

L'incroyable pouvoir du souffle sur le système nerveux autonome

ou somatisation et rééducation (l'hypocapnie sous les radars)

par le Docteur Christian Bouchot

Tout le monde connaît la somatisation. Jacques Samuel (1) évoquait «une surcharge émotionnelle non métabolisée symboliquement». Qu'en est-il chimiquement ? neurophysiologiquement ? Comment se traduit concrètement dans le corps cette surcharge émotionnelle ?

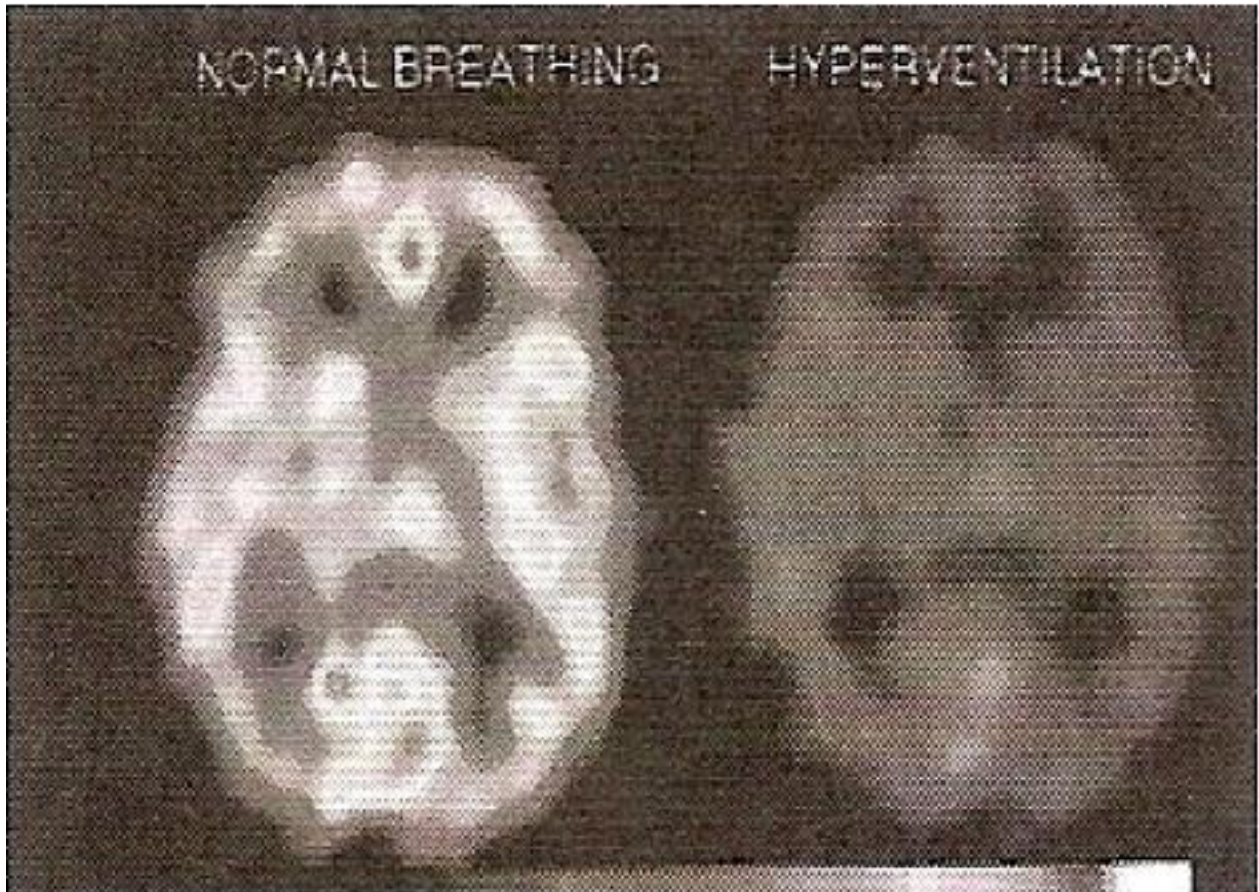
Par de l'hypocapnie...et l'hypocapnie donne le signal de départ de la somatisation via le système nerveux autonome. Seulement la plupart du temps, cette hypocapnie passe sous les radars (encart n°1). En effet, personne ne la voit, car en ville elle est encore peu mesurée, et encore moins reliée à la fréquence cardiaque. Pourtant, quand se présente cette surcharge émotionnelle, elle est immédiatement (inconsciemment mais immédiatement) associée à une hyperventilation, largement supérieure à une fréquence de 12 par minute. Le sujet ne s'en rend pas compte mais il hyperventile. Quand c'est explosif, paroxystique, le mécanisme est bien connu des pompiers, cela s'appelle l'attaque de panique. La fréquence ventilatoire est souvent supérieure à 16 par minute, elle approche facilement 20 voir plus !!! et cela fait dangereusement chuter la capnie (ou taux de CO₂ dans le sang) d'un confortable 45mmHG vers un dangereux seuil hypocapnique de 21 mmHG !!! Ce seuil est critique ! En effet, retirer du CO₂ du sang artériel revient à retirer de l'acide (le CO₂ est acide, on parlait au 19^e siècle d'acide carbonique). L'équation de Henderson-Hasselbach (2) associée au diagramme de Davenport (encart n°2), nous montre alors que le sang devient rapidement alcalin.

