

PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

Ventilation · Échanges gazeux · Régulation

PARCOURS : Préparation EIDE

AUTEUR : Anaïs - Daranjo - IDE

DATE : Juin 2026

1. Objectifs du chapitre

À la fin de ce chapitre, tu dois être capable de :

- expliquer la fonction globale du système respiratoire ;
- différencier ventilation, diffusion, perfusion et transport des gaz ;
- comprendre le rôle de la respiration dans la régulation du pH ;
- expliquer les mécanismes de l'inspiration et de l'expiration ;
- comprendre le rôle du diaphragme et des muscles intercostaux ;
- définir la compliance pulmonaire ;
- expliquer les résistances bronchiques ;
- connaître les principaux volumes et capacités respiratoires ;
- comprendre les échanges gazeux au niveau des alvéoles ;
- expliquer la diffusion de l'oxygène et du dioxyde de carbone ;
- comprendre le rapport ventilation/perfusion ;
- expliquer le transport de l'oxygène par l'hémoglobine ;
- différencier saturation en oxygène et pression partielle en oxygène ;
- expliquer le transport du CO₂ sous forme de bicarbonates ;
- comprendre la régulation de la ventilation par les centres bulbaire ;
- expliquer le rôle des chémorécepteurs centraux et périphériques ;
- faire le lien entre CO₂, pH, O₂, ventilation, hypoxémie, hypercapnie et acidose respiratoire.

Introduction générale

Le système respiratoire permet les échanges gazeux entre l'air extérieur et le sang.

Il assure principalement deux fonctions vitales :

- apporter de l'oxygène à l'organisme ;
- éliminer le dioxyde de carbone produit par les cellules.

L'oxygène est indispensable à la respiration cellulaire aérobie.

Le dioxyde de carbone est un déchet du métabolisme cellulaire, mais il participe aussi directement à l'équilibre acido-basique.

La respiration ne se limite donc pas à "faire entrer de l'air".

Elle comprend plusieurs étapes coordonnées :

1. ventilation pulmonaire ;
2. diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire ;
3. perfusion sanguine pulmonaire ;
4. transport des gaz par le sang ;
5. utilisation de l'oxygène par les tissus ;
6. élimination du CO₂ ;
7. régulation nerveuse et chimique de la ventilation.

Le système respiratoire travaille en permanence avec :

- le système cardiovasculaire ;
- le sang ;
- le système nerveux ;
- les muscles respiratoires ;
- les reins ;
- le métabolisme cellulaire ;
- le système endocrinien selon certains contextes.

Une anomalie respiratoire peut donc provoquer :

- hypoxémie ;
- hypoxie tissulaire ;
- hypercapnie ;
- acidose respiratoire ;
- dyspnée ;
- fatigue musculaire respiratoire ;
- troubles de conscience ;
- défaillance multiviscérale dans les formes sévères.

La physiologie respiratoire est donc une physiologie du mouvement d'air, des échanges gazeux, du transport sanguin et du pH.

2. Vue d'ensemble

La fonction respiratoire repose sur plusieurs mécanismes complémentaires.

Mécanisme	Rôle principal
Ventilation	renouveler l'air dans les alvéoles
Diffusion	faire passer O ₂ et CO ₂ entre alvéoles et sang
Perfusion	amener le sang aux capillaires pulmonaires
Transport des gaz	transporter O ₂ et CO ₂ dans le sang
Régulation du pH	éliminer le CO ₂ pour contrôler l'acidité

Ces mécanismes doivent être coordonnés.

Si l'air arrive aux alvéoles mais que le sang ne circule pas correctement, les échanges sont inefficaces.

Si le sang circule mais que les alvéoles ne sont pas ventilées, l'oxygénation est mauvaise.

Si la membrane alvéolo-capillaire est altérée, la diffusion devient difficile.

Ventilation

3. Définition

La ventilation correspond au mouvement de l'air entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires.

Elle comprend :

- inspiration ;
- expiration.

L'inspiration fait entrer l'air dans les poumons.

L'expiration fait sortir l'air des poumons.

La ventilation permet de renouveler l'air alvéolaire afin de maintenir :

- une pression en O₂ suffisante dans les alvéoles ;
- une élimination efficace du CO₂.

4. Ventilation minute

La ventilation minute correspond au volume d'air mobilisé en une minute.

Elle dépend :

- du volume courant ;
- de la fréquence respiratoire.

Formule :

Ventilation minute = Volume courant × Fréquence respiratoire

Exemple pédagogique :

Si une personne respire 500 mL par respiration et respire 12 fois par minute :

$500 \text{ mL} \times 12 = 6000 \text{ mL/min}$, soit environ 6 L/min.

5. Ventilation alvéolaire

Tout l'air inspiré ne participe pas aux échanges gazeux.

Une partie reste dans les voies aériennes de conduction : nez, pharynx, larynx, trachée, bronches.

Cette partie correspond à l'espace mort anatomique.

La ventilation alvéolaire est la ventilation qui atteint réellement les alvéoles et participe aux échanges gazeux.

Elle est donc plus importante physiologiquement que la ventilation minute brute.

Diffusion

6. Définition

La diffusion est le passage d'un gaz d'une zone où sa pression partielle est élevée vers une zone où sa pression partielle est plus basse.

Au niveau pulmonaire :

- l'O₂ diffuse des alvéoles vers le sang ;
- le CO₂ diffuse du sang vers les alvéoles.

La diffusion dépend du gradient de pression partielle.

7. Facteurs influençant la diffusion

La diffusion dépend de plusieurs facteurs :

- différence de pression partielle ;
- surface d'échange ;
- épaisseur de la membrane alvéolo-capillaire ;
- solubilité du gaz ;
- temps de contact entre l'air alvéolaire et le sang ;
- qualité de la perfusion capillaire ;
- intégrité des alvéoles.

Exemples :

- dans l'emphysème, la surface d'échange diminue ;
- dans la fibrose pulmonaire, la membrane s'épaissit ;
- dans l'œdème pulmonaire, du liquide gêne la diffusion ;
- dans la pneumonie, les alvéoles peuvent être remplies de liquide inflammatoire.

