

DOCTEUR, JE SUIS ESSOUFFLÉ : LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE AU SERVICE DU MÉDECIN GÉNÉRALISTE

F. Verschuren

Doctor, I'm out of breath: respiratory physiology for the general practitioner

This article focuses on several fundamental links between basic respiratory physiology and clinical medicine practice during consultation, when a patient complains about symptoms of pulmonary origin or seeks explanations for the proper functioning of his/her lungs and breathing.

KEYWORDS

Oxygen, CO₂, respiratory physiology

Cet article établit quelques-uns des liens fondamentaux entre la physiologie respiratoire de base et la pratique de la médecine clinique telle qu'elle se présente en consultation, quand un patient évoque des symptômes d'origine pulmonaire, ou quand ce patient cherche auprès de son médecin des explications au bon fonctionnement de ses poumons et de sa respiration.

Que savons-nous à ce propos ?

La physiologie et la physiopathologie respiratoires font référence à des connaissances de base acquises durant les études de médecine

Que nous apporte cet article ?

Un rafraîchissement de certaines de ces connaissances de base, et leur mise en lien avec la pratique clinique au chevet du patient

What is already known about the topic?

Respiratory physiology and pathophysiology refer to basic knowledge acquired during medical studies.

What does this article bring up for us?

This article provides a refresher on basic medical knowledge, while linking it to clinical practice at patient's bedside.

LA CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Le patient qui présente une pathologie respiratoire exprime des symptômes multiples et variés : (1) *la dyspnée*, sensation subjective d'essoufflement que le médecin objectivera par une série de suffixes en -pnée (tachypnée, polypnée, orthopnée, bradypnée) et par son caractère inspiratoire ou expiratoire ; (2) *le tirage*, dont la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens à l'inspiration constitue la meilleure observation ; (3) *la cyanose*, signe tardif de la désaturation de l'hémoglobine qui s'aperçoit au niveau des muqueuses labiales et sous les ongles même chez le patient africain ; (4) les modifications de *l'état de conscience*, évoluant de l'angoisse et de l'agitation à la somnolence, voire la carbonarcose ; (5) les signes *sympathiques aspécifiques*, comme la tachycardie, les marbrures ou la transpiration. Il est approprié à ce stade de distinguer deux tableaux cliniques distincts et évolutifs dans le temps : le tableau initial est celui du patient « qui se bat » contre sa pathologie, il est polypnéique, en tirage, agité, cyanosé et tachycarde ; ce tableau risque d'évoluer secondairement vers celui du patient « qui ne se bat plus », un peu comme un boxeur K.O., qui est devenu somnolent, transpirant, bradycarde, dont le teint est plutôt rouge et dont la fréquence respiratoire est paradoxalement redevenue normale. Sur un plan physiopathologique, le tableau clinique initial est celui de l'HYPOXEMIE, et le tableau secondaire celui de l'HYPERCAPNIE. Bref, avant même d'avoir établi un diagnostic étiologique, le médecin a déjà évalué la gravité de la pathologie respiratoire de son patient en distinguant deux tableaux cliniques évolutifs, et a jeté les bases de l'approche thérapeutique à mettre en place : grosso modo, l'hypoxémie se traite par de l'oxygène, et l'hypercapnie par une aide à la ventilation.

OBJECTIVER L'OXYGÉNATION DU PATIENT

Pour objectiver un tableau clinique initial issu de l'observation de symptômes, rien de tel que la mesure d'un pulse-oxymètre, voire d'un gaz sanguin. Il est classiquement admis que le pourcentage de saturation de l'hémoglobine en oxygène (SaO_2) est d'environ 97 à 99%, et que des valeurs inférieures à 90%, voire 95% chez l'enfant, constituent un signe d'alarme sévère d'hypoxémie. Deux circonstances physiologiques conduisent à des valeurs basses de saturation mesurée par un pulse-oxymètre (SpO_2) sans qu'il n'y ait lieu de s'en inquiéter : *l'âge et l'altitude*. La vieillesse altère davantage l'équilibre des rapports entre la ventilation et la perfusion pulmonaires, ce qui signifie que davantage de zones pulmonaires moins bien ventilées au sein des voies respiratoires font face à des zones pulmonaires moins bien perfusées au sein des artères pulmonaires. Ce déséquilibre progressif explique la chute de la quantité d'oxygène dans le sang, marquée par des valeurs de SpO_2 aussi basses que 90 ou 92% sans la moindre pathologie. Des chiffres similaires seront mesurés en montagne : cette fois-ci, c'est la chute de pression en oxygène dans l'air extérieur qui explique la saturation basse du patient. En effet, si l'air des montagnes reste constitué de 21% d'oxygène, la chute générale de la pression atmosphérique explique la raréfaction de l'oxygène disponible à chacune de nos respirations.

