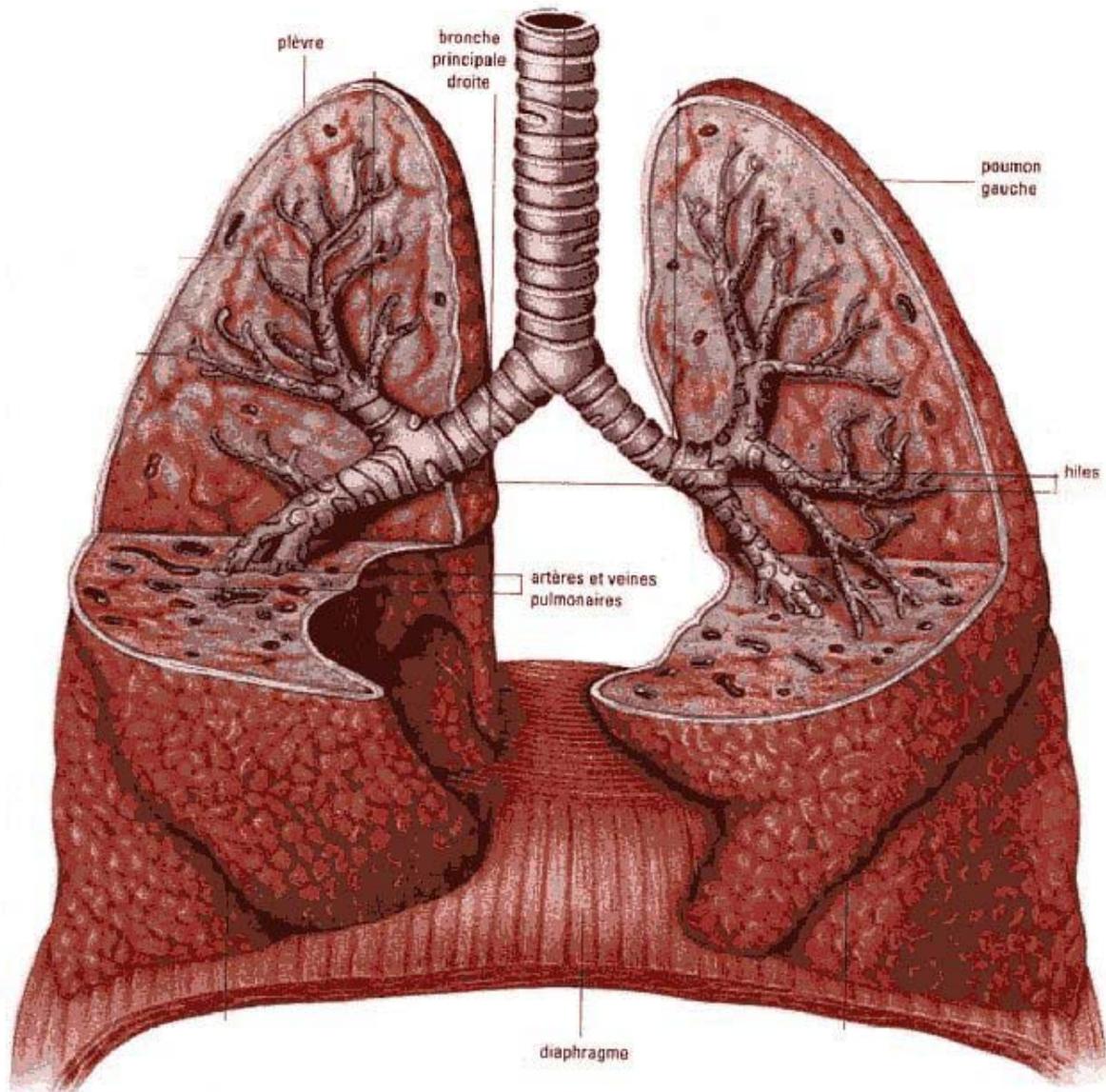


LA FONCTION VENTILATOIRE

G.GUILLEMAIN
2004.

