

## Cours n°8 : Circulation pulmonaire, rapports ventilation-perfusion :

### A. Circulation pulmonaire :

#### A. Généralités :

La circulation pulmonaire part du ventricule droit, et les artères pulmonaires vont **se diviser** en suivant l'architecture bronchique. Puis le sang, enrichi en O<sub>2</sub> et appauvrit en CO<sub>2</sub>, va revenir par les veines pulmonaires jusqu'à l'atrium gauche.

Le débit du ventricule droit est égal au débit du ventricule gauche => le débit pulmonaire est **égal** au débit systémique (5L/min au repos).

Circulation / Pression	PAS	PAD	PAM
Circulation systémique	120 mmHg	80 mmHg	100 mmHg
Circulation pulmonaire	25 mmHg	8 mmHg	15 mmHg

Les pressions artérielles dans le VG et l'aorte sont donc **6 à 8 fois plus élevées** que dans VD et l'artère pulmonaire.

Le débit sanguin se calcule par la formule :  $Q = \frac{\Delta P}{R}$  On voit donc que la résistance évolue à l'inverse du débit.

- La circulation pulmonaire est donc une circulation à **haut débit**, à **faible pression**, et à **faible résistance** à l'écoulement.

#### B. Vascularisation pulmonaire :

Elle est **en relation étroite** avec l'arbre bronchique.

Ce réseau vasculaire est soumis à des forces et des contraintes mécaniques. En effet, les forces appliquées aux poumons s'appliquent également à ces vaisseaux.

- Il y'a donc une **traction** de l'espace périvasculaire par le parenchyme pulmonaire.

#### C. Débit sanguin pulmonaire et pression artérielle pulmonaire :

Au repos : débit cardiaque = **5L/min** et PAP = **15mmHg**

Une forte augmentation du débit entraîne une augmentation relativement faible de la pression car il y a une adaptation de la résistance à l'augmentation du débit. La résistance vasculaire diminue par 2 mécanismes :

- la distension : augmentation du calibre à l'effort.
- le recrutement : recrutement de nouveaux territoires vasculaires.

Il existe des maladies dans lesquelles les vaisseaux pulmonaires perdent cette capacité d'adaptation, ce qui peut conduire à une hypertension artérielle dans la circulation pulmonaire (HTAP).

#### D. Variations du débit sanguin pulmonaire

- En cas d'hypoxie : vasoconstriction qui permet de diminuer la quantité de sang local
- En cas d'hypercapnie : une vasoconstriction pour limiter cette ventilation excessive.

Il y a donc une déviation du sang vers les zones les mieux oxygénées, pour permettre des échanges gazeux efficaces. Ces mécanismes de réponse sont spécifiques à la vascularisation pulmonaire, car dans les autres circulations, on observe plutôt une vasodilatation permettant de maintenir l'apport en O<sub>2</sub> aux tissus.

#### E. Facteurs modifiant les résistances vasculaires pulmonaires

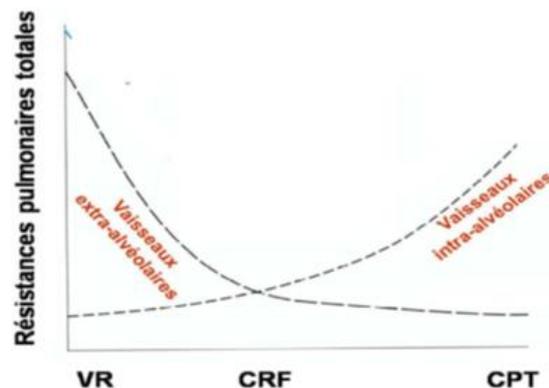
Les conditions locales entraînant une vasoconstriction sont :

- Diminution P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>,
- Diminution pH ou hypercapnie,
- Augmentation P<sub>AP</sub>O<sub>2</sub>.

Les vaisseaux sont sous la dépendance de **2 régimes** de pression :

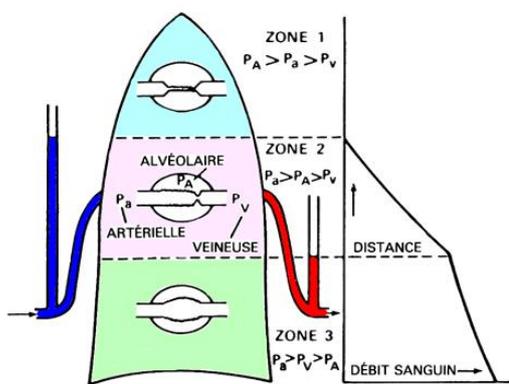
- Les capillaires **extra-alvéolaires** sont soumis à la pression interstitielle et pleurale, et dépendent aussi du volume pulmonaire,
- Les capillaires **intra-alvéolaires** sont soumis à la pression alvéolaire.

Le meilleur compromis de pression entre les résistances des 2 types de vaisseaux est la capacité résiduelle fonctionnelle **CRF**, c'est-à-dire à la fin d'une expiration calme.