OBJECTIVER LA VENTILATION DU PATIENT

La ventilation pulmonaire constitue un terme médical fondamental qui reste parfois malaisé à définir : il s'agit simplement de la quantité d'air que le patient inspire (ou expire) chaque minute. La ventilation constitue donc le produit de la fréquence respiratoire (12 à 15 par minute) par le volume courant (environ 500 ml), soit 6 à 7,5 litres d'air par minute chez le sujet sain. Un premier message clé concernant la ventilation est l'impossibilité de l'apprécier cliniquement : affirmer qu'un patient hyperventile ou hypoventile rien qu'en le regardant constitue un abus de langage, même s'il est bien sûr acceptable de suspecter une crise d'hyperventilation chez un jeune patient angoissé dont la fréquence respiratoire est de 30 par minute. Un second message clé est que la ventilation s'apprécie par la mesure du CO_2 : c'est ici que réside l'intérêt majeur de la mesure d'un gaz sanguin chez le patient, bien plus encore que pour apprécier son oxygénation pour laquelle une mesure non invasive de la SpO_2 est bien souvent suffisante. Le centre

respiratoire de notre bulbe rachidien exige en permanence une pression sanguine en CO_2 ($PaCO_2$) de 40 mmHg : tout écart vers le bas (hyperventilation, hypocapnie) constitue le signal d'alarme de la réponse ventilatoire à une pathologie cardio-respiratoire ou métabolique, à une douleur, une angoisse ou à l'altitude ; et tout écart vers le haut (hypoventilation, hypercapnie) constitue un grave danger d'évolution vers la carbonarcose. Le troisième message clé est le suivant : oxygénation et ventilation sont les pierres angulaires indissociables de toute évaluation clinique respiratoire. Un exemple classique illustre ce principe a contrario : un patient en détresse respiratoire est cyanosé et sa SpO_2 est basse. Vous améliorez son oxygénation défailante en lui administrant de grandes quantités d'oxygène en bouteille, et la SpO_2 rejoint des valeurs de 100%. Votre satisfaction est de courte durée, car le patient devient ensuite comateux suite à la dégradation de sa ventilation.

SAO_2 , PAO_2 , CAO_2 POUR OBJECTIVER L'HYPOXÉMIE : COMMENT S'Y RETROUVER

L'oxygène sanguin s'exprime de trois façons dont avantages et inconvénients sont comparés dans le tableau 1 : le pourcentage de saturation de son principal transporteur l'hémoglobine (SaO_2), la pression exercée dans le sang de façon dissoute (PaO_2) et son contenu (sa quantité) dans le sang (CaO_2). Il est facile de retenir que dans l'immense majorité des cas, une chute de la quantité d'oxygène dans le sang, à savoir une HYPOXEMIE, se manifeste par une chute de ces trois paramètres, et que le plus facile à mesurer des trois, la SpO_2 , suffit donc à confirmer l'hypoxémie. Deux exceptions majeures confirment cette règle : *l'anémie et l'intoxication au monoxyde de carbone (CO)*.

L'anémie constitue une situation d'hypoxémie majeure par défaillance du transporteur en oxygène dans le sang, malgré des valeurs de SpO_2 ou de PaO_2 tout à fait satisfaisantes ainsi que l'absence de symptômes de détresse respiratoire chez le patient. L'anémie constitue donc une hypoxémie qui se corrige, non pas par de l'oxygène, mais par une transfusion sanguine. L'intoxication au CO (ainsi que les méthémoglobinémies) représente une situation d'hypoxémie par compétition entre le CO et l' O_2 auprès de l'hémoglobine, pour laquelle les symptômes diffèrent également de ceux classiques de la détresse respiratoire.

