

PHYSIOLOGIE ET EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

H GUÉNARD

INTRODUCTION

Le poumon a, sur le plan fonctionnel, la propriété essentielle de permettre les échanges gazeux avec l'air. L'oxygène (O_2) pris dans l'air ambiant est transféré au sang où il se lie en grande partie à l'hémoglobine ; le gaz carbonique (CO_2) produit par les cellules est quant à lui transporté par le sang aux poumons où il est libéré. Le chassé-croisé de l' O_2 et du CO_2 est, en débit, d'environ 0,3 L/min pour ces deux gaz, mais varie énormément pendant l'activité physique, durant laquelle il peut être multiplié par dix pour des jeunes adultes sédentaires et par 20 chez des athlètes endurants.

Les échanges gazeux sont sous la dépendance de la structure du poumon : grande surface d'échange (100 m²), « barrière » alvéolocapillaire très mince, distribution homogène et à faible pression du côté bronchique de l'air inspiré et, sur le versant artériel pulmonaire, du sang veineux, dans toutes les régions pulmonaires. Le cœur droit qui envoie le sang veineux au poumon et le cœur gauche qui le renvoie dans le circuit artériel systémique peuvent jouer un rôle déterminant dans les échanges gazeux.

La fonction de pompe des muscles respiratoires est indispensable aux échanges gazeux. À l'inspiration, le diaphragme, et éventuellement d'autres muscles inspirateurs (certains intercostaux), fait rentrer l'air dans les poumons. L'expiration au repos est normalement passive, elle devient active pour une activité physique modérée chez le sujet sain et chez certains malades obstructifs au repos. Les abdominaux sont les muscles expirateurs principaux, certains intercostaux participent à l'expiration.

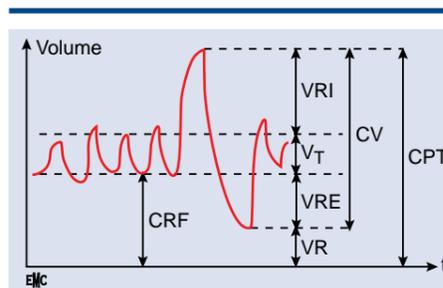
VOLUMES ET COMPLIANCE PULMONAIRES : PROPRIÉTÉS STATIQUES DU POUMON

La pompe respiratoire peut être caractérisée par ses propriétés statiques, c'est-à-dire ses dimensions en volume et l'élasticité de son parenchyme (compliance).

La spirométrie est un acte simple qui permet de mesurer ces volumes que l'on sépare en deux groupes : les volumes mobilisables et les non mobilisables.

● Volumes mobilisables

Le volume courant (*tidal volume*, VT) inspiratoire ou expiratoire est le volume déplacé pendant la ventilation normale. La fréquence respiratoire (f) est



1 Spirométrie. À gauche, respiration normale, puis inspiration lente et maximale suivie d'une expiration lente et maximale. 1. CRF : capacité résiduelle fonctionnelle ; 2. VRI : volume de réserve inspiratoire ; 3. VT : volume courant ; 4. VRE : volume de réserve expiratoire ; 5. VR : volume résiduel ; 6. CV : capacité vitale ; 7. CPT : capacité pulmonaire totale ; 8. t : temps.

en général mesurée simultanément. Le couple VT-f permet de définir des respirations ; efficace : grand VT + petit f, ample et lente ; inefficace : petit VT + grand f, superficielle et rapide.

En gonflant les poumons au maximum, à la fin d'un VT inspiratoire, on déplace le volume de réserve inspiratoire (VRI). À l'inverse, en soufflant au maximum, à la fin d'un VT expiratoire, on déplace le volume de réserve expiratoire (VRE).

Le total VRI + VT + VRE est la capacité vitale (CV).

Durant l'hyperventilation spontanée liée à une activité physique, seule la moitié de la CV est utilisable comme volume courant. Elle est donc une grandeur déterminante de l'adaptation des malades à une hyperventilation (fig 1).

La CV est une caractéristique essentielle de l'appareil respiratoire, qui détermine normalement les possibilités d'adaptation à l'exercice physique.

● Volumes non mobilisables

Le volume résiduel (VR) est le volume de gaz qui reste dans les poumons à la fin d'une expiration forcée.

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est la somme VRE + VR. C'est donc le volume de gaz qui reste dans les poumons à la fin d'un VT expiratoire normal. L'augmentation de la CRF permet de définir la distension thoracique.

Les techniques de mesure des volumes mobilisables sont très variées. Elles peuvent être très

La CRF est une caractéristique essentielle de l'appareil respiratoire ; son augmentation définit la distension.

simples, avec du matériel portable du format d'une grosse calculatrice, pour les volumes mobilisables. La mesure des volumes non mobilisables quant à elle peut se faire soit par une méthode de dilution d'un gaz traceur dans la CRF (en général de l'hélium), soit en utilisant la loi de compression des gaz (fig 2). Cette dernière méthode fait usage d'un appareil qui a la taille et la forme d'une cabine téléphonique et dans laquelle sont mesurées les variations de volume et de pression. Cette technique porte le nom de **pléthysmographie corporelle totale** (fig 3). Elle est de loin préférable à la méthode de dilution, car plus exacte et plus rapide. Le pléthysmographe corporel est l'outil de base de l'exploration fonctionnelle respiratoire spécialisée.

