

PARTIE I

CHAPITRE I : LA VENTILATION PULMONAIRE.7

- 1- La mécanique ventilatoire.7
 - A- Les muscles responsables de l'expansion et de la contraction pulmonaire.
 - B- La pression transpulmonaire.....7
- 2- La compliance pulmonaire.....7
- 3- Les effets de la cage thoracique sur l'expansion pulmonaire.....11
- 4- Le travail de la respiration.....11
- 5- Les volumes pulmonaires.....13
- 6- Notion de volume respiratoire minute.....14

CHAPITRE II : LA VENTILATION ALVEOLAIRE.....16

- 1- Notion d'espace mort.....16
- 2- Le débit de ventilation alvéolaire.....16
- 3- Les effets de la ventilation alvéolaire sur les pressions partielles en oxygène et en dioxyde de carbone.....16

CHAPITRE III : LES FONCTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.....19

- 1- L'arbre respiratoire.....19
- 2- Le revêtement muqueux des voies respiratoires et l'action des cils pour assainir les voies aériennes.19
- 3- Le réflexe de toux.....20
- 4- Les fonctions des cavités nasales.20

CHAPITRE IV : LA CIRCULATION PULMONAIRE.21

- 1- Le flux sanguin à travers les poumons et sa distribution.21
- 2- La fonction de la circulation pulmonaire lors d'insuffisance cardiaque gauche.....21
- 3- La dynamique capillaire pulmonaire.....22

4- L'épanchement pleural.....	23
CHAPITRE V : LES ECHANGES GAZEUX.....	25
1- Les bases physiques.....	25
A- La diffusion des molécules nécessite une source d'énergie.....	25
B- L'effet de gradient.....	25
C- Le mélange gazeux, notion de pressions partielles.....	25
D- La pression des gaz dans les tissus.....	25
E- La diffusion des gaz entre la phase gazeuse alvéolaire et la phase dissoute dans les capillaires pulmonaires.....	25
F- La pression de vapeur d'eau.....	26
G- La vitesse nette de diffusion dans un fluide.....	26
H- La diffusion à travers les tissus.....	26
2- La composition de l'air alvéolaire.....	26
A- L'humidification de l'air.....	26
B- Le renouvellement de l'air alvéolaire par l'air atmosphérique.....	26
C- La pression partielle en oxygène alvéolaire.....	27
D- La composition de l'air expiré.....	27
3- La diffusion des gaz à travers la membrane alvéolaire.....	28
A- L'unité respiratoire.....	28
B- La membrane respiratoire.....	28
C- Les facteurs affectant la vitesse de diffusion au travers de la membrane.....	29
D- La diffusion d'un gaz au travers de la membrane respiratoire.....	30
4- Le ratio ventilation/perfusion.....	30
A- Le ratio $V/Q=0$	30
B- Le ratio tend vers l'infini.....	30
C- Le ratio a une valeur normale.....	31
D- Le diagramme V/Q	31
E- Le concept de shunt physiologique.....	31
F- Le concept d'espace mort physiologique.....	31
G- Les perturbations du ratio dans les affections bronchiques obstructives.....	32

CHAPITRE VI : LE TRANSPORT DE L'OXYGENE ET DU DIOXYDE DE CARBONE.

1- Les pressions en oxygène et en dioxyde de carbone dans les poumons, le sang et les tissus.....	33
A- La prise en charge de l'O ₂ au niveau des capillaires pulmonaires.	34
B- La diffusion de l'oxygène des capillaires aux cellules.....	34
C- La prise en charge du CO ₂ au niveau des capillaires.....	35
D- La diffusion du CO ₂ du sang pulmonaire jusqu'aux alvéoles.	35
2- Le transport de l'oxygène.....	36
A- L'hémoglobine.	36
B- Les facteurs de variations de la courbe de saturation de l'hémoglobine.....	36
C- L'oxygène transporté par dissolution.....	37
3- Le transport du dioxyde de carbone.	37
A- Le CO ₂ transporté dissout.....	37
B- Le transport sous forme d'ions bicarbonates.....	38
C- Le transport associé à l'hémoglobine ou à d'autres protéines du plasma. ...	39
D- La courbe de dissociation du CO ₂	39
4- L'effet haldane.	39

CHAPITRE VII : LA REGULATION DE LA RESPIRATION.....41

1- Les centres respiratoires.	41
2- Le contrôle chimique de la respiration.....	42
3- Le système des chémorécepteurs périphériques.....	42
A- Les chémorécepteurs périphériques.	43
B- Les effets de la PO ₂ sur le débit ventilatoire.	45
C- Les effets combinés PCO ₂ , PO ₂ et pH sur la ventilation alvéolaire.....	46
D- Les effets combinés de la concentration en bicarbonates et du pH sur la ventilation.....	47
4- Les stimuli nerveux.	47
5- Les autres facteurs qui influencent le respiration.....	48

CHAPITRE VIII : L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE.....	49
1- Les moyens d'évaluation des anomalies respiratoires.	49
2- Les particularités physiologiques des affections pulmonaires.	50
A- La bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire chronique	50
B- La pneumonie.....	52
C- L'atélectasie (collapsus alvéolaire).	53
D- L'asthme.....	53
E- L'œdème pulmonaire.	54
3- L'hypoxie.	54
A- L'oxygénation est insuffisante en relation avec des facteurs extrinsèques..	54
B- Les affections pulmonaires.....	54
C- Le shunt gauche-droite cardiaque.	55
D- La perturbation du transport et de la distribution de l'oxygène.	55
E- L'incapacité des tissus à utiliser l'oxygène.....	55

PARTIE II

CHAPITRE I : PRINCIPES ET INDICATIONS DE L'OXYGENOTHERAPIE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES.	57
1- Les principes.	57
2- Les indications.....	57
A- L'oxygénothérapie et l'hypoxie d'hypoventilation.....	57
B- L'oxygénothérapie et l'hypoxie par perturbation de la diffusion alvéolo- capillaire.	58
C- L'oxygénothérapie et les défauts des mécanismes de transport de l'oxygène.	
D- L'oxygénothérapie et consommation accrue de l'oxygène par les tissus.	59
E- L'oxygénothérapie est inefficace si les tissus ne peuvent pas utiliser l'oxygène.	
3- L'appréciation du besoin en oxygène.....	60
4- La toxicité de l'oxygénothérapie.....	61
5- L'humidification.....	62

CHAPITRE II : MISE EN ŒUVRE PRATIQUE DE L'OXYGENOTHERAPIE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES.	65
1- La cage à oxygène.	65
2- Le cathéter nasal.	66
3- Le cathéter naso-trachéal.	67
4- Les techniques transtrachéales	69
5- La collier elisabéthain ou collerette.	69
6- Le masque.	70
7- La technique du « flow-by ».	71
CONCLUSION	73
BIBLIOGRAPHIE	75
ANNEXE 1 : Indications de l'oxygénothérapie.	77
ANNEXE 2 : La cascade de la pression en oxygène mettant en évidence les principaux déterminants de la pression en oxygène.	78
ANNEXE 3 : Place de l'oxygénothérapie dans la décision d'une ventilation assistée.	79
ANNEXE 4 : Principales techniques d'administration de l'oxygène.	80

INTRODUCTION.

L'oxygénothérapie regroupe un certain nombre de techniques qui ont pour but d'enrichir l'air inspiré en oxygène. Sa mise en oeuvre dans la pratique de la médecine vétérinaire des carnivores domestiques s'est autant appuyée sur les progrès dans la gestion et le traitement des affections respiratoires que sur le développement de la médecine d'urgence et de la réanimation. L'oxygénothérapie trouve son indication à chaque fois que l'oxygénation des tissu est insuffisante (hypoxie). Après avoir développé les grands principes de la physiologie et de la physiopathologie appliquée aux carnivores domestiques, nous verrons quels sont les principes, les indications et la mise en œuvre pratique de l'oxygénothérapie chez le chien et le chat.

LA VENTILATION PULMONAIRE.

1- La mécanique ventilatoire.

A- Les muscles responsables de l'expansion et de la contraction pulmonaire.

Lorsque la respiration est normale et calme, les mouvements du diaphragme sont suffisants pour déterminer seuls la ventilation. Durant l'expiration le diaphragme se relâche et ce sont la capacité élastique du poumon, la paroi thoracique et les structures abdominales qui compriment le poumon. Lorsque la respiration est plus rapide, la phase expiratoire étant plus rapide, d'autres forces sont nécessaires : la contraction des muscles abdominaux et la contraction des muscles intercostaux internes qui abaisse la cage thoracique.

Les muscles qui sont capables d'élever la cage thoracique sont classés dans les muscles inspiratoires ; les plus importants sont les muscles intercostaux externes mais d'autres peuvent également jouer un rôle comme le muscle sternocleidomastoïdien, le scalène.

B- La pression transpulmonaire.

Elle représente la différence de pression entre les alvéoles et la surface externe du poumon (pression pleurale). La pression qui règne dans le thorax est assimilée à la pression intrapleurale. Le « vide pleural » est de -7cm d'eau en fin d'expiration et de -10cm d'eau en fin d'inspiration lorsque le volume du thorax est accru sous l'influence des muscles inspiratoires.

2- La compliance pulmonaire.

La force nécessaire pour augmenter le volume V de la cage thoracique est proportionnelle à la pression transpulmonaire, P et V dépendant des qualités élastiques du poumon. Le rapport DV/DP est la compliance (l'inverse de DP/DV , l'élasticité pulmonaire). Cette notion est indicatrice de l'élasticité pulmonaire qui elle même dépend de deux facteurs : la structure du tissu pulmonaire et la présence d'un surfactant alvéolaire. Elle est définie comme la modification de volume pulmonaire produite par un changement de pression transpulmonaire d'une unité.

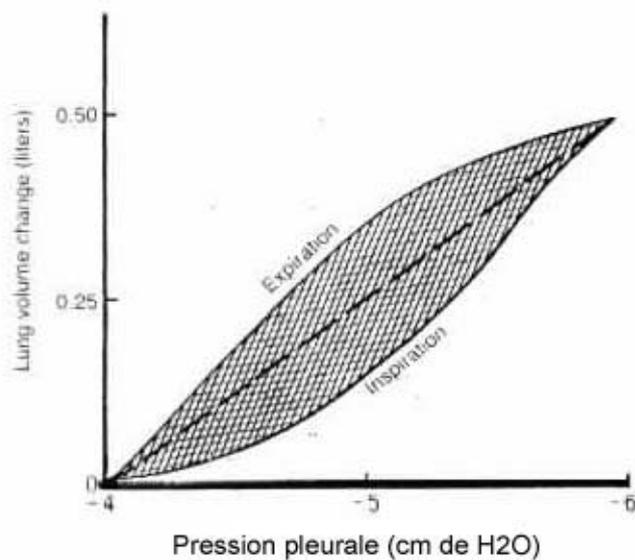


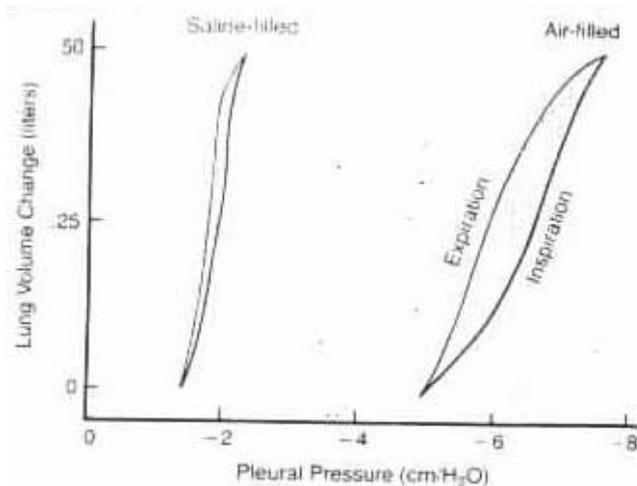
Figure 1. Diagramme de la compliance d'une personne normale. Relation pression/volume du poumon seul.(7)

La compliance est supérieure à 200 ml chez l'homme et elle est voisine de 14 ml par cm d'eau chez le chien selon Ruckebusch. Ainsi de toute évidence les « petits » poumons ont une plus petite compliance que les plus grands même si les propriétés élastiques intrinsèques des poumons sont similaires. Une méthode applicable aux animaux et aux hommes est de diviser la compliance par le volume initial des poumons ou capacité résiduelle fonctionnelle ; le résultat représente la compliance spécifique ou distensibilité des poumons et il semble selon Edward et Radford que la distensibilité est meilleure chez le chien et le chat que chez l'homme.

	Volume courant (m ³)	Fréquence respiratoire (par mn)	Compliance ml/cm H ₂ O
	25 . 34	24 . 42	4 0
	200 ± 80	10 - 20	14
	286 ± 25	15 - 24	57
	290 - 450	12 - 24	70 - 175
	550	2 - 24	—
	3400 - 4200	10 - 20	—
	7500 ± 300	8 - 5	3400
Homme	400 - 500	8 - 5	250 - 400

Figure 2. Volume courant, fréquence respiratoire et compliance chez différentes espèces animales. Le volume courant est fonction, pour une espèce donnée, du poids de l'animal : il est voisin de 200 ml pour un chien de 10 kg et de 400 ml chez l'homme de 70 kg. La compliance est voisine de 14 ml chez le chien ; elle est supérieure à 250 ml chez l'homme.(16)

On a pu également conclure par la comparaison des compliance d'un poumon rempli avec de l'air ou avec de l'eau que l'élasticité du tissu pulmonaire ne représente qu'un tiers de l'élasticité totale du poumon , alors que les forces de tension de surface représentent les deux autres tiers.



La pression transpulmonaire nécessaire pour l'expansion d'un poumon rempli avec du chlorure de sodium est environ trois fois plus importante que la pression nécessaire pour l'expansion d'un poumon rempli d'air. Les forces élastiques du tissu qui ont tendance à collaber le poumon rempli d'air ne représente qu'un tiers de l'élasticité totale du poumon alors que les forces de tension de surface représentent les deux autres tiers.

Figure 3. Comparaison des diagrammes de complianc entre un poumon rempli d'air et un poumon rempli de chlorure de sodium.(7)

Les caractéristiques du parenchyme pulmonaire : la musculature lisse péribronchique ne joue pas de rôle déterminant dans l'élasticité pulmonaire (Radford and Lefcoe) sauf lorsqu'elle s'accompagne de la fermeture des bronches ou de celle de plus petites unités, les conduits alvéolaires comme dans l'asthme ; dans ce cas c'est bien la fermeture des bronches accompagnée de l'augmentation des sécrétions de mucus qui est responsable des modifications de l'élasticité pulmonaire. L'engorgement des structures vasculaires du parenchyme pulmonaire entraîne une diminution de la complianc mais principalement par le jeu de l'altération des forces de surface alvéolaire et non seulement par un effet sur le parenchyme lui-même (Cook et al). Les fibres du parenchyme représentées par le collagène, l'élastine et la réticuline participent à son élasticité. C'est l'élastine qui présente ces caractéristiques élastiques alors que le collagène lui limite l'extension et prévient la rupture de ces fibres.

La force élastique de tension de surface : la surface des alvéoles est tapissée d'eau au contact de l'air et les molécules d'eau dans cette situation ont tendance à se regrouper et la surface exprime une force contractile qui a pour conséquence de chasser l'air en dehors des alvéoles. Ce phénomène se produit au niveau de tous les alvéoles et induit une force contractile élastique qui est appelée la *force élastique de tension de surface*.

Le surfactant est un complexe multimoléculaire synthétisé par le pneumocyte. Il est constitué essentiellement par des phospholipides, des lipides neutres et des apoprotéines spécifiques. Les principales fonctions du surfactant sont de diminuer la tension de surface et le travail respiratoire, augmenter la compliance pulmonaire, stabiliser les alvéoles de taille inégale, permettre la création d'une capacité résiduelle fonctionnelle, éviter le collapsus des alvéoles et des bronchioles en fin d'expiration. Les phospholipides représentent 85% du matériel tensioactif et le surfactant est particulièrement riche en dipalmitoyl-phosphatidylcholine. Le caractère amphophile des phospholipides est le fondement biochimique de leurs propriétés tensioactives.

L'influence de la taille des alvéoles.

$$P = 2 \times \text{Tension de surface} / \text{Rayon}$$

Plus les alvéoles sont petites, plus la pression de collapsus devient grande. Cependant l'instabilité alvéolaire théorique est balancée par trois phénomènes : tout d'abord l'interdépendance des alvéoles proches les unes des autres ; une alvéole toute petite ne peut pas être adjacente d'une grande car elles partagent un septum. De plus, un tissu fibreux qui s'étend de la surface du poumon jusque dans le parenchyme est une couche supplémentaire de soutien rigide. Enfin, lorsque les alvéoles deviennent plus petites, le surfactant se retrouve plus concentré et ainsi la tension de surface est encore diminuée ; cela s'oppose à la tendance prononcée qu'auraient les alvéoles les plus petites à collaber.

3- Les effets de la cage thoraciques sur l'expansion pulmonaire.

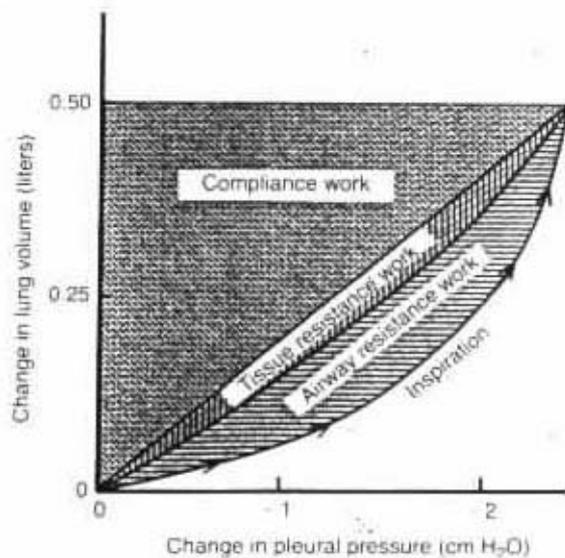
La compliance totale cage thoracique plus les poumons est bien meilleure que celle du poumon seul ; ainsi la compliance du système est de 110 ml de volume/cm de H₂O contre 200 ml/cm chez l'homme.

4- Le travail de la respiration.

Le travail de l'inspiration est séparé en travail élastique (travail de la compliance) en travail de résistance tissulaire et en travail de résistance des voies aériennes. Le travail élastique est celui nécessaire pour l'expansion du parenchyme pulmonaire contre les forces élastiques. Le travail de résistance tissulaire est celui nécessaire pour vaincre les forces de viscosité du poumon et de la cage thoracique. Et enfin, le travail de résistance des voies

aériennes correspond au travail qu'il faut fournir pour vaincre les forces de résistances au passage de l'air dans les voies aériennes.