Tableau 1. comparaison entre CaO_2 (contenu artériel en O_2), SaO_2 (saturation en O_2) et PaO_2 (pression partielle sanguine en O_2)

	Avantage	inconvénient
CaO_2	Quantité	Calcul théorique
SaO_2	Mesure	Imprécis parfois
PaO_2	Mesure	Invasif et douloureux

LE GRADIENT ENTRE PAO₂ (ALVÉOLAIRE) ET PAO₂ (SANGUIN)

Un gaz comme l'oxygène se déplace de l'environnement extérieur jusqu'à nos cellules par le simple jeu d'une chute de pression : on appelle cela la cascade d'oxygène caractérisée par plusieurs chutes successives (figure 1). C'est pour cela que la pression en oxygène dans l'alvéole pulmonaire (PAO₂) est toujours supérieure à sa pression dans le sang (PaO₂). Trois règles pratiques simples permettent d'apprécier au lit du patient si celui-ci est en hypoxémie :

- ▶ La PAO₂ normale chez un patient qui se situe au niveau de la mer est de 100 mmHg
- ▶ Le gradient (la différence) entre PAO₂ et PaO₂ est d'environ 10 mmHg chez le sujet jeune, 20 à 30 mmHg chez le sujet âgé
- ▶ La PaO₂ peut s'apprécier par la formule théorique $PaO_2 = 105 - (\text{âge du patient}) / 2$

Ainsi, un jeune patient de 20 ans chez qui un gaz sanguin mesure une PaO₂ de 80 mmHg présente en fait une grave hypoxémie, alors que le chiffre de 80 paraît raisonnablement correct et correspond à une SpO₂ d'environ 94%.

INTERPRÉTATION DE L'ADMINISTRATION D'OXYGÈNE

Il est parfois possible de suspecter une pathologie respiratoire particulière en fonction de la quantité d'oxygène administrée au patient : par exemple, une pneumonie ou un œdème pulmonaire aigu nécessitent des quantités importantes d'oxygène, alors que l'embolie pulmonaire ou la crise d'asthme voient la SpO₂ du patient s'améliorer

avec 1 litre d'O₂ par minute. Ceci constitue une application de l'effet *shunt*, caractérisé par des zones pulmonaires peu ou mal ventilées alors qu'elles sont bien perfusées par les artères pulmonaires. C'est logique, les alvéoles pulmonaires obstruées par du pus ou de l'œdème sont pauvres en oxygène, et parviennent donc difficilement à oxygéner le sang de la circulation pulmonaire, alors que les alvéoles pulmonaires en cas d'embolie ou d'asthme sont a priori intactes. Quoi qu'il en soit, quand il s'agit d'administrer de l'oxygène en bouteille à un patient, une seule règle prévaut quant à la quantité à administrer : c'est celle qui permet à la saturation du patient (SpO₂) d'atteindre une valeur raisonnable de 90 à 92%. En effet, une valeur inférieure traduit une grave hypoxémie, et une valeur supérieure n'apporte pas de bénéfice d'oxygénation. Et pour atteindre cette valeur seuil de 90 à 92%, parfois il faut 1 litre d'oxygène par minute, parfois 15 litres.

LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE EN CONSULTATION

L'objectif de cet article dépasse la description exhaustive des pathologies respiratoires vues en consultation de médecine générale, pour se focaliser sur certaines applications de la physiologie respiratoire au chevet du patient malade ou auprès de patients sains soumis à certaines contraintes, comme en altitude ou lors d'un effort physique

▶ **Le débitmètre de pointe dans le suivi de l'asthme :** l'asthme obstrue et enflamme les petites bronches, celles qui ont un diamètre de 1 à 10 mm et qui font partie des voies de conduction d'air sans échange gazeux. L'inspiration distend quelque peu le diamètre de ces petites bronches, par contre l'expiration tend à les collaber davantage, ce qui

