

# Hématose et rapports Ventilation/Perfusion

Dr. Grégoire Gex  
Service de Pneumologie  
HUG – Hôpital du Valais

[gregoire.gex@hug.ch](mailto:gregoire.gex@hug.ch)

# Objectifs d'apprentissage

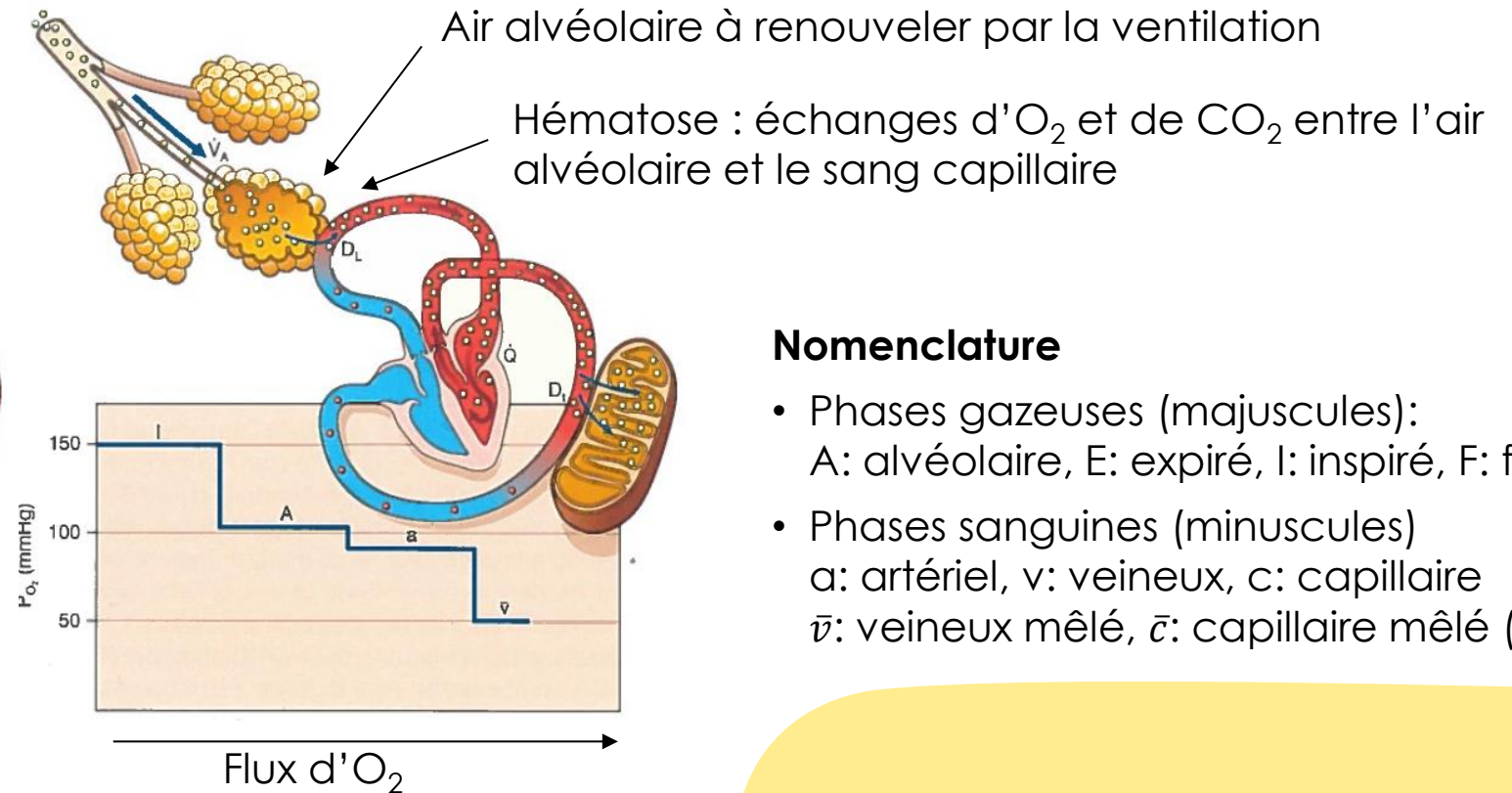
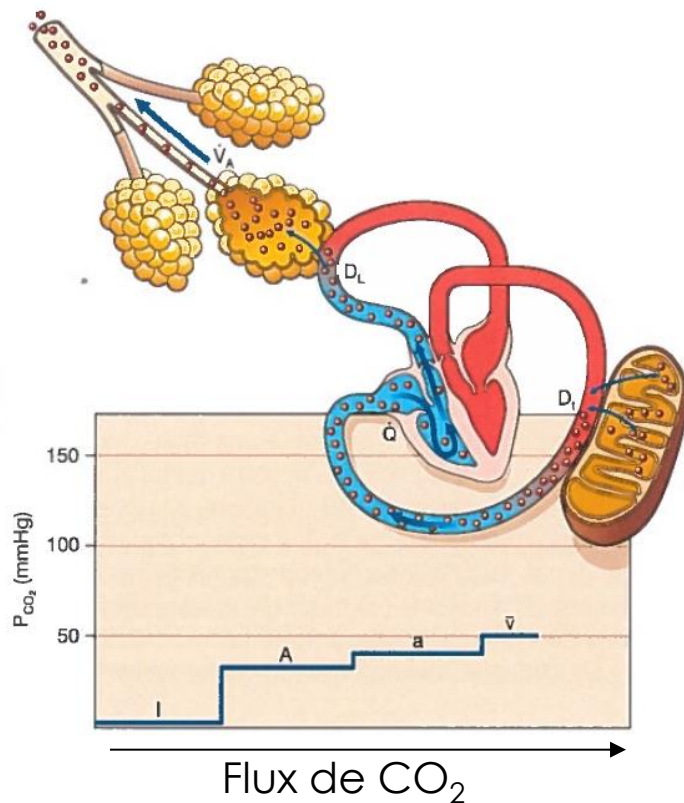
- Connaitre et comprendre les déterminants de la diffusion alvéolo-capillaire ( $O_2$  et  $CO_2$ )
- Connaitre et comprendre les déterminants de la composition du gaz alvéolaire
- Connaitre et comprendre les déterminants de la perfusion capillaire, y compris les caractéristiques de la circulation pulmonaire
- Connaitre et comprendre l'origine et les conséquences de l'hétérogénéité des rapports Ventilation/Perfusion
- Connaitre et comprendre l'origine du gradient alvéolo-artériel d' $O_2$  (admission veineuse,...)

# Plan du cours

- Diffusion alvéolo-capillaire ( $O_2$  et  $CO_2$ )
  - Influence de la composition de l'air alvéolaire
  - Influence des caractéristiques de la membrane
  - Impact de l'hémoglobine et du débit cardiaque
- Déterminants de la composition du gaz alvéolaire
  - Composition de l'air inspiré
  - Relations entre ventilation totale, ventilation alvéolaire et espace mort
  - Influence de la ventilation alvéolaire
  - Influence du métabolisme
- Déterminants de la perfusion capillaire
  - Caractéristiques de la circulation pulmonaire
  - Déterminants de la résistance vasculaire pulmonaire
- Hétérogénéité des rapports ventilation/Perfusion ( $V/Q$ )
  - Distribution de la ventilation et de la perfusion
  - Distribution des rapports ventilation/perfusion ( $V/Q$ )
  - Impact de l'hétérogénéité des rapports  $V/Q$
  - Effets de l'hyperventilation (et oxygénothérapie)
  - $CO_2$  et hétérogénéité des rapports  $V/Q$
- Gradient alvéolo-artériel d' $O_2$

# Introduction

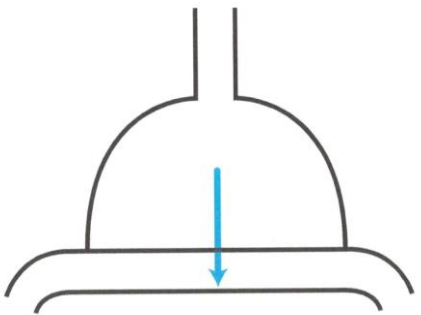
- La fonction principale des poumons est de renouveler l'air alvéolaire et d'y effectuer des échanges d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub> avec la sang.
- Les échanges de gaz se font passivement en suivant un gradient de pression.



## Nomenclature

- Phases gazeuses (majuscules):  
A: alvéolaire, E: expiré, I: inspiré, F: fraction
- Phases sanguines (minuscules)  
a: artériel, v: veineux, c: capillaire  
v̄: veineux mêlé, c̄: capillaire mêlé (moyen)

# Diffusion alvéolo-capillaire

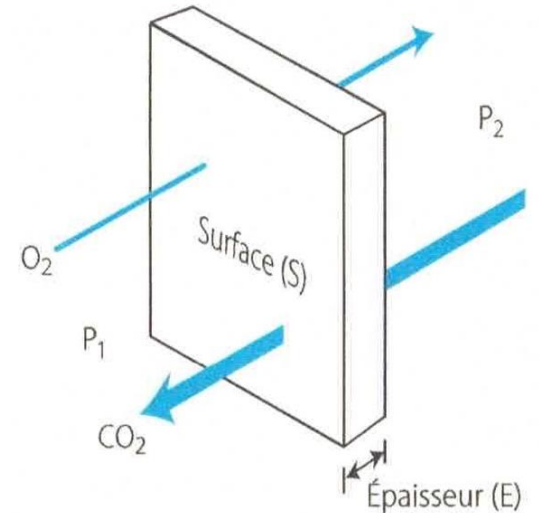


# Principes de la diffusion des gaz

Les échanges d'O<sub>2</sub> et CO<sub>2</sub> se font passivement selon la Loi de Fick :

$\dot{V}_{gaz}$  : Débit de gaz échangé à travers une membrane

$$\dot{V}_{gaz} \approx \underbrace{\frac{\text{Surface membrane}}{\text{Épaisseur membrane}} \times \frac{\text{Solubilité du gaz}}{\sqrt{\text{poids moléculaire du gaz}}}}_{\text{Capacité de diffusion}} \times (P_1 - P_2)$$



$$\dot{V}_{O_2} = DLO_2 \times (PAO_2 - P\bar{c}O_2)$$

$$DLO_2 \approx \frac{\text{Surface échange}}{\text{Épaisseur membrane}} \times \frac{\text{Solubilité } O_2}{\sqrt{PM O_2}} = \text{Capacité de diffusion des poumons pour l'O}_2$$

$P\bar{c}O_2$  : PO<sub>2</sub> moyenne dans les capillaires pulmonaires

$$\dot{V}_{CO_2} = DLCO_2 \times (PACO_2 - P\bar{c}CO_2)$$

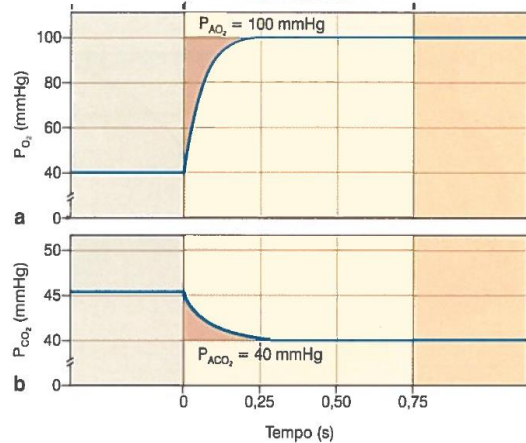
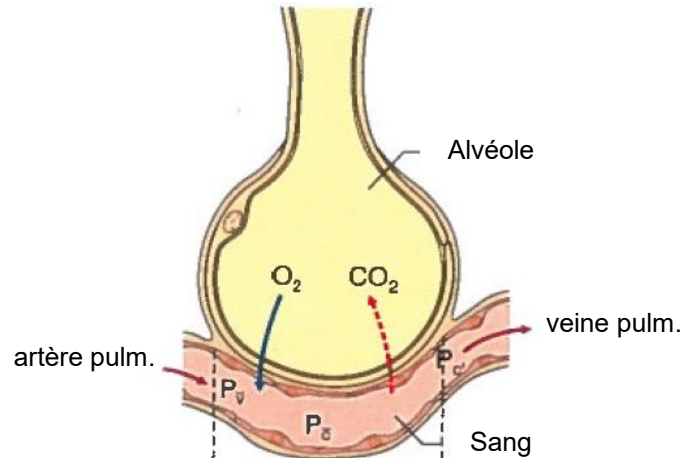
$$DLCO_2 \approx \frac{\text{Surface échange}}{\text{Épaisseur membrane}} \times \frac{\text{Solubilité } CO_2}{\sqrt{PM CO_2}} = \text{Capacité de diffusion des poumons pour le CO}_2$$

**20 x DLO<sub>2</sub>, car solubilité 20 x supérieure O<sub>2</sub>** → diffusion n'est jamais un problème pour le CO<sub>2</sub>

# Influence de la composition de l'air alvéolaire

$$\dot{V}O_2 = DLO_2 \times (PAO_2 - P\bar{c}O_2)$$

Si  $PAO_2 \uparrow \rightarrow$  -  $\dot{V}O_2 \uparrow$  et  $PaO_2 \uparrow$   
+  
- Echange se fait plus rapidement ( $\Delta P \uparrow$ )  
(idem pour  $CO_2$ )



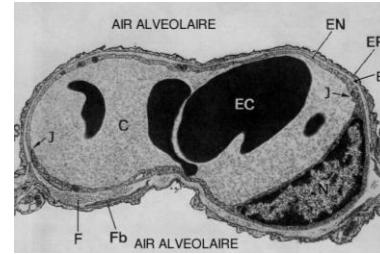
←  $PO_2$  à la fin du capillaire pulm. =  $PAO_2$