Perfusion

8. Définition

La perfusion pulmonaire correspond à la circulation du sang dans les capillaires pulmonaires.

Elle permet au sang veineux venant du cœur droit d'arriver au contact des alvéoles.

Le sang pauvre en O₂ et riche en CO₂ arrive aux poumons par les artères pulmonaires.

Après les échanges gazeux, le sang enrichi en O₂ revient au cœur gauche par les veines pulmonaires.

9. Importance de la perfusion

Pour que les échanges gazeux soient efficaces, il faut :

- des alvéoles ventilées ;
- des capillaires perfusés ;
- une membrane d'échange fonctionnelle.

Si un capillaire pulmonaire n'est pas perfusé, l'alvéole correspondante ne peut pas oxygéner le sang.

Exemple :

Dans l'embolie pulmonaire, une zone pulmonaire peut être ventilée mais mal perfusée à cause d'un caillot dans la circulation pulmonaire.

Transport des gaz

10. Définition

Le transport des gaz correspond au transport de l'O₂ et du CO₂ dans le sang.

L'oxygène est transporté principalement lié à l'hémoglobine.

Le dioxyde de carbone est transporté principalement sous forme de bicarbonates.

Le système respiratoire et le système cardiovasculaire sont donc indissociables.

Les poumons assurent les échanges.

Le sang transporte les gaz.

Le cœur distribue le sang aux organes.

11. Oxygène et tissus

L'oxygène transporté par le sang est libéré au niveau des tissus.

Il diffuse vers les cellules.

Les mitochondries l'utilisent pour produire de l'ATP.

Si l'oxygène manque, la cellule produit moins d'ATP par respiration aérobie et peut basculer vers un métabolisme anaérobie avec production de lactates.

Régulation du pH

12. Lien entre CO₂ et pH

Le CO₂ est étroitement lié au pH sanguin.

Dans le sang, le CO₂ peut réagir avec l'eau pour former de l'acide carbonique, qui se dissocie ensuite en ions H⁺ et bicarbonates.

Schéma simplifié :



Si le CO₂ augmente, les ions H⁺ augmentent et le pH baisse.

Si le CO_2 diminue, les ions H^+ diminuent et le pH augmente.

13. Rôle respiratoire dans le pH

Les poumons régulent rapidement le pH en ajustant l'élimination du CO_2 .

Si la ventilation augmente, le CO_2 est davantage éliminé.

Résultat :

- CO_2 baisse ;
- pH augmente ;
- risque d'alcalose respiratoire si excessif.

Si la ventilation diminue, le CO_2 s'accumule.

Résultat :

- CO_2 augmente ;
- pH baisse ;
- risque d'acidose respiratoire.

Les reins régulent aussi le pH, mais plus lentement, en ajustant les bicarbonates et les ions H^+ .

14. Schéma à insérer

Image conseillée :

Schéma fonction respiratoire : ventilation alvéoles diffusion O_2/CO_2 sang tissus, avec lien CO_2 -pH.

13.2. Ventilation pulmonaire

15. Définition

La ventilation pulmonaire correspond aux mouvements mécaniques qui font entrer et sortir l'air des poumons.

Elle dépend :

- des muscles respiratoires ;
- de la cage thoracique ;
- du diaphragme ;
- de la plèvre ;
- de l'élasticité pulmonaire ;
- de la compliance ;
- des résistances bronchiques ;
- du contrôle nerveux respiratoire.

Le poumon ne se gonfle pas activement tout seul.

Il suit les mouvements de la cage thoracique grâce à la plèvre et aux variations de pression.

Inspiration

16. Définition

L'inspiration est l'entrée de l'air dans les poumons.

Au repos, elle est active.

Cela signifie qu'elle nécessite une contraction musculaire.

Le muscle principal de l'inspiration est le diaphragme.

17. Mécanisme de l'inspiration

Pendant l'inspiration :

1. le diaphragme se contracte ;
2. il descend ;
3. les muscles intercostaux externes soulèvent les côtes ;
4. le volume thoracique augmente ;
5. la pression intrapulmonaire diminue ;
6. l'air entre dans les poumons.

L'air se déplace toujours d'une zone de pression plus élevée vers une zone de pression plus basse.

Quand la pression dans les poumons devient inférieure à la pression atmosphérique, l'air entre.

18. Inspiration forcée

Lors d'un effort ou d'une détresse respiratoire, d'autres muscles peuvent participer à l'inspiration.

On les appelle muscles inspiratoires accessoires.

Exemples :

- scalènes ;
- sternocléidomastoïdiens ;
- muscles pectoraux selon position ;
- certains muscles du cou et du thorax.

L'utilisation des muscles accessoires peut être un signe d'augmentation du travail respiratoire.

Expiration

19. Définition

L'expiration est la sortie de l'air des poumons.

Au repos, elle est généralement passive.

Elle dépend surtout du relâchement des muscles inspiratoires et du retour élastique du poumon.

20. Mécanisme de l'expiration passive

Pendant l'expiration au repos :

1. le diaphragme se relâche ;
2. il remonte ;
3. les côtes redescendent ;
4. le volume thoracique diminue ;
5. la pression intrapulmonaire augmente ;
6. l'air sort des poumons.

21. Expiration forcée

Lors d'un effort, d'une toux ou d'une obstruction bronchique, l'expiration devient active.

Elle utilise notamment :

- muscles abdominaux ;
- muscles intercostaux internes.

Les muscles abdominaux augmentent la pression abdominale, poussent le diaphragme vers le haut et favorisent l'expulsion de l'air.

Dans certaines maladies obstructives, l'expiration devient difficile et prolongée.

Diaphragme

22. Définition

Le diaphragme est le muscle principal de la respiration.

Il sépare la cavité thoracique de la cavité abdominale.

C'est un muscle en forme de coupole.

Lorsqu'il se contracte, il s'abaisse et augmente le volume thoracique.

23. Rôle physiologique

Le diaphragme assure la majorité du travail inspiratoire au repos.

Il permet une ventilation efficace avec une dépense énergétique limitée.

Il est innervé par le nerf phrénique.

