

Surveillance de l'hématose et des échanges gazeux chez le patient de réanimation

C. Chopin

PLAN DU CHAPITRE

- Signes cliniques
- Mesure séquentielle des gaz du sang
- Capnographie
- Oxymétrie de pouls
- Oxymétrie du sang veineux mêlé par fibre optique
- Mesure continue des gaz du sang

Essentielle en réanimation, la surveillance de la qualité de l'hématose repose sur des paramètres cliniques, la mesure séquentielle des gaz du sang (GDS) et des techniques de monitoring : capnographie, oxymétrie de pouls (SpO₂), mesure continue de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO₂) et parfois des GDS en continu.

Signes cliniques

La tolérance clinique dépend naturellement de l'importance de l'hypoxie et de l'hypercapnie, mais aussi de leurs causes, de leur rapidité d'installation et de l'efficacité des moyens de compensation ventilatoire et circulatoire que le malade est apte à mettre en œuvre. Les signes cliniques témoignent de l'existence et surtout de la tolérance par le malade d'une hypoxie et/ou d'une hypercapnie. Aucune perturbation des GDS ne saurait être interprétée sans faire référence à son retentissement clinique.

Parmi les signes d'hypoxie figurent la cyanose, l'angoisse et la tachycardie ; la cyanose en est le signe le plus évident. Elle est classiquement globale et chaude dans l'hypoxie hypoxémique et froide et localisée, dominant aux extrémités, dans l'hypoxie ischémique. **L'hypoxie hypoxémique, qui peut être parfaitement compensée par une augmentation du débit cardiaque (\dot{Q}_c) ou de l'hématocrite, est toujours mieux tolérée que l'hypoxie ischémique.** La présence et l'intensité des signes de la triade classique de l'hypercapnie (hypertension, hypercrinie et trouble de la conscience) dépendent beaucoup de la rapidité d'installation et de son caractère compensé ou non. Le meilleur signe d'intolérance à l'hypercapnie est le *flapping tremor*. Enfin, toute perturbation de l'hématose doit être

confrontée au travail ventilatoire qu'effectue le malade pour aboutir au résultat biologique constaté. Des signes cliniques d'un travail ventilatoire élevé (tirage, creusement des creux sus-sternaux et intercostaux ou tachypnée), associés à une gazométrie subnormale ou instable, sont plus alarmants qu'une gazométrie perturbée mais stable chez un malade sans signe de travail ventilatoire exagéré. Avec un peu d'exagération, on peut dire : « Peu importent les gaz du sang pourvu que le malade les supporte ! »

Mesure séquentielle des gaz du sang [1, 2]

Prélèvement

La qualité du prélèvement sanguin destiné à l'analyse gazométrique est très importante et des précautions doivent être prises pour en garantir une analyse correcte. Le volume de l'échantillon, prélevé dans une seringue héparinée, doit être de 2 ml au moins : la présence de bulles d'air dans le prélèvement augmente la PO_2 , diminue la PCO_2 et augmente le pH [3]. La dilution de l'échantillon par le liquide de perfusion d'entretien du cathéter diminue la PO_2 , le pH, la PCO_2 , l'Hb et l'hématocrite. Une fois prélevé, l'échantillon doit être transporté dans de la glace et analysé dans les 30 minutes pour limiter le phénomène de consommation d' O_2 et de production de CO_2 dans l'échantillon par les éléments figurés du sang [4]. À 20 °C (température ambiante), ce phénomène est responsable d'une diminution *in vitro* de la PO_2 de 30 mmHg/heure pour une PaO_2 initiale de l'ordre de 100 mmHg. Pour des PaO_2 plus élevées, supérieures à 250 mmHg, cette diminution peut atteindre 75 mmHg. La PCO_2 augmente de 2,5 mmHg et le pH diminue de 0,02/heure. L'existence d'une hyperleucocytose supérieure à 300 000 GB/mm³ augmente fortement ce phénomène. La chute de la PO_2 peut atteindre 50 % de sa valeur initiale en quelques minutes !

L'influence de la différence entre la température corporelle et la température d'analyse a beaucoup été discutée chez les malades hypo- ou hyperthermiques. L'augmentation de la température accélère les mouvements moléculaires des gaz et, par conséquent, augmente les pressions partielles, l'hypothermie ayant l'effet inverse. L'hypothermie entraîne une diminution de la $PaCO_2$ et donc une alcalose. La PaO_2 et la $PaCO_2$ varient d'environ 5 %/°C (une $PaCO_2$ de 100 mmHg à 37 °C est mesurée à 50 mmHg à 27 °C et une $PaCO_2$ de 40 mmHg à 37 °C est mesurée à 20 mmHg à 27 °C). La diminution de la $PaCO_2$ est due à l'augmentation de la solubilité du CO_2 et à la diminution du métabolisme et donc de la production de CO_2 . En ce qui concerne l' O_2 , les variations de la température entraînent également une modification de la solubilité et de la consommation d' O_2 , mais aussi une modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l' O_2 . En hyperthermie, l'affinité de l'hémoglobine est diminuée, entraînant donc une diminution de la SO_2 .

L'intérêt de corriger les gaz du sang fait l'objet d'une controverse dans la mesure où les valeurs « normales » de la $PaCO_2$ et de la PaO_2 en hypo- ou hyperthermie ne sont pas connues [5, 6]. On admet actuellement que l'analyse doit se faire dans tous les cas à 37 °C, mais qu'il est utile de disposer également des valeurs à la température du malade. La comparaison des valeurs des gaz du sang non corrigées et corrigées en fonction de la température du patient permet d'apprécier la part respective de chacun des mécanismes et d'avoir une idée de la variation des gaz du sang qui accompagnera la correction de l'hypothermie. Ainsi, on pourra éviter qu'une diminution maladroite de la ventilation minute lors de l'hypothermie n'entraîne, à sa correction, une acidose hypercapnique sévère.

Enfin, les échantillons prélevés peuvent faire l'objet d'une contamination. La contamination veineuse d'un prélèvement artériel est rare, du fait de la pose fréquente d'un cathéter radial. Par contre, la contamination artérielle d'un prélèvement de sang veineux est possible lors de l'aspiration de sang pulmonaire artériolisé par la sonde de Swan-Ganz laissée en position bloquée dans une artériole pulmonaire ou ballonnet gonflé. Cette contamination, même faible, entraîne une erreur par excès souvent sévère dans le calcul du shunt intrapulmonaire et par défaut dans celui de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$).

Mesure de la PO_2

La méthode de référence de la mesure de la PO_2 est celle qui utilise l'électrode polarographique de Clark. L'électrode doit être thermostatée à 37 °C et calibrée avec deux gaz de pressions partielles en

O₂ connues. La précision de la mesure est de l'ordre de $\pm 3\%$ pour des PO₂ inférieures à 150 mmHg et de $\pm 10\%$ pour des valeurs supérieures à 150 mmHg. La PO₂ peut être mesurée dans le sang artériel (PaO₂), dans le sang veineux mêlé ($P\bar{v}O_2$) ou à un niveau veineux local (jugulaire, $P\bar{v}jO_2$ par exemple). La PaO₂ normale chez le sujet de moins de 40 ans est de 98 mmHg (environ 13 kPa). Il est habituel que des sujets âgés sans pathologie respiratoire chronique aient au repos une PaO₂ inférieure à cette valeur. On considère comme « normales pour l'âge » des PaO₂ dont la valeur est égale à :

$$PaO_2 = 102 - 0,33 \times \text{âge en années (mmHg)} [7]$$

La $P\bar{v}O_2$ est souvent mesurée avec une précision plus importante, les valeurs étant proches de la zone de calibration (point d'équilibre). Il n'y a pas de valeur normale de la $P\bar{v}O_2$ qui varie fortement avec la demande métabolique et l'adaptation du débit cardiaque (\dot{Q}_c). Au repos, chez l'homme sain, elle est voisine de 46 mmHg (6,1 kPa).