### F. Zones de West

Il existe une différence de pressions hydrostatique dans les vaisseaux qui explique l'existence d'un **gradient de pression** dans le poumon. On peut définir les **zones de West** dans le poumon, qui ne sont pas vascularisées de la même manière à l'état de repos.



- La base du poumon (3) est la zone la plus dépendante en  $O_2$ , le sang y passe en permanence pour faire les échanges gazeux.
- Dans la zone 2, la vascularisation se fait de manière intermittente en fonction du cycle cardiaque.
- La zone la plus haute du poumon (1) n'est pas vascularisée au repos :  $P_A > P_a > P_v$ , donc il y'a un collapsus vasculaire. Mais cette zone peut être **recrutée** à l'effort et être mieux vascularisée.

**Les différences de pression hydrostatique entraînent une distribution inégale du débit sanguin.**

### G. Œdèmes pulmonaires

Un œdème pulmonaire est le passage de liquide depuis le secteur capillaire vers le secteur alvéolaire.

Il existe 2 étiologies d'œdème pulmonaire :

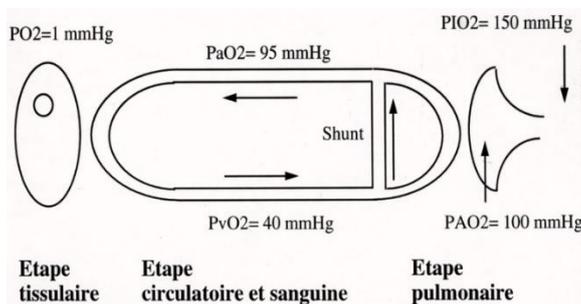
- L'œdème lié à une **augmentation** de la pression **hydrostatique**, due à une insuffisance cardiaque : c'est l'œdème **cardiaque**.
- L'œdème lié à une **diminution** de la pression **oncotique**, entraînée par une sortie de liquide riche en protéines : c'est l'œdème **lésionnel**.

## B. Rapports ventilation-perfusion et hypoxémie :

### A. Hypoxémie et échanges gazeux

Les mécanismes d'hypoxémie sont les suivants :

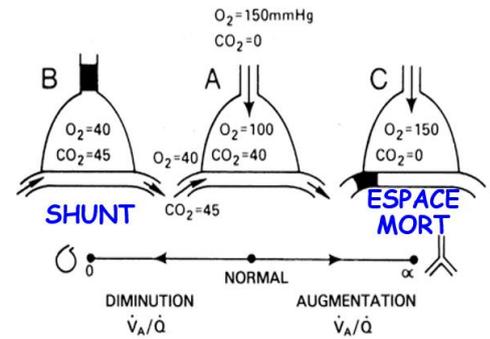
- Hypoventilation alvéolaire.
- Hypoxémie par trouble de diffusion.
- Hypoxémie par hétérogénéité des rapports ventilation perfusion (mécanisme le plus fréquent en pathologie).
- Hypoxémie liée à un shunt (plus rarement).



*Rappels sur les pressions et le trajet de l'O<sub>2</sub> entre l'air et les tissus*

L'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion est la cause la plus fréquente d'hypoxémie.

- Territoire normal :  $VA/Q = 1$ .
- Il y'a des territoires bien perfusés mais pas bien ventilés : c'est l'**effet shunt**.  $VA/Q$  diminué.
- Il y'a des territoires bien ventilés mais pas bien perfusés : c'est l'**effet espace mort**.  $VA/Q$  augmenté.

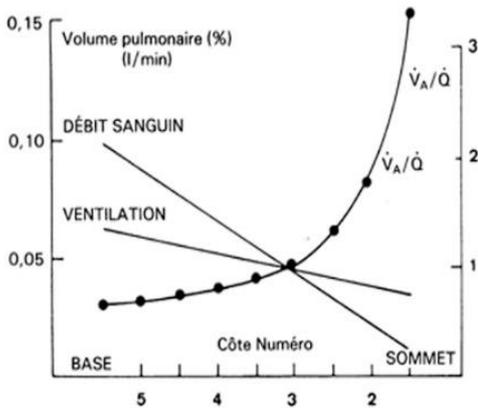


### B. Effet de l'inégalité des rapports ventilation-perfusion sur l'hématose

La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine est sigmoïde alors que celle du CO2 est linéaire :

- L'effet espace mort (haut rapport ventilation perfusion) va faire gagner peu de contenu en  $O_2$ , alors que le shunt (bas rapport ventilation perfusion) va entraîner une forte de la concentration en  $O_2$ . Les 3 territoires ne se compensent pas : si on mélange les contenus sanguins de ces trois territoires, on a donc une diminution du contenu en  $O_2$  artériel =>HYPOXEMIE.
- La  $P_{CO_2}$  est normale parce que les territoires bien ventilés vont compenser l'effet des territoires un peu hypoventilés (courbe linéaire).

### C. Echanges gazeux régionaux dans le poumon



La courbe exponentielle représente le rapport ventilation /perfusion, les deux droites représentent respectivement la ventilation et le débit sanguin.

Le débit sanguin est inférieur au sommet par rapport à la base. Idem pour la ventilation mais de façon moins nette. Donc les rapports ventilation perfusion sont plus élevés au sommet du poumon et plus bas à la base. Il y a de l'hétérogénéité dans un poumon normal.