Le PH habituellement entre 7,38 et 7,42 s'approche du seuil de 7,42 voir tend à le dépasser dangereusement. Le sang tend alors à perdre de sa capacité tampon, c'est l'alcalose respiratoire bien connue des étudiants en première année. Cette alcalose est tellement dangereuse que par

exemple, les glomus carotidiens, chargés de protéger le cerveau

« préfèrent » fermer la circulation cérébrale plutôt que de la laisser envahir le cerveau. Ito (3) en 2005, nous a enseigné que la perfusion du cerveau peut diminuer de 50% lors de l'hyperventilation.

1



La comparaison entre les deux clichés est surprenante (photos n°1)

D'un côté le cerveau non stressé normoventilant et normocapnique de l'autre le même cerveau stressé hyperventilant et hypocapnique donne l'impression d'être rétréci.

Prosper et Dubreuil (4) déjà en 1998 montrait que le débit cérébral baisse de 2% pour chaque baisse de 1mmhg en dessous du seuil fatidique hypocapnique de 22mmHG de CO₂. Dans ces conditions l'EEGest ralenti...et on perd connaissance. Bien avant, on a des troubles de la concentration, des troubles de la conscience, des céphalées, des vertiges sans nystagmus, des troubles visuels puis enfin une syncope.

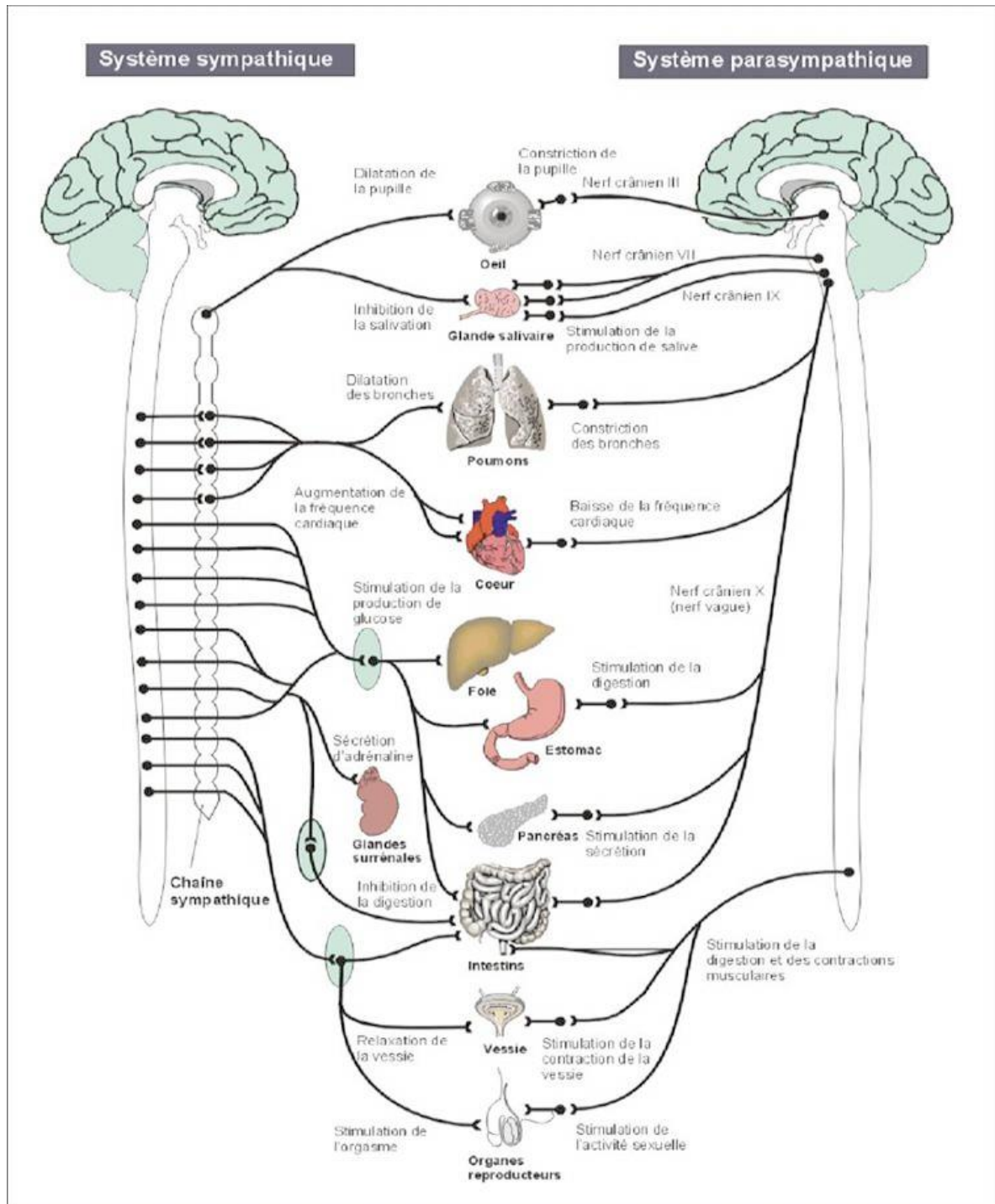
D'une certaine manière, le cerveau est leurré par son angoisse et le sujet pense « manquer d'air » ou « ne pas pouvoir ventiler à fond ». Comme une mouche qui ne trouve pas le trou dans une vitre, le sujet va se jeter dans le piège de l'hyperventilation justement en voulant échapper à cette impression de « manquer d'air ». Le cerveau passe son temps à chercher à interpréter la réalité. Parfois, et c'est le cas ici, il se trompe.

