturation accélérée du surfactant qui s' explique par la synthèse plus importante de glucocorticoïdes. En cas de risque d' accouchement prématuré, on administre des glucocorticoïdes à la mère.

### Les mouvements respiratoires in-utéro.

Ils sont de 3 types :

- les hoquets, perçus par la mère comme des secousses
- les mouvements rapides et superficiels : ils surviennent à partir de la 15<sup>ème</sup> semaine du développement.

Ils permettent une mobilisation, minime, de liquide pulmonaire et ont un rôle dans le développement morphologique du poumon.

- les GASP : mouvements rares et profonds, visibles à l'échographie. L'augmentation de leur fréquence est signe de souffrance foetale et peut entraîner une inhalation de liquide amniotique, néfaste pour le fœtus.

#### • Modifications de ces mouvements.

- diminution : causée par des infections, l'hypoglycémie, la prise de médicaments par la mère ( barbituriques, morphine, valium,...)
- augmentation : après un repas de la mère car la glycémie maternelle augmente.

#### • Rôle de ces mouvements.

Ils entraînent les muscles respiratoires qui seront donc fonctionnels à la naissance.

### **Première respiration.**

Le placenta est remplacé en quelques secondes par les poumons, sinon les conséquences sont graves : défaut d'oxygénation du cerveau,...

L'établissement de cette première respiration dépend de stimulus :

- sensoriels :
  - extéroceptifs ( changement d'environnement, de température )
  - proprioceptifs ( perception de la pesanteur )
  - intéroceptifs ( le clampage du cordon ombilical modifie la répartition des volumes internes)
- biochimiques, déclenchés par l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose consécutives à la naissance. En cas de souffrance in-utéro, ces stimulus sont déclenchés et provoquent une respiration in-utéro avec inhalation de liquide amniotique.

Lors de la première respiration, l'aération alvéolaire est possible car le liquide pulmonaire a été évacué par les voies aériennes pendant le passage de l'enfant dans la filière génitale où il est comprimé. De plus, le

reste liquide est refoulé à travers la paroi alvéolaire quand la respiration survient.

A la naissance, il y a une décharge de surfactant par libération du stock intra-cellulaire. Ce surfactant est réparti par les mouvements des cils et l'excès est résorbé par les macrophages alvéolaires .

La naissance s'accompagne également d' une vasodilatation au niveau de la circulation pulmonaire.

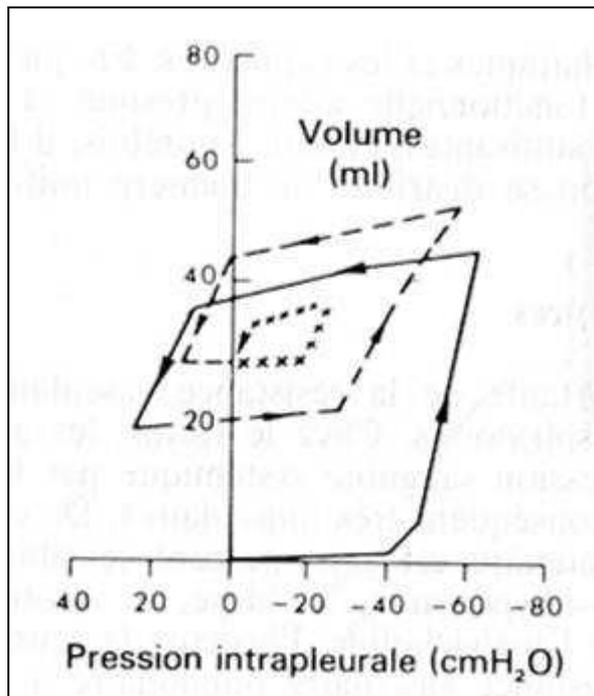
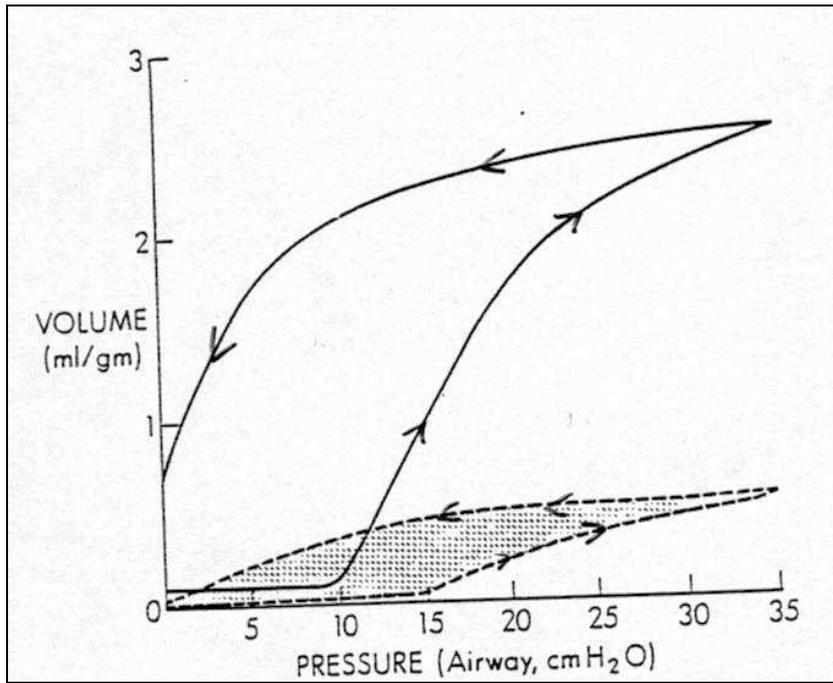
### Suite du développement post-natal.

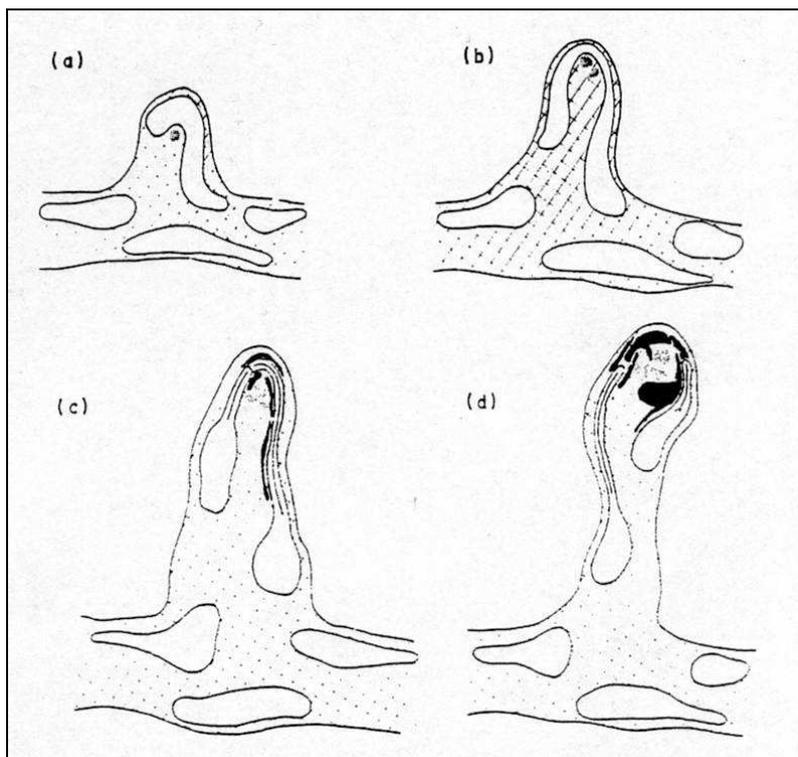
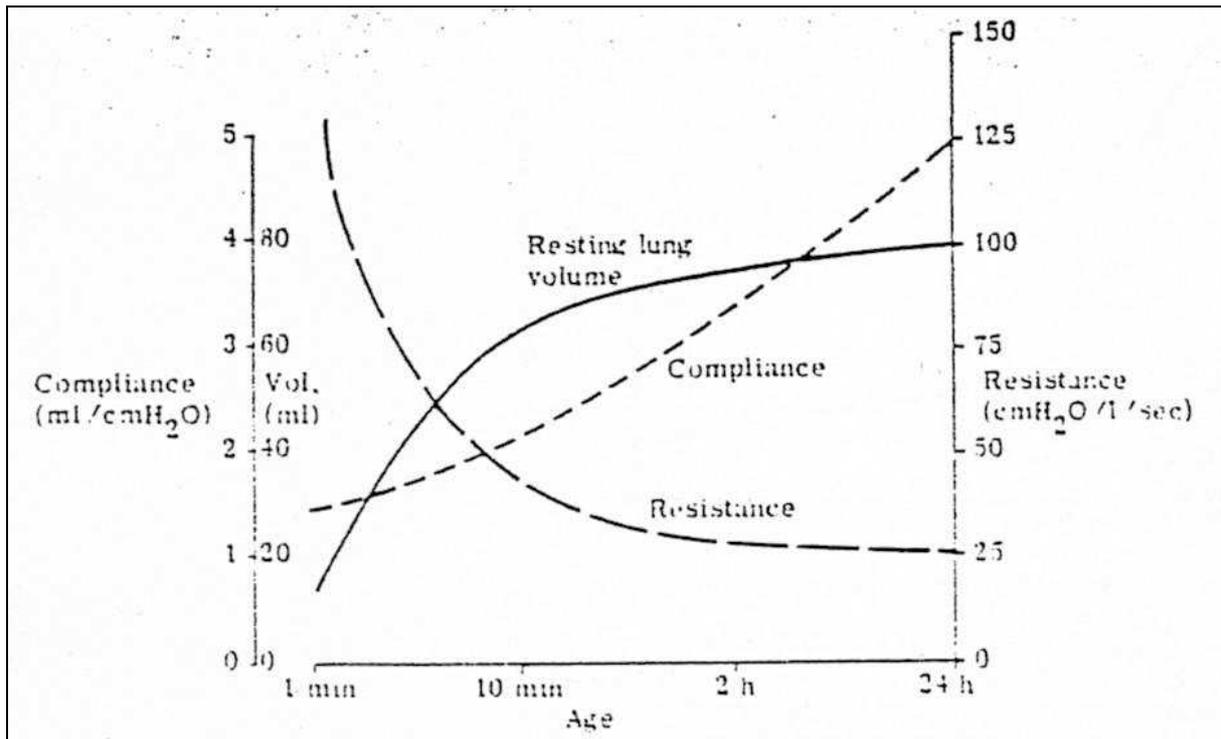
Les fonctions respiratoires de l'enfant sont longtemps différentes de celles de l'adulte. C'est pourquoi certaines pathologies sont très fréquentes jusqu'à 8 ans ( bronchiolites,...).

Cela s'explique par l'immaturation du poumon.

Le développement post-natal consiste en :

- l'augmentation de nombre et de taille des alvéoles
- La diminution de la barrière alvéolo-capillaire
- La modification biochimique du parenchyme pulmonaire, qui devient plus élastique
- l'augmentation de taille des voies aériennes de conduction
- La maturation du cartilage
- " " de la circulation pulmonaire : augmentation du nombre des vaisseaux, de l'élasticité des parois artérielles.





## ÉPITHÉLIUM ALVÉOLAIRE

- pneumocytes II

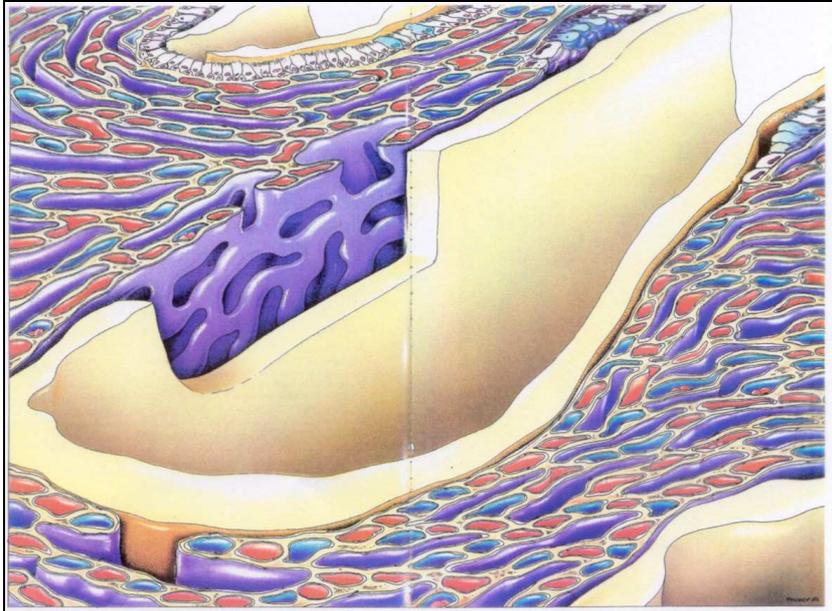
rôles:

- synthèse et recyclage du surfactant
- réparation alvéolaire (régénération épithéliale et interactions avec les cellules mésenchymateuses)
- rôle immunomodulateur (par contact direct ou par la production de nombreux médiateurs)

## SURFACTANT PULMONAIRE

- rôles:

- abaissement de la tension superficielle à la surface alvéolaire
- augmentation de la stabilité et de la compliance pulmonaires
- maintien d'une capacité résiduelle fonctionnelle
- humidification de la surface alvéolaire
- effet cytoprotecteur et antioxydant
- effet favorisant la clairance muco-ciliaire  
(couches phospholipidiques à l'interface phase gel / phase sol)



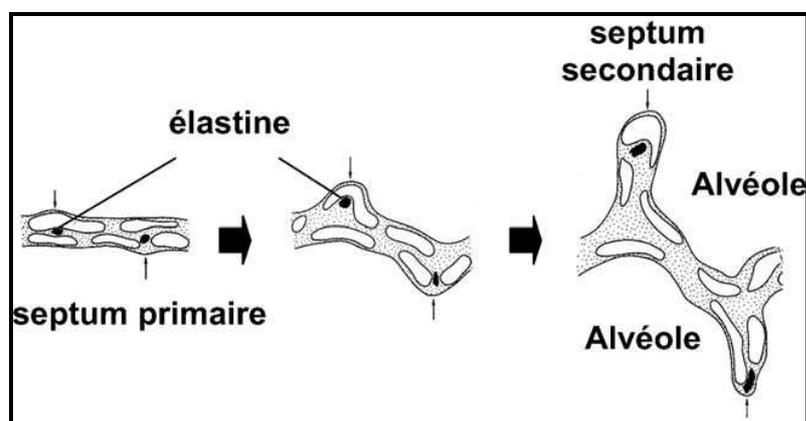
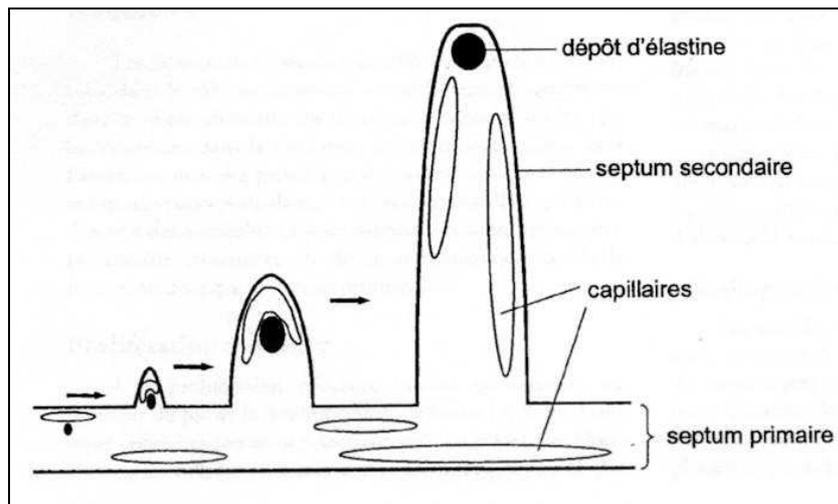


Figure 22. Développement des septa inter-alvéolaires. Celui-ci est particulièrement sensible in utero (un oligohydramnios peut entraver la formation des fibres élastiques et des alvéoles, induisant une hypoplasie pulmonaire) et extra utero par un excès d'oxygène (entravant la formation des septa alvéolaires et induisant une bronchodysplasie).

### *Le fœtus a une consommation en oxygène élevée*

Elle est de l'ordre de 6-8 ml/kg/min, ce qui est en relation avec une activité métabolique importante (voir Figure). Le placenta, interface entre lui et la mère, possède une interface entre lui et le fœtus : le cordon ombilical. Dans celui-ci se trouve la veine ombilicale qui a une fonction d'artère (vaisseau apportant les métabolites : glucose, acides aminés, ainsi que l'oxygène), et 2 artères qui ont une fonction de veine (vaisseau ramenant les excès et déchets métaboliques).

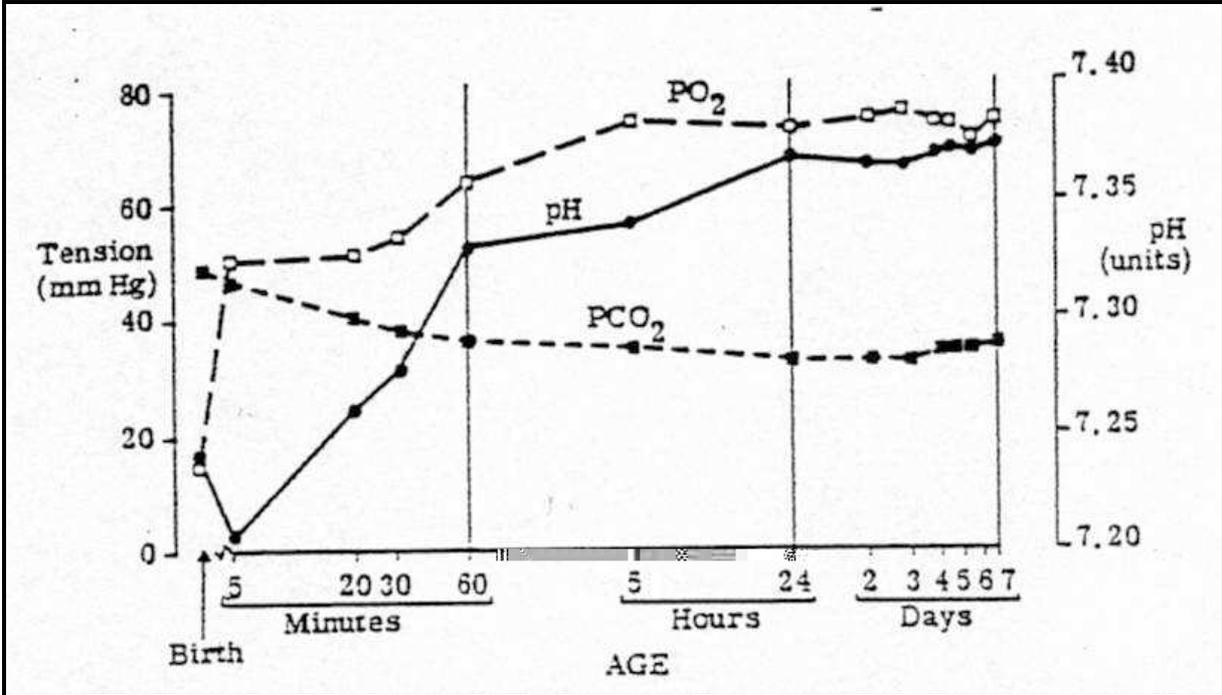
1. Le bloc placenta-fœtus possède une caractéristique hémodynamique : les résistances vasculaires sont très basses.

2. Le fœtus présente également une circulation caractérisée par la très faible perfusion des artères pulmonaires (< 10 % du débit cardiaque) et l'existence de shunts (par le canal artériel et par le canal d'Arantius).
3. Une autre caractéristique du monde fœtal est la paO2 relativement basse (aux alentours de 25-30 mmHg), qui est accompagnée d'une hémoglobine particulièrement efficace dans ces conditions : l'hémoglobine F ou fœtale.
4. La délivrance placentaire des métabolites au fœtus est dictée par une délivrance suffisante en O2. Ce qui revient à dire que d'une part les voies anaérobiques sont peu utilisées, et d'autre part que le manque d'apport en O2 induira une restriction d'apport en acides aminés (transport actif), le glucose lui est fonction de la glycémie maternelle. Ces conditions physiologiques permettent au fœtus d'être adapté pour une croissance optimale et importante puisque l'on observe une augmentation hebdomadaire moyennée de 170 g pour le poids, de 0.9 cm pour la taille et de 0.6 cm pour le périmètre crânien. Inversement, l'apport en O2 puis en acides aminés insuffisant finira par réduire cette croissance fœtale.

l'adaptation cardio – vasculaire et respiratoire à la naissance		
	In utero	après
paO2 mmHg:	25-30	> 60
QO2 ml/kg/min:	6- 8	Idem
T apnée: 90%		< 20 %
Hb	+++ F	++ A1
Alimentation: type entérique, continue; composition: HC 60%, AA 30 %, L < 2 %		Type entérique, discontinue; composition: HC 50 %, AA 15%, L 30 %
Débit cardiaque: 3 l/m2		Idem
Débit pulmonaire: < 10 %		50 %

Figure 13. Différences entre le fœtus et le nouveau-né.

# Gaz du sang lors de la première semaine de vie



## Synthèse de la période fœtale

Les principales anomalies de développement du cœur donneront les cardiopathies congénitales (qui seront vues dans les cours de pathologie).

Les principales étapes du développement de la fonction respiratoire permettent au nouveau-né de s'adapter à la vie extra-utérine.

Un défaut de ce développement ou adaptation donneront les entités cliniques suivantes (celles-ci seront vues aux cours de pathologie):

- Défaut de développement du tissu pulmonaire: hypoplasie pulmonaire.
- Défaut de synthèse en surfactant : maladie des membranes hyalines
- Défaut d'élimination du liquide alvéolaire : tachypnée transitoire du nouveau-né
- Défaut d'ouverture de la circulation pulmonaire : persistance de la circulation fœtale
- Défaut de développement des septa alvéolaires : bronchodysplasie pulmonaire.

Lors de la première inspiration, seul l'air est admis dans les voies aériennes pour aboutir aux alvéoles. L'échange O<sub>2</sub>-CO<sub>2</sub> peut alors se faire.

Il est évident qu'une inspiration liquidienne de liquide amniotique ou de liquide amniotique avec des sécrétions sanglantes ou méconiales donnera une pneumonie méconiale.

Lors d'une inspiration trop vigoureuse (spontanée par l'enfant et donc en pression négative, ou sur ventilation par masque et donc en pression positive), un pneumothorax peut s'installer.

# La physiologie respiratoire chez l'enfant

L'étude de la physiologie respiratoire comporte 4 aspects:

- La ventilation
- L'hématose
- Le transport des gaz par le sang
- La respiration cellulaire

En dehors de la période fœtale, où cette fonction est prise en charge par le placenta, c'est **l'appareil respiratoire** qui est chargé d'amener l'oxygène aux cellules et de les débarrasser du CO<sub>2</sub> produit par le métabolisme aérobie.

La physiologie respiratoire est combinée à la physiologie hémodynamique, ce qui doit en principe aboutir à une adéquation entre la ventilation et la perfusion au niveau **d'une surface d'échange entre « sang et gaz »**.