Mesure du pH

Le principe de l'électrode au calomel de Sanz (Hg/HgCl) est que, lorsque deux solutions de pH différents sont séparées par une membrane sensible au pH, une différence de potentiel proportionnelle à la différence des concentrations en ions H⁺ apparaît de part et d'autre de la membrane. Si le pH de l'une des solutions est connu (pH de référence), on peut avec un voltmètre mesurer le pH de la seconde. L'électrode de mesure est composée d'Ag/AgCl. La différence de potentiel est convertie en unité pH en utilisant l'équation de Nernst qui donne une sensibilité théorique de l'électrode de 61,5 mV par unité de pH à 37 °C. La précision de mesure est de $\pm 0,01$ unité pH.

Mesure de la PCO₂

L'électrode de Severinghaus résulte d'une modification de l'électrode à pH. La calibration s'effectue avec des mélanges gazeux de concentration connue en CO₂ et thermostatée. La précision est de l'ordre de $\pm 2\%$, soit environ 1 mmHg pour une PCO₂ de 40 mmHg.

Contrôles de qualité

Si un analyseur à GDS est utilisé à l'intérieur de l'unité, des contrôles de qualité s'effectuent quotidiennement avec des solutions étalons calibrées en pH, PCO₂ et PO₂. Les écarts des résultats obtenus par la mesure et la valeur réelle de l'étalon sont établis pour chaque paramètre. Après un nombre suffisant de mesures, la moyenne des résultats, la déviation standard (DS) et le coefficient de variation (CV = DS/moyenne \times 100) sont calculés. Pour garantir la qualité de l'analyse, 68 % des mesures doivent être comprises dans un intervalle de ± 1 DS, et 95 % dans un intervalle de ± 2 DS. Le coefficient de variation doit être inférieur ou égal à 2,5 %.

Capnographie [8]

La capnographie consiste en la mesure et la surveillance continues de la concentration instantanée de gaz carbonique (FCO₂) expiré par le malade lors de chaque cycle ventilatoire.

Principe de la mesure et matériel

La mesure s'effectue à l'aide d'un capnographe infrarouge (IR) qui mesure directement la FCO₂. Le principe de la mesure, développé par Luft en 1943, utilise la propriété du CO₂ à absorber le rayonnement IR. Ce dernier est également absorbé par la vapeur d'eau, dont la présence peut modifier considérablement la mesure. La sélection d'une bande d'absorption de fréquence spécifique élimine en partie cet inconvénient. La mesure est effectuée par comparaison de la différence du rayonnement IR absorbé dans la chambre d'analyse d'une part, et dans une chambre de contrôle d'autre part.

On distingue des capnographe rapides ou lents selon que le temps de réponse (90 % de la variation) est inférieur ou supérieur à 250 ms. L'utilisation de capnographe rapide est indispensable en monitoring. Certains capnographe sont aspiratifs, d'autres utilisent une cellule d'analyse

périphérique. Pour mesurer une concentration moyenne dans un échantillon de gaz expiré ($\bar{F}\text{E}\text{CO}_2$) ou en ventilation spontanée (VS) chez le malade non intubé, seuls les capnographes aspiratifs sont utilisables. En ventilation contrôlée (VC) ou en VS chez un malade intubé, l'un et l'autre peuvent être utilisés. La mesure s'effectue au niveau de l'espace mort d'appareillage. Il est prudent de protéger le capteur ou le cathéter aspiratif en incorporant un filtre échangeur de chaleur et d'humidité entre la sonde du malade et le point d'échantillonnage.

L'étalonnage de l'appareil est indispensable avant chaque mesure et toutes les 24 heures en fonctionnement continu. Elle s'effectue à l'air ambiant (réglage du zéro) et sur gaz sec étalon contenant un mélange d'azote et de CO_2 à $5\% \pm 0,1\%$. L'enregistrement du signal s'effectue à vitesse lente (10 mm/min) pour l'appréciation des tendances et/ou rapide (600 mm/min) pour l'analyse du signal.

Capnogramme

Le signal analogique ou capnogramme comprend deux parties (Fig. 78.1) : inspiratoire et expiratoire. La phase expiratoire se divise en trois segments distincts : E_1 , E_2 et E_3 . E_1 correspond à l'expiration des gaz contenus dans l'espace mort absolu (VDabs) qui ne contient pas de CO_2 . E_2 , ou « mur » du capnogramme, correspond à l'expiration de l'air mélangé issu de l'espace mort (grosses bronches et trachée) rapidement enrichi de gaz carbonique provenant des alvéoles. E_3 , ou « plateau » du capnogramme, correspond à l'expiration du gaz alvéolaire et se termine par une inflexion brutale correspondant au point de fin d'expiration ($F\text{et}\text{CO}_2$) et au début de l'inspiration. Chez le sujet normal, la pente du plateau est faible, parfois nulle, et la différence entre le début et la fin du plateau est inférieure à 0,3 %. Au point d'inflexion, la pression partielle de CO_2 , calculée à partir de la concentration mesurée, est voisine de la PaCO_2 . La phase inspiratoire se divise en deux segments distincts : I_1 qui correspond à la chute brutale de la concentration en CO_2 lors de l'inspiration ou de l'insufflation, et I_2 qui correspond à la concentration inspirée de CO_2 normalement égale à zéro.