● Quels renseignements peut-on tirer de la spirométrie ?

D'une part, la mise en évidence d'un **syndrome restrictif qui associe une diminution de la capacité pulmonaire totale à une diminution de la CV**. Cette diminution est établie par rapport à des normes qui tiennent compte de l'âge, de la taille, du sexe et de l'ethnie^[5]. D'autre part, la mise en évidence d'une distension thoracique, qui, comme on l'a vu, est l'augmentation de la CRF par rapport à la normale. Cette distension est en général, mais pas toujours, associée à des signes d'obstruction bronchique. Elle peut, en particulier, lorsque la maladie est sévère, amputer l'ampliation thoracique inspiratoire et donc réduire la CV.

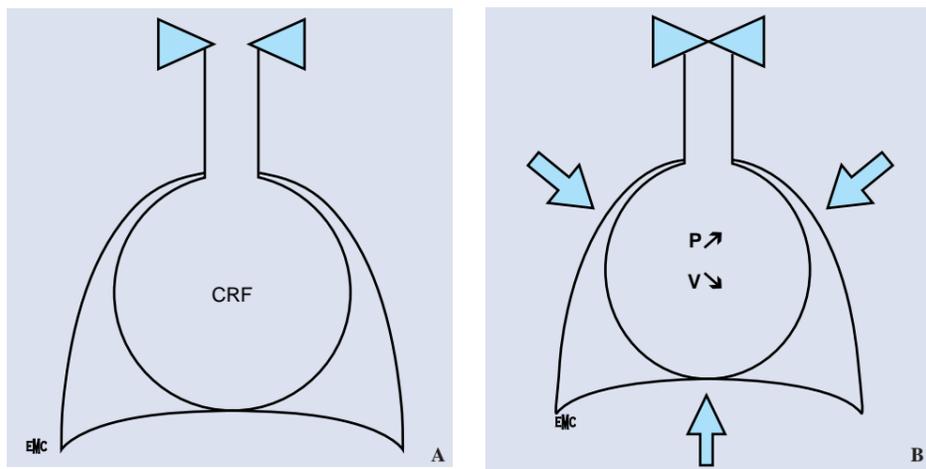
La mesure des volumes pulmonaires permet de mettre en évidence un syndrome restrictif ou une distension thoracique.

Étiologies principales d'un syndrome restrictif

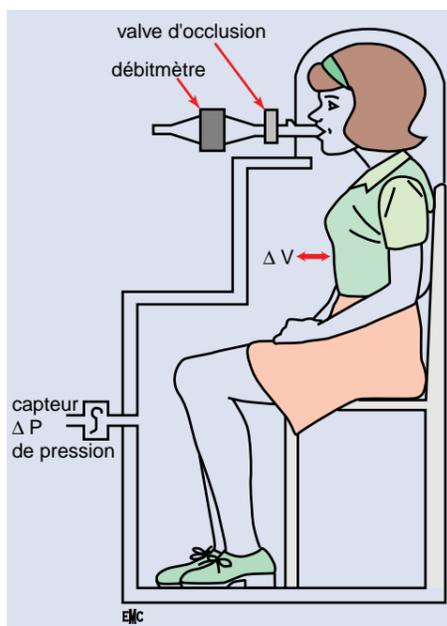
- ✓ Syndromes interstitiels.
- ✓ Maladies neuromusculaires.
- ✓ Déformations thoraciques.

● Élasticité pulmonaire

L'élasticité pulmonaire est une autre propriété statique du poumon. Le terme savant pour désigner



2 Principes de la pléthysmographie corporelle.
 A. Le malade est à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) que l'on veut mesurer.
 B. Les voies aériennes sont bouchées. Il est demandé au malade de pousser avec ses muscles expirateurs contre l'obstacle. Le gaz contenu dans la CRF se comprime, sa pression (P) augmente de ΔP , son volume (V) diminue de ΔV . La CRF est calculée en utilisant la loi de Boyle-Mariotte à partir de $(\Delta V/\Delta P) \times P_{\text{barométrique}}$.