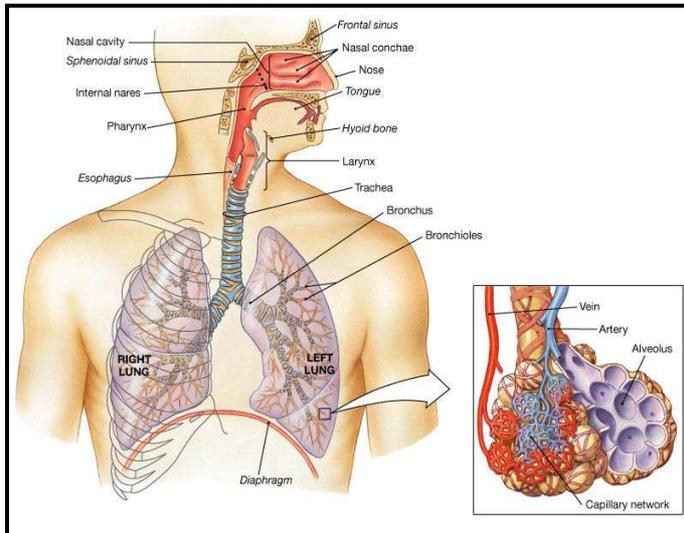
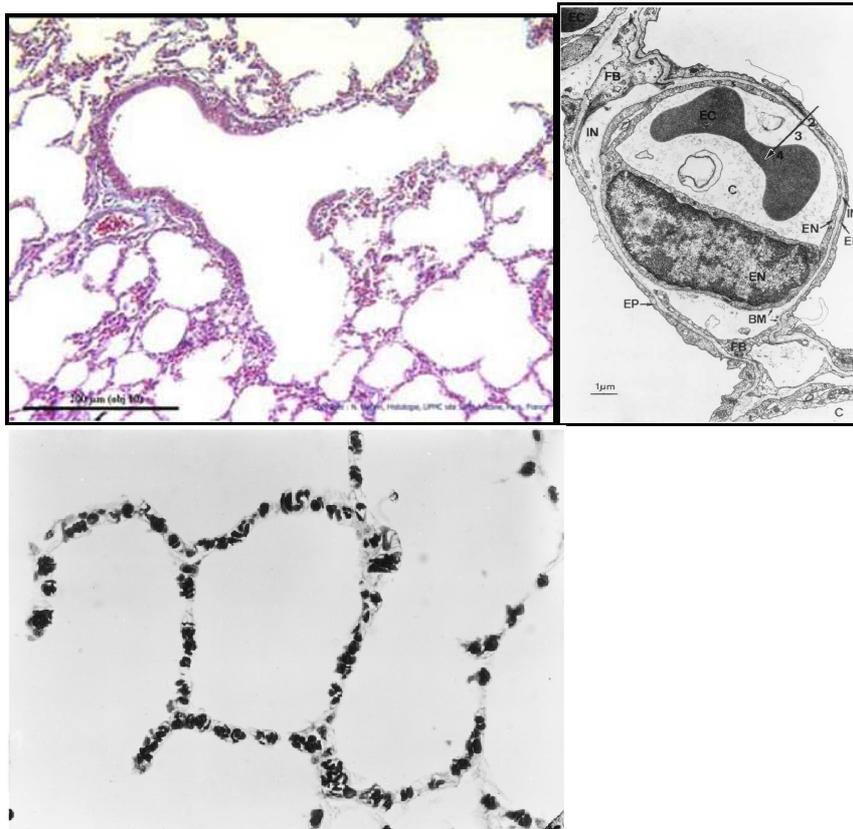


Figure L'ensemble des voies respiratoires.

### **Caractéristique 1. La surface d'échange où se fait l'hématose.**

Cette surface d'échange est fine en épaisseur (0.2-0.3  $\mu\text{m}$ ) mais possède une grande surface (entre 50 et 100 m<sup>2</sup>) répartie sur environ 500 millions d'**alvéoles**.

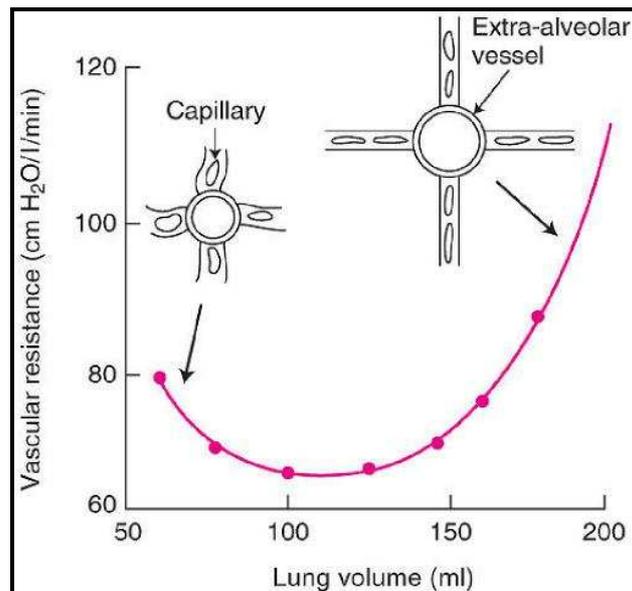
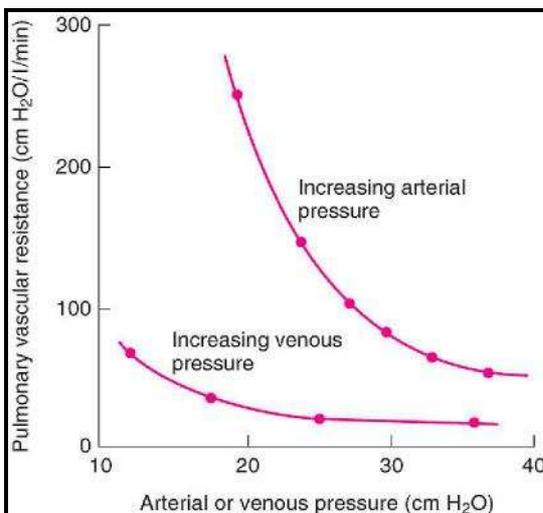
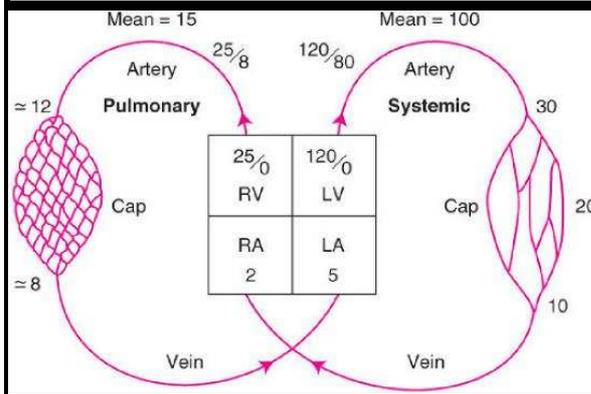
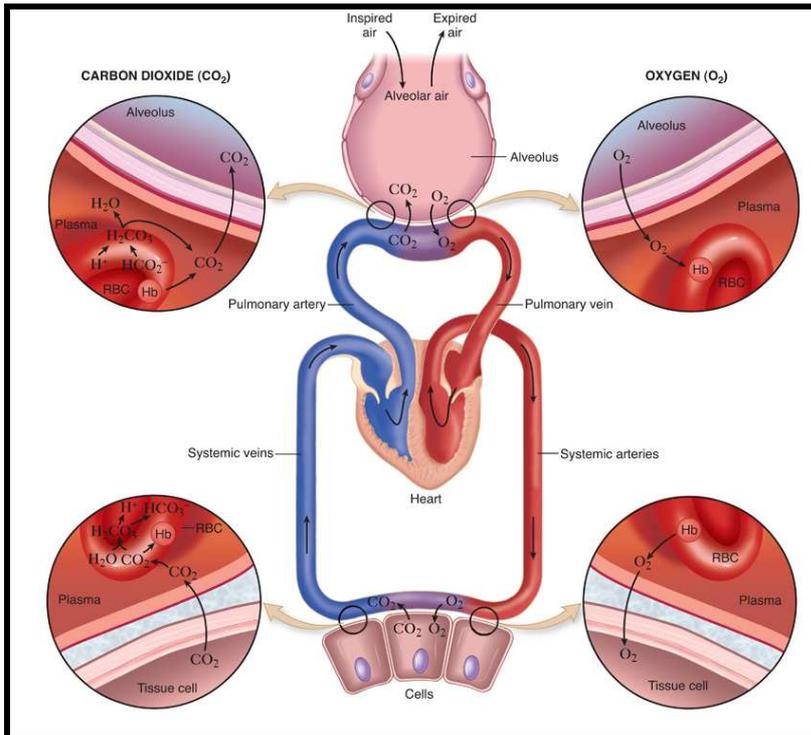
Figure 2. La surface d'échange alvéolo-capillaire.



Partie terminale de l'arbre respiratoire : Bronchioles terminale et respiratoire, canaux alvéolaires, sacs alvéolaires et alvéoles respiratoires x 100. Microscopie électronique des capillaires avec un grossissement d'un capillaire péri-alvéolaire à gauche. On distingue ainsi des microvaisseaux alvéolaires et interalvéolaires. La barrière d'échange est constituée des parois des alvéocytes et des capillaires : son épaisseur est de 0.3  $\mu\text{m}$ .

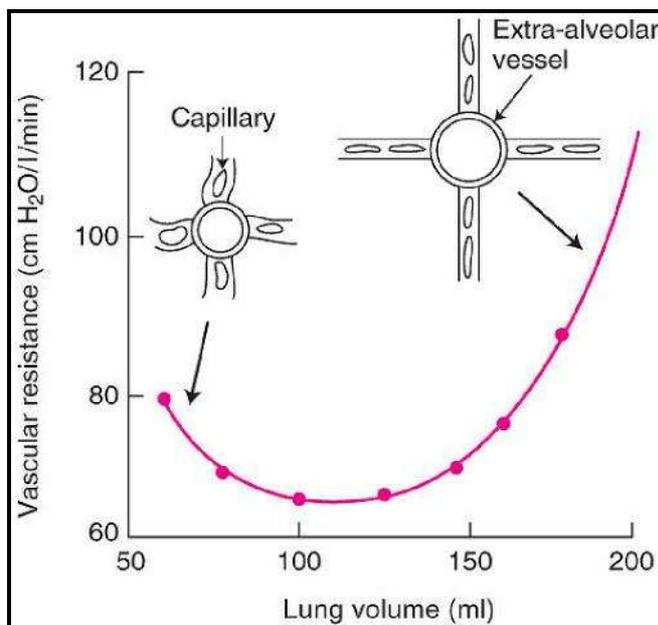
## Caractéristique 2. La Relation « poumons et cœur »

Le cœur droit débite le sang vers le poumon via les artères pulmonaires avec une faible pression (environ 15 mm Hg), ce qui convient étant donné la finesse de la surface d'échange.



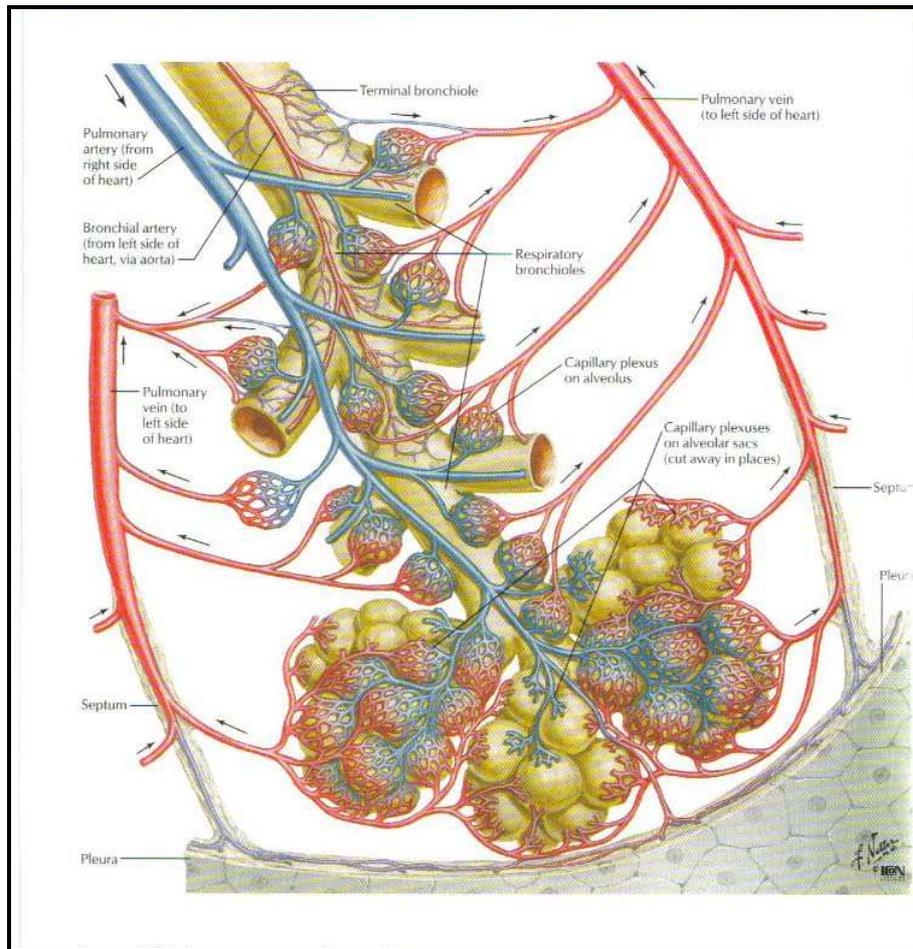
Les poumons, de part leur relation directe en entrée et en sortie avec le cœur, sont particulièrement influencés par la fonction myocardique, et celle-ci l'est aussi par l'état pulmonaire.

L'espace pulmonaire étant compté, contraint par la compliance de la cage thoracique, sa variation de volume aura une influence sur la résistance des vaisseaux pulmonaires : d'abord une diminution (par augmentation du rayon vasculaire et par recrutement vasculaire), ensuite une augmentation (par réaction musculaire). Si celle-ci devient prolongée, elle persistera et sera à l'origine d'un « cœur pulmonaire ».



Influence de  $\Delta V$  ou compliance sur le débit sanguin pulmonaire via le  $\Delta R$  ou résistance vasculaire.

Figure 6. Microcirculation pulmonaire dans les parties terminales de l'arbre respiratoire.



### Caractéristiques 3. Les voies respiratoires sont essentiellement conductrices.

Avant ou après cette surface d'échange selon que l'on considère l'inspiration ou l'expiration, les volumes respirés passent par **les voies respiratoires** qui commencent à l'orifice nasal et se terminent aux bronchioles situées à l'entrée ou sortie des sacs alvéolaires. Cette partie conductrice a une compliance qui est différente (plus petite) de la partie d'échange des gaz respirés. Cette partie conductrice a également une résistance qui est également différente (plus grande) de la partie d'échange).

Figure 7. Vue d'ensemble du système respiratoire.

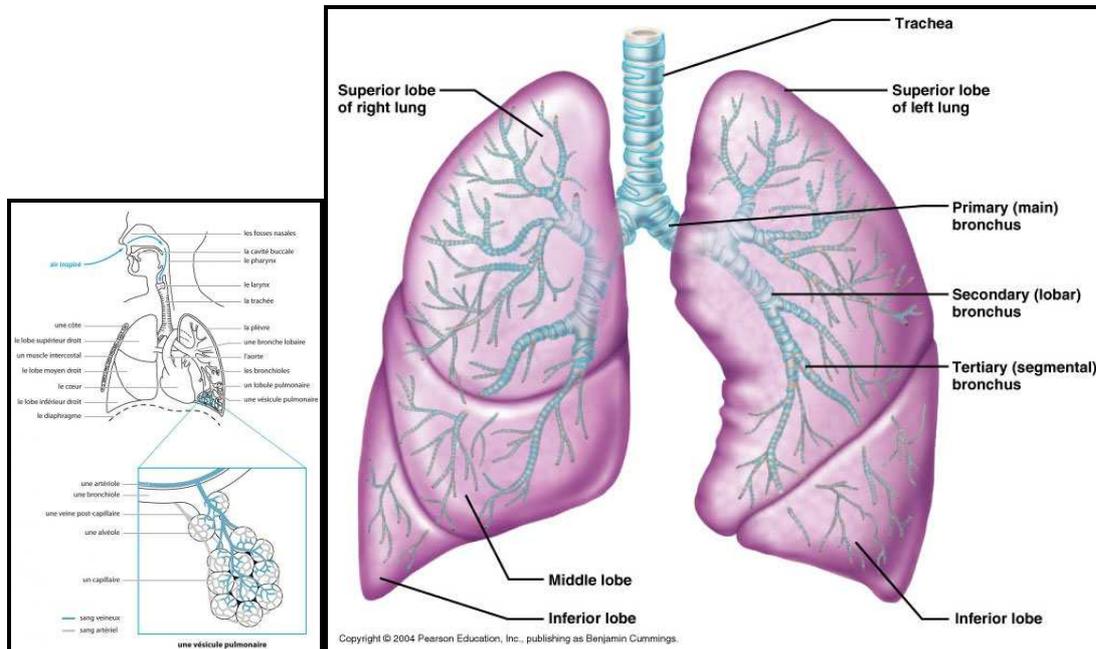
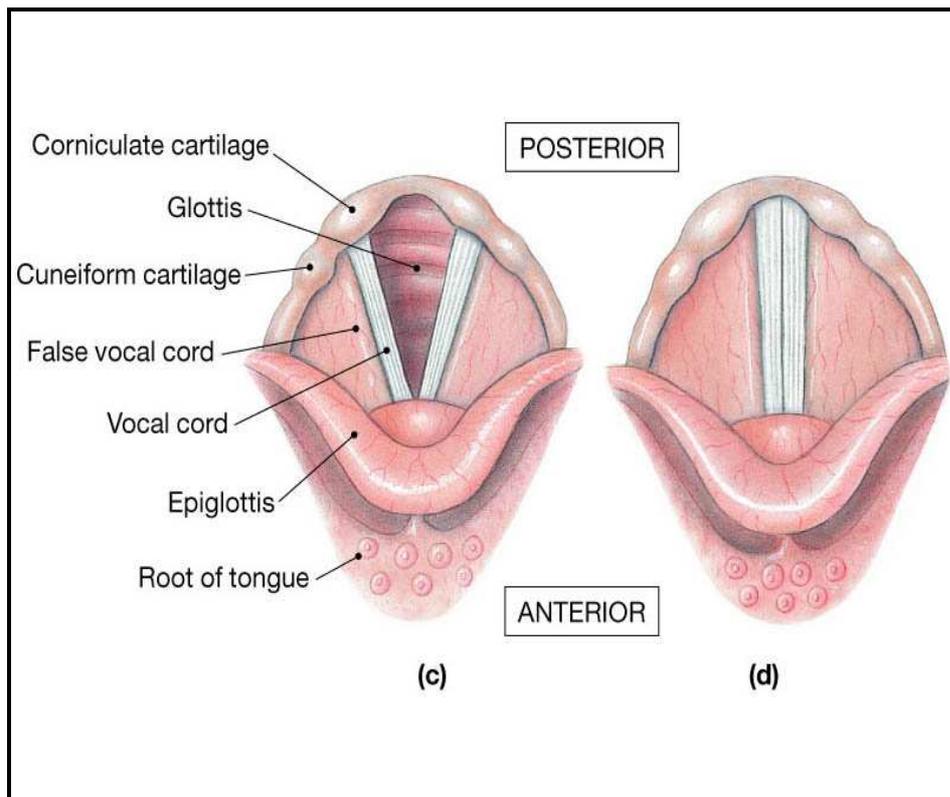


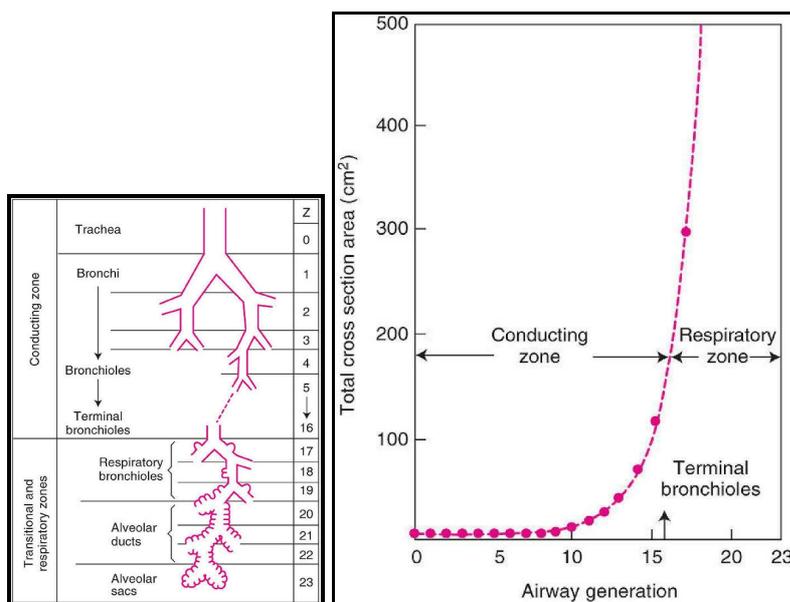
Figure 8. La zone « conductrice » du système respiratoire.

**Les cordes vocales du larynx sont le repère anatomique arbitraire pour faire la transition entre les voies respiratoires supérieures et les voies respiratoires inférieures.**

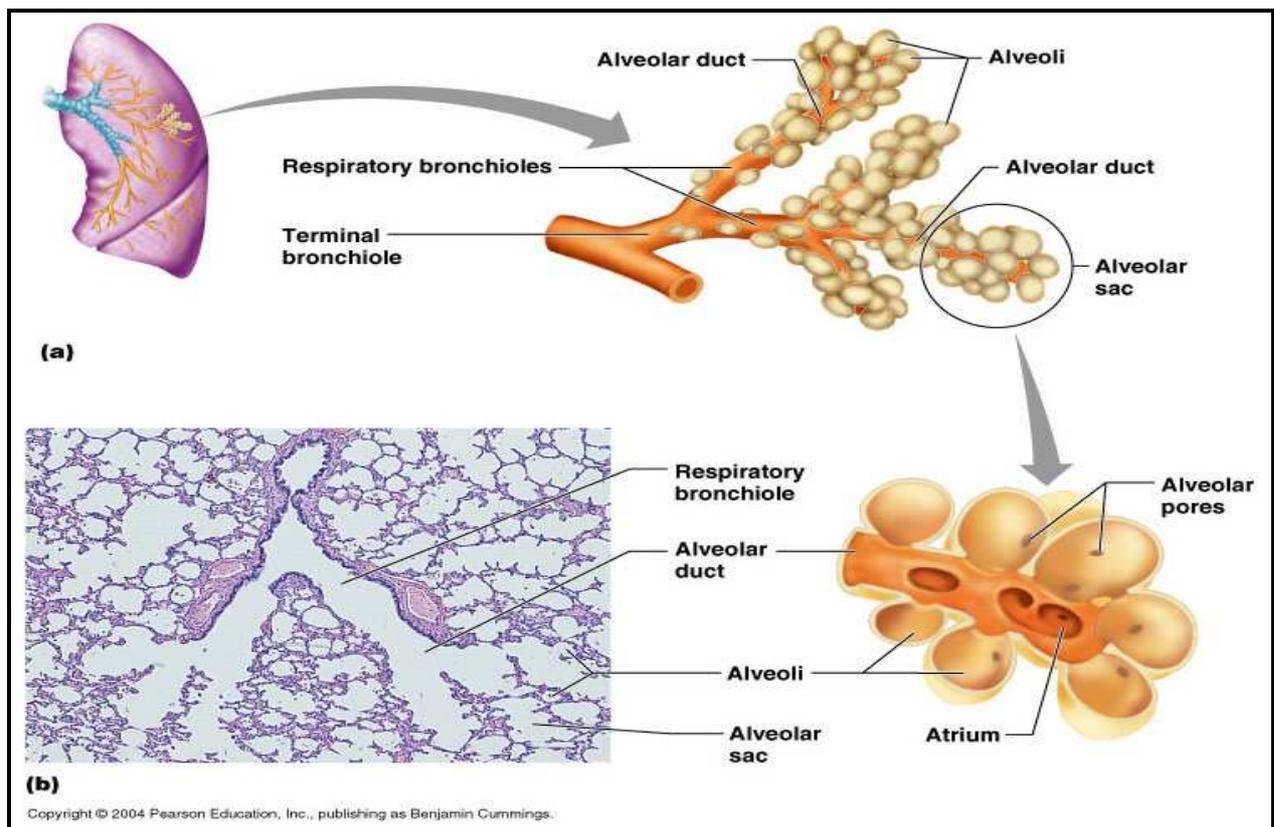


Vue anatomique du larynx au niveau des cordes vocales.