1/ ANATOMIE



TYPE	ANATOMIE	ROLE
ZONE DE CONDUCTION	-VAS -Trachée -Bronches -Bronchioles	- Apporter l'air inspiré jusqu'aux lieux d'échanges gazeux - Humidifier et réchauffer l'air - Filtrer l'air
ZONE D'ÉCHANGE	Sacs alvéolaires -300 millions -70 m ²	HEMATOSE

L'hématose est le mécanisme physiologique qui permet l'artérialisation du sang veineux par échange des gaz (O² et CO²) à travers la membrane alvéolo-capillaire.

RAPPELS :

☑ **L'inspiration :**

- Est un **phénomène actif**
- Met en jeu des muscles (diaphragme et intercostaux)
- Crée une **dépression intra-thoracique**

☑ **L'expiration**

- Est un **phénomène passif**
- Résulte des **forces élastiques du poumon**
- peut être forcée par les muscles abdominaux.

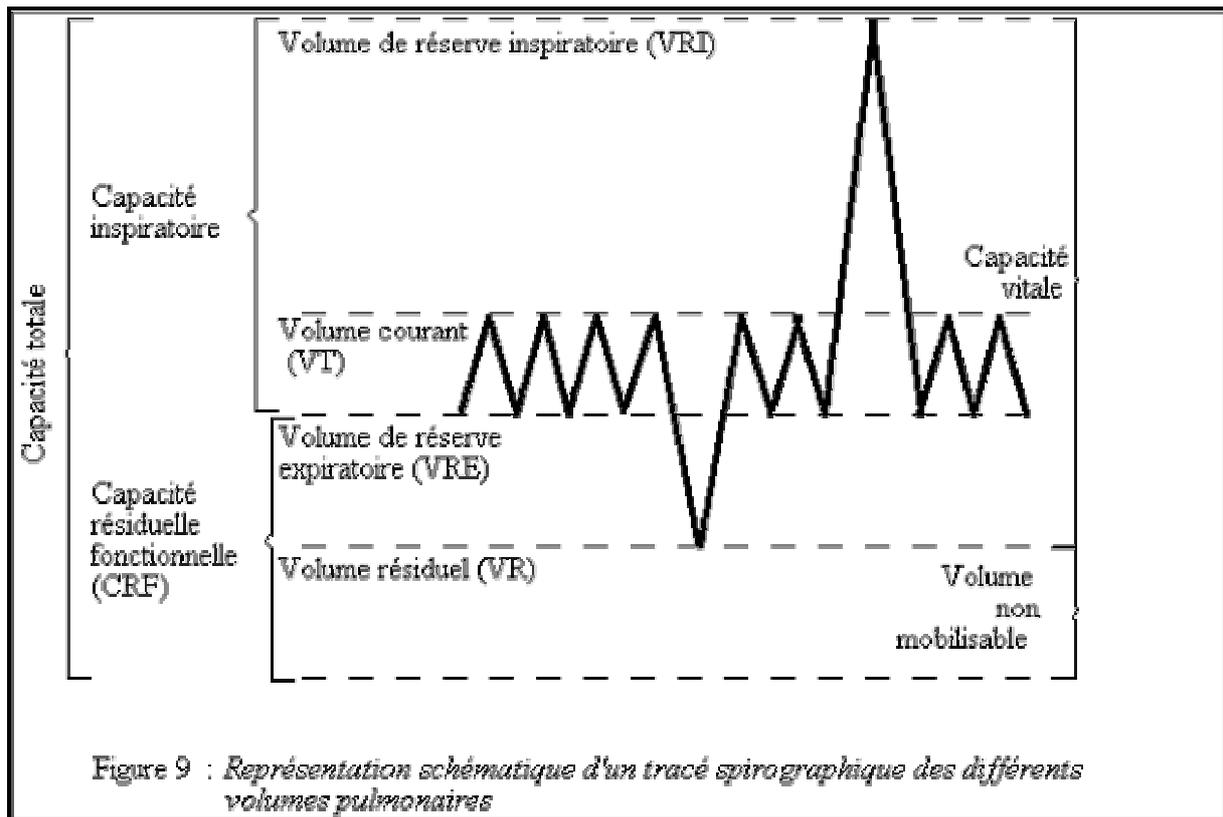
☑ Le poumon est la plus grande surface de l'organisme exposée à l'environnement extérieur

☑ Il a une fonction d'épuration (processus mécanique)

- Les particules inhalées sont filtrées par le nez ou piégées sur un film de mucus tapissant les VAS
- Épuration mucociliaire et toux