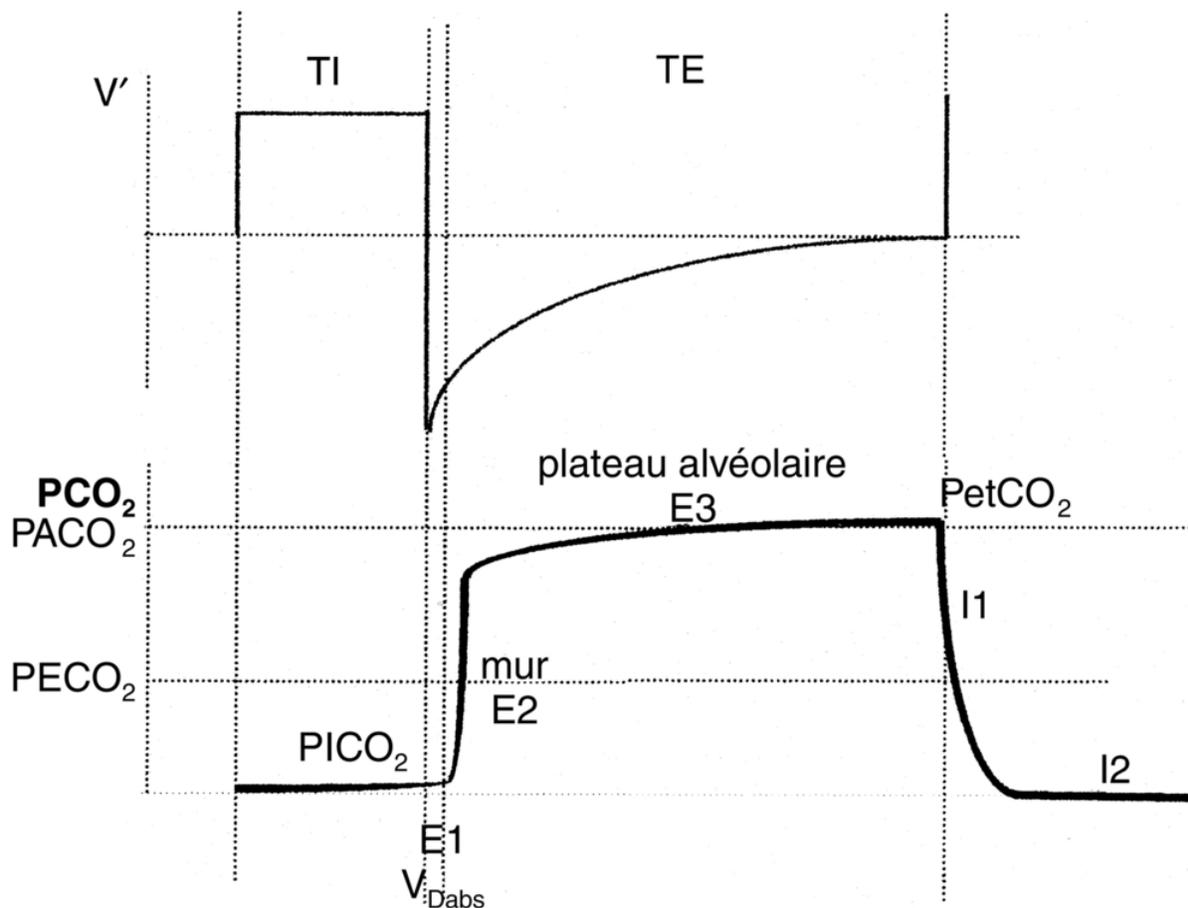


FIG. 78.1 Capnogamme normal en bas et débit en haut.

Le recalage des courbes est effectué à partir du point de fin d'expiration. La phase expiratoire se divise en trois segments distincts : E₁, espace mort absolu ; E₂, « mur » du capnogamme ; E₃, « plateau » du capnogamme. PECO₂ : pression partielle expirée moyenne ; PaCO₂ : pression partielle alvéolaire moyenne. La phase inspiratoire se divise en deux segments distincts : I₁, chute brutale de la concentration en CO₂ au début de l'inspiration ou de l'insufflation ; I₂, PiCO₂, pression partielle inspirée de CO₂.

Grandeurs dérivées

Le capnogamme permet le calcul des grandeurs dérivées suivantes :

- la fréquence respiratoire :

$$(Fr) = v \text{ (mm/min)} / T_{tot} \text{ (mm)}$$

où v = vitesse d'enregistrement, T_{tot} = durée totale du cycle = TI + TE ;

- les rapports TI/TE et TI/Ttot permettant de caractériser le « cycle respiratoire » du malade ;
- les pressions partielles de fin d'expiration (PetCO₂) et inspirée (PiCO₂) :

$$PetCO_2 = FetCO_2 \% \times (P_b - P_{bH_2O})$$

où $FetCO_2$ est la concentration mesurée en fin d'expiration, P_b la pression barométrique, P_{bH_2O} la pression de vapeur d'eau du mélange gazeux analysé (47 mmHg à 37 °C). La pression partielle de début d'inspiration (PiCO₂) est normalement nulle, sauf en cas de phénomène de reventilation (*rebreathing*) ou en présence d'eau dans la

chambre d'analyse ou de protoxyde d'azote dans le mélange gazeux inspiré ;

chez le sujet normal, la $P_a\text{CO}_2$ peut être directement extrapolée de la $P_e\text{tCO}_2$ avec une précision de l'ordre de ± 2 mmHg. Au cours des pathologies respiratoires chroniques ou aiguës, apparaît entre ces deux grandeurs une différence $P(a - e)\text{CO}_2$ d'environ 8 mmHg et pouvant atteindre 15 à 20 mmHg (Fig. 78.2). Cette différence peut être considérée comme stable chez l'insuffisant respiratoire chronique en dehors des poussées aiguës (IRA) [9]. Au cours de l'IRA, la stabilité de $P(a - e)\text{CO}_2$ ne se conçoit qu'en dehors de complications cardiovasculaires ou respiratoires aiguës (embolie pulmonaire, bronchospasme, pneumothorax et troubles du rythme), ce qui n'est souvent le cas qu'en fin de décompensation, au moment du sevrage [10]. La tachypnée avec f_r supérieure à 35 augmente $P(a - e)\text{CO}_2$, surtout chez le malade BPCO ;

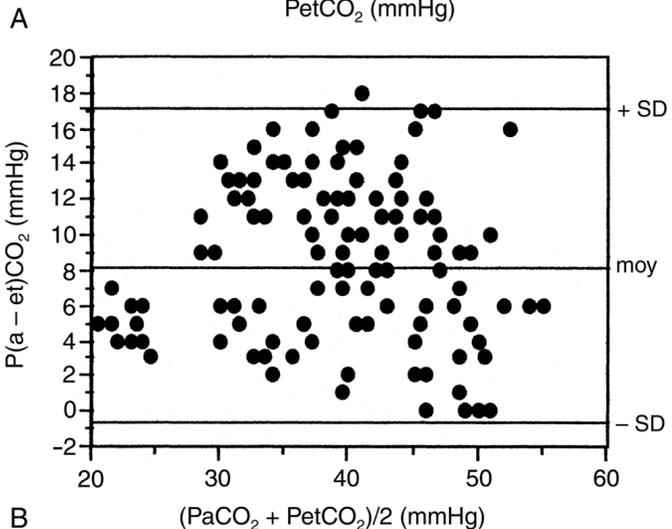
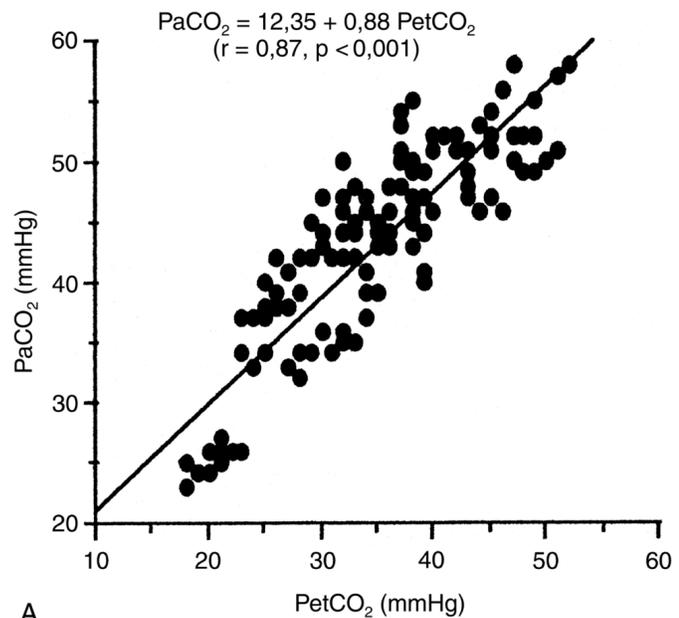


FIG. 78.2 Comparaison entre PetCO₂ et PaO₂.