Le nerf phrénique provient principalement des racines cervicales C3, C4 et C5.

Une atteinte du diaphragme ou du nerf phrénique peut provoquer une insuffisance ventilatoire.

24. Diaphragme et respiration abdominale

Quand le diaphragme descend, il repousse les viscères abdominaux vers le bas.

L'abdomen peut se soulever pendant l'inspiration.

C'est ce qu'on observe dans une respiration abdominale ou diaphragmatique.

Cette respiration est physiologique et efficace.

Muscles intercostaux

25. Muscles intercostaux externes

Les muscles intercostaux externes participent à l'inspiration.

Ils soulèvent les côtes.

Ils augmentent le diamètre thoracique.

Ils aident à créer une baisse de pression dans les poumons.

26. Muscles intercostaux internes

Les muscles intercostaux internes participent surtout à l'expiration forcée.

Ils abaissent les côtes.

Ils diminuent le volume thoracique.

Ils sont particulièrement sollicités lors d'un effort expiratoire ou d'une toux.

Compliance pulmonaire

27. Définition

La compliance pulmonaire correspond à la capacité du poumon à se distendre.

Un poumon très compliant se laisse facilement gonfler.

Un poumon peu compliant est rigide et difficile à gonfler.

La compliance dépend :

- de l'élasticité du tissu pulmonaire ;
- de la tension superficielle dans les alvéoles ;
- du surfactant ;
- de la cage thoracique ;
- de la plèvre ;
- de certaines pathologies.

28. Compliance diminuée

Quand la compliance diminue, le poumon devient rigide.

Il faut plus d'effort pour inspirer.

Causes possibles :

- fibrose pulmonaire ;
- œdème pulmonaire ;
- pneumonie étendue ;
- atélectasie ;
- syndrome de détresse respiratoire aiguë ;
- douleur thoracique limitant l'expansion ;
- obésité importante ou restriction mécanique selon contexte.

Le patient peut respirer plus vite et avec de petits volumes.

29. Compliance augmentée

Dans certaines situations, la compliance peut être augmentée mais inefficace.

Exemple :

Dans l'emphysème, le poumon perd son élasticité.

Il se laisse distendre, mais il revient mal sur lui-même.

L'expiration devient difficile.

L'air reste piégé.

Cela favorise l'hyperinflation.

30. Surfactant

Le surfactant est une substance produite par les pneumocytes de type II dans les alvéoles.

Il diminue la tension superficielle.

Il évite que les alvéoles se collapsent trop facilement.

Il facilite l'ouverture des alvéoles et améliore la compliance.

Chez le prématuré, le manque de surfactant peut provoquer une détresse respiratoire néonatale.

Résistances bronchiques

31. Définition

Les résistances bronchiques correspondent à l'opposition au passage de l'air dans les voies respiratoires.

Elles dépendent surtout du calibre des bronches.

Plus le calibre bronchique diminue, plus la résistance augmente.

Une petite diminution du diamètre bronchique peut augmenter fortement les résistances.

32. Facteurs qui augmentent les résistances

Les résistances bronchiques augmentent avec :

- bronchoconstriction ;
- œdème de la muqueuse ;
- mucus ;
- inflammation ;
- corps étranger ;
- tumeur ;
- collapsus des petites voies aériennes ;
- encombrement bronchique.

Exemples :

- asthme ;
- bronchite ;
- BPCO ;
- bronchiolite ;
- réaction allergique ;
- inhalation de fumées.

33. Conséquence

Quand les résistances bronchiques augmentent, le travail respiratoire augmente.

Le patient doit produire plus d'effort pour faire entrer ou sortir l'air.

L'expiration est souvent particulièrement difficile dans les maladies obstructives.

Signes possibles :

- dyspnée ;
- sibilants ;
- expiration prolongée ;
- tirage ;
- utilisation des muscles accessoires ;
- fatigue respiratoire ;
- désaturation selon gravité ;
- hypercapnie dans les formes sévères.

34. Schéma à insérer

Images conseillées :

Schéma de l'inspiration : diaphragme descend, cage thoracique augmente, pression baisse, air entre.

Schéma de l'expiration : diaphragme remonte, volume thoracique diminue, pression augmente, air sort.

Schéma compliance/résistances : poumon rigide versus bronches rétrécies.

13.3. Volumes respiratoires

35. Définition générale

Les volumes respiratoires décrivent les quantités d'air mobilisées ou présentes dans les poumons.

Ils permettent d'évaluer la mécanique ventilatoire.

Ils sont mesurés par spirométrie pour certains volumes.

Les valeurs varient selon :

- âge ;
- taille ;
- sexe biologique ;
- morphologie ;
- entraînement ;
- position ;
- pathologies ;

- effort fourni pendant l'examen.

Les chiffres donnés sont des repères pédagogiques, pas des normes individuelles strictes.

Volume courant

36. Définition

Le volume courant est le volume d'air inspiré ou expiré lors d'une respiration normale au repos.

Il est souvent autour de 500 mL chez un adulte au repos.

Une partie de ce volume reste dans l'espace mort anatomique.

Seule une partie atteint les alvéoles et participe aux échanges.

37. Intérêt physiologique

Le volume courant permet la ventilation de base.

Il augmente pendant l'effort, le stress ou certains besoins métaboliques.

Il peut diminuer en cas de :

- douleur thoracique ;
- fatigue respiratoire ;
- atteinte neuromusculaire ;
- restriction pulmonaire ;
- sédation ;
- troubles de conscience.

Volume de réserve inspiratoire

38. Définition

Le volume de réserve inspiratoire correspond au volume d'air supplémentaire qu'une personne peut inspirer après une inspiration normale.

Il représente la réserve inspiratoire mobilisable lors d'un effort ou d'une inspiration profonde.

39. Intérêt

Il augmente la capacité à ventiler lorsque les besoins augmentent.

Il est mobilisé lors :

- d'un effort physique ;
- d'une dyspnée ;
- d'une respiration profonde ;
- d'un bâillement ;
- d'une manœuvre volontaire.

Il peut être diminué en cas de restriction thoracique ou pulmonaire.