☑ Il dispose de défense immunologique (processus cellulaire)

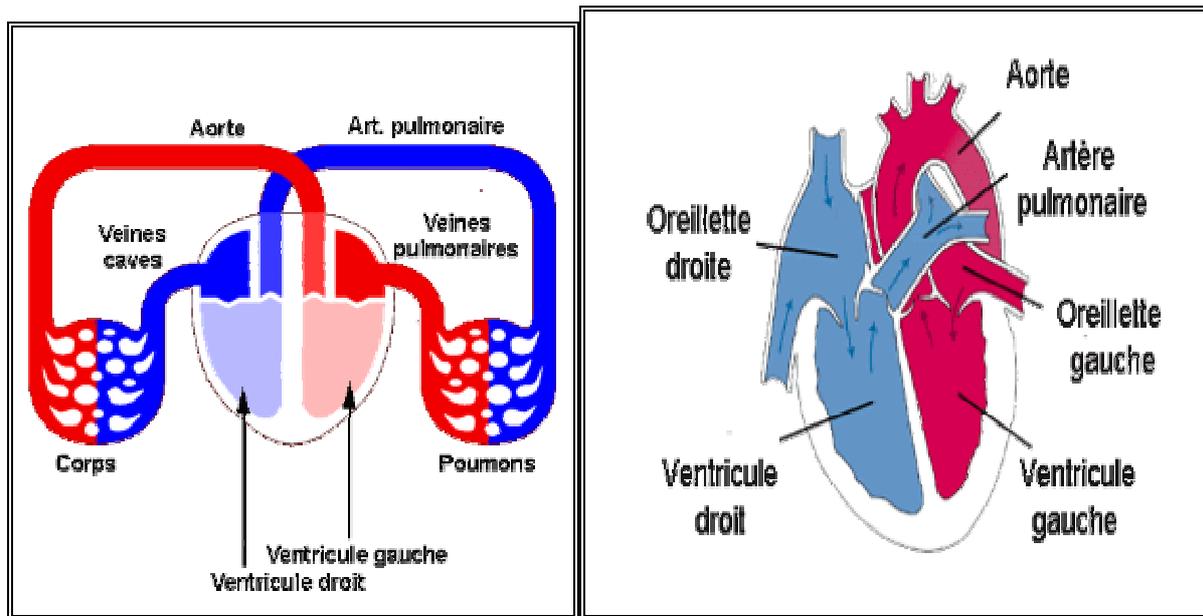
- Action d'immunoglobulines locales
- Macrophages et lymphocytes alvéolaires



2/ PHYSIOLOGIE :

A/ LA CIRCULATION PULMONAIRE :