On doit donc distinguer la partie conductrice (des gaz respirés), comprenant au bout du trajet une partie conductrice de transition, et enfin la partie d'échange. La partie conductrice a un volume total d'environ 3 ml/kg, et la partie d'échange a un volume total d'environ 20 ml/kg.

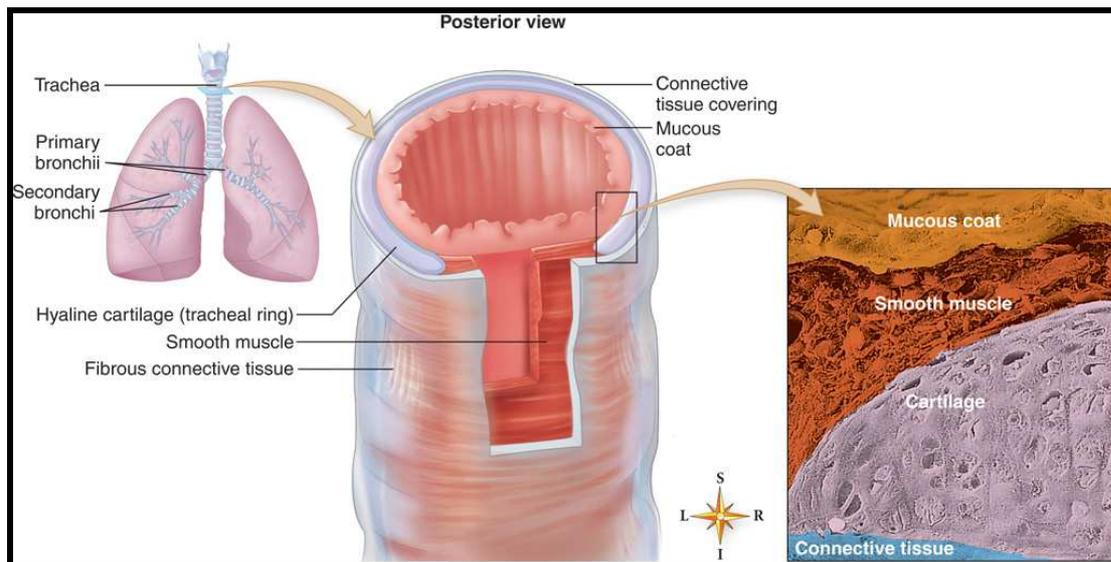


C'est la zone d'échange qui possède une grande surface. La partie alvéolaire possède une grande capacité de distension (compliance) sous une faible pression grâce aux fibres élastiques ; celles-ci assurant en expiration un retour passif vers un état volumique basal (résiduel). Cette stabilité volumique alvéolaire est assurée par l'effet tensio-actif dû au surfactant. La compliance pulmonaire est différente de la compliance de la voie conductrice.

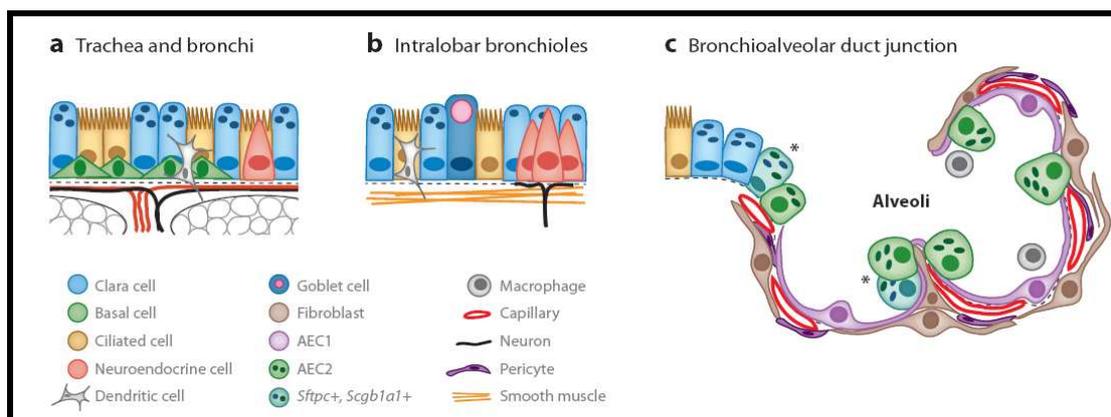


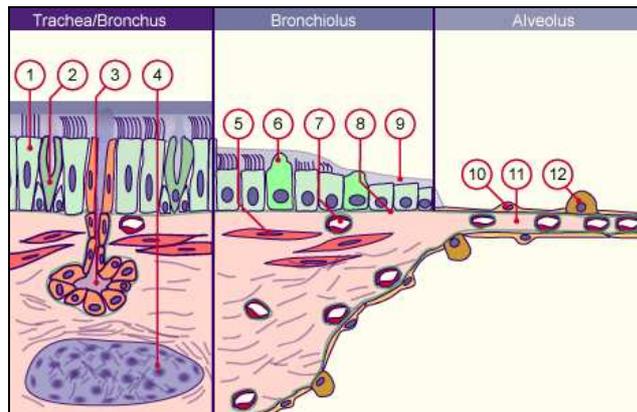
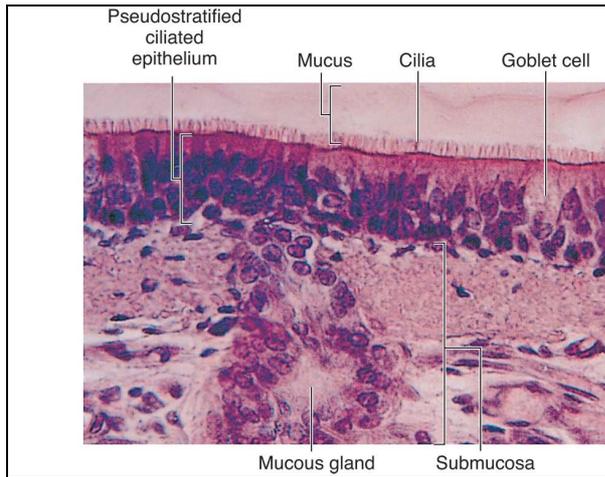
La zone « respiratoire » du système respiratoire.

## Anatomie générale des voies respiratoires



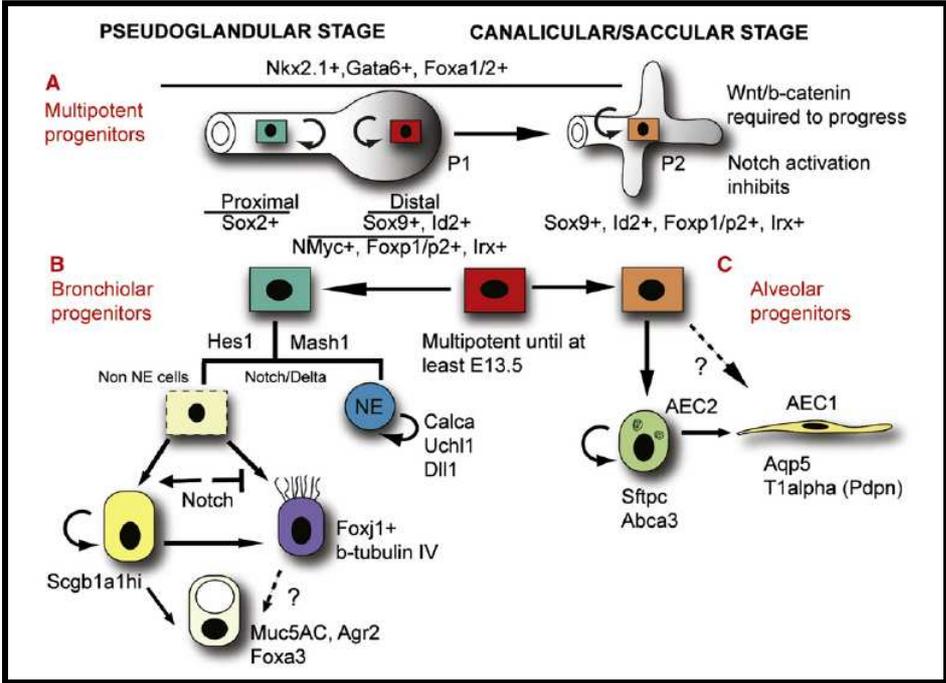
## Histologie des voies respiratoires





- 1 Ciliated epithelium
- 2 Goblet cell
- 3 Gland
- 4 Cartilage
- 5 Smooth muscle cell
- 6 Clara cell
- 7 Capillary
- 8 Basal membrane
- 9 Surfactant
- 10 Type I pneumocyte
- 11 Alveolar septum
- 12 Type II pneumocyte

# DIFFERENTIATION EPITHELIALE

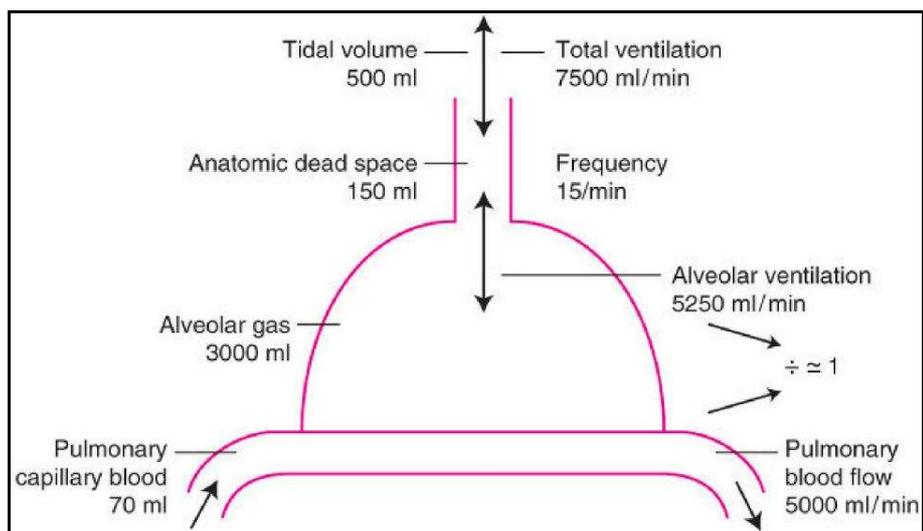
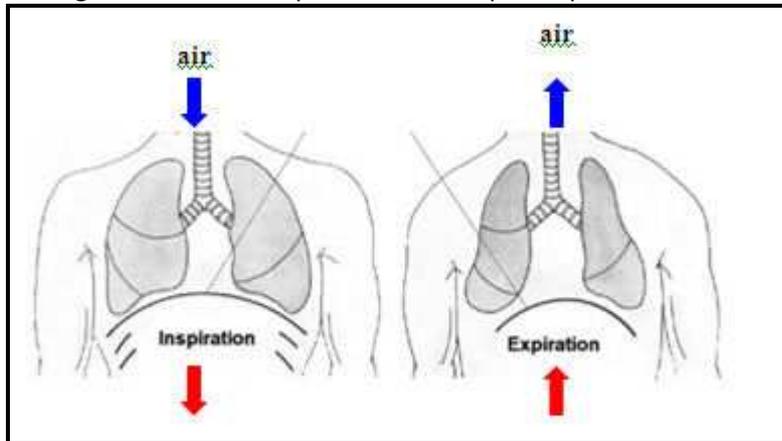


## La ventilation repose sur une mécanique respiratoire

Dans la mécanique respiratoire, on distingue deux temps :

- L'inspiration
- L'expiration

Figure 13. Les 2 temps de la mécanique respiratoire.



Lors de l'inspiration, la cage thoracique augmente de volume sous la contraction des muscles inspirateurs. La variation de dimension de la cage thoracique entraîne des différences de pressions intra thoraciques, cela crée une dépression qui est comblée par l'air qui rentre. L'inspiration normale mobilise 0.5L d'air chez l'adulte. Seule une partie de cet air parvient aux alvéoles. Une partie de l'air demeure dans le système de conduction et ne participe pas aux échanges.

L'expiration commence lorsque les muscles inspirateurs relâchent leur contraction. La cage thoracique diminue de volume ce qui entraîne une surpression alvéolaire et amène un rejet d'air chargé en gaz carbonique et en vapeur d'eau, et est égale au volume inspiré initialement.

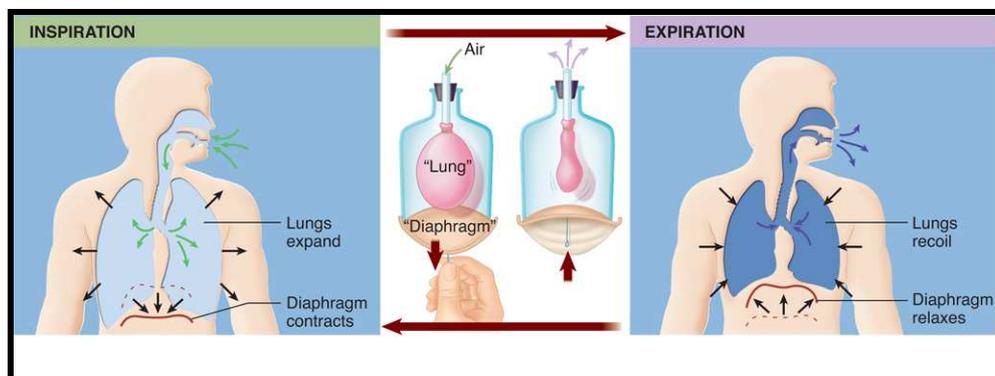
Au terme de l'inspiration, le sang va contenir en permanence des gaz en proportion différente suivant qu'il est dans le secteur artériel ou veineux. Une accélération du rythme respiratoire s'appelle une tachypnée ou polypnée. Un ralentissement est une bradypnée.

L'expiration est passive, donc pas de contraction musculaire. L'inspiration est une phase active. Les mouvements inspiration - expiration sont automatiques. Cet automatisme est sous la dépendance du centre respiratoire bulbaire. Il contient des noyaux gris qui sont à l'origine des nerfs phréniques.

La phase expiratoire est plus passive (mais elle peut être active), et repose essentiellement sur les propriétés élastiques du poumon et le relâchement du muscle diaphragmatique.

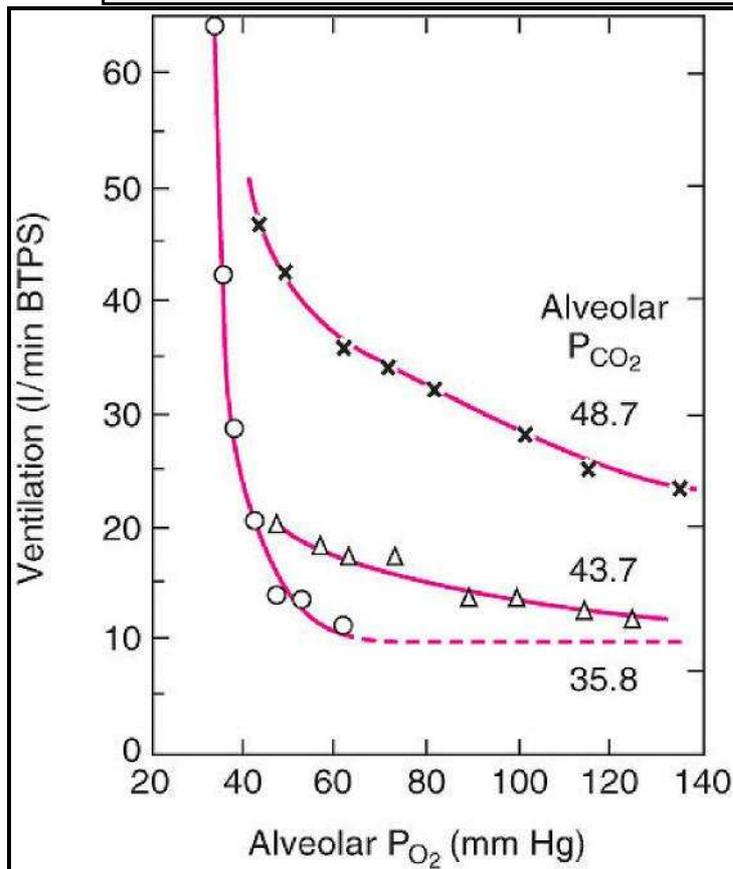
La fréquence cardiaque est directement corrélée au métabolisme de base et à la consommation en oxygène ( $0.372 * FC$  b/m kcal/kg/j et  $0.058 * FC$  b/m mlO<sub>2</sub>/kg/min). Cela explique que les valeurs de FR et FC varient avec l'âge.

Les gaz respiratoires sont en relation avec la ventilation alvéolaire.

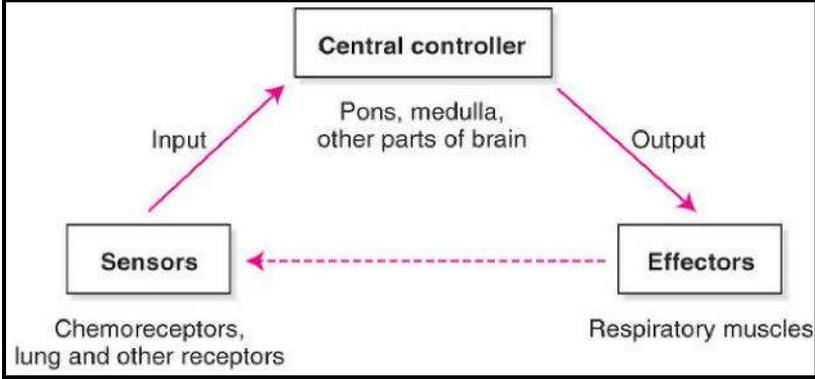
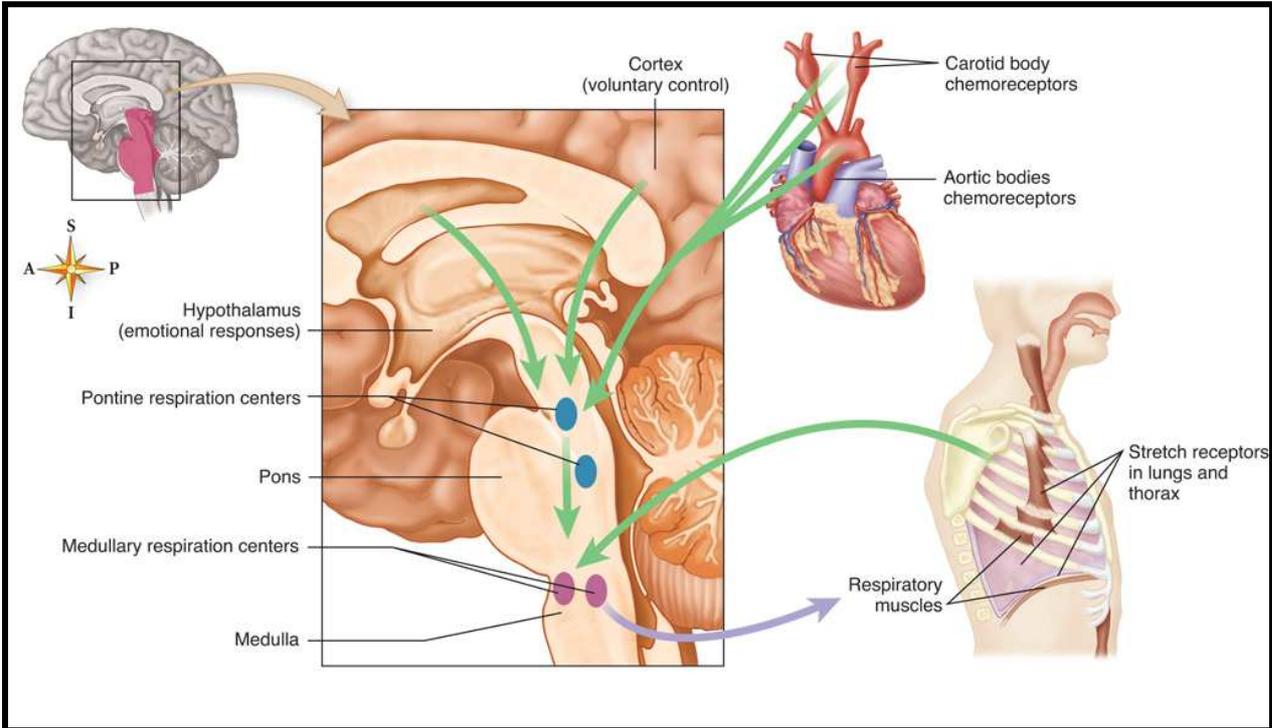


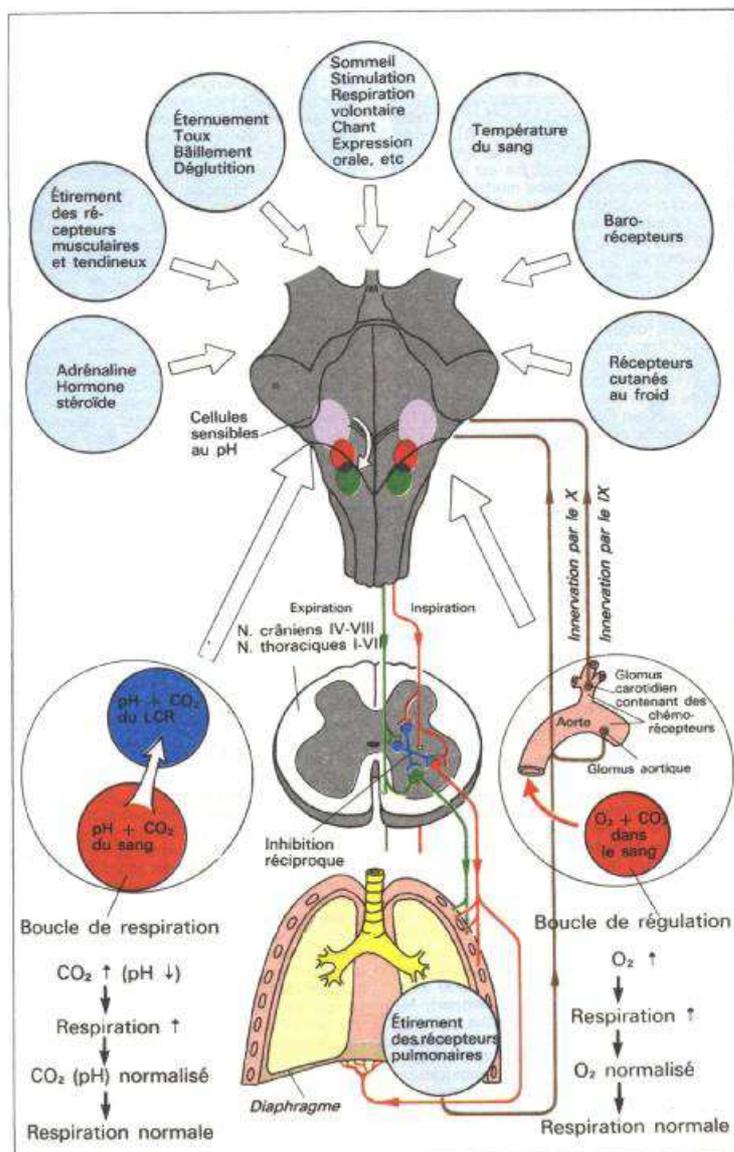
### La Fréquence respiratoire avec l'âge

Age	Normale	Tachypnée
nouveau-né	30-50	> 60
nourrisson	20-40	> 50
jeune enfant	20-30	> 50
> 5 ans	15-20	> 30



Les « centres » neurologiques responsables de l'activité respiratoire.