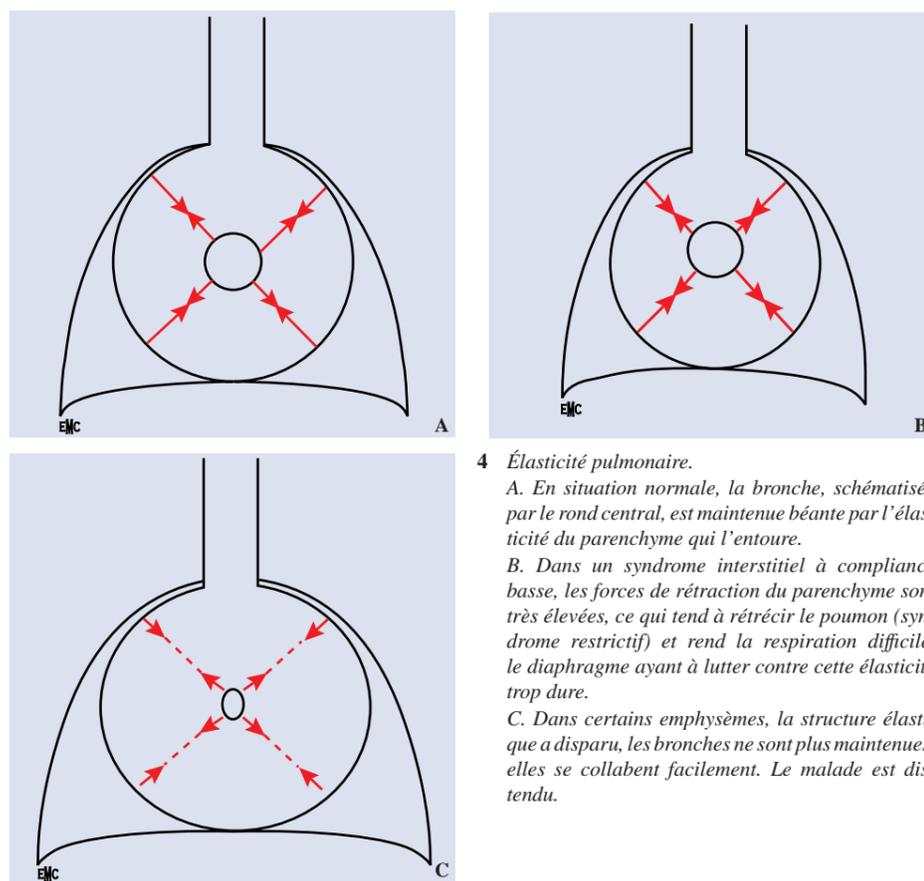


3 Principe du pléthysmographe corporel. Les variations de volume du thorax ΔV sont transformées en variations de pression ΔP .

cette mesure est « compliance ». La bonne compliance d'un ballon désigne le fait qu'il accepte un grand volume de gaz (V), pour une faible variation de pression d'insufflation (P). La compliance est V/P . La compliance pulmonaire est parfois très diminuée dans les syndromes interstitiels pulmonaires, parfois très augmentée dans les emphysèmes pulmonaires. Cet examen très spécialisé est néanmoins nécessaire dans le cadre de ces pathologies, car il est très difficile de respirer avec un poumon rigide (compliance basse). Quant au défaut d'élasticité du parenchyme de l'emphysémateux (compliance élevée), il entraîne un

effondrement des parois bronchiques qui ne sont plus maintenues par l'élasticité pulmonaire (fig 4). Le défaut d'élasticité entraîne (ou majore) une obstruction bronchique.

Pour calculer la compliance pulmonaire, il est nécessaire de mesurer les variations simultanées du volume du poumon (V) et de la pression péripleuronaire (P), c'est-à-dire la pression pleurale.



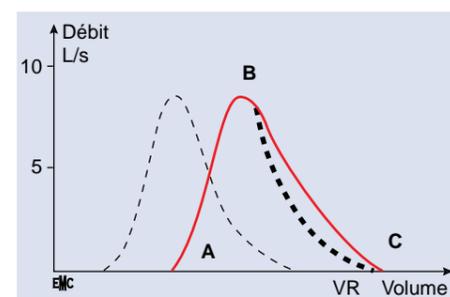
4 Élasticité pulmonaire.
 A. En situation normale, la bronche, schématisée par le rond central, est maintenue béante par l'élasticité du parenchyme qui l'entoure.
 B. Dans un syndrome interstitiel à compliance basse, les forces de rétraction du parenchyme sont très élevées, ce qui tend à rétrécir le poumon (syndrome restrictif) et rend la respiration difficile, le diaphragme ayant à lutter contre cette élasticité trop dure.
 C. Dans certains emphysèmes, la structure élastique a disparu, les bronches ne sont plus maintenues, elles se collabent facilement. Le malade est distendu.

Chez l'homme, la pression pleurale peut-être commodément estimée par la mesure de la pression œsophagienne.

DÉBITS MAXIMAUX ET RÉSISTANCES

Propriétés dynamiques de l'appareil respiratoire

La figure 5 représente une courbe débit-volume d'expiration forcée. Après avoir gonflé les poumons à fond, le sujet expire au maximum et le plus longtemps possible. Après avoir expiré très peu de sa



5 Courbe débit-volume d'une personne ayant une fonction normale (en continu), une obstruction modérée (en tirets épais), une obstruction accompagnée de distension (tirets fins). 1. VR : volume résiduel.

CV, il atteint son débit de pointe (B), puis ses débits diminuent de façon rectiligne jusqu'à ce que le VR soit atteint (C). S'il existe une obstruction bronchique, celle-ci peut se manifester par une réduction des débits maximaux par rapport à un sujet sain (courbe en tirets épais). S'il existe une distension thoracique, la différence entre les débits maximaux du malade, pour un volume pulmonaire donné, et la courbe de référence peut être énorme (courbe en tirets fins). Entre 70 et 85 % de la CV, selon l'âge, sont expirés en une seconde. Ce volume expiratoire maximal seconde (VEMS) est, lorsqu'il est diminué, un indice solide mais peu sensible d'obstruction. Des indices plus sensibles sont la diminution du débit expiratoire maximal en milieu de CV (DEM 50 %) ou encore du débit expiratoire moyen maximal, en éliminant la première partie de 0 à 25 % et la dernière partie de 75 à 100 % de la CV (DEMM 25-75).