- 2 types : - la circulation fonctionnelle
 - la circulation nourricière



La circulation fonctionnelle

Le coeur

Artère pulmonaire : Sang veineux

Veines pulmonaires : Sang oxygéné

C'est la petite
circulation

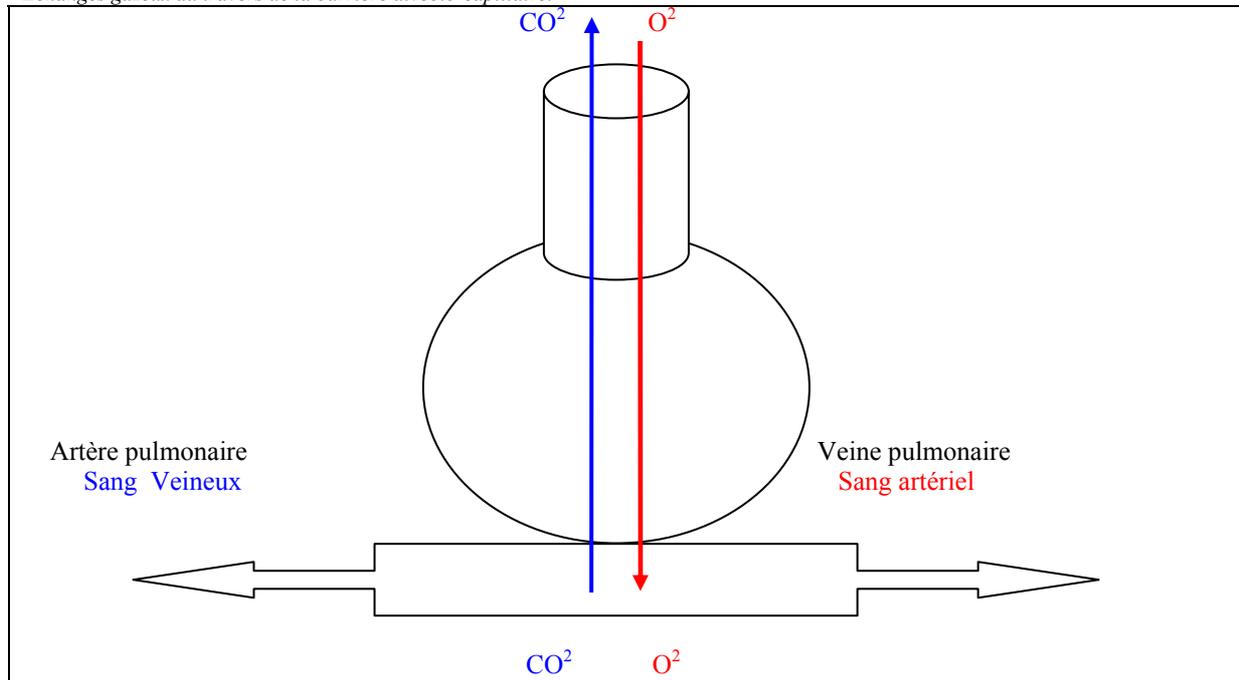
La petite circulation a pour but :

- D'apporter le sang veineux dans la surface d'échanges puis de ramener le sang artériel vers le cœur
- D'éliminer le CO_2 produit par la combustion de l' O_2 lors du métabolisme des nutriments.

B/ LES ECHANGES GAZEUX :

Ils se font au niveau de la barrière alvéolo-capillaire qui est l'interface respiration - circulation

Échanges gazeux au travers de la barrière alvéolo-capillaire.



PO2	40 mmHg	100 mmHg
PCO2	45 mmHg	40 mmHg
Sat	75%	100%

La Sat O2 (saturation oxyhémoglobinée) est le rapport entre la concentration en O2 fixée sur l'hémoglobine et la quantité maximale d'O2 transportable par l'hémoglobine.

Elle dépend donc :
 - de la qualité et de la quantité de l'hémoglobine
 - De la pression partielle alvéolaire du gaz (ex : ventilation en O2 pur)

Hémoglobine, principal pigment du sang, assurant le transport de l'oxygène. L'hémoglobine est la **protéine** majoritaire des rouges. Elle transporte l'oxygène vers les cellules de l'organisme.

Lorsque l'hémoglobine est saturée en oxygène, elle est appelée oxyhémoglobine. Après avoir libéré l'oxygène dans les tissus, elle change de conformation et fixe le carbone, déchet de la respiration cellulaire, pour le transporter aux organes respiratoires où il sera éliminé dans l'air expiré. Sous cette forme, elle est appelée carbohémoglobine.

C/ LE RAPPORT VENTILATION-PERFUSION V_a-Q

Il existe des inégalités de répartition de la ventilation alvéolaire (↗ dans les parties déclives)