Chez un individu sain, lors d'une respiration normale, la majorité du travail est utilisé pour l'expansion pulmonaire. D'un autre côté lorsque la fréquence respiratoire est rapide, lorsque l'air doit traverser les voies respiratoires à grande vitesse, une plus grande quantité de travail proportionnellement est utilisée pour vaincre la résistance des voies aériennes.



Comparaison entre le travail de la compliance, le travail pour vaincre les résistances tissulaires et le travail pour vaincre celles des voies respiratoires.

Figure 4. Le travail nécessaire à l'inspiration. (7)

Lors d'affection pulmonaire, la quantité des trois différents travaux est augmentée. Les travaux de compliance et de résistance tissulaire sont particulièrement plus importants dans les affections responsables de fibrose pulmonaire, alors que le travail de résistance des voies aériennes représente la plus grande proportion de travail lors d'affections obstructives des voies aériennes.

Au cours de l'expiration normale, aucun travail musculaire n'est nécessaire parce que l'expiration tient au pouvoir élastique du poumon et de la cage thoracique. Cependant lorsque la respiration est rapide ou encore lorsque les résistances tissulaires ou des voies aériennes sont grandes, le travail expiratoire existe et peut même devenir plus important que le travail inspiratoire. Ceci est particulièrement vérifié lors des crises d'asthme, qui augmentent la résistances des voies aériennes surtout pendant la phase expiratoire.

5- Les volumes pulmonaires.

- A- **Le volume courant** : volume d'air inspiré ou expiré à chaque respiration au repos. Il est en moyenne de 200ml chez le chien de taille moyenne, d'environ 30ml chez le chat et de 400 à 500ml chez l'homme.
- B- **Le volume inspiratoire de réserve** : correspond au volume supplémentaire qui peut être inspiré au delà du volume courant (chez l'homme environ 3 l).
- C- **Le volume expiratoire de réserve** : correspond à la quantité d'air qui peut être expirée en plus du volume courant (chez l'homme environ 1,1l)
- D- **Le volume résiduel** est le volume d'air qui reste dans le poumon après une expiration forcée au maximum (chez l'homme environ 1,2l, chez le chien environ 40ml/kg).
- E- **La capacité vitale** exprime les possibilités ventilatoires maximales d'un sujet. Elle est de 86 ml/kg chez le chien.

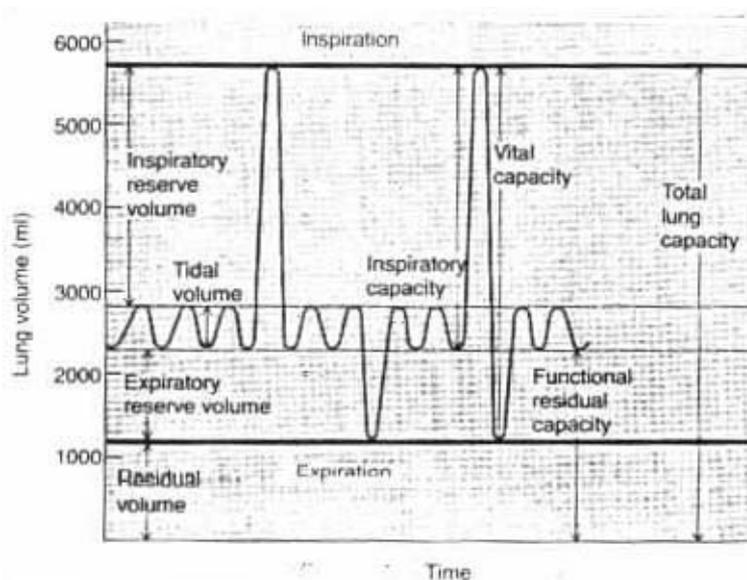


Figure 5. Diagramme des différents volumes respiratoires chez une personne normale, durant la respiration au repos, l'inspiration et l'expiration forcées.(7)

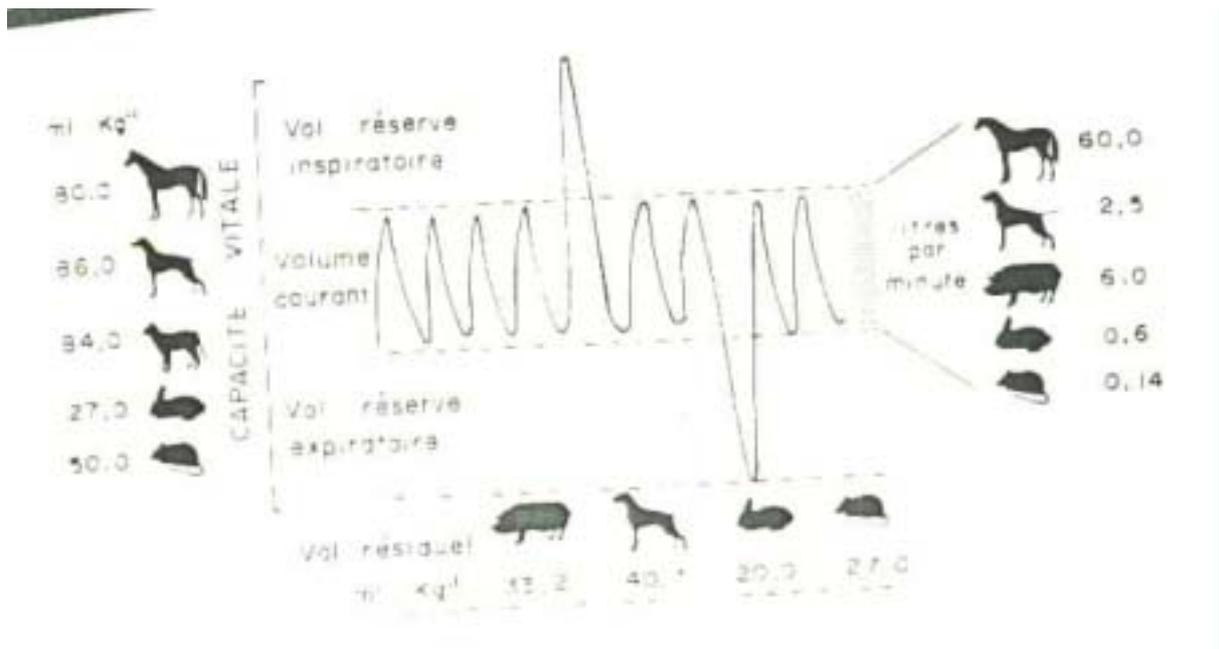


Figure 6. Capacité vitale et volume résiduel chez différentes espèces animales.(16)

Le renouvellement de l'air alvéolaire à chaque inspiration est partiel en raison de la dilution du volume courant dans le volume résiduel.

6- Notion de volume respiratoire par minute.

Cette notion correspond à la quantité totale d'air nouveau déplacé dans les voies aériennes par minute (notion de débit).

$$V_{min} = \text{Volume d'air inspiré ou expiré à chaque respiration normale} * \text{fréquence respiratoire}$$

LA VENTILATION ALVEOLAIRE

Elle comprend réellement le renouvellement de l'air à la fois dans les alvéoles, les sacs alvéolaires, les canaux alvéolaires et les bronchioles. Le débit auquel l'air arrive jusqu'aux alvéoles est appelée la ventilation alvéolaire. L'inspiration d'un homme au repos permet la ventilation des voies aériennes jusqu'aux bronchioles terminales.. Le reste de la distance à parcourir jusqu'à l'alvéole se fait par diffusion. Cette diffusion s'appuie en fait sur la vitesse des molécules de gaz parmi les autres molécules. La vitesse des molécules est tellement rapide et la distance tellement courte des bronchioles terminales aux alvéoles que la diffusion se fait en une fraction de seconde.

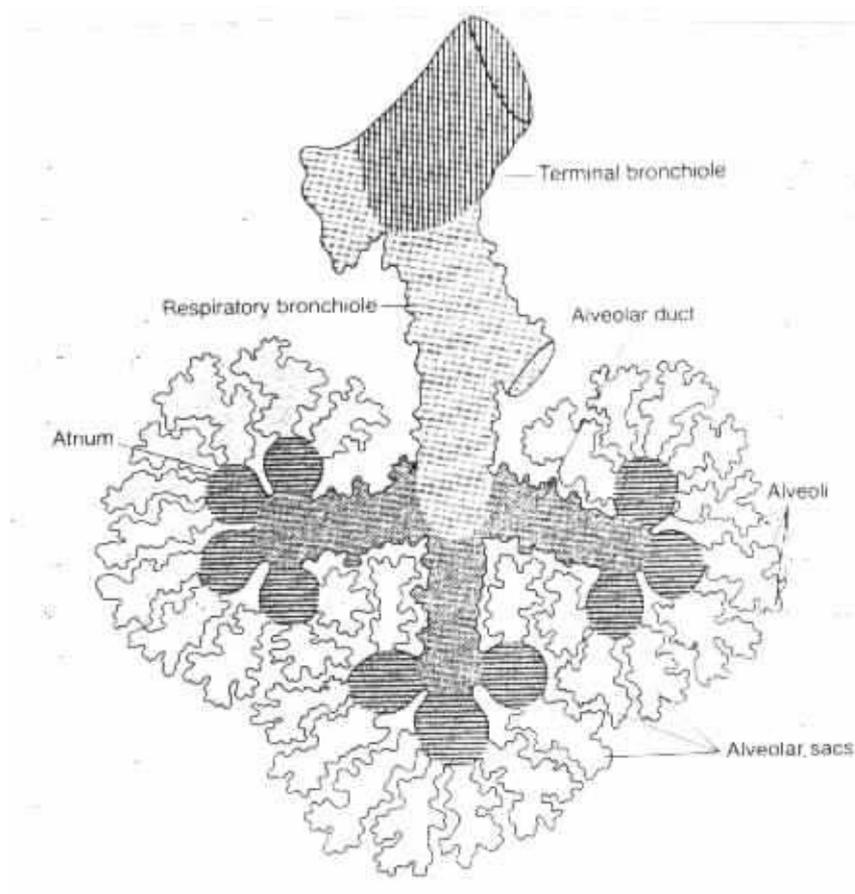


Figure 7. Le lobule respiratoire.(7)

1- Notion d'espace mort .

Une partie de l'air qu' un individu respire n'atteindra jamais les zones pulmonaires d'échange. Pendant l'expiration, c'est l'air de l'espace mort qui sera expiré en premier ; ainsi, l'espace mort est désavantageux pour l'évacuation des gaz expiratoires. Cependant cet espace mort permet à l'air inspiré d'être réchauffé et humidifié avant d'arriver dans les alvéoles.

Le volume résiduel normal d'un adulte est de 150 ml. Chez un individu sain pour lequel toutes ses alvéoles seraient fonctionnelles l'espace mort correspond bien à l'espace mort anatomique. Cependant, pour un individu chez lequel un certain nombre d'alvéoles ne seraient plus fonctionnelles ou partiellement à cause de l'absence ou d'un pauvre débit sanguin, on doit considérer ces alvéoles comme faisant partie de l'espace mort. Par contradiction avec l'espace mort anatomique, on appellera celui-ci l'espace mort physiologique. Lors de maladie pulmonaire, l'espace mort physiologique peut atteindre jusqu'à 10 fois l'espace mort anatomique et représenter 1 à 2 litres.

2- Le débit de ventilation alvéolaire.

La débit de ventilation alvéolaire correspond au volume total d'air nouveau qui entre dans les alvéoles chaque minute.

$$D = FR * (V_c - V_m).$$

Où FR est la fréquence respiratoire, Vc le volume courant et Vm le volume de l'espace mort. La ventilation alvéolaire est le facteur majeur qui détermine la concentration en oxygène et en CO2 dans les alvéoles.

3- Les effets de la ventilations alvéolaires sur les pressions partielles en oxygène et en dioxyde de carbone alvéolaire.

Les concentrations et les pressions partielles en oxygène et en dioxyde de carbone dans les alvéoles sont déterminées d'une part par la vitesse de diffusion des deux gaz et d'autre part par la ventilation alvéolaire ; c'est ce qu'illustre les figures 8 et 9 :

- Pour la courbe 8, la courbe pleine correspond à un débit en oxygène de 250 ml/min au travers des alvéoles ; la courbe en pointillé correspond à un débit en oxygène de 1000 ml/min. Un homme qui respire au repos a un débit ventilatoire de 4,2 l/min et une consommation en oxygène de 250 ml/min. La figure met en évidence que le débit de ventilation alvéolaire est multiplié par quatre (ce qui se passe pendant un exercice modéré) pour maintenir une PaO₂ de 104 mm de Hg.
- Pour la courbe 9, la courbe pleine correspond à une débit de passage de CO₂ du sang aux alvéoles de 200 ml/min ; la courbe en pointillé de 800 ml/min. Pour un débit de ventilation alvéolaire normal de 4,2 l/min, la PaCO₂ est de 40 mm de Hg. Les deux courbes nous montrent aussi que la PaCO₂ augmente proportionnellement au débit du CO₂ au travers de la membrane alvéolaire (la courbe est plus élevée pour 800 ml/min) et également que la PaCO₂ diminue de manière inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire.

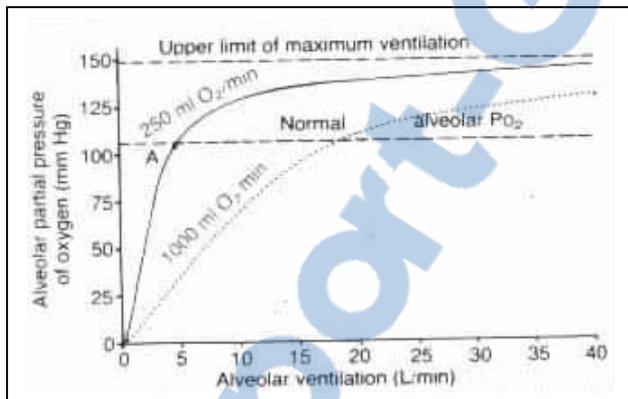


Figure 8. Effet de la ventilation alvéolaire sur la pression partielle enoxygène alvéolaire pour deux débits différents en oxygène. (7)

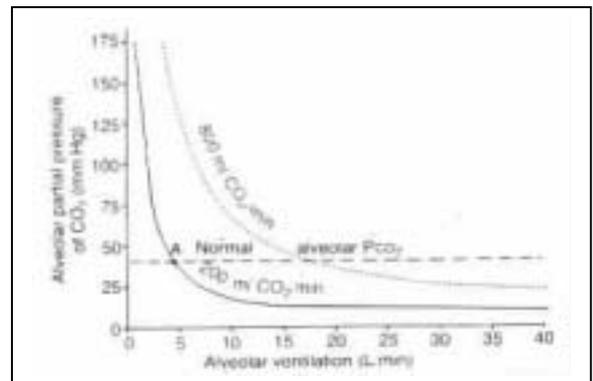


Figure 9. Effet de la ventilation alvéolaire sur la pression partielle en CO₂ alvéolaire et débit du CO₂ passant du sang aux alvéoles.(7)

LES FONCTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

1- L'arbre respiratoire

La trachée est maintenue béante par de multiples anneaux cartilagineux et à l'intérieur des parois bronchiques de petits cartilages sont inclus et assurent une certaine rigidité. Le cartilage se raréfie au fur et à mesure des ramifications et on peut considérer qu'il n'y en a plus au niveau des bronchioles (de calibre 1 à 1,5 mm de diamètre). Les bronchioles se trouvent donc remplies de la même manière que les alvéoles ; leur expansion passe par le jeu de la pression transpulmonaire.

L'ouverture des bronches et les bronchioles est sous le contrôle de la musculature lisse qui compose leurs parois. Ainsi, beaucoup de syndrome obstructif sont en rapport avec une contraction excessive des petites bronches et des bronchioles.

La résistance du flux aérien dans l'arbre bronchique est plus important au niveau des grosses bronches proches de la trachée car les quantités d'air sont grandes pour peu de grosses bronches et finalement les infimes quantités d'air qui doivent passer dans la multitude de petites bronchioles n'y trouvent pas beaucoup de résistance. Par contre, dans des conditions d'affections respiratoires, les bronchioles jouent un rôle très important pour la résistance au flux aérien : tout d'abord parce que leur petite taille fait qu'elles sont facilement obstruées et aussi parce que le pourcentage de musculature est bien plus grand dans leur paroi et qu'elles se contractent très facilement.

2- Le revêtement muqueux des voies respiratoires et l'action des cils pour assainir les voies aériennes.

L'ensemble des voies aériennes des cavités nasales jusqu'aux bronchioles est tapissé par une couche de mucus. Ce mucus permet une humidification permanente des voies mais il piège les micro particules et empêche qu'elles ne parviennent jusqu'aux alvéoles.

L'ensemble de cette surface bénéficie également des propriétés d'un épithélium cilié. Le mouvement continu des cils provoque le déplacement très lent de la couche de mucus et permet l'expulsion des micro particules vers le pharynx.

3- Le réflexe de toux .

Le larynx et la bifurcation trachéobronchique sont particulièrement sensibles mais les bronches et la trachée sont sensibles notamment à la présence de corps étrangers ou de tout autre encombrement anormal (pus...). Les voies afférentes du réflexe empruntent le nerf vague jusqu'à la moelle. Une séquence automatique est alors déclenchée : une quantité d'air d'environ 2,5 l chez l'homme est inspirée puis l'épiglotte et les cordes vocales se ferment. Les muscles abdominaux se contractent et poussent sur le diaphragme en même temps que les muscles intercostaux se contractent fortement. Ainsi la pression intra-pulmonaire augmente. Enfin les cordes vocales s'ouvrent et l'épiglotte s'abaisse brutalement et l'air sous pression se trouve expulsé.

4- Les fonctions des cavités nasales.

Les turbulences provoquées lors de l'inspiration par les cavités nasales agissent comme un filtre et ainsi seules des micro particules sont susceptibles d'être inspirées dans le poumon.

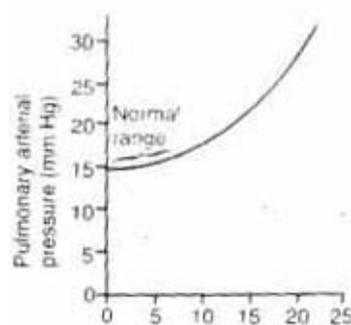
LA CIRCULATION PULMONAIRE.

1- Le flux sanguin à travers les poumons et sa distribution.

Le flux sanguin dans les poumons est pratiquement égal au volume d'éjection cardiaque. Les vaisseaux pulmonaires sont passifs et se comportent comme des tubes souples et extensibles lorsque la pression augmente ou diminue. Cependant il existe un mécanisme qui permet aux alvéoles mieux oxygénées d'être mieux perfusées ; la diminution de l'oxygène alvéolaire induit un contrôle automatique de la distribution du flux sanguin : en effet, une telle diminution induit une vasoconstriction des vaisseaux sanguins adjacents (alors qu'il se produit l'effet inverse dans les autres organes).