Volume de réserve expiratoire

40. Définition

Le volume de réserve expiratoire correspond au volume d'air supplémentaire qu'une personne peut expirer après une expiration normale.

Il est mobilisé lors d'une expiration forcée.

41. Intérêt

Il permet d'évaluer les capacités expiratoires.

Il peut être modifié par :

- obstruction bronchique ;
- hyperinflation ;
- obésité ;
- restriction ;
- faiblesse musculaire expiratoire ;
- douleur.

Dans certaines maladies obstructives, l'air peut rester piégé, ce qui modifie les volumes pulmonaires.

Volume résiduel

42. Définition

Le volume résiduel est le volume d'air qui reste dans les poumons après une expiration maximale.

Il ne peut pas être expiré volontairement.

Il empêche les poumons de se vider complètement et contribue à maintenir les alvéoles ouvertes.

43. Intérêt

Le volume résiduel est important car il :

- évite le collapsus complet des poumons ;
- maintient des échanges gazeux entre les respirations ;
- stabilise les pressions alvéolaires ;
- participe à la continuité de l'oxygénation.

Il augmente souvent dans les pathologies obstructives avec piégeage d'air.

Capacité vitale

44. Définition

La capacité vitale correspond au volume maximal d'air qu'une personne peut expirer après une inspiration maximale.

Elle regroupe :

- volume courant ;
- volume de réserve inspiratoire ;
- volume de réserve expiratoire.

Formule :

Capacité vitale = VRI + VC + VRE

Elle reflète la capacité mobilisable du système respiratoire.

45. Intérêt

La capacité vitale diminue dans de nombreuses situations :

- restriction pulmonaire ;
- fibrose ;
- atteinte neuromusculaire ;
- douleur thoracique ;
- déformation thoracique ;
- atélectasie ;
- épanchement pleural important.

Elle est importante pour évaluer la mécanique ventilatoire.

Capacité pulmonaire totale

46. Définition

La capacité pulmonaire totale correspond à tout l'air contenu dans les poumons après une inspiration maximale.

Elle comprend :

- capacité vitale ;
- volume résiduel.

Formule :

Capacité pulmonaire totale = Capacité vitale + Volume résiduel

47. Intérêt

Elle peut augmenter dans certaines maladies obstructives avec hyperinflation.

Elle peut diminuer dans les maladies restrictives.

Exemples :

- emphysème : capacité pulmonaire totale souvent augmentée ;
- fibrose pulmonaire : capacité pulmonaire totale diminuée.

48. Tableau récapitulatif

Volume ou capacité	Définition courte
Volume courant	air mobilisé à chaque respiration normale
Volume de réserve inspiratoire	air inspirable en plus après inspiration normale
Volume de réserve expiratoire	air expiré en plus après expiration normale
Volume résiduel	air restant après expiration maximale

Volume ou capacité	Définition courte
Capacité vitale	air mobilisable entre inspiration maximale et expiration maximale
Capacité pulmonaire totale	volume total après inspiration maximale

49. Schéma à insérer

Image conseillée :

Schéma des volumes pulmonaires avec volume courant, VRI, VRE, volume résiduel, capacité vitale et capacité pulmonaire totale.

13.4. Échanges gazeux

50. Définition

Les échanges gazeux correspondent au passage de l'oxygène et du dioxyde de carbone entre l'air alvéolaire et le sang capillaire pulmonaire.

Ils se déroulent au niveau des alvéoles pulmonaires.

Le but est :

- de charger le sang en oxygène ;
- d'éliminer le CO₂ vers l'air expiré.

Alvéoles

51. Définition

Les alvéoles sont de petites structures en forme de sacs situées à l'extrémité des voies respiratoires.

Elles constituent la surface principale des échanges gazeux.

Elles sont entourées de nombreux capillaires pulmonaires.

Leur grande surface et leur paroi fine permettent des échanges rapides.

52. Cellules alvéolaires

On distingue principalement :

- pneumocytes de type I ;
- pneumocytes de type II ;
- macrophages alvéolaires.

Les pneumocytes de type I sont très fins et permettent la diffusion des gaz.

Les pneumocytes de type II produisent le surfactant.

Les macrophages alvéolaires participent à la défense locale.

53. Importance de la surface alvéolaire

Une grande surface d'échange permet une diffusion efficace.

Si cette surface diminue, les échanges sont moins efficaces.

Exemple :

Dans l'emphysème, les parois alvéolaires sont détruites, ce qui diminue la surface d'échange disponible.

Membrane alvéolo-capillaire

54. Définition

La membrane alvéolo-capillaire est la barrière très fine qui sépare l'air alvéolaire du sang capillaire.

Elle comprend :

- épithélium alvéolaire ;
- membranes basales ;
- endothélium capillaire ;
- espace interstitiel très mince.

Elle doit être fine pour permettre la diffusion rapide des gaz.

55. Facteurs qui altèrent la membrane

La diffusion devient difficile si la membrane est épaissie ou si les alvéoles sont remplies.

Causes possibles :

- œdème pulmonaire ;
- pneumonie ;

- fibrose pulmonaire ;
- syndrome de détresse respiratoire aiguë ;
- hémorragie alvéolaire ;
- inflammation interstitielle.

L'oxygène est plus sensible que le CO₂ aux troubles de diffusion, car le CO₂ diffuse plus facilement.

Diffusion de l'O₂

56. Principe

L'oxygène diffuse des alvéoles vers le sang parce que sa pression partielle est plus élevée dans l'air alvéolaire que dans le sang veineux arrivant aux poumons.

Trajet :

alvéole membrane alvéolo-capillaire plasma hématie hémoglobine

Une fois dans l'hématie, l'oxygène se fixe à l'hémoglobine.

Cette fixation maintient le gradient et favorise la diffusion continue.

57. Facteurs diminuant la diffusion de l'O₂

La diffusion de l'O₂ peut diminuer en cas de :

- baisse de la pression alvéolaire en O₂ ;
- épaississement de la membrane ;
- diminution de la surface d'échange ;
- mauvaise ventilation ;
- mauvaise perfusion ;
- temps de contact réduit ;
- altération de l'hémoglobine ;
- œdème ou liquide alvéolaire.