←  $PCO_2$  à la fin du capillaire pulm. =  $PACO_2$

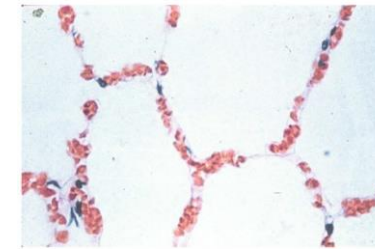
# Influence des caractéristiques de la membrane

$$\dot{V}O_2 = DL_{O_2} \times (PAO_2 - P\bar{c}O_2)$$

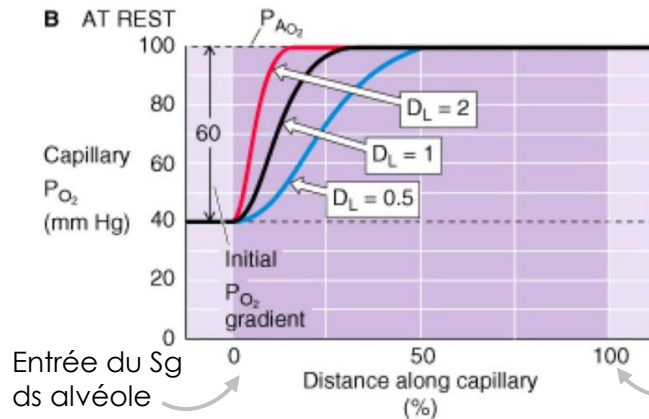
- La membrane alvéolo-capillaire est :
  - extrêmement fine
  - de surface énorme (50-100m<sup>2</sup>)



C : capillaire EC : erythrocyte



- Son **épaisseur** influence la diffusion d'O<sub>2</sub> (mais pas du CO<sub>2</sub>, 20x plus soluble que O<sub>2</sub>)



Au repos avec une membrane normale, 30% du temps de contact entre sang et alvéole suffisent pour équilibrer la PO<sub>2</sub> entre air alvéolaire et sang, mais davantage si la mb est épaissie  
 DL = 2 : membrane très fine  
 DL = 1 : membrane normale  
 DL = 0.5 : membrane épaissie (ex : excès de fibres de collagène – fibrose)

Entrée du Sg ds alvéole → 0 Distance along capillary (%) 100 → Fin du temps d'exposition du sang à l'air alvéolaire

- Sa **surface** influence la diffusion d'O<sub>2</sub>  
 Ex : Résection d'un lobe pulm. (lobectomie), ou destruction du parenchyme par tabac (emphysème)

# Influence de l'hémoglobine (affinité, concentration)

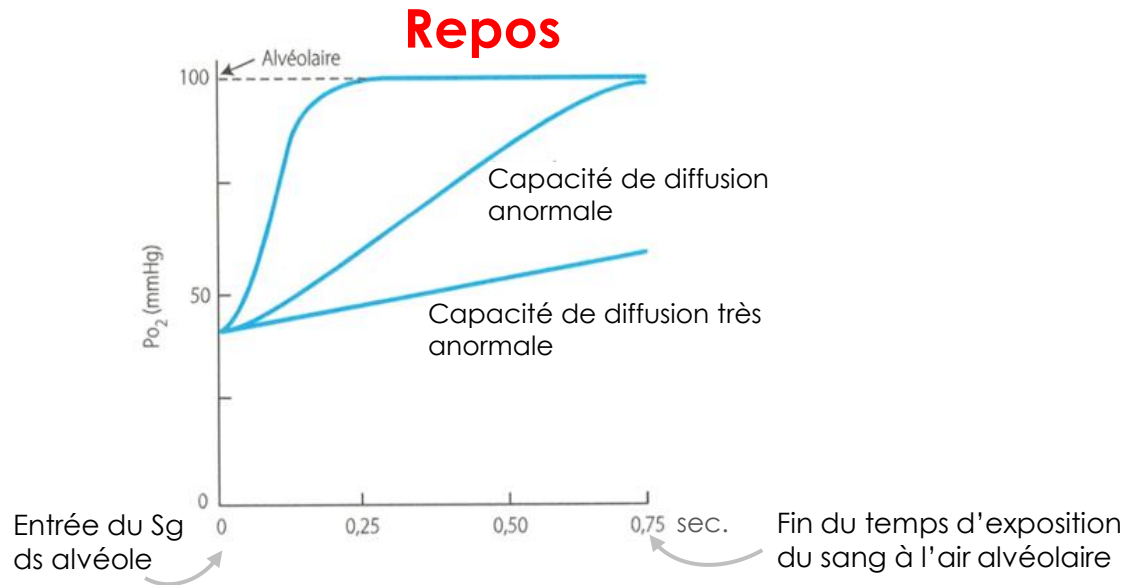
$$\dot{V}O_2 = DLO_2 \times (PAO_2 - P\bar{c}O_2)$$

- La diffusion des gaz dans l'hématose comprend 2 processus de durée environ similaire :
  - Traversée de la membrane alvéolo-capillaire et du plasma
  - + (inverse pour CO<sub>2</sub>)
  - Liaison à l'hémoglobine
- Rôle de l'affinité de l'hémoglobine pour l'O<sub>2</sub> :
  - Si affinité élevée pour O<sub>2</sub> → Liaison rapide et importante à l'O<sub>2</sub> (DLO<sub>2</sub> élevé)
- Rôle de la concentration d'hémoglobine :
  - Si quantité élevée d'Hb → Gradient PAO<sub>2</sub>-PcO<sub>2</sub> reste plus longtemps élevé →  $\dot{V}O_2$  élevée :  
Les molécules d'O<sub>2</sub> qui se lient chimiquement à l'Hb ne participent plus à la PcO<sub>2</sub> (ne sont plus sous forme dissoute), la PcO<sub>2</sub> reste donc basse et le gradient PAO<sub>2</sub> - PcO<sub>2</sub> reste élevé → la diffusion continue. Quand l'Hb a fixé tout l'O<sub>2</sub> qu'elle peut fixer, la PcO<sub>2</sub> se stabilise en équilibre avec la PAO<sub>2</sub> → la diffusion s'arrête.

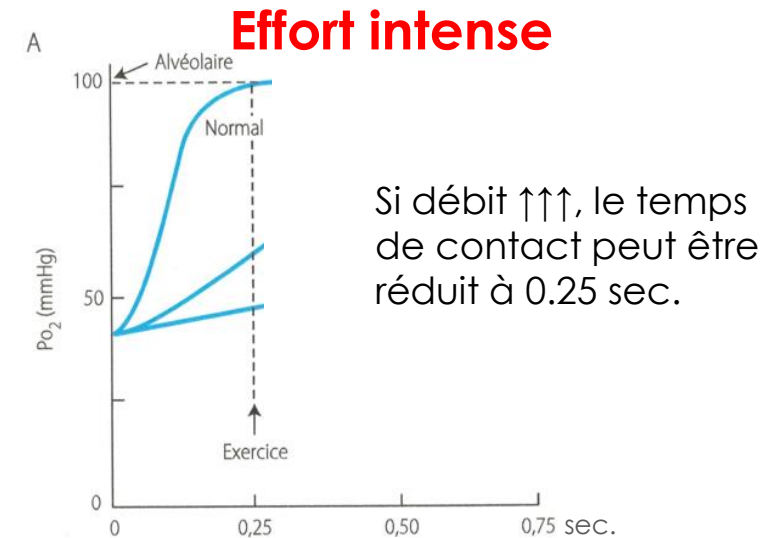
# Influence du débit cardiaque

$$\dot{V}O_2 = DLO_2 \times (PAO_2 - P\bar{c}O_2)$$

- L'augmentation du débit cardiaque diminue le temps de contact Alvéole - Sang.
- Si la capacité de diffusion est normale, cela n'affecte pas l'oxygénation du sang.



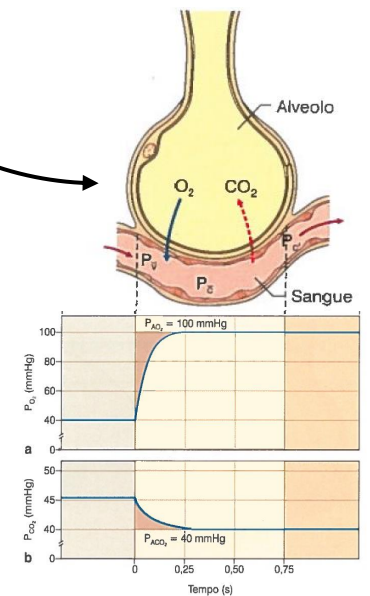
A 0.25 sec. l'O<sub>2</sub> a déjà complètement diffusé (Hb saturée) et il n'y a plus d'échange jusqu'à la fin du temps de contact (0.75 sec.), sauf si la capacité de diffusion est anormale.



A 0.25 sec., le sang quitte déjà l'alvéole. Si la capacité de diffusion est normale, l'O<sub>2</sub> a eu le temps de complètement diffuser, mais pas si elle est anormale.

- Chez le sportif d'élite, le débit cardiaque peut augmenter à tel point que la PO<sub>2</sub> n'a pas le temps de s'équilibrer → hypoxémie

# Déterminants de la composition du gaz alvéolaire



# Déterminants de la composition du gaz alvéolaire

La composition de l'air alvéolaire dépend de :

- Composition de l'air inspiré ( $P_{iO_2}$ )
- Ventilation alvéolaire (à quel point on renouvelle l'air alvéolaire)
- Métabolisme (à quel point on retire de l' $O_2$  de l'air alvéolaire et on y met du  $CO_2$ )

# Composition de l'air inspiré

## La PAO<sub>2</sub> dépend de la PIO<sub>2</sub> :

- PIO<sub>2</sub> air sec à altitude 0m (Pbarométrique x FIO<sub>2</sub>) :  $760\text{mmHg} \times 21\% = 159 \text{ mmHg}$
- PIO<sub>2</sub> air saturé en eau :  $(760 - 47\text{mmHg}) \times 21\% = 150 \text{ mmHg}$ 
  - L'air inspiré est humidifié, surtout par les cavité nasales
  - Pression vapeur d'eau saturante à 37° = 47mmHg

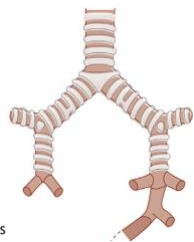
## Modifications possibles de PIO<sub>2</sub> :

- Altitude → Pbarométrique diminue :
  - Ex : 1500m : PIO<sub>2</sub> = (630mmHg – 47mmHg) x 21% = 122 mmHg
- Oxygénothérapie → Fraction inspirée de O<sub>2</sub> augmente :
  - Ex : FIO<sub>2</sub> 50% : PIO<sub>2</sub> = (760 – 47mmHg) x 50% = 357 mmHg

La PACO<sub>2</sub> dépend théoriquement de PICO<sub>2</sub>, mais PICO<sub>2</sub> = 0 mmHg

# Ventilation alvéolaire et Ventilation de espace mort

- Ventilation totale = Fréquence resp. x Vol. courant = 15/min x 0.5L = 7.5L/minute
- Ventilation totale = Ventilation espace mort ( $\dot{V}_D$ ) + Ventilation alvéolaire ( $\dot{V}_A$ )

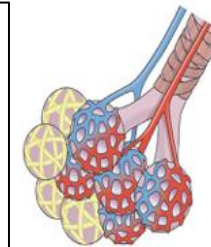


**Espace mort** : volume dans voies aériennes où aucun échange gazeux avec sang = 150ml

$$\dot{V}_D = 15/\text{min} \times 0.15\text{L} = 2.25 \text{ L/min}$$

**Ventilation alvéolaire** : Ventilation de l'air alvéolaire, c-à-d l'air qui participe aux échanges avec sang

$$\dot{V}_A = 15/\text{min} \times (0.5\text{L} - 0.15\text{L}) = 5.25 \text{ L/min}$$



- La  $\dot{V}_{\text{tot}}$  ne suffit pas pour déterminer comment se passent les échanges gazeux, car elle donne pas la  $\dot{V}_A$ .

Ex : Garde même  $\dot{V}_{\text{tot}}$ , mais augmente Frequ Resp à 25/min en diminuant le Volume courant :

$$\dot{V}_{\text{tot}} = 7.5\text{L/min} = \dot{V}_D + \dot{V}_A$$

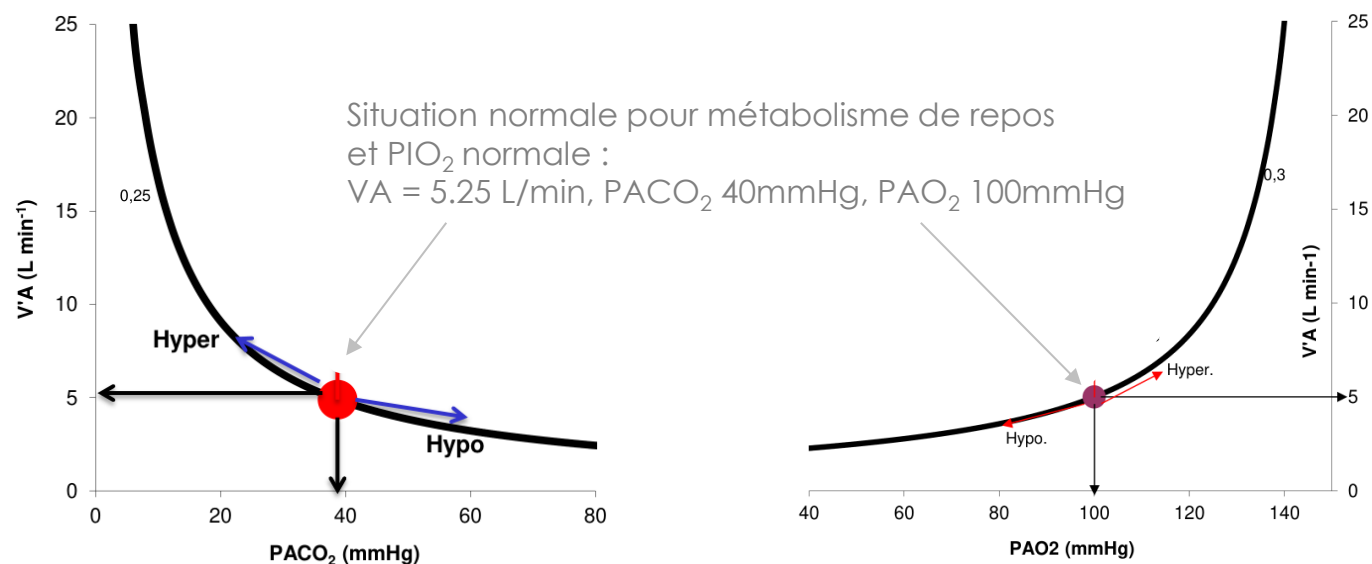
$$7.5\text{L/min} = (0.15\text{L} \times 25/\text{min}) + \dot{V}_A \rightarrow \dot{V}_A = 7.5 - (0.15 \times 25/\text{Min}) = 3.75 \text{ L/min} \quad (< 5.25\text{L/min})$$

si Fresp 25/min

Si Fresp 15/min

# Gaz alvéolaire : influence de la Ventilation alvéolaire

La Ventilation alvéolaire détermine la  $PAO_2$  et la  $PACO_2$  :