Chez 11 malades en insuffisance respiratoire aiguë, soumis à l'assistance ventilatoire, la PetCO₂ (Spacelab Medical, Remond, USA) et la PaCO₂ (Stat Profile Ultra C, Nova biomedical, Waltham, USA) ont été simultanément mesurées et comparées par une recherche de régression linéaire et un test de Bland et Altman. Le biais est de 3,32 mmHg et la précision de 4,34 mmHg (données personnelles). La différence peut cependant atteindre des valeurs de 18 mmHg.

la concentration expirée maximale en CO₂ (CEMCO₂) peut être mesurée soit sous assistance ventilatoire, en régime stable lors d'une pause expiratoire prolongée de 10 secondes, soit en ventilation spontanée lors d'une manœuvre d'expiration forcée. Chez le malade BPCO, la pression partielle expirée maximale en CO₂ (PEMCO₂) atteint normalement une valeur proche et parfois légèrement supérieure à la PaCO₂ (Fig. 78.3). Le rapport $R = 1 - (\text{PEMCO}_2/\text{PaCO}_2)$ est inférieur à 5 %. Ceci élimine une complication cardiovasculaire telle qu'une embolie pulmonaire récente [11] ;

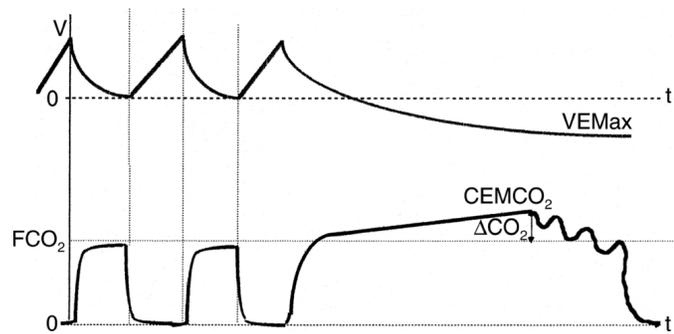


FIG. 78.3 La concentration expirée maximale (CEMCO₂) est mesurée lors d'une expiration passive prolongée ou lors d'une manœuvre d'expiration forcée.

Chez le malade présentant une bronchopathie chronique obstructive, la CEMCO₂ est supérieure à la FetCO₂ et atteint des valeurs proches, voire supérieures à la PaCO₂.

le calcul de la pression partielle expirée moyenne ($\bar{P}E_{CO_2}$) nécessite de recueillir l'ensemble des gaz expirés dans un sac de mélange de type Douglas et de mesurer la concentration moyenne ($\bar{F}E_{CO_2}$). Une correction est nécessaire car le mélange est contaminé par le volume de l'espace mort d'appareillage et par le volume de compression-détente du ventilateur [12]. $\bar{F}E_{CO_2}$ permet le calcul de $\bar{P}E_{CO_2}$, de $\dot{V}CO_2$ si la ventilation minute (VE) est mesurée simultanément ($\dot{V}CO_2 = \bar{F}E_{CO_2} \times VE$) et du rapport de l'espace mort physiologique (VDphys) sur le volume courant (VT) :

$$VD_{phys}/VT = 1 - (\bar{P}E_{CO_2}/PaCO_2)$$

le calcul de la concentration alvéolaire moyenne en CO₂ ($\bar{F}A_{CO_2}$) nécessite l'enregistrement simultané du volume expiré et de la concentration instantanée expirée en CO₂ [12]. $\bar{F}A_{CO_2}$ permet le calcul de la pression partielle alvéolaire moyenne en CO₂ ($\bar{P}A_{CO_2}$), du rapport de l'espace mort série (VDs) sur le volume courant (VT) (Fig. 78.4) :

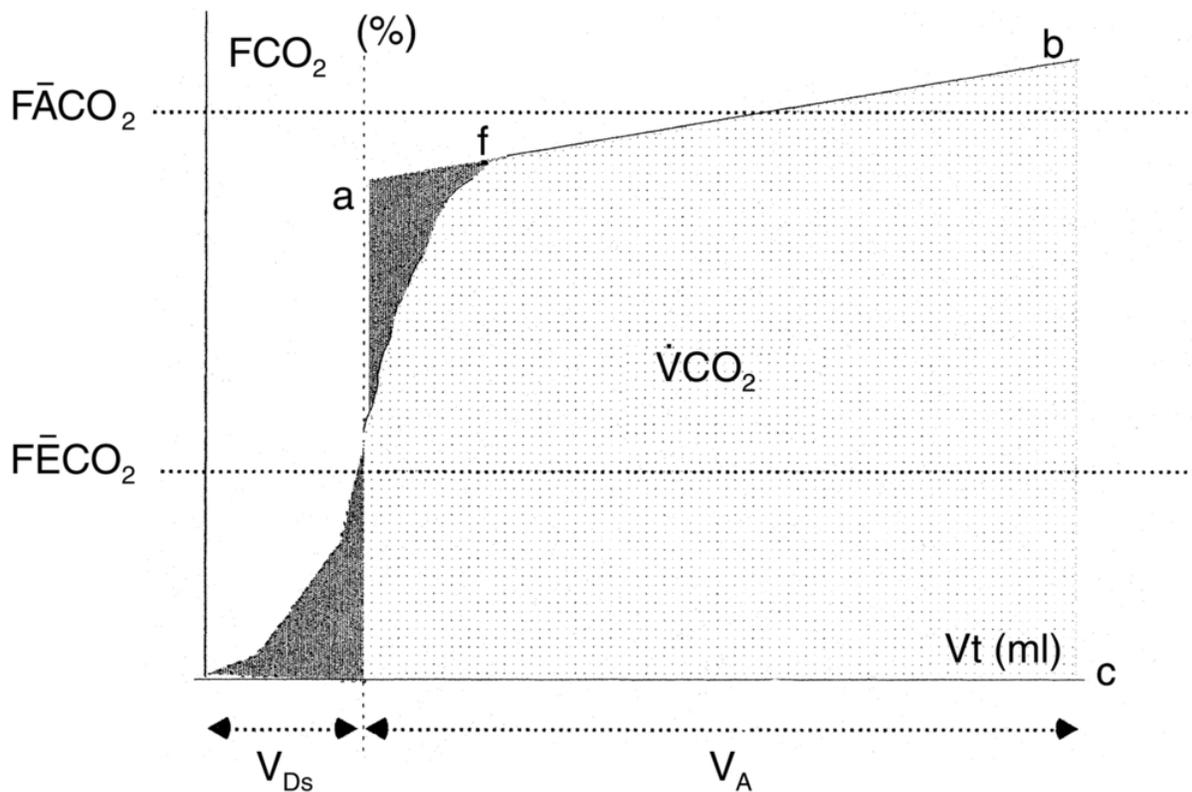


FIG. 78.4 Détermination de $\bar{P}A_{CO_2}$ et de $\bar{P}E_{CO_2}$ (d'après 12).

