

CHAPITRE 20

PaO₂ et PaCO₂

Fiche COMPRENDRE

Situations de départ

- 192 Analyse d'un résultat de gaz du sang
- 197 Analyse des bicarbonates

Objectifs pédagogiques

Pour ce chapitre hors items de l'ECN, le CEMIR propose les objectifs pédagogiques suivants.

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition d'une hypoxémie	Baisse de la PaO ₂ en dessous de 80 mmHg dans le cadre d'une insuffisance respiratoire aiguë
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter une PaO ₂ en fonction de la FiO ₂	Savoir évaluer le rapport PaO ₂ /FiO ₂
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principaux mécanismes de l'hypoxémie et leurs principales étiologies	Inadéquation des rapports ventilation/perfusion (effet shunt notamment), hypoventilation alvéolaire
A	Définition	Connaître la définition d'une hypercapnie	Élévation de la PaCO ₂ au-dessus de 42 mmHg
A	Diagnostic positif	Reconnaître une acidose respiratoire et le caractère aigu/chronique d'une hypercapnie	Savoir diagnostiquer une acidose respiratoire compensée ou non, reconnaître une hypercapnie aiguë/chronique
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principaux mécanismes de l'hypercapnie et leurs principales étiologies	Hypoventilation alvéolaire et ses principaux mécanismes, exacerbation de BPCO

Comprendre la PaO₂

- I. Définition de l'hypoxémie
- II. Mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie

Comprendre la PaCO₂

- I. Définitions de l'hypercapnie
- II. Mécanismes physiopathologiques de l'hypercapnie
- III. Quels sont les critères de gravité d'une hypercapnie ?

Comprendre la PaO₂

Vignette clinique

Madame G. est amenée aux urgences par les pompiers pour gêne respiratoire. À l'arrivée, elle « désature ». Elle présente une toux et une fièvre depuis 48 heures.

La pression artérielle est à 127/78 mmHg, la fréquence cardiaque à 108 par minute, la température à 39,1 °C, la saturation pulsée en oxygène à 91 % et la fréquence respiratoire à 30 cycles par minute en air ambiant.

En air ambiant, l'analyse des gaz du sang artériels met en évidence :

- > pH = 7,44 ;
- > P_aO₂ = 60 mmHg ;
- > P_aCO₂ = 37 mmHg ;
- > HCO₃⁻ = 25 mmol/l.

La radiographie thoracique met en évidence une pneumonie franche lobaire aiguë.

Dans le cas présent, l'hypoxémie est expliquée par un phénomène de shunt. L'atteinte du parenchyme pulmonaire peut entraîner une inadéquation entre la ventilation et la perfusion. Lorsque les alvéoles sont comblées (pneumonie comme ici, mais aussi œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel, hémorragie intra-alvéolaire...) ou lorsqu'il existe une obstruction bronchiolaire ou bronchique (atélectasie), des zones pulmonaires sont mal ventilées, voire non ventilées, mais restent correctement perfusées, ce qui correspond à un phénomène de shunt. Le passage de sang non ou peu oxygéné dans la circulation artérielle systémique induit une baisse de la PaO₂.

I Définition de l'hypoxémie

Ⓐ L'hypoxémie se définit par une baisse de la pression partielle en oxygène dans le sang artériel (**PaO₂**) **au-dessous de 80 mmHg** (PaO₂ normale : 80 à 100 mmHg). Celle-ci est « dépitée » en clinique par une baisse de la SpO₂ et mesurée par les gaz du sang artériels.

Attention : une PaO_2 s'interprète toujours en fonction de la fraction inspirée en oxygène (FiO_2) par le patient. La FiO_2 de l'air ambiant est de 21 %, mais la FiO_2 va augmenter avec une oxygénothérapie — c'est d'ailleurs le but de celle-ci (cf. chapitre 4). Il est difficile de définir précisément la FiO_2 du patient avec les interfaces d'oxygénothérapie non occlusives : lunettes, masques à oxygène. La FiO_2 peut en revanche être déterminée précisément avec les interfaces occlusives, notamment en ventilation mécanique invasive. En réanimation, il est donc possible de calculer très précisément le **rapport PaO_2/FiO_2** qui permet d'évaluer l'oxygénation.

En pratique courante, hors réanimation, il faut essentiellement retenir qu'une PaO_2 s'interprète avec l'oxygénothérapie que reçoit le patient. En exemple, une PaO_2 à 75 mmHg correspond à une hypoxémie légère en air ambiant mais peut correspondre à une hypoxémie sévère sous masque à haute concentration réglé à un débit de 15 litres/min.