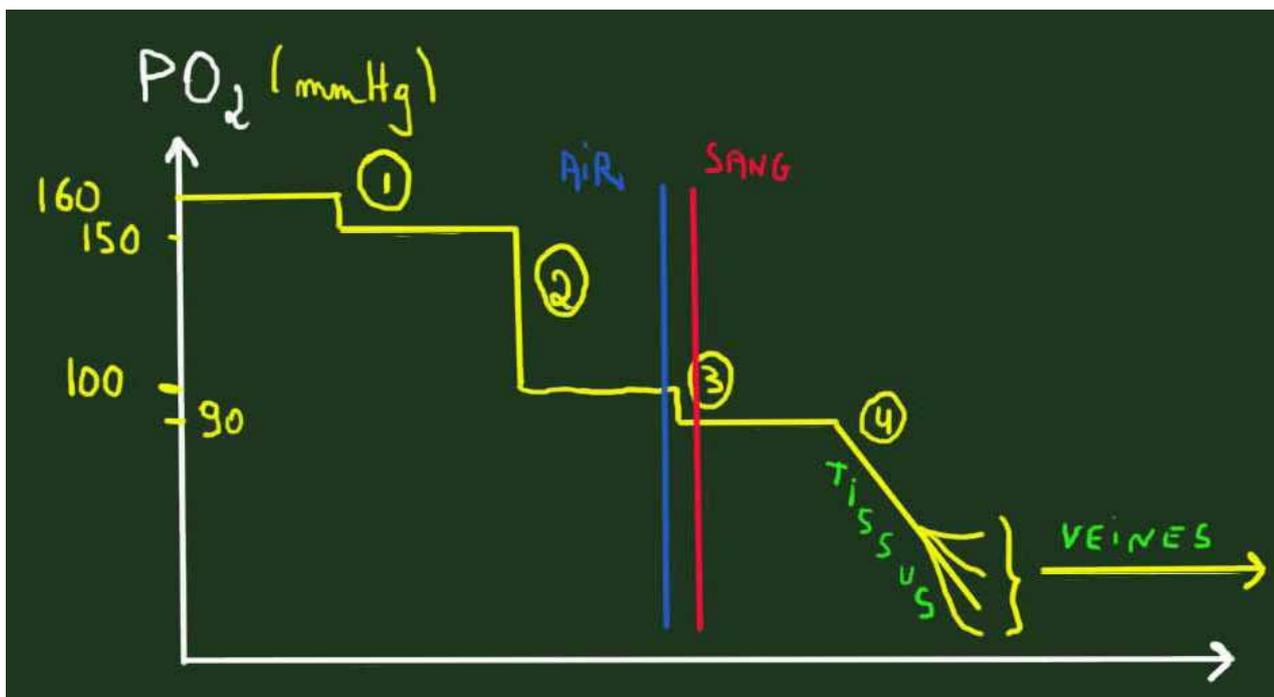


Figure 1. la cascade des pressions en oxygène, à partir de l'air extérieur (21% de 760 mmHg = 160 mmHg), puis dans la bouche (chute N°1, PO₂ = 150 mmHg), puis dans l'alvéole pulmonaire (chute N°2, PAO₂ = 100 mmHg), puis dans le sang (chute N°3, PaO₂ = 90 mmHg) puis au niveau des tissus et cellules (chute N°4).