Distribution régionale de la ventilation

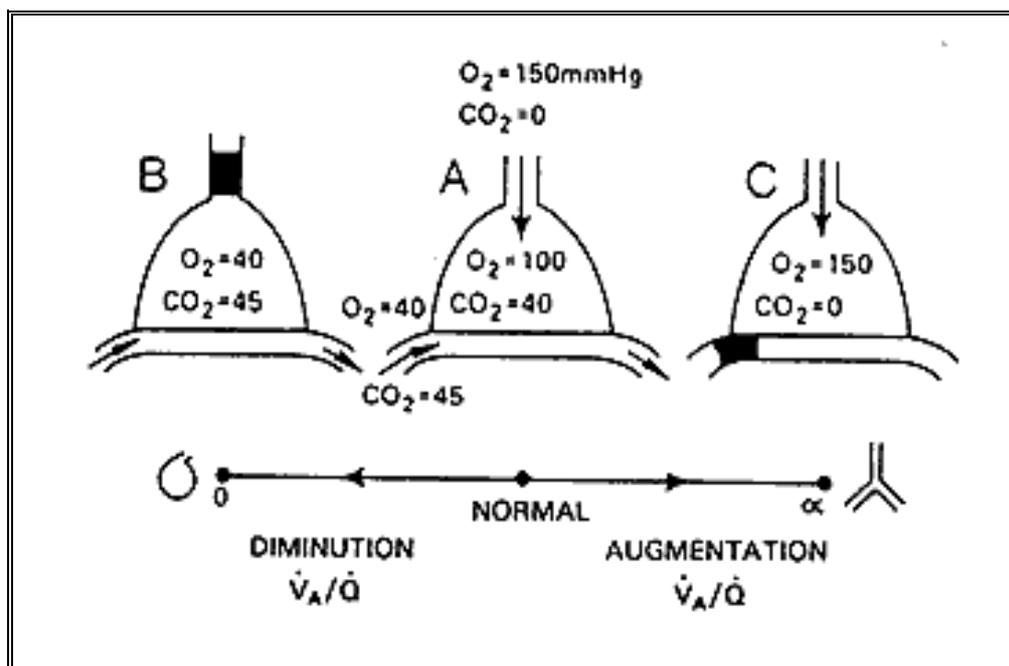
La ventilation dépend : des muscles inspiratoires par l'intermédiaire de la pression intra-pleurale et des propriétés élastiques du poumon (compliance).

En position debout, la pression intra-pleurale est " moins négative " à la base qu'au sommet en raison du poids du poumon. Ce gradient de pression intra-pleurale est responsable d'une variation croissante du volume alvéolaire de la base au sommet. Pendant une inspiration, les alvéoles de la base plus petites se laissent plus facilement distendre.

Conséquences :

En position debout: Gradient régulier de ventilation du sommet vers la base.

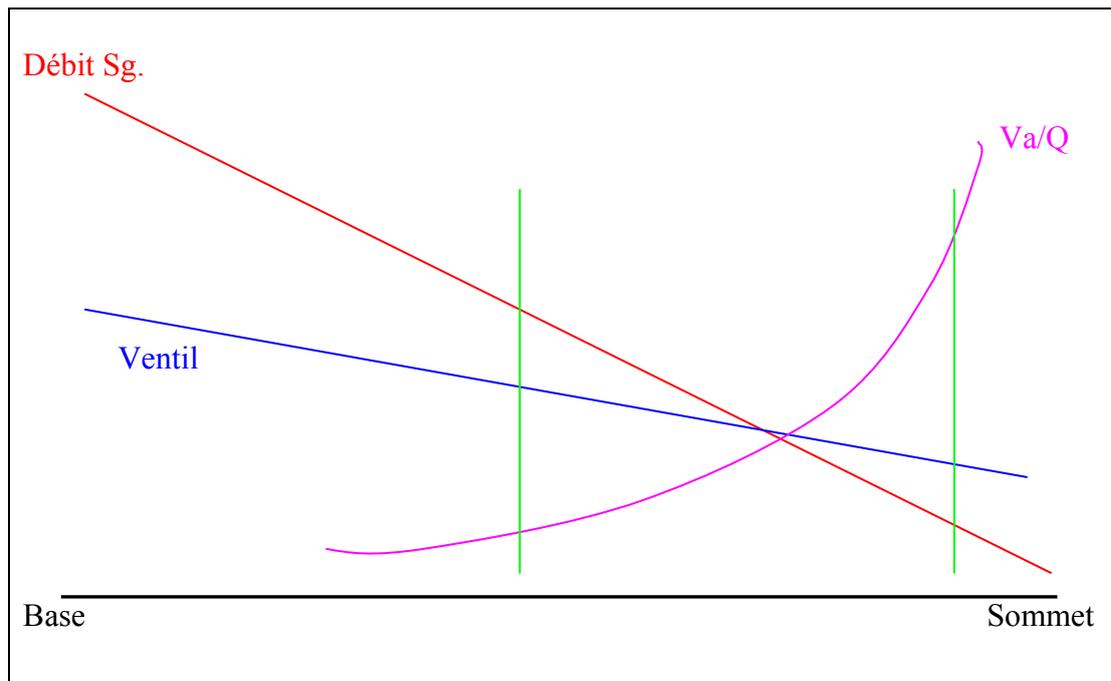
En position couchée : Diminution du gradient sommet base et léger gradient antéropostérieur