En situation aiguë, l'hypoxémie s'intègre à un tableau de détresse respiratoire reflétant l'incapacité de l'appareil respiratoire à assurer une hématoxe satisfaisante.

Encadré 20.1 Hypoxémie, hypoxie, hématoxe

L'**hypoxémie** correspond à une diminution de la PaO_2 , tandis que l'**hypoxie** correspond à une insuffisance d'oxygénation **tissulaire** (différence entre les besoins et les apports en oxygène). L'hypoxie peut être secondaire à l'hypoxémie, mais pas de manière systématique. Au cours de l'anémie aiguë par exemple, la PaO_2 peut être normale, mais le transporteur est défaillant, responsable d'une hypoxie sans hypoxémie.

L'**hématoxe** est la capacité à assurer l'enrichissement du sang en O_2 et l'élimination du CO_2 .

B Pour assurer une hématoxe satisfaisante, plusieurs éléments sont indispensables :

- teneur en O_2 satisfaisante de l'air inspiré (**FiO_2**) ;
- centre de **commande ventilatoire** fonctionnel et **transmission** nerveuse normale ;
- fonctionnement adéquat du **soufflet thoracique** ;
- **conduction** dans les voies aériennes supérieures et inférieures normale ;
- **échanges gazeux** satisfaisants (rapports **ventilation/perfusion**, **diffusion alvéolocapillaire**).

Toute anomalie à l'une de ces étapes peut être responsable d'une hypoxémie.

II Mécanismes physiopathologiques de l'hypoxémie

L'hypoxémie peut être expliquée par deux mécanismes principaux (fig. 20.1) :

- l'hypoventilation alvéolaire ;
- le phénomène de shunt.

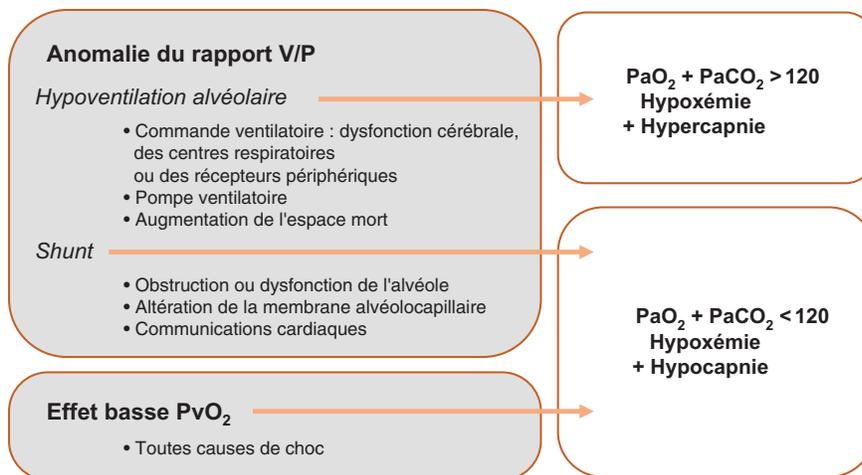


Fig. 20.1

B Causes physiopathologiques de l'hypoxémie.

En réanimation, en cas de phénomène de shunt, l'hypoxémie est fréquemment aggravée au cours d'un état de choc du fait d'un effet basse PvO₂ (hors programme, cf. infra).

A Hypoventilation alvéolaire

*L'hypoventilation alvéolaire traduit une diminution du renouvellement de l'air au niveau alvéolaire sur l'ensemble du poumon. Si les alvéoles sont moins ventilées, une hypoxémie apparaît donc associée à une hypercapnie — l'O₂ n'arrive pas au sein des alvéoles, le CO₂ ne peut pas être éliminé. L'analyse des gaz du sang montre une hypercapnie proportionnelle à l'hypoxémie, avec **une somme PaO₂ + PaCO₂ supérieure à 120 mmHg en air ambiant.***

*→ **La PaO₂ se corrige sous oxygénothérapie.***

Il existe deux mécanismes non exclusifs.

1 Hypoventilation alvéolaire par baisse de la ventilation

Elle correspond à une baisse de la ventilation minute (volume inspiré et expiré en une minute : Volume courant × Fréquence respiratoire), souvent par baisse de la fréquence respiratoire, sans modification de l'espace mort. L'hypoxémie est proportionnelle à l'augmentation de la PaCO₂.

Par exemple : coma, intoxication aux psychotropes, etc.