Equation de l'air alvéolaire :

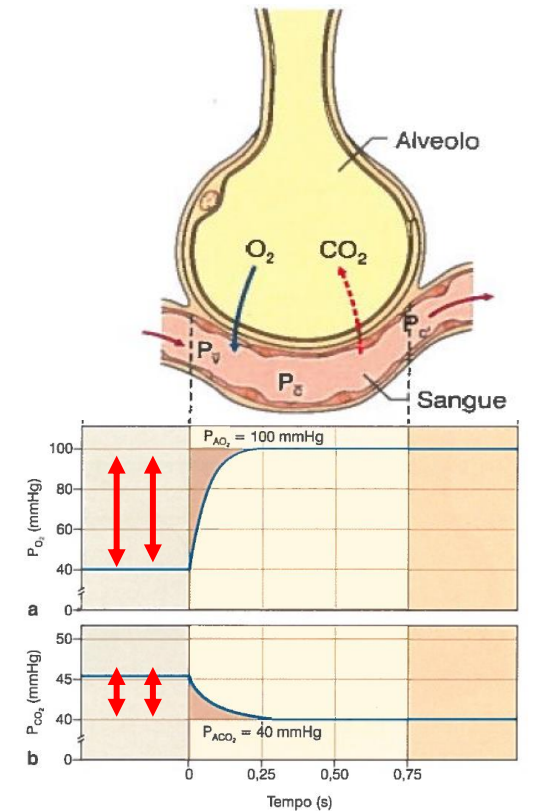
$$PAO_2 = PIO_2 - \frac{PACO_2}{QR}$$

$$\text{où } QR = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2}$$

- **Hypoventilation** : ↓ ventilation alvéolaire sans chgt de métabolisme (conso  $O_2$  / prod  $CO_2$  idem) → **Augmentation  $PACO_2$**
- **Hyperventilation** : ↑ ventilation alvéolaire sans chgt de métabolisme (conso  $O_2$  / prod  $CO_2$  idem) → **Diminution  $PACO_2$**

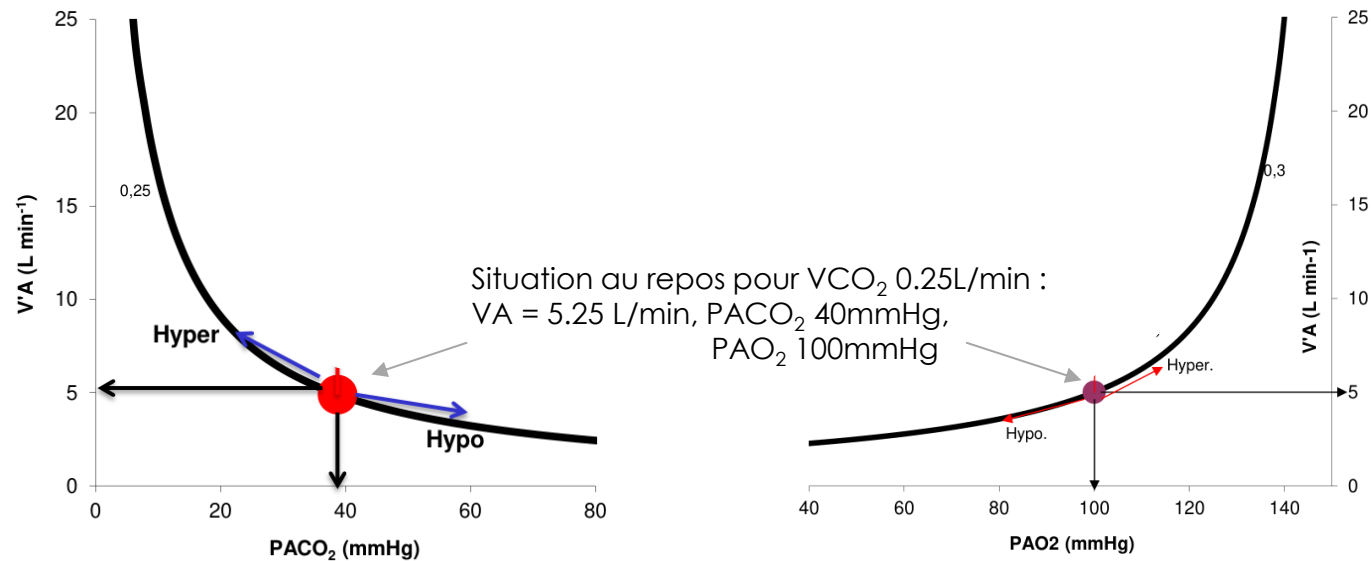
# Gaz alvéolaire : influence du métabolisme

- Si métabolisme augmente (ex : effort physique) :
  - $P\bar{v}O_2 \downarrow$  et  $P\bar{v}CO_2 \uparrow$  ( $\uparrow$  consommation  $O_2$  et production  $CO_2$  dans tissus)
  - Le sang arrivant aux alvéoles va demander davantage d'échanges gazeux :
    - $\downarrow P\bar{c}O_2 \rightarrow \uparrow \Delta(PAO_2 - P\bar{c}O_2) \rightarrow \uparrow \dot{V}O_2$
    - $\uparrow P\bar{c}CO_2 \rightarrow \uparrow \Delta(|PACO_2 - P\bar{c}CO_2|) \rightarrow \uparrow \dot{V}CO_2$
  - Si  $\dot{V}A$  reste identique,  $PAO_2 \downarrow$  et  $PACO_2 \uparrow \rightarrow PaO_2 \downarrow$  et  $PaCO_2 \uparrow$  !!!
  - **MAIS : nos système de contrôle de la ventilation assurent que la  $\dot{V}A$  soit toujours adaptée à notre métabolisme pour maintenir  $PaCO_2$  et  $PaO_2$  normaux**



# Gaz alvéolaire : influence du métabolisme

Si métabolisme augmente, la VA augmente pour maintenir les mêmes  $PAO_2$  et  $PACO_2$  :



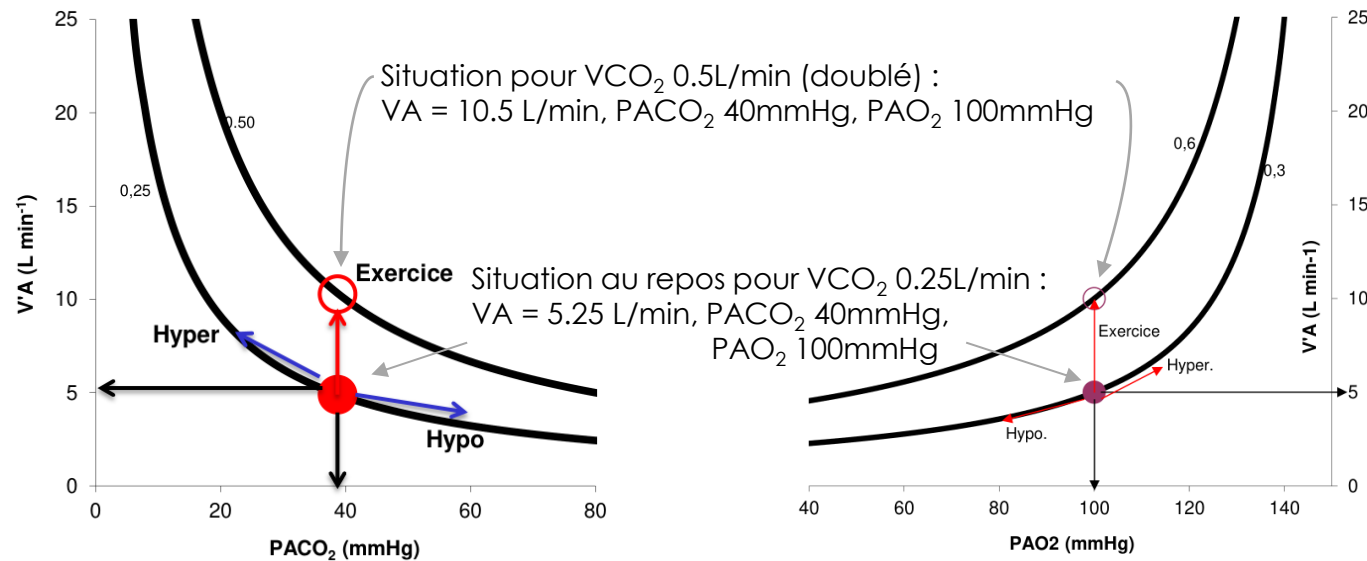
Equation de l'air alvéolaire :

$$PAO_2 = PIO_2 - \frac{PACO_2}{QR}$$

$$\text{où } QR = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2}$$

# Gaz alvéolaire : influence du métabolisme

Si métabolisme augmente, la VA augmente pour maintenir les mêmes  $PAO_2$  et  $PACO_2$  :



Equation de l'air alvéolaire :

$$PAO_2 = PIO_2 - \frac{PACO_2}{QR}$$

$$\text{où } QR = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2}$$

- **Hyperpnée :** ↑ ventilation alvéolaire proportionnelle à ↑ simultanée du métabolisme → Pas de chgt de  $PACO_2$
- **Hypoventilation :** ↓ ventilation alvéolaire disproportionnée par rapport au besoin métabolique → **Augmentation  $PACO_2$**
- **Hyperventilation :** ↑ ventilation alvéolaire disproportionnée par rapport au besoin métabolique → **Diminution  $PACO_2$**

# Gaz alvéolaire : influence du métabolisme

Si  $\dot{V}O_2$  et  $\dot{V}CO_2$  changent de manière non-proportionnée (modification du QR) :

→  $PAO_2$  et  $PACO_2$  vont différer même si  $\dot{V}A$  s'adapte, selon équation air alvéolaire :

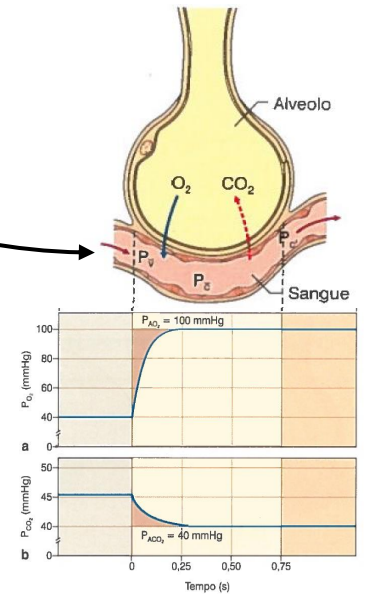
$$PAO_2 = PIO_2 - \frac{PACO_2}{QR}$$

Ex. avec QR 0.8 ou 1.0 :  $PAO_2 = 150 - \frac{40}{0.8} = 100$  mmHg

$$PAO_2 = 150 - \frac{40}{1.0} = 110$$
 mmHg

$$\text{où } QR = \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}O_2}$$

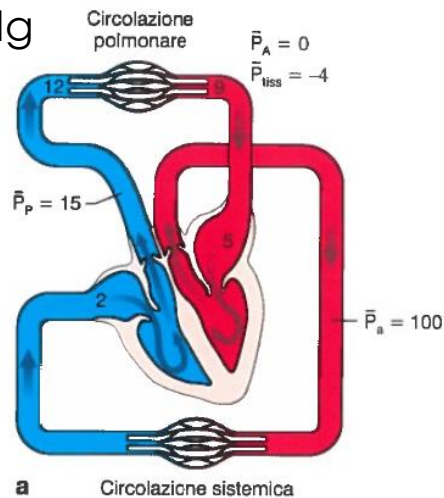
# Déterminants de la perfusion capillaire



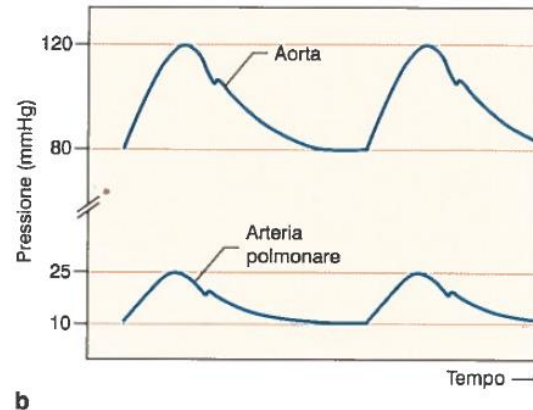
# Caractéristiques de la circulation pulmonaire

- La circulation pulmonaire est à basse pression.