2- Fonction de la circulation pulmonaire lors d'insuffisance cardiaque gauche.

Lors d'insuffisance cardiaque gauche il se produit une augmentation de la pression de l'atrium gauche ; la pression normale dans l'atrium gauche est entre 1 et 5 mm de Hg. Lorsque la pression augmente modérément jusqu'à 8 mm de Hg, la pression artérielle pulmonaire n'augmente que très peu (elle passe de 15 à 16,17 mm de Hg) ; alors que ce seuil passé, une augmentation supplémentaire de pression dans l'atrium gauche provoque une augmentation quasi proportionnelle de la pression artérielle pulmonaire et lorsque la pression dans l'atrium gauche atteint 25 à 30 mm de Hg, la pression dans les capillaires pulmonaires est pratiquement la même et l'œdème pulmonaire se met en place.



La pression pulmonaire se maintient (compense) jusqu'à des valeurs de 7 à 8 mm de Hg dans l'atrium gauche.

Pression dans l'atrium gauche (mm de Hg)

Figure 10. Fonction de la circulation pulmonaire lorsque le cœur gauche est défaillant.(7)

3- La dynamique capillaire pulmonaire.

Il est important de noter que les parois alvéolaires contiennent de multiples capillaires. La pression capillaire pulmonaire est basse, 7 mm de Hg contre 17 pour les autres capillaires du corps. La pression du liquide interstitiel est plus négative que pour les autres organes. Les parois alvéolaires sont extrêmement fines et la moindre pression positive du liquide interstitiel provoquerait le passage de liquide interstitiel dans les alvéoles.

Relation entre la pression du liquide interstitiel et les autres pressions dans le poumon.

Les forces qui ont tendance à faire sortir le liquide des capillaires pulmonaires sont plus importantes que celles qui ont tendance à faire entrer, ainsi la pression nette de filtration est à l'origine d'un flux continu de liquide qui part des capillaires pulmonaires dans les espaces interstitiels ; à part une petite quantité qui est évaporée dans les alvéoles , le reste est drainé dans les vaisseaux lymphatiques.

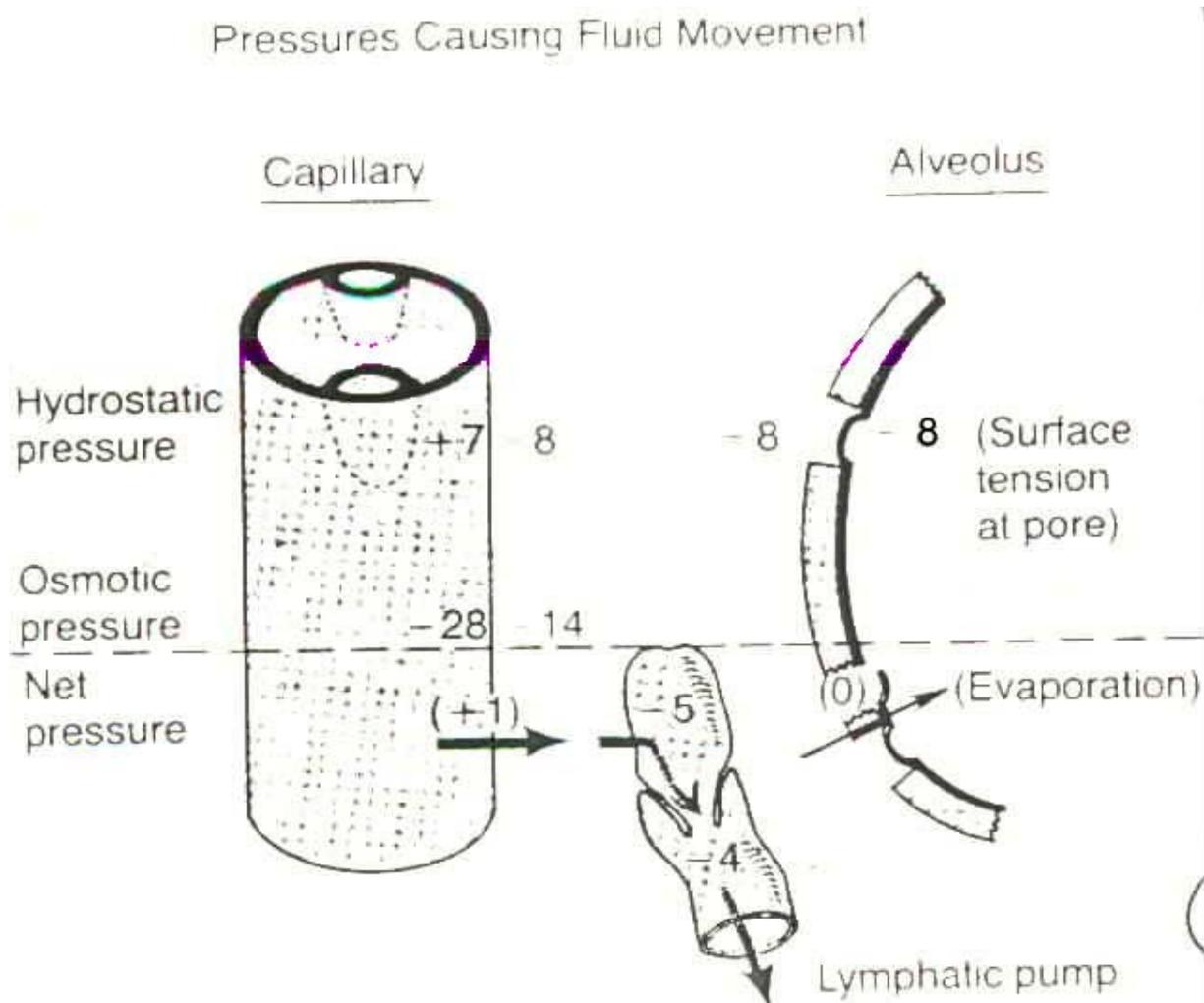


Figure 11. Les pressions oncotique et hydrostatique au niveau des capillaires pulmonaires et de la membrane alvéolaire.(7)

L'œdème pulmonaire, il se forme de la même manière que dans les autres tissus ; à chaque fois que la pression du liquide interstitiel augmentera d'une valeur négative à une valeur positive, cela provoquera un afflux soudain de liquide dans les espaces interstitiels et dans les cas les plus graves mêmes les alvéoles peuvent se trouver remplies.

Les causes d'œdème pulmonaire sont l'insuffisance cardiaque gauche ou l'insuffisance mitrale avec pour conséquence une augmentation de la pression dans les capillaires pulmonaires. Les dommages des capillaires pulmonaires provoqués par l'évolution des pneumonies ou par l'inhalation de substances toxiques aura pour conséquence une fuite massive de plasma en dehors des capillaires.

Œdème pulmonaire interstitiel versus œdème pulmonaire alvéolaire : Si la pression du liquide interstitiel augmente de plus de 50%, l'épithélium alvéolaire se trouve rompu et le liquide va alors combler les alvéoles. La pression négative du liquide interstitiel et le drainage lymphatique contribuent à empêcher que le liquide interstitiel n'atteigne des pressions positives.

D'autre part, lorsque la pression capillaire est élevée de manière chronique, le poumon devient plus résistant à l'apparition d'un œdème pulmonaire ; en effet, les vaisseaux lymphatiques développent leur capacité à contenir du liquide interstitiel (10 fois plus).

Ainsi un patient atteint d'endocardiose mitrale peut avoir occasionnellement une pression capillaire avoisinant les 45 mm de Hg sans pour autant développer un œdème pulmonaire. D'un autre côté si la pression augmente brutalement, l'œdème pulmonaire peut s'installer en quelques heures voire en 20 à 30 minutes si la pression capillaire atteint des valeurs de 25 à 30 mm de Hg.

4- Epanchement pleural.

Dans les conditions normales, il règne dans l'espace pleural une légère pression négative. Cette pression doit être au moins égale à celle qui tend à collaber le poumon, c'est à dire au moins -4mm de Hg (les mesures montrent qu'elle se situe physiologiquement autour de -7mm de Hg). Cette pression négative permet au poumon de se déployer et de maintenir le poumon contre les plèvres

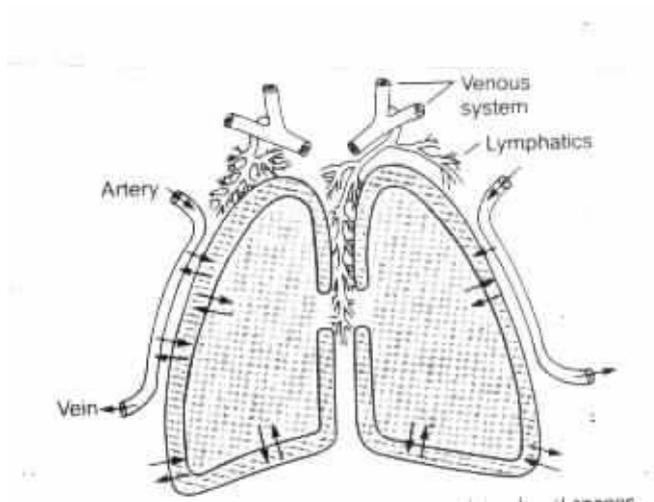


Figure 12. Dynamique des échanges hydrostatiques au sein de l'espace pleural.(7)

Les épanchements pleuraux se forment dans les mêmes conditions que l'œdème pulmonaire. L'origine peut être le blocage du système de drainage lymphatique de la cavité pleurale, une insuffisance cardiaque qui à l'origine d'une élévation importante dans les capillaires pulmonaires et périphériques, conduit à un passage du liquide interstitiel dans la cavité pleurale, une hypoprotéïnémie, une infection ou une autre cause d'inflammation des plèvres qui sont à l'origine de la rupture des parois capillaires et d'un afflux rapide et massif du plasma dans l'espace pleural.

LES ECHANGES GAZEUX.

1. Bases physiques.

A- La diffusion des molécules nécessite une source d'énergie.

Elle est assurée par le mouvement des molécules elles-mêmes.

B- L'effet de gradient .

La diffusion d'un gaz se fait du compartiment le plus concentré vers le compartiment le moins concentré de ce gaz.

C- Le mélange gazeux, notion de pressions partielles.

La pression totale est directement proportionnelle à la concentration des molécules gazeuses. La vitesse de diffusion de chaque gaz qui compose l'air est directement proportionnelle à la pression de ce gaz seul, à sa pression partielle.

D- La pression des gaz dans les tissus.

Les facteurs qui déterminent la pression d'un gaz dissous dans un fluide sont sa concentration et son coefficient de solubilité. Et selon la loi de Henry : $v = \alpha \cdot (P/760) \cdot V$ avec α le coefficient de solubilité, P la pression partielle, v le volume du gaz, V le volume du liquide, les coefficients de solubilité de l'oxygène et du dioxyde de carbone sont de respectivement de 0,023 et 0,49 dans le sang et de 0,024 et 0,57 dans l'eau. Le CO₂ est 20 fois plus soluble que l'O₂.

molécules passeront dans le sang par rapport à l'autre direction (comme c'est le cas pour l'oxygène).

F- La pression de vapeur de l'eau.

A la température du corps, la pression de vapeur de l'eau est de 47 mm de Hg.

G- La vitesse nette de diffusion dans un fluide

Elle est fonction de la différence de pression, de la solubilité, de l'aire de coupe du fluide, de la distance que doit parcourir le gaz, du poids moléculaire du gaz, de la température du fluide.

H- La diffusion à travers les tissus.

Les gaz sont très solubles dans les lipides et donc à travers les membranes cellulaires et on peut considérer que la diffusion à travers les tissus est en fait égale à celle de la diffusion à travers l'eau.

2. La composition de l'air alvéolaire.

La composition de l'air alvéolaire est différente de celle de l'air atmosphérique. L'air atmosphérique est composé d'azote et d'oxygène et de très peu de vapeur d'eau et la fraction de CO₂ est quasiment nulle.

A- L'humidification de l'air.

Dès que l'air entre dans les voies aériennes, il se retrouve en contact avec le liquide qui les tapisse. Dans les alvéoles, l'air est totalement humidifié. La pression partielle de l'eau dans les alvéoles est donc de 47 mm de Hg dans les alvéoles (pression de vapeur d'eau à 37%). Etant donné que la pression dans les alvéoles ne peut pas dépasser la valeur de la pression atmosphérique, la vapeur d'eau « dilue » en quelque sorte les autres gaz inspirés. La pression partielle en O₂ passe ainsi de 159 mm de Hg dans l'atmosphère à 149 dans l'air humidifié.

B- Le renouvellement de l'air alvéolaire par l'air atmosphérique.

Chaque respiration ne renouvelle qu'un septième du volume total. Ce remplacement lent de l'air alvéolaire permet en fait qu'il n'y ait pas de modifications très brutales des concentrations gazeuses sanguines.

C- La pression partielle en oxygène alvéolaire.

La pression partielle normale en oxygène alvéolaire est de 104 mm de Hg. Plus l'oxygène est absorbé rapidement au niveau de l'épithélium alvéolaire, moins sa concentration est élevée dans les alvéoles ; d'un autre côté, plus le nouvel oxygène passe est respiré rapidement de l'air atmosphérique jusqu'aux alvéoles, plus la concentration en oxygène alvéolaire sera grande. Ainsi la pression partielle en O₂ des alvéoles est fonction à la fois de la capacité d'absorption de l'O₂ par le sang et à la fois de la capacité d'entrée dans les poumons pour l'oxygène nouveau selon les processus de la ventilation. Il est à noter que la pression partielle en O₂ ne pourra pas dépasser la valeur de 149 mm de Hg qui est la pression partielle maximale en O₂ en air humidifié si l'air respiré est l'air atmosphérique.

D- L'air expiré est à la fois composé d'air de l'espace mort (première fraction expiré) et d'air alvéolaire.

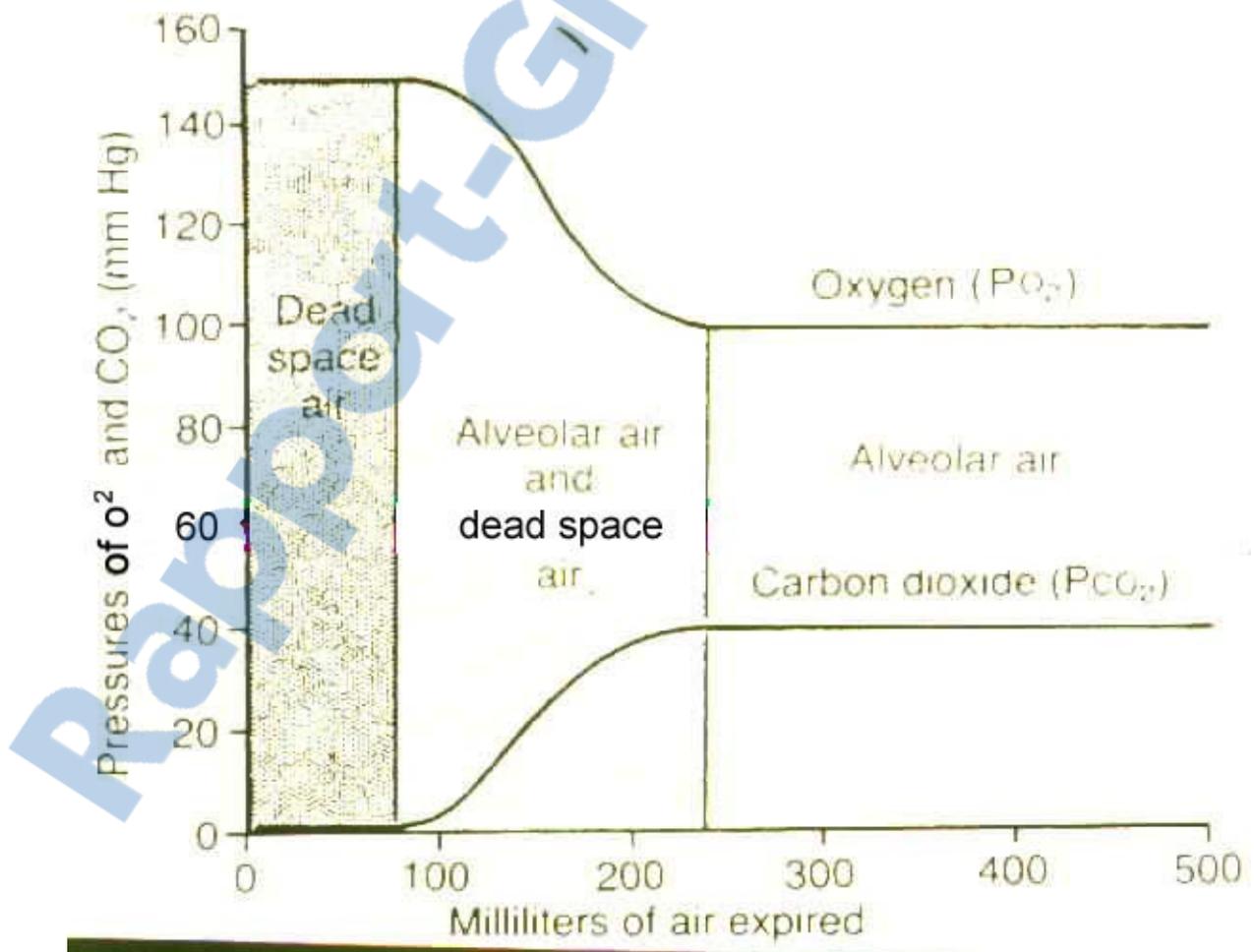


Figure 13. Variations des pressions partielles en O₂ et CO₂ dans toutes les phases de l'air expiré.(7)

3. La diffusion des gaz à travers la membrane alvéolaire.

A- L'unité respiratoire.

Elle est composée par une bronchiole, les canaux alvéolaires, les alvéoles.