2 Hypoventilation alvéolaire par effet espace mort

*Elle est secondaire à l'augmentation du rapport ventilation/perfusion ($VA/Q > 1$, **fig. 20.2**) au profit de zones ventilées non perfusées. La ventilation de ces zones d'espace mort constitue un travail respiratoire physiologiquement inutile puisqu'en l'absence de perfusion, il n'y a pas d'échange gazeux. Ainsi, à même ventilation minute globale, les zones alvéolaires saines sont moins ventilées, d'où une hypercapnie et une hypoxémie.*

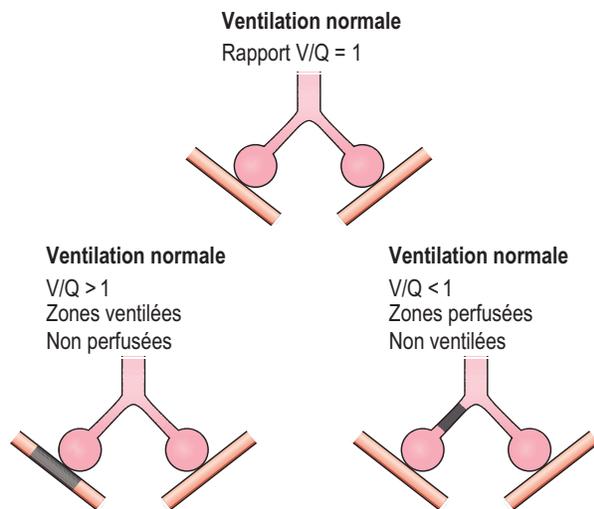


Fig. 20.2

B Rapports ventilation/perfusion.

Les patients ayant une BPCO représentent une situation d'hypoventilation alvéolaire par augmentation de l'espace mort. En cas de décompensation, on observe fréquemment chez ces malades une augmentation de la fréquence respiratoire avec une réduction du volume courant, ce qui induit potentiellement une augmentation du rapport espace mort/volume courant, majorant alors l'hypoventilation alvéolaire.

Pour aller plus loin

B Pour déterminer de façon plus précise si une hypoxémie est liée à une hypoventilation alvéolaire, en particulier dans les situations où la fraction inspirée en oxygène (F_iO_2) est supérieure à 21 %, il est nécessaire d'utiliser l'équation des gaz alvéolaires, afin de calculer la PaO_2 attendue par rapport à la capnie :

$$PaO_2 = FiO_2 \times (\text{Pression barométrique} - 47) - PaCO_2/0,8.$$

Si la PaO_2 mesurée est égale à la PaO_2 attendue, on peut conclure que l'hypoxémie est liée à une hypoventilation alvéolaire. La pression barométrique est estimée à 760 mmHg au niveau de la mer.

B Phénomènes de shunt

Une partie du sang artériel pulmonaire « shunte » les zones ventilées et se retrouve, toujours non oxygéné, dans les veines pulmonaires.

Deux mécanismes sont possibles, non exclusifs :

- l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion dans les poumons réalise la première cause. Il existe des zones non ou mal ventilées mais perfusées (**rapport VA/Q < 1 ; fig. 20.2**). Le sang veineux mêlé pulmonaire correspond à un mélange de sang oxygéné lors de l'hématose à différents degrés (différentes concentrations veineuses en oxygène) qui dépendent des rapports ventilation/perfusion (différents dans chaque zone pulmonaire).

Une modification de ces rapports peut entraîner une hypoxémie. Ce phénomène de shunt est de loin le plus fréquent des mécanismes pouvant concourir à l'hypoxémie. Les causes les plus fréquentes sont les pathologies alvéolaires (œdème alvéolaire ou altération de la membrane alvéolocapillaire) : œdème pulmonaire cardiogénique ou lésionnel (SDRA), pneumopathie infectieuse ou d'une autre origine, obstruction bronchique entraînant une atélectasie (trouble ventilatoire) ;

- le shunt intracardiaque : passage direct de sang des cavités droites vers les cavités gauches du fait d'une communication entre les cavités cardiaques (communication interauriculaire, foramen ovale perméable).

L'hypoxémie entraîne une hyperventilation compensatrice, permettant de corriger plus ou moins partiellement l'hypoxémie. Cette compensation entraîne secondairement une hypocapnie, avec **une somme $PaO_2 + PaCO_2$ inférieure à 120 mmHg en air ambiant.**

→ **La PaO_2 se corrige partiellement sous oxygénothérapie** (aucune correction dans les shunts intracardiaques).

Encadré 20.2 Effet basse PvO_2

 L'extraction tissulaire d'oxygène est augmentée au cours des états de choc, responsable d'une baisse de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé (SvO_2) au niveau des cavités cardiaques droites.

Cette saturation veineuse basse est alors de nature à générer ou aggraver une hypoxémie par effet de contamination du sang artériel en cas de phénomène de shunt préexistant.