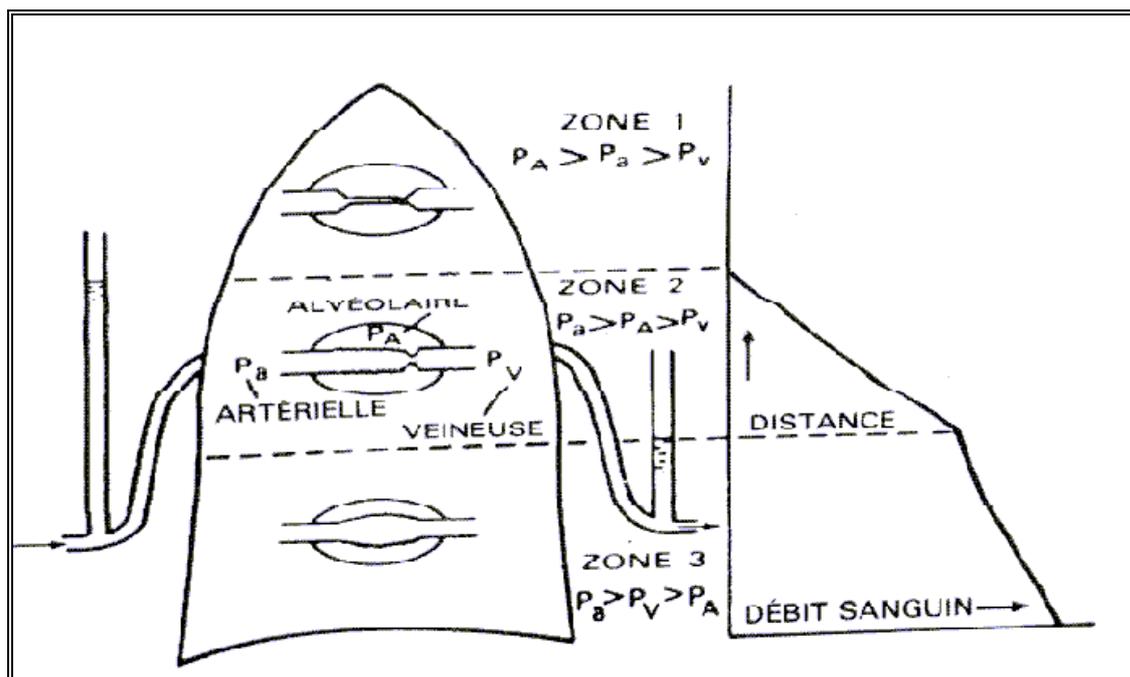
Les alvéoles sous ventilées retiennent le Co² et fixent mal l'O².

Les alvéoles sur ventilées libèrent beaucoup de Co², mais ne chargent pas assez d'O².

Les différences de rapport, entre les pressions artérielles pulmonaires, alvéolaires et veineuses sur la hauteur du poumon définissent les zones de West.



Courbe du rapport V_a/Q .



Les Zones de WEST

Zone 1 : Bien ventilée mais pas perfusée. Ne participe pas aux échanges gazeux.

Zone 2 : Flux maintenu. Débit du sang pulmonaire déterminé par la différence des pressions artérielles et alvéolaires

Zone 3 : Flux continu. Pressions comparables à la grande circulation. Échanges gazeux améliorés.

D : LE TRANSPORT DES GAZ :

1/L'O² dans le sang :

2 formes : ○ O² dissous (PaO² : quantité proportionnelle à la pression du gaz dans le sang. Ex : oxygénothérapie hyperbare)

○ O² combiné : Hgb + O² = oxyhémoglobine

La capacité en O₂ de l'Hgb ↘ si :

- ◆ ↗ H⁺ et ↘ PH
- ◆ ↗ Pco₂
- ◆ ↗ Température
- ◆ ↗ Du métabolisme érythrocytaire.

2/ Le Co₂ :

3 formes : ○ Co₂ dissous (10% du Co₂ éliminé par le poumon)

○ **BICARBONATES** (Co₂ + H₂O = Hco₃⁻)
→ Majeure partie du Co₂ transporté dans le sang et éliminé par le **REIN**

○ Les composés carbaminés (Co₂ + Hgb).
Hgb relâche l'O₂ dans les tissus périphériques et se charge en Co₂ : c'est la carbamino-hémoglobine. Au niveau des poumons, elle décharge le Co₂ pour se charger en O₂)

3/ PATHOLOGIES DE REA CHIR :

1 : L'inhalation bronchique.