Diffusion du CO₂

58. Principe

Le CO₂ diffuse du sang vers les alvéoles.

Sa pression partielle est plus élevée dans le sang veineux que dans l'air alvéolaire.

Le CO₂ diffuse plus facilement que l'O₂ à travers la membrane alvéolo-capillaire.

Cependant, une ventilation insuffisante empêche son élimination correcte et provoque une hypercapnie.

59. Hypercapnie

L'hypercapnie correspond à une augmentation du CO₂ dans le sang artériel.

Elle peut survenir en cas d'hypoventilation.

Causes possibles :

- dépression respiratoire ;
- BPCO sévère ;
- obstruction importante ;
- fatigue musculaire respiratoire ;
- atteinte neurologique ;
- sédation ;
- pathologie neuromusculaire ;
- déformation thoracique importante.

L'hypercapnie tend à provoquer une acidose respiratoire.

Rapport ventilation/perfusion

60. Définition

Le rapport ventilation/perfusion, ou rapport V/Q, compare :

- la ventilation des alvéoles ;
- la perfusion sanguine des capillaires pulmonaires.

Pour que les échanges soient efficaces, il faut que les zones ventilées soient aussi perfusées, et que les zones perfusées soient ventilées.

61. Rapport V/Q normal

Dans un poumon normal, la ventilation et la perfusion ne sont pas parfaitement uniformes.

La gravité influence les deux.

Mais globalement, le système cherche à faire correspondre l'air et le sang.

Quand le rapport V/Q est adapté, les échanges gazeux sont efficaces.

62. Bas rapport V/Q

Un bas rapport V/Q signifie qu'une zone est perfusée mais mal ventilée.

Le sang passe dans une zone qui reçoit peu d'air.

Cela entraîne une mauvaise oxygénation.

Exemples :

- pneumonie ;
- atélectasie ;
- asthme sévère dans certaines zones ;
- BPCO ;
- encombrement bronchique ;
- œdème pulmonaire.

Dans le shunt extrême, une zone est perfusée mais pas ventilée.

63. Haut rapport V/Q

Un haut rapport V/Q signifie qu'une zone est ventilée mais peu perfusée.

L'air arrive, mais le sang circule mal.

Exemple :

- embolie pulmonaire.

Dans l'espace mort alvéolaire, une alvéole est ventilée mais non perfusée efficacement.

64. Adaptation locale

Le poumon possède une réponse particulière : la vasoconstriction hypoxique pulmonaire.

Si une alvéole est mal ventilée et pauvre en O₂, les artérioles pulmonaires locales se contractent.

Cela détourne le sang vers des zones mieux ventilées.

C'est l'inverse de beaucoup d'autres territoires, où l'hypoxie locale provoque plutôt une vasodilatation.

65. Schéma à insérer

Images conseillées :

Schéma de l'alvéole entourée d'un capillaire avec diffusion O₂ vers le sang et CO₂ vers l'alvéole.

Schéma du rapport ventilation/perfusion : normal, bas V/Q, haut V/Q, shunt, espace mort.

13.5. Transport des gaz

66. Définition

Le transport des gaz correspond au transport de l'oxygène et du dioxyde de carbone dans le sang.

L'O₂ et le CO₂ ne sont pas transportés de la même manière.

L'O₂ est principalement transporté lié à l'hémoglobine.

Le CO₂ est principalement transporté sous forme de bicarbonates.

Oxyhémoglobine

67. Définition

L'oxyhémoglobine correspond à l'hémoglobine liée à l'oxygène.

Dans les poumons, l'oxygène se fixe sur l'hémoglobine.

Dans les tissus, l'hémoglobine libère l'oxygène.

L'hémoglobine permet de transporter beaucoup plus d'oxygène que le plasma seul.

68. Hémoglobine et fixation de l'O₂

Chaque molécule d'hémoglobine possède plusieurs sites capables de fixer l'oxygène.

La fixation est réversible.

Cela signifie que l'hémoglobine peut charger l'oxygène dans les poumons et le libérer dans les tissus.

Cette capacité dépend de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène.

69. Libération de l'O₂ aux tissus

Les tissus actifs favorisent la libération de l'oxygène.

Facteurs qui diminuent l'affinité de l'hémoglobine pour l'O₂ :

- augmentation du CO₂ ;
- baisse du pH ;
- augmentation de la température ;
- augmentation du 2,3-BPG ;
- exercice musculaire.

C'est l'effet Bohr.

Il permet aux tissus qui travaillent davantage de recevoir plus d'oxygène.

Saturation en oxygène

70. Définition

La saturation en oxygène correspond au pourcentage de sites de l'hémoglobine occupés par l'oxygène.

La saturation mesurée par saturomètre est appelée SpO₂.

La saturation mesurée dans le sang artériel est appelée SaO₂.

Une saturation élevée indique que l'hémoglobine est bien chargée en oxygène.

71. Saturation et quantité d'oxygène

La saturation ne dit pas tout.

La quantité totale d'oxygène transportée dépend surtout :

- de la saturation ;
- de la concentration d'hémoglobine ;
- du débit cardiaque.

Exemple :

Un patient anémique peut avoir une SpO₂ normale, mais transporter moins d'oxygène au total car il a moins d'hémoglobine.

72. Limites de la saturation

La saturation peut être trompeuse dans certains contextes.

Exemples :

- intoxication au monoxyde de carbone ;
- mauvaise perfusion périphérique ;
- vernis ou capteur mal positionné ;
- mouvements ;
- hypothermie ;
- troubles de l'hémoglobine ;
- mauvaise qualité du signal.

La SpO₂ est utile, mais doit être interprétée avec le contexte clinique.

Pression partielle en O₂

73. Définition

La pression partielle en oxygène, ou PaO₂ dans le sang artériel, correspond à la pression exercée par l'oxygène dissous dans le plasma.

Elle reflète l'oxygénation du sang artériel.

Elle est mesurée par gaz du sang artériel.

74. Différence entre PaO₂ et SaO₂

La PaO₂ correspond à l'oxygène dissous dans le plasma.