A. Les centres respiratoires et leurs influences

Trois groupes de noyaux sont actuellement identifiés :

- Centre de rythmicité respiratoire (norme : 16/ minute, 2 secondes pour l'inspiration et 3 secondes pour l'expiration).
- Centre pneumotaxique qui a pour fonction de limiter l'effet inspiratoire en temps et en volume.
- Centre apneustique qui excite le premier centre. Il est chimiosensible et barosensible aux pressions des gaz qui sont dans le sang.

Le centre apneustique étant en permanence informé de la pression des gaz dans le sang, fait varier le rythme inspiratoire. Cette pression se mesure et se note  $\text{PaO}_2$  (norme : 95 mmHg), on peut aussi mesurer la

PaCO<sub>2</sub> (norme : 40 mmHg). On mesure également la saturation en oxygène.

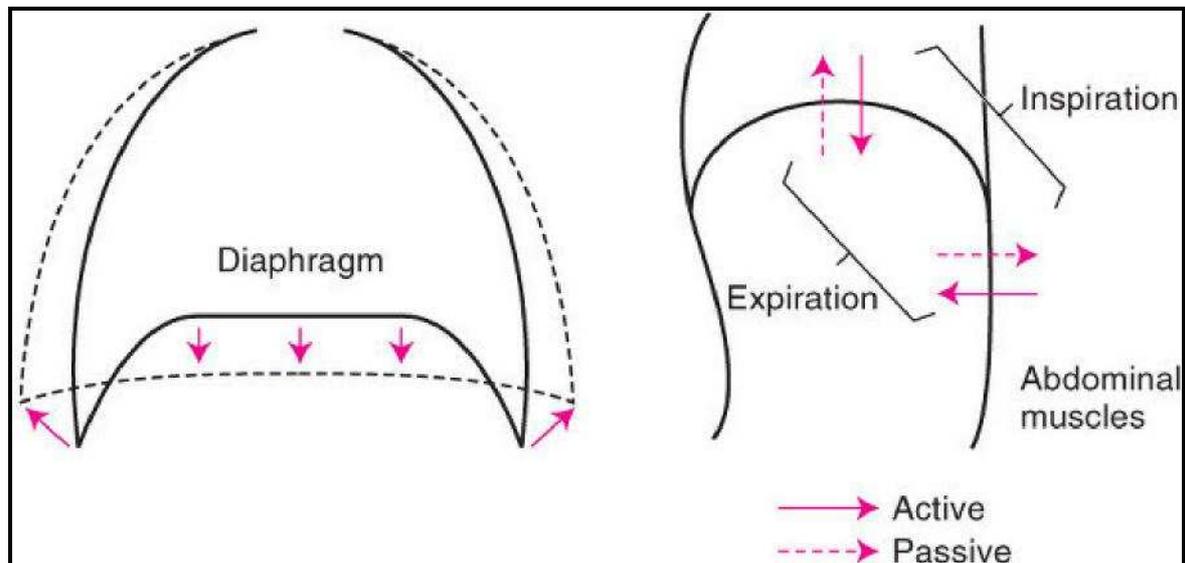
## Cette mécanique respiratoire est caractérisée par des volumes respiratoires

Ils sont qualifiés de statiques s'ils sont le résultat d'une respiration normale, et dynamiques s'ils sont le résultat d'une respiration forcée.

Les volumes respiratoires schématisés dans la Figure plus bas. Ils sont mesurés lors des épreuves fonctionnelles respiratoires.

On distingue ainsi :

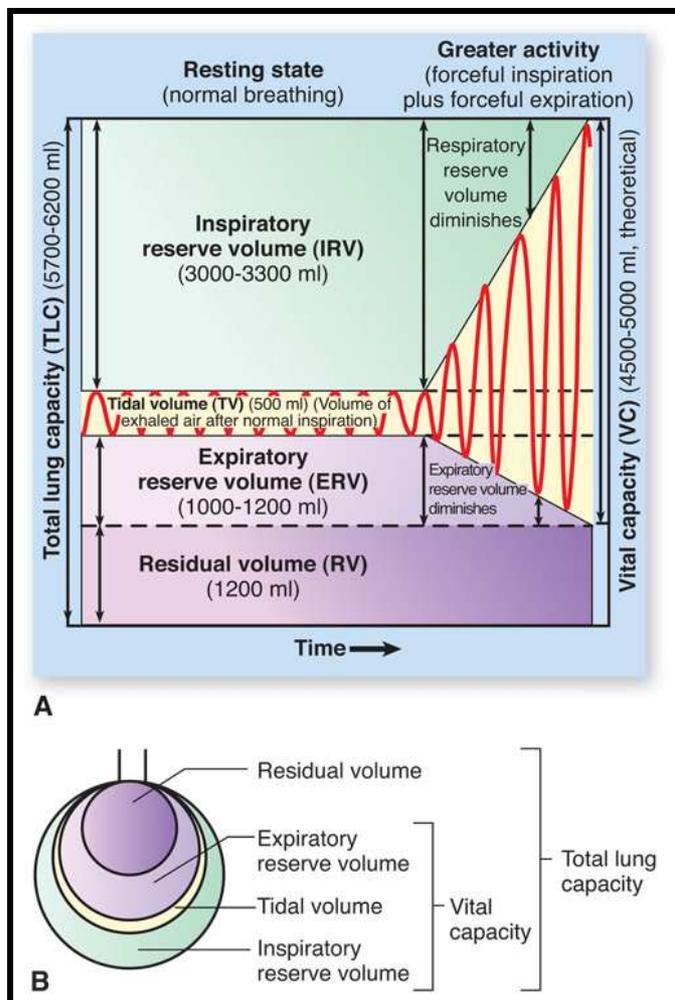
- CPT ou capacité pulmonaire totale
- CI ou capacité inspiratoire
- CRF ou capacité résiduelle fonctionnelle
- VR ou volume résiduel
- VC ou volume courant
- VRI ou volume de réserve inspiratoire
- VRE ou volume de réserve expiratoire

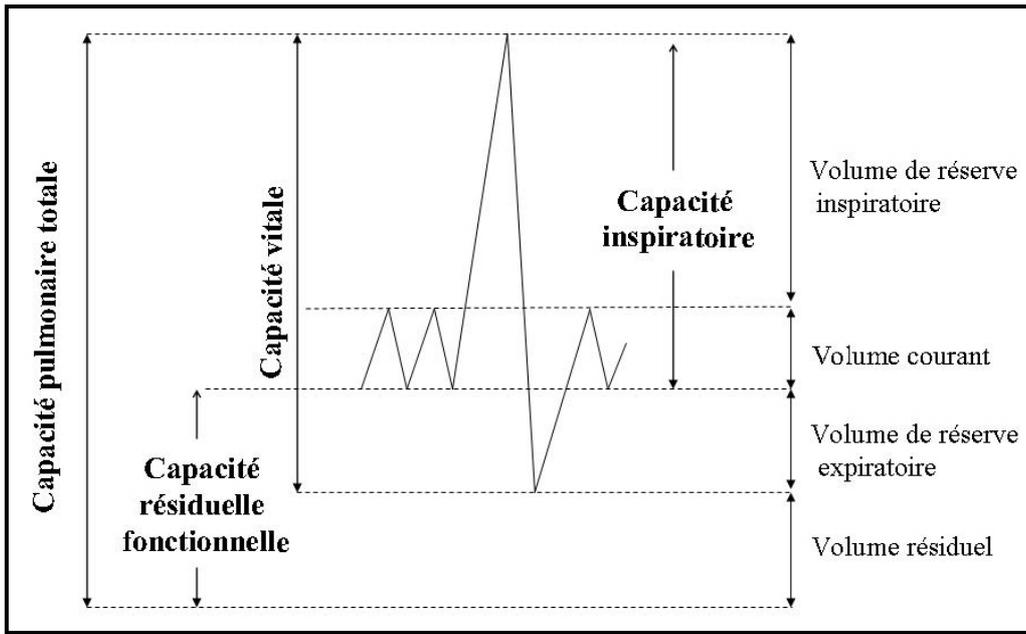


Les muscles respiratoires.

Leurs valeurs de référence sous forme absolue sont données au chapitre 3. Dans la pratique clinique, on exprime les valeurs mesurées en % des valeurs prédites selon l'âge, le sexe, le poids et la taille du patient.

## Les volumes pulmonaires





# L'hématose se fait au niveau de la surface d'échange

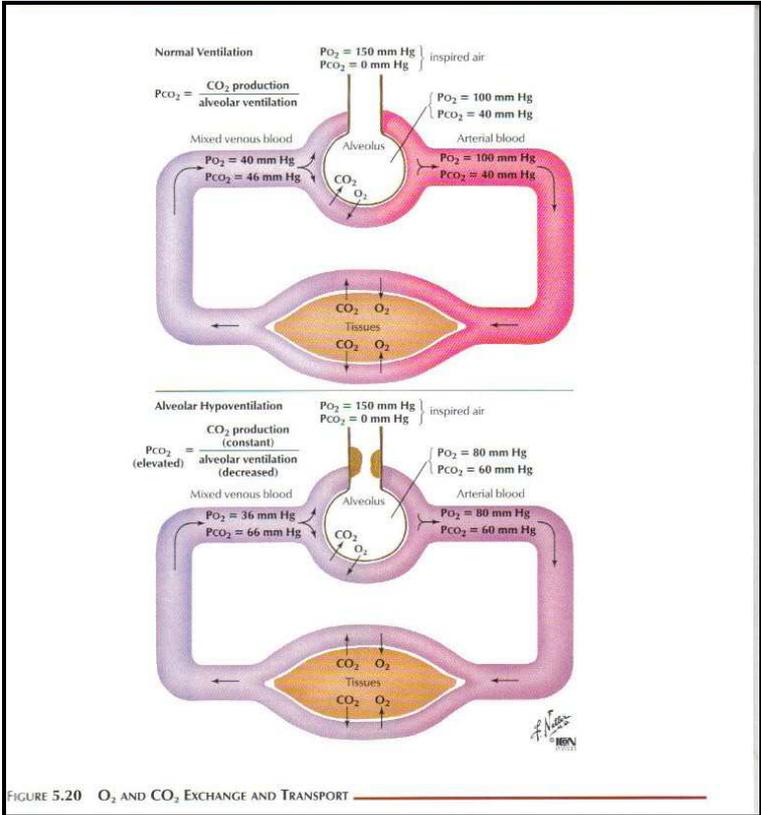
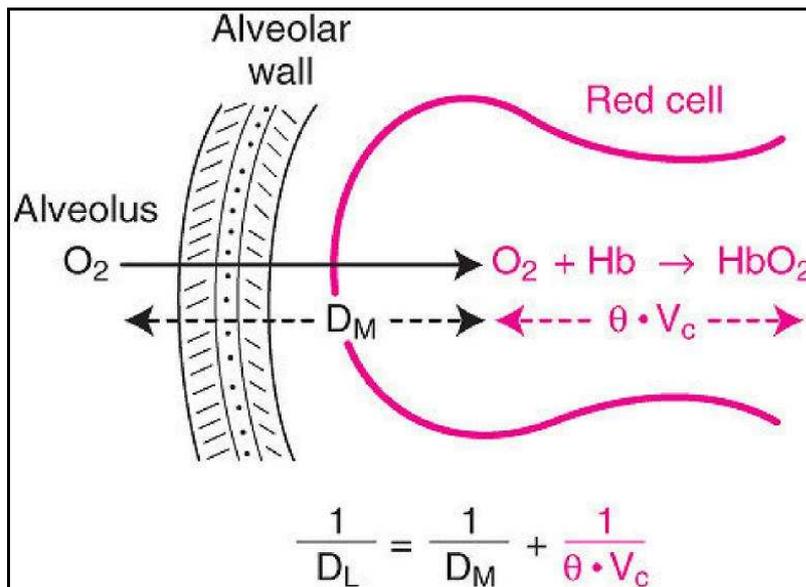
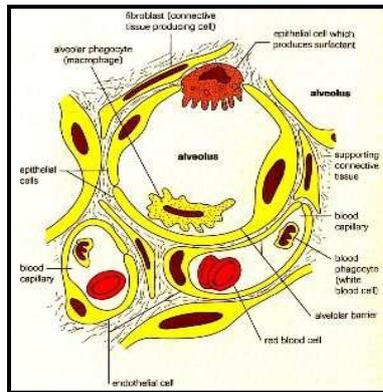
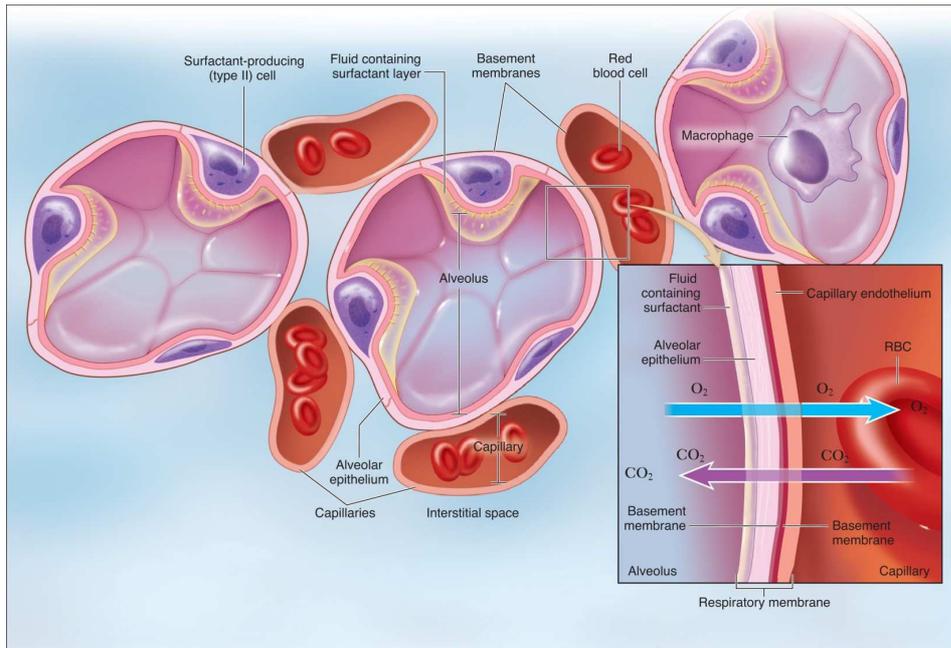


FIGURE 5.20  $O_2$  AND  $CO_2$  EXCHANGE AND TRANSPORT



La membrane alvéolo-capillaire.

Elle se réalise au niveau de l'alvéole pulmonaire où il se produit deux phénomènes simultanés :

- Phénomène physique
- Phénomène chimique

### 1) Phénomène physique

Les gaz diffusent d'un secteur de haute pression vers un secteur de basse pression, donc l'oxygène est en pression plus forte dans l'alvéole que dans le capillaire péri alvéolaire. Le gaz carbonique est en pression plus forte dans le capillaire que dans l'alvéole.

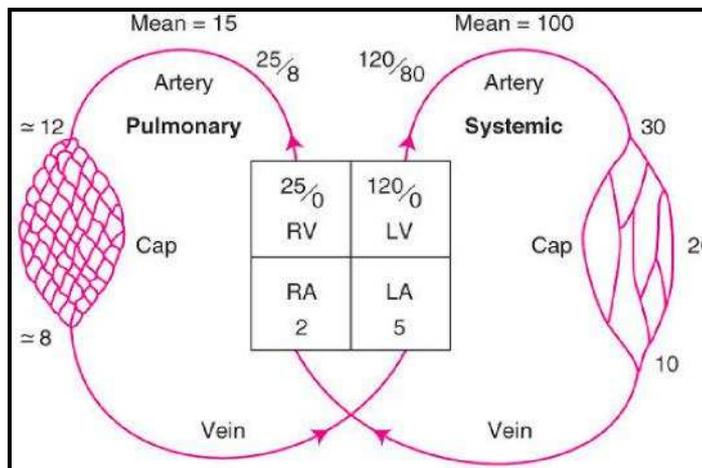


Figure 20. Les pressions intravasculaires dans le bloc cœur-poumon.

### 2) Phénomène chimique

Les gaz ont la propriété de se fixer sur le globule rouge. Quand c'est l'oxygène, il s'agit de l'oxyhémoglobine et quand c'est le gaz carbonique qui se combine, il s'agit de la carbohémoglobine. Ces combinaisons chimiques sont instables, elles se font et se défont.

Lorsqu'une hématoxose est bonne, c'est parce qu'il y a une surface respiratoire suffisante. Il faut également que la ventilation s'effectue normalement.

Lorsque l'hématoxose n'est pas bonne, cela se traduit par de la dyspnée (accélération de la respiration), cela traduit une tentative faite par le centre de rythmicité de capter davantage d'oxygène. Quand l'hématoxose n'est pas bonne, cela se traduit aussi par une cyanose (ailes du nez, lobes

des oreilles, ongles), lorsqu'il y a dans le sang plus de 5g d'hémoglobine non oxygénée pour 100ml de sang.

## Il faut que les gaz sanguins soient transportés par le sang

L'oxygène se trouve essentiellement lié à l'hémoglobine située dans les globules rouges, mais également présent dissout dans le plasma, et le CO<sub>2</sub> est entièrement dissout dans le plasma.

### Le transport des gaz par le sang

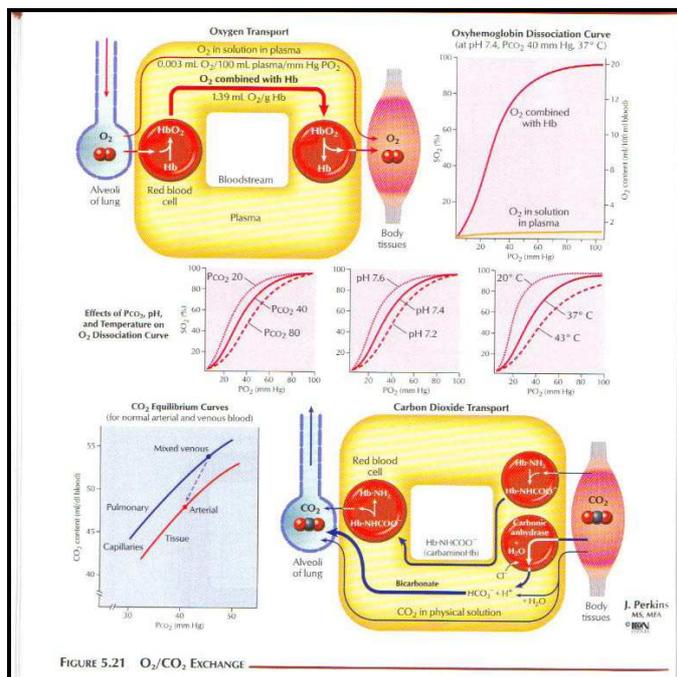


Figure 21. L'échange alvéolo-capillaire.

### 1) Rôle du globule rouge

Il est constitué d'une molécule de globine et de quatre atomes de fer. L'oxygène se fixe sur les atomes de fer et le CO<sub>2</sub> pénètre dans la protéine de globine, il n'y a donc pas de compétition entre les deux gaz dans le système de transport.

Le globule rouge est une usine métabolique qui transforme environ 65% du CO<sub>2</sub> produit par les cellules en bicarbonate. Il libère ensuite ce

bicarbonate dans le plasma. Cette transformation joue un rôle très important dans le maintien du pH sanguin (norme : 7.35 – 7.4).

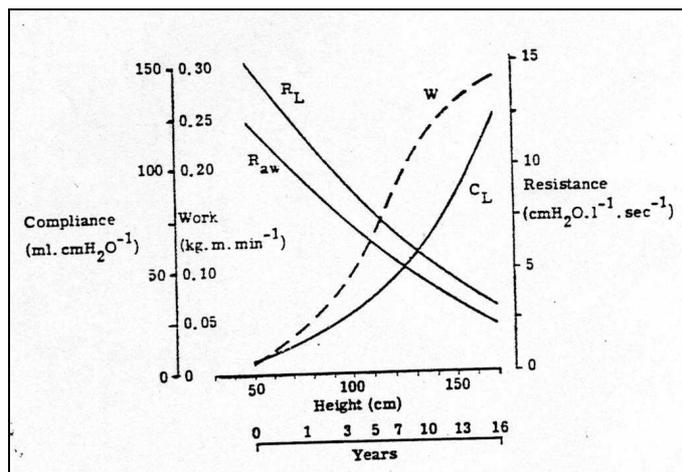
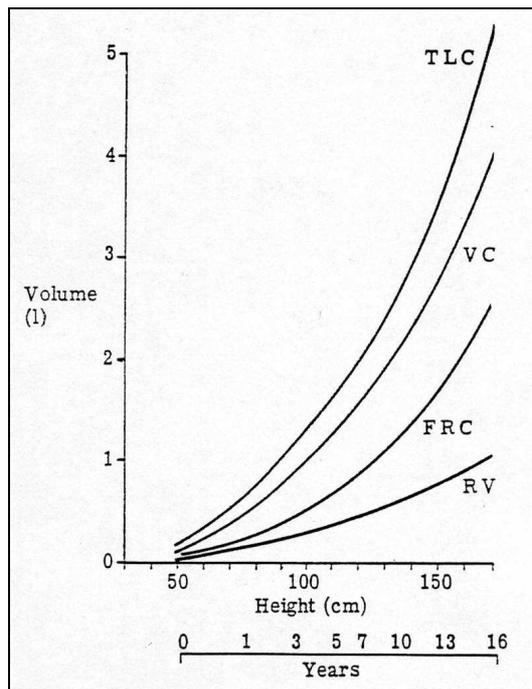
## **2) Le transport de l'oxygène**

Pour 100ml de sang, il y a 20ml d'oxygène. L'oxygène ne se dissout pas facilement dans le plasma, seulement 3% des 20ml sont dissout, 97% sont liés aux atomes de fer. Il n'y a que les 3% qui sont utilisables par les cellules de l'organisme.