C'est le passage du contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx et l'arbre bronchique.

La gravité de l'inhalation dépend de la nature (PH ++++) et de la quantité du liquide inhalé.

Souvent, l'inhalation entraîne une pneumopathie et peut se décomposer en SDRA.

Diagnostic :

- Dégradation brutale de la fonction respiratoire (toux, désaturation, hypoxie)
- Radiologie : opacité du segment dorsal supérieur du poumon droit
- Apparition d'un tableau infectieux en quelques heures.

Traitement :

- Préventif : IOT et SNG si GCS < à 8.
- Perméabilité du ballonnet d'IOT et position de la SNG
- Aspirations bronchiques régulières
- Traitement de l'infection

2 : Pneumo et Hémothorax.

C'est le collapsus d'un poumon suite à l'introduction dans la cavité pleurale d'air ou de sang.
(Pression physiologiquement négative dans la cavité pleurale)

Causes :

- Traumatiques le plus souvent

Signes :

- Dégradation brutale de la fonction respiratoire
- Imagerie

Traitement :

- Drainage pleural (cf. POS drainage thoracique)

3 : L'atélectasie.

Absence d'aération avec rétractation d'une partie ou de l'ensemble d'un poumon.
La principale étiologie est l'obstruction bronchique intraluminale due à des bouchons d'exudat visqueux. Cela entraîne une absorption du gaz alvéolaire par le sang circulant et donc une rétraction pulmonaire.

L'anesthésie et la ventilation mécanique sont des facteurs favorisants.

Diagnostic :

- Dégradation de la fonction respiratoire
- Radio pulmonaire (opacité de la région touchée)

Traitement :

- Kiné respi de première intention + aérosols et fluidifiants bronchiques
- Aspirations bronchiques régulières
- Décubitus latéral
- Fibro-aspiration bronchique et lavage broncho alvéolaire (LBA) si échec ou dégradation.

Prévention :

- Kiné respi chez les sujets à risque (obésité, BPCO, chir. thoraco-abdo)
- Sevrage précoce de la ventilation mécanique
- Aspirations régulières chez l'intubé. (1 fois par 3h et plus si besoin)

4 : Le syndrome de défaillance respiratoire aigue. SDRA

C'est un oedème aigu du poumon, d'origine lésionnelle, par atteinte de la membrane alvéolo-capillaire.

Causes :

Atteinte pulmonaire directe	Atteinte pulmonaire indirecte
-Pneumonie infectieuse -Inhalation bronchique -Contusion pulmonaire	-Poly traumatisme grave -Septicémie -États de choc graves

Mécanisme :

- Phase exudative (6 jours) : ↗ de la perméabilité des alvéoles entraînant des atelectasies diffuses.
- Phase proliférative (4 jours) : inflammation et fibrose alvéolaire.
- Phase de fibrose : extension de la fibrose alvéolaire et destruction du parenchyme pulmonaire.

Diagnostic :

- Dégradation majorée de la fonction ventilatoire.
- Imagerie +++
- LBA pour étiologie et cytologie.

Traitement :

- Ventilation mécanique pour corriger l'hypoxémie sans aggraver les lésions (sous ventilation à VC bas 6ml/Kg)
- Traitements adjuvants :
 - 1/ Décubitus ventral 6 à 8 h par jour
 - ↗ Va/Q
 - ↗ Recrutement alvéolaire des zones atelectasiées.
 - 2/ Corticoïdes pour ↘ l'inflammation alvéolo-capillaire.
 - 3/ Monoxyde d'azote NO : vasodilate les capillaires et ↗ Va/Q
- Traitements de réanimation :
 - 1/ Antibiothérapie documentée si sepsis (BPDP)
 - 2/ Hydratation minimum contrôlée.

5/ Contusion pulmonaire par traumatisme thoracique.

C'est une lésion parenchymateuse du poumon par rupture de la barrière alvéolo-capillaire. Elle entraîne un œdème par hémorragie et inflammation qui, non traité, évolue vers le SDRA.