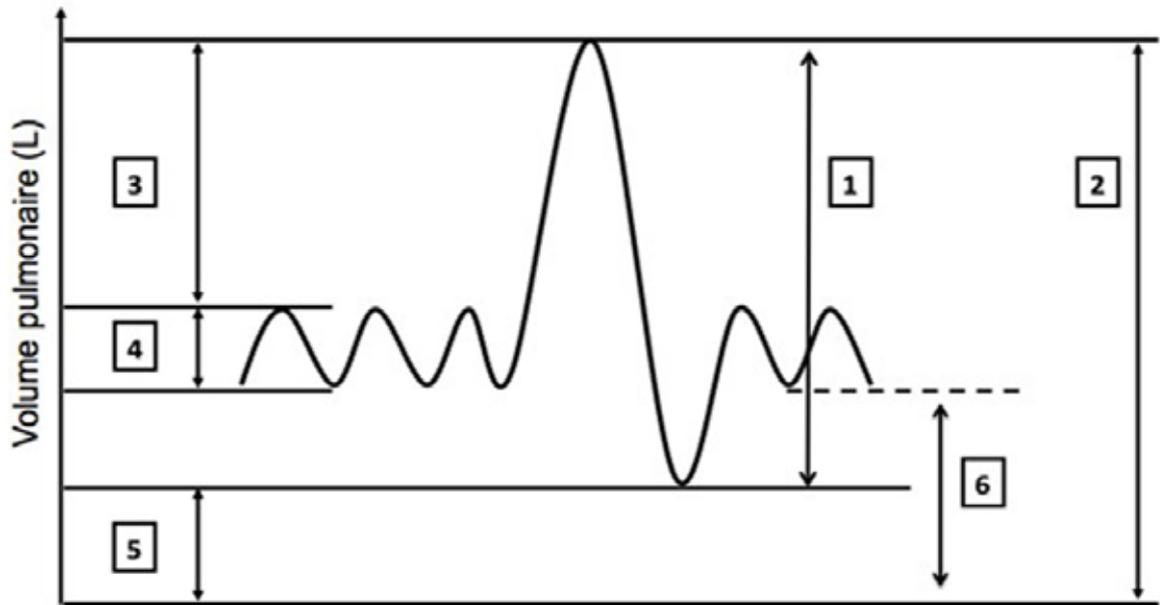


Figure 2. spirométrie normale : 1 = Capacité Vitale ; 2 = Capacité Pulmonaire Totale ; 3 = Réserve Inspiratoire ; 4 = Volume Courant ; 5 = Volume Résiduel ; 6 = Capacité Résiduelle Fonctionnelle

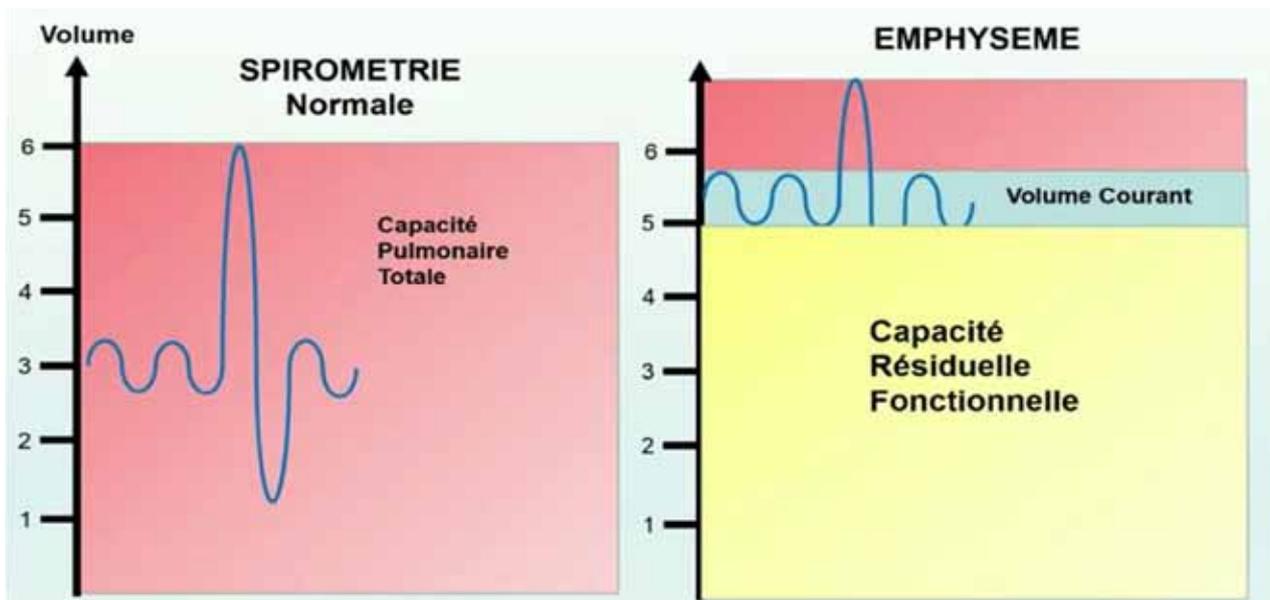


Figure 3. comparaison entre spirométrie normale et emphysème : la capacité pulmonaire totale (en rouge) est augmentée en cas d'emphysème, ainsi que la capacité résiduelle fonctionnelle (en jaune)

explique que la crise d'asthme provoque une dyspnée expiratoire avec sibillances, objectivable par la chute du débit expiratoire de pointe réalisé au chevet du patient par un débitmètre. L'interprétation d'une valeur isolée est souvent hasardeuse, car le débit expiratoire d'un sujet dépend de sa taille, de son sexe et de son âge. Par contre, la comparaison de différentes valeurs au cours des mois et des années chez le même patient permet de suspecter une récurrence de crise quand les valeurs du débitmètre viennent à chuter, et d'en apprécier la gravité en fonction de l'importance de cette chute.