## Evolution de la mécanique respiratoire chez l'enfant

Il est normal que les valeurs normales des volumes pulmonaires évoluent en fonction de la croissance de l'enfant. Cependant, il n'est pas physiologiquement exact de les exprimer selon le poids corporel ; il serait plus exact de les exprimer en fonction de la taille de l'enfant comme repris dans les figures ci-dessous.

Dans la pratique cependant, on retrouve le plus souvent des valeurs exprimées selon le poids corporel.



## VOLUMES PULMONAIRES

<u>Volume respiratoire</u>	<u>Nouveau-né</u>	<u>Adulte</u>
Capacité résiduelle fonctionnelle (ml/kg)	27-30	30-34
Volume résiduel (ml/kg)	20	25-30
Volume espace-mort (ml/kg)	2-2,5	2,2
Ventilation alvéolaire (VA) (ml/kg/mn)	100-150	60
VA/ CRF	4-5	1-2

Figure . Les différences des volumes pulmonaires entre fœtus et nouveau-né.

Après la vie intrautérine, le tissu pulmonaire et les voies conductrices continuent de grandir.

### Facteurs de croissance pulmonaire

- Stimuli mécaniques
- Hormones de croissance, interactions cellulaires (épithélio-mésenchymateuse), protéines (lecithine, elastine...), cytokines (EGF, IGF, Bombésin...)
- PO<sub>2</sub>
  - ↓ PO<sub>2</sub> ↑ Vasoconstriction pulm
  - ↑ PO<sub>2</sub> ↓ Vasoconstriction pulm

### Lois du développement pulmonaire

- Arbre bronchique se développe dès la 16e semaine
- Les alvéoles se développent avant et après la naissance
  - ↑ Nombre → 18 mois
  - ↑ Volume → âge adulte
- Croissance des vaisseaux
  - Pré-acinaires : autour des bronches
  - Intra-acinaires : autour des alvéoles

## Synthèse

### La respiration

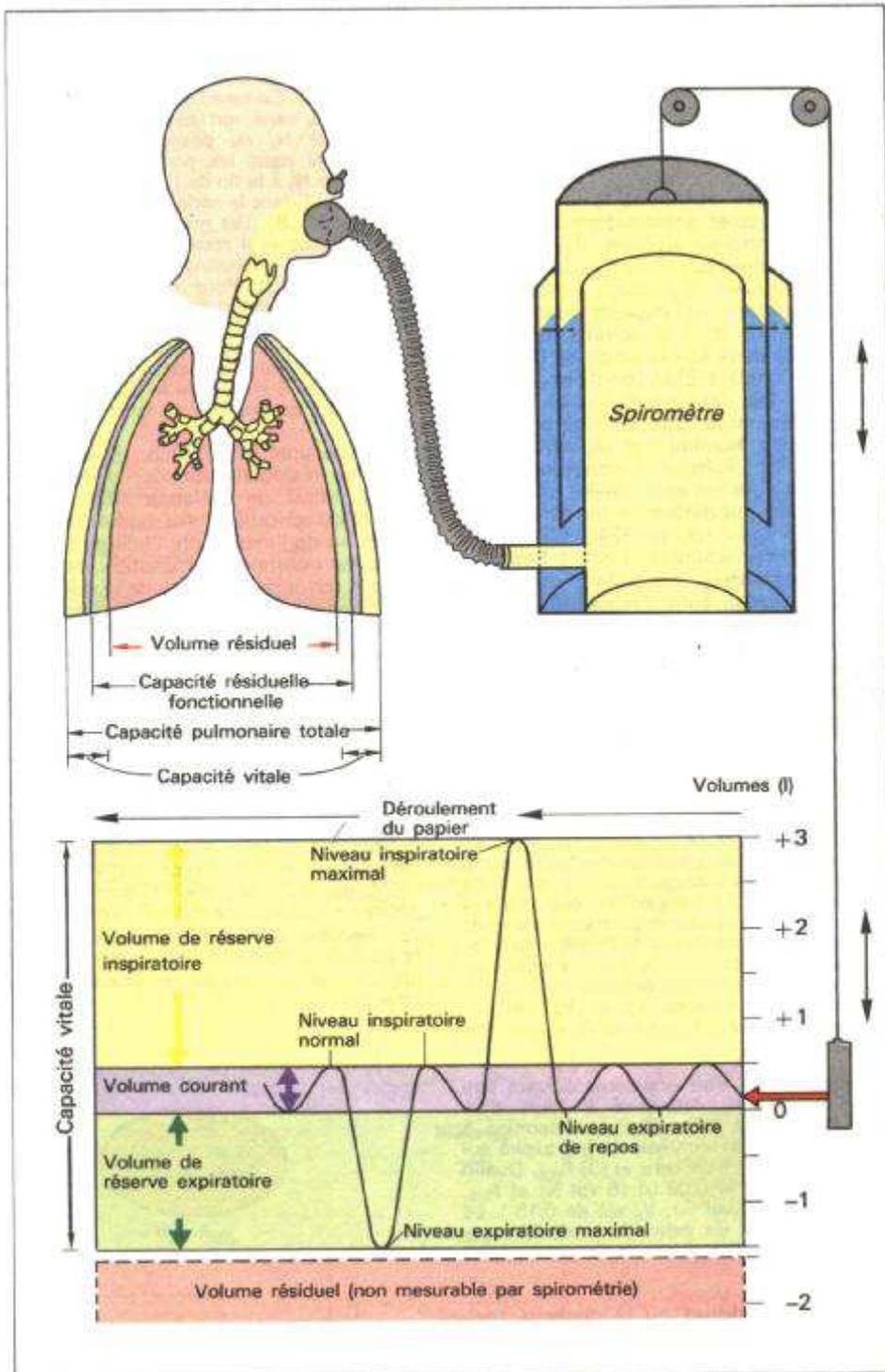
On parle de la respiration organique, qu'il faut distinguer de la respiration cellulaire. Dans celle-ci, la respiration rassemble l'utilisation de l'oxygène et la production du CO<sub>2</sub>. Dans l'autre, la respiration rassemble l'apport de l'oxygène et l'élimination du CO<sub>2</sub>. Dans les 2 cas, oxygène et CO<sub>2</sub> sont transportés par le sang, et il est donc logique que les poumons et l'appareil cardio-vasculaire soient étroitement reliés tant sur le plan anatomique que physiologique.

La fonction principale des poumons est la respiration.

Durant la vie intra-utérine, cette fonction est remplie principalement par le placenta. Les poumons ont un développement qualitatif qui les prépare à prendre cette fonction dès le début de la vie extra-utérine. Ce développement qualitatif a besoin de mouvements respiratoires, de la présence d'un liquide intra alvéolaire et d'une faible pression péri thoracique. La synthèse de surfactant par les alvéocytes II se fait progressivement. Cette substance libérée dans l'espace alvéolaire permettra de maintenir une CRF. Enfin, l'angiogenèse dans les septa interalvéolaires se fait avant et après la naissance.

Cependant, les poumons remplissent aussi des fonctions métaboliques. Ils transforment par exemple l'angiotensine 1 en angiotensine II et éliminent certaines substances (comme la sérotonine et les corps cétoniques) du compartiment sanguin. La circulation pulmonaire joue en outre un rôle de tampon pour le volume sanguin et intercepte les éventuels petits caillots présents dans le circuit veineux avant que ceux-ci ne provoquent des dégâts.

La mécanique respiratoire est la fonction de l'appareil respiratoire qui permet à celui-ci d'effectuer la respiration. Dans son analyse par la spirométrie, on distingue des volumes statiques (respiration spontanée) et des volumes dynamiques (respiration exhalée en inspiration et expiration).



A. Mesure des volumes pulmonaires

## **Chapitre 2. Les principales entités sémiologiques**

*Le tableau obstructif*

*Le tableau restrictif*

*Le tableau mixte : obstructif et restrictif*

*La mauvaise diffusion alvéolo-capillaire*

*La mauvaise synchronie thoraco-abdominale*

*La faiblesse inspiratoire*

*La faiblesse expiratoire*

## ***Le tableau obstructif : il se situe au niveau des voies aériennes***

Dans cette entité fonctionnelle, la conduction inspiratoire et expiratoire des volumes respirés se fait de manière insuffisante. Comme la phase expiratoire repose essentiellement sur la propriété élastique du poumon, alors que la phase inspiratoire repose également sur l'activité des muscles inspiratoires, c'est surtout la phase expiratoire qui sera concernée. Le bel exemple de cette situation est l'asthme bronchique.

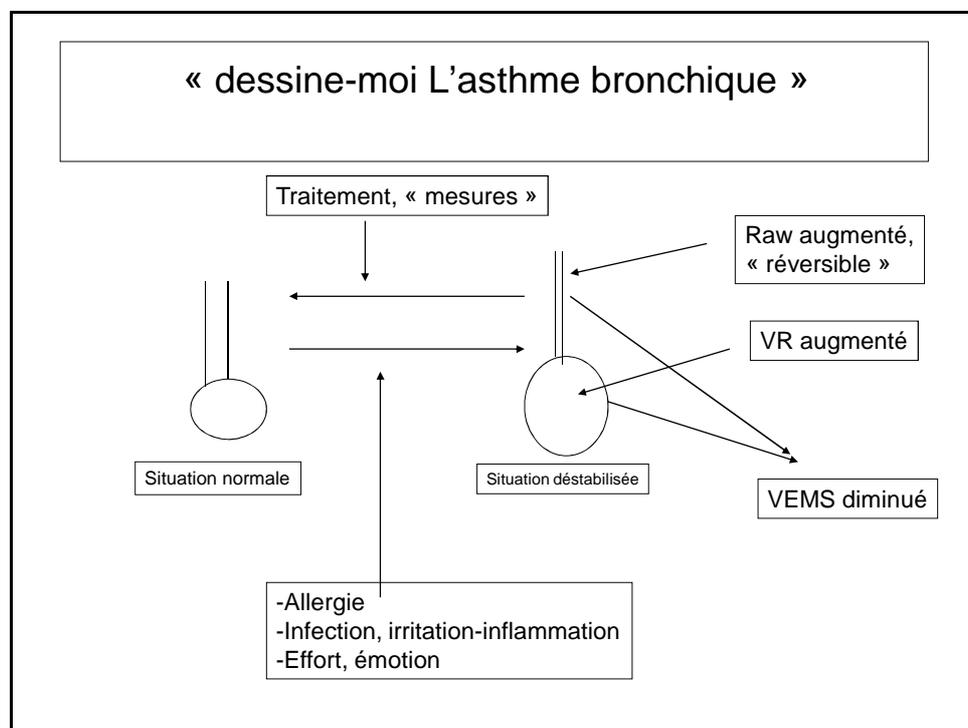


Figure 26. L'asthme bronchique est un tableau obstructif type.

Comme montré dans le dessin, les volumes dynamiques (VEMS, DEP ↓), le volume dynamique résiduel et les résistances (augmentation) ont des valeurs anormales.

La courbe est typique.

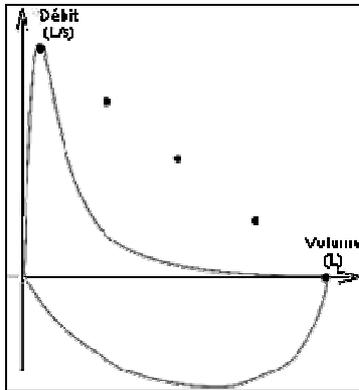


Figure 27. Elle comporte une phase inspiratoire restreinte, un phase expiratoire restreinte et abrupte.

On déterminera si les courbes inspiratoire (vers le bas) et expiratoire (vers le haut) est restreinte.

## ***Le tableau restrictif : il se situe au niveau pulmonaire***

Dans cette entité fonctionnelle, c'est la zone d'échanges gazeux qui voit sa surface fonctionnelle réduite.

Dans le syndrome restrictif le volume pulmonaire est insuffisant, en particulier la capacité vitale fonctionnelle ou CVF.

Comme les voies respiratoires sont normales, la courbe débit-volume a une forme normale, mais une amplitude restreinte.

Figure 28. L'allure de la courbe est normale, mais il y a une restriction des phases inspiratoire et expiratoire.

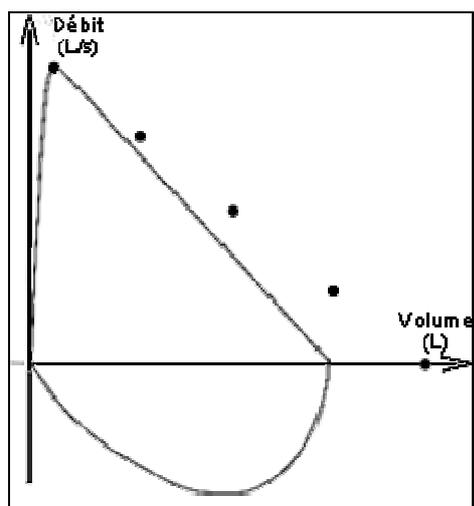
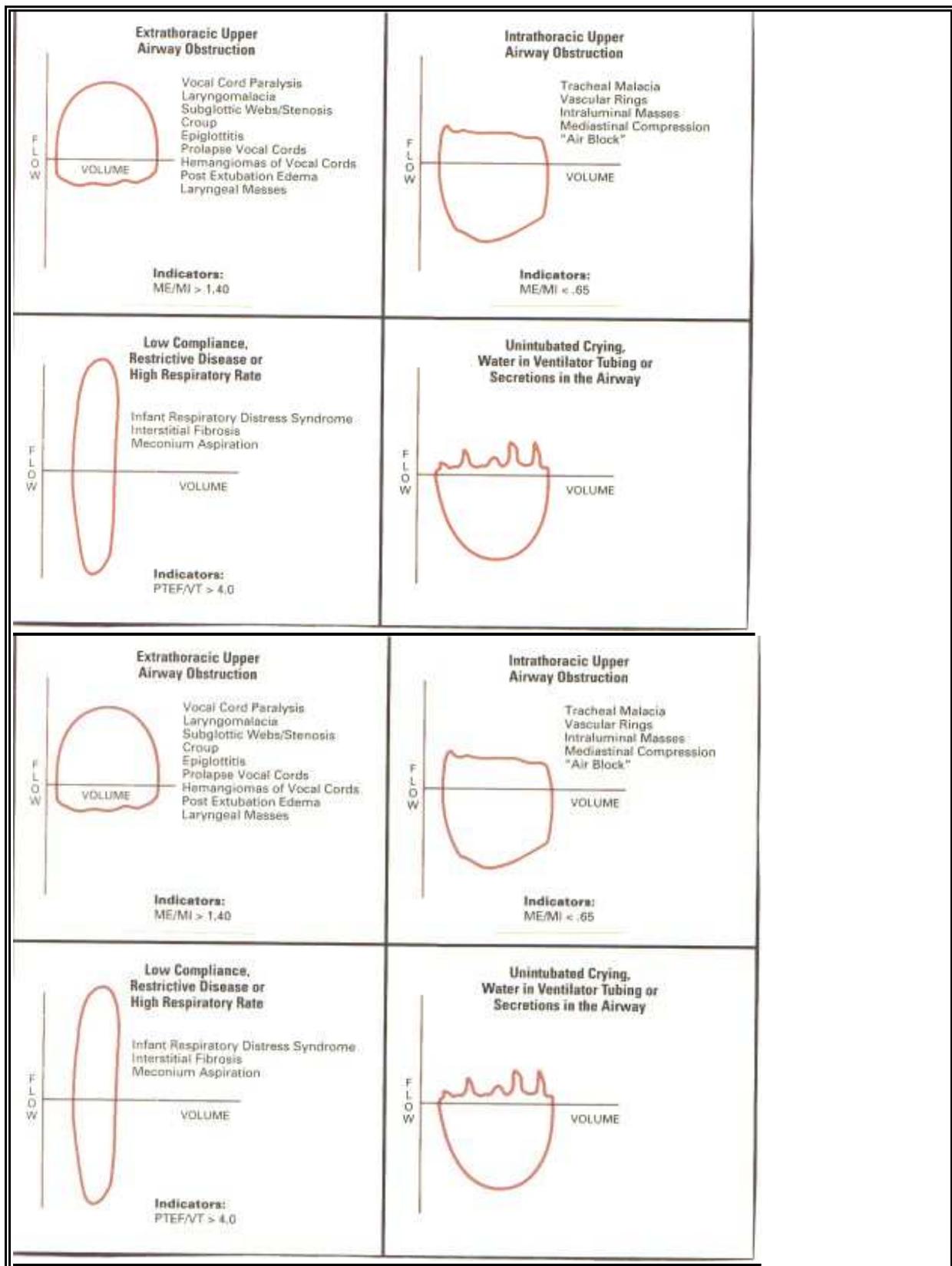


Figure 29. Courbes types de spirométries anormales



## **Chapitre 3. Valeurs de référence en pneumologie de l'enfant**

Capacité pulmonaire totale	70 ml/kg
Capacité inspiratoire	35 ml/kg
CRF ou capacité résiduelle fonctionnelle:	25 ml/kg
VR ou volume résiduel	25 ml/kg
VC ou volume courant	6-8 ml/kg
Compliance	
Résistance	
NO exhalé	< 25 ppb
NO nasal	< 180 ppb
Pimax	± 10 cm H <sub>2</sub> O/an
Pemax	± 12 cm H <sub>2</sub> O/an

## **Chapitre 4. Les principales méthodes d'investigation**

# Explorations fonctionnelles respiratoires ou EFR

Cet examen peut se faire sans ou avec provocation.

## *EFR sans provocation*

L'EFR précise le type d'anomalie ventilatoire (obstructive intra ou extra-thoracique, ou restrictive) au cours d'une maladie respiratoire, ou d'une maladie extra-thoracique susceptible de retentir sur l'appareil respiratoire. L'EFR réalisée dans le cadre d'un bilan pré-opératoire aide à apprécier les risques per ou postopératoires potentiels. Elle permet le dépistage d'anomalies ventilatoires chez des patients présentant des facteurs de risques respiratoires (tabagisme, expositions professionnelles), ou la surveillance du retentissement respiratoire de traitements potentiellement toxiques pour le poumon.

## **Les Volumes pulmonaires statiques**

Les volumes pulmonaires statiques sont mesurés à l'aide de méthodes qui nécessitent des manoeuvres respiratoires complètes. On distingue plusieurs **volumes pulmonaires statiques mobilisables** (figure 1) : le volume courant (VT) : volume d'air mobilisé lors d'une inspiration et d'une expiration normale ; le volume de réserve inspiratoire (VRI) : volume maximal d'air inspiratoire mobilisable après une inspiration normale ; le volume de réserve expiratoire (VRE) : volume maximal d'air expiratoire mobilisable après une expiration normale ; et un **volume pulmonaire statique non mobilisable** : le volume résiduel

(VR) : volume d'air restant dans le poumon après une expiration maximale.

Les capacités sont constituées d'au moins 2 volumes pulmonaires.

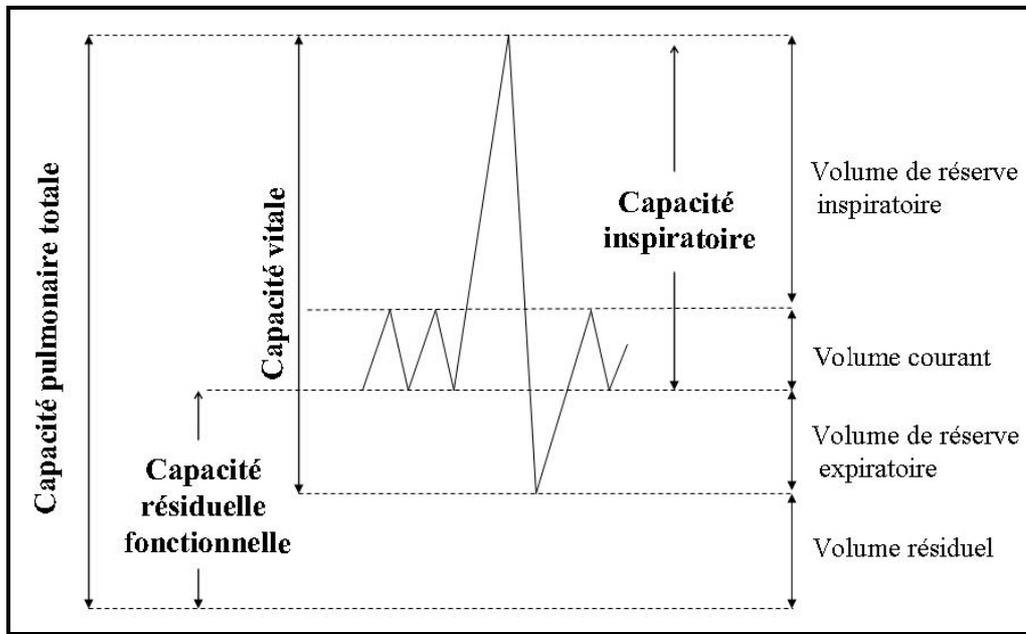
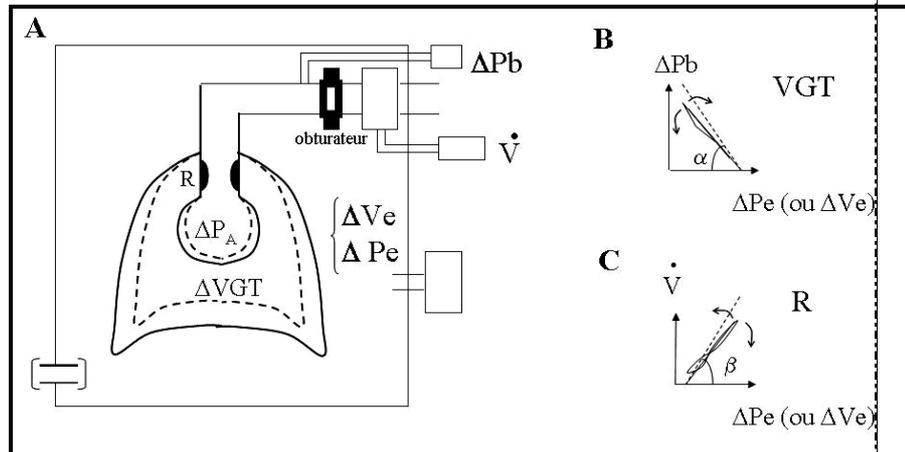


Figure 30a.

1

- A** Principe fondé sur la loi des gaz de Boyle-Mariotte:  $P \times V = \text{constante}$  (température constante)  $\Leftrightarrow P \times V = (P+\Delta P) \times (V+\Delta V) \Leftrightarrow V = -P \times \Delta V / \Delta P$  avec  $V = \text{VGT}$  (volume gazeux thoracique);  $P =$  pression alvéolaire (supposée équivalente à la  $P$  atmosphérique);  $\Delta V$  ou  $\Delta V_e =$  changement de volume dans l'enceinte (variation inverse du VGT lors des manœuvres de halètement) mesuré par intégration des débits entrant/sortant de l'enceinte ou variation des pressions à l'intérieur de l'enceinte ( $\Delta P_e$ );  $\Delta P$  ou  $\Delta P_A =$  changement de pression alvéolaire mesuré à la bouche ( $\Delta P_b$ )
- B** la pente (d'angle  $\alpha$ ) tracée par les variations de pression à la bouche ( $\Delta P_b$ ) en fonction des variations de pression dans l'enceinte ( $\Delta P_e$ ) permet le calcul du VGT (= CRF si l'obturateur est fermé en fin d'expiration normale)
- C** Mesure de la résistance des voies aériennes  $R = P/\dot{V}$  avec  $\dot{V}$ : débit ventilatoire; la pente (d'angle  $\beta$ ) permet le calcul de la résistance des voies aériennes.