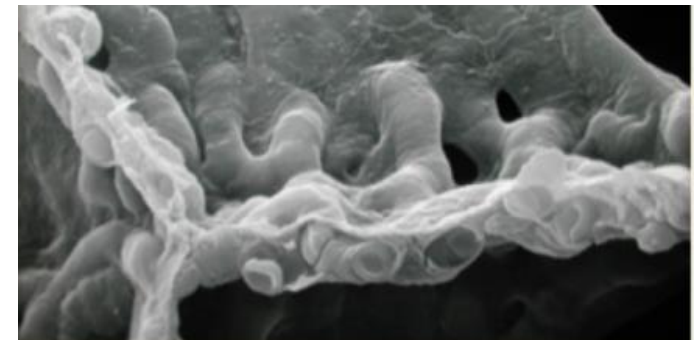
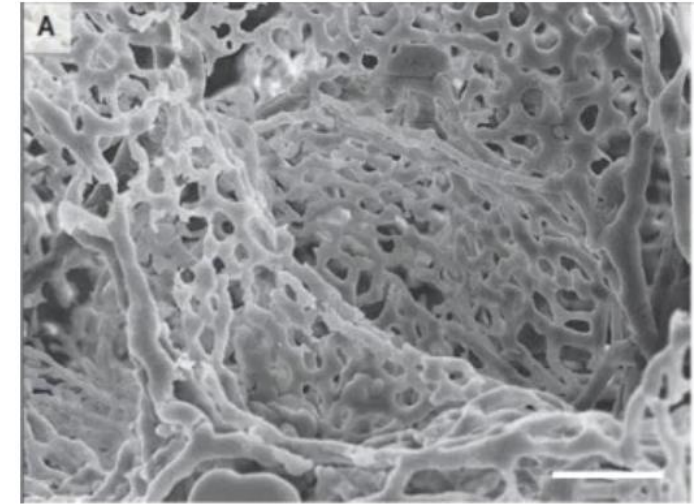
25/8mmHg



120/80mmHg



- Cette basse pression est très favorable :
  - Capillaires très fins pour échanges gazeux
  - → si P haute :
    - Extravasation plasma (→ dans alvéoles → ↓ échanges)
    - Risque de rupture → saignement



Réseau de capillaires alvéolaires

# Déterminants des résistances vasculaires pulmonaires

- Pour maintenir une pression basse, il faut des basses résistances :

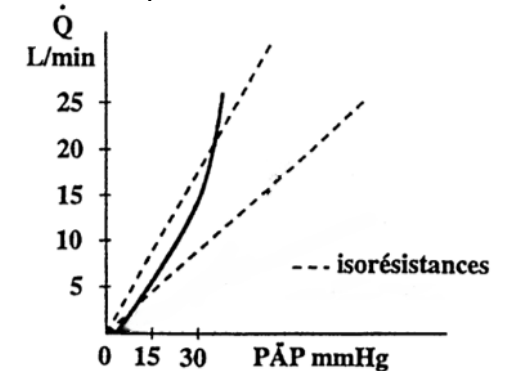
- $\dot{Q}$  pulmonaire =  $\dot{Q}$  systémique  $\dot{Q} = \frac{\Delta P}{R}$

- Résistances basses car :

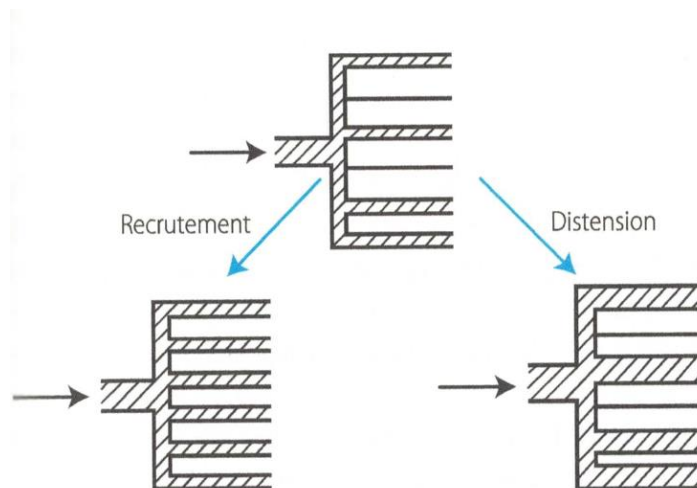
- Structure : capillaires pulm. courts et avec grand diamètre total
- **Distension** : cap. pulm. se dilatent très facilement à la moindre  $\uparrow P$
- **Recrutement** : cap. pulm. fermés au repos s'ouvrent à l'effort

$$R = \frac{8 L \eta}{\pi r^4}$$

→ La relation débit / Pression n'est pas linéaire :



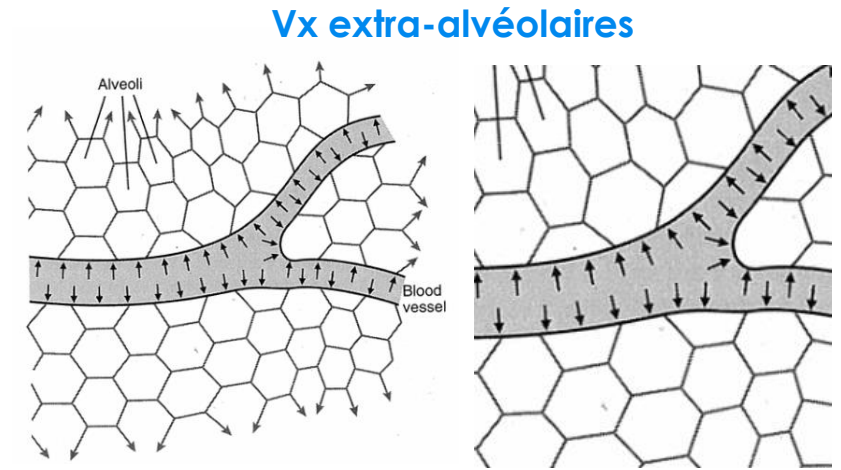
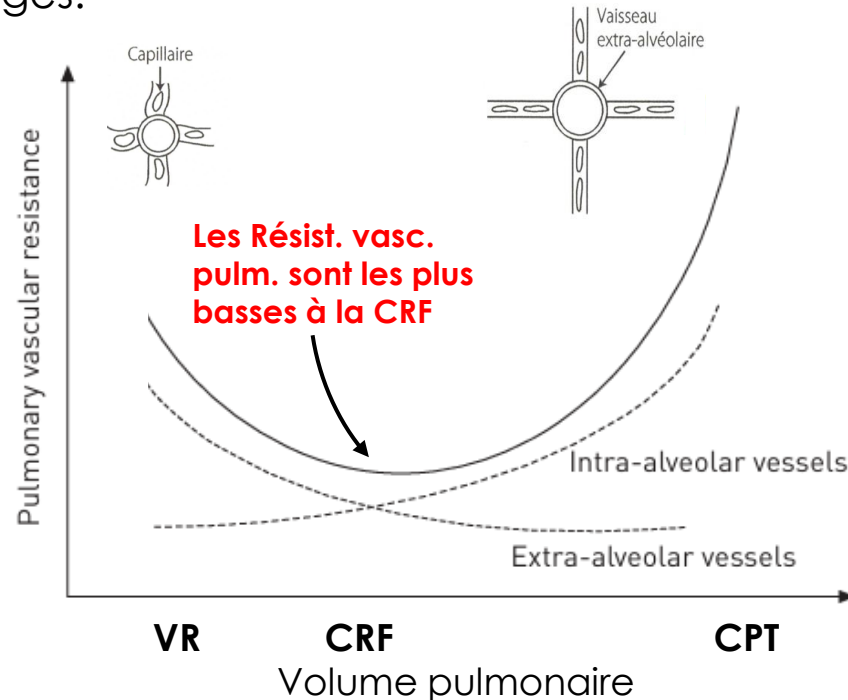
$\downarrow R$  quand  $\uparrow \dot{Q}$  pour limiter  $\uparrow P$



# Déterminants des résistances vasculaires pulmonaires

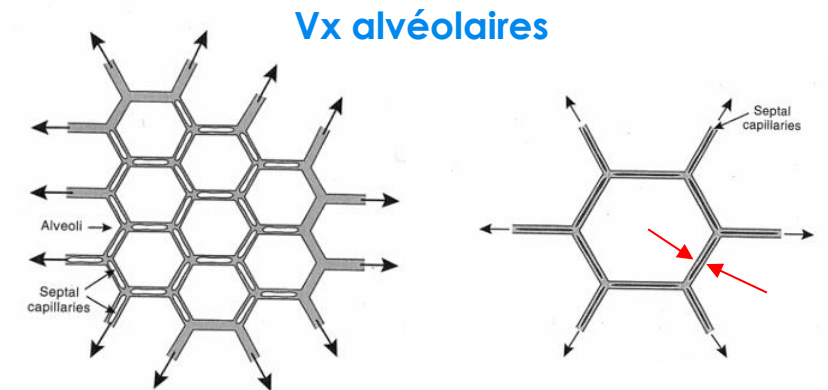
- **Volume pulmonaire**

- Vx extra-alvéolaires : ↓ Diamètre à petits volumes pulmonaire, car P interstice devient bcp moins négative → Vx pas maintenus ouverts
- Vx alvéolaires : ↓ Diamètre à grands volumes pulm., car les capillaires très fins diminuent leur diamètre quand ils sont allongés.



Petit vol.

Grand vol.



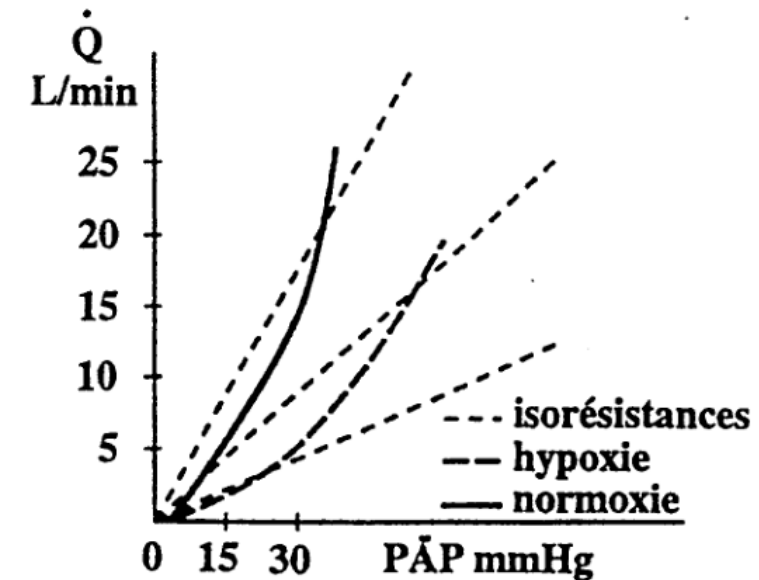
Vx alvéolaires

# Déterminants des résistances vasculaires pulmonaires

- **Hypoxie**

- Si  $\downarrow$   $PAO_2$   $\rightarrow$  **Vasoconstriction hypoxique** immédiate dans petites artérioles pulm (phénomène local)
- Dépend de l'intensité de  $\downarrow$   $PAO_2$  : Vx quasi fermé pour  $PAO_2$  très basse (ex : foetus où  $\dot{Q}$  pulm = 15%  $\dot{Q}$  syst)
- Avantage :  $\downarrow$  perfusion des alvéoles hypoventilées et redirection de la perfusion vers alvéoles mieux ventilées
- Désavantage :  $\uparrow$  résistance vasculaire pulm  $\rightarrow$  si concerne tout le poumon (ex : altitude), peut causer une hypertension pulmonaire  $\rightarrow$  ventricule droit doit produire plus de travail

- Dans une moindre mesure, phénomène identique si  $\uparrow$   $PACO_2$
- Système autonome influe très peu la Resist vascul. pulm (phénomène local)



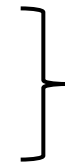
# Déterminants des résistances vasculaires pulmonaires

- **Substances vaso-actives**

- Des muscles lisses entourent les vaisseaux extra-alvéolaires → diamètres régulables

- Vasoconstricteurs : endothéline, noradrénaline, ...

- Vasodilatateurs : NO, prostacycline, ...



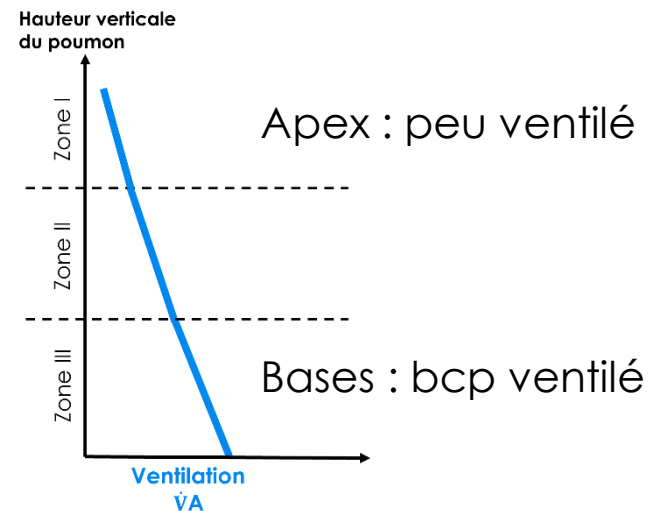
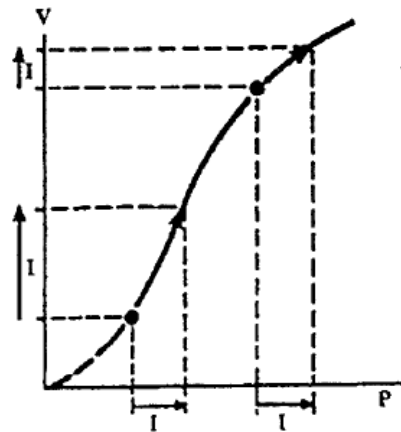
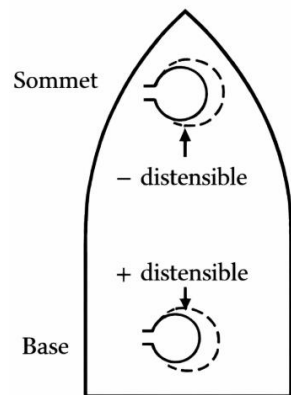
→ Voies utilisées dans le traitement de l'hypertension pulmonaire