► L'interprétation de la spirométrie chez le patient

BPCO : la bronchopneumopathie chronique obstructive, qui réunit la bronchite chronique et l'emphysème, se caractérise par un syndrome obstructif à la spirométrie, à savoir un rapport inférieur à 70% entre le VEMS (volume maximal d'air que le patient est capable d'expirer lors de la première seconde d'une expiration forcée) et la capacité vitale, qui est le volume d'air que le patient peut mobiliser entre une inspiration et une expiration maximales. La spirométrie du patient BPCO est également marquée par une nette augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) du patient (figures 2 et 3), que l'on peut interpréter de la façon suivante : la CRF est la résultante des forces opposées entre

la cage thoracique (qui tend à distendre les poumons) et les poumons eux-mêmes (dont les fibres élastiques tendent à refermer les poumons). La destruction de ces fibres élastiques chez le patient BPCO déplace ces forces vers une distension des poumons. Le patient emphysémateux conserve donc de grands volumes pulmonaires après chaque expiration, ce qui limite sa capacité à inspirer et à ventiler en cas d'effort physique ou de surinfection bronchique.

► **L'orthopnée du patient décompensé cardiaque :** poumons et cœur sont indissociables. Le patient en œdème pulmonaire présente une orthopnée, qui constitue un merveilleux modèle d'adaptation respiratoire qu'il importe de respecter en laissant le patient respirer assis au bord de son lit. Si les mouvements des gaz (O_2 et CO_2) entre l'air et le sang procèdent d'un principe de diffusion, les mouvements d'eau entre le sang et l'air (l'alvéole pulmonaire) dépendent des pressions hydrostatiques et oncotiques qui règnent dans les vaisseaux pulmonaires. L'augmentation de la pression hydrostatique due à un cœur défaillant s'exprime davantage à la base des poumons qu'à leur sommet, par le simple jeu des forces de gravité. En effet, 30 cm de hauteur de poumons suffisent à faire chuter la pression d'environ 30 cm d' H_2O , ce qui protège les sommets pulmonaires de l'inondation d'eau dans les alvéoles.

► **L'hypocapnie paradoxale de l'embolie pulmonaire :** l'embolie pulmonaire constitue un exemple classique d'*espace-mort alvéolaire*, à savoir la présence de volumes pulmonaires bien ventilés mais qui ne sont pas perfusés par les artères, puisque bouchées par le thrombus. Ces zones pulmonaires ne parviennent donc plus à éliminer le CO_2 produit par l'organisme, qui devrait donc s'accumuler dans le sang. Or, une hypocapnie ($PaCO_2 < 35$ mmHg) accompagne 75% des patients avec embolie pulmonaire. Cette chute paradoxale du CO_2 dans le sang exprime une fois de plus les réflexes immédiats d'hyperventilation survenant dans trois circonstances classiques de l'embolie pulmonaire : l'hypoxémie liée à la maladie, la douleur respirodépendante et l'angoisse. Pourquoi notre cerveau nous fait-il hyperventiler dans de telles circonstances ? En faisant chuter les valeurs de CO_2 , notamment dans les alvéoles, on « gagne de la place » pour l'oxygène, puisque la somme des pressions des gaz alvéolaires (O_2 , CO_2 , Azote et vapeur d'eau) doit conserver la même valeur totale de 760 mmHg au niveau de la mer.

► **La physiologie respiratoire en altitude :** il est bien connu que le premier réflexe respiratoire en altitude est caractérisé par une hyperventilation. Ceci nous amène à appréhender les liens indissociables entre oxygénation et ventilation, et l'utilité qu'il peut y avoir à hyperventiler en vue d'améliorer l'hypoxie d'altitude. La pression en oxygène dans l'alvéole pulmonaire (PAO_2) se calcule selon l'équation des gaz alvéolaires : $PAO_2 = 21\% (PATM - 47) - PaCO_2/QR$, où 47 correspond à la pression exercée par la vapeur d'eau, et QR le quotient respiratoire de 0,8 au repos. Selon cette équation, la PAO_2 normale d'un sujet respirant au niveau de la mer est d'environ 100 mmHg. Au sommet