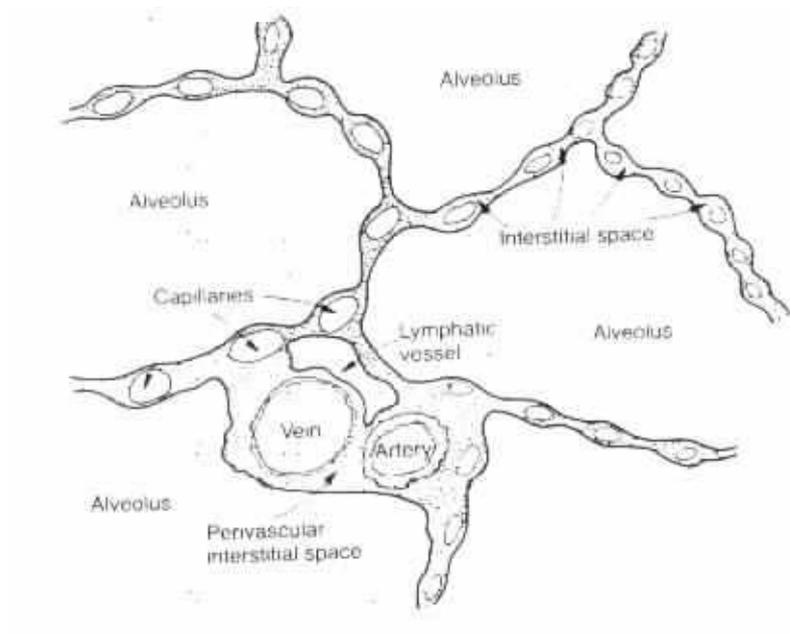
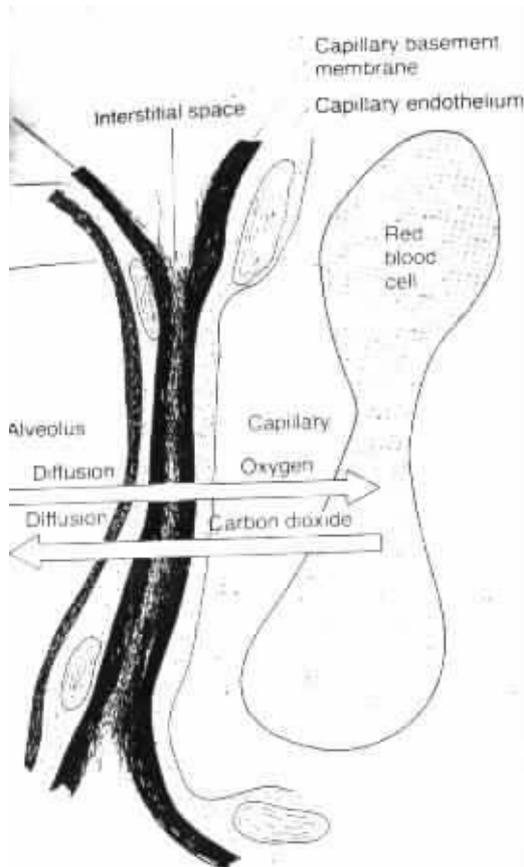


Figure 14. Ultrastructure alvéolaire.(7)

B- La membrane respiratoire.

La membrane respiratoire est estimée à 50 à 100 m² chez un homme, alors que la quantité de sang capillaire dans le poumon à un instant donné est de 60 à 140 ml. Cette toute petite quantité de sang est répartie tout autour de cette surface et on peut aisément comprendre la rapidité des échanges respiratoires.

De plus, le diamètre des capillaires pulmonaires se situe en moyenne autour de 5 micromètres, ce qui signifie que la membrane des globules rouges se trouve accolée à celle des cellules de l'endothélium capillaire ; cela induit donc une quantité de plasma quasi nulle à traverser lors des échanges.



Elle se compose :

- a- d'une couche de liquide qui tapisse l'alvéole et qui contient le surfactant (à l'origine de la diminution de la tension de surface)
- b- de l'épithélium alvéolaire composé de cellules épithéliales très fines
- c- d'une couche basale
- d- d'un espace interstitiel très réduit entre l'épithélium et la membrane capillaire
- e- d'une couche basale capillaire qui parfois fusionne avec celle de l'épithélium
- f- d'un endothélium capillaire

Figure 15. Ultrastructure de la membrane respiratoire.(7)

C- Les facteurs affectant la vitesse de diffusion au travers de la membrane respiratoire.

Ce sont la finesse de la membrane, la surface de la membrane, le coefficient de diffusion du gaz dans la membrane, la différence de pression qu'il existe entre les deux côtés de la membrane.

La finesse de la membrane peut être altérée lors d'œdème interstitiel et alvéolaire. D'autres affections responsables de fibrose pulmonaire sont responsables de l'épaississement de cette membrane. Pour que les échanges soient perturbés, il suffit que la membrane soit 2 à 3 fois plus épaisses.

La surface de la membrane respiratoire peut être diminuée lors de lobectomie, lors d'emphysème pulmonaire ; en effet beaucoup d'alvéoles deviennent coalescentes et font disparaître un bon nombre de parois alvéolaires. Lorsque la surface total est amputée de plus d'un tiers à un quart de sa surface, les échanges sont tellement diminués que même au repos la différence est significative.

D- La diffusion d'un gaz au travers de la membrane respiratoire.

Elle se définit comme le volume de gaz qui diffuse à travers elle chaque minute pour une différence de pression de 1 mm de Hg. Celle de l'O₂ est chez l'homme de 21 ml/mn/mm de Hg au repos. Puisque la moyenne de différence de pression au repos est de 11 mm de Hg, le volume d'O₂ qui diffuse est de 230 ml par minute, ce qui correspond à la quantité d'O₂ que consomme le corps au repos. A l'exercice, les augmentations de débit ventilatoire et de débit sanguin parviennent à monter cette valeur jusqu'à 65 ml/min/mm de Hg. La diffusion du CO₂ à travers la membrane est tellement rapide que la PCO₂ est pratiquement équivalente dans le sang et dans les alvéoles. Cependant on peut estimer que la capacité de la membrane respiratoire à diffuser le CO₂ est de 400 à 450 ml/mn/mm de Hg au repos (étant donné que le coefficient de diffusion du CO₂ est 20 fois plus grand que celui de l'O₂).

4. Le ratio ventilation/perfusion.

Les deux facteurs qui déterminent la PO₂ et la PCO₂ alvéolaire sont : le débit de ventilation alvéolaire et la vitesse de diffusion des gaz à travers la membrane alvéolaire. Normalement et d'autant plus chez des individus souffrant d'affections pulmonaires, certaines régions sont bien ventilées alors qu'elles ne sont presque pas perfusées, pendant que d'autres bénéficient d'un très bon flux sanguin et ne sont pas bien ventilées. Un concept a été imaginé pour comprendre ce qu'il se passe lorsque les deux phénomènes ne s'équilibrent pas.

A- Le ratio $V/Q=0$.

La ventilation est nulle et les pressions des gaz alvéolaires s'équilibrent avec les pressions veineuses pulmonaires : PO₂= 40 mm de Hg et PCO₂= 45 mm de Hg.

B- Le ratio tend vers l'infini.

La perfusion est nulle et les pressions s'équilibrent avec celles de l'air humidifié inspiré avec une PO₂=149 mm de Hg et une PCO₂ presque nulle.

C- Le ratio a une valeur normale.

Les pressions partielles alvéolaires se situent entre les valeurs de pressions du sang veineux et de l'air inspiré humidifié, ainsi $PO_2 = 104$ mm de Hg et $PCO_2 = 40$ mm de Hg.

D- Le diagramme V/Q.

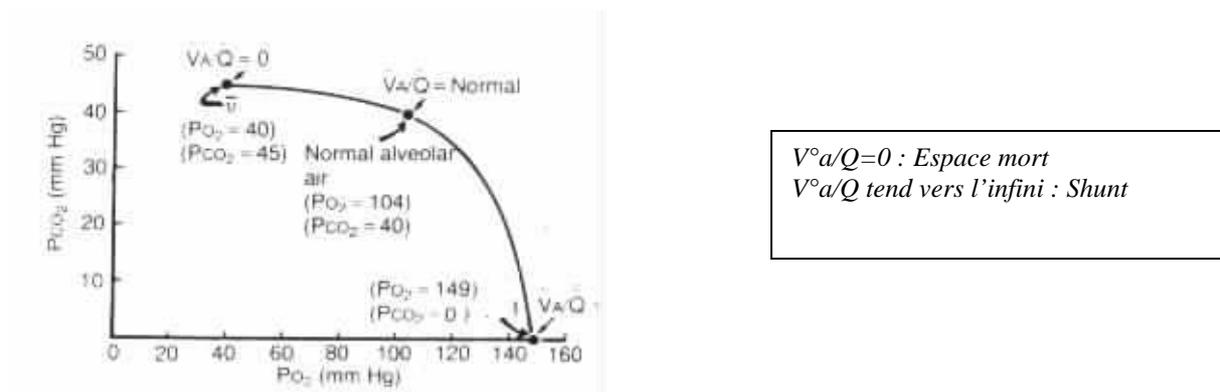


Figure 16. Diagramme ventilation/perfusion.(7)

E- Le concept du shunt physiologique, lorsque V/Q est en dessous de la normale.(1)

Puisque la ventilation n'est pas suffisante, une certaine quantité de sang ne va pas bénéficier de l'apport en O_2 ; cette fraction de sang a en fait shunté le processus normal d'échange. Normalement environ 2% du sang expulsé par le cœur ne sera pas oxygéné. La quantité totale de sang qui a shunté par minute est appelé le shunt physiologique.

F- Le concept de l'espace mort physiologique, lorsque V/Q est supérieur à la normale.

Cela se passe lorsque le débit sanguin est diminué au niveau de certaines alvéoles. En fait, la ventilation de ces alvéoles est considérée comme gâchée. Ajoutée à la ventilation de toutes les voies aériennes où il n'y pas d'échanges, c'est à dire l'espace mort anatomique, on obtient l'espace mort physiologique.

G- Les perturbations du ratio dans les affections bronchiques obstructives.

L'air se retrouve enfermé dans les alvéoles et est à l'origine d'emphysème qui cause la destruction des parois alvéolaires. Le ratio V/Q se trouve proche de zéro dans les régions où les petites bronchioles sont obstruées alors que dans les régions d'emphysème, le flux sanguin ne sera plus adapté et une partie de la ventilation sera perdue. Ainsi, lors des phénomènes d'obstruction pulmonaire chronique, certaines régions présente un shunt physiologique aggravé et d'autres un espace mort physiologique très augmenté.

LE TRANSPORT DE L'OXYGENE ET DU CO2.

Une fois que l'oxygène a diffusé des alvéoles au sang des capillaires pulmonaires, il est transporté combiné à l'hémoglobine jusqu'aux capillaires des parenchymes. Là, il diffuse jusqu'aux cellules pour être utilisé. Le métabolisme cellulaire produit du dioxyde de carbone, il diffuse dans les capillaires tissulaires et il est alors transporté jusqu'au capillaire pulmonaire pour être rejeté dans les alvéoles. Ce chapitre a pour but de développer les phases du transport sanguin de l'oxygène et du dioxyde de carbone.

1- Les pressions en oxygène et en dioxyde de carbone dans les poumons, le sang et les tissus.

La pression partielle en oxygène est maximale à la sortie des capillaires pulmonaires. Une petite partie du sang qui entre dans la circulation pulmonaire n'entre pas en contact avec l'air pulmonaire et constitue la circulation bronchique. Ainsi cette fraction du sang sort de la circulation pulmonaire avec une pression partielle en oxygène à 40 mm de Hg. Le mélange des sangs veineux fait que le sang arrive à l'atrium gauche avec une pression partielle en oxygène de 95 mm de Hg.

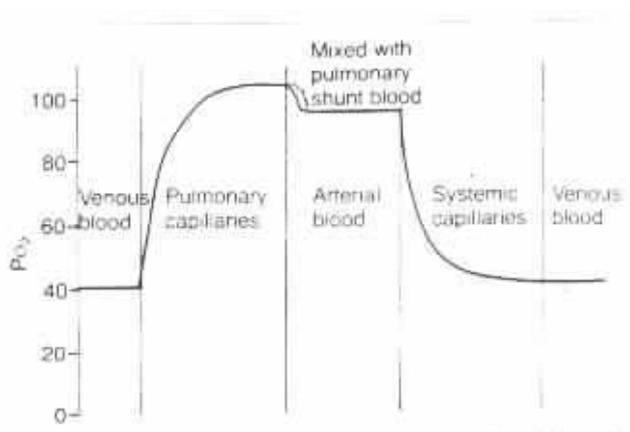


Figure 17. Les variations de la pression partielle en oxygène dans le sang capillaire pulmonaire, le sang artériel et les capillaires systémiques, illustrant le mélange du sang veineux.(7)

A- la prise en charge de l'O₂ au niveau des capillaires pulmonaires.

La pression en oxygène dans les alvéoles est de 104 mm de Hg alors qu'elle est en moyenne de 40 mm de Hg dans le sang veineux avant d'arriver dans les capillaires. Ainsi l'oxygène diffuse-t-il selon le gradient de pression des alvéoles aux capillaires pour atteindre la pression partielle de 104 mm de Hg dans les artères pulmonaires.

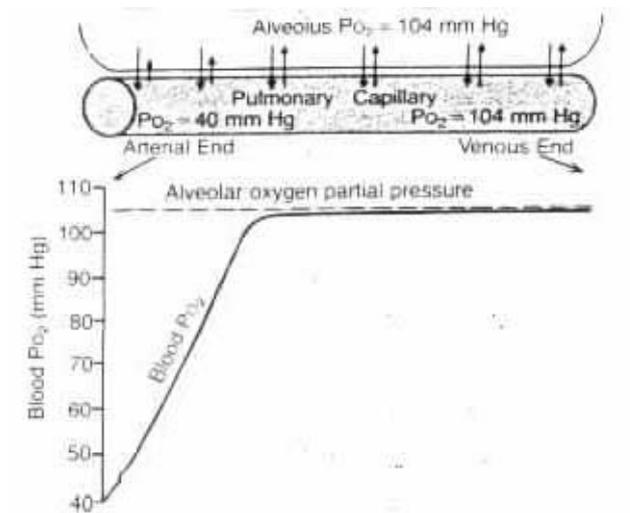


Figure 18. La prise en charge de l'oxygène par les capillaires pulmonaires.(7)

B- La diffusion de l'oxygène des capillaires aux cellules.

La pression moyenne en oxygène dans les cellules est de 23 mm de Hg (pouvant aller de 5 à 40 mm de Hg). Seulement 1 à 3 mm de Hg sont nécessaires à l'activité métabolique de la cellule.

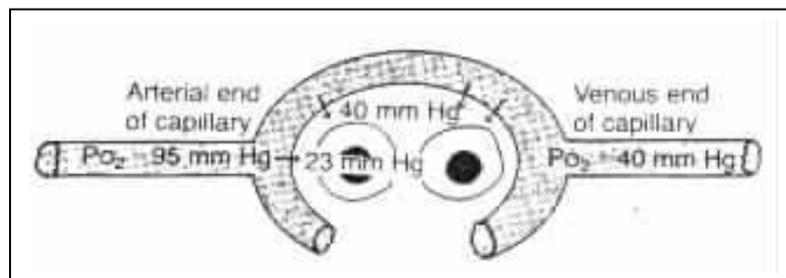


Figure 19. Diffusion de l'oxygène d'un tissu capillaire jusqu'aux cellules.(7)

C- La prise en charge du CO₂ au niveau des capillaires.

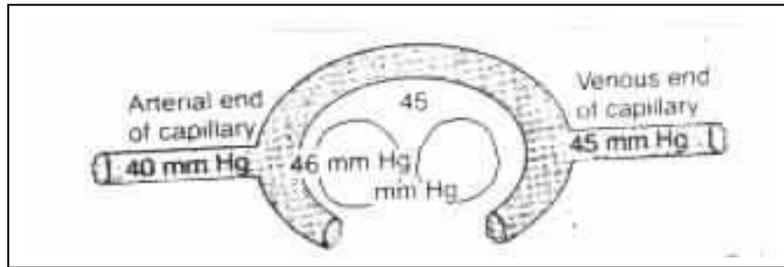


Figure 20. Prise en charge du dioxyde de carbone par le sang dans les capillaires.(7)

La différence majeure entre la diffusion de l'oxygène et du dioxyde de carbone est le coefficient de diffusion, en effet le CO₂ diffuse 20 fois plus vite que l'oxygène. Les différences de pression en relation avec la diffusion du CO₂ sont bien moins importantes que celles mises en jeu lors de la diffusion de l'oxygène.

D- La diffusion du CO₂ du sang pulmonaire jusqu'aux alvéoles.

Lorsque l'oxygène est utilisé par les cellules, du dioxyde de carbone se forme et cela augmente la PCO₂ intracellulaire. Le CO₂ diffuse des cellules jusqu'au sang capillaire et est transporté jusqu'au poumon. La pression en CO₂ dans le sang veineux qui entre dans les capillaires pulmonaires est de 45 mm de Hg ; ce qui correspond à une différence de pression avec l'air alvéolaire de seulement 5 mm de Hg comme le montre la figure 21.

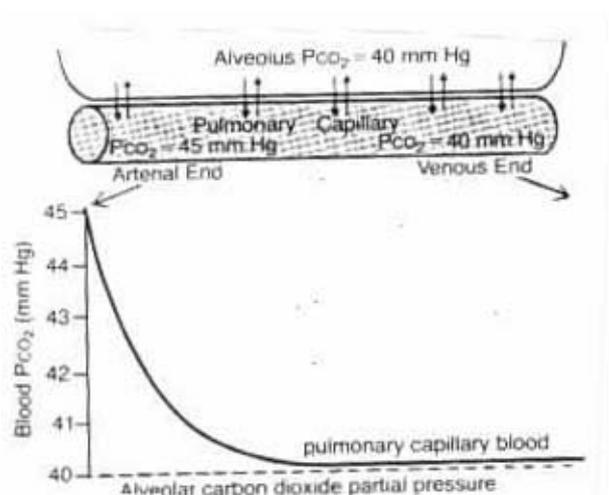


Figure 21. Diffusion de dioxyde de carbone du sang pulmonaire jusqu'aux alvéoles.(7)

2. Le transport de l'oxygène.

A- l'hémoglobine.

L'oxygène est transporté combiné à l'hémoglobine contenu dans les globules rouges. La molécule d'oxygène se fixe réversiblement au niveau de l'hème de l'hémoglobine. La courbe de saturation de l'hémoglobine par l'oxygène montre que le taux de saturation augmente lorsque la pression en oxygène augmente. La pression en oxygène dans les artères est de 95 mm de Hg, ce qui correspond à une saturation de 97 % de l'hémoglobine. De l'autre côté dans le sang veineux, la pression en oxygène est de 40 mm de Hg, ce qui correspond à une saturation de 75 %.

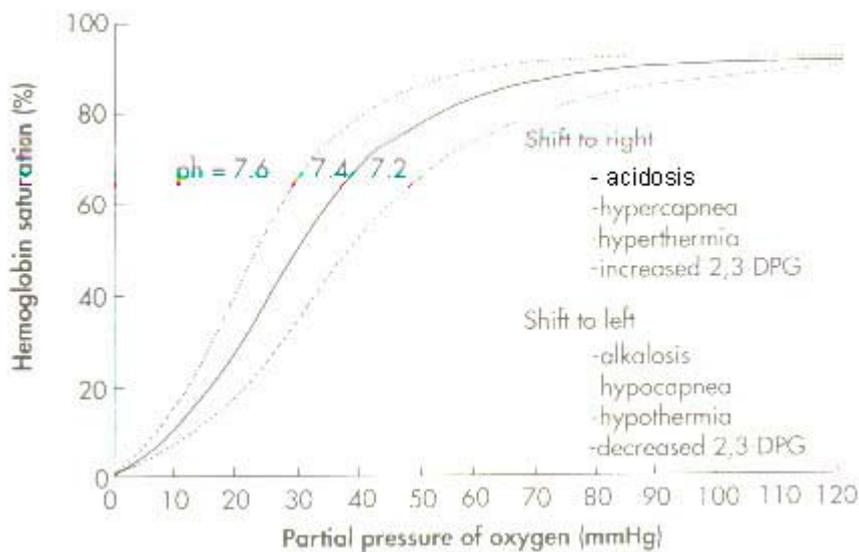


Figure 22. Courbe de saturation de l'hémoglobine en oxygène en fonction de la pression en oxygène et illustration du décalage de la courbe en fonction de différents facteurs (température, variation de la PCO₂, de la concentration en H⁺ et du 2,3 Diphosphoglycérate).(3).