- La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) mesurée au repos est le volume d'air restant dans les poumons après une expiration normale :  $CRF = VR + VRE$ . La CRF correspond à la position de repos du système thoraco-pulmonaire.
- La capacité vitale (CV) est le plus grand volume pulmonaire mobilisable:  $CV = VT + VRI + VRE$ . La capacité inspiratoire est la quantité maximale d'air qui peut être inhalée à partir du niveau de la fin d'expiration du volume courant :  $CI = VT + VRI$ .
- La capacité pulmonaire totale (CPT) est la somme des volumes pulmonaires mobilisables et non mobilisables :  $CPT = CV + VR = CI + CRF$ .
- Les **volumes pulmonaires statiques mobilisables** sont mesurés en spirométrie. Il n'est pas possible de mesurer directement le VR. La mesure de la CRF, qui peut être réalisée par de multiples techniques, permet de calculer le VR ( $VR = CRF - VRE$ ). Les techniques les plus courantes de mesure de la CRF sont les techniques de dilution gazeuse (dilution à l'hélium ou rinçage de l'azote) et la pléthysmographie corporelle, qui permet également de mesurer la résistance des voies aériennes<sup>1</sup>.
- La mesure de la CPT permet de classer les sujets en normaux ( $CPT \geq 80\%$  de la théorique) ou restrictifs ( $CPT < 80\%$  de la théorique ou  $< 5^{\text{ème}}$  percentile des valeurs normales). La distension pulmonaire est définie, fonctionnellement, par une augmentation des volumes statiques totaux et une modification des rapports volumes mobilisables et non mobilisables :  $CPT > 120\%$  de la théorique et  $VR/CPT > 30\%$ .

Le volume expiré peut également être calculé à partir de spiromètres débitmétriques qui ont l'avantage de visualiser les débits expiratoire et inspiratoire à différents volumes pulmonaires en traçant une courbe débit-volume (figure 3). Le débit expiratoire de pointe (DEP ou peak

flow), les débits instantanés (expiratoires et inspiratoires) maximum mesurés à 75%, 50%, et 25 % de la CVF figurent sur la courbe débit volume.

## Les volumes pulmonaires dynamiques.

### Débits ventilatoires

Contrairement aux volumes statiques, les **volumes dynamiques** et les **débits** inspiratoires et expiratoires forcés sont mesurés pendant des manoeuvres respiratoires rapides. L'expiration forcée est en partie indépendante de l'effort et très reproductible. Le volume expiré peut être exprimé en fonction du temps, au cours d'une spirométrie classique permettant de calculer le VEMS (volume expiré en une seconde au cours d'une expiration forcée à

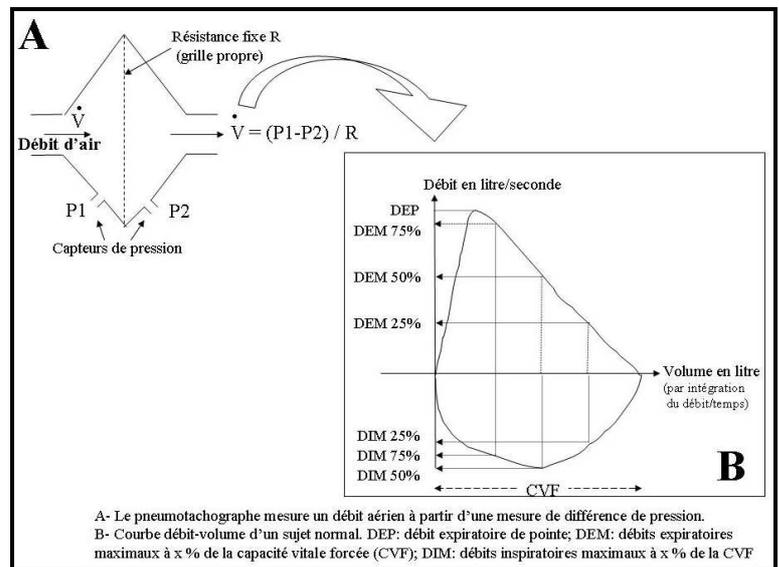


Figure 30 b

partir de la CPT) et le débit expiratoire maximal médian ou débit moyen entre 25 et 75% de la capacité vitale (DEM 25-75).

### *EFR avec provocation*

#### Les Tests de bronchodilatation

Les plus classiques sont les tests utilisant les agonistes bêta-2-adrénergiques d'action rapide (salbutamol), mais ils peuvent également être effectués à l'aide d'antagonistes cholinergiques. Après réalisation d'une courbe débit volume de base, une nouvelle courbe est effectuée 15 minutes après inhalation du bronchodilatateur. La réversibilité est jugée sur l'amélioration du VEMS d'au moins 12% et 200 ml par rapport à la valeur initiale.

#### **Interprétation**

L'interprétation de la courbe débit volume permet de conclure à un trouble ventilatoire obstructif (figure 4). Elle peut orienter vers un trouble ventilatoire restrictif qui ne sera affirmé que sur la mesure de la CPT (figure 4). Le syndrome obstructif est défini par la diminution du coefficient de Tiffeneau (rapport du VEMS

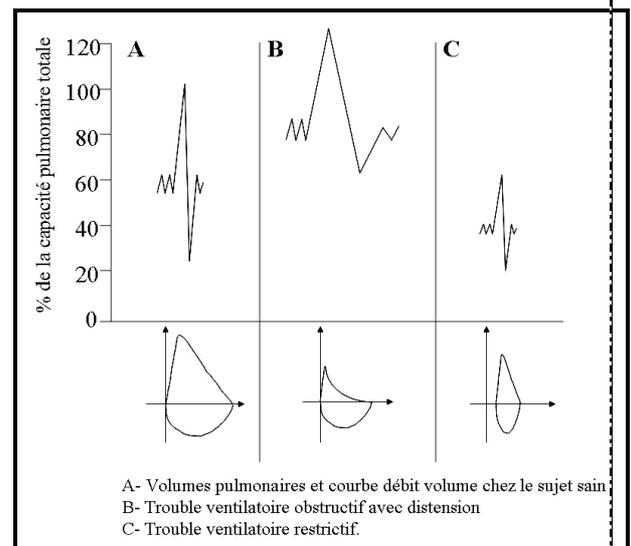


Figure 30 c: différents troubles ventilatoires

sur la CV forcée) < 70%<sup>1</sup>. On considère qu'il existe une limitation des débits à bas volume pulmonaire si le DEM25-75 est inférieur ou égal à 50% des valeurs de référence.

### **Tests de provocation bronchique**

L'hyperréactivité bronchique (HRB) est définie fonctionnellement par une bronchoconstriction exagérée lors de l'exposition à divers stimuli. Habituellement, la réactivité bronchique est testée en utilisant des agents pharmacologiques comme la métacholine ou l'histamine. Ces agents sont susceptibles d'entraîner une bronchoconstriction principalement par un effet direct sur la musculature lisse bronchique. En dehors des sujets asthmatiques, l'HRB à la métacholine peut être retrouvée chez les fumeurs, chez les patients présentant une rhinite allergique, un reflux gastro-oesophagien, une BPCO, une mucoviscidose, une insuffisance cardiaque ou transitoirement après une infection respiratoire.

### **Transfert pulmonaire des gaz**

A l'état normal les gaz inhalés sont acheminés vers l'alvéole par la ventilation (et la diffusion en phase gazeuse dans les voies aériennes distales) puis diffusent à travers la membrane alvéolo-capillaire avant d'être extraits par la circulation sanguine.

On peut mesurer facilement le transfert pulmonaire de certains gaz (CO et NO). Le facteur de transfert est noté TL ou DL. En pratique, on mesure le plus souvent le facteur de transfert du CO (TLCO) lors d'une

inspiration unique d'un mélange gazeux contenant une concentration connue et faible de CO (méthode en apnée). La mesure des concentrations d'hémoglobine et d'HbCO dans le sang permet de corriger les résultats (pour tenir compte par exemple d'une anémie). La normalité du TLCO implique l'absence de trouble de la distribution gazeuse et l'absence probable de trouble de la diffusion ou d'atteinte vasculaire pulmonaires.

Une diminution du facteur de transfert du CO est utile au diagnostic et au suivi des pathologies interstitielles pulmonaires, fibrosantes ou non. Le TLCO est également altéré dans les maladies vasculaires pulmonaires (embolie pulmonaire ou hypertension artérielle pulmonaire) et dans l'emphysème diffus, même débutant.

### **Gaz du sang**

Le terme « gaz du sang » est généralement utilisé pour désigner la mesure de paramètres caractérisant le transport artériel des gaz métaboliquement actifs comme l'O<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub>, associée à la mesure du pH. **Etude du transport de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> : pression partielle, saturation et concentration**

L'O<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub> existent dans le sang à l'état dissous (correspondant à leur forme de passage à travers la membrane alvéolo-capillaire pulmonaire), ou à l'état combiné (bicarbonates essentiellement pour le CO<sub>2</sub>, oxyhémoglobine (HbO<sub>2</sub>) pour l'O<sub>2</sub>). La pression partielle d'un gaz dans le sang est la pression exercée par sa fraction dissoute. Elle est exprimée en mmHg ou en kiloPascal (1 kPa = 7,5 mmHg). La pression partielle d'un gaz dans le sang détermine sa quantité transportée sous forme combinée. La saturation artérielle de l'hémoglobine en O<sub>2</sub> (SaO<sub>2</sub>) est le pourcentage d'hémoglobine sanguine combinée à l'O<sub>2</sub>. La concentration ou le contenu artériel d'un gaz (CaO<sub>2</sub> ou CaCO<sub>2</sub>) représente la somme des volumes de sa

fraction dissoute et de sa fraction combinée rapportée au volume de sang (annexe I).

La relation entre  $PaO_2$  et  $SaO_2$  est complexe, de forme sigmoïde (figure 5).

### **Rappels techniques**

Le prélèvement du sang artériel doit répondre à des précautions particulières (test d'Allen)

Les indications des autres systèmes de mesure que la méthode directe de mesure par prélèvement artériel sont décrites dans l'annexe II. La plupart des appareils mesurant  $PO_2$ ,  $PCO_2$  et pH calculent la  $SaO_2$  à partir de la  $PaO_2$  sans tenir compte des caractéristiques de l'hémoglobine du patient (qui peut avoir une affinité anormale pour l' $O_2$ ). Certains appareils mesurent directement la  $SaO_2$  ( $HbO_2$ ) de même que la concentration en carboxyhémoglobine ( $HbCO$ ), en hémoglobine totale et en méthémoglobine ( $MetHb$ ). Les gaz du sang artériel permettent également de situer l'équilibre acido-basique d'un sujet grâce à la mesure du pH, de la  $PaCO_2$  et au calcul de la concentration en bicarbonates ( $HCO_3^-$ ).

figure 30 d

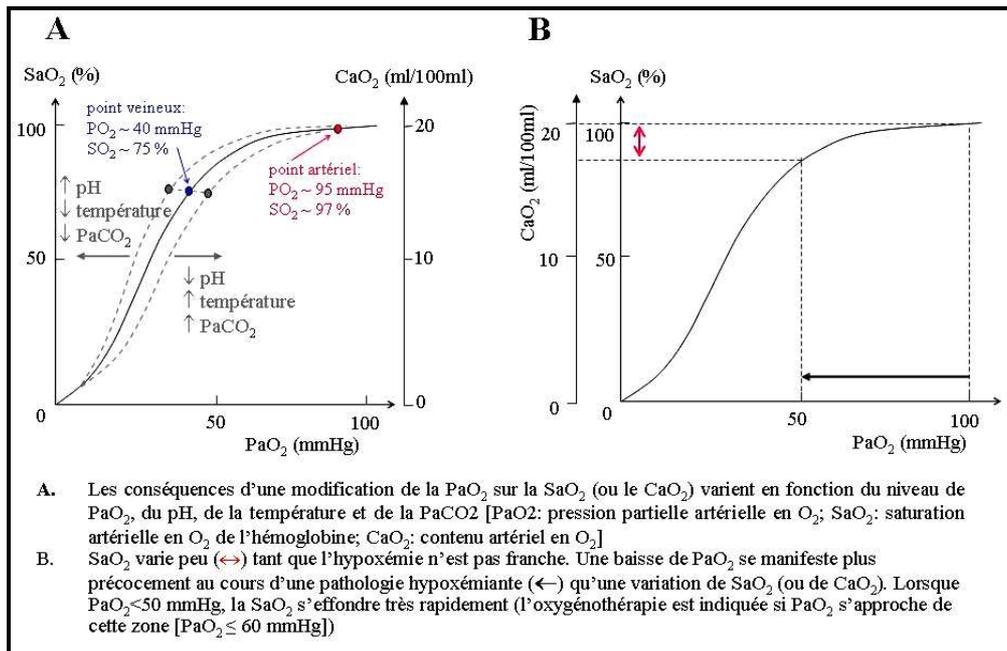


Figure 30 d.

## Intérêt diagnostique

### Mécanismes physiopathologiques à l'origine des anomalies de PaO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub>

- Hypoventilation alvéolaire

L'hypoventilation alvéolaire peut être définie comme un défaut de renouvellement des gaz alvéolaires nécessaire au maintien d'une PaCO<sub>2</sub> normale. Elle s'accompagne toujours d'une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>. La relation entre la baisse de la PaO<sub>2</sub> et l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> produite par l'hypoventilation peut être prédite par l'équation des gaz alvéolaires.

Dans l'hypoventilation alvéolaire pure, la différence alvéolo-artérielle en PO<sub>2</sub> [P(A-a)O<sub>2</sub>] est inférieure à 15 mmHg et la somme PaO<sub>2</sub>+PaCO<sub>2</sub> est supérieure à 120 mmHg ce qui traduit l'efficacité des échanges gazeux.

- Anomalies de la distribution des rapports ventilation/perfusion (VA/Q)

La mauvaise harmonisation de la ventilation et du débit sanguin pulmonaire est responsable de la plupart des perturbations des échanges gazeux. Le rapport VA/Q peut varier de zéro (zone perfusée mais non ventilée, ou shunt) à l'infini (zone ventilée mais non perfusée, ou espace mort). En pathologie, 3 grands types d'anomalies du rapport VA/Q peuvent être observés :

- Effet shunt

L'effet shunt correspond à la perfusion d'unités pulmonaires dont la ventilation est diminuée (VA/Q diminué, figure 6).

- Espace mort et effet espace mort

L'espace mort correspond au volume d'air ayant pénétré dans le poumon qui ne participe pas aux échanges gazeux alvéolo-capillaires (VA/Q tend vers l'infini, figure 6). L'effet espace mort résulte de la diminution de la perfusion d'unités alvéolaires qui restent ventilées (VA/Q augmenté).

- Shunt vrai

Le shunt correspond au passage de sang veineux dans le système artériel sans avoir traversé les zones ventilées du poumon (VA/Q = 0, figure 6). En pathologie, le shunt peut provenir de communications entre le cœur droit et le cœur gauche, de fistules artério-veineuses pulmonaires ou de sang veineux mêlé ayant traversé des zones pulmonaires non ventilées.

L'inhalation d'O<sub>2</sub> pur (test d'hyperoxie) est une méthode très sensible de mesure du shunt. En effet, compte tenu de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour l'O<sub>2</sub>, lorsque la PO<sub>2</sub> est élevée, une petite diminution du contenu artériel en O<sub>2</sub> entraîne une baisse relativement importante de la PO<sub>2</sub>.

- Troubles de la diffusion

La diffusion d'un gaz en phase liquide ou dans un tissu obéit à la loi de Fick (cf supra). Certaines pathologies (pneumopathies

infiltrantes diffuses, fibrose pulmonaire...) entraînent des altérations histologiques de la membrane alvéolo-capillaire (augmentation d'épaisseur par exemple) qui gênent le transfert de l'O<sub>2</sub> de l'alvéole vers le sang capillaire.

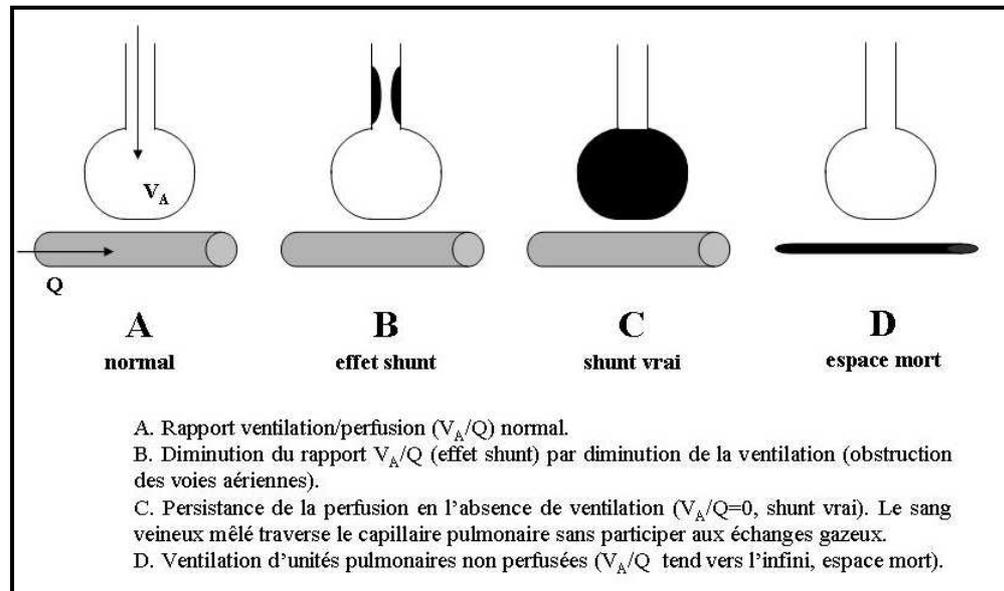


Figure 30 e : anomalies de la ventilation et de la perfusion pulmonaire

- Autres mécanismes d'hypoxémie

L'hypoxémie secondaire à la respiration d'un mélange gazeux à faible  $F_iO_2$  est rare. En altitude, la baisse de la pression atmosphérique entraîne une baisse de la  $PO_2$  inspirée alors que la composition de l'air n'est pas modifiée ( $F_iO_2 = 0.21$ ).

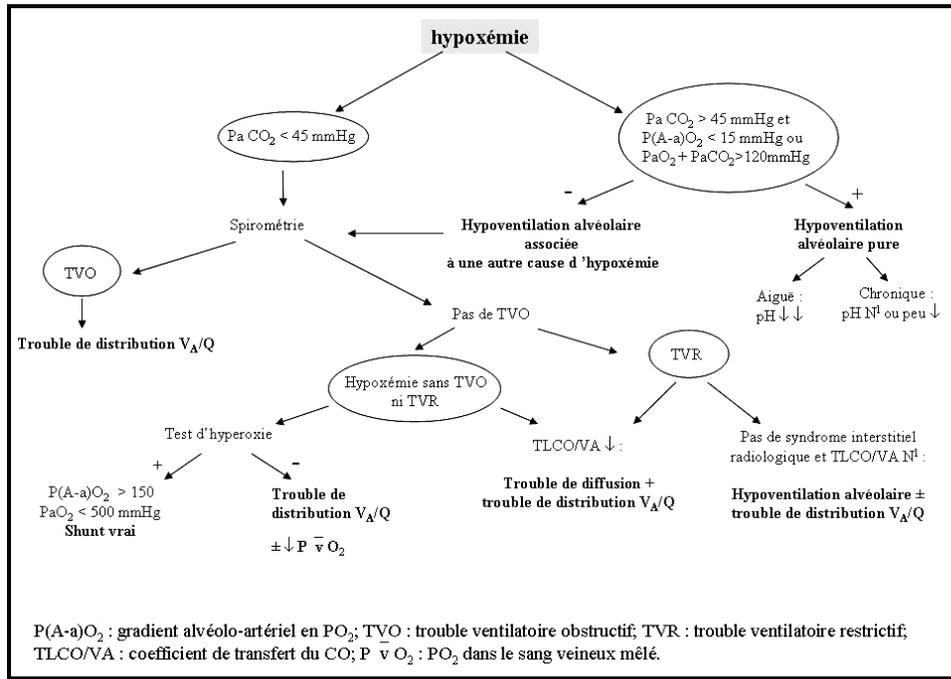
Si la  $PO_2$  dans le sang veineux mêlé ( $P_{\bar{v}O_2}$ ) diminue, l'alvéole devra fournir plus d' $O_2$  au sang capillaire pulmonaire que si la  $P_{\bar{v}O_2}$  était normale. A ventilation constante, la  $PaO_2$  devrait donc diminuer.

### **Orientation diagnostique d'une insuffisance respiratoire**

Une démarche simplifiée pour l'orientation diagnostique d'une insuffisance respiratoire est proposée dans la figure 7 (hypoxémie au cours des pathologies du sommeil exclue). Les principales étiologies des hypoxémies sont classées par mécanisme physiopathologique dans l'annexe III.

Devant une hypoxémie, l'absence d'anomalie spirométrique et la négativité du test d'hyperoxie peuvent s'observer dans les troubles de distribution des VA/Q associés ou non à une baisse de la  $P_{\bar{v}O_2}$ . C'est par exemple le cas de l'embolie pulmonaire qui peut également s'accompagner d'une diminution du facteur de transfert du CO (figure 7).

Figure 30 f.