Le diagnostic repose essentiellement sur les signes cliniques d'hypoperfusion périphérique (hypotension artérielle, extrémités froides, marbrures, temps de recoloration cutanée allongé) et la correction de l'hypoxémie avec la correction du choc.

Comprendre la $PaCO_2$

Vignette clinique

Un patient de 70 ans se présente aux urgences pour une dyspnée aiguë.

Il est peu suivi sur le plan médical mais présente, selon son épouse, une bronchite chronique.

Il présente des signes de détresse respiratoire aiguë avec tirage sus-claviculaire, tachypnée et balancement thoraco-abdominal. Il est également en sueurs, somnolent, et présente de fins tremblements des extrémités.

L'infirmière a effectué une gazométrie artérielle sous ventilation non invasive (VNI) avec une FiO_2 ajustée à 30 % :

- › $pH = 7,18$;
- › $PaO_2 = 86$ mmHg ;
- › $PaCO_2 = 80$ mmHg ;
- › $HCO_3^- = 30$ mmol/l.

Le diagnostic retenu est celui d'une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique en lien avec une exacerbation aiguë de BPCO.

En effet, les antécédents rapportés par l'épouse vous orientent vers l'existence d'une BPCO. De plus, le patient présente une acidose d'origine respiratoire (hypercapnique). L'élévation des bicarbonates (compensatrice) traduit l'existence d'une probable hypercapnie chronique. À noter que le calcul $PO_2 + PCO_2$ ne peut pas être appliqué chez ce patient sous oxygénothérapie. Enfin, des signes cliniques d'hypercapnie sont présents (somnolence, sueurs, astérisis).

I Définition de l'hypercapnie

Ⓐ L'hypercapnie se définit par une élévation de la **PaCO₂ au-delà de 44 mmHg** (PaCO₂ normale : 36 à 44 mmHg).

En situation aiguë, elle s'intègre volontiers au tableau de détresse respiratoire et peut alors être responsable d'une acidose respiratoire (cf. chapitre 36).

Les signes cliniques de l'hypercapnie sont importants à connaître. Ils font suite, pour partie, à une vasodilatation cérébrale induite par l'hypercapnie :

- **céphalées**, agitation, syndrome confusionnel, somnolence, voire coma hypercapnique ;
- **astérisis** ;
- hypercrinie : **sueurs** ;
- **hypertension artérielle**.

II Mécanismes physiopathologiques de l'hypercapnie

Ⓑ *L'hypercapnie est secondaire à une hypoventilation alvéolaire et s'associe toujours à une hypoxémie (qui est corrigée par l'apport d'oxygène). Les principaux mécanismes d'hypoventilation alvéolaire ont été présentés plus haut dans le paragraphe « A. Hypoventilation alvéolaire ». Les causes principales sont :*

- *anomalies de la commande ventilatoire centrale :*
 - *en premier lieu les médicaments dépresseurs respiratoires ;*
 - *atteintes cérébrales vasculaires, infectieuses, traumatiques*
- *dysfonctions neuromusculaires et anomalies thoracopulmonaires :*
 - *syndrome de Guillain-Barré, myasthénie, sclérose latérale amyotrophique, myopathies, paralysies phréniques... ;*
 - *syndromes restrictifs pulmonaires, pathologie de la cage thoracique, obésité ;*
 - *BPCO ;*
 - *épuisement respiratoire.*

III Quels sont les critères de gravité d'une hypercapnie ?

Ⓐ Dans le cadre d'une détresse respiratoire — tableau clinique déjà grave ! —, l'hypercapnie est un élément de gravité supplémentaire et impose l'appel immédiat d'un réanimateur.

Chez les patients n'ayant pas d'insuffisance respiratoire chronique, si la détresse respiratoire s'associe initialement à une hypocapnie (effet shunt, par exemple), l'élévation secondaire de la PaCO₂ (normocapnie voire hypercapnie) est un signe majeur de gravité car il signe l'épuisement musculaire respiratoire du malade. Ce tableau précède l'arrêt respiratoire et justifie l'instauration d'une ventilation mécanique.

Les autres signes de gravité d'une hypercapnie sont :

- une acidose respiratoire sévère avec un pH < 7,30 ;
- l'existence de troubles de vigilance.

Il faut également retenir qu'en cas de pathologie neuromusculaire, les signes de détresse respiratoire sont peu évidents à l'examen clinique (peu ou pas de mise en jeu visible des muscles respiratoires accessoires). L'hypercapnie est alors un signe d'alerte chez ces patients et justifie toujours l'appel au réanimateur.