Étiologies principales du syndrome obstructif

- ✓ **Asthme.**
- ✓ **Bronchopneumopathie chronique.**
- ✓ **Bronchite.**

Les sténoses des voies aériennes supérieures, de la trachée ou des grosses bronches donnent des aspects en plateau de la courbe débit-volume, qui sont typiques.

L'obstruction des voies aériennes, quel que soit son site, distal très profond, au niveau des bronchioles ou proximal, sur les grosses bronches, voire la trachée, peut entraîner une réduction des débits maximaux pendant une expiration forcée. Normalement, lorsque les poumons sont gonflés au maximum, à la capacité pulmonaire totale, l'élasticité du parenchyme distend largement toutes les bronches, la perméabilité bronchique est donc très grande, ce qui permet d'atteindre le débit de pointe qui est d'environ 10 L/s chez un adulte jeune. L'expiration se poursuivant, le volume pulmonaire diminue ainsi que le calibre des bronches, les muscles expirateurs deviennent moins efficaces, comprimant un thorax qui se réduit en volume de plus en plus difficilement. Tout se combine pour que les débits maximaux se réduisent. De plus, comme au départ les voies aériennes sont largement ouvertes, les débits maximaux dépendent de l'effort fait par le sujet pour expirer à fond ; après 30 à 40 % de CV expirée, les bronches distales ont tendance à se collaber si l'effort expiratoire augmente. L'augmentation de la poussée, qui devrait augmenter les débits, est annihilée par la réduction du calibre bronchique. La deuxième partie de la courbe débit-volume est, pour cette raison, dite « indépendante » de l'effort.

La résistance de l'air à l'écoulement est un phénomène que chacun peut percevoir. Respirer à travers une paille est difficile et n'est pas longtemps supportable. L'appareil respiratoire normal a des résistances très faibles. Dès qu'elles augmentent, le malade perçoit une sensation de dyspnée qui est reliée à cette résistance (si vous n'en êtes pas persuadés, essayez de respirer à travers une paille). L'arbre aérien a une surface de section globale qui

augmente rapidement de la trachée aux bronchioles terminales : de 3 cm² dans la trachée, la surface de section globale des bronchioles passe à 1 m² (soit 3 000 fois plus !). L'essentiel des résistances à l'écoulement se trouve donc dans l'arbre trachéobronchique proximal, là où les surfaces de section sont faibles (diamètre des bronches > 2 mm).

L'augmentation des résistances de l'appareil respiratoire, liée à l'obstruction des voies aériennes proximales, entraîne une dyspnée.

Il est très facile et rapide de mesurer les résistances à l'écoulement ; différentes techniques, dont la pléthysmographie, sont utilisables^[4]. Si les résistances sont augmentées alors que la courbe débit-volume est normale, on est en présence d'une obstruction proximale. Si en revanche les résistances sont normales alors que la courbe débit-volume met en évidence une diminution des débits maximaux, l'obstruction porte sur les bronches distales (diamètre bronchique < 2 mm).

Une épreuve de bronchodilatation avec un agoniste β_2 -mimétique ou un atropinique est indispensable devant un syndrome obstructif. Cette épreuve est courte, car ces substances ont un délai d'action rapide (5 à 10 min). Cela dit, même si elles appartiennent à la même classe thérapeutique, leur action, pour un malade donné, n'est pas forcément identique. Utiliser en traitement un bronchodilatateur qui ne donne pas rapidement d'amélioration notable des débits ou des résistances ne sert à rien.

Devant un syndrome obstructif, un test de bronchodilatation avec un β_2 -mimétique ou un atropinique est indispensable.

Lorsque les symptômes d'asthme sont évidents, et a fortiori lorsqu'il existe en plus une obstruction bronchique patente, il n'est pas utile de faire pratiquer un test de provocation bronchique qui cherche à mettre en évidence une hyperréactivité bronchique. En revanche, si la symptomatologie de certains malades n'est pas nette, simple tousseur par exemple, la mise en évidence d'une hyperréactivité sera un élément en faveur d'un asthme. Par ailleurs, le déclenchement d'un bronchospasme par des substances rencontrées en milieu professionnel est le plus souvent nécessaire à la reconnaissance de cette forme d'asthme.

Les épreuves de provocation sont donc de deux types : spécifiques, cherchant à mettre en évidence la responsabilité d'un allergène ou d'une substance particulière dans la réactivité, et non spécifiques, à l'acétylcholine (sous forme de carbachol), l'histamine, l'hyperventilation d'air froid et sec ou l'exercice musculaire. La dose qui déclenche une diminution de 20 % du VEMS est en général recherchée^[5]. En fonction de cette dose liminaire, on distingue des hyperréactivités franches, modérées ou normales.

Ce test doit être pratiqué dans un centre qui en a l'habitude, certaines hyperréactivités étant extrêmement sévères.

POUMON ÉCHANGEUR GAZEUX

En dehors de la spirométrie, de la courbe débit-volume et des résistances, l'examen de base de l'exploration fonctionnelle respiratoire est l'analyse des gaz du sang artériel, nommés en routine « gaz du sang ».