Les pompiers, parfaitement au fait de ce mécanisme, font alors respirer le sujet hyperventilant dans un sac. En respirant son propre CO₂ le sujet évite l'hypocapnie, donc l'hypoperfusion du cerveau.

La situation est différente quand la surcharge émotionnelle n'est pas explosive, pas paroxystique, mais latente, répétitive, chronique. Un peu comme un stress professionnel latent...un conflit familial non résolu...ou encore un deuil non réalisé. Dans ce cas, l'hyperventilation n'est pas franche, elle varie au cours de la journée avec parfois des pics mais jamais suffisamment durables pour ressembler à une attaque de panique. Le sujet n'est pas conscient que sa fréquence ventilatoire est largement supérieure au besoin, d'autant plus qu'il reste sédentaire...

Il s'installe alors dans la durée des « moments d'hyperventilation » et donc d'hypocapnie « sous les radars de la conscience ». Il faut bien comprendre que cette **hypocapnie est intimement liée à l'ensemble du système nerveux autonome** (voir photo n°2) lui aussi toujours trop mal connu. Le sujet subit des décharges d'adrénaline qui basculent l'ensemble du corps du côté sympathique « de la force ». Depuis l'aube des temps, l'hyperventilation est liée à l'adrénaline sympathique. La plupart du temps la réponse est adaptée quand il s'agit de « sauver sa peau » donc de se préparer à courir ou à combattre. Le système nerveux sympathique induit une vasomotricité qui anticipe l'effort. Très rapidement, les contractions musculaires de l'ensemble du corps produisent suffisamment de CO₂ pour compenser l'hyperventilation, donc garder un PH entre 7,38 et 7,42. Aujourd'hui, la bonne réponse pour sortir d'une situation émotionnellement stressante n'est pas forcément de courir ou de combattre...mais cela, notre inconscient ne le sait pas... il se dit « on ne sait jamais, préparons-nous ! »...et l'hyperventilation s'installe

« sous les radars de la conscience » et l'adrénaline est déchargée dans le sang sur l'ensemble du corps qui n'en a pas forcément besoin. Le système sympathique adrénérgique induit alors une vasomotricité inadaptée dans sa répartition sur l'organisme...et voilà le début de la somatisation qui s'installe.



(photo n°2) Il suffit de voir comment le système nerveux autonome

impacte l'ensemble du corps : les yeux, les glandes salivaires, les poumons, le cœur, le foie, l'estomac, le pancréas, l'intestin grêle, le gros intestin, mais aussi les glandes surrénales, la vessie et les organes reproducteurs... pour comprendre jusqu'où le simple contrôle du souffle via la capnie peut influencer celui-ci.

*L'hyperventilation induit l'hypocapnie qui stimule le système adrénergique sympathique alors que la normoventilation induit une normocapnie qui stimule le système cholinergique parasympathique. **Ce que les médicaments bêta bloquants réalisent sans l'accord du patient, le souffle peut le réaliser avec l'enseignement du rééducateur.** La stratégie du médicament consiste à bloquer puissamment les récepteurs bêta-adrénergiques sympathiques, dans l'idéal le plus sélectivement possible sur le cœur...tous les effets bétabloquants hors du cœur sont considérés comme effets indésirables. Pour le rééducateur, l'effet bêta modulateur étant évidemment moins puissant, on accueillera avec satisfaction les effets bêta modulateurs sur le reste du corps.*

Dans le cerveau, en 1998 Seyal (5) montre une augmentation de l'action directe du cortex sur les motoneurones spinaux tant alpha que gamma. Ce qui veut dire qu'un sujet stressé hyperventilant, donc hypocapnique, augmente le tonus musculaire de base avant même de réaliser une action volontaire par les voies pyramidales avec des conséquences au niveau musculo-squelettique. On peut assister à des troubles du tonus, des sensations de raideurs, des paresthésies. La décharge adrénergique aussi peut donner des froideurs des extrémités jusqu'au syndrome de Raynaud. Gusafsson (6) en 1993 montrait une diminution de la microcirculation des muscles striés squelettiques expliquant les douleurs musculaires, L'hypoperfusion induit une accumulation des métabolites acides en intracellulaires et favorise un déséquilibre de la balance intra-extra cellulaire en ions. Les intuitions n'étaient pas fausses dans l'ancienne spasmophilie autrement appelée attaque de panique, il s'agissait bien de troubles ioniques, mais il ne sert

à rien d'injecter ces ions (calcium, potassium ou magnésium...) ou de les prendre en médicaments, **il suffit de normoventiler pour réaugmenter la capnie, ouvrir les artères et perfuser à nouveau les muscles en ions justement....** On assiste aussi à des rachialgies « d'origine psychologique ». Les expressions « l'épée dans les reins », « casser les reins » ou « en avoir plein le dos » expriment la somatisation dans l'inconscient collectif.