B- les facteurs de variation de la courbe.

La courbe de saturation de l'hémoglobine se décale vers la droite lorsque la concentration en CO₂ augmente, lorsque la quantité d'ions hydrogène augmente (diminution du pH), lorsque la température augmente et lorsque la quantité en 2,3 DPG augmente

(diphosphoglycérate). La courbe illustrée par la figure 20 se décale ainsi vers la droite sous l'influence de ces différents facteurs.

L'effet Bohr.

Lorsque le sang passe dans les capillaires alvéolaires, le dioxyde de carbone diffuse dans les alvéoles. Cela a pour effet la diminution du CO_2 et de la concentration en ions H^+ : la courbe de dissociation de l' O_2 et de l'hémoglobine se décale vers la gauche et ainsi la saturation de l'hémoglobine par l'oxygène augmente à ce niveau.

Lorsque le sang arrive dans les capillaires tissulaires, l'effet inverse survient et la dissociation de l' O_2 et de l'hémoglobine augmente (la courbe se décale vers la droite).

L'effet du DPG.

Dans les conditions d'hypoxie, la quantité de 1,3 DPG augmente considérablement, la courbe de dissociation se décale vers la gauche et l'oxygène se trouve donc plus disponible pour les tissus.

La température.

Pendant l'exercice, la température musculaire augmente jusqu'à 2 à 3°C localement. La courbe de dissociation se trouve donc décalée vers la droite pendant l'effort au niveau des capillaires musculaires et la quantité d'oxygène disponible est donc plus importante.

C- l' O_2 transporté par dissolution.

A la pression partielle artérielle en O_2 normale de 95 mm de Hg, environ 0,29ml d' O_2 est dissout dans chaque dl de sang alors qu'il reste à la pression veineuse capillaire 0,12ml d' O_2 dissout. Ainsi, 0,17ml d' O_2 /dl est transporté dissout.

3. Le transport du dioxyde de carbone.

A- Le CO_2 transporté dissout.

La quantité de CO_2 transporté sous cette forme est d'environ 2,7ml/dl pour une PCO_2 veineuse de 45mm de Hg et de 2,4ml/dl pour une PCO_2 artérielle de 40 mm de Hg, soit une quantité de 0,3ml/dl ou encore 7% de la quantité totale de CO_2 transporté.

B- Le transport sous la forme d'ions bicarbonates.

Le CO₂ dissout réagit avec l'eau pour former de l'acide carbonique. Cette réaction est catalysée à l'intérieur des globules rouges grâce à l'intervention de l'anhydrase carbonique. La réaction est alors 5000 fois plus rapide. Le CO₂ est transporté pour un tiers dans les globules rouges et pour deux tiers dans le plasma.

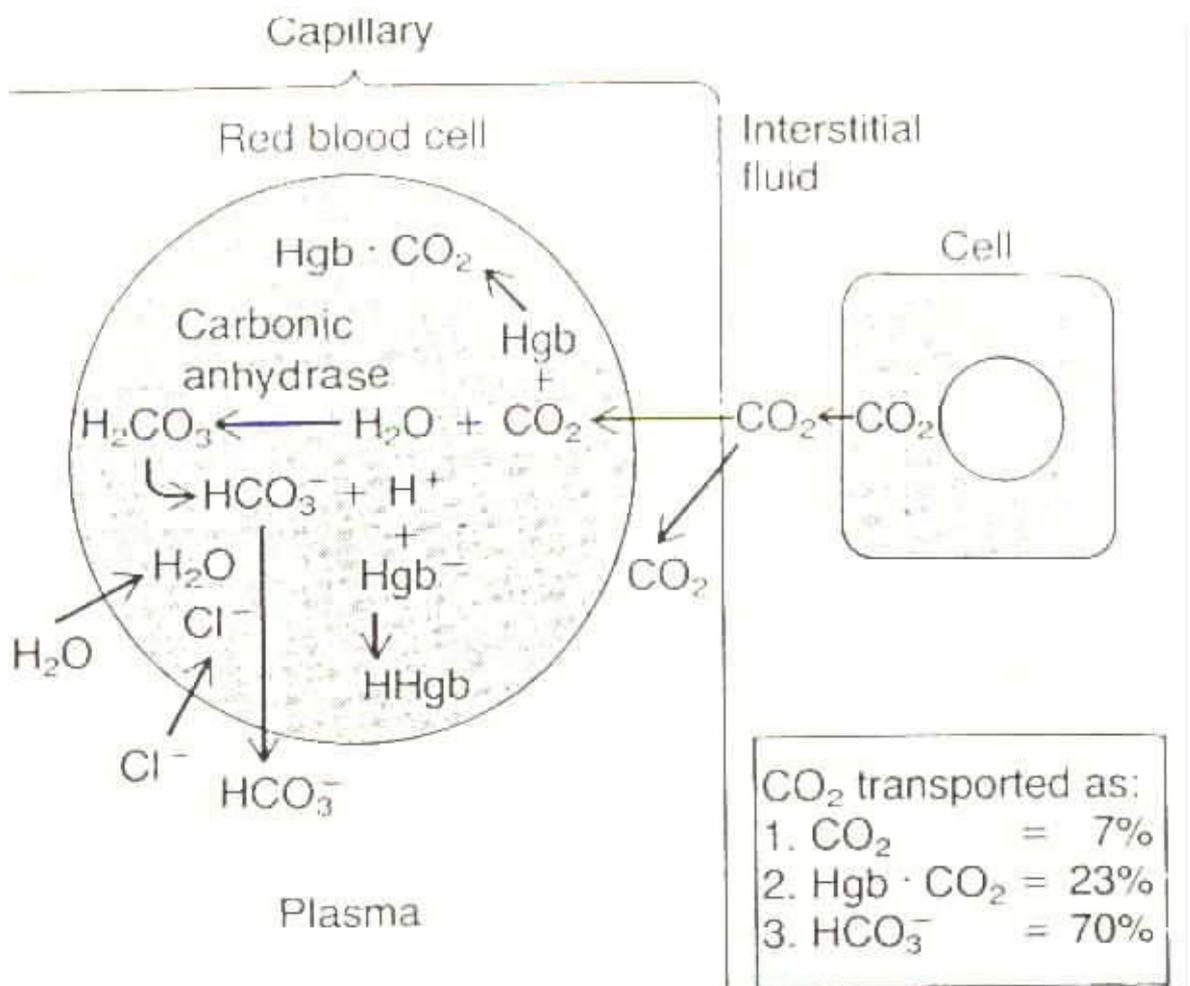


Figure 23. Le transport du dioxyde de carbone dans le sang.(7)

C- Le transport associé à l'hémoglobine ou à d'autres protéines du plasma.

Le CO₂ est capable de réagir avec l'hémoglobine pour former la carbaminohémoglobine et avec d'autres protéines du plasma de la même manière. La réaction est facilement réversible notamment à proximité des alvéoles plus pauvres en CO₂. La quantité transportée par ce biais est d'environ 15%.

D- La courbe de dissociation du CO₂.

Le CO₂ est donc transporté sous différentes formes. La quantité totale de CO₂ combiné avec le sang dans toutes ses formes dépend de la PCO₂ comme le montre la figure 26.

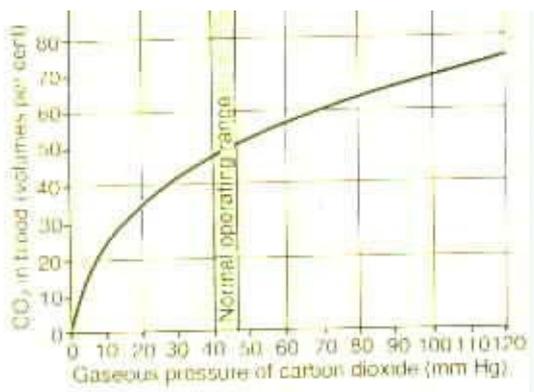


Figure 24. La courbe de dissociation du dioxyde de carbone.(7)

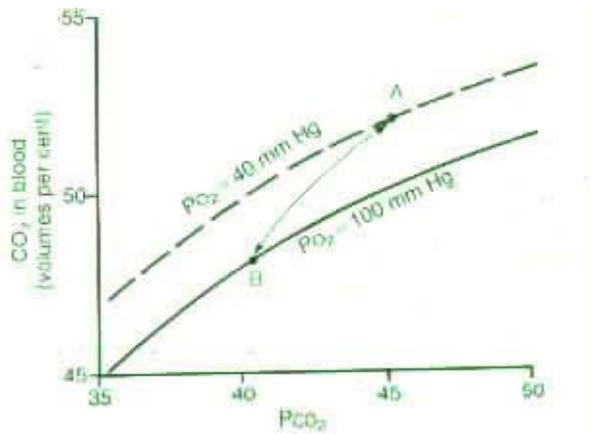
4- L'effet Haldane.

L'effet Haldane résulte du fait que la combinaison de l'oxygène à l'hémoglobine implique que l'hémoglobine devient un acide plus fort. Ce phénomène est à l'origine de deux effets sur le dioxyde de carbone :

A- Plus l'hémoglobine devient acide (forme réduite), moins le CO₂ se combine à l'hémoglobine pour former la carbaminohémoglobine.

B- L'augmentation de l'acidité de l'hémoglobine implique un excès d'ions H⁺. La formation d'acide carbonique à partir des ions bicarbonates se trouve ainsi augmentée.

Dans les capillaires tissulaires, l'effet Haldane est donc à l'origine d'une augmentation de la prise en charge du dioxyde de carbone parce que l'oxygène se dissocie de l'hémoglobine ; et inversement au niveau des capillaires alvéolaires. Ce phénomène est illustré par la figure 25.



Courbes de dissociation de CO₂ lorsque la PO₂ est de 100 mm de Hg et lorsqu'elle est de 40 mm de Hg.

Figure 25. L'effet Haldane.(7)

LA REGULATION DE LA RESPIRATION.

1- Les centres respiratoires.

L'existence d'un centre respiratoire situé en arrière d'une section intercolliculaire a été démontré par la technique des sections étagées du névraxe et de stimulations électriques localisées. L'excitation électrique du plancher du 4^{ème} ventricule produit l'inspiration et dans les cas d'une forte intensité, l'expiration. L'étude électromyographique de la réponse des muscles intercostaux externes (inspiration) et des muscles intercostaux internes (expiration) montre qu'il existe deux structures différentes, liées l'une à l'autre selon le mode de l'innervation réciproque et dont le seuil d'excitabilité est différent. Celui, plus élevé, du centre expiratoire implique que seule l'inspiration est normalement active dans la respiration eupnéique.

Le centre respiratoire est constitué de plusieurs groupe de neurones localisés selon la figure qui suit. Il est divisé en trois principaux groupes : le groupe respiratoire dorsal qui contrôle l'inspiration, le groupe ventral qui contrôle à la fois l'inspiration et l'expiration, en fonction du neurone du groupe qui est stimulé et le centre pneumotaxique qui exerce un contrôle inhibiteur sur le groupe dorsal (limitation de la durée de l'inspiration) et qui contrôle la fréquence respiratoire.

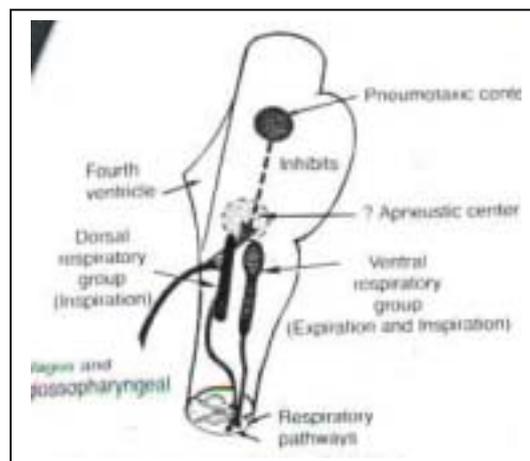


Figure 26. Organisation du centre respiratoire.(7)

2- Le contrôle chimique de la respiration.

La respiration permet le maintien des concentrations nécessaires en oxygène, en dioxyde de carbone et en ions hydrogènes dans les tissus. L'activité respiratoire est régulée par celles-ci. Les centres respiratoires sont sensibles aux variations de PCO_2 et de la concentration en ions H^+ ; ainsi un excès de CO_2 ou d'ions hydrogène stimulent les centres respiratoires responsables d'une augmentation de l'intensité des signaux aux muscles de la respiration. D'un autre côté l'oxygène n'a pas d'effet direct sur les centres de la respiration cependant il agit par le biais des chémorécepteurs périphériques localisés au niveau des corpuscules aortiques et carotidiens qui transmettent alors le signal nerveux approprié au centre respiratoire. Nous développons dans ce paragraphe l'activité de la zone chémosensible du centre respiratoire.

Les neurones chémosensibles sont particulièrement excités par les ions H^+ . Cependant les ions H^+ diffuse mal à travers la barrière hémato-méningée.

Même si le CO_2 a peu d'effet direct sur les neurones, il agit indirectement par le biais de la formation d'acide carbonique. L'acide carbonique se dissocie en ions H^+ et bicarbonates. C'est finalement l'augmentation de la concentration en ions H^+ qui stimule les neurones de la zone chémosensible. D'autre part le CO_2 traverse très facilement la barrière hémato-méningée. Ainsi l'activité du centre respiratoire est plus dépendante des changements de la concentration en CO_2 sanguine que de ceux de la concentration sanguine en ions hydrogènes.

3- Le système des chémorécepteurs périphériques.

Ce sont des chémorécepteurs placés en dehors du système nerveux et qui détectent les variations les changements de la pression d' O_2 dans le sang. Ils sont également capables de réagir à des variations de la PCO_2 et de la concentration en ions H^+ du sang. La plupart des chémorécepteurs se situent au niveau des corpuscules de la crosse aortique et de ceux de la bifurcation carotidienne et sont donc soumis à tout moment au sang artériel.

L'existence des chémorécepteurs périphériques pose le problème de savoir si l'augmentation de la pression partielle en CO₂ ou la diminution de la pression partielle en O₂ agissent par voie centrale ou par voie réflexe. L'anesthésie de la zone sino-carotidienne et la section vagale suppriment la réponse ventilatoire à l'inhalation d'un mélange pauvre en oxygène. Ainsi, la pression en oxygène agit par un mécanisme chémoréflexe alors que la que la pression en CO₂ et le pH agissent par voie centrale et accessoirement réflexe. Lorsque la PO₂ artérielle est diminuée, les chémorécepteurs sont stimulés et la ventilation alvéolaire est augmentée.

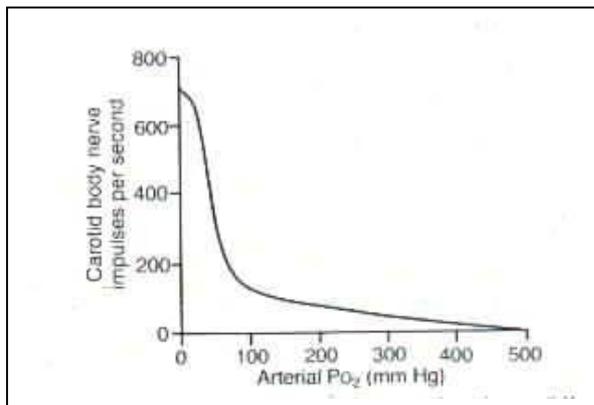


Figure 27. Les effets de la PaO₂ sur la fréquence des Pulsations des corpuscules aortiques chez un chat.(7)

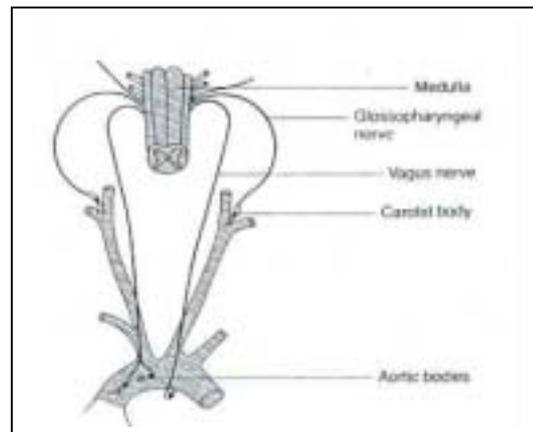


Figure 28. Le contrôle respiratoire.(7)

Les chémorécepteurs transmettent le signal nerveux aux centres respiratoires par le biais de voies afférentes. Celles des corpuscules carotidiens empruntent le nerf de Hering puis le nerf glosso-pharyngien et se terminent au niveau du groupe dorsal du centre respiratoire. Celles des corpuscules aortiques empruntent le nerf vague jusqu'au groupe dorsal également.

A- Les chémorécepteurs.

a- localisation anatomique.

Les récepteurs carotidiens sont situés à la hauteur du sinus carotidien et les récepteurs aortiques se trouvent entre la crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire.

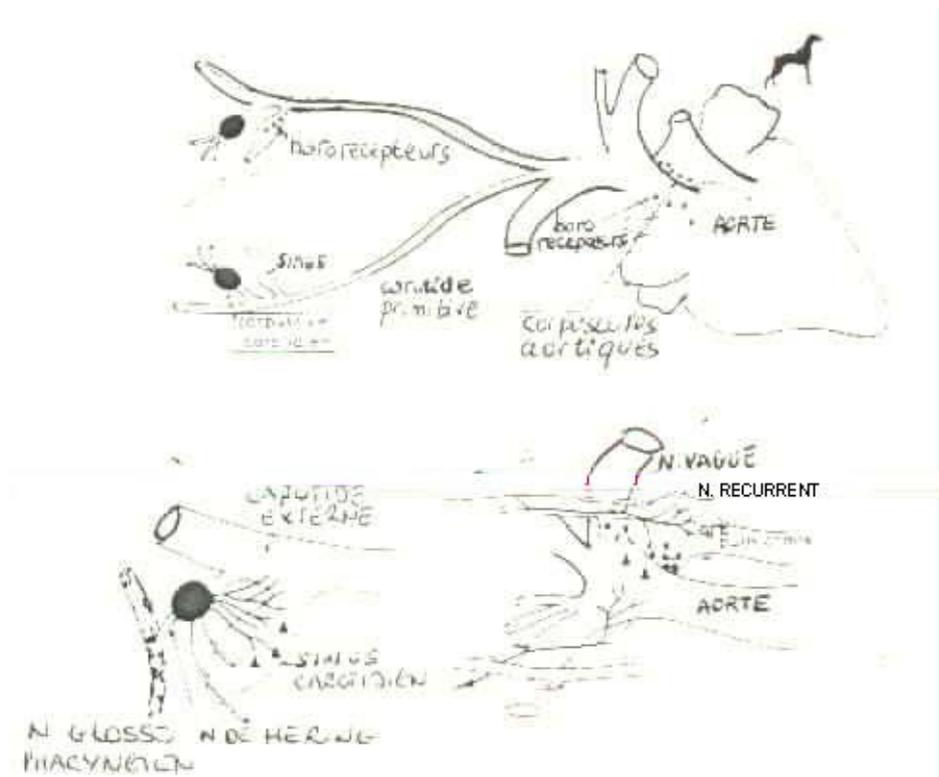


Figure 29. Les chémorécepteurs chez le chien.(16)

b- la transduction.