### Interprétation des troubles de l'équilibre acidobasique

L'équilibre acidobasique de l'organisme dépend en grande partie du transport du CO<sub>2</sub>. Comme les poumons éliminent plus de 10000 mEq d'acide carbonique par jour la ventilation

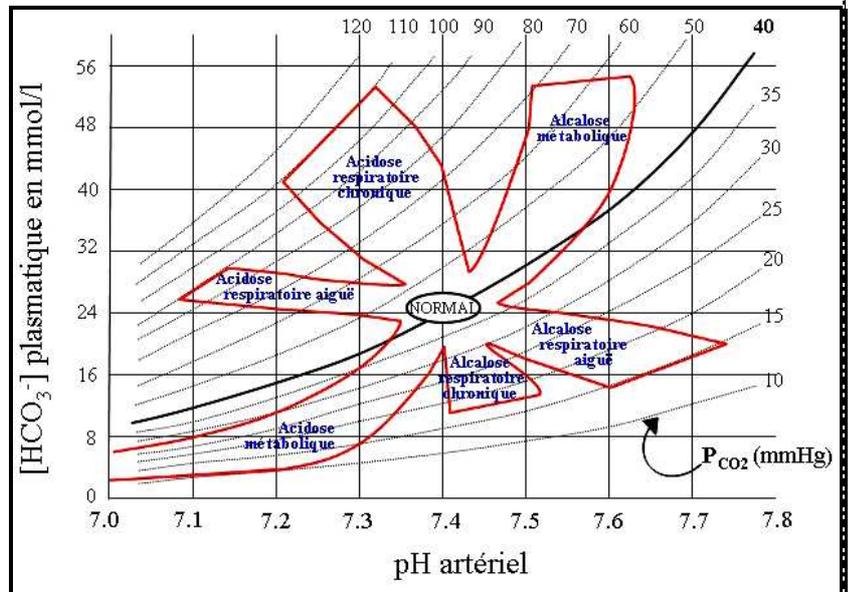


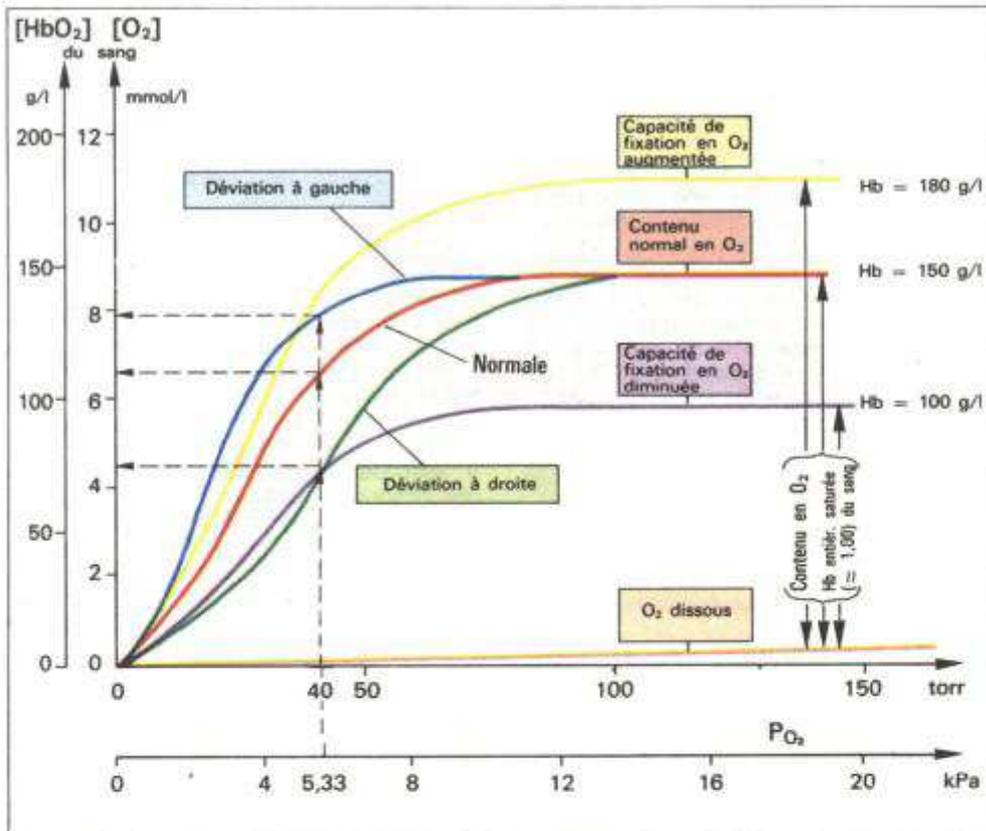
Figure31 : diagramme de Davenport représentant la relation entre le pH, la concentration en bicarbonate plasmatique et la PCO<sub>2</sub>

alvéolaire est un déterminant majeur de l'équilibre acidobasique en contrôlant l'élimination du CO<sub>2</sub> (annexe I). Les données fondamentales utiles à l'étude des relations acidobasiques dans le plasma sont le pH, la PCO<sub>2</sub> et la concentration en bicarbonates.

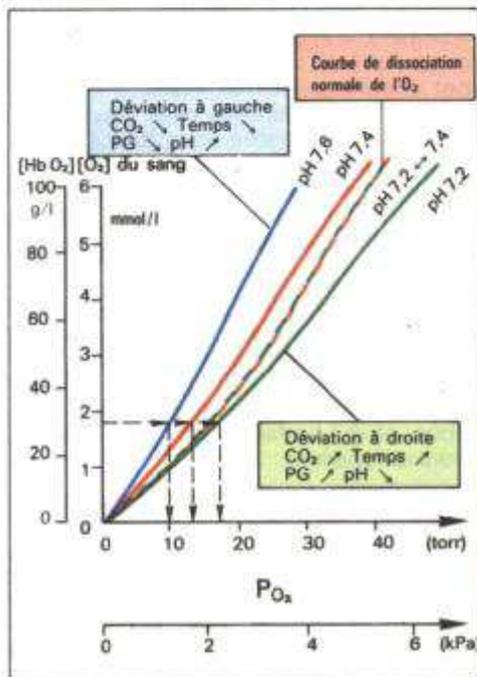
Ces 3 variables sont reliées par l'équation de Henderson-Hasselbalch.

La relation entre le pH, la PCO<sub>2</sub> et la concentration en bicarbonates peut être facilement représentée grâce au diagramme de Davenport (figure 8). Quatre perturbations simples de l'équilibre acidobasique en fonction des modifications de la PCO<sub>2</sub> et de la concentration en bicarbonates peuvent être individualisées.

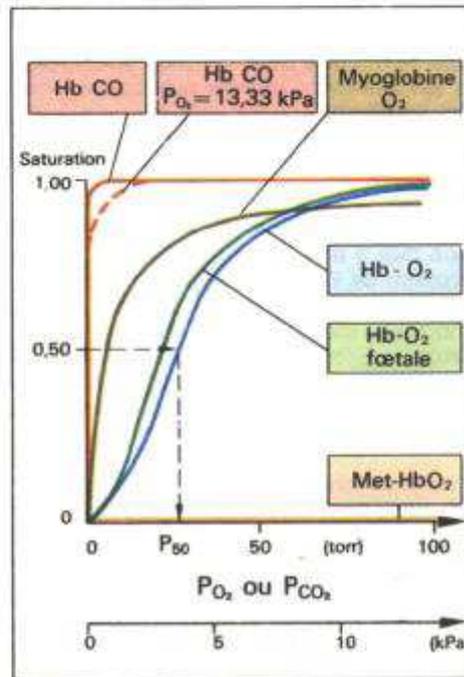
L'intérêt diagnostique des gaz du sang est résumé dans l'annexe IV.



A. Courbe de dissociation de l'O<sub>2</sub> dans le sang



B. Courbe de dissociation de l'O<sub>2</sub> dans le sang (schéma détaillé)



C. Courbes de dissociation de l'O<sub>2</sub> et du CO

## **Autres tests fonctionnels respiratoires**

- Exploration des muscles respiratoires

L'atteinte des muscles respiratoires peut avoir différentes origines (maladie neurologique centrale, neuropathie, myasthénie, myopathie, ...). On peut explorer les muscles inspiratoires et expiratoires de façon assez simple en mesurant les pressions inspiratoires et expiratoires maximales à la bouche. Une exploration plus spécialisée consiste à mesurer les variations de pression oesophagienne lors d'efforts inspiratoires spontanés ou en stimulant les nerfs phréniques par l'application d'un champ magnétique dans la région cervicale.

Pi max = 10 cm H<sub>2</sub>O/an

Pe max = 12 cm H<sub>2</sub>O/an

- Test de Marche de 6 Minutes

Ce test simple et peu coûteux permet notamment de détecter des anomalies des échanges gazeux à l'effort (désaturation artérielle en oxygène) qui n'auraient pas été mises en évidence au repos

- Epreuve d'effort

L'épreuve d'exercice permet d'analyser de façon globale l'adaptation des systèmes respiratoires et circulatoires lors d'efforts physiques contrôlés. Elle permet notamment d'identifier les mécanismes de la dyspnée.

## Adaptation respiratoire et hémodynamique à l'effort

Pour chaque contraction musculaire, il y a un apport d'énergie nécessaire.

Les efforts brefs et intenses nécessitent également un apport d'énergie, mais sans apport d'oxygène (les efforts brefs peuvent se réaliser en apnée).

L'énergie provient de l'hydrolyse de l'**ATP (Adénine Triphosphate)**. Ce sont les liaisons phosphates qui sont riches en énergie :



(phosphate inorganique)

Cependant, les concentrations musculaires en ATP sont très faibles (5 mM/kg). Ces concentrations faibles peuvent assurer l'apport d'énergie pendant seulement quelques secondes.

Si l'exercice se prolonge, on va procéder à la resynthèse de l'ATP.

La resynthèse de l'ATP passe par l'intervention des filières anaérobie et aérobie.

La filière aérobie exige un apport d'O<sub>2</sub>. Elle fait intervenir des systèmes d'oxydo-réduction. Elle nécessite des adaptations cardiaque et respiratoire.

### Adaptation globale de la fonction respiratoire

Pour se faire une idée sur l'adaptation globale de la fonction respiratoire, il suffit de mesurer la consommation d'O<sub>2</sub> (la **VO<sub>2</sub>**).

La VO<sub>2</sub> est le **volume d'oxygène extrait de l'air inspiré par unité de temps** (en l/min).

La  $VO_2$  est un indice de la capacité d'un individu à résister à un effort de longue durée. Si un individu a une  $VO_2$  importante, il sera donc plutôt destiné à des efforts de longue durée (demi-fond et fond).

### **évolution de la $vo_2$ au cours de l'exercice**

Au repos, la  $VO_2$  est égale à 0,25 l/min.

Au cours de l'exercice, la  $VO_2$  va varier en fonction du type d'effort réalisé et de son intensité.

#### **Exercice à intensité constante**

L'évolution de la consommation d' $O_2$  comporte 3 phases :

- **UNE PHASE D'INSTALLATION**

Il y a une augmentation rapide de la consommation d' $O_2$  en début d'effort, puis une augmentation plus lente.

Il y a ensuite atteinte d'un état d'équilibre au bout d'une à plusieurs minutes ; cela correspond au temps de latence. Le **temps de latence** est le **temps d'adaptation de la fonction respiratoire à l'effort**.

Avec l'entraînement, ce temps de latence diminue. Un sujet sédentaire mettra donc plus de temps à adapter son système respiratoire à l'effort qu'un sujet entraîné.

Au cours de cette phase, au début de l'exercice, l'énergie dépensée est supérieure à l'énergie fournie par la filière aérobie. Il y a création d'une **dette d'oxygène**.

Il va donc falloir compenser cette dette d'oxygène par un apport d'énergie provenant des autres filières. L'énergie manquante provient de :

- mécanismes d'oxydation ( $O_2$  myoglobine et hémoglobine)
- composés phosphorés (ATP et Créatine Phosphate) qui produisent de l'énergie sans apport d' $O_2$
- la glycolyse (= dégradation du glucose, mais par voie anaérobie). Elle s'accompagne d'une production d'acide lactique.

- UNE **PHASE D'ÉQUILIBRE**

Il y a atteinte d'un état stable. L'apport en O<sub>2</sub> correspond à la demande de l'organisme.

- UNE **PHASE DE RETOUR AU CALME** OU RÉCUPÉRATION

A l'arrêt de l'effort, il y a une chute rapide de la VO<sub>2</sub>, puis une diminution plus lente jusqu'aux valeurs de repos.

Cette diminution progressive de la VO<sub>2</sub> correspond au **temps de récupération**. Ce temps de récupération dépend du niveau d'entraînement du sujet : plus le sujet est entraîné, moins il mettra de temps à récupérer.

Pendant la récupération, la VO<sub>2</sub> n'est pas nulle, or elle devrait l'être puisque l'intensité de l'effort est nulle. Cette **consommation d'oxygène pendant la récupération permet le paiement de la dette d'oxygène** créée au début de l'effort.

Le paiement de la dette d'oxygène permet :

- la **reconstitution des réserves d'ATP et de Créatine Phosphate** utilisées pendant la phase d'installation.
- **l'oxydation de l'acide lactique** qui est formé pendant la phase d'installation.

Il existe 2 phases dans la récupération :

- une phase alactique pendant laquelle la VO<sub>2</sub> chute rapidement et les réserves d'ATP et de CP sont reconstituées.
- une phase lactique pendant laquelle on observe une chute lente de la VO<sub>2</sub> : l'acide lactique, défavorable à l'effort, est dégradé.
- *Puissance imposée (en Watts) lors d'un effort*
- *L'équilibre n'est atteint qu'après quelques minutes*
- A : dette d'oxygène
- B : paiement de la dette d'oxygène
- 

## **Facteurs de variation des phases d'installation et de récupération**

- **L'intensité de l'exercice**

Lorsque l'intensité de l'exercice est importante, l'installation est rapide et la récupération longue.

- Le **degré d'entraînement**

Chez un sujet sportif, l'installation et la récupération seront écourtés par rapport à un sujet sédentaire.

L'entraînement permet de diminuer la durée de la phase d'installation et de récupérer plus vite.

- **L'âge**

Chez un sujet jeune, l'installation et la récupération sont rapides.

Chez un sujet âgé, l'installation et la récupération sont longues.

### **Exercice à intensité croissante**

Il y a une **augmentation linéaire de la  $VO_2$  avec l'intensité de l'effort**. Un exercice d'intensité faible nécessite une faible dépense énergétique ; un exercice d'intensité moyenne nécessite une dépense énergétique moyenne ; un exercice de forte intensité nécessite une importante dépense énergétique.

Cependant, **il existe un plafonnement de la  $VO_2$**  malgré l'augmentation de l'intensité. Il y a rupture de l'augmentation linéaire à l'atteinte de ce plafond appelé  **$VO_2$  max.**

**La  $VO_2$  max. est le volume maximal d' $O_2$  consommé au cours d'un exercice exhaustif réalisé au niveau de la mer** (à cause de la pression atmosphérique et du fait qu'il y a moins d' $O_2$  en altitude, d'où l'intérêt de l'entraînement en altitude qui permet de développer le nombre de globules rouges et donc d'accélérer le transport de l' $O_2$ ).

A 250 W, la filière aérobie est exploitée au maximum. Il y a ensuite un plafonnement qui correspond à la  $VO_2$  max.

Pour aller au-delà de cet effort, d'autres filières anaérobies vont intervenir pour fournir l'énergie manquante.

La  $VO_2$  max. est un paramètre intéressant d'aptitude à l'effort.

La mesure de la  $VO_2$  max. peut être intéressante à réaliser en début de cycle pour évaluer les capacités des athlètes ou des élèves de façon à fixer des objectifs de progression. La  $VO_2$  max. peut être évaluée régulièrement de façon à évaluer les progrès réalisés par le sujet.

Il existe une **relation entre la  $VO_2$  max. et la performance** réalisée dans les sports.

### **Normalisation de la $VO_2$ max.**

Le poids intervient dans la demande d'énergie et donc dans la consommation d'oxygène. Plus le sujet est lourd, plus il sollicitera d'énergie pour se déplacer et par conséquent plus il consommera d' $O_2$ .

**La  $VO_2$  max. est donc normalisée par le poids corporel** (ml/kg poids/min).

La  $VO_2$  max. est aussi normalisée **par le poids maigre** (= masse musculaire). Elle s'exprime alors en ml/kg muscle/min.

La  $VO_2$  est normalisée **par le volume des membres sollicités** dans l'effort.

### **Valeurs de la $VO_2$ max.**

Adulte jeune sédentaire de 20 ans :  $VO_2$  max. = 3 l/min

Normalisée par le poids corporel :  $VO_2$  max. = 45 ml/kg/min chez l'homme

$VO_2$  max. = 35 ml/kg/min chez la femme

Valeurs extrêmes (trouvées dans la littérature) : 20 ml/kg/min

90 ml/kg/min (chez un skieur de fond)

### **Facteurs de variation de la $VO_2$ max.**

- **L'âge**

La  $VO_2$  max. varie en fonction de l'âge.

La  $VO_2$  max. augmente jusqu'à 20 ans (augmentation des dimensions corporelles et du volume d'éjection systolique).

Le **Volume d'Ejection Systolique (VES)** est la **quantité de sang envoyée dans les artères par le cœur à chaque contraction du myocarde.**

A partir de 30 ans, la  $VO_2$  max. baisse de 1% par an. Cette baisse est due à la baisse de l'activité et à la baisse de la Fréquence Cardiaque maximale.

A 60 ans, la  $VO_2$  max. ne représente que 70% de la valeur à 20 ans.

Cette régression de la  $VO_2$  max. peut être retardée par l'entraînement

STPD = conditions de température, de pression et d'humidité standards.

- **Le sexe**

La  $VO_2$  max. chez l'homme est supérieure à celle de la femme.

Ceci est du :

- aux dimensions corporelles (poids, poids maigre) qui sont supérieures chez l'homme.
- aux facteurs cardio-vasculaires : le VES et la capacité de prélèvement de l' $O_2$  sont supérieurs chez l'homme (la capacité de fixation de l' $O_2$  par l'hémoglobine est moins importante chez la femme).

- **L'entraînement**

La  $VO_2$  max. est améliorée par l'entraînement (un sujet sédentaire entraîné pendant quelques semaines peut voir sa  $VO_2$  max. augmenter de 10 à 15%).

La  $VO_2$  max. reste inchangée pendant 10 jours d'inactivité.

Pour qu'il y ait une perte totale des bénéfices de l'entraînement, il faut que la durée d'inactivité soit égale à la durée d'entraînement.

### **adaptation spécifique**

La consommation d'oxygène ( $VO_2$ ) dépend de :

- la quantité d'air mobilisé par la fonction respiratoire (VE)
- la concentration d'oxygène dans l'air ambiant ( $FIO_2$  : Fraction Inspiratoire en  $O_2$ )

- la concentration d'oxygène dans l'air expiré ( $FEO_2$  : Fraction Expiratoire en  $O_2$ )

On a donc la formule suivante :

$$VO_2 = VE (FIO_2 - FEO_2) \quad (\text{ou } VO_2 = VO_2 \text{ inspiré} - VO_2 \text{ expiré})$$

Toute modification de la  $VO_2$  provient donc de la modification de l'un ou de plusieurs de ces facteurs.

$VE$  = ventilation pulmonaire (quantité d'air mobilisé)

$FIO_2$  = concentration d' $O_2$  dans l'air inspiré

$FEO_2$  = concentration d' $O_2$  dans l'air expiré

Au niveau de la mer,  $FIO_2 = 21\%$ .

Pour connaître la  $FEO_2$ , on mesure le taux d' $O_2$  dans l'air expiré.

On a vu que la  $VO_2$  évolue en fonction de facteurs (intensité de l'exercice, durée, ...). Il y a une adaptation globale de la  $VO_2$  qui suppose donc une adaptation spécifique de la  $VE$ .

$$VE = VT \times FR$$

$VE$  = ventilation pulmonaire

$VT$  = volume courant (l)

$FR$  = fréquence respiratoire (cycle/min)

La quantité d'air que l'on peut inspirer dépend du volume courant (exprimé en litres) et de la fréquence respiratoire (exprimée en cycles/min, un cycle respiratoire étant composé d'une inspiration et d'une expiration).

Lorsque la  $VE$  augmente à l'exercice, il y a une modification du volume courant ( $VT$ ) et de la fréquence respiratoire ( $FR$ ).

#### Valeurs :

- Au repos :

$VE = 4$  à  $15$  l/min

$VT = 400$  à  $600$  ml

$FR = 10$  à  $25$  cycles/min

- A exercice maximal :

$VE = 100-120$  l/min chez le sédentaire

=  $150-200$  l/min chez un sportif

$VT = 2,5$  à  $3$  l ( $\approx 50$  à  $60\%$  de la capacité ventilatoire)

$FR = 40-50$  cycles/min

## ***adaptation ventilatoire***

### **exercice à intensité constante**

L'adaptation ventilatoire lors d'un exercice à intensité constante s'effectue en 3 phases :

- **Phase d'accrochage ventilatoire**

On a une augmentation rapide de la VE en début d'exercice.

- **Phase d'installation ventilatoire**

On a une augmentation lente et une atteinte d'état stable.

- **Phase de décrochage**

On a une chute rapide de la VE.

Lors de la phase de décrochage, la VE reste élevée, ceci afin de rembourser la dette d'oxygène créée en début d'exercice (*cf.* schéma de l'évolution de la  $VO_2$  lors d'un exercice à intensité constante).

### **exercice à intensité croissante**

En début d'effort, on a une augmentation linéaire de la VE.

Lorsque l'exercice devient intense, on a une augmentation exponentielle de la VE (et non une stabilisation comme pour la  $VO_2$ ), ceci pour faire face à l'atteinte de la  $VO_2$  max. qui empêche l'augmentation de l'intensité de l'exercice puisque la filière aérobie est alors exploitée au maximum.

Ce **seuil ventilatoire** représente le **seuil de sollicitation des mécanismes anaérobies** qui permettront d'augmenter l'intensité de l'effort malgré l'atteinte de la  $VO_2$  max.

Le seuil ventilatoire provoque une augmentation de la  $VCO_2$  (volume de  $CO_2$  produit au cours de l'exercice) et une acidose métabolique. Il y a

également une augmentation des ions  $H^+$  ( $\rightarrow$  augmentation de l'acidité). Il y a production d'acide lactique puisque l'on sollicite les mécanismes anaérobies lactiques.

Le seuil ventilatoire (*ou* augmentation exponentielle de la VE) est le 2<sup>e</sup> critère d'évaluation de l'aptitude aérobie (le 1<sup>er</sup> critère étant la  $VO_2$  max.).

Il existe une relation entre le seuil ventilatoire et le **temps d'endurance** (capacité à maintenir un effort pendant une durée la plus longue possible) ainsi que les **seuils anaérobies lactiques** (seuil à partir duquel la capacité maximale aérobie est atteinte, et donc à partir duquel les mécanismes anaérobies lactiques prennent le relais).

La VE n'est pas un facteur limitant de l'exercice chez le sujet moyennement entraîné. Cela est dû au fait qu'il existe une réserve ventilatoire  $RV = 30\%$  (puisque  $VT \approx 60\%$  de la capacité ventilatoire).

### **RV = VE max. théorique - VE max. mesurée**

(VE max. théorique = VEMS  $\times$  35)

RV = réserve ventilatoire

VE = ventilation pulmonaire

VEMS = volume expiratoire maximal seconde = coefficient de correction qui dépend des

caractéristiques  
morphologiques du sujet

La VE est un facteur limitant chez l'athlète extrême.

On observe un épuisement des réserves ventilatoires ( $RV = 30\%$ ) au cours d'un effort très intense.

Lorsqu'on dépasse le seuil de sécurité de l'organisme ( $VT = 60\%$ ), on a une **hypoxémie d'effort** (baisse de la pression artérielle  $O_2$  *ou*  $PaO_2$ ).

On a une augmentation de la PAP qui provoque un œdème interstitiel. Cet œdème apparaît au niveau des capillaires, ce qui empêche l'arrivée d' $O_2$ . La circulation rapide de l'air et du sang fait qu'il y a moins d'échanges et que l' $O_2$  est moins bien capté par le sang.

On a une diminution du temps de transit alvéolo-capillaire.

$\rightarrow$  Ces 2 phénomènes provoquent un manque d'oxygénation.

### ***facteurs de variation de la ventilation***

- **L'intensité de l'exercice**

- Augmentation proportionnelle (linéaire) de la ventilation avec l'intensité de l'exercice pour les intensités faibles.
- Augmentation exponentielle pour les intensités fortes (seuil ventilatoire : intensité à partir de laquelle les mécanismes anaérobies complètent l'énergie manquante = seuil anaérobie).