# Hétérogénéité des rapports ventilation / Perfusion

# Distribution de la ventilation

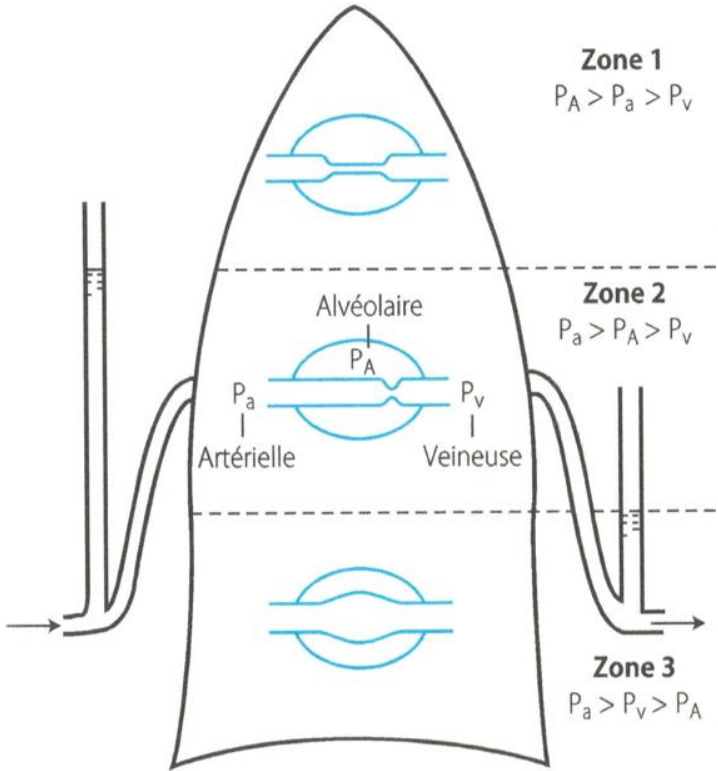
## Influence de la gravité

- Par effet de gravité, les alvéoles des bases pulmonaires sont légèrement écrasées par le poids du poumon en-dessus, donc plus petites que celles des apex.
- Or, Compliance à bas volume (bases) > Compliance à grand volume (apex)
- Donc, pour une différence de pression inspiratoire identique, le gain de volume est plus grand aux bases qu'aux apex.
- → **Ventilation aux bases > Ventilation aux apex**



# Distribution de la perfusion

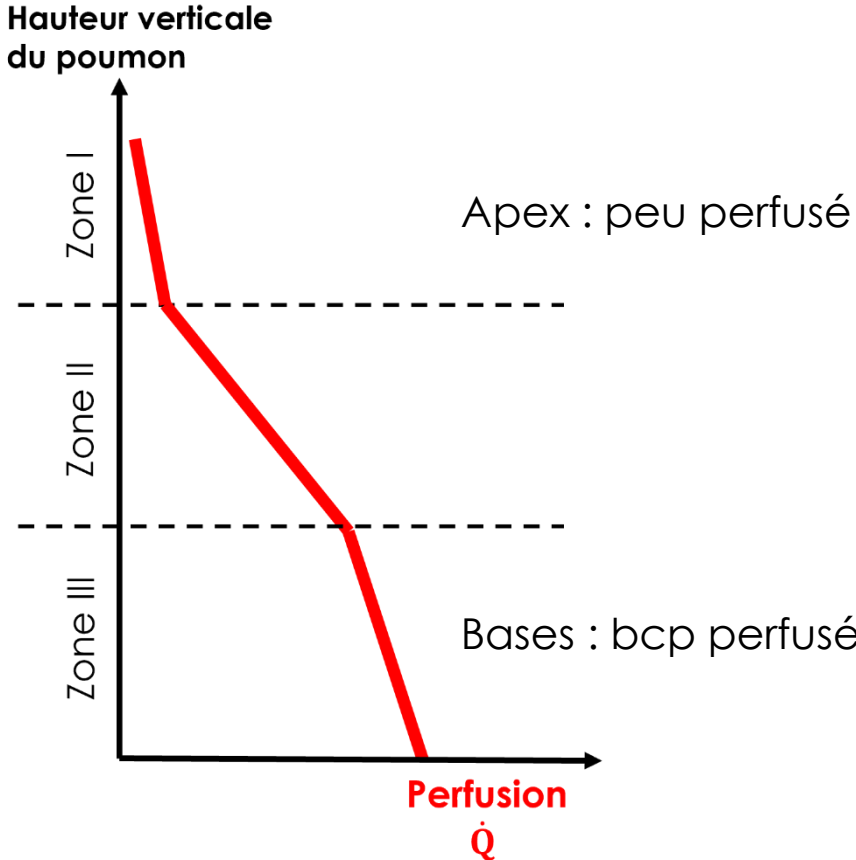
## Influence de la gravité



**En dessus de artère pulm.**  
P faible ou nulle ds capillaire pulm.  
→  $\dot{Q}$  très faible

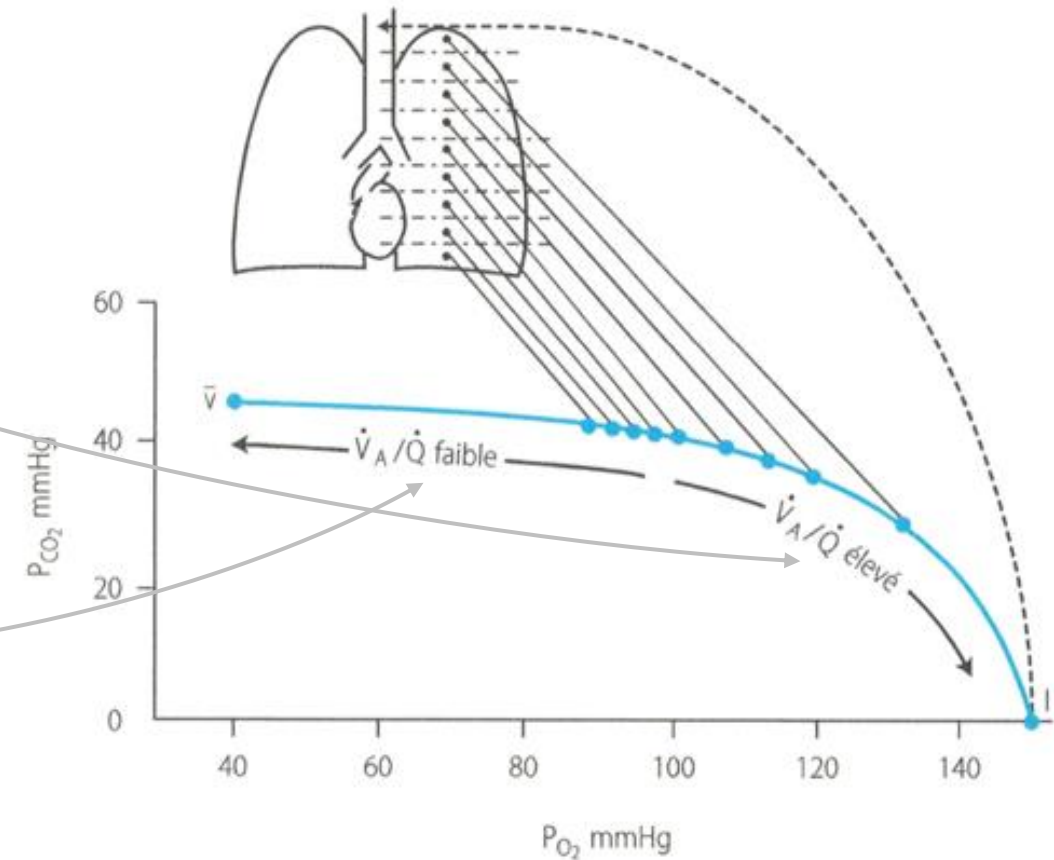
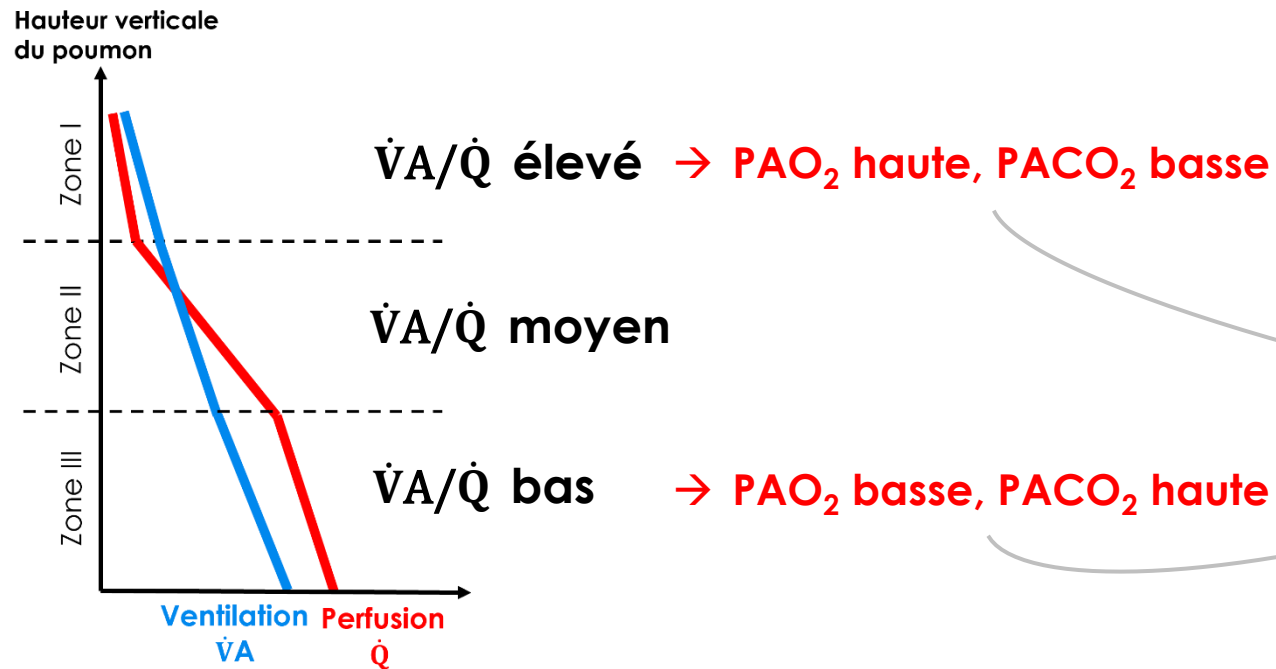
**Vers hauteur de art. pulm.**  
P normale dans capillaires pulm.  
→  $\dot{Q}$  moyen

**En dessous de art. pulm.**  
P élevée ds cap. Pulm.  
→  $\dot{Q}$  élevé



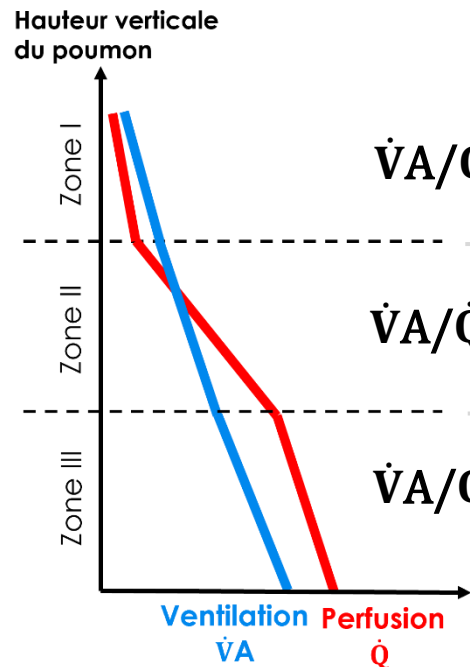
# Distribution des rapports ventilation/perfusion