● Gaz du sang

Ils incluent les pressions partielles artérielles d'O₂ et de CO₂ (respectivement PaO₂ et PaCO₂) et le potentiel H⁺ du sang artériel (pHa).

La réglementation actuelle ajoute à ces trois mesures, pour les laboratoires d'analyse, celle de la concentration en hémoglobine (Hb).

Les gaz du sang normaux

- ✓ **PHa = 7,40 ± 0,2**
- ✓ **PaCO₂ (mmHg) = 40 ± 2 (5-5,5vkPa)**
- ✓ **PaO₂ (mmHg) = 85 (jeune) à 75 (âgé) ± 7 (11,5-10vkPa)**
- ✓ **SaO₂ (%) = 99 (jeune) à 96 (âgé)**
- ✓ **Hb (g/dL) = 13,5 ± 0,5 (femme) = 14,5 ± 0,5 (homme).**

Les gaz du sang peuvent mettre en évidence une hypoxémie qui est franche lorsqu'elle est inférieure à 60 mmHg. Elle peut être permanente, due à une maladie pulmonaire ou cardiaque chronique, ou transitoire, liée à l'effort, au sommeil ou à une affection pulmonaire aiguë.

L'hypercapnie (PaCO₂ > 45 mmHg) est liée à une hypoventilation alvéolaire relative. Relative, car la ventilation alvéolaire du malade est inférieure, non pas à la valeur normale, mais à la valeur nécessaire pour que le malade soit normocapnique. En d'autres termes, un malade respiratoire peut avoir besoin de 10 L/min de ventilation alvéolaire pour être normocapnique, alors qu'un individu sain de même morphologie n'aura besoin que de 5 L/min.

L'hypoxémie peut être due :

- ✓ **à une hypoventilation alvéolaire ;**
- ✓ **à un trouble du transfert de l'O₂ (rarement au repos, quelquefois pendant l'exercice physique) ;**
- ✓ **à une mauvaise répartition du débit d'air (\dot{V}_A) par rapport au débit du sang (\dot{Q}) dans les poumons (en langage savant, hétérogénéité des rapports \dot{V}_A/\dot{Q}).**

L'hypoventilation alvéolaire diminue grossièrement la PaO₂ d'autant qu'elle augmente la PaCO₂.

L'hypoxémie due à l'hétérogénéité de la ventilation et de la perfusion est facilement compréhensible. Si le sang arrivant dans une partie du poumon ne subit pas d'échange parce qu'il n'est pas bien ventilé mais perfusé (\dot{V}_A/\dot{Q} faible), la PaO_2 sortant de cette partie sera basse. Si, dans une autre partie du poumon, il y a beaucoup de ventilation et peu de perfusion, le rapport \dot{V}_A/\dot{Q} sera élevé, mais le sang très bien oxygéné de cette autre partie participera peu à l'oxygénation globale du sang artériel parce que très peu abondant. Le sang hypoxémique sera prépondérant. Cette cause d'hypoxémie est prédominante (95 % des malades respiratoires et cardiaques). Une hétérogénéité extrême est constituée par le *shunt* droit-gauche : zone non ventilée et perfusée, c'est-à-dire $\dot{V}_A/\dot{Q} = 0$. Les causes de *shunt* droit-gauche chez l'adulte sont essentiellement cardiaques (en particulier réouverture d'un foramen ovale), les causes respiratoires sont rares (angiome et anévrismes pulmonaires, néoangiogenèse pulmonaire des cirrhoses...).

Contrairement à l'hypoventilation alvéolaire, l'hétérogénéité des rapports \dot{V}_A/\dot{Q} n'entraîne pas en général d'hypercapnie^[2].

Un bas débit cardiaque diminue la PO_2 du sang veineux qui arrive aux poumons et augmente la PCO_2 . Le « travail » de l'échangeur gazeux pulmonaire est donc plus important, nécessitant de faire entrer plus d' O_2 et de libérer plus de CO_2 dans un volume de sang plus petit. Cela nécessite normalement une augmentation de la ventilation ; si elle ne se fait pas, l'hypoxémie peut être franche.

La cause prédominante d'hypoxémie est l'hétérogénéité de la répartition de la ventilation et de la perfusion pulmonaire.

La concentration en Hb dans le sang artériel, qui fait partie réglementairement depuis 1997 de la mesure des gaz du sang, apporte un élément indispensable à une bonne analyse de l'état clinique du malade respiratoire. Trois faits, dont deux cliniques et un fonctionnel, paraissent intéressants à retenir :

- la diminution de la concentration en Hb majore les symptômes de fatigue et de dyspnée, en particulier pendant l'activité physique ;
- l'augmentation de la concentration en Hb liée à une hypoxémie chronique peut avoir un retentissement cardiaque ;
- la capacité de transfert du CO dépend de la concentration en Hb. Il faut donc tenir compte de la concentration en Hb pour interpréter une diminution ou une augmentation de TLCO (capacité de transfert du CO, cf infra).