### D. Diagnostic d'un shunt par une épreuve d'hyperoxie :

Administration d' $O_2$  pur pendant 15min. Interprétation du test : Si le shunt est associé à une hypoxémie qui est non corrigée par hyperoxie, il s'agit d'un diagnostic de shunt vrai.

### E. Différence alvéolo-artérielle en oxygène

En théorie, cette différence devrait être de 0. Mais en pratique il y a :

- Un shunt physiologique,
- Des inégalités physiologiques des rapports ventilation/perfusion qui croit avec l'âge.

Le calcul de cette différence est utile pour interpréter la pression artérielle en  $O_2$  en cas d'hyper ou d'hypoventilation alvéolaire :  $D(A-a)O_2 = P_AO_2 - P_aO_2 = (P_I O_2 - P_a CO_2 / 0,8) - P_a O_2$

Cela permet de définir une norme supérieure et une norme inférieure :

- Chez un sujet jeune,  $P_A \cong P_a = 100\text{mmHg}$  ; donc la limite supérieure de la différence alvéolo-artérielle est quasiment 0 mmHg.
- Chez un sujet âgé, la  $PO_2$  diminue progressivement jusqu'à atteindre 70mmHg à 70 ans donc la différence alvéolo-capillaire vaut  $100-70 = 30$  mmHg.

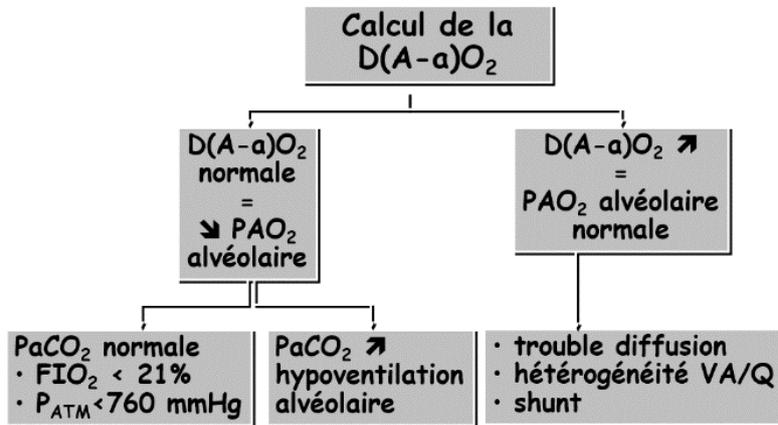
⇒ On en déduit que la différence alvéolo-artérielle est comprise entre 0 et 30 mmHg. Cette différence entre le sujet jeune et le sujet âgé traduit simplement le vieillissement du poumon.

## F. Normes :

Les normes suivantes sont à retenir et seront celles utilisées en TD.

- ⇒  $P_aO_2$  chez un sujet **jeune** : 95 mmHg.
- ⇒  $P_aO_2$  chez un sujet de **75 ans** : 70 mmHg.
- ⇒  $P_aCO_2$  chez l'**homme** : 40 mmHg.
- ⇒  $P_aCO_2$  chez la **femme** : 38 mmHg.
- ⇒ La progestérone chez la femme diminue la valeur de la  $P_aCO_2$ .

## G. Comment raisonner devant une hypoxémie



## H. Equilibre acido-basique

Le système respiratoire est également impliqué dans le maintien de l'équilibre acido-basique. Ceci étant dû au fait que le système tampon acide carbonique/bicarbonate est un système tampon ouvert, donc variable.

Il possède donc 2 systèmes de régulations : système rénal (régule la concentration en bicarbonate) et système respiratoire (régule la pression en gaz carbonique).

Le diagramme de Davenport est construit à partir des isobares représentant la  $PCO_2$  et des droites représentant les zones tampons des courbes de titration (donnant le pH en fonction des concentrations de  $HCO_3^-$ ).

### Troubles respiratoires et diagramme de Davenport :

- Troubles respiratoires aigus : Concentration en acides fixes normale = déplacement sur la DNE
  - Soit on fait de l'acidose respiratoire :  $pH < 7.38$ ,  $PaCO_2 > 45$  mmHg : on va avoir une hypoventilation alvéolaire associée, c'est une urgence respiratoire.
  - Soit on fait de l'alcalose respiratoire :  $pH > 7.42$ ,  $PaCO_2 < 35$  mmHg : on a une hyperventilation alvéolaire.
- Les troubles respiratoires chroniques sont associés à une régulation rénale, c'est-à-dire une variation de la concentration en acides fixes.
  - Dans la situation la plus fréquente, on a un patient avec une maladie respiratoire chronique (ex : BPCO), ce qui donne une acidose respiratoire chronique. On va retrouver chez ce patient : une hypoventilation, une hypoxémie, une hypercapnie, et une compensation pour essayer de rétablir un pH normal. On a aussi une élévation de la concentration en bicarbonates ce qui permet un diagnostic facile de l'acidose chronique respiratoire.
  - La situation est inversée en cas d'alcalose mais elle est exceptionnelle.