C'est donc au niveau des cellules chémoréceptrices que le stimulus que constitue l'oxygène est transformé en message nerveux. Comme le montre les schémas qui suivent cette transduction met en jeu un récepteur membranaire sensible à l'oxygène et couplé à des canaux excréteurs de potassium. Ces derniers sont fermés lorsque la PO_2 diminue, ce qui provoque une dépolarisation et une activation des canaux qui font entrer le calcium. Cette entrée de calcium dans la cellule provoque l'excrétion du neurotransmetteur.

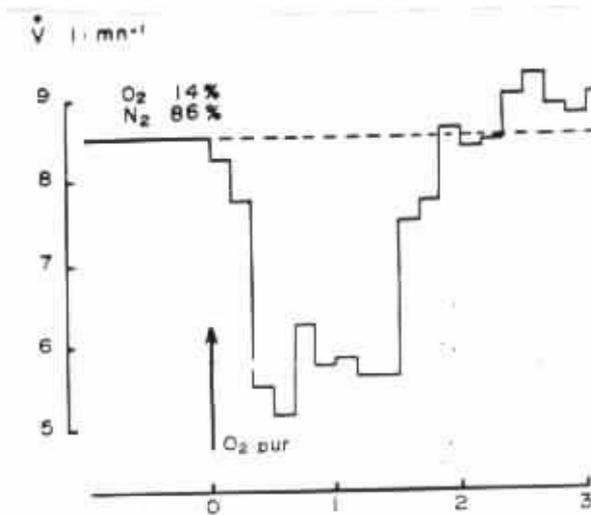
Le stimulus acide produit une augmentation de la concentration en H^+ intracellulaire et ainsi l'activation de l'excrétion de H^+ contre des ions Na^+ . Les ions Na^+ sont en suite échangés contre des ions Ca^{2+} et induisent une excrétion du neurotransmetteur.

Le neurotransmetteur qui semble être le principal de la transmission synaptique entre la cellule chémoréceptrice et la cellule nerveuse est la dopamine, même s'il est prouvé que d'autres substances sont mises en jeu (acétylcholine, peptides opioïdes...).

Figures 30 et 31. Modélisation de la transduction de l'oxygène et des acides en stimuli nerveux au niveau des corpuscules carotidiens d'un homme.(6).

B- Les effets de la PO_2 sur le débit ventilatoire.

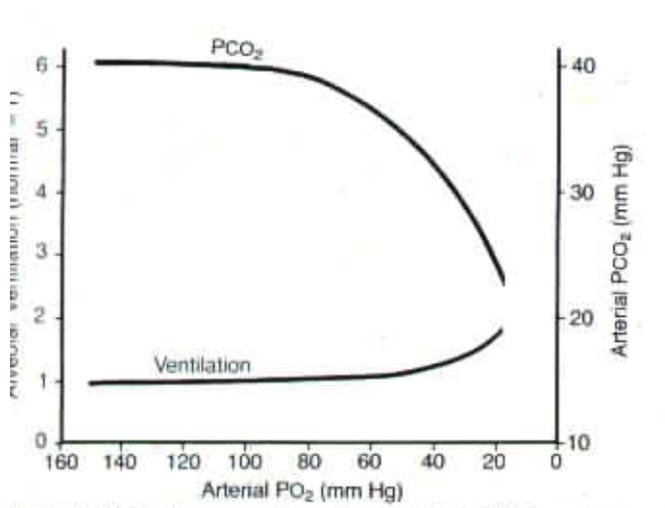
Les changements de la pression en oxygène n'ont pas d'effet direct sur la stimulation des centres respiratoires ; cependant lorsque la concentration en oxygène dans le sang artériel tombe en dessous de la normale, les chémorécepteurs périphériques sont fortement stimulés.



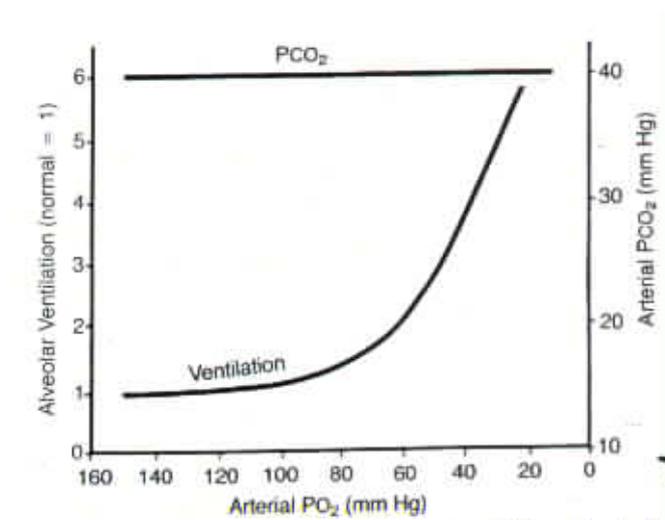
Chez un sujet respirant un mélange hypoxique à 14 % d'O₂, le débit ventilatoire chute dès qu'il reçoit de l'oxygène pur. Cette diminution de la ventilation est due à la suppression du stimulus hypoxique chémoréflexe lui-même mis en jeu par le mélange à 14 %.

Figure 32. Oxygène et débit ventilatoire.(16)

C- Les effets combinés de PCO₂, PO₂ et pH sur la ventilation alvéolaire ;



Lorsque l'air est appauvri en O₂, la pression en O₂ diminue et cela stimule les chémorécepteurs périphériques : la respiration est stimulée. Cependant les effets attendus sont moins importants car la pression en CO₂ et la concentration en ions H⁺ se trouvent diminuées et ces deux facteurs ont un effet dépressur sur les centres respiratoires.



Dans la plupart des affections pulmonaire, l'altération de la membrane alvéolaire fait que trop peu d'oxygène se retrouve dans le sang artériel et de l'autre côté la pression en CO₂ et la concentration en ions H⁺ restent normales ou diminuent peu. Dans ces conditions, les effets de la diminution de la pression en oxygène sur les chémorécepteurs périphériques ne sont pas freinés par les variations de la pression en CO₂ et de la concentration en ions H⁺.

Figures 33 et 34. Les effets combinés de PCO₂, PO₂, pH sur la ventilation alvéolaire.(7)

D- Les effets combinés de la concentration en bicarbonates et du pH sur la ventilation.

L'acidose respiratoire résulte d'une élévation de la PCO_2 dont l'élimination est gênée (hypoventilation). L'alcalose respiratoire correspond à une hyperventilation, la réduction de la concentration en H^+ provient de la diminution de la PCO_2 et du taux plasmatique de H_2CO_3 .

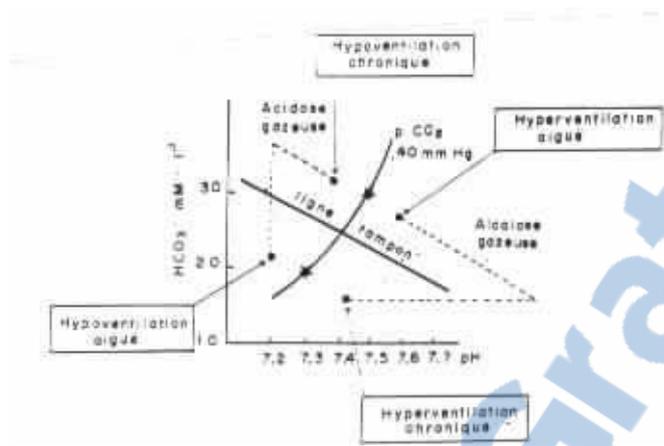


Figure 35. Diagramme HCO_3^- . PCO_2 . La ligne tampon et la ligne isobare de pCO_2 permettent de déterminer le caractère métabolique (*) ou gazeux (°) de l'acidose et de l'alcalose observée. (16)

4- Les stimuli nerveux.

La régulation de la rythmicité respiratoire s'effectue à partir de mécanorécepteurs pulmonaires mis en jeu par la distension des bronches terminales au cours de l'inspiration. Il s'agit de récepteurs d'adaptation lente. Les voies afférentes sont vagales et en fin d'inspiration, une fréquence maximale vient inhiber l'activité inspiratoire. En effet la

vagotomie ralentit la fréquence respiratoire et l'inflation pulmonaire provoque une expiration active chez le chien. Inversement, l'affaissement pulmonaire provoqué par succion brutale de l'air au niveau de la trachée déclenche l'inspiration chez les sujets dont le nerf vague est intact.

Le contrôle du régime ventilatoire s'effectue également à partir de réflexes proprioceptifs des muscles du thorax et du diaphragme. L'hyperventilation immédiate du début d'exercice et l'hypoventilation dès l'arrêt relèvent en partie de cette action réflexe. Le point de départ de ces réflexes se situe dans les fuseaux neuromusculaires et les récepteurs articulaires.

L'hypertension ralentit le débit respiratoire ; ainsi l'hypertension adrénalinique s'accompagne-t-elle toujours d'une bradypnée. Inversement il est classique d'observer une forte hyperventilation dans l'hypotension hémorragique. Cependant l'intervention du facteur pression sanguine dans des conditions physiologiques n'est pas démontré.

5- Les autres facteurs qui influencent la respiration.

A- Le contrôle volontaire de la respiration.

B- Les effets des récepteurs aux facteurs irritants des voies respiratoires.

C- Les récepteurs J pulmonaires (juxtaposé aux capillaires pulmonaires).

D- L'œdème cérébral : l'activité des centres respiratoires peut être déprimée voire totalement abolie par un œdème cérébral aiguë résultant de contusions.

E- L'anesthésie.

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE.

Certaines affections résultent d'une ventilation qui n'est pas appropriée, d'autres d'anomalies de diffusion ou encore de perturbations du transport des gaz des poumons aux tissus. Pour chacun de ces cas la conduite thérapeutique sera différente.

1- Les moyens d'évaluation des anomalies respiratoires.

a- les gaz du sang.

L'analyse des gaz du sang est disponible grâce à certaines machines qui déterminent en quelques minutes la valeur de la PO₂ et de la PCO₂ à partir du sang artériel périphérique.

Le principe de la détermination de la PCO₂ repose sur une faible quantité de solution de bicarbonates de sodium qui lorsqu'elle est mise en présence de CO₂ va dissoudre le CO₂ jusqu'à un état d'équilibre. A l'équilibre, le pH de la solution est fonction de la concentration en CO₂ et en bicarbonates selon la formule :

$$\text{pH} = \log (\text{HCO}_3^- / \text{CO}_2) + 6,1$$

Ainsi en calibrant le pHmètre, la PCO₂ peut être déterminée.

La concentration en oxygène dans un fluide est déterminée grâce à une technique appelée la polarographie. Le principe repose sur un courant électrique entre une électrode négative et le sang. Si la différence de voltage entre les deux est supérieure à 0,6 volt, l'oxygène va se déposer sur l'électrode. Ainsi l'intensité du courant calculée à travers l'électrode est proportionnelle à la concentration en oxygène (et donc à la PO₂). En pratique, une petite électrode de platine est utilisée (1mm²) et elle est séparée du sang par une fine membrane en plastique qui permet la diffusion de l'oxygène mais pas des protéines.

b- la quantité expiratoire maximale (après inspiration forcée) et la capacité vitale d'expiration forcée.

Ce sont deux techniques utilisées chez l'homme mais irréalisables pour l'animal.

2- Les particularités physiologiques des affections pulmonaires.

A- la bronchite chronique et l'emphysème pulmonaire chronique.

Littéralement, emphysème signifie excès d'air dans les poumons. En fait, ce processus regroupe des phénomènes complexes obstructifs et destructifs. Il évolue en trois grandes étapes :

- L'infection chronique en liaison avec l'inhalation chronique de substances irritantes qui perturbent les mécanismes de protection des voies aériennes.
- L'infection, l'excès de mucus, l'œdème inflammatoire des épithélium bronchiolaires sont tous à l'origine d'obstruction chronique de nombreuses petites voies aériennes.
- L'obstruction des voies rend l'expiration très difficile et l'air se trouve piégé au sein des alvéoles (phénomène d'entrappement) et cela peut provoquer la destruction des parois alvéolaires.

Les effets physiopathologiques de cette affection dépendent de sa sévérité et du degré relatif de l'obstruction bronchiolaire par rapport à la destruction du parenchyme.

- L'obstruction augmente beaucoup les résistances des voies aériennes et le travail de la respiration est très augmenté. Et c'est le travail expiratoire qui est d'autant plus important.
- La perte de parenchyme altère la capacité du poumon à diffuser les gaz.
- Le phénomène obstructif est souvent plus important dans certaines parties du poumon. Ainsi les ratios V/Q se trouvent très perturbés avec des valeurs très basses pour les zones peu ventilées et un shunt physiologique important ; et des valeurs très hautes dans d'autres régions, ce qui conduit à une augmentation de l'espace mort physiologique.
- La perte massive de parenchyme fait diminuer le nombre de capillaires sains susceptibles de faire passer le sang. Cela est à l'origine d'hypertension pulmonaire qui peut à son tour être responsable d'une insuffisance cardiaque droite.

L'évolution est lente et ces individus développent une hypoxie et hypercapnie en relation avec l'hypoventilation alvéolaire et avec les destructions parenchymateuses.

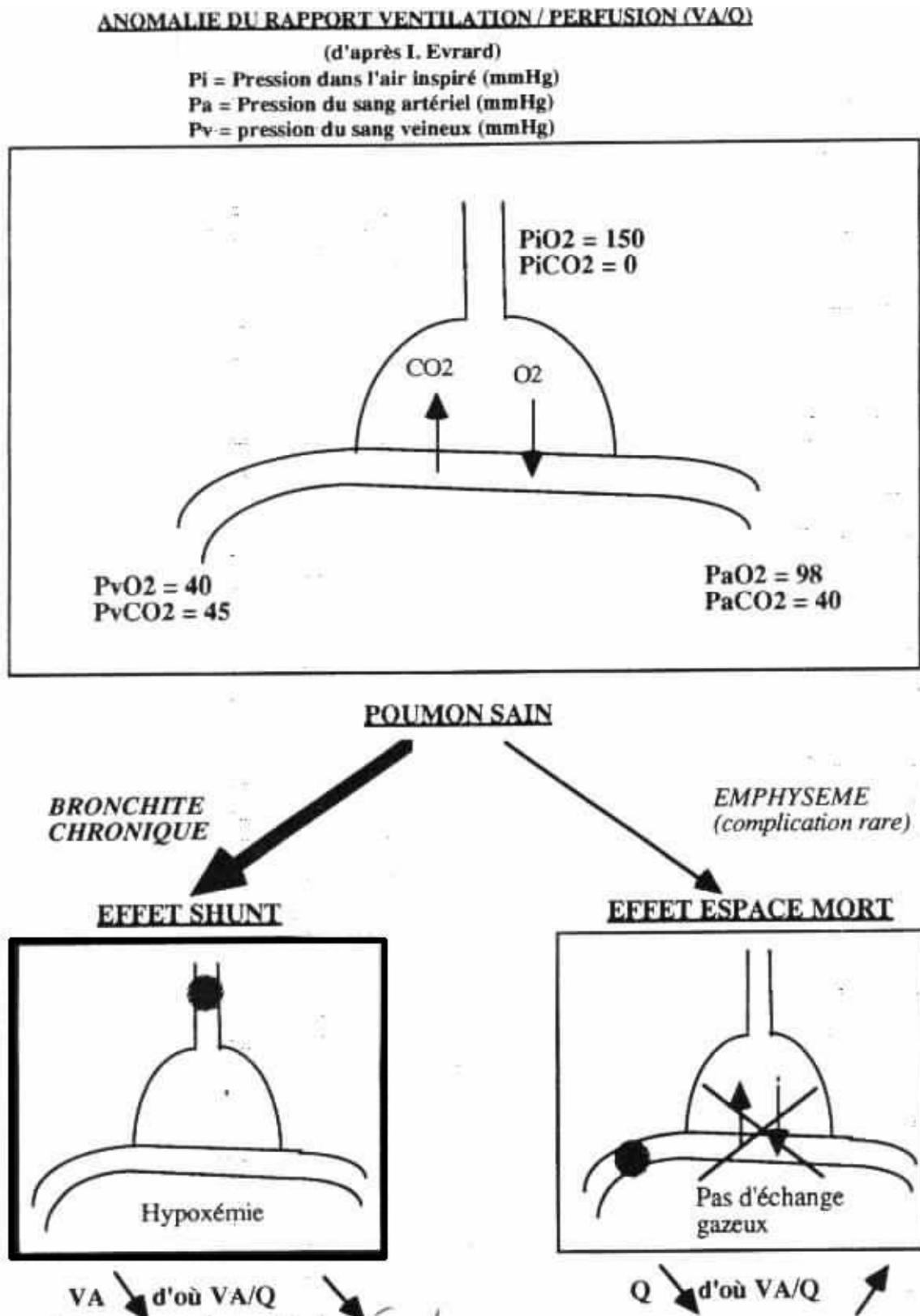


Figure 36. Physiopathologie de la bronchite chronique du chien.(2)

B- La pneumonie.

C'est une affection qui se traduit par un comblement plus ou moins important des alvéoles avec du liquide et des cellules inflammatoires. La plupart des pneumonies sont bactériennes. L'infection est à l'origine d'une inflammation de la membrane pulmonaire qui devient poreuse et permet le passage du liquide interstitiel voire des cellules sanguines dans les alvéoles. L'infection se propage d'alvéole en alvéole et lors d'évolution grave un ou plusieurs lobes peuvent se retrouver consolidés, c'est à dire qu'ils sont complètement remplis de liquide et de débris cellulaires. Cela a pour conséquence :

- une diminution de la surface de la membrane pulmonaire.
- une diminution du ratio V/Q

Ces deux effets conduisent à un état d'hypoxémie et d'hypercapnie.