La surface sous la courbe obtenue par intégration des signaux de débit et de CO_2 expirés (ofbc) permet de calculer $\dot{V}CO_2$ pour le cycle considéré. $\bar{F}E_{CO_2}$ est calculée par $\dot{V}CO_2 / VT$. La construction de la droite qui détermine deux surfaces identiques (en grisé) permet le calcul de l'espace mort série ou anatomique (V_{Ds}), le volume alvéolaire est calculé par $V_A = VT - V_{Ds}$ et $\bar{F}A_{CO_2} = \dot{V}CO_2 / V_A$. Les concentrations sont ensuite transformées en pressions partielles.

$$V_{Ds} / VT = 1 - (\bar{P}E_{CO_2} / \bar{P}A_{CO_2})$$

et du rapport de l'espace mort alvéolaire (V_{Dalv}) sur le volume alvéolaire (V_A) :

$$V_{Dalv} / V_A = 1 - (\bar{P}A_{CO_2} / P_aCO_2)$$

1.1.1 Interprétation du capnogramme [8]

1.1.1.1 Modification du rythme

L'enregistrement du capnogramme permet le diagnostic et la quantification précise de la tachypnée, de la bradypnée et surtout des arythmies ventilatoires. Il permet de préciser la fréquence, la durée, le type et le caractère expiratoire ou inspiratoire des pauses ventilatoires éventuelles.

1.1.1.2 Modification de forme

Les artéfacts sont fréquents et dus à la souillure de la chambre d'analyse par des mucosités, à la chute du débit d'aspiration par obstruction du cathéter aspiratif et à la présence d'un débit d'oxygène additionnel dans la sonde d'intubation en VS. Physiologiquement, le plateau peut être le siège d'oscillations cardiogéniques synchrones du pouls. Ce phénomène est fréquent en ventilation mécanique chez le malade sous sédatif.

Le capnogramme pointu, en S, dans lequel le plateau alvéolaire n'est plus identifiable, est lié à l'hétérogénéité du gaz alvéolaire observée chez les malades présentant une bronchopathie chronique obstructive ou un bronchospasme. L'importance de la pente est proportionnelle aux résistances des voies aériennes et à la constante de temps du système respiratoire. Dans ce cas, la $P_{et}CO_2$ est très différente de la P_aCO_2 et la $P(a - et)CO_2$ est élevée [13].

Le capnogramme diphasique (à deux pentes) est fréquemment rencontré dans les asynchronismes ventilatoires, lorsque le malade débute un effort inspiratoire en cours d'expiration sans réussir à activer le système de déclenchement du ventilateur, en présence d'une PEEP dynamique par exemple.

1.1.1.3 Modification de $F_{et}CO_2$ et de $P_{et}CO_2$

L'interprétation correcte des modifications de $F_{et}CO_2$ et donc de $P_{et}CO_2$ nécessite de garder en mémoire que :

- l'on calcule $P_{et}CO_2$ par l'équation $P_{et}CO_2 \text{ mmHg} = F_{et}CO_2 \% \times (P_b - P_{bH_2O})$;
- chez l'insuffisant respiratoire chronique obstructif, $P_{et}CO_2$ n'est qu'un reflet indirect de P_{ACO_2} et donc de P_aCO_2 . Néanmoins, leurs variations sont simultanées et de même sens ;
- les variations de $F_{et}CO_2$ sont avant tout liées aux variations de spirométrie. Pour une V_{CO_2} identique, la concentration diminue quand la ventilation minute augmente et inversement ;
- si la ventilation est constante, toutes variations de $F_{et}CO_2$ impliquent une complication respiratoire, circulatoire ou métabolique qu'il convient de rechercher ;
- une diminution brutale de $P_{et}CO_2$ inférieure à 15 mmHg (2 %) fait craindre l'imminence d'un arrêt cardiocirculatoire. Une $P_{et}CO_2$ inférieure à 7 mmHg (1 %) est le témoin d'une circulation inefficace et nécessite un massage cardiaque externe [14] ;
- l'augmentation de $F_{et}CO_2$ correspond quasiment toujours à une augmentation parallèle de P_aCO_2 , à la différence $P(a - et)CO_2$ près. En revanche, sa diminution peut aussi bien correspondre à une diminution proportionnelle de P_aCO_2 , $P(a - et)CO_2$ étant constante, ou à une augmentation de P_aCO_2 et de $P(a - et)CO_2$, ce qui indique une détérioration de la qualité de l'échange (augmentation de l'espace mort physiologique).

L'interprétation nécessite donc de pratiquer un nouvel examen des gaz du sang et une détermination de la différence $P(a - et)CO_2$. Les principales causes de variation de $F_{et}CO_2$ sont détaillées dans le [tableau 78.1](#).

Tableau 78.1**Causes des variations de PetCO₂.**

Diminution de PetCO ₂	Augmentation de PetCO ₂
Causes respiratoires	
Augmentation de la Vmin	Diminution de la Vmin
Augmentation de FR	Diminution de FR
Diminution de PaCO ₂	Augmentation de PaCO ₂
P(a - et)CO ₂ reste constant	
Causes circulatoires	
Diminution de Qc	Augmentation de Qc
Hypovolémie	Remplissage vasculaire
Embolie pulmonaire	Drogues cardio-actives
P(a - et)CO ₂ augmente, VD _{alv} augmente	P(a - et)CO ₂ diminue, VD _{alv} diminue
Causes métaboliques	
Hypothermie	Hyperthermie
Sédation	Agitation
Paralysie	Frissons
P(a - et)CO ₂ reste constant	
Diminution de VCO ₂	Augmentation de VCO ₂

Le tableau donne quelques clés d'interprétation d'une augmentation et d'une diminution de FetCO₂. Si la ventilation minute est stable et appropriée à l'état du malade, il faut faire un gaz du sang et calculer la différence P(a - et)CO₂. Si celle-ci est stable, il faut s'interroger sur le rôle possible de la VCO₂. Si elle ne peut pas être mesurée, la VCO₂ sera appréciée en fonction du contexte clinique. Un peu de bon sens fera penser qu'elle est élevée si le malade est fébrile et agité, ou au contraire basse si le malade est paralysé et hypotherme. Dans les situations difficiles, il faudra déterminer correctement PACO₂ (comme indiqué au paragraphe « Grandeurs dérivées » et par la [figure 78.4](#)) et ensuite calculer les espaces morts.