La somatisation s'exprime aussi **le long du tube digestif**. Quand on va combattre, il est tout à fait inutile de manger, donc le système nerveux adrénérique sympathique ne favorise pas la perfusion autour du tube digestif. On assiste alors à des troubles autour de celui-ci... On peut avoir la gorge serrée, des douleurs gastriques, des colopathies fonctionnelles, c'est le « leaky gut syndrom » (7) décrit par Liu, la vasoconstriction de l'artère mésentérique qui hypoperfuse l'intestin, perturbe la réabsorption d'eau à ce niveau et génère une diarrhée motrice sans fièvre. Tous les sujets stressés connaissent bien à l'approche d'un examen oral ou écrit, ou lors d'une agression verbale, à laquelle on ne peut « répondre par les mains ». La somatisation autour du tube digestif se révèle par des expressions bien connues : « Ce qu'il m'a dit, je ne peux l'avaler, cela me reste en travers de la gorge, je ne peux pas le digérer, j'en ai mal au ventre, finalement, cela me fait aller aux toilettes ».

Au niveau cardiaque, Rutherford (8) en 2005 nous enseignait l'arrivée d'une tachycardie inadaptée avec une réduction de l'onde T à l'ECG lors de l'hypocapnie. Prosper et Dubreuil (4) en 1998 notaient aussi un sous-décalage ST et des ondes T négatives dans les mêmes conditions.

Cliniquement, on peut constater des angors, des douleurs atypiques, des troubles du rythme avec d'authentiques signes de souffrances cardiaques. Statistiquement on sait que le stress multiplie par 25 le risque d'infarctus. Le patient dans des conditions extrêmes peut ressentir un spasme cardiaque, c'est le syndrome de Takotsubo (9) appelé également syndrome des cœurs brisés ou ballonnisation apicale, il s'agit d'une cardiomyopathie consistant en une sidération myocardique

survenant après un stress émotionnel. Voilà quelques exemples desomatisation.

En rééducation, deux solutions se présentent alors :

Soit faire du sport. Dans ce cas, comme au temps jadis du néolithique, en cohérence avec la décharge adrénergique sympathique, la contraction des muscles dans l'effort physique fabriquera suffisamment de CO₂ pour compenser cette hyperventilation, donc normaliser le PH et éviter la somatisation.

Une deuxième solution est possible : pleurer...ou...rire ou chanter par exemple. Dans ces trois situations la fréquence respiratoire va se rapprocher de 12 par minute, le PH sanguin évacuera beaucoup moins vite le CO₂, et s'éloignera de la dangereuse alcalose. L'acétylcholine dans un environnement parasympathique remplacera avantageusement l'adrénaline, la perfusion des différents organes sera alors correctement effectuée, et ainsi s'éloignera le spectre de la somatisation. Pour ceux qui ont expérimenté de pleurer lors d'une immense peine, après un certain temps de pleurs, les problèmes sont les mêmes ... mais on perçoit une forme d'apaisement. Qu'est-ce que le pleur? Une longue expiration secouée par des spasmes abdominaux qui étirent en saccades le diaphragme et qui s'achemine tout au long de la plainte plus ou moins longue jusque dans le volume de réserve expiratoire (V.R.E.), suivie d'une autre, puis d'une autre. Tout cela nous mène vers la normocapnie. Le bain cholinergique dans un PH normalisé et une perfusion retrouvée éloigne la somatisation. Rire : le clown ne sait pas vraiment pourquoi il fait du bien aux gens. Bien sûr que la surprise de l'éclat de rire détourne l'attention. Le rire prolonge aussi le temps expiratoire en saccades multiples, les spasmes abdominaux étirent le diaphragme, on s'achemine vers le V.R.E. de manière répétée, et encore répétée, au point de favoriser la normocapnie. Ainsi après une soirée passée à rire ... on est bien. Biochimiquement normocapnique et vasodilaté ... donc correctement perfusé au plus intime de notre organisme, et la décharge d'acétylcholine éloigne le spectre de la somatisation.

Il en est de même pour le chant. Subtilement utilisé, en allongeant la note, les vocalises « qui partent du ventre » revues et corrigées par un rééducateur, peuvent tout à fait aboutir à la normocapnie et en éloigner la somatisation.

Encore mieux si la fréquence respiratoire ralentit ; un peu plus proche de 6 par minutes, après un petit apprentissage, l'invasissement cholinergique sera tel que l'on trouvera le sommeil en moins de 10 minutes sans aucun somnifère. On voit bien que la cohérence n'est pas que cardiaque (Encart n°3) ... mais globale, intéressant tout ce qui touche le système nerveux autonome c'est à dire quasiment tout le corps. Le souffle est à la fois inconscient et automatique, mais aussi conscient et volontaire et c'est là son pouvoir possible sur le système nerveux autonome s'il est bien compris par le rééducateur. Le souffle est la porte d'entrée de la prévention de la somatisation et finalement un outil de santé gratuit accessible à tous ceux qui cherchent.

Enfin, si l'on éloigne un peu notre regard de la physiologie pure pour le porter vers l'anthropologie médicale, on constate que, intuitivement certaines civilisations n'ont pas attendu de comprendre biochimiquement la normocapnie et son impact sur le système nerveux autonome pour l'utiliser et gérer les conséquences du stress. Les Yogis, en Inde, (Encart n°4) chantent le « OOMMMM » qui chez eux représente un chant sacré. Tout tient dans la pratique de ce « OOMMMM » qui est prolongé dans une expiration très lente subtilement ralentie par un contrôle précis des cordes vocales appelé « petit son d'oudjaï ». Cette très longue expiration à prédominance diaphragmatique (jusqu'à 30 secondes... parfois plus) va venir flirter en douceur avec le volume de réserve expiratoire (V.R.E.), puis en fonction du niveau d'entraînement du pratiquant, ce temps peut être suivi d'un temps de pause variable dans le V.R.E. Immanquablement on comprend qu'agissant de la sorte, la capnie ne peut que monter et induire un bain cholinergique avec une vasodilatation des artères donc une perfusion distale correcte. Les yogis sont experts dans la gestion du stress. Maintenant on sait pourquoi. On voit aussi que les yogis utilisent ce mécanisme depuis 6000 ans sans

connaître une once de biochimie ou de neurophysiologie.