## Influence de la gravité



# Distribution des rapports ventilation/perfusion

## Influence de la gravité

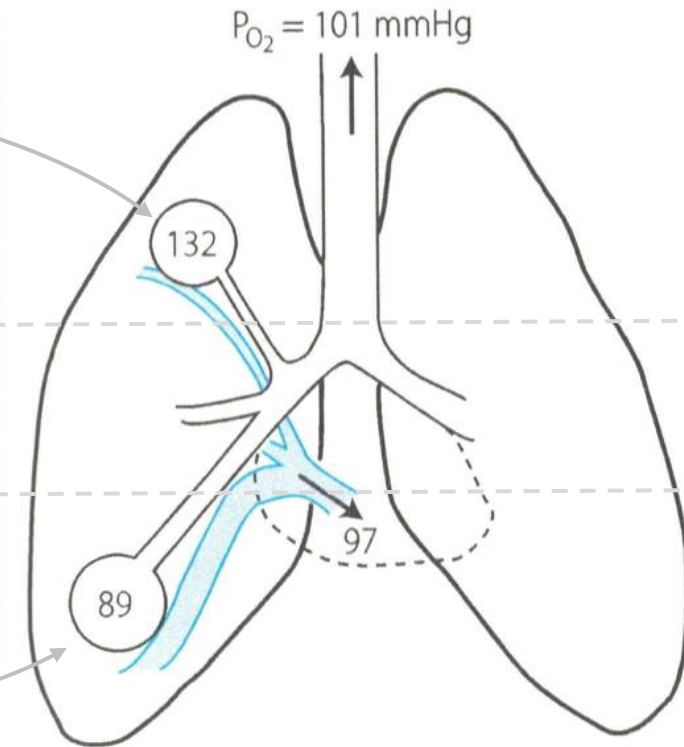


$\dot{V}_A/\dot{Q}$  élevé

$\dot{V}_A/\dot{Q}$  moyen

$\dot{V}_A/\dot{Q}$  bas

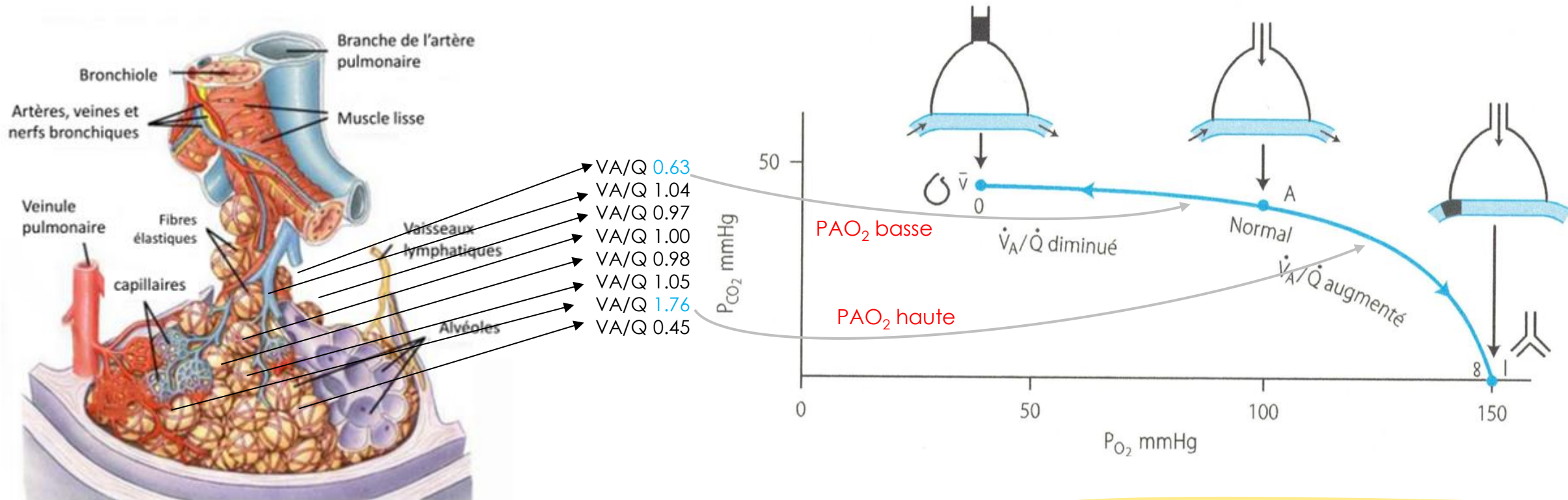
$VA/Q$ 3.43	→	$PAO_2$ 132	$PACO_2$ 28 mmHg
$VA/Q$ 1.74	→	$PAO_2$ 121	$PACO_2$ 34 mmHg
$VA/Q$ 1.27	→	$PAO_2$ 114	$PACO_2$ 37 mmHg
$VA/Q$ 1.04	→	$PAO_2$ 108	$PACO_2$ 39 mmHg
$VA/Q$ 0.89	→	$PAO_2$ 102	$PACO_2$ 40 mmHg
$VA/Q$ 0.81	→	$PAO_2$ 98	$PACO_2$ 41 mmHg
$VA/Q$ 0.73	→	$PAO_2$ 95	$PACO_2$ 41 mmHg
$VA/Q$ 0.68	→	$PAO_2$ 92	$PACO_2$ 42 mmHg
$VA/Q$ 0.64	→	$PAO_2$ 89	$PACO_2$ 42 mmHg



# Distribution des rapports ventilation/perfusion

## Influence de facteurs locaux (se superposant à l'influence de la gravité)

- Chaque alvéole diffère selon sa forme, la conformation de sa bronche et de ses capillaires.
- → Chaque alvéole a un Rapport V/Q propre, parfois différent de celle d'à côté



# Distribution des rapports ventilation/perfusion

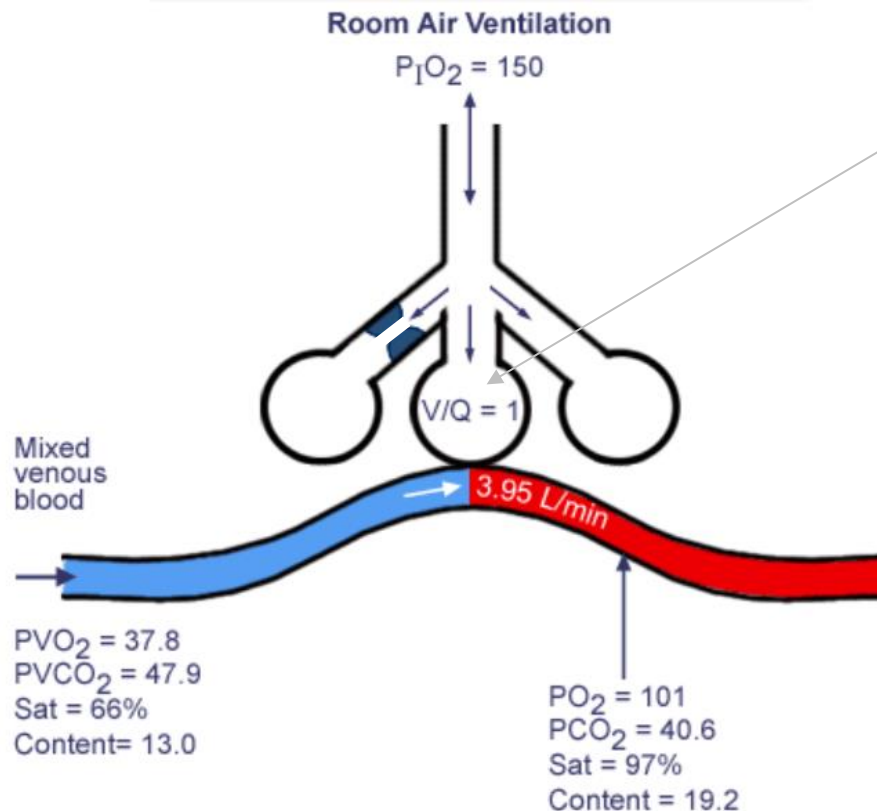
## En résumé :

En raison de la gravité et de la conformation locale, il existe d'innombrables rapports V/Q différents dans les poumons, parfois  $> 1$ , parfois  $< 1$ .

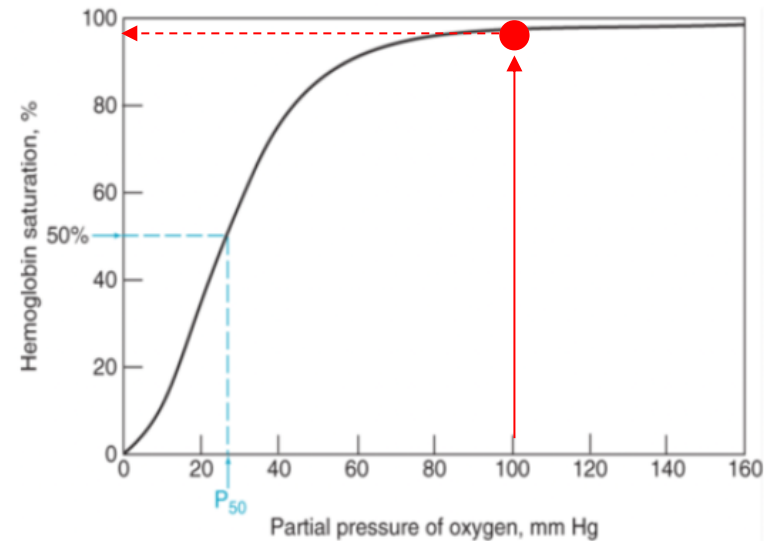
→ **Hétérogénéité physiologique des rapports V/Q !**

# Impact de l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

La concentration d'O<sub>2</sub> dans le sang à la sortie des poumons résulte du mélange de sang provenant d'alvéoles à rapports V/Q très différents :

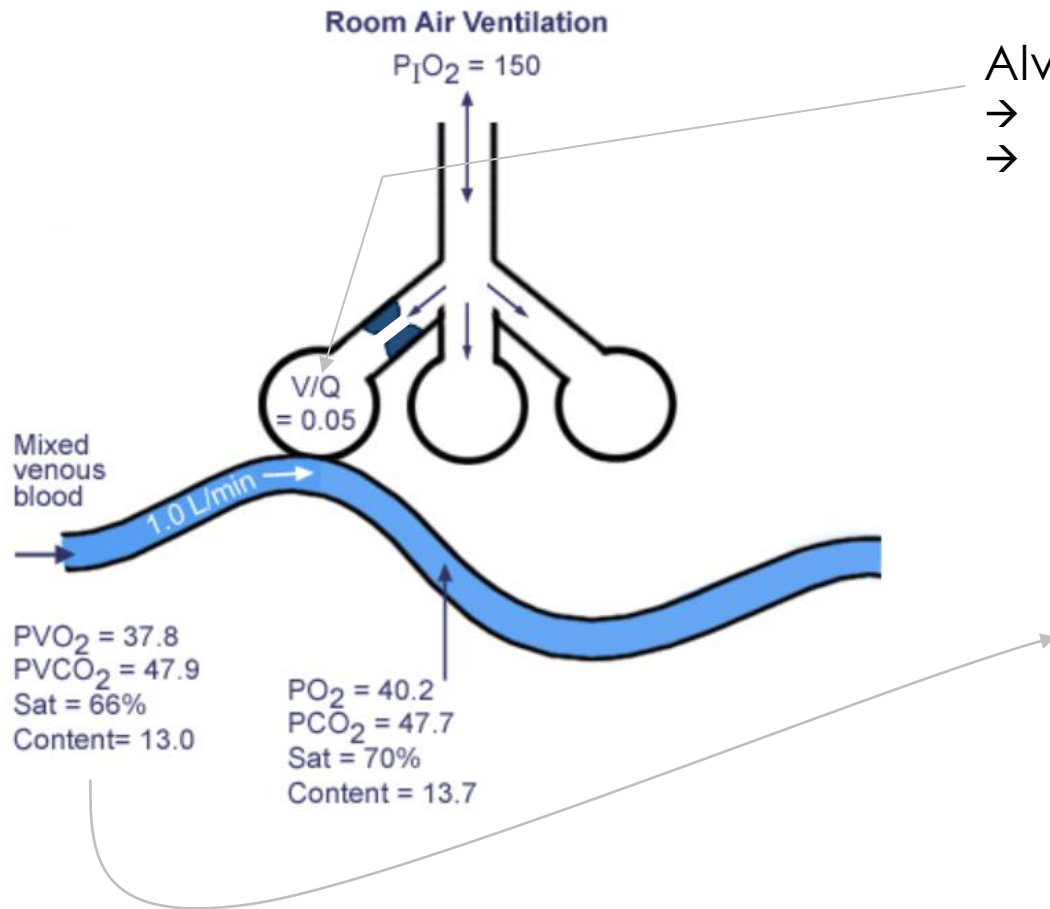


Alvéoles à  $V_A/Q \approx 1$   
 →  $PAO_2 \approx 100 \text{ mmHg}$   
 → **Saturation d'O<sub>2</sub> 97%**

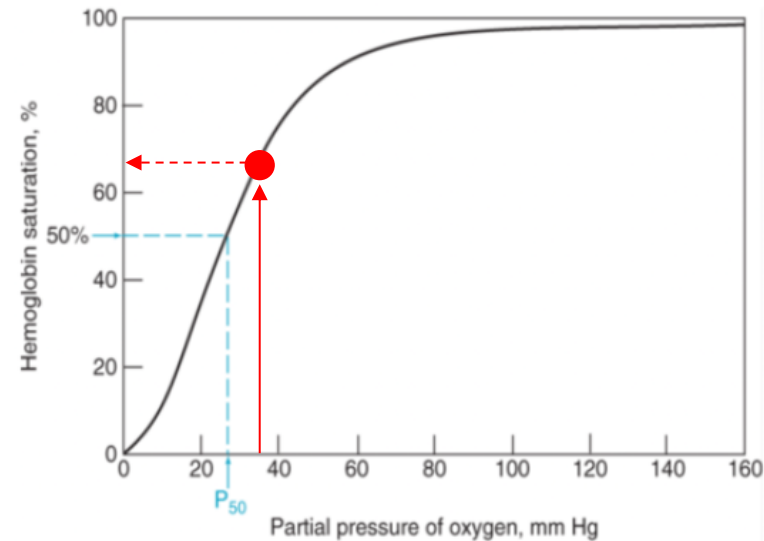


# Impact de l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

La concentration d'O<sub>2</sub> dans le sang à la sortie des poumons résulte du mélange de sang provenant d'alvéoles à rapports V/Q très différents :

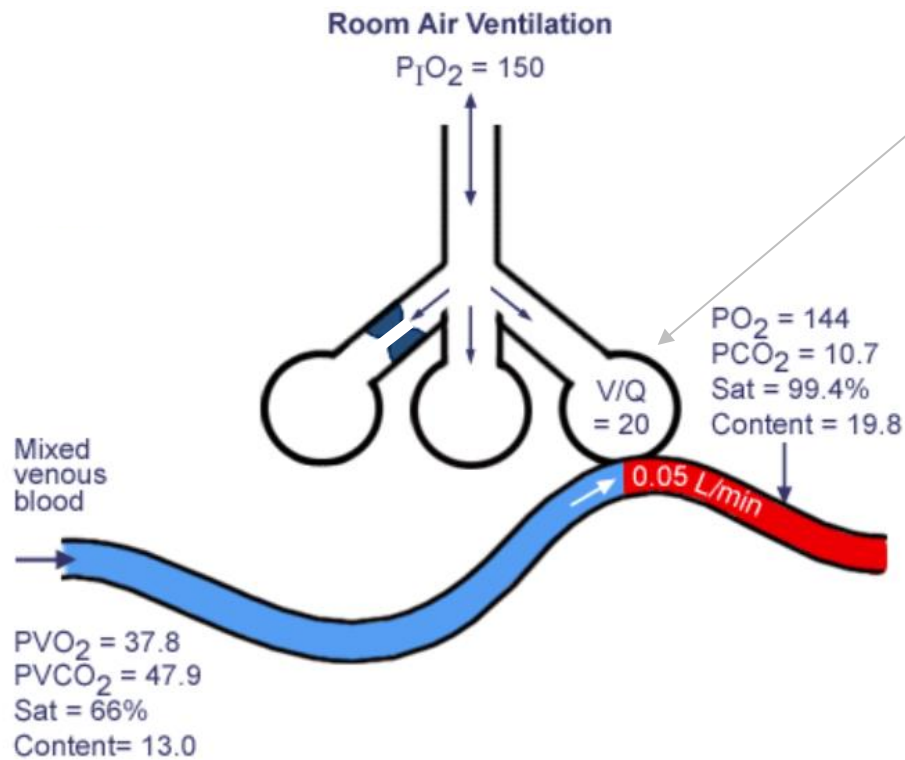


- Alvéoles à **VA/Q très bas** (ex : bas du poumon, petite bronche)
- PAO<sub>2</sub> basse
- **Concentration d'O<sub>2</sub> basse**, car Saturation Hb baisse bcp à ces PO<sub>2</sub>