La SaO₂ correspond au pourcentage d'hémoglobine saturée en oxygène.

Ces deux notions sont liées, mais différentes.

Notion	Ce que cela mesure
PaO ₂	oxygène dissous, pression partielle
SaO ₂ / SpO ₂	pourcentage d'hémoglobine saturée

La PaO_2 influence la saturation selon la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

75. Courbe oxyhémoglobine

La relation entre PaO_2 et saturation n'est pas linéaire.

Elle forme une courbe sigmoïde.

À des PaO_2 élevées, la saturation varie peu.

À des PaO_2 plus basses, une petite baisse de PaO_2 peut provoquer une chute importante de saturation.

Cela explique pourquoi une désaturation peut devenir rapidement préoccupante sous certains seuils.

Transport du CO_2

76. Définition

Le CO_2 est produit par les cellules.

Il diffuse vers le sang.

Il est transporté vers les poumons pour être expiré.

Le CO_2 est transporté sous trois formes :

- bicarbonates ;
- lié à l'hémoglobine ;
- dissous dans le plasma.

77. Formes de transport du CO_2

Forme	Importance
Bicarbonates HCO_3^-	forme principale
Carbaminohémoglobine	CO_2 lié à l'hémoglobine
CO_2 dissous	petite part, importante pour la PaCO_2

La PaCO_2 reflète le CO_2 dissous dans le sang artériel.

Elle est fortement liée à la ventilation alvéolaire.

Bicarbonates

78. Formation des bicarbonates

Dans les globules rouges, le CO_2 réagit avec l'eau.

Cette réaction est accélérée par l'anhydrase carbonique.

Schéma :



Le bicarbonate sort ensuite du globule rouge vers le plasma.

Les ions H^+ sont tamponnés notamment par l'hémoglobine.

79. Rôle dans le pH

Le système bicarbonate est le principal système tampon du sang.

Il relie :

- respiration ;
- reins ;
- CO_2 ;
- bicarbonates ;
- pH.

Les poumons régulent rapidement le CO_2 .

Les reins régulent plus lentement les bicarbonates et les ions H^+ .

80. Effet Haldane

L'effet Haldane décrit le fait que l'hémoglobine désoxygénée transporte mieux le CO_2 et les ions H^+ .

Dans les tissus, l'hémoglobine libère l' O_2 et peut mieux transporter le CO_2 .

Dans les poumons, l'oxygénation de l'hémoglobine favorise la libération du CO_2 .

Cela facilite l'élimination du CO_2 par la respiration.

81. Schéma à insérer

Images conseillées :

Schéma hémoglobine : O₂ fixé dans les poumons, libéré dans les tissus.

Schéma transport du CO₂ : tissus CO₂ bicarbonates dans globule rouge plasma retour poumons CO₂ expiré.

Schéma PaO₂ versus saturation avec courbe sigmoïde.

13.6. Régulation de la ventilation

82. Définition

La régulation de la ventilation permet d'adapter la respiration aux besoins du corps.

Le corps ajuste la fréquence et l'amplitude respiratoire selon :

- CO₂ ;
- pH ;
- O₂ ;
- effort ;
- sommeil ;
- douleur ;
- fièvre ;
- émotions ;
- acidose métabolique ;
- grossesse ;
- médicaments ;
- atteintes neurologiques ;
- informations venant des poumons et muscles.

Le CO₂ est le stimulus principal de la ventilation dans les conditions habituelles.

Centres respiratoires bulbaires

83. Définition

Les centres respiratoires sont situés principalement dans le tronc cérébral, surtout le bulbe rachidien, avec une modulation pontique.

Ils génèrent et adaptent le rythme respiratoire automatique.

La respiration est donc automatique, mais elle peut aussi être modifiée volontairement par le cortex.

Exemple :

On peut retenir sa respiration volontairement, mais seulement jusqu'à un certain point, car l'augmentation du CO₂ stimule fortement les centres respiratoires.

84. Bulbe rachidien

Le bulbe contient des réseaux neuronaux essentiels à la génération du rythme respiratoire.

Il contrôle :

- inspiration ;
- expiration selon contexte ;
- fréquence respiratoire ;
- amplitude ventilatoire ;
- réponse au CO₂ et au pH ;
- adaptation aux besoins métaboliques.

Une atteinte du tronc cérébral peut provoquer des troubles respiratoires graves.

85. Pont

Le pont module le rythme respiratoire.

Il participe à la transition entre inspiration et expiration.

Il aide à adapter la respiration au contexte.

La respiration normale dépend donc d'un réseau bulbo-pontique coordonné.

Chémorécepteurs centraux

86. Définition

Les chémorécepteurs centraux sont situés dans le système nerveux central, près du bulbe.

Ils sont très sensibles aux variations de CO₂, via les variations de pH du liquide céphalorachidien.

Le CO_2 traverse facilement la barrière hémato-encéphalique.

Dans le liquide céphalorachidien, il forme des ions H^+ .

Ces ions stimulent les chémorécepteurs centraux.

87. Rôle du CO_2

Quand le CO_2 augmente :

- le pH diminue ;
- les chémorécepteurs centraux sont stimulés ;
- la ventilation augmente ;
- le CO_2 est davantage éliminé ;
- le pH remonte vers la normale.

C'est une boucle de régulation.

88. Hypoventilation

Si la ventilation est insuffisante, le CO_2 s'accumule.

Cela provoque :

- hypercapnie ;
- acidose respiratoire ;
- stimulation ventilatoire si les centres fonctionnent ;
- somnolence ou troubles de conscience si sévère ;
- fatigue respiratoire selon contexte.

Chémorécepteurs périphériques

89. Définition

Les chémorécepteurs périphériques sont situés principalement dans :

- corps carotidiens ;
- corps aortiques.

Ils détectent :

- baisse de l' O_2 ;
- augmentation du CO_2 ;
- baisse du pH.

Ils envoient des informations au tronc cérébral pour adapter la ventilation.

90. Sensibilité à l' O_2

Les chémorécepteurs périphériques sont particulièrement importants lorsque la PaO_2 baisse franchement.