Origines lésionnelles :

○ Décelération rapide : écrasement des poumons sur les parois intra-thoraciques et arrachement au niveau de leurs points fixes. **AVP et défenestration**

○ Impactes directs : Souvent fractures et volets costaux associés.

○ Compressions.

Prise en charge comme SDRA avec objectif :

○ Favoriser l'hématose en minimisant le travail respiratoire

○ Réduire l'inflammation

○ Prévenir et traiter les atélectasies.

4/ LA VENTILATION MECANIQUE

Prise en charge totale ou partielle de la fonction ventilatoire.

Elle se pratique généralement en 2 temps :

○Ventilation contrôlée :

- GCS < 8
- Patient sédaté
- Insuffisance respiratoire aigue

○Ventilation assistée :

- Insuffisance respiratoire du patient conscient
- Sevrage progressif.

A : CONSEQUENCES DE LA VENTIL MECAN.

○Ventilatoires :

- ↗Des pressions intra-thoraciques (ventilation en pression positive)
- ↗Va/Q au sommet
- ↘Va/Q aux bases
- ↘Régulière de la compliance pulmonaire (· P.crête)

○Hémodynamiques :

- ↘Du retour veineux vers le cœur droit des gros vaisseaux intra-thoraciques.
- ↗De la post charge du VD
- Risque de collapsus de reventilation (si correction rapide d'une hypercapnie vasoconstrictive => hypotension brutale)

○Neurologique : ↗ de la PIC par ↘ du retour veineux céphalique.

○Rénal : la ventil mécan. Favorise la rétention hydro sodée d'ou oedèmes de déclive et hypo natrémie. (Par ↗ de sécrétion d'ADH, ↘ de la perfusion rénale et perturbation du système rénine-angiotensine).

○Hépatique : ↘ du débit sanguin hépatique et portal.

B : LES PARAMETRES VENTILATOIRES.

○Fréquence Respiratoire **FR** : 12 à 20 cycles minute.

○Volume courant **Vt** : 10 ml/Kg

○Fraction en oxygène **FiO2** : de 21% (air pur) à 100% (oxygène pur). **Toxique**

○Rapport inspiration sur expiration **I/E** : physiologiquement, I/E= 1/2 (réglé pour contrôle du débit)

○ **Trigger** (seuil de déclenchement) : seuil de détection par la machine d'un effort inspiratoire du patient.

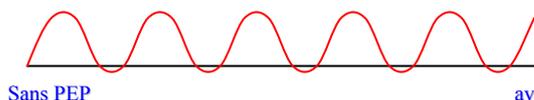
○ Aide inspiratoire **AI** : pression délivrée par la machine pour aider un patient en VS.

○ Pression expiratoire positive **PEP** : améliore l'oxygénation en maintenant en permanence une pression positive dans les voies aériennes. (↗ La CRF et prévient les micros atélectasies et le collapsus des bronchioles)

Une PEP élevée majore les effets de la ventilation mécanique

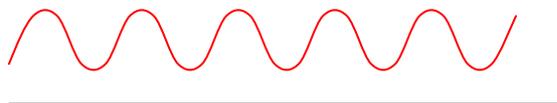
C : LES MODES VENTILATOIRES.

○ Ventilation contrôlée **VC** : suppléance totale de la FV :
FR x Vt ; FiO2 ; PEP.



Sans PEP

avec PEP



En VS

Courbe arrondie =
ventilation en
DEBIT

○ Ventilation assistée contrôlée **VAC** : VC + possibilité pour le patient de déclencher des cycles ventilatoires assistés par la machine.

FR x Vt ; FiO2 ; EP ; Trigger.



○ Ventilation spontanée en aide inspiratoire **VSAI** :

Le patient déclenche lors de l'inspiration une aide en pression lui permettant ↗ son VC. Plus l'aide est élevée, moins le travail respiratoire est important.

(VSAI+PEP=BiPAP ou biphasic airway pressure)

AI ; FiO2 ; Trigger ; PEP

○ La CPAP (continuous positive airway pressure) ou Boussignac
C'est de la ventilation non invasive (VNI) : elle ne nécessite pas d'être intubé.



Courbe carrée=
Ventilation en
PRESSION

Le patient ventile spontanément à l'aide d'un masque qui assure une pression positive constante dans les voies aériennes.

La ventilation en CPAP ↗ la CRF par recrutement des territoires habituellement hypo ventilés.