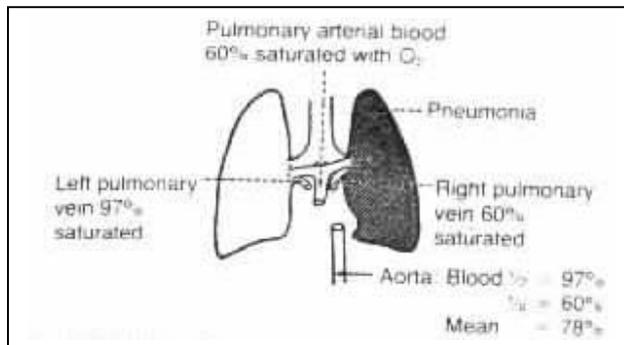


Figure 37. Conséquences d'une pneumonie sur la saturation en oxygène du sang artériel.(7)

C- l'atélectasie correspond au collapsus alvéolaire.

Cela peut se produire de manière localisée

- un spasme des muscles lisses des bronchioles qui augmente les résistances. Les individus ont plus de mal à expirer parce que l'augmentation de la pression transpulmonaire augmente pendant l'expiration et les bronchioles se retrouvent d'autant plus occluses par la pression externe.

E- l'œdème pulmonaire cardiogénique ou non cardiogénique :

L'œdème peut être interstitiel ou alvéolaire.

- la surface de la membrane pulmonaire est réduite et son épaisseur est augmentée ; ce qui provoque progressivement une perturbation des échanges gazeux.
- Le comblement des alvéoles avec du liquide diminue le rapport V/Q.

3 . L'hypoxie.

Il est important de classer les différents types d'hypoxie afin d'utiliser correctement de l'oxygénothérapie (confère annexe 1 et 2).

A- l'oxygénation est insuffisante en relation avec des facteurs extrinsèques.

a- les déficit en O₂ dans l'atmosphère.

b- hypoventilation en relation avec un désordre neuromusculaire.

B- les affections pulmonaires.

a- hypoventilation liée à une augmentation des résistances ou à une diminution de la compliance pulmonaire.

b- ratio V/Q alvéolaire perturbé.

c- diminution de la diffusion à travers la membrane pulmonaire.

C- shunt gauche-droite cardiaque

D- perturbation du transport et de la distribution de l'oxygène.

a- anémie, hémoglobine anormale

b- déficit circulatoire général

c- déficit circulatoire local (périphérique, cérébral, coronaire...)

d- œdème tissulaire

E- incapacité des tissus à utiliser l'oxygène

a- poisons des enzymes cellulaires (cyanure bloque la cytochrome oxydase

b- diminution des capacités métaboliques cellulaires en relation avec un phénomène toxique, un déficit en vitamine (B par exemple) ou autre.

PRINCIPES ET INDICATIONS DE L'OXYGENOTHERAPIE.

L'oxygène est essentiel pour la plupart des transformations métaboliques des mammifères, la plus importante étant la production de produits de haute énergie par la phosphorylation oxydative. L'hypoxie qui correspond au déficit en O₂ au niveau des organes et des tissus conduit à une production limitée en énergie par le biais de la voie anaérobie. Cette énergie est rapidement épuisée particulièrement pour les organes qui ont un haut rendement métabolique et l'hypoxie sera donc responsable de défauts dans le fonctionnement des cellules et à terme de la mort de ces cellules.

1- principes.

L'oxygénothérapie est une technique qui repose sur l'enrichissement en oxygène de l'air respiré. Elle représente le moyen de lutter contre un certain nombre de cas d'hypoxie. L'hypoxie, lorsqu'elle est suffisamment sévère, peut causer la mort cellulaire et à un degré moins sévère elle conduit à un état de dépression mentale (jusqu'au coma) et diminue les capacités du travail musculaire. Il s'agit donc par l'oxygénothérapie de lutter contre l'oxygénation inadéquate des tissus.

La supplémentation en oxygène permet de prévenir ou de stopper les effets néfastes consécutifs à l'hypoxie et de diminuer le travail respiratoire et le travail du muscle myocardique, eux aussi indispensables à une oxygénation correcte des tissus.

2- indications.

Ce paragraphe se réfère également à l'annexe 3.

A- L'oxygénothérapie et l'hypoxie d'hypoventilation.

Un individu qui respire un air contenant 100% d'oxygène se retrouve avec 5 fois plus d'oxygène dans ses alvéoles (cependant la thérapie n'apporte rien contre l'hypercapnie causée par l'hypoventilation). Ainsi il sera très bénéfique de mettre en place une oxygénothérapie pour des animaux dont la mécanique ventilatoire est perturbée : atteinte des muscles de la

respiration (rupture diaphragmatique, fracture de côtes, polyradiculonévrite...), épanchement pleural, pneumothorax.

L'oxygénothérapie est également indiquée lorsque l'hypoventilation est en relation avec une augmentation des résistances des voies respiratoires (asthme, flacidité trachéale, affections des voies respiratoires hautes : cavités nasales, pharynx, larynx) ou une diminution de la compliance pulmonaire (fibrose, consolidation de lobes pulmonaires...).

B- L'oxygénothérapie et l'hypoxie par perturbation de la diffusion alvéolocapillaire.

Elle permet d'augmenter la PO_2 alvéolaire de 100 mm de Hg jusqu'à des valeurs de 600 mm de Hg. Le gradient de diffusion de l'oxygène des alvéoles dans le sang passe alors de 60 mm de Hg jusqu'à 560 mm de Hg (augmentation jusqu'à 800%). Un individu atteint d'œdème pulmonaire par exemple dispose d'oxygène 4 fois plus rapidement que sans thérapie comme l'illustre la figure 39. Ainsi lors d'affections pulmonaires telles que l'œdème pulmonaire, la bronchopneumonie, les hémorragies pulmonaires, il est indiqué d'améliorer la diffusion de l'oxygène par la thérapie.

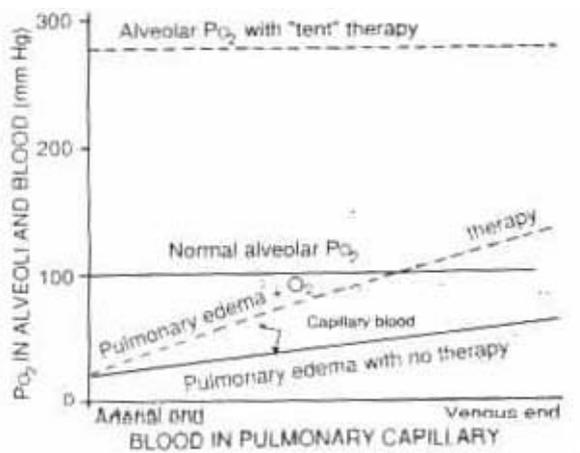


Figure 39. Passage de l'oxygène dans les capillaires pulmonaires en situation d'œdème pulmonaire avec et sans oxygénothérapie.(7)

C- L'oxygénothérapie et les défauts des mécanismes de transport de l'oxygène.

L'oxygénothérapie ne présente pas pour ces cas un remède très efficace étant donné que l'oxygène est tout à fait disponible en quantité dans les alvéoles. Le défaut de transport peut être imputé à une anémie, une déficience circulatoire lors de choc hypovolémique ou d'insuffisance cardiaque, un défaut de l'hémoglobine circulante ou bien lors de shunt physiologique. Cependant même si l'oxygénothérapie ne constitue pas la base du traitement de ces affections, elle reste un thérapie de soutien adjuvante ; en effet, une petite quantité supplémentaire d'oxygène (entre 7 et 30%) peut être transportée dissoute dans le sang même si l'hémoglobine est très altérée. Cette petite quantité fait quelquefois la différence entre la vie et la mort.

D- L'oxygénothérapie est appropriée lorsque la consommation en oxygène par les tissus est accrue : lors de convulsions, d'hyperthermie maligne.

E- Dans les cas où les tissus se retrouvent incapables d'utiliser l'oxygène, la thérapie par l'oxygène reste inefficace.

Les indications sont cependant à l'appréciation du clinicien ; selon P.Pascoe, il convient de se poser les trois questions suivantes :

- Existe-t-il une diminution évidente de la ventilation ?
- La ventilation nécessite-t-elle un effort excessif ?
- L'animal respire-t-il bouche ouverte, est-t-il cyanosé, présente-t-il un rictus ?

Si la réponse est oui à l'une des questions, une assistance respiratoire doit être mise en œuvre.

3- Appréciation du besoin en oxygène.

La méthode de choix pour quantifier un réel besoin en oxygène est l'analyse des gaz du sang. Des valeurs de PaO₂ aussi basse que 60 mm de Hg (normalement entre 90 à 100 mm de Hg) sont généralement bien tolérées. Une augmentation de la PaCO₂ au dessus de 55 mm de Hg témoigne d'une ventilation inadéquate pour le niveau de production de CO₂ et doit être traitée par la ventilation à pression positive.

Dans les cas de diminution de l'hémoglobine (anémie, hémodilution), d'altération de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (méthémoglobine) ou de déficit circulatoire (choc hypovolémique, insuffisance cardiaque), la PaO₂ peut être normale alors que le transport aux tissus est déficient ; pour ces cas la mesure de la PvO₂ est utile (si inférieure ou égale à 30 mm de Hg).

VALEURS NORMALES

PaO₂ : 85 à 95 mm de Hg ; PvO₂ : 40 à 60 mm de Hg.

PaCO₂ : 35 à 40 mm de Hg ; PvCO₂ : 45 mm de Hg.

Bicarbonates plasmatiques : 17 à 24 mEq/L

PH sanguin : 7.31 à 7.42.

Ainsi Hoover (1994) indique la supplémentation en oxygène pour le chien et le chat lorsque :

- Sang artériel : PaO₂ < 75 mm de Hg ; PaCO₂ > 45 mm de Hg (acidose respiratoire), PaCO₂ < 30 mm de Hg (alcalose respiratoire et hyperventilation).
- Sang veineux (jugulaire) : PvO₂ < 30 mm de Hg (hypoxie ou baisse du débit cardiaque chez l'animal non anémique).

D'autres critères sont utilisés pour évaluer le besoin en oxygène : la connaissance de la maladie en cause et la présence de signes évocateurs d'hypoxie (cyanose, dyspnée, tachypnée, tachycardie et anxiété). Des animaux présentant une hernie diaphragmatique, une pneumonie ou en état de choc sont de bons candidats à l'oxygénothérapie.

La cyanose est un signe clinique qui appelle l'oxygénothérapie mais d'un autre côté les animaux hypoxiques n'apparaissent pas toujours cyanosés. Les muqueuses n'apparaissent cyanosées que si le sang contient au moins 5 g/dl d'hémoglobine réduite. Ainsi un animal anémié ou un animal intoxiqué au CO ne sera pas cyanosé et pourtant devraient bénéficier de l'oxygénothérapie.

Les autres signes cliniques comme la dyspnée, la tachycardie, la tachypnée ne sont pas spécifiques de l'hypoxie mais lorsqu'ils sont combinés, ils la suggèrent fortement. Si l'analyse des gaz sanguins n'est pas réalisable ou si les résultats sont équivoques c'est alors l'amélioration clinique à l'administration d'un air saturé à 100% d'O₂ qui déterminera la nécessité de mettre en place l'oxygénothérapie.

4- toxicité.

Paul Bert (1878) a vérifié qu'une pression de 10 atmosphères d'O₂ tue instantanément un animal, alors qu'il survit 15 à 20 minutes sous 5 atmosphères d'O₂. Le syndrome d'intoxication subaiguë s'observe au cours de longue durée d'exposition (24h) à l'oxygène pur à la pression atmosphérique : toux persistante, douleurs retrosternales, dyspnée, encombrement broncho-alvéolaire précédant l'asphyxie. L'étude de la tolérance de l'organisme à l'inhalation de pourcentages croissants d'oxygène a permis d'établir que, pour une proportion de 50 à 60 % d'oxygène dans le mélange, aucun trouble n'apparaît. Cette proportion est valable aussi bien pour l'homme que pour l'animal. L'oxygénothérapie à 50 à 60 % d'O₂, malgré la réduction du débit cardiaque dont elle s'accompagne, assure aux tissus un apport suffisant en O₂ et lutte efficacement contre l'état de choc, y compris l'activité nerveuse centrale.

L'oxygénothérapie s'accompagne quelquefois d'autres modifications physiopathologiques telles que l'atélectasie, la diminution de l'érythropoïèse, la vasodilatation pulmonaire et la vasoconstriction des artéioles systémiques. L'administration de forte concentration d'oxygène conduit progressivement au collapsus pulmonaire. D'autre part, des animaux présentant des affections respiratoires sévères et chroniques peuvent faire une apnée lorsqu'on leur administre de l'oxygène, étant donné que la ventilation pulmonaire

chez ces animaux peut être contrôlée par la faible PO₂ artérielle (« hypoxic ventilatory drive »). On doit alors recourir pour ces animaux à la ventilation assistée à pression positive.

On doit cependant garder à l'esprit que l'hypoxie tuera l'animal beaucoup plus rapidement que les effets toxiques de l'oxygène ne le peuvent. Ainsi, s'il y a un doute sur le correct rétablissement de l'oxygénation tissulaire et que les autres techniques d'assistance ventilatoire ne sont pas disponibles, le clinicien ne devra pas hésiter à administrer l'oxygène à des concentrations supérieures à 50%.

5- l'humidification.

L'humidification est indiquée lorsque des gaz secs sont administrés sur une période prolongée. Cela est particulièrement important lorsque le tractus respiratoire est shunté de manière artificielle. Dans les conditions normales, l'air alvéolaire se trouve humidifié à 100% à température corporelle, ce qui correspond à 4 à 6 fois plus que l'air ambiant.

Il est important de comprendre que le maximum de vapeur d'eau qu'un gaz peut contenir dépend de la température. Un gaz chauffé contient plus de vapeur d'eau qu'un gaz froid. Le terme d'humidité relative est utilisée pour décrire le pourcentage de vapeur d'eau que le gaz contient comparativement à sa capacité maximale à cette température.

Plusieurs systèmes d'humidification sont utilisés.

L'humidificateur par bulleur.

Le gaz arrive dans un réservoir contenant de l'eau, ce qui augmente l'interface gaz-liquide. Ce type d'humidificateur utilise l'humidification active en améliorant l'efficacité de la vaporisation. D'après Court (1992), à la température corporelle par cette technique, l'humidité relative peut atteindre 40%.

Le filtre humidificateur.

Cette technique est utilisée à la suite des trachéotomie ou pour des patients intubés. A 37°C, on peut atteindre 70 à 80% d'humidité relative. Le filtre doit être changé toutes les 24 heures pour éviter l'accumulation de mucus, l'augmentation des résistances et la colonisation bactérienne.

Le nébuliseur.

Ce système n'est pas strictement humidificateur du gaz inspiré mais est utilisé pour augmenter l'humidification des voies respiratoires. Par cette technique, on peut atteindre 100% d'humidité relative à température corporelle grâce au potentiel que constituent les fines particules d'eau.

MISE EN ŒUVRE PRATIQUE DE L'OXYGENOTHERAPIE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES.

La mise en œuvre pratique de l'oxygénothérapie a souvent été un argument dissuasif à l'utilisation de cette technique de réanimation et d'assistance respiratoire. Nous développerons ici les techniques d'administration de l'oxygène en dehors de l'intubation orotrachéale. L'ensemble des techniques avec leurs indications leurs avantages, leurs inconvénients est repris synthétiquement sous forme de tableau dans l'annexe 4.

1- La cage à oxygène.

Cette technique est utilisée pour des animaux de petite taille particulièrement les chats.

Le matériel : Les cages sont disponibles sur le marché ou bien peuvent être fabriquées par le praticien. Cependant la cage devra présenter plusieurs critères : un moyen de réguler la concentration en oxygène de la cage, une évacuation du CO₂ expiré, un humidificateur d'air et un contrôle de la température de la cage. Le coût de ces cages est élevé mais si on utilise des systèmes déficients dans l'un des critères cités, ce sera au détriment d'une bonne gestion de la réanimation du patient.

La technique : Avec la plupart des cages, on ne peut pas atteindre des concentrations en oxygène supérieures à 40 à 50% pour des débits inférieurs à 10L/min. La température ambiante devrait être maintenue autour de 22 °C et l'humidité relative autour de 40 à 50%. Le coût du débit élevé en O₂ constitue lui aussi un obstacle important à l'utilisation de cette technique.

Les inconvénients : Le désavantage majeure de la cage est que le patient est isolé du clinicien. A chaque fois que celui-ci ouvrira la cage pour contrôler l'évolution clinique du patient, il perdra le bénéfice de la thérapie car la saturation en O₂ chutera immédiatement à 21%.

Les avantages et indications : Cette technique reste tout de même une méthode de choix pour la réanimation des chats choqués ou les chats et les petits chiens insuffisants respiratoires aigus (œdème aigu pulmonaire, hernie diaphragmatique, épanchements pleuraux,

hémorragies pulmonaires, pneumothorax, affections des voies respiratoires hautes décompensées...) lorsque toute manipulation supplémentaire de la part du clinicien pourrait provoquer la mort de l'animal. Le clinicien pourra juger préférable la mise au calme et sous oxygénothérapie en cage de l'animal pendant le temps jugé nécessaire (si sa taille le permet) avant toute manipulation stressante (pose de cathéter, radiographies, ponction de pneumothorax ou d'épanchement...).

2- Le cathéter nasal.

L'utilisation du cathéter nasal est probablement la technique la plus efficace et peu coûteuse pour l'oxygénothérapie prolongée chez les carnivores domestiques. L'air inspiré peut atteindre des concentrations en O₂ jusqu'à 90%. Et l'animal peut se déplacer et être surveillé et traité avec le minimum de restrictions.

Le matériel : des cathéters spéciaux sont éventuellement disponibles mais pas pour des animaux de petite taille. L'alternative qui sera développée plus particulièrement ici est l'utilisation de sondes souples d'alimentation pédiatrique. Du matériel de suture comme du fil irrésorbable et une aiguille de diamètre 0,9 est utilisé pour fixer la sonde au nez et à la peau. Un anesthésique local comme la lidocaïne en instillation et un gel (tronothane) pour faciliter la pénétration du cathéter dans le nez de l'animal. Une arrivée d'oxygène, un humidificateur d'air et un raccord de l'arrivée au cathéter (tuyau en plastique).