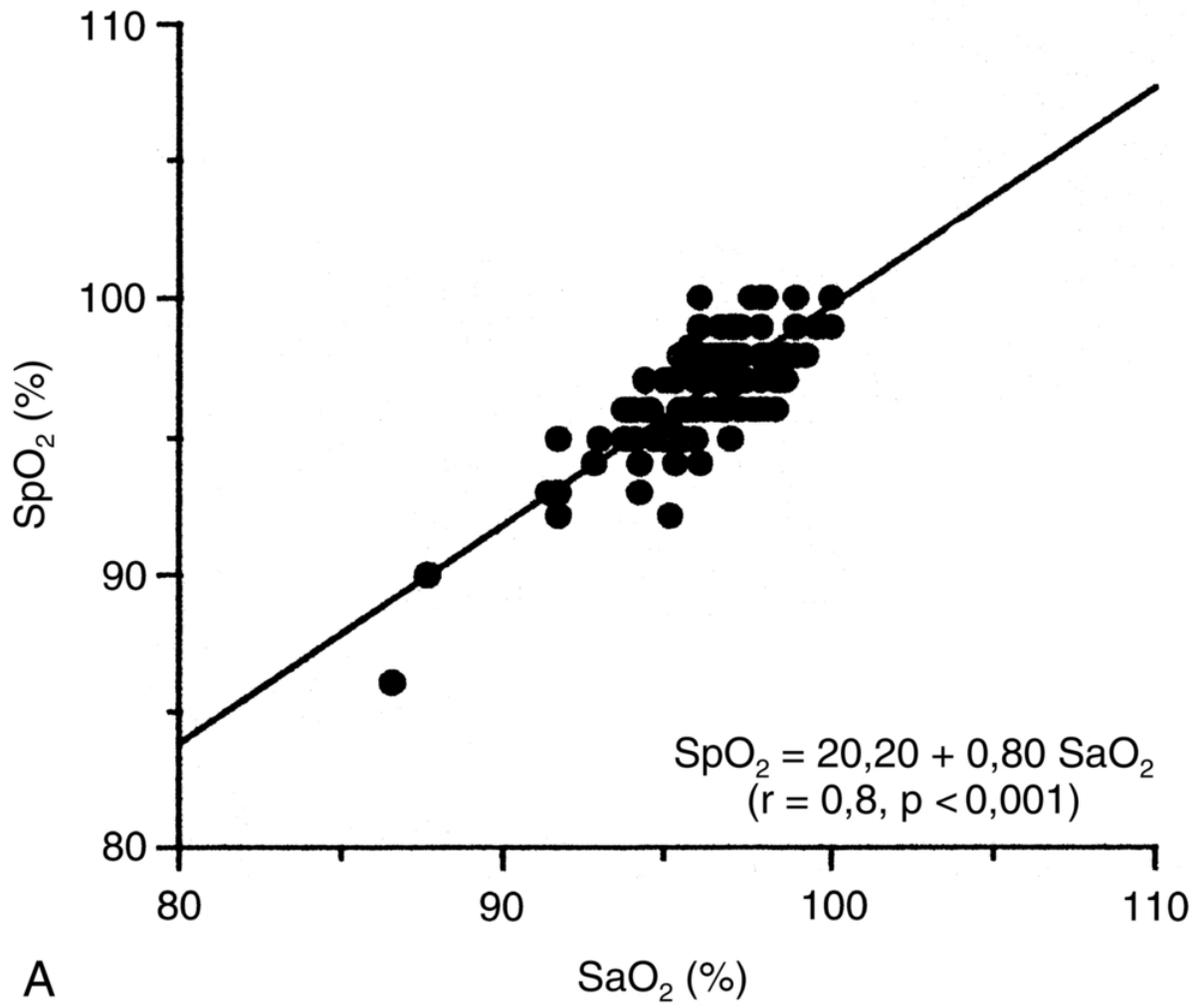
En résumé, la capnographie est une technique de monitoring simple, non invasive et rapide à mettre en œuvre. Lors de l'intubation, la capnographie permet de vérifier le bon positionnement de la sonde dans la trachée. Pendant l'assistance ventilatoire, le renseignement le plus simple et le plus important qu'apporte la capnographie est la notion de stabilité du malade. L'enregistrement continu à vitesse lente d'un signal stable permet d'affirmer l'absence de modification de la spirométrie, des états respiratoire et cardiovasculaire ou de l'équilibre métabolique du malade. Dans l'état stable, une fois connue la différence P(a - et)CO₂, les variations de PaCO₂ peuvent être extrapolées à partir des variations de PetCO₂. Associée à la mesure de SaO₂ et à l'oxymétrie de pouls, la capnographie constitue une excellente surveillance et devrait permettre de diminuer les prélèvements systématiques pour l'analyse des gaz du sang. À l'inverse, toute complication cardiorespiratoire modifie la PetCO₂ et nécessite, pour être correctement interprétée, une nouvelle détermination de PaCO₂ et le calcul de P(a - et)CO₂.

Oxymétrie de pouls

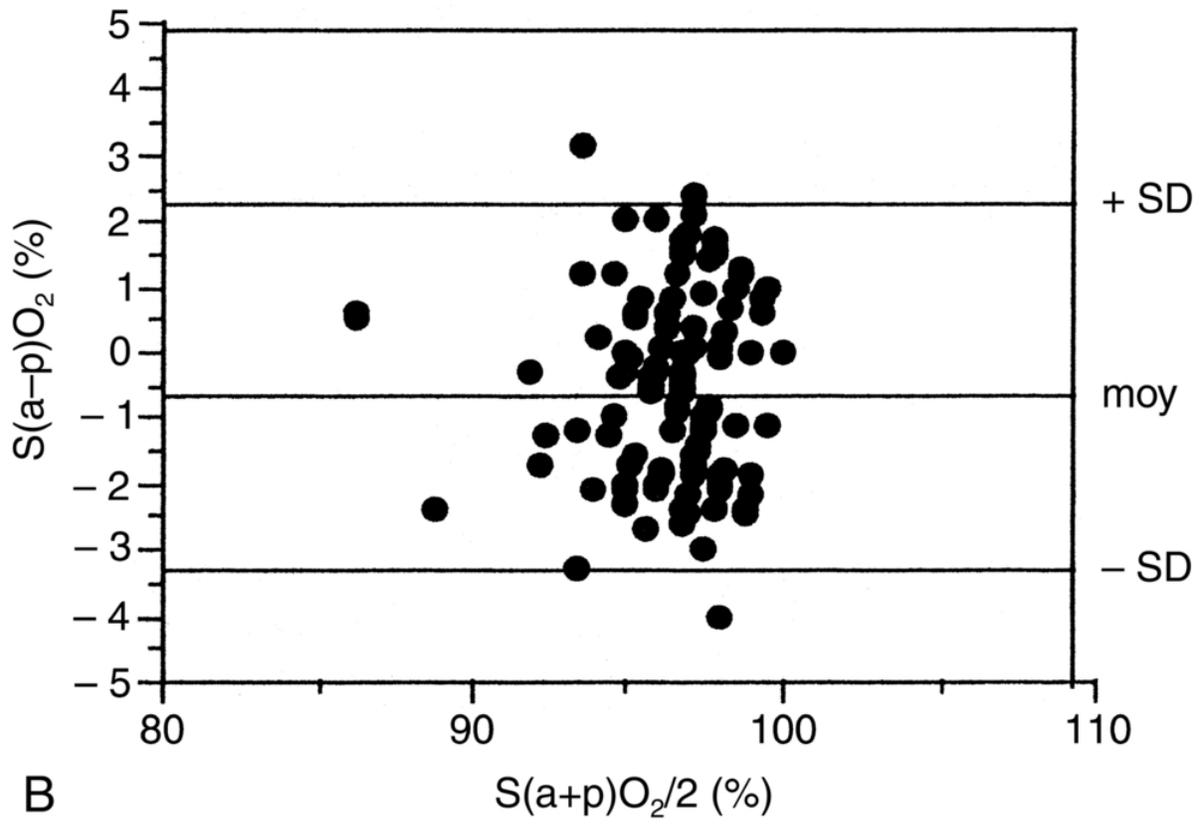
L'oxymétrie de pouls (SpO₂) est une méthode de surveillance irremplaçable et non invasive lors des états de détresse respiratoire. La mesure spectrophotométrique est techniquement difficile, du fait de