Chez nous, en Europe, les moines pratiquent de même. Un moine qui récite d'un coup, dans une expiration lente sans reprendre son souffle un

« Je vous salue Marie », répète l'opération cent cinquante fois dans un rosaire, ce moine induit inmanquablement une normocapnie. C'est pareil quand il pratique le chant grégorien. Il en est de même quand on écoute la prière du soir chantée des musulmans. Le principe est de remonter la capnie par une ventilation lente à dominante plutôt diaphragmatique autour du V.R.E.

En rééducation, il faut absolument lire la thèse de sciences en physical therapy présentée en 2007 à l'université de Andrews (Michigan) par Laury McLaughlin (10) sur l'hypocapnie. Son travail, si on a la chance d'avoir un capnographe, consiste à normoventiler pour remonter la capnie (de 35mmHg à 45mmHg de PaCO₂). Concrètement on demande au patient muni d'une lunette nasale qui enregistre son flux de CO₂ et qui voit sur l'écran en temps réel cette variation de flux, de se débrouiller pour sortir du seuil dangereux des 21mmHg de PCO₂ quand il s'y trouve (et cela n'est pas rare), en ralentissant son rythme ventilatoire pour accéder doucement à la barre minimale des 35mmHg en introduisant progressivement des pauses dans le volume de réserve expiratoire (V.R.E.). Si le capnographe montre en même temps la fréquence cardiaque du patient, il constate que celle-ci ralentit lorsqu'il réalise l'exercice. On note après un peu d'entraînement ce que j'appellerai le

« signe du croisement », la capnie monte et la fréquence cardiaque descend. Le patient s'aperçoit qu'il peut très vite contrôler son rythme cardiaque aussi. Les enfants sont particulièrement réceptifs à ce jeu des courbes qui se croisent. Laury Mac Laughlin propose des exercices simples : expirer lentement pendant 6 battements de cœur, faire une pause de 2 battements et inspirer pendant 4 battements. On peut aussi expirer très lentement sur 10, 20 voire 30 secondes jusque dans le V.R.E. puis prolonger par une pause expiratoire. Une astuce pour prolonger la pause expiratoire consiste à avaler sa salive (on ne peut avaler et respirer en même temps) cela inhibe quelques secondes les centres respiratoires pneumotaxiques bulbaires donc le besoin d'inspirer. Puis on peut avaler une deuxième fois voir une troisième fois, enfin se laisser inspirer jusque dans le volume de réserve inspiratoire (V.R.I.) mais surtout sans y séjourner. Puis recommencer... Le risque au début est de se laisser prendre par ... la soif d'air... Prosper et Dubreuil se méfient de cette soif d'air « qui obligerait le patient à des reprises respiratoires délétères ». Ces deux auteurs enseignent aussi que la réussite de cette rééducation « est conditionnée par la reconnaissance par le patient des symptômes de somatisation lors de l'hyperventilation et la disparition de ceux-ci lors de la normoventilation ». « Il est donc important de réaliser des hyperventilations provoquées et de rattacher ainsi les signes fonctionnels à une origine physiologique ». Ce travail est évidemment facilité par le capnographe feed-back. Le suivi

des patients peut-être quantifié par un questionnaire avec les principaux signes fonctionnels à identifier puis quantifier sur des échelles de valeur pour mesurer l'évolution. Les différents auteurs semblent s'accorder sur le questionnaire de Nijmegen: 16 items cotés de 0 à 4 (en fonction de la fréquence de survenue).

Au total : Il semble aujourd'hui que la compréhension des mécanismes physiologiques du souffle et de son impact sur le système nerveux autonome en rééducation de ville hier confidentielle car sans outil de mesure soit enfin accessible grâce à la diffusion du capnographe vendu au prix d'un simple ultrason. La thèse de science en physical thérapie de Laury McLaughlin ouvre un boulevard pour cette rééducation. Si on n'a pas la chance d'avoir un capnographe, on perçoit quand même qu'en utilisant le souffle, les rééducateurs font de la biochimie, de la neurophysiologie, ainsi à peu de frais ils luttent contre la somatisation.

Bibliographie :