La technique : l'animal est maintenu assis ou couché lors de la manipulation ; pour un chien, il sera préférable de lui mettre un lien pour éviter les morsures. Le cathéter est choisi en fonction de la taille de l'animal (il est préférable de disposer de trois taille de sonde) et son extrémité est enduite sur quelques centimètres de gel lubrifiant. Certains auteurs préconisent la fenestration supplémentaire de la sonde pour éviter l'obstruction par le jetage muqueux. La narine dans laquelle le cathéter va être introduit doit être au préalable insensibilisée à l'aide de l'instillation de lidocaïne dans celle-ci quelques minutes avant la manipulation. La sonde est introduite dans le méat ventral jusqu'au niveau de la carnassière. La longueur de cathéter à introduire pourra être mesurée avant son introduction. Si le méat ventral est difficile à passer, on pourra s'aider en relevant les narines vers le haut.

La sonde est ensuite fixée à la narine soit à l'aide d'un point fixé sur la narine et d'un laçage chinois autour de la sonde soit à l'aide d'un point de colle (cyanoacrylate). Il est préférable de fixer la sonde à la peau de l'animal un peu plus loin des narines afin que les forces de traction qui pourraient être exercées par l'arrivée d'oxygène ne s'appliquent pas directement sur la narine de l'animal. Une collerette sera mise en place pour que l'animal ne puisse pas se débarrasser de la sonde.

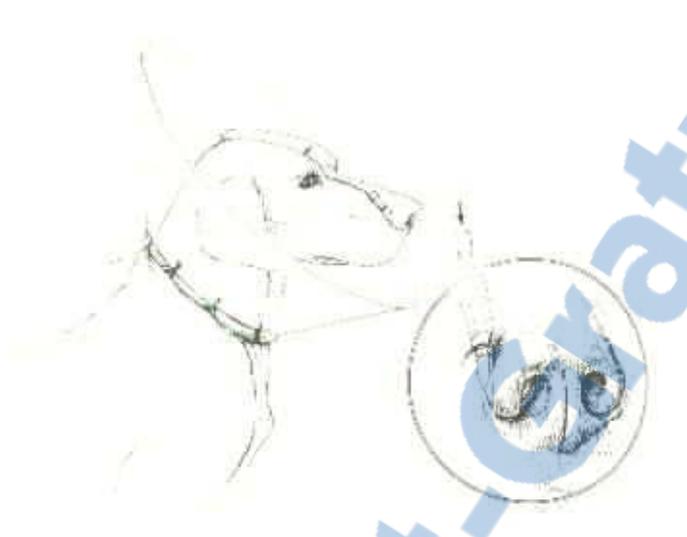


Figure 40. Illustration du positionnement correct de la sonde nasale à oxygène.(5)

Le débit en oxygène nécessaire est proportionnel à la taille de l'animal et à la concentration en O₂ de l'air inspiré (FIO₂) que l'on veut atteindre. D'après, Fitzpatrick et Crowe (1986), on peut établir le tableau suivant :

Débit en oxygène (litre/minute) nécessaire pour atteindre une FIO₂ (en %) de (en fonction du poids)

Poids (kg)	30-50%	50-75%	75-100%
0-10	0.5-1	1-2	3-5
10-20	1-2	3-5	>5
20-40	3-5	>5	?

Hoover a recommandé en 1994 un débit de 50 ml/kg/min pour l'oxygénothérapie intranasale, ce qui correspond pour un chien de 20 kg à un débit de 1L/min. Ce débit

correspondrait selon P.Loukopoulos et W.Reynolds 1996 à une fraction inspirée en O₂ de 50% environ. Ainsi leur étude tend à montrer que des débits un peu inférieurs permettraient d'atteindre une fraction inspirée en oxygène (FIO₂) suffisante à la bifurcation trachéobronchique ; ils préconisent un débit de 0,75 L/min pour un chien de 20kg. En effet, selon Bistner et Ford 1995, une FIO₂ de 30 à 40 % est suffisante pour saturer l'hémoglobine dans la majorité des cas cliniques.

Complications : épistaxis et éternuements lors de l'insertion du cathéter, encombrement nasal, inefficacité due à un encombrement nasal ou à un mauvais positionnement de la sonde. Il est conseillé par certains auteurs de changer la sonde de narine si l'oxygénothérapie doit durer plusieurs jours afin d'éviter son obstruction ou des phénomènes de nécrose de la muqueuse. Fitzpatrick et Crowe (1986) relatent des cas de dilatation gastrique suite à une oxygénothérapie nasale. Cependant ces cas ont pu être mis en relation soit avec un avancement trop important de la sonde dans le pharynx, soit avec un débit d'O₂ très important.

Les indications : toute oxygénothérapie prolongée dans le cadre d'une hospitalisation (toute cause d'insuffisance respiratoire sévère, état de choc, anémie sévère, épilepsie, post-opératoire des interventions chirurgicales thoraciques, des voies respiratoires et des SDTE ...).

3- Le cathéter naso-trachéal.

Cette technique permet d'avoir un débit en O₂ beaucoup moins élevé (10ml/kg/min) mais la mise en place de la sonde est plus délicate et ne peut se faire que sous anesthésie. Cette technique sera particulièrement utile pour les périodes post-opératoires des interventions chirurgicales des affections respiratoires hautes (paralysie laryngée, voile du palais, éversion des ventricules laryngés...). La technique est la même que pour le cathéter nasal sauf que la sonde ira jusque dans la trachée. D'après l'étude de Mann et al, un débit de 10 ml/kg/min chez le chien est suffisant par cette technique pour maintenir une PaO₂ qui correspond à 97% de saturation de l'hémoglobine.

4- Les techniques transtrachéales.

Ces techniques sont invasives et nécessitent du matériel et une bonne maîtrise de leur mise en place mais permettent de shunter les voies respiratoires supérieures.

Le cathéter transtrachéal : Un long et souple cathéter à usage intraveineux de large diamètre (cathéter à usage bovin ou équin par exemple) peut être inséré par voie percutanée jusque dans la trachée dans le cadre d'une oxygénothérapie de courte durée. Après avoir préparé chirurgicalement la région, le cathéter est passé entre les anneaux de la trachée proches du larynx. Il est préférable de fenêtrer à l'aide d'un scalpel stérile l'extrémité du cathéter qui se trouve dans la trachée pour que l'air diffuse en plusieurs points.

Cette technique semble être moins irritante que le cathéter nasal cependant elle est plus invasive et techniquement plus difficile à mettre en place notamment sur un animal vigile. D'autre part les trachéites secondaires sont fréquentes.

L'intubation transtrachéale après trachéostomie : Si une intubation prolongée (supérieure à 3 jours) est anticipée et si l'intubation orotrachéale n'est pas envisageable (obstruction des voies respiratoires hautes), il faut envisager une intubation transtrachéale après trachéostomie. La trachéostomie est réalisée chirurgicalement en arrière des cartilages cricoïdes. Il convient d'utiliser les sondes des kits de trachéotomie exclusivement. La sonde est maintenue en place avec des sutures. De nombreuses complications peuvent survenir et notamment un risque d'infection élevé. Les soins sont quotidiens (aspiration et nettoyage de la sonde) pour éviter l'accumulation des sécrétions. D'autres complications sont possibles : pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème sous-cutané, sténose post-trachéotomie.

5- Le collier élizabéthain ou collerette.

Le matériel : une collerette, un film plastique, une arrivée d'oxygène, un tuyau pour l'acheminer.

La technique : La collerette est ajustée très près du cou de l'animal. Le tuyau d'arrivée de l'oxygène est emmené le long du chien et scotché à l'intérieur de la collerette. L'extrémité de la collerette est fermée à l'aide d'un film plastique alimentaire et une petite ouverture est

ménagée pour éviter la rétention du CO₂ et permettre une circulation de l'air humide et chaud. La distance entre l'ouverture du tuyau d'O₂ et le nez du chien doit être d'environ 5cm. Il est recommandé de recourir à un débit important au début pour saturer la collerette et ensuite il est recommandé selon Loukopoulos et Reynolds un débit de 50ml/kg/min pour atteindre une FIO₂ entre 35 et 40% à la bifurcation trachéobronchique. Selon Clark et Crowe les concentrations en O₂ à l'intérieur de la collerette atteignent 60% pour le chat et 40% pour les chiens en moins d'une minute avec un débit de 2L/min.

Les avantages : c'est une technique peu coûteuse qui laisse l'animal accessible au clinicien. Elle ne nécessite pas d'humidificateur et elle ne nécessite pas non plus d'importants débits en O₂. Elle ne présente aucune complication pour l'animal. Selon Loukopoulos et Reynolds, c'est la technique de choix pour l'oxygénothérapie des carnivores domestiques.

Les complications : la rupture de l'étanchéité du montage.

6- Le masque.

Le matériel : un masque adapté à la taille de l'animal, une arrivée d'oxygène et un raccord entre les deux.

La technique : elle consiste à maintenir le museau de l'animal dans le masque. Loukopoulos et Reynolds préconisent un débit de 0,5L/min pour un chien de 20 kg environ pour obtenir une FIO₂ à la bifurcation trachéobronchique de 46% en moyenne.

Les avantages : c'est la technique qui permet d'élever la FIO₂ à la bifurcation trachéobronchique le plus rapidement par rapport aux autres techniques (Loukopoulos et Reynolds). Elle est également peu coûteuse et très rapide à mettre en œuvre.

Les inconvénients : le masque est une solution seulement dans le court terme et ne permet pas une oxygénothérapie de longue durée. D'autre part certains animaux ne supportent pas du tout le masque et la manipulation devient beaucoup trop stressante pour ces animaux déjà en état de stress respiratoire. Le masque reste cependant une technique de choix pour la réanimation d'urgence.

7- Le « flow-by ».

Le matériel : tuyau d'arrivée de l'oxygène et une arrivée d'oxygène.

La technique : il s'agit tout simplement de maintenir l'extrémité du tuyau d'arrivée d'oxygène à proximité des narines de l'animal. Les résultats obtenus par Loukopoulos et Reynolds avec cette technique montre que lorsque l'on utilise un tuyau de 0,5 cm de diamètre à une distance de 2 cm du nez du chien, il faut un débit de 2L/min pour un chien d'environ 20 kg pour obtenir une FIO₂ de 37% en moyenne à la bifurcation trachéobronchique.

Si le tuyau est placé à 4 cm il faudrait alors un débit de 3L/min pour une FIO₂ de 32% en moyenne.

Les avantages : c'est une technique facile à mettre en œuvre et qui ne nécessite quasiment pas de matériel ; elle est très bien tolérée par l'animal et n'engendre aucune complication.

Les inconvénients : elle nécessite l'utilisation de fort débit en oxygène car il y a beaucoup de perte.

Les indications : c'est une technique à mettre en œuvre si l'animal ne supporte pas le masque ou la mise en place d'un cathéter nasal. Elle peut également être utilisée le temps de la mise en place de la technique de la collerette. Lorsqu'un animal respire bouche ouverte, il est également possible d'approcher le tuyau à l'intérieur de la bouche (paralysie laryngée...).

CONCLUSION.

La physiologie respiratoire met en place les mécanismes qui permettent l'approvisionnement en oxygène de l'ensemble des cellules à partir de l'air atmosphérique. La ventilation pulmonaire, les échanges gazeux, la diffusion capillaire, la circulation sont autant d'étapes qui aboutissent à l'étape ultime de la respiration cellulaire.

La physiopathologie développe les dysfonctionnements qui peuvent intervenir le long de cette chaîne. Les maladies respiratoires et circulatoires que nous avons évoquées sont à l'origine du phénomène d'hypoxie, c'est à dire d'une insuffisance de la quantité d'oxygène tissulaire et qui lui même est à l'origine d'une souffrance cellulaire.

L'oxygénothérapie s'est développée dans le but de lutter contre l'hypoxie. C'est une technique qui repose sur l'enrichissement en oxygène de l'air inspiré.

Les indications de la mise en place d'une oxygénothérapie sont indiscutablement nombreuses dans la pratique vétérinaire. En effet elles touchent à la fois aux affections respiratoires mais elles tiennent aussi une grande place dans la réanimation et la médecine d'urgence. Même si le coût de l'installation et de l'utilisation de l'oxygénothérapie freine probablement son développement, il est probable et souhaitable que l'oxygénothérapie devienne rapidement disponible et maîtrisée dans la plupart des cliniques de la même manière qu'elle est largement utilisée dans toute les structures urgentistes et hospitalières humaines.

BIBLIOGRAPHIE.

1. BISTNER SI, FORD RB (1995). Handbook of veterinary procedures and emergency treatment, 6th edition, Philadelphia, Saunders, p220.
2. CHETBOUL V, LE NININ A (1993). La bronchite chronique du chien. Pathologie de l'appareil respiratoire des carnivores et des équidés, ENVA, 37-42.
3. COURT MH (1992). Respiratory support of the critically III of small animal patient. *In*: MURTAUGH, KAPLAN. Veterinary emergency and critical care medicine, St.Louis, Mosby Year Book, chapter 36, 575-587.
4. COURT MH, DODMAD NH, SEELER DC (1985). Inhalation therapy, oxygen administration, humidification and aerosol therapy. *Vet.Clin.North.Am.Anim.Pract* , **15**, 1041-1054.
5. FITZPATRICK RK, CROWE DT (1996). Nasal oxygen administration in dogs and cats: Experimental and clinical investigations. *J.Am.Anim.Hosp.Assoc*, **22**, 293-300.
6. GONZALEZ.C, ALMARAZ.L, OBESO.A, RIGUAL.R (1994). Carotid body chemoreceptors: from natural stimuli to sensory discharges. *Phys.Rev*, **74**, 829-877.
7. GUYTON(1991). Textbook of medical physiology. 8th edition, Philadelphia, Saunders, 466-525.
8. HOOVER JP (1994). Supportive treatment for dogs and cats with respiratory problems. Symposium on treating respiratory disease. *Vet. med*, 428-430.
9. KING T (1996). Oxygen therapy. *Austr.Vet.Pract* **26** , 75-76.

10. LOUKOPOULOS P, REYNOLDS W (1996). Comparative evaluation of oxygen therapy techniques in anaesthetized dogs: intranasal catheter and Elizabethan collar canopy. *Austr.Vet.Pract* **26**, 199-205.
11. LOUKOPOULOS P, REYNOLDS W (1997). Comparative evaluation of oxygen therapy techniques in anaesthetized dogs : face mask et flow-by technique. *Austr.Vet.Pract* **27**, 34-40.
12. MANN FA, WAGNER-MANN C, ALLERT JA, SMITH J (1992). Comparison of intranasal and intratracheal oxygen administration in healthy awake dogs. *Am.J.Vet.Res*, **53**, 856-859.
13. MURTAUGH RJ (1994). Acute respiratory distress. *Vet.Clin.North.Am.Small.An.Pract.*24:1041-1055.
14. PASCOE PJ (1986). Short term ventilatory support. *In: KIRK ED, Current veterinary therapy IX small animal practice. Philadelphia, WB Saunders, p 269-277.*
15. ROBINSON NE (1995). La physiologie des voies respiratoires. *Point vétérinaire*, **27**, 405-412.
16. RUCKEBUSCH.Y (1981). Physiologie pharmacologique thérapeutique animale. 2^{ième} Edition, Maloine SA, Paris, p119-136.
17. ZUPAN V, LACOZE-MASTMONTEIL T (1993). Le surfactant pulmonaire : de la physiologie à la thérapeutique. *Méd. Et. Science*, **9** : 277-287.

PRINCIPES, INDICATIONS ET MISE EN ŒUVRE PRATIQUE DE L'OXYGENOTHERAPIE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES.

LAFARGE Stéphanie

La physiologie respiratoire développe les mécanismes qui permettent de fournir à partir de l'air atmosphérique l'oxygène nécessaire à l'ensemble des cellules et d'éliminer le dioxyde de carbone dégagé. La ventilation pulmonaire, la circulation pulmonaire, les échanges gazeux, le transport des gaz respiratoires sont autant d'étapes qui aboutissent à la respiration cellulaire. Un grand nombre de maladies pulmonaires ou circulatoires entravent un ou plusieurs de ces mécanismes. Malgré la mise en jeu d'un système de régulation, ces affections peuvent être à l'origine d'une hypoxie. L'oxygénothérapie s'est développée dans le but de lutter contre ce phénomène, en enrichissement en oxygène l'air inspiré. L'hypoxie peut être quantifiée grâce à la mesure des gaz du sang mais elle est également objectivée selon des signes cliniques comme la dyspnée, la cyanose. On sait de plus que l'hypoxie fait partie des conséquences de l'évolution d'un état de choc, d'une anémie et survient dans les situations où la consommation en oxygène est fortement augmentée. Ainsi l'oxygénothérapie tient une grande place dans les traitements de nombreuses maladies respiratoires mais aussi dans la réanimation et la médecine d'urgence. Son utilisation pratique a souvent été un argument dissuasif chez les carnivores domestiques. Il a fallu développer des moyens qui tiennent compte du coût et du caractère peu coopératif de certains patients. Parmi les dispositifs répandus on trouve la cage à oxygène qui finalement est coûteuse et empêche l'accès à l'animal et le masque, technique rapide à mettre en place et largement utilisée pour une oxygénothérapie de courte durée. D'un autre côté, l'oxygénothérapie nasale ou trachéale est de plus en plus employée car elle donne un accès facile à l'animal et permet une thérapie prolongée.

Mots clés : oxygénothérapie, carnivores domestiques.

JURY :

Président Pr

Directeur Pr.Hélène Combrisson

Assesseur M.Stéphane Blot

Invité M.Gilles Dupré

Adresse de l'auteur :

Lafarge Stéphanie 35 place Georges Pompidou
92300 Levallois Perret.

PRINCIPLES, INDICATIONS AND PRACTICAL SETTING OF OXYGEN THERAPY FOR DOGS AND CATS.

LAFARGE Stéphanie

Respiratory physiology explains the mechanisms that aim to supply the oxygen from the atmospheric air to the cells and that eliminate the carbon dioxide released. Pulmonary ventilation, pulmonary circulation, gas exchanges, transports of gas are the stages which leads to the ultimate one that is the cellular respiration. Oxygen therapy is indicated when there is a suspected or known deficit in tissue oxygenation (hypoxia). Animals with cardiovascular or respiratory diseases frequently require oxygen administration. Hypoxia is quantified by the measures of gas pressure but clinical signs such as dyspnoea or cyanosis are also good indicators of it. As well, all forms of shock, anaemia and any conditions where there is increased oxygen consumption are known to be states that include deficit in tissue oxygenation. Oxygen therapy take a large place in the treatment of respiratory diseases and in critical care medicine. Awake spontaneously breathing, hypoxic dogs and cats can be supplemented with oxygen by different means: oxygen therapy cages are used for temporary administration but is very wasteful; face mask achieve rapidly high inspired oxygen concentration but only for a short term because it's not well tolerated; the intranasal and intratracheal administrations are delivery devices that allow longer term therapy and an easy access to the animals.

Key Words: Oxygen therapy, dogs and cats.

JURY :

Président Pr

Directeur Pr.Hélène Combrisson

Assesseur M.Stéphane Blot

Invité M.Gilles Dupré

Author's Adress :

Lafarge stéphanie 35 place Georges Pompidou

92300 Levallois Perret.