du Mont-Blanc, où la pression atmosphérique chute à 400 mmHg, la PAO_2 sans adaptation ventilatoire ($PaCO_2 = 40$ mmHg) devient aussi basse que 24 mmHg. En hyperventilant ($PaCO_2 = 20$ mmHg), la valeur de PAO_2 remonte à 50 mmHg. Et comme 50 mmHg reste insuffisant pour une bonne adaptation, le second réflexe d'acclimatation sera constitué d'une polyglobulie. L'hyperventilation, que ce soit en altitude ou lors de toute pathologie cardio-respiratoire hypoxémiant, constitue toujours un réflexe immédiat dont l'objectif est d'améliorer l'oxygénation alvéolaire et sanguine.

► **La physiologie respiratoire chez le sportif :** admettons qu'un sportif, dont la ventilation pulmonaire de base est d'environ 6 litres d'air par minute, réalise un effort physique intense en respirant 40 fois par minute et en mobilisant une grande partie de sa capacité vitale, soit environ 4 litres d'air à chaque respiration : sa ventilation pulmonaire à l'effort devient 160 litres/min. Il est dès lors facile de comprendre que la ventilation ne constitue jamais un obstacle à la réalisation d'un effort physique intense. Il en est de même pour un patient atteint d'une pathologie respiratoire ou cardiaque chronique : bien sûr sa performance sera moindre que le jeune sportif, mais ses poumons limitent peu ou pas son exploit sportif, le facteur limitant principal étant constitué des muscles squelettiques. L'entraînement physique a comme vocation d'augmenter la performance sportive en améliorant la qualité des muscles squelettiques, ce qui se traduit par une augmentation de la consommation maximale d'oxygène (VO_2max) qui se définit par la capacité de l'organisme à utiliser au mieux l'oxygène mis à sa disposition. Alors que la consommation d'oxygène au repos est d'environ 250 ml par minute, une VO_2max de 1000 ml par minute assure à la personne âgée un seuil d'indépendance fonctionnelle associé à la notion sociologique de bonne santé.

► **Les liens entre respiration et émotions :** la crise d'hyperventilation constitue un exemple classique où des émotions du patient s'expriment par des symptômes respiratoires. Les soupirs, l'inspiration profonde avant de rentrer sur scène, le blocage respiratoire face à la peur en sont d'autres exemples. La fréquence de tels symptômes lors de la consultation incite à les observer et se calquer sur eux par un principe de « *mirroring respiratoire* » par lequel le médecin respire discrètement au même rythme que son patient et lui parle lors du temps expiratoire. Ces principes de base de la communication thérapeutique améliorent l'alliance et la confiance entre le patient et son médecin.

En conclusion, cette révision de principes de base d'oxygénation, de ventilation, d'oxygène, de CO_2 , de spirométrie, d'interface entre l'air et le sang, de physique de pressions et de mouvements, d'hypoxémie et d'administration d'oxygène en bouteille, a permis de se (re)familiariser avec la compréhension de certaines plaintes respiratoires vues en consultation, et peut-être de mieux appréhender certaines questions posées par nos patients.

RÉFÉRENCES

1. John B. West. **Physiologie respiratoire**, éditions Pradel. Livre de référence sur la physiologie respiratoire
2. John B. West. **Pulmonary Physiology and Pathophysiology, an integrated, case-based approach**, Edition Lippincott Williams and Wilkins, second edition 2007. Livre de référence sur la physiopathologie respiratoire assorti de cas cliniques.
3. Franck Verschuren. <https://www.edx.org/course/comprendre-la-respiration-louvain-louv8x-0> . Cours en ligne « comprendre la respiration » sur Internet hébergé par la plateforme internationale d'enseignement edX, assorti de vidéos didactiques, de questions d'évaluations et de notes de cours illustrées. Inscription gratuite.
4. Franck VERSCHUREN. https://www.youtube.com/watch?v=IQSqUpXVq6s&list=PLIG3iF3DQDRyKENbhOd_KmlRjnLEtQLBa . Chaîne Youtube comprenant 20 capsules vidéo de 10 minutes dédiées à la compréhension de la physiologie respiratoire

CONFLITS

Absence de conflits d'intérêt

Correspondance

FRANCK VERSCHUREN

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service des Urgences
Département de médecine aigue
Avenue Hippocrate 10
B-1200 Bruxelles