Ils répondent fortement à l'hypoxémie.

Leur activation augmente la ventilation.

Ils sont essentiels dans les situations où l'oxygène diminue.

CO_2

91. CO_2 comme stimulus ventilatoire majeur

Le CO_2 est le principal déterminant chimique de la ventilation dans la majorité des situations.

Si la production de CO_2 augmente, comme pendant l'effort, la ventilation augmente pour l'éliminer.

Si la ventilation baisse, le CO_2 augmente.

Le CO_2 est donc directement lié à la ventilation alvéolaire.

92. Hypercapnie

L'hypercapnie correspond à un excès de CO_2 dans le sang.

Elle traduit souvent une hypoventilation alvéolaire.

Signes possibles selon la gravité :

- céphalées ;
- somnolence ;
- confusion ;
- dyspnée ;
- sueurs ;
- tremblements ;

- troubles de conscience ;
- acidose respiratoire.

93. Hypocapnie

L'hypocapnie correspond à une baisse du CO_2 sanguin.

Elle survient souvent lors d'une hyperventilation.

Conséquences possibles :

- alcalose respiratoire ;
- paresthésies ;
- sensation de vertige ;
- oppression ;
- crampes ou tétanie dans certains cas ;
- anxiété associée selon contexte.

pH

94. pH et ventilation

Le pH influence fortement la ventilation.

Si le pH baisse, le corps cherche souvent à augmenter la ventilation pour éliminer du CO_2 .

Exemple :

Dans une acidose métabolique, comme une acidocétose diabétique, la ventilation peut augmenter fortement pour compenser l'acidose.

Cette respiration ample et profonde s'appelle respiration de Kussmaul.

95. Acidose respiratoire

L'acidose respiratoire est due à une accumulation de CO_2 par hypoventilation.

Schéma :

hypoventilation CO_2 augmente H^+ augmente pH baisse

Causes possibles :

- BPCO sévère ;
- dépression respiratoire médicamenteuse ;
- atteinte neurologique ;
- maladie neuromusculaire ;
- obstruction sévère ;
- fatigue respiratoire ;
- hypoventilation alvéolaire.

96. Alcalose respiratoire

L'alcalose respiratoire est due à une baisse excessive du CO_2 par hyperventilation.

Schéma :

hyperventilation CO_2 baisse H^+ baisse pH augmente

Causes possibles :

- anxiété ;
- douleur ;
- fièvre ;
- hypoxémie ;
- grossesse ;
- sepsis débutant ;
- altitude ;
- ventilation mécanique excessive ;
- atteinte neurologique selon contexte.

O_2

97. Rôle de l'oxygène dans la régulation ventilatoire

L' O_2 est un stimulus ventilatoire important surtout lorsque sa pression artérielle baisse suffisamment.

Les chémorécepteurs périphériques détectent cette baisse.

Ils stimulent la ventilation pour augmenter l'entrée d'oxygène.

98. Hypoxémie

L'hypoxémie correspond à une baisse de l'oxygène dans le sang artériel.

Elle peut être liée à :

- mauvaise ventilation ;
- trouble de diffusion ;
- déséquilibre ventilation/perfusion ;
- shunt ;
- baisse de la pression inspirée en O₂ ;
- hypoventilation ;
- pathologie alvéolaire ;
- pathologie vasculaire pulmonaire.

L'hypoxémie peut entraîner une hypoxie tissulaire si l'apport en oxygène devient insuffisant pour les cellules.

99. Hypoxie

L'hypoxie correspond au manque d'oxygène au niveau des tissus.

Elle peut être due à :

- hypoxémie ;
- anémie ;
- baisse du débit cardiaque ;
- mauvaise perfusion ;
- intoxication au monoxyde de carbone ;
- défaut d'utilisation cellulaire de l'oxygène.

Il faut donc distinguer :

- hypoxémie = manque d'O₂ dans le sang artériel ;
- hypoxie = manque d'O₂ au niveau des tissus.

100. Régulation intégrée

La ventilation est régulée par plusieurs informations en même temps.

Signal	Effet général
CO ₂ augmenté	stimule fortement la ventilation
pH diminué	stimule la ventilation
O ₂ diminué	stimule surtout les chémorécepteurs périphériques
Effort	augmente ventilation par commande centrale et métabolisme
Fièvre	augmente besoins métaboliques et ventilation
Douleur/stress	peut augmenter la ventilation
Sommeil/sédation	peut diminuer la ventilation

101. Schéma à insérer

Images conseillées :

Schéma régulation ventilatoire : CO₂/pH/O₂ chémorécepteurs centraux et périphériques centres bulbaires muscles respiratoires.

Schéma acidose respiratoire : hypoventilation CO₂ pH .

Schéma alcalose respiratoire : hyperventilation CO₂ pH .

Synthèse du chapitre

La physiologie respiratoire repose sur la ventilation, la diffusion, la perfusion, le transport des gaz et la régulation du pH.

La ventilation permet de renouveler l'air alvéolaire. Elle dépend des mouvements du diaphragme, des muscles intercostaux, de la cage thoracique, de la compliance pulmonaire et des résistances bronchiques.

L'inspiration est active au repos, principalement grâce au diaphragme. L'expiration est généralement passive au repos, mais devient active lors de l'effort, de la toux ou des pathologies obstructives.

Les volumes respiratoires décrivent les quantités d'air mobilisées ou présentes dans les poumons : volume courant, volumes de réserve, volume résiduel, capacité vitale et capacité pulmonaire totale.

Les échanges gazeux se font au niveau des alvéoles à travers la membrane alvéolo-capillaire. L'O₂ diffuse des alvéoles vers le sang. Le CO₂ diffuse du sang vers les alvéoles. L'efficacité dépend de la surface d'échange, de l'épaisseur de la membrane, du gradient de pression partielle et du rapport ventilation/perfusion.

L'oxygène est transporté surtout lié à l'hémoglobine sous forme d'oxyhémoglobine. La saturation indique le pourcentage d'hémoglobine chargée en O₂, tandis que la PaO₂ mesure l'oxygène dissous dans le plasma.