- (1) Dr. Jacques Samuel ancien directeur de l'école BorisDolto.
- (2) Biochimie Harper 24° édition Mac Graw-Hill Robert K.Murray Daryl K.Granner Peter A.Mayes Victor W.Rodwell P20 à P22
- (3) Ito H, Ibaraki M, Kanno I, Fukuda H, Miura S. Changes in arterial fraction of human cerebral blood volume during hypercapnia and hypocapnia measured by positron emission tomography. J Cerebralblood flow & Metab 2005;852-857
- (4) Le syndrome d'hyperventilation (M.Prosper et C.Dubreuil) C.T.A.R. Paris 1998
- (5) Seyal M, Mul B, Gage B, increased excitability of human corticospinal system with hyperventilation. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 1998;109;263-267.
- (6) Gusafsson U, Sojberg F,Lewis DH, Thoborg P, The effect of hypocapnia on skeletal muscle microcirculatory blood flow, oxygénation and PH.Int J Microcirc: Clin Exp 1993;12:131-141
- (7) Liu Z, Li N, Neu J (Avril 2005) "A brief evidence-based review of two gastrointestinal illnesses: irritable bowel and leaky gut syndromes". Altern Ther Health Med avril 2005 10 (3): 22–30.
- (8) Rutherford JJ, Cutton-Brock Th, Parkes MJ, Hypocapnia reduces the T wave of the electrocardiogram in normal human subjects. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2005; 289:R 148-R155
- (9) K.Kuramoto, « Acute reversible myocardial infarction after blood transfusion in the aged », Japanese heart journal , vol 18, n°2, mars1977,p.191-201
- (10) McLaughlin L., Breathing Evaluation and retraining in Manualtherapy. JBMT 2009 13 :276-282

Encart n°1 : Il est surprenant de constater encore aujourd'hui combien est mal connue la cinétique de la capnie (pression partielle en CO₂).

Quand j'étais enfant on disait d'un sujet qui hyperventile : « il se saoule à l'oxygène » alors que nous savons très bien qu'un sujet sain avant de commencer à hyperventiler est déjà saturé à 98% d'oxygène !!!!

Comment peut-il se saouler, alors qu'il est déjà plein d'oxygène dans son sang artériel ? Nous savons que le problème n'est pas l'oxygène, mais bien le CO₂ ! Au même moment, en hyperventilant le sujet fait surtout chuter son taux de CO₂ (sa capnie) extrêmement rapidement, en quelques secondes, avec toutes les conséquences que l'on décrit dans cet article...mais cela ne se voit pas car en ville les capnographes sont trop rares et la capnie est encore peu mesurée. C'est cette notion de cinétique de la capnie et donc d'apparition de l'hypocapnie dans l'hyperventilation qui doit imprégner les notions de biochimie sur lesquelles peut « jouer » le rééducateur.

Encart n°2 : l'équation de Henderson-Hasselbach et du diagramme de Davenport :

En 1908 Lawrence Joseph Henderson s'intéresse à l'acidité des solutions. L'acidité, c'est le nombre d'ion H⁺ dans une solution. Ce nombre est phénoménal donc pas facile à utiliser dans le moindre calcul. Il va proposer de réduire ce nombre en utilisant le logarithme. C'est la naissance du PH. Ainsi le pH = -log (H⁺).

Une solution est acide avec un PH de 1 à 7 puis neutre à PH 7 et entre 7 et 14 alcaline ou basique. Un peu plus tard en diluant les acides et les bases dans de l'eau, il va remarquer que certains acides et certaines bases ne se dissocient pas totalement. Il reste toujours un peu d'acide ou de base alors que la réaction semble terminée, équilibrée.

Pour les bases : $B^- + H_2O \rightleftharpoons BH + OH^-$ Pour les

acides : $AH + H_2O \rightleftharpoons A^- + H_3O^+$

Peut-être à cause de cette faible quantité restante, il va appeler ces acides et bases ...faibles. Ainsi pour chaque acide ou base on va caractériser la faiblesse de ces acides et bases par une constante d'acidité : pKa

Henderson va alors jouer avec les quantités et faire varier cette acidité avec des mélanges de bases et d'acide pour neutraliser, se rapprocher du PH 7, on dira : tamponner les solutions.

Karl Albert Hasselbalch lui, s'intéresse à l'homme donc au pH du sang. Il constate que le produit qui a tendance à entraîner le sang du côté basique, c'est surtout le bicarbonate. A l'inverse, ce qui a tendance à entraîner le sang du côté acide, c'est surtout le gaz carbonique. On parle à l'époque d'acide carbonique. Il établit qu'un rapport entre les deux concentrations pourrait révéler le PH du sang, mais là encore, les écarts de mesures restent malgré l'apport du logarithme des variations colossales difficiles à appréhender. Il faut attendre 1916 pour que Hasselbach améliore l'échelle de mesure du logarithme et trouve le logarithme **décimal** pour appréhender enfin cette notion avec justesse. Il met en évidence la variation logarithmique décimale du PH du sang tamponné, d'une part par les bicarbonates, et d'autre part par l'acide

carbonique (ou PCO₂ ou capnie). Ainsi est née l'équation de Henderson- Hasselbach utilisée depuis couramment en physiologie puis en physiopathologie pour mesurer les variations du PH sanguin. L'usage de cette formule est indispensable pour approcher la notion de «pouvoir du souffle » sur le PH sanguin.

Si on résume : le PH sanguin varie de manière non linéaire mais logarithmique décimal en fonction de la concentration en ions bicarbonates (au numérateur) et en acide carbonique (au dénominateur) ... à une constante près (pKa=6,1 pour le sang)

$$\text{pH} = 6,1 + \frac{\log_{10} \text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$



En médecine, on simplifie en remplaçant l'acide carbonique par la

pression partielle sanguine en CO2 (mesurée en mmHG) (c'est lacapnie)