la nécessité de séparer l'absorption de la lumière due au sang artérialisé, de l'absorption due aux tissus mous, au sang veineux et au sang capillaire. L'oxymètre de pouls est basé sur le fait que l'absorption due aux tissus mous et au sang veineux est stable, alors que celle due au sang artérialisé varie avec l'onde pulsatile. La soustraction de l'absorption « stable », liée à la composante tissulaire et veineuse, à l'absorption totale permet le calcul de l'absorption liée à la composante artérielle et donc de la SpO₂. On utilise deux longueurs d'onde : 650 nm où les coefficients d'absorption des composantes stable et artérielle sont très différents, et 850 nm où les coefficients d'absorption sont identiques (points isobestiques).

La précision de la mesure est de l'ordre de $\pm 1,4$ %, avec un biais inférieur à 1 % pour des SaO₂ supérieures ou égales à 90 % et diminue quand la SaO₂ est inférieure à cette valeur. Un biais de 4 % est observé entre 75 et 90 % de SaO₂ et peut atteindre 15 % pour des SaO₂ comprises entre 50 et 75 % [15, 16]. Pour des valeurs supérieures ou égales à 90 %, la SpO₂ n'est pas un monitoring indirect de la PaO₂ : une SpO₂ de 95 % peut correspondre à des PaO₂ comprises entre 60 et 120 mmHg, du fait de la forme particulière de la courbe de dissociation. Par contre, pour des SpO₂ inférieures à 90 %, même si la précision de la mesure diminue, la relation entre les variations de PO₂ et de SO₂ est plus directe. L'extrapolation de PO₂ reste néanmoins délicate (Fig. 78.5).



A



B

FIG. 78.5 Comparaison entre la SpO₂ et la SaO₂.

Chez 11 malades, la SpO₂ (UCW Spacelab Medical, Inc, Remond, USA) et la SaO₂ (Stat Profile Ultra C, Nova biomedical, Waltham, USA) ont été simultanément mesurées et comparées par l'établissement de la droite de régression linéaire et un test de Bland et Altman. Le biais est de 0,9 % et la précision de 1,42. (Données personnelles.)

Oxymétrie du sang veineux mêlé par fibre optique

Le développement de nouveaux cathéters artériels pulmonaires contenant une fibre optique permet la surveillance continue de la \bar{SvO}_2 . Cette technique est basée sur le principe de la spectrophotométrie de réflexion [17]. Le cathéter comprend deux fibres optiques, l'une transmet la lumière émise, et l'autre la lumière réfléchi. Les diodes émettrices fonctionnent à deux (685 et 920 nm) ou trois longueurs d'onde. L'HbO₂ (en %) est calculée en fonction du rapport entre la lumière émise et réfléchi. La mesure est bien corrélée à la co-oxymétrie, le biais est de l'ordre de 2 % et la précision de ± 3 à 5 % selon les appareils [18]. Au repos, à l'état stable, la valeur normale de \bar{SvO}_2 est de 75 %. Les variations de la \bar{SvO}_2 sont peu corrélées aux variations de l'état respiratoire, mais beaucoup aux variations des états cardiovasculaires et métaboliques. Mathématiquement et selon le principe de Fick, la \bar{SvO}_2 dépend de la SaO₂, de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), du débit cardiaque (\dot{Q}_c) et de la concentration en hémoglobine (Hb) selon la relation :

$$\bar{SvO}_2\% = SaO_2\% - \left(\dot{V}O_2 / \left(\dot{Q}_c \times Hb \times 1,34 \right) \right)$$

La \bar{SvO}_2 diminue donc quand SaO₂, \dot{Q}_c et [Hb] diminuent et quand $\dot{V}O_2$ augmente.

La \bar{SvO}_2 est, à une approximation près, le complément à 1 du rapport d'extraction de l'oxygène EO₂ [19] :

$$EO_2\% = (CaO_2 - C\bar{v}O_2) / CaO_2 \neq (SaO_2 - \bar{SvO}_2) / SaO_2 \neq 1 - \bar{SvO}_2$$

L'interprétation des variations de la \bar{SvO}_2 est donc complexe. On peut en pratique retenir que toute chute rapide et importante de la \bar{SvO}_2 est en principe liée à une chute du débit cardiaque, et qu'inversement son augmentation signifie l'amélioration de la condition hémodynamique et l'efficacité des drogues administrées ou du remplissage vasculaire [19]. Il faut aussi, lors du diagnostic de mécanisme d'une hypoxie, garder en mémoire le rôle important de la \bar{SvO}_2 dans la détermination de la SaO₂.

Mesure continue des gaz du sang

De nouveaux systèmes ont été proposés pour la mesure *in vivo* en continu des GDS. Les progrès réalisés dans les fibres optiques et la spectroscopie de fluorescence ont permis la miniaturisation de capteurs susceptibles d'être introduits dans une artère et de mesurer en continu le pH, la PaCO₂ et la PaO₂. Les premières études ont montré une certaine qualité des mesures effectuées [20, 21], particulièrement pour le pH et la PaO₂. Par comparaison avec une mesure séquentielle *in vitro*, le biais

et la précision sont donnés dans la [figure 78.6](#). Cette mesure, bien qu'invasive, ne s'accompagne pas de complications secondaires. Mais la dérive, liée au dépôt de fibrine sur le cathéter et au contact avec la paroi, oblige à des étalonnages fréquents. Enfin, le cathéter est cher et fragile. Son intérêt réel n'est pas démontré.