● **Transfert de l'oxyde de carbone**

Le CO subit un sort équivalent à celui de l' O_2 . Il va se fixer avec une très grande affinité sur l'Hb. Deux obstacles s'opposent à son passage : d'une part la barrière alvéolocapillaire, normalement très perméable, d'autre part la masse d'Hb présente dans

les capillaires pulmonaires, masse qui est évidemment directement liée au volume des capillaires pulmonaires (Qc). Le Qc est normalement de 100 mL chez un adulte jeune, diminuant nettement avec l'âge, en particulier à partir de la soixantaine, pour atteindre, chez des personnes de 90 ans, 10-20 mL.

La mesure de la capacité de transfert du CO est simple, rapide et automatisée. Plusieurs techniques sont disponibles : la plus répandue est celle de l'apnée. Elle consiste à faire inhaler 1 % de CO durant une seule CV inspiratoire ; le malade se maintient en apnée pendant quelques secondes, puis souffle rapidement. Le gaz expiré est recueilli pour analyser le CO. Le rapport du débit de CO transféré dans le sang à la pression alvéolaire de CO est la capacité de transfert (TLCO).

■ **Pourquoi ne pas utiliser l' O_2 pour mesurer directement le transfert de l' O_2 ?**

Le CO se fixe avec une grande affinité sur l'Hb et ayant normalement une pression dans le sang très faible, il n'est pas nécessaire de mesurer sa pression dans le sang pour mesurer son transfert. En revanche, l' O_2 étant présent dans le sang capillaire pulmonaire, il serait nécessaire de mesurer sa pression moyenne dans le capillaire pulmonaire pour déterminer son transfert, ce qui serait très difficile.

■ **Quelles sont les indications de la mesure du transfert du CO ?**

Cette mesure est très sensible mais non spécifique. Elle est fortement indiquée dans toutes les maladies interstitielles et dans les maladies qui restreignent le lit vasculaire pulmonaire (emphysème, embolie et thrombose pulmonaire...).

La capacité de transfert du CO permet de détecter des anomalies de la membrane pulmonaire et plus souvent des réductions du volume des capillaires pulmonaires.

L'examen de base des échanges gazeux étant les gaz du sang, quelle stratégie d'exploration faut-il employer pour interpréter une hypoxémie ? L'algorithme de la figure 6 permet d'orienter la recherche diagnostique.

● **Tests d'exercice**

Les problèmes d'adaptation à l'activité physique des malades ne peuvent être logiquement abordés que par des tests d'activité physique qui ont pour but de :

- provoquer un asthme postexercice ;
- provoquer une désaturation à l'exercice ;
- faire la part entre une cause cardiaque et une cause pulmonaire dues à une limitation des possibilités d'exercice ;
- évaluer l'efficacité d'un réentraînement chez un malade respiratoire.

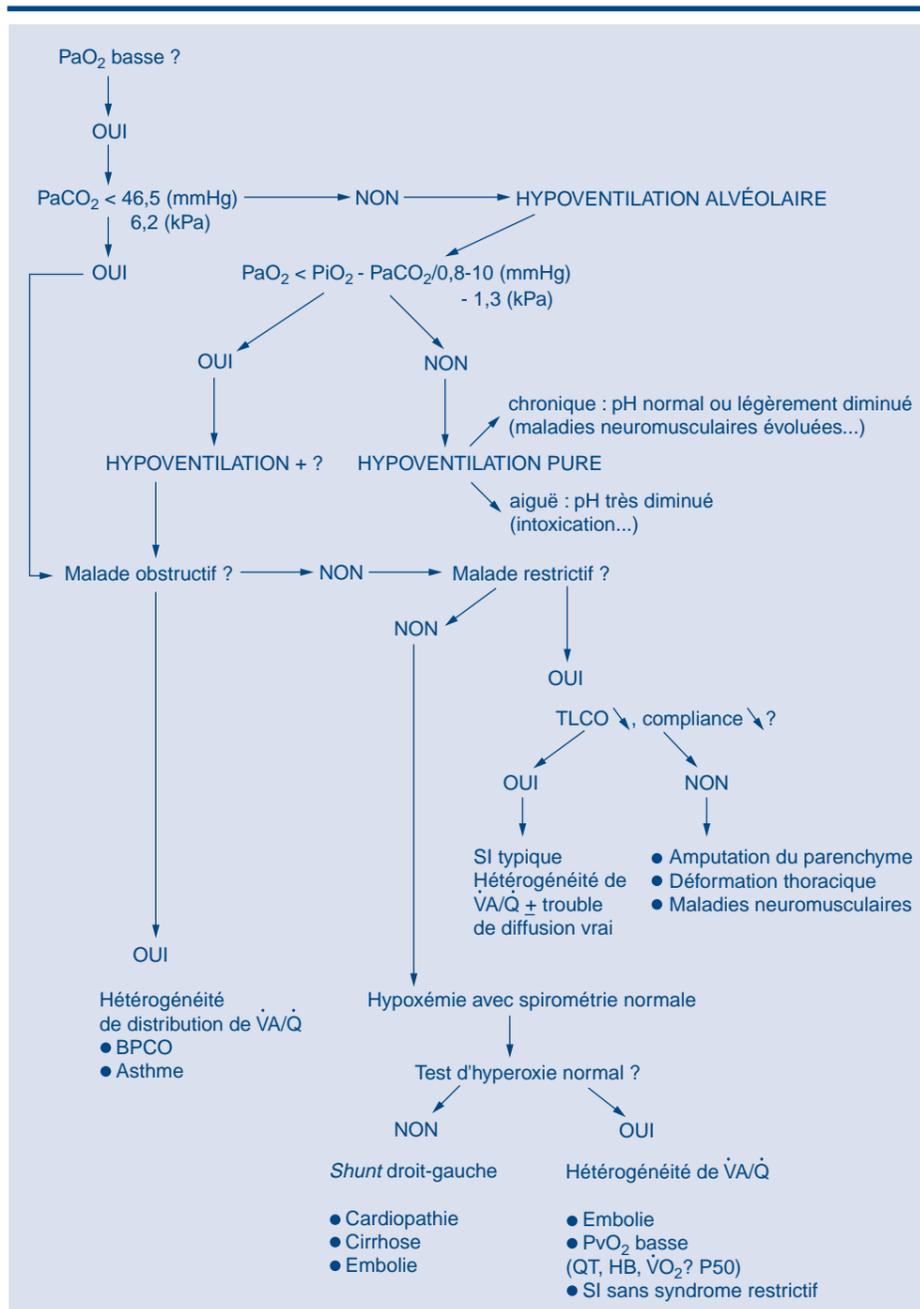
Les **tests de provocation d'un bronchospasme à l'exercice** constituent en fait un test d'hyperactivité bronchique non spécifique qui a le mérite de pouvoir reproduire des circonstances naturelles de