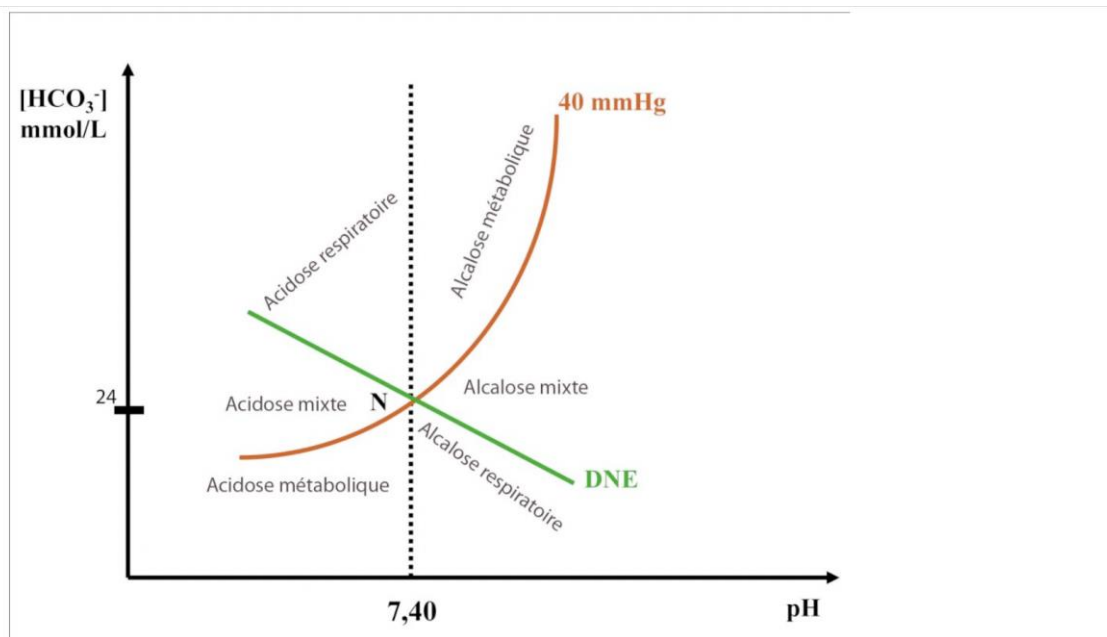
$$pH = 6,1 + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \cdot P_{CO_2}}$$

$$0,03 \cdot P_{CO_2}$$

Ainsi, quatre tendances se dégagent immédiatement en physiologie et donc en physiopathologie qui sont devenues évidentes avec le génial diagramme de Davenport publié en 1974, qui résume la situation de manière synthétique et précise.

Le PH physiologique oscille entre 7,38 et 7,42. Si on imagine un dérèglement de celui-ci,

soit : 1°) Le patient présente une acidose d'origine métabolique (en bas à gauche). 2°) Le patient présente une alcalose d'origine métabolique (en haut à droite). 3°) Le patient présente une acidose d'origine respiratoire (en haut à gauche). 4°) Le patient présente une alcalose d'origine respiratoire (en bas à droite).



Isobares	Famille de courbes exponentielles correspondant à des P_{CO_2} différents. Isobare normale passe par N. Au dessus : Acidose respiratoire En dessous : Alcalose respiratoire
Droites d'équilibration	$-\frac{\Delta HCO_3}{\Delta pH}$: - pente DE : correspond à des concentrations en acides fixes différents. Droit d'équilibration normale (DNE) : passe par N. (diminué en cas d'anémie).

Trois de ces notions sont couramment observées et corrigées en médecine classique. C'est la dernière notion qui intéresse particulièrement le rééducateur du souffle et de la somatisation.

Rapidement, les trois premières :

1°) **L'acidose d'origine métabolique** par exemple, la diarrhée. La perte rapide de selles chargées de bicarbonates (alcalins) entraîne une perte sanguine de bicarbonates au numérateur

$$pH = PK + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{a.PCO_2}$$

a.PCO₂

...avec un risque de déséquilibre du PH vers l'acidose...heureusement, il existe un mécanisme compensateur rapide. Le sujet qui subit une diarrhée hyperventile légèrement sans même s'en rendre compte et

« sauve » son PH en faisant baisser la valeur du dénominateur. Le numérateur et le dénominateur baissent ensemble et le PH garde sa capacité tampon. Tout se régule automatiquement.

$$pH = PK + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{a.PCO_2}$$

a.PCO₂

2°) **L'alcalose d'origine métabolique** par exemple les vomissements. Dans ce cas il faut comprendre une perte rapide d'acide gastrique, qui entraîne un excès relatif de bicarbonates dans le sang au numérateur.

$$pH = PK + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{a.PCO_2}$$

a.PCO₂

...avec un risque de déséquilibre du PH vers l'alcalose ...heureusement il existe un mécanisme compensateur rapide. Le sujet qui vomit, hypoventile spontanément immédiatement après. Il est rare que l'on veuille hyperventiler quand on vient de vomir... on « se pose » plutôt dans le volume de réserve expiratoire en évitant de molester encore

l'estomac Cette hypoventilation bienvenue remonte la capnie au dénominateur et permet de compenser l'excès du numérateur. Les deux montent ensemble et le patient « sauve » encore son PH qui garde sa capacité tampon. Tout cela naturellement sans que l'on n'y prenne garde consciemment :

$$pH = PK + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{a.PCO_2}$$

$$a.PCO_2$$

3°) **L'acidose d'origine respiratoire** intéresse un peu plus le rééducateur. Par exemple, un sédentaire fumeur et obèse, désadapté à l'effort avec finalement une bronchopneumopathie chronique obstructive. Son état s'installe lentement. Il présente une nette hypoventilation d'origine multiple, donc une augmentation lente mais certaine de sa PCO2 sanguine (hypercapnie chronique)... au dénominateur...

$$pH = PK + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{a.PCO_2}$$

$$a.PCO_2$$

Cette augmentation lente a tout le temps d'être compensée par une augmentation d'origine rénale des bicarbonates qui seront alors moins vite évacuées dans les urines. Le PH garde encore et toujours sa capacité tampon...une troisième fois !

$$pH = PK + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{a.PCO_2}$$

$$a.PCO_2$$

(Le drame c'est que le rein compensant cette désadaptation à l'effort, le patient ne se rend compte de rien et n'a pas forcément envie de se mettre au sport ...).