- **L'entraînement**

La ventilation est en relation avec l'essoufflement.

- A intensité égale, la ventilation est plus basse chez les sujets les plus aptes physiquement.

L'entraînement permet de baisser la fréquence cardiaque de repos et d'augmenter la fréquence cardiaque maximale, les réserves cardiaques étant ainsi beaucoup plus importantes.

Ce phénomène d'entraînement se retrouve dans la ventilation : l'entraînement permet de baisser la ventilation minimale de repos et d'augmenter la ventilation maximale.

- 2 effets de l'entraînement :
  - o Baisse de la ventilation pour une même charge
    - effet bénéfique de l'entraînement  
→ l'entraînement aérobie permet de développer les aptitudes aérobies et donc de repousser dans le temps le seuil anaérobie (ou seuil ventilatoire) qui est néfaste à la performance puisque la voie anaérobie produit beaucoup de déchets.
    - plus marqué chez les athlètes endurants

Un sujet plus apte physiquement aura, pour une même intensité d'exercice, une consommation d'O<sub>2</sub> moins importante et donc une ventilation moins importante.

- Augmentation de la ventilation maximale
  - o La ventilation maximale n'est pas corrélée avec l'aptitude physique aérobie  
→ On ne peut pas déterminer si un sujet est apte à des efforts de type aérobie à partir de la valeur de sa ventilation maximale.

## ***adaptation du volume courant (VT) et de la fréquence respiratoire (FR)***

Un cycle respiratoire est composé d'une inspiration et d'une expiration.

Pour déterminer la fréquence respiratoire, il suffit de mesurer le nombre d'inspirations par minute (VT = volume courant = volume d'air inspiré par cycle respiratoire).

Pour un exercice d'intensité faible, le volume courant (VT) augmente plus vite que la fréquence respiratoire (FR).

Le volume courant (VT) augmente progressivement, puis quand il arrive à sa valeur maximale, c'est la fréquence respiratoire (FR) qui augmente.

Pour un exercice intense, le volume courant (VT) stagne entre 50 et 60% de la capacité vitale (ce qui est sa valeur maximale), seule la fréquence respiratoire (FR) continue d'augmenter.

$$\mathbf{VE = VT \times FR}$$

Pour augmenter la ventilation, il faut augmenter soit VT, soit FR, ou encore les deux variables en même temps.

L'organisme s'organise de la manière suivante : le volume courant (VT) augmente d'abord (l'organisme mobilise des parties des poumons qui ne sont pas mobilisées pour des efforts de faible intensité), puis, une fois la valeur maximale du volume courant (VT) atteinte (entre 50 et 60% de la capacité vitale), c'est la fréquence respiratoire (FR) qui prend le relais et qui augmente pour permettre d'augmenter la quantité d'O<sub>2</sub> absorbée.

L'augmentation de la ventilation nécessite :

- une augmentation de l'activité des muscles respiratoires qui permet une augmentation du volume courant (VT) et de la fréquence respiratoire (FR).
- un recrutement des muscles respiratoires inactifs au repos.

L'augmentation du volume courant se fait grâce à un plus grand mouvement du diaphragme s'écartant de plus en plus de sa position de relaxation.

- Les muscles intercostaux sont progressivement recrutés (au repos, ces muscles intercostaux ne sont pas utilisés) pour pouvoir élargir la cage thoracique.

- Les ventilations extrêmes sollicitent aussi les respirateurs accessoires, notamment ceux de la base du cou.
- Lors de l'expiration, les abdominaux, par leur contraction, refoulent les viscères et le diaphragme et accélèrent l'expiration.
- Les intercostaux internes, muscles expirateurs, sont aussi recrutés lorsque la pression abdominale augmente.

- Analyse des gaz exhalés

L'analyse des gaz exhalés permet d'apprécier l'inflammation des voies aériennes de façon non invasive. La mesure du NO dans l'air exhalé à la bouche est utilisé pour assurer le suivi des patients asthmatiques.

## Annexe I – définitions

### A. Mesure du transport artériel de l'O<sub>2</sub>

**PaO<sub>2</sub>** (en mmHg [ou torr] ou en kiloPascal [1 kPa = 7.51 mmHg]) : pression partielle de l'O<sub>2</sub> dans le sang artériel exercée par sa fraction dissoute. L'O<sub>2</sub> dissous est la partie qualitativement la plus importante de l'O<sub>2</sub> transporté (forme des échanges alvéole-sang et sang-tissus)

### Concentration ou contenu artériel en O<sub>2</sub> (en ml/100ml de sang) :

**CaO<sub>2</sub> = O<sub>2</sub> combiné + O<sub>2</sub> dissous = [Hb] x 1.34 x SaO<sub>2</sub> + 0.003 x PaO<sub>2</sub>** où [Hb] = concentration d'hémoglobine en g/100ml de sang ; 1.34 = pouvoir oxyphorique (1 g d'Hb pure peut se combiner avec 1.34 ml d'O<sub>2</sub>) ; SaO<sub>2</sub> = saturation en O<sub>2</sub> de l'Hb ; O<sub>2</sub> dissous = 0.003 ml d'O<sub>2</sub>/mmHg de PaO<sub>2</sub>/100ml de sang

→ tient compte de la concentration d'Hb et de la PaO<sub>2</sub>

### Saturation en O<sub>2</sub> de l'Hb (en %) :

**SaO<sub>2</sub> = HbO<sub>2</sub> / (Hb + HbO<sub>2</sub>)** où Hb = hémoglobine réduite et HbO<sub>2</sub> = oxyhémoglobine

→ évalue le transport de la partie quantitativement la plus importante de l'O<sub>2</sub> dans le sang

→ indépendant de la concentration d'Hb

→ du fait de la forme de la courbe de dissociation de l'HbO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> varie peu tant que l'hypoxémie n'est pas franche (portion plate de la courbe, figure 1B)

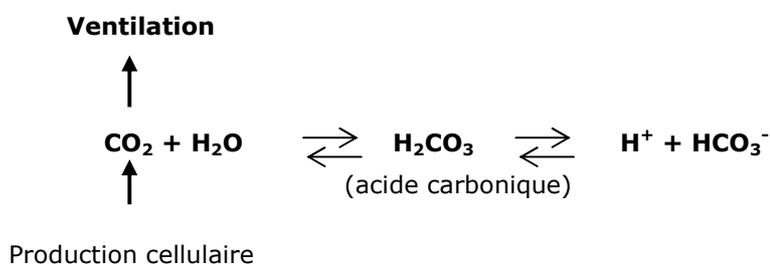
### Transport en O<sub>2</sub> (en ml/100ml de sang/mn) :

**TaO<sub>2</sub> = Q<sub>T</sub> x CaO<sub>2</sub>** où Q<sub>T</sub> = débit cardiaque

→ reflète mieux l'oxygénation tissulaire que CaO<sub>2</sub> et SaO<sub>2</sub>

### B. Formation des bicarbonates et pH

**Le pH résultant de la dissolution du CO<sub>2</sub> dans le sang (rapide dans le globule rouge grâce à la présence d'anhydrase carbonique) et de la dissociation de l'acide carbonique est donné par l'équation d'Henderson-Hasselbalch (pH = 6.1 + log [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] / 0,03 PCO<sub>2</sub>)**



## **Annexe II -Gaz du sang par la méthode capillaire artérialisée (microméthode) et mesures transcutanées (PtcO<sub>2</sub>, PtcCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>)**

### **A. Méthode directe de mesure des PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> et pH par artérialisation du sang capillaire**

- Prélèvement par incision au niveau du lobe de l'oreille « artérialisé » au préalable (pommade vasodilatatrice ± massage)
- Résultats souvent moins fiables que le prélèvement artériel (sous-estimation fréquente de la PaO<sub>2</sub> peu compatible avec les critères stricts d'indication et de suivi de l'oxygénothérapie de longue durée)
- Nécessite un débit sanguin cutané suffisant et une qualité technique parfaite du prélèvement
- Risque de transmission virale non négligeable pour le préleveur

### **B. Méthodes indirectes par mesure transcutanée**

#### Mesure de la saturation en O<sub>2</sub> de l'hémoglobine par oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>)

- Méthode basée sur la différence d'absorption de la lumière (rouge et infrarouge) en fonction de l'oxygénation de l'hémoglobine
- Capteur digital ou au lobe de l'oreille
- Précision de 2 à 5% (par rapport à la SaO<sub>2</sub>) pour une SpO<sub>2</sub> de 70% à 100%
- Nécessite un état circulatoire stable avec pouls artériel suffisant
- Ne détecte pas une baisse de SaO<sub>2</sub> liée à la présence d'HbCO
- Ne détecte pas l'hypoxémie modérée ni l'hyperoxie ; ne tient pas compte de la PaCO<sub>2</sub>
  
- Intérêt pour la détection des désaturations lors du sommeil, le test d'exercice, la surveillance continue de la SpO<sub>2</sub> (mais mesure de la SaO<sub>2</sub> par gaz du sang artériel nécessaire en cas de valeur faible)

#### Mesure de la PO<sub>2</sub> et de la PCO<sub>2</sub> (PtcO<sub>2</sub> et PtcCO<sub>2</sub>)

- Méthode basée sur la diffusion des gaz à travers l'épiderme après artérialisation de la peau par chauffage (20 min à 43°C)
- Sous-estimation de la PaO<sub>2</sub> et surestimation de la PaCO<sub>2</sub>
- Meilleurs résultats chez le nouveau-né et le nourrisson
- Nécessite un état circulatoire stable avec débit sanguin cutané suffisant
- Risque de brûlure cutanée imposant le déplacement des capteurs toutes les 4 à 6 h

### Annexe III - Principales étiologies d'insuffisance respiratoire

Hypoxémie avec hypercapnie		
<b>Hypo- -ventilation alvéolaire</b>	Atteintes du système nerveux central déprimant les centres respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tumeurs, accident vasculaire bulbomédullaire, traumatismes, encéphalites, atteinte centrale des pathologies neurologiques</b></li> <li>- Hypoventilation chronique de l'obèse, hypothyroïdie, drogues déprimant le système nerveux central (narcotiques, alcool, sédatifs...), alcalose métabolique</li> <li>- idiopathiques (syndrome d'Ondine)</li> </ul>
	Altération de la fonction neuromusculaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- compression ou section de la moelle cervicale (paralysie complète au dessus de C4), maladie de Parkinson, pathologie des cornes antérieures de la moelle (poliomyélite...)</li> <li>- polyradiculonévrites, atteintes des nerfs phréniques, myasthénie, polymyosites, toxines (tétanos, botulisme)</li> </ul>
	Pathologie de la cage thoracique	<ul style="list-style-type: none"> <li>- cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, thoracoplastie</li> <li>- fibrose ou calcification pleurale, épanchement liquidien ou gazeux</li> <li>- obésité</li> </ul>
	Hypoventilation alvéolaire pulmonaire (associée à une autre cause d'hypoxémie)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- obstruction des voies aériennes : asthme grave, bronchite chronique obstructive évoluée...(BPCO par épuisement des muscles respiratoires)</li> <li>- restriction parenchymateuse (l'hypoventilation alvéolaire ne survient qu'en cas d'amputation majeure) : résection chirurgicale, lésions cicatricielles étendues (tuberculose)</li> </ul>

*Hypoxémie sans hypercapnie*

<b>Trouble de la distribution des rapports <math>V_A/Q</math></b>	Diminutions locales de la ventilation (effet shunt)	- asthme, BPCO, emphysème pulmonaire, dilatation des bronches - hypoventilations régionales des pathologies pariétales (obésité, déformation thoracique...), parenchymateuses (pneumopathies infectieuses...) ou bronchiques (corps étrangers...)
	Diminutions locales de la perfusion (effet espace mort)	- embolie pulmonaire (plusieurs mécanismes), emphysème, vascularites, hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) primitive
<i>Shunt vrai</i>	Intrapulmonaire	- trouble de ventilation (atélectasie, infection, œdème quelque soit l'origine :SDRA...) - anévrisme artérioveineux, syndrome hépatopulmonaire
	<i>Extrapulmonaire</i>	- <i>étiologies avec HTAP par foramen ovale (FO) perméable, communications intracardiaques</i> - <i>sans HTAP : syndrome hépatopulmonaire ; réouverture du FO après pneumonectomie, ascension de la coupole droite, épanchement péricardique...</i>
<b>Trouble de diffusion</b>	Atteinte de la membrane alvéolaire	- pneumopathie infiltrative diffuse, fibrose pulmonaire...
	Atteinte du lit capillaire	- embolie pulmonaire, vascularites, HTAP - syndrome hépatopulmonaire

## Annexe IV Intérêt diagnostique des gaz du sang

- **Hypoxémie et/ou hypercapnie** : à interpréter en fonction de l'âge, de la  $FiO_2$ , du type de ventilation, de la température (\*)
- **Trouble de l'équilibre acidobasique** : à interpréter notamment en fonction du traitement (diurétiques, corticoïdes au long cours...)
- **Shunt** (test d'hyperoxie) (\*\*)
- **Orthodéoxie** (shunt)
- **Test d'hyperventilation** : peut objectiver 1 des mécanismes d'hypoxémie dans l'obésité
- **Test d'exercice** : mise en évidence d'une insuffisance respiratoire latente, d'un trouble de diffusion ; amélioration de la  $PaO_2$  possible en cas d'effet shunt par homogénéisation des  $V_A/Q$  à l'effort
- **Mesure du débit cardiaque (cathétérisme droit et mesure de la  $VO_2$ )** : principe de Fick  
 $Q_T = VO_2 / (CaO_2 - C_{\bar{v}}O_2)$  avec :  $Q_T$  = débit cardiaque et  $VO_2$  = consommation d'oxygène
- **Mesure de l'hémoglobine** : mise en évidence d'une anémie ou d'une polyglobulie
- **Mesure de l'HbCO** : tabagisme ou intoxication
- **Mesure de la Methb** : héréditaire ou acquise médicamenteuse

---

### (\*) Facteurs physiologiques influençant la $PaO_2$ :

*Age : limites inférieures = 85 mmHg à 20 ans ; 75 mmHg à 60 ans (la  $PaO_2$  devient indépendante de l'âge à partir de 70 ans environ)*

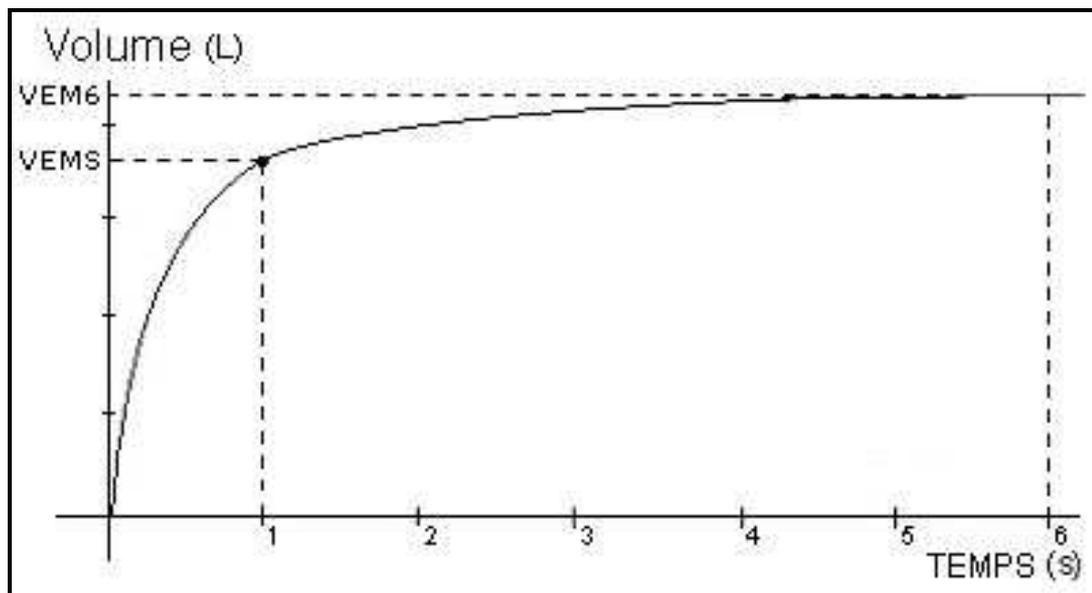
*$FiO_2$  : chaque litre par minute d' $O_2$  administré par sonde nasale augmente d'environ 3 à 4 % la  $FiO_2$  par rapport à la  $FiO_2$  de l'air ambiant*

*$PaCO_2$  : plus la  $PaCO_2$  est basse, plus la  $PaO_2$  devrait être élevée (hyperventilation) et inversement en l'absence de pathologie pulmonaire parenchymateuse*

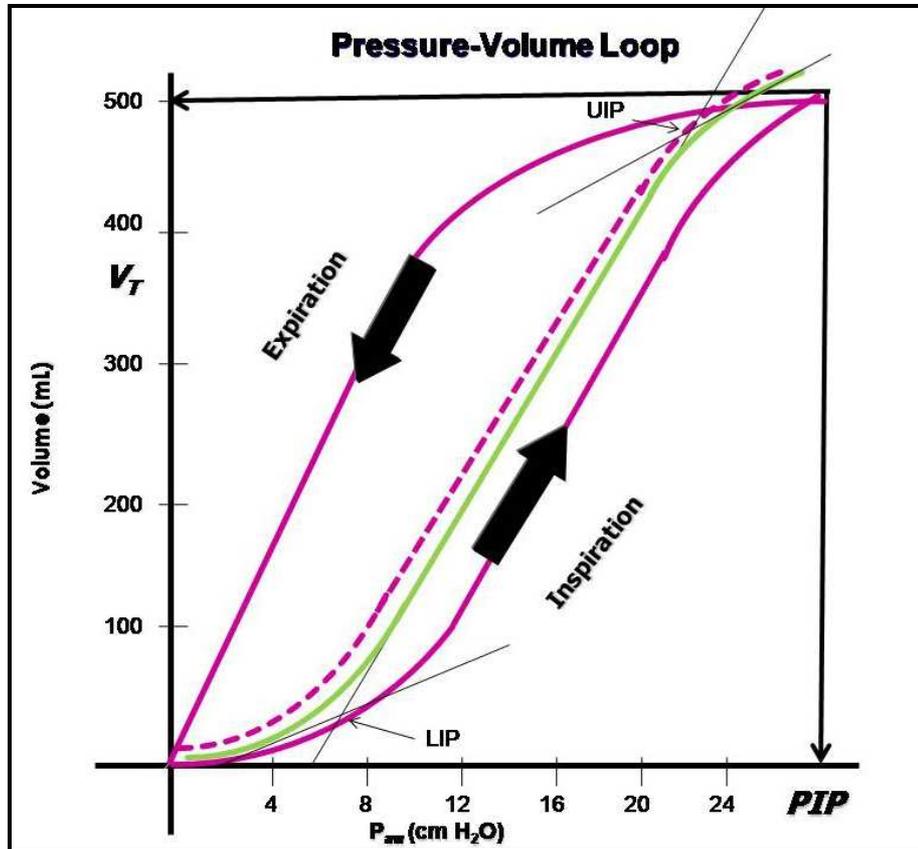
**(\*\*)** *Théoriquement, après 30 minutes de ventilation spontanée en  $O_2$  pur, la  $PaO_2$  devrait se situer à environ 680 mmHg ( $PAO_2 = 1 \times (P_B - P_{H_2O}) - PaCO_2/R$  avec  $P_B = 760$  mmHg,  $P_{H_2O} = 47$  mmHg,  $PaCO_2 = 38$  mmHg  $R = 0,8$  et  $P(A-a)O_2 = 15$  mmHg). En pratique, les valeurs supérieures à 550 mmHg sont considérées comme normales.*

## Chapitre 5. Courbes normales et anormales

- **Celles concernant le volume au cours du temps (V/t)**

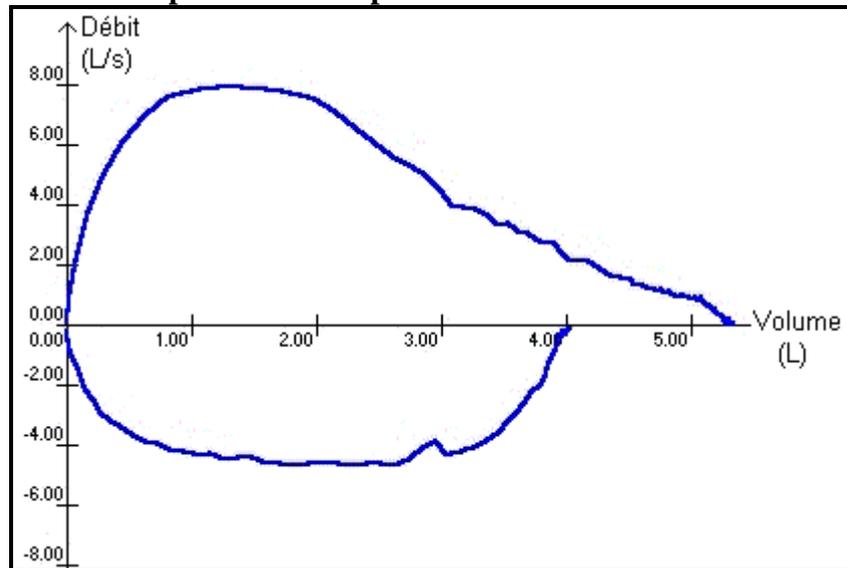


- Celles concernant le volume au cours de la variation de pression (V/P)



- **Celles concernant le volume au cours de la variation du débit (V/D)**

**Courbes débit-volume expiratoire et inspiratoire**



# Scores de dyspnée chez l'enfant

**Laryngites : score de WESTLEY** (Am J Dis Child 1978 ;132 :484-7)

	0	1	2	3	4	5
Stridor	absente	à l'agitation	au calme			
Tirage	absent	léger	modéré	sévère		
Entrée d'air	normale	diminuée	très diminuée			
Cyanose	absente				à l'agitation	au calme
Conscience	normale					altéré

- Forme sévère = score supérieur ou égal à 8

**Crises d'asthme : score de WOOD** (Wood DW, et al. Am J Dis Child 1972 ;123 :227- 8)

	0	1	2
Wheezing	aucun	modéré	marqué
Tirage	aucun	modéré	sévère
Entrée d'air	normale	diminuée	très diminuée
Cyanose (ou PaO <sub>2</sub> <70) (*)	absente	à l'air ambiant	sous FiO <sub>2</sub> 40%
Conscience	normale	altérée ou agitation	coma

(\*) La mesure de la PaO<sub>2</sub> pourrait être remplacée par la mesure de la saturation : Sat°<90%

- Crise sévère = score supérieur à 4
- Insuffisance respiratoire aigue = score supérieur à 7 et PaCO<sub>2</sub>>65 ou PaO<sub>2</sub><100 sous FiO<sub>2</sub> 100%

**Bronchiolites : score de GADOMSKI** (Pediatrics 1994 : 93 ;907-911)

	0	1	2	3
Battement des ailes du nez	aucun		modéré ou intermittent	marqué et persistant
Grunting	aucun	intermittent	persistant	
Tirage	aucun	discret	modéré	sévère
Entrée d'air	normale			diminuée
Cyanose (ou PaO <sub>2</sub> <70) (*)	absente	à l'air ambiant	sous FiO <sub>2</sub> 40%	
Conscience	normale	altérée ou agitation	coma	