déclenchement. Le principe en est simple : un exercice intense de 8 minutes provoque, chez les asthmatiques, par le biais de l'hyperventilation qui l'accompagne, un bronchospasme qui apparaît entre 5 et 10 minutes après l'arrêt de l'exercice. Le bronchospasme est quantifiable par mesure du VEMS par exemple.

Un tout autre but est de faire un **test de désaturation à l'exercice**. L'exercice n'entraîne pas en règle d'hypoxémie chez une personne bien portante. Par les mécanismes qui ont été déjà vus, il peut induire ou majorer une hypoxémie chez un malade, même pour des efforts minimes. Ce phénomène, totalement anormal, doit donc être expliqué (bas débit cardiaque, hétérogénéité accrue de la ventilation et/ou de la perfusion, hypoventilation relative, trouble du transfert ?). Ce test peut être conduit en laboratoire sur ergocycle, tapis roulant ou en situation réelle par un test de marche ou une montée d'escalier. La saturation peut être mesurée en continu de façon non invasive ; un gaz du sang artériel à la fin de l'épreuve sera riche en enseignements, mettant en évidence par exemple une acidose métabolique pour un effort très faible, une hypercapnie ou une hypocapnie associée à l'hypoxémie. Les désaturations fortes pendant l'exercice peuvent justifier une oxygénothérapie adaptée à la déambulation.

Bien souvent, le clinicien se trouve devant deux hypothèses : **dyspnée cardiaque ou pulmonaire ?** Un test d'exercice progressif en rampe permet assez souvent de répondre à cette question. Les malades, qu'ils soient respiratoires ou cardiaques, n'atteignent pas la puissance maximale normalement atteinte par des personnes indemnes. La réserve ventilatoire est le débit ventilatoire maximal que l'on devrait avoir pendant un exercice maximal. L'expérience a montré que cette réserve est d'environ 40 fois le VEMS. Pour un exercice peu intense, le malade respiratoire va très rapidement épuiser sa réserve ventilatoire. Un malade ayant par exemple un VEMS à 1 L peut ventiler au maximum 40 L/min. Lorsque, à l'exercice, il aura atteint cette ventilation, il s'arrêtera alors que sa fréquence cardiaque sera loin d'être maximale. Le malade cardiaque, en revanche, s'arrêtera alors que sa réserve ventilatoire sera encore conséquente, son « pouls d' O_2 », rapport de la consommation d'oxygène à la fréquence cardiaque, augmentera peu à l'exercice, contrairement à la normale, et stagnera à cette faible valeur, traduisant un mauvais volume d'éjection systolique. Par ailleurs, l'insuffisance circulatoire provoquera une acidose lactique précoce pour de petites puissances d'exercice.

De nombreuses maladies respiratoires entraînent une limitation de l'activité physique qui devient pénible, aussi bien sur le plan somatique (dyspnée) que psychologique. Face à cette situation, le malade se replie et se sédentarise, ce qui réduit encore ses possibilités de déplacement et majore la dyspnée d'effort. Le réentraînement progressif à une activité physique ludique ou en centre de réentraînement permet, chez des malades déterminés et encouragés par une équipe médicale et paramédicale motivée, une amélioration franche de la fonction pendant l'exercice et une réduction évidente des symptômes



6 Algorithme d'orientation diagnostique devant une hypoxémie. 1. BPCO : bronchopneumopathie obstructive ; 2. TLCO : capacité de transfert du CO ; 3. SI : syndrome interstitiel.

pénibles de fatigue et de dyspnée pour une activité donnée. Des tests d'exercice en rampe à intervalles réguliers, avec mesure de la ventilation, de la consommation d'O₂, de la fréquence cardiaque et de la dyspnée, permettent une évaluation objective des effets du réentraînement.