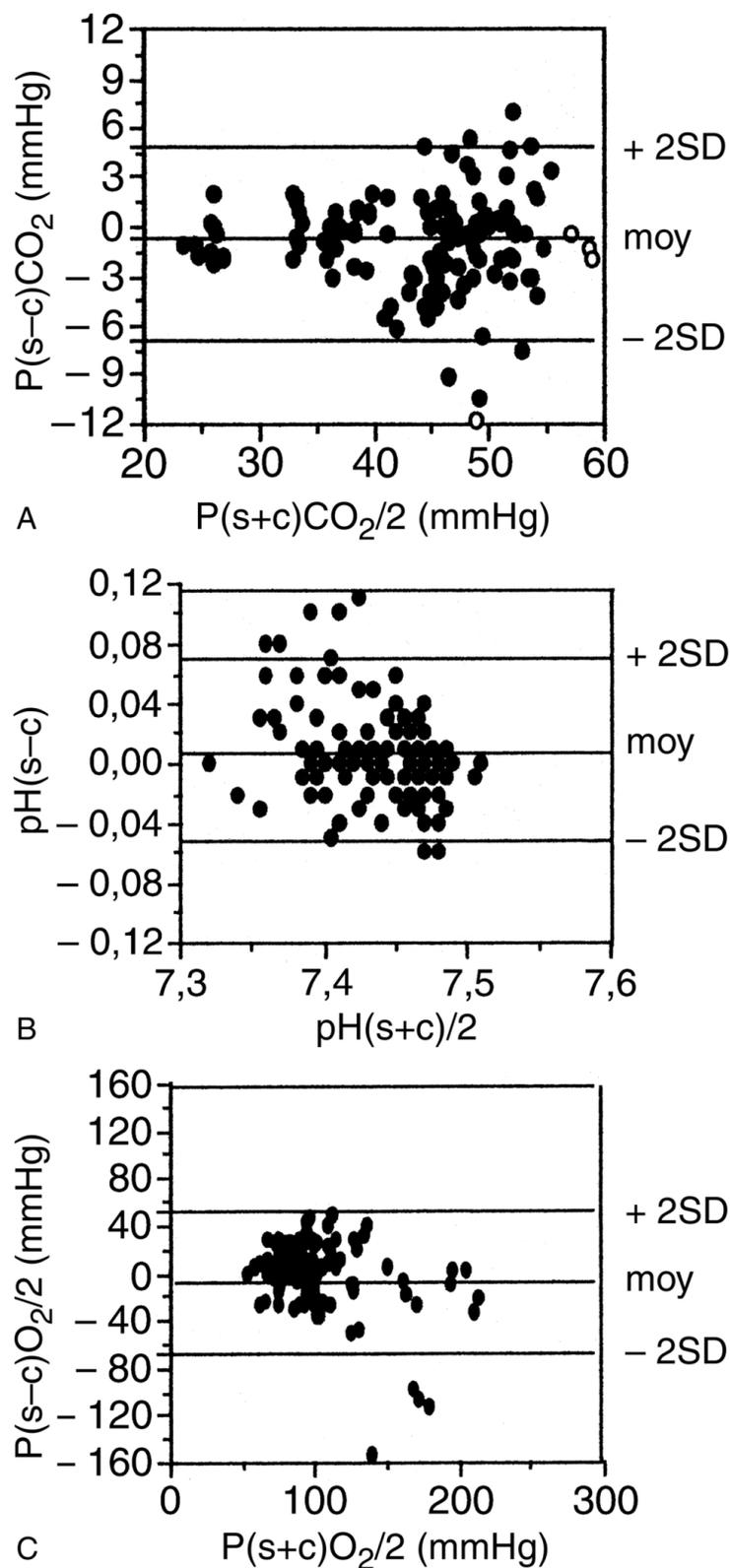


FIG. 78.6 Comparaison des résultats de l'analyse des gaz du sang séquentielle et continue.

A. PCO₂. B. pH. C. PaO₂.

Chez 11 malades, les résultats de GDS séquentiels (s) (Stat Profile Ultra C, Nova biomedical, Waltham, USA) ont été comparés par un test de Bland et Altman à ceux d'un analyseur de GDS *in vivo* en continu (c) (PARATREND 7, Biomedical Sensors, Malvern, USA). Les biais, précisions et limites d'agrément sont

(données personnelles), pour le pH : 0,01, \pm 0,03 et - 0,05 à 0,07 ; pour la PaCO₂ : - 1,01, \pm 2,93 et - 6,87 à 4,85 ; et pour la PaO₂ : - 1,67, \pm 27,94 et - 57,5 à 54,21.

Pour conclure, la surveillance de l'hématose chez le patient de réanimation, longtemps limitée à la pratique séquentielle et systématique des GDS, dispose aujourd'hui, avec la SpO₂ et la capnographie, de moyens techniques d'un monitoring efficace. Celui-ci ne dispense pas d'une surveillance clinique régulière, mais doit permettre de limiter le nombre de prélèvements sanguins et de ponctions artérielles aux situations particulièrement instables où l'analyse traditionnelle de la gazométrie reste indispensable.

Références

- [1] Malley W.J. In: Philadelphia: WB Saunders; 379. Clinical blood gases. 1990;1: vol.
- [2] Chopin C. Mesure et exploration des gaz du sang. Insuffisances respiratoires aiguës. In: Tenailon A., Artigas A., eds. Arnette. eds. 1998:11–135.
- [3] Bageant R.A. Variations in arterial blood gas measurements due to sampling techniques. *Resp Care*. 1975;20:565–570.
- [4] Fox M.J., Brody J.S., Weintraub L.R. Leucocyte larceny : a cause of spurious hypoxemia. *Amer J Med*. 1979;67:742–746.
- [5] Porter T. Value and application of temperature compensated blood gas data. *Resp Care*. 1980;25:260–264.
- [6] Hansen J.E., Sue D.Y. Should blood gas measurements be corrected for patients temperature ?. *N Engl J Med*. 1980;303:3451.
- [7] Marshall R., Whyche M.Q. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology*. 1972;37:178–183.
- [8] Chopin C., Mangalaboyi J., Fourrier F., et al. Monitoring de la ventilation : utilisation de la capnographie en réanimation. Intérêt et limites. *Réanimation et médecine d'urgence*. In: Paris: Expansion Scientifique Francaise. 1985:102–106.
- [9] Chopin C., Mangalaboyi J., Chambrin M.C., et al. Évaluation de la PaCO₂ à partir de la pression partielle de gaz carbonique de fin d'expiration. *Réanimation et médecine d'urgence*. In: Paris: Expansion Scientifique Francaise. 1990:375–383.
- [10] Smith R.A., Novak R.A., Venus B. End-tidal CO₂ monitoring utility during weaning from mechanical ventilation. *Respir Dis*. 1989;34:972–975.
- [11] Chopin C., Fesard P., Mangalaboyi J., et al. Use of capnography in the diagnosis of pulmonary embolism during acute respiratory failure of chronic respiratory disease. *Crit Care Med*. 1990;18:353–357.
- [12] Chopin C., Chambrin M.C., Durocher A., et al. Un système informatisé de surveillance de la ventilation assistée. *Agressologie*. 1980;21:93–100 B.
- [13] Blanch L., Fernandez R., Saura P., et al. Relationship between expired capnogram and respiratory system resistance in critically ill patients during total ventilatory support. *Chest*. 1994;105:219–223.
- [14] Callahan M., Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med*. 1990;18:355–362.
- [15] Tobin M.J. Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:1625–1642.
- [16] Technology assessment task force for the Society of Critical Care Med. A model for technology assessment applied to pulse oximetry. *Crit Care Med*. 1993;21:615–624.
- [17] Polanyi M.L., Hehiz R.M. New reflection oxymeter. *Rev Scien Instru*. 1960;31:401–403.
- [18] Martin W.E., Cheung P.W., Johnson C.C., et al. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in man. *Anesth Analg*. 1973;32:784–793.
- [19] Chopin C., Vallet B. Relation entre le transport et l'utilisation de l'oxygène chez le malade de réanimation. In: Richard C., Teboul J.L., eds. *Oxygénation tissulaire*. eds. Paris: Masson; 1995:38–54.

- [20] Shapiro B.A., Mahutte C.K., Cane R.D., et al. Clinical performance as a blood gas monitor. A prospective multicenter trial. *Crit Care Med.* 1993;21:487–494.
- [21] Haller M., Kilger E., Briegel J., et al. Continuous intra-arterial blood gaz and pH monitoring in critically ill patients with severe respiratory failure. A prospective, criterion standard study. *Crit Care Med.* 1994;22:580–587.