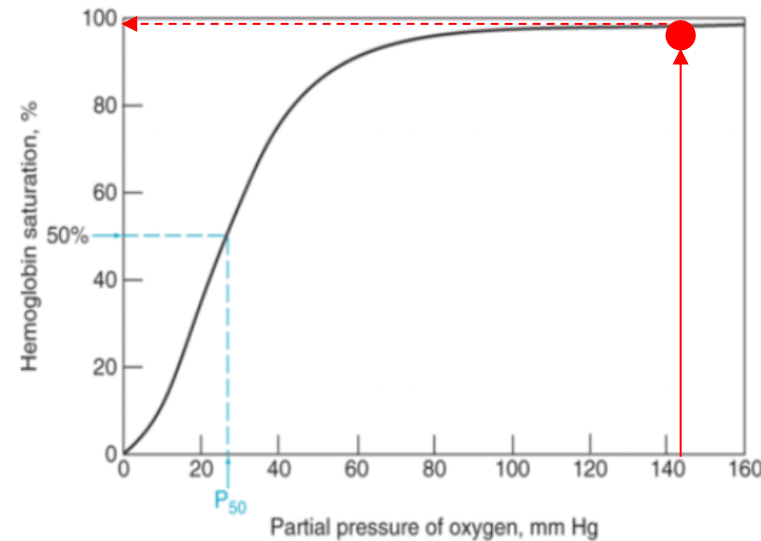


# Impact de l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

La concentration d'O<sub>2</sub> dans le sang à la sortie des poumons résulte du mélange de sang provenant d'alvéoles à rapports V/Q très différents :

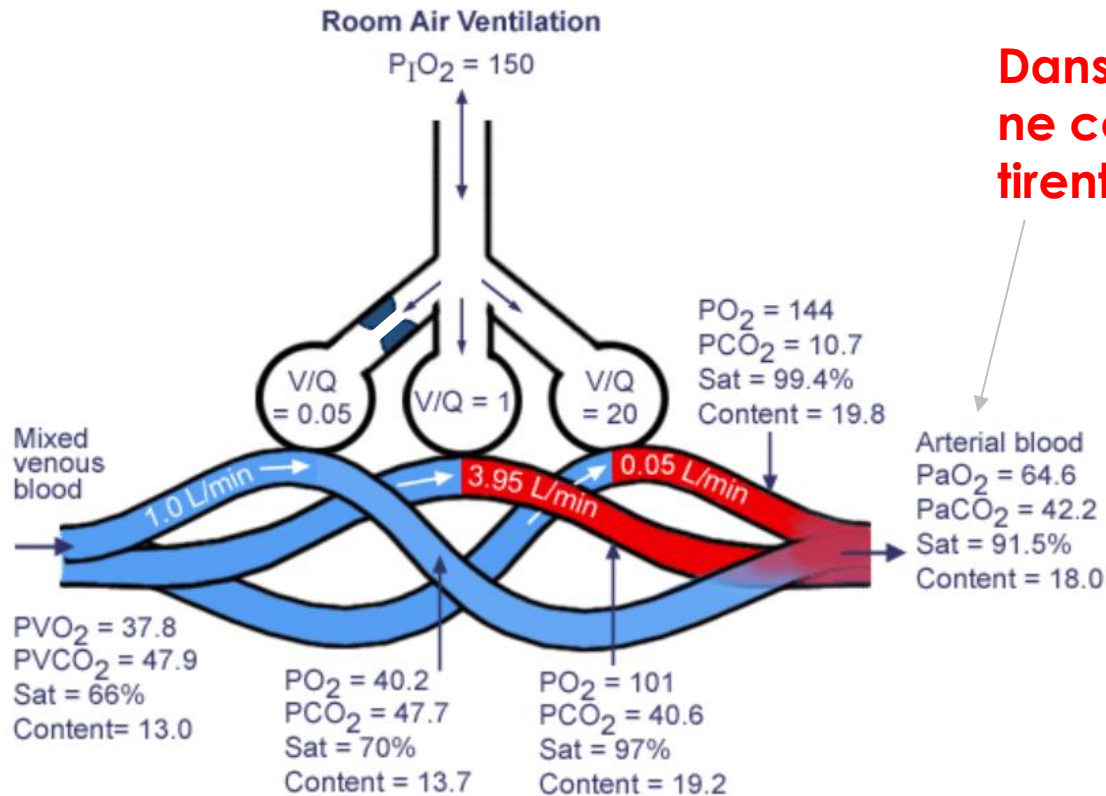


Alvéoles à **VA/Q très haut** (ex : haut du poumon, petite artériole)  
 → PAO<sub>2</sub> bcp plus élevée  
 → **Concentration d'O<sub>2</sub> à peine augmentée**, car Saturation Hb déjà presque max.

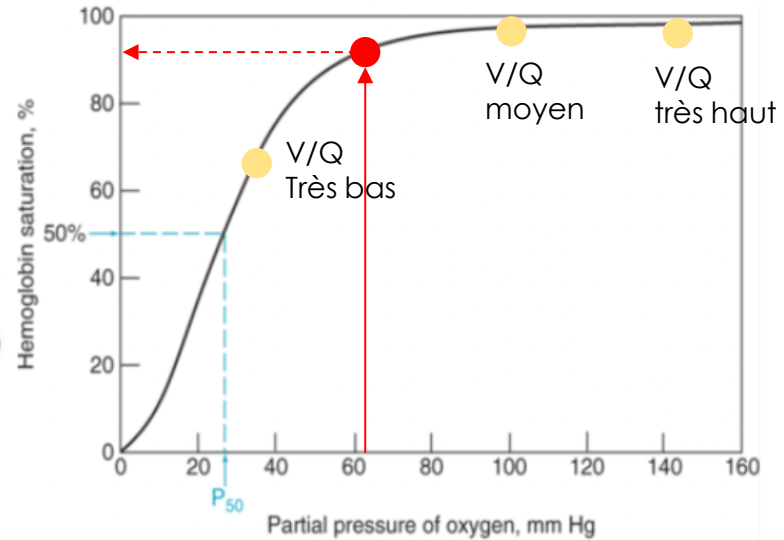


# Impact de l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

La concentration d'O<sub>2</sub> dans le sang à la sortie des poumons résulte du mélange de sang provenant d'alvéoles à rapports V/Q très différents :



**Dans le mélange du sang, les alvéoles à V/Q élevé ne compensent pas les alvéoles à V/Q bas, qui tirent la concentration d'O<sub>2</sub> vers le bas**

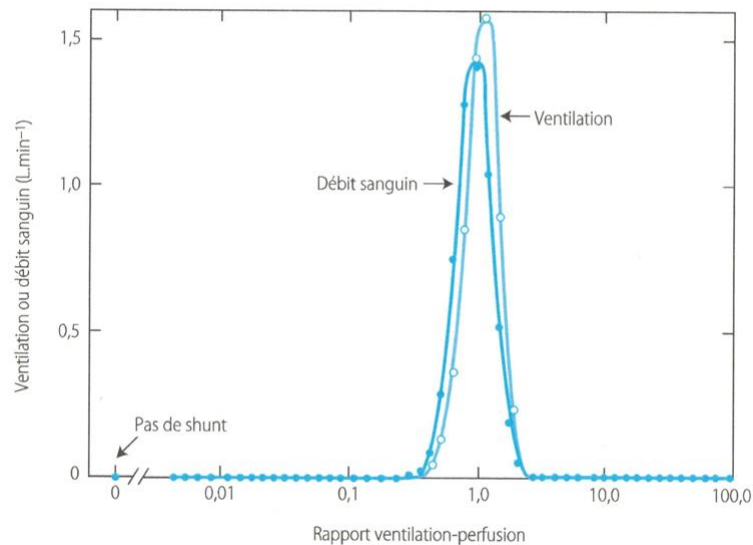


# Impact de l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

**Toute pathologie qui perturbe la structure du parenchyme pulmonaire augmente l'hétérogénéité des rapports V/Q** (davantage de rapports V/Q bas et davantage de V/Q hauts)

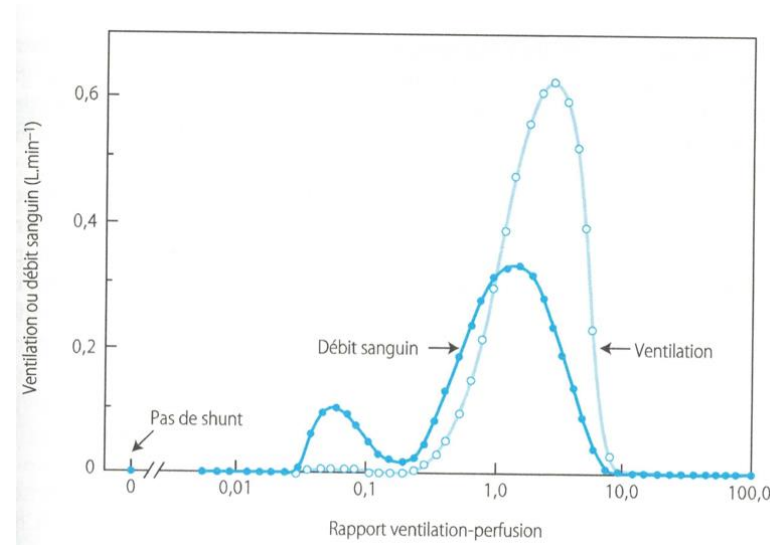
## Exemple de cas normal

Dispersion étroite : les rapports V/Q sont la plupart proches de 1



## Exemple de poumons malades de la cigarette (BPCO)

Dispersion plus importante des rapports V/Q, avec davantage de rapports V/Q très bas ou très hauts



# Impact de l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

**Toute pathologie qui perturbe la structure du parenchyme pulmonaire augmente l'hétérogénéité des rapports V/Q** (davantage de rapports V/Q bas et davantage de V/Q hauts)

- Certaines alvéoles gardent même rapport V/Q → Pas de modification de l'oxygénation
- Certaines alvéoles seront moins perfusées ou davantage ventilées → **leur rapport V/Q augmentent** → **Effet espace mort** **Ventilation gâchée** (n'augmente quasi pas la [O<sub>2</sub>])
- Certaines alvéoles seront davantage perfusées ou moins ventilées → **leur rapport V/Q diminuent** → **Effet Shunt** **Créent de l'hypoxémie**

**L'augmentation de l'hétérogénéité des rapports V/Q est la principale cause d'hypoxémie, car elle s'accompagne d'une augmentation du Nb d'alvéoles à rapport V/Q bas, non compensées par celles à V/Q haut.**

# Impact de l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

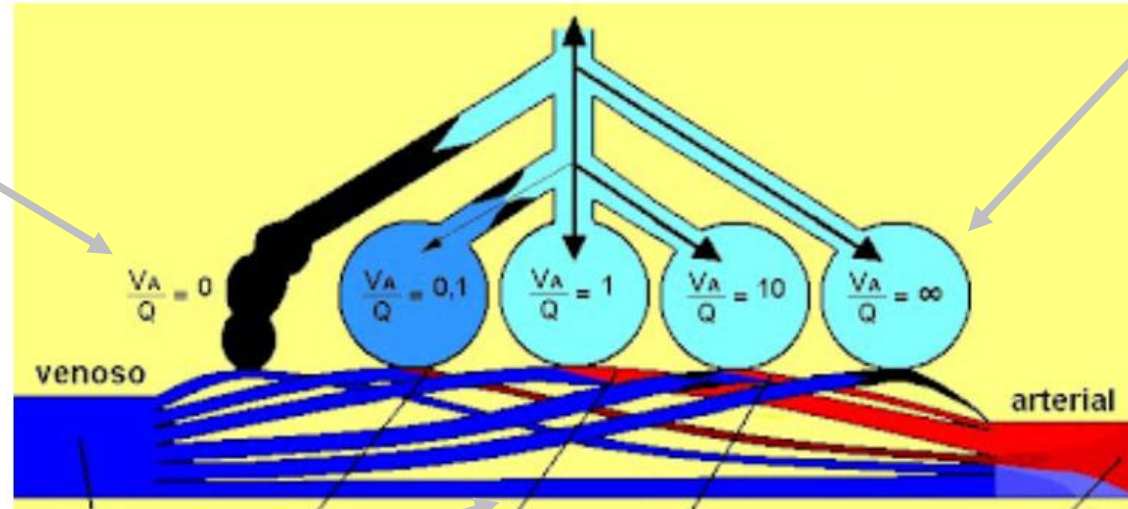
Dans certains cas pathologiques, certains rapports  $V/Q$  peuvent devenir extrêmes :

$$V/Q = 0$$

Bronches totalement bouchées  
ou alvéoles totalement  
inondées (pus, eau,...)

**EFFET SHUNT total**

→ Hypoxémie



$$V/Q = \infty$$

Vaisseaux sanguins totalement  
bouchés ou détruits

**EFFET ESPACE MORT total**

→ Ventilation gâchée

(pas d'impact sur  $O_2$  ou  $CO_2$ )

Vaisseaux pathologiques court-circuitant totalement les alvéoles

**SHUNT total**

→ Hypoxémie

# Effet de l'hyperventilation sur l'oxygénation du sang (idem oxygénothérapie)

L'hyperventilation permet d'augmenter les rapports V/Q de toutes les alvéoles (sauf V/Q=0).