La limitation de l'activité physique constitue, chez le malade respiratoire, un handicap moteur pénible qu'il faut explorer et restreindre.

CONTRÔLE VENTILATOIRE, DYSPNÉE, APNÉE

Chez l'individu bien portant, quel que soit l'âge, de sa naissance à la veille de sa mort, PaCO₂ et pHa sont remarquablement constants, car réglés par une adaptation permanente de la ventilation au métabolisme. La PaO₂ est quant à elle moins bien réglée, elle diminue d'ailleurs légèrement avec l'âge pour se stabiliser à une moyenne de 75 mmHg, avec une variabilité importante, chez les personnes de plus de 70 ans.

Des individus bien portants et la majorité des malades augmentent fortement leur ventilation lorsqu'ils sont en hypercapnie ou en acidose. La « sensibilité » ventilatoire à l'hypercapnie et à l'acidose est élevée. Celle à l'hypoxie est en revanche variable. Deux malades « identiques » ayant la même hypoxémie pourront, pour l'un, avoir une stimulation brutale des chémorécepteurs avec hyperventilation et donc une hypocapnie, pour l'autre, une absence totale de stimulation et donc une normocapnie.

Les malades hypercapniques chroniques sont soit des insuffisants respiratoires qui ont dérégulé leur niveau de PCO₂ normale de façon à moins ventiler en permanence, soit des malades neuromusculaires qui, bien qu'ayant une stimulation normale de leurs chémorécepteurs, ont des nerfs ou des muscles respiratoires qui ne peuvent plus répondre à cette stimulation.

La dyspnée n'est pas liée directement à la stimulation des chémorécepteurs par une hypercapnie, une acidose ou éventuellement une hypoxémie, mais à la perception par les muscles ventilatoires d'une charge mécanique trop élevée. La charge mécanique est fonction de la ventilation, des résistances et de la compliance. Des malades hypoxiques et/ou hypercapniques sans innervation thoracique (par lésion cervicale par exemple) ou ayant perdu leurs muscles respiratoires (myopathie) ne perçoivent pas la sensation de dyspnée [1].

La dyspnée est liée à la surcharge des muscles respiratoires.

Les apnées sont de deux types : centrales par arrêt de la stimulation des muscles respiratoires par les centres bulbaire, obstructives par occlusion complète des voies aériennes supérieures au niveau de l'oropharynx.

L'exploration de ces perturbations du contrôle ventilatoire, liées en général au sommeil, aura pour but initial de déterminer l'origine centrale ou obstructive des apnées. La mesure simultanée du débit ventilatoire à la bouche et des mouvements thoracoabdominaux permet de faire cette distinction. La présence de mouvements thoraciques en l'absence de débit ventilatoire fait la preuve de l'origine obstructive de l'apnée, alors que l'absence simultanée de ces deux signaux fait la preuve de l'origine centrale de l'apnée.

Il faudra également évaluer la conséquence des apnées sur la fonction d'échanges gazeux du poumon. La désaturation en O₂ pendant les apnées constitue un élément de sévérité du syndrome d'apnée. Certains malades descendent en dessous de 50 % de saturation pendant une apnée (saturation identique à celle d'un grimpeur au sommet de l'Everest !). La gravité du syndrome est liée aussi à la durée globale du nombre d'apnées. L'impact du syndrome d'apnée sur la qualité du sommeil peut être évalué par enregistrement électroencéphalographique et électromyographique. L'impact sur la fonction cardiaque est évalué par

l'électrocardiogramme. L'ensemble de ces investigations fonctionnelles porte le nom de « polysomnographie ».

Le ronflement, signe nocturne très fréquent lié aux vibrations des muscles pharyngés atones, est assez souvent accompagné d'apnée.

CONCLUSION

Les explorations fonctionnelles respiratoires sont en règle simples et non invasives. Elles sont aussi

nécessaires au malade respiratoire que l'électrocardiogramme l'est au malade cardiaque. Leurs interprétations sont en règle simples, pouvant participer au diagnostic et au traitement des maladies pulmonaires.

*Hervé Guénard : Professeur des Universités, praticien hospitalier,
laboratoire de physiologie, faculté Victor Ségalen, 146, rue Léo-Saignat, 33076 Bordeaux cedex, France.*

*Toute référence à cet article doit porter la mention : H Guénard. Physiologie et explorations fonctionnelles respiratoires.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 6-0950, 1998, 6 p*

RÉFÉRENCES

[1] Guénard H, Gallego J, Dromer C. Exercise dyspnea in patients with respiratory disease. *Eur Respir Rev* 1995 ; 25 : 6-13

[2] Harf A. Respiration. In : Physiologie humaine. Paris : Masson, 1996 : 325-374

[3] Lockhart A, Malo JL, Racineux JL. Hyperréactivité bronchique. *Rev Mal Respir* 1994 ; 11 : 83-222

[4] Préfaut C, Racineux JL, Sergysels R. L'exploration fonctionnelle respiratoire en pratique pneumologique. *Rev Mal Respir* 1986 ; 3 : 323-466

[5] Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Volumes pulmonaires et débits ventilatoires forcés. *Rev Mal Respir* 1994 ; 11 (suppl 3) : S5-S40