4°) **L'alcalose d'origine respiratoire**. Celle-là, intéresse particulièrement le rééducateur. Cliniquement il s'agit d'un sujet stressé mais qui ne s'en rend pas compte. C'est justement cette hyperventilation

inconsciente qui fait chuter le taux de CO₂ (hypocapnie). Il existe bien le **mécanisme compensateur rénal** qui fait baisser le taux de bicarbonate mais il est **trop lent pour coller à la variation rapide de l'hyperventilation** inconsciente... L'hypocapnie alors s'installe de manière chronique par pics sous les radars de notre conscience et pour cause, elle est encore trop peu souvent mesurée par la trop grande rareté des capnographe chez les rééducateurs en ville.

$$pH = PK + \log_{10} [HCO_3^-]$$

$$a.PCO_2$$

C'est la prise de conscience de cette hypocapnie qui permet de comprendre le dérèglement chronique du PH et ses conséquences sur le système nerveux autonome adrénergique et le début de la somatisation. Le travail du rééducateur sera de proposer toutes les manières possibles de normoventiler... avec souvent un handicap, le patient ayant diminué les seuils de ces centres respiratoires bulbaires. Prosper et Dubreuil (4) ont montré une baisse du rétrocontrôle ventilatoire automatique sur la régulation de la PaCO₂. Autrement dit le patient s'est habitué à cette hyperventilation inconsciente. Il va avoir l'impression de « manquer d'air

» si on lui impose trop rapidement une normoventilation. Il sera indispensable de prendre le temps de « souffler »...

Encart n°3 : La cohérence cardiaque

Le ralentissement de la fréquence ventilatoire stimule les voies cholinergiques (antagonistes des voies adrénergiques) et donc diminue la fréquence cardiaque. On voit bien que cette expression du siècle dernier est vraie mais totalement dépassée car le système nerveux autonome (cholinergique et adrénergique) impacte bien au-delà du cœur, l'ensemble du corps humain.

Encart n°4 : Le pranayama ou contrôle du souffle utilisé traditionnellement en hatha-yoga enseigne au débutant une pratique de ventilation lente avec des pauses dans le V.R.E. On constate que cette pratique induit le calme et ralentit le cœur. Depuis le capnographe de Laury Mac Laughlin on sait pourquoi.

Encart n°5 : Le jeune prince avait eu très peur lorsque la sorcière lui avait dit « si tu rentres dans cette cathédrale pour te faire couronner roi, tu mourras ! ». Heureusement, Merlin était là, il a vu la scène, il s'est approché du jeune prince et lui a chuchoté à l'oreille : « ce jour-là, je serais là devant toi tu me regarderas quand tu marcheras au milieu de tes sujets ». Ainsi fut fait, et tout se passa parfaitement bien.

Merlin avait ralenti la ventilation du prince et il n'eut pas de Takotsubo.

Encart n°6 : La légion romaine ne recule jamais. Sauf quand elle recule. Dans ce cas, le praetor (le chef) déçu par sa légion a le droit de décimer celle-ci. C'est à dire, diviser en groupe de dix ses hommes. Chaque groupe doit élire le plus peureux. Celui-ci en grand uniforme, au garde à vous sera exécuté par le décurion. Juste avant, il est pris d'une diarrhéomotrice.

Encart n°7 : J'ai passé de nombreux examens oraux. Juste avant, j'allais aux toilettes et pourtant je n'avais pas la gastroentérite. Je ne connaissais pas la normocapnie. Maintenant, c'est moi qui fais passer des oraux.

Ceux qui connaissent et utilisent la normocapnie ne vont pas aux toilettes avant.

Encart n°8 : Le vieux capitaine était propriétaire de son trois-mâts barque pour la pêche à la morue. Il avait repéré un jeune matelot. Visiblement beaucoup plus brillant que tous les autres. Il l'avait formé à la navigation à la lecture des cartes et au commandement pour en faire son second.

Dernièrement, il avait décidé de prendre sa retraite et de lui donner son bateau. Simplement, il voulait faire une dernière saison « en touriste » sans intervenir en aucune manière. Le bateau fut pris dans une tempête, le nouveau capitaine s'en sortit avec brio. Le bateau perdit même un mât mais rentra finalement au port avec la totalité de sa pêche. En arrivant le vieux capitaine « cassa sa pipe ». Il aurait dû prendre la barre et intervenir physiquement. Il aurait « fait du sport » et normalisé sa capnie, et n'aurait sans doute pas fait d'infarctus.

Petite remarque en passant ...

le PH sanguin influe sur la santé. En rééducation Il faut porter une attention particulière à la fréquence respiratoire chez le sujet « sain » (hors pathologie respiratoire avérée), car notre ventilation influe sur le PH ainsi que sur le système nerveux autonome beaucoup plus qu'on le croit.