Le CO₂ est transporté principalement sous forme de bicarbonates. Ce système est directement lié au pH. Les poumons régulent rapidement l'acidité en ajustant l'élimination du CO₂.

La ventilation est contrôlée par les centres respiratoires du tronc cérébral. Les chémorécepteurs centraux répondent surtout aux variations de CO₂ et de pH. Les chémorécepteurs périphériques répondent au CO₂, au pH et surtout à la baisse importante de l'O₂. Le CO₂ est le principal stimulus ventilatoire dans les conditions habituelles.

À retenir absolument

Notion	Définition courte
Ventilation	mouvement d'air entre atmosphère et alvéoles
Diffusion	passage des gaz selon leur gradient
Perfusion	circulation sanguine dans les capillaires pulmonaires
Transport des gaz	transport O ₂ /CO ₂ par le sang
Ventilation minute	volume courant × fréquence respiratoire
Ventilation alvéolaire	ventilation qui atteint les alvéoles
Inspiration	entrée d'air, active au repos
Expiration	sortie d'air, passive au repos
Diaphragme	principal muscle inspiratoire
Compliance	capacité du poumon à se distendre
Résistances bronchiques	opposition au passage de l'air
Volume courant	volume d'une respiration normale
Volume résiduel	air restant après expiration maximale
Capacité vitale	volume maximal mobilisable
Alvéoles	lieu principal des échanges gazeux
Membrane alvéolo-capillaire	barrière d'échange O ₂ /CO ₂
Rapport V/Q	relation ventilation/perfusion
Shunt	perfusion sans ventilation efficace
Espace mort	ventilation sans perfusion efficace
Oxyhémoglobine	hémoglobine liée à l'O ₂
Saturation	pourcentage d'hémoglobine chargée en O ₂
PaO ₂	pression partielle d'O ₂ dissous
PaCO ₂	pression partielle de CO ₂ dissous
Bicarbonates	forme principale de transport du CO ₂
Chémorécepteurs centraux	détectent surtout CO ₂ via pH du LCR
Chémorécepteurs périphériques	détectent O ₂ , CO ₂ , pH
Hypercapnie	excès de CO ₂
Hypocapnie	baisse du CO ₂
Hypoxémie	baisse d'O ₂ dans le sang artériel
Hypoxie	manque d'O ₂ dans les tissus
Acidose respiratoire	CO ₂ par hypoventilation
Alcalose respiratoire	CO ₂ par hyperventilation

Mini-évaluation

Réponds aux questions suivantes :

1. Quelles sont les grandes fonctions du système respiratoire ?
2. Quelle est la différence entre ventilation, diffusion et perfusion ?
3. Pourquoi le transport des gaz dépend-il du système cardiovasculaire ?
4. Quel est le lien entre CO₂ et pH ?
5. Que se passe-t-il sur le pH si le CO₂ augmente ?
6. Qu'est-ce que la ventilation minute ?
7. Quelle est la différence entre ventilation minute et ventilation alvéolaire ?

8. Pourquoi l'espace mort anatomique ne participe-t-il pas aux échanges ?
9. Pourquoi l'inspiration est-elle active au repos ?
10. Quel est le rôle du diaphragme ?
11. Quel nerf innerve principalement le diaphragme ?
12. Pourquoi l'expiration est-elle passive au repos ?
13. Quels muscles participent à l'expiration forcée ?
14. Qu'est-ce que la compliance pulmonaire ?
15. Pourquoi une fibrose diminue-t-elle la compliance ?
16. Pourquoi l'emphysème peut-il provoquer un piégeage d'air ?
17. Quel est le rôle du surfactant ?
18. Qu'est-ce que les résistances bronchiques ?
19. Pourquoi une bronchoconstriction augmente-t-elle le travail respiratoire ?
20. Qu'est-ce que le volume courant ?
21. Qu'est-ce que le volume de réserve inspiratoire ?
22. Qu'est-ce que le volume de réserve expiratoire ?
23. Qu'est-ce que le volume résiduel ?
24. Qu'est-ce que la capacité vitale ?
25. Qu'est-ce que la capacité pulmonaire totale ?
26. Où se déroulent les échanges gazeux ?
27. Quel est le rôle des pneumocytes de type I ?
28. Quel est le rôle des pneumocytes de type II ?
29. Qu'est-ce que la membrane alvéolo-capillaire ?
30. Quels facteurs peuvent gêner la diffusion de l'O₂ ?
31. Pourquoi le CO₂ diffuse-t-il facilement mais s'accumule en cas d'hypoventilation ?
32. Qu'est-ce que le rapport ventilation/perfusion ?
33. Qu'est-ce qu'un bas rapport V/Q ?
34. Qu'est-ce qu'un haut rapport V/Q ?
35. Quelle est la différence entre shunt et espace mort ?
36. Comment l'oxygène est-il transporté dans le sang ?
37. Qu'est-ce que l'oxyhémoglobine ?
38. Qu'est-ce que la saturation en oxygène ?
39. Quelle est la différence entre SpO₂, SaO₂ et PaO₂ ?
40. Pourquoi une SpO₂ normale ne garantit-elle pas toujours un bon transport d'O₂ ?
41. Sous quelles formes le CO₂ est-il transporté ?
42. Quel est le rôle de l'anhydrase carbonique ?
43. Quel est le rôle des bicarbonates dans le pH ?
44. Qu'est-ce que l'effet Bohr ?
45. Qu'est-ce que l'effet Haldane ?
46. Où se trouvent les centres respiratoires principaux ?
47. Quel est le rôle des centres respiratoires bulbaires ?
48. À quoi répondent surtout les chémorécepteurs centraux ?
49. Où se trouvent les chémorécepteurs périphériques ?
50. Quel gaz est le principal stimulus ventilatoire habituel ?
51. Qu'est-ce que l'hypercapnie ?
52. Qu'est-ce que l'hypocapnie ?
53. Qu'est-ce qu'une acidose respiratoire ?
54. Qu'est-ce qu'une alcalose respiratoire ?
55. Quelle est la différence entre hypoxémie et hypoxie ?
56. Pourquoi l'acidose métabolique peut-elle augmenter la ventilation ?