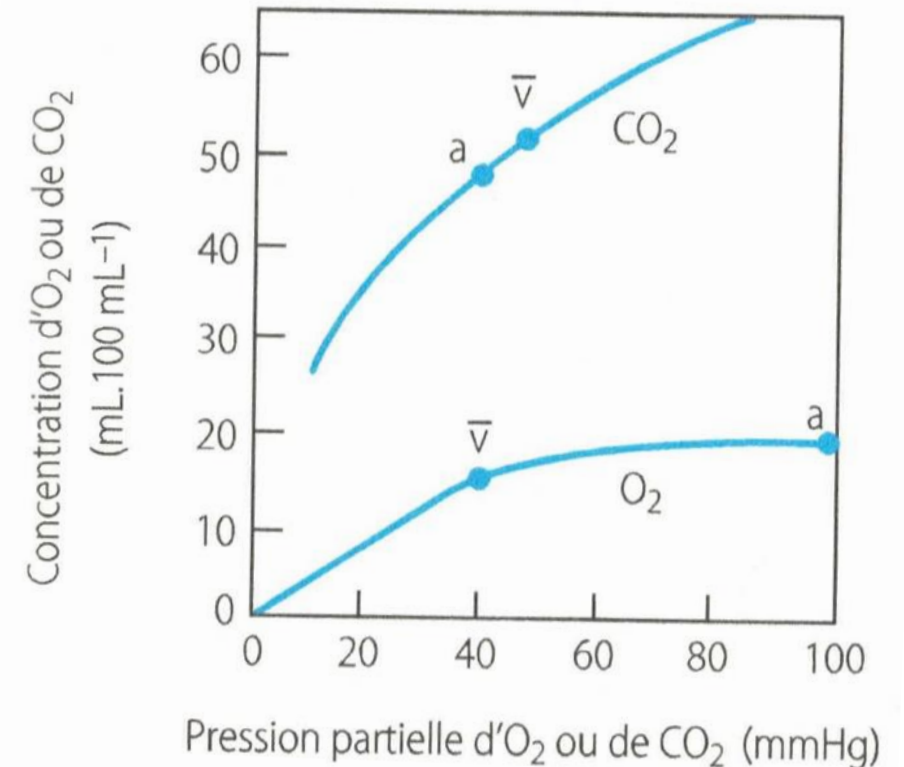
- Alvéoles avec **rapport V/Q initial < 1 (et ≠ 0)** → Rapports V/Q deviennent moins défavorables  
Oxygène mieux le sang  
**Hyperventilation utile**
- Alvéoles avec **rapport V/Q initial ≥ 1 (et ≠ ∞)** → N'augmentent quasi pas leur [O<sub>2</sub>]  
(partie quasi plate de la relation [O<sub>2</sub>] / PO<sub>2</sub>)  
**Hyperventilation quasi inutile**
- Alvéoles avec **rapport initial V/Q = 0**  
= bronche totalement bouchée  
ou alvéole totalement inondée (eau, pus, ...)  
→ Restent non ventilées  
**Hyperventilation totalement inutile**

L'oxygénothérapie est un autre moyen d'augmenter la PAO<sub>2</sub> des alvéoles.

Son effet suit les mêmes principes que l'hyperventilation, en fonction des rapports V/Q.

# CO<sub>2</sub> et hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

- Contrairement à l'O<sub>2</sub>, la [CO<sub>2</sub>] est liée +/- linéairement à la PCO<sub>2</sub> (pas de plateau)
  - Les alvéoles à V/Q élevés diminuent bien la [CO<sub>2</sub>] et compensent bien les alvéoles à V/Q bas.
  - **L'augmentation de l'hétérogénéité des rapports V/Q a donc peu d'impact sur la PaCO<sub>2</sub>.**
- Effet de l'hyperventilation
  - Vu l'absence de plateau dans la relation [CO<sub>2</sub>]/PCO<sub>2</sub>, l'hyperventilation est efficace sur [CO<sub>2</sub>] dans toutes les alvéoles, peu importe leur rapport V/Q (sauf si V/Q = 0)
  - **L'hyperventilation modifie davantage la [CO<sub>2</sub>] que la [O<sub>2</sub>].**



# CO<sub>2</sub> et hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion

## Rôle du contrôle de la ventilation

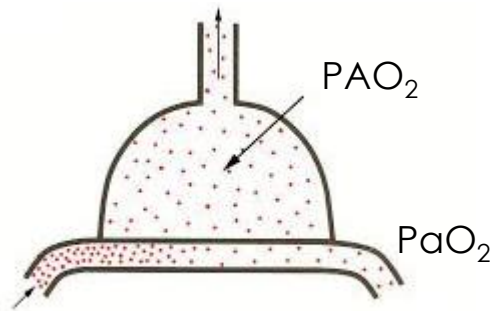
2 exceptions où la PaCO<sub>2</sub> devrait tout de même augmenter si ↑ hétérogénéité rapports V/Q :

- Cas particulier d'augmentation asymétrique de l'hétérogénéité des rapports V/Q  
(→ alvéoles à V/Q bas >> alvéoles à V/Q hauts, ex : corps étranger dans une bronche)
- Cas particulier extrême d'un shunt D→G (sang veineux passe directement dans le sang artériel)  
(→ sang veineux avec haute [CO<sub>2</sub>] se mélange au sang artériel)

Dans ces 2 cas, la PaCO<sub>2</sub> devrait augmenter, mais notre système de contrôle de la ventilation mesure en continu la PaCO<sub>2</sub> et augmente automatiquement la ventilation pour maintenir toujours une PaCO<sub>2</sub> normale.

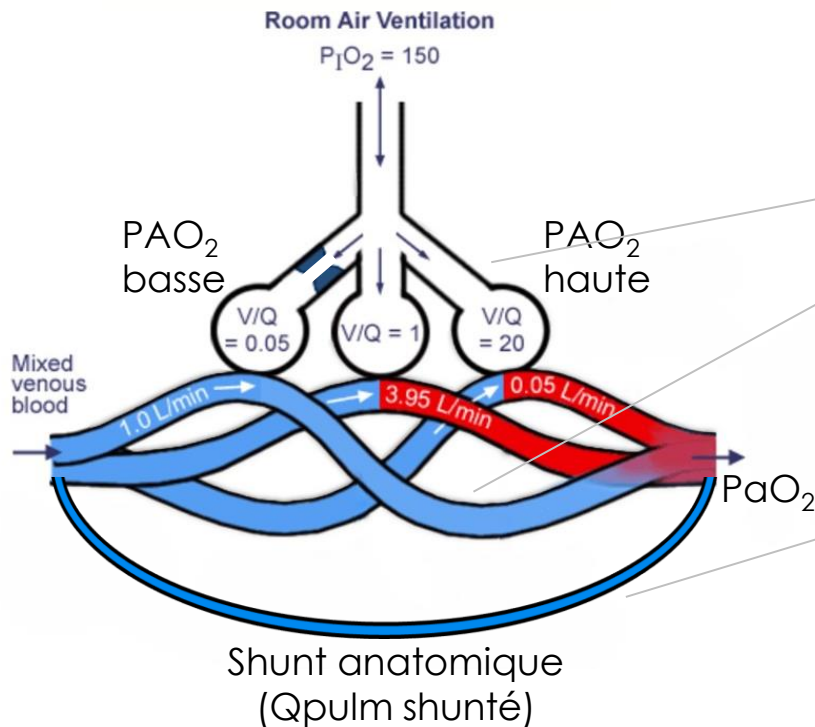
# Gradient Alvéolo-artériel d'O<sub>2</sub>

# Genèse du gradient Alvéolo-artériel d'O<sub>2</sub>



## Poumon idéal fictif

PAO<sub>2</sub> partout la même → A la fin échanges, PaO<sub>2</sub> équilibrée avec PAO<sub>2</sub>  
Gradient P(A-a)O<sub>2</sub> = 0



## Poumon réel

### Hétérogénéité des rapports V/Q

- PAO<sub>2</sub> différente dans chaque alvéole, en fonction du rapport V/Q
- [O<sub>2</sub>] basse dans Sg sortant des alvéoles à V/Q bas tire la PaO<sub>2</sub> moyenne vers le bas

→ Gradient P(A-a)O<sub>2</sub> > 0

### Shunt anatomique

Une partie du Q pulm court-circuite les alvéoles

→ Gradient P(A-a)O<sub>2</sub> > 0

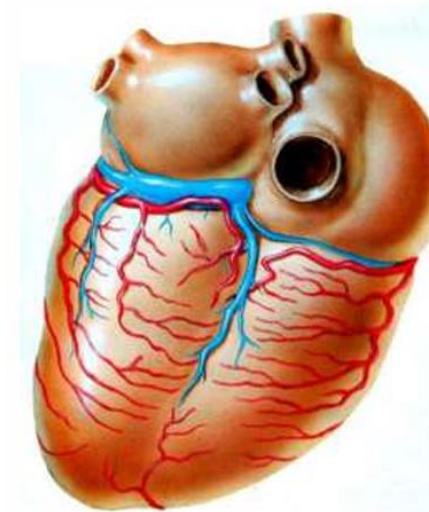
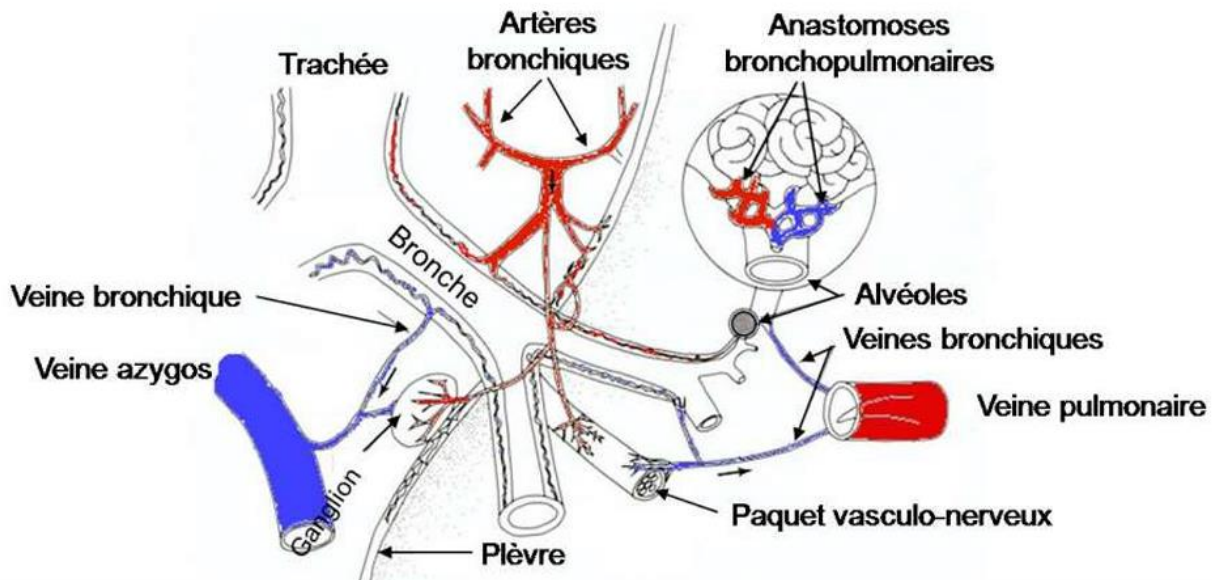
**Gradient P(A-a)O<sub>2</sub> 8-10mmHg**  
En situation physiologique

# Shunt anatomique ou admission veineuse

Environ 2 % du débit cardiaque arrive dans les veines pulmonaires ou le ventricule G à l'état veineux, contamine le sang artérialisé et en abaisse la  $PO_2$  :

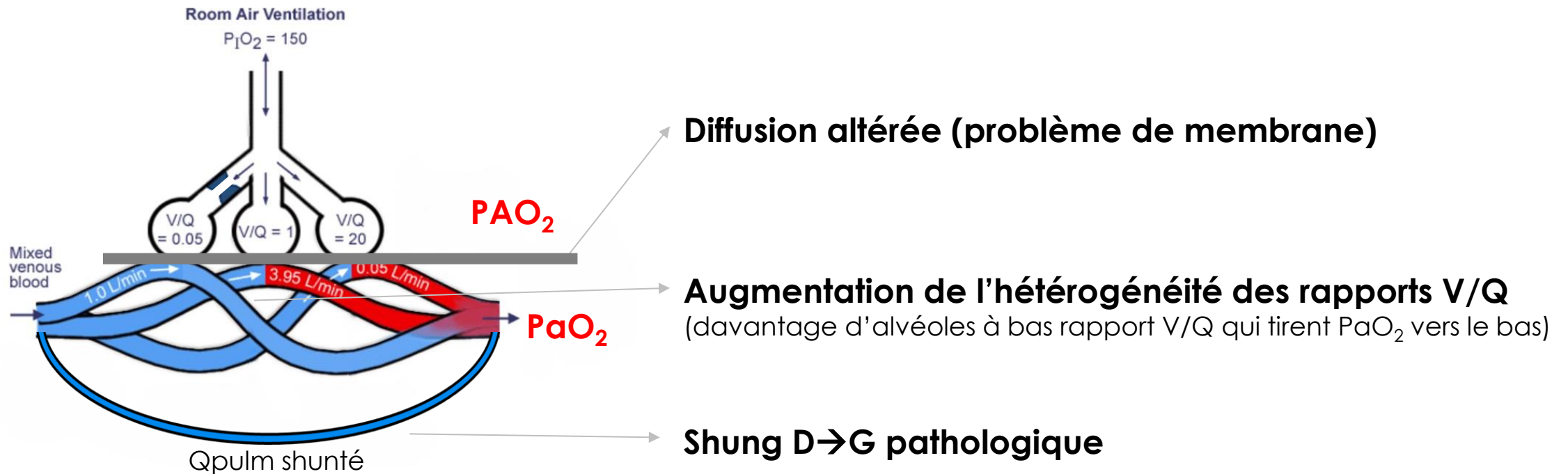
Certaines **veines bronchiques** se drainent dans les veines pulmonaires

Les **veines de thebesius** sont des microscopiques veines intramyocardiques qui drainent directement le sang veineux du myocarde dans les cavités cardiaques, sans passer par les grosses veines coronaires ou le sinus coronaire.



# Élévation du Gradient (A-a) d'O<sub>2</sub>

- En clinique, on peut mesurer le Gradient (A-a)O<sub>2</sub>, qui augmente dans 3 cas :



# Sources

- West - Physiologie respiratoire - 2e Ed - 2022
- Conti F - Fisiologia medica vol. 2 (2nd Edition) - 2010
- Polycopié de Pierre Haab - 2000
- Leff & Schumacker – Respiratory Physiology: Basics and Applications