

20

PaO₂ et PaCO₂

Fiche COMPRENDRE

Comprendre la PaO₂

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

Comprendre la PaCO₂

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

Situations de départ

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

Hiérarchisation des connaissances

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	Inadéquation des rapports ventilation/perfusion (effet shunt notamment),

		de l'hypoxémie et leurs principales étiologies rattachées	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 rattachées	Hypoventilation alvéolaire et ses principaux mécanismes, exacerbation de BPCO

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 PA 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 = 7,53 ;
- › PaO₂ 60 mmHg ;
- › PaCO₂ 30 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

- A** 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 P_{aO_2} s'interprète toujours en fonction de la fraction inspirée en oxygène (F_{iO_2}) par le patient. La F_{iO_2} de l'air ambiant est de 21 %, mais la F_{iO_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 F_{iO_2} du patient avec les interfaces d'oxygénothérapie non occlusives : lunettes, masques à oxygène. La F_{iO_2} peut en revanche être déterminée précisément avec les interfaces occlusives, notamment en ventilation mécanique invasive. En réanimation, chez un patient sous ventilation artificielle, il est donc possible de calculer précisément le rapport P_{aO_2}/F_{iO_2} qui permet d'évaluer l'oxygénation.

En pratique courante, hors réanimation, il faut essentiellement retenir qu'une P_{aO_2} s'interprète avec l'oxygénothérapie que reçoit le patient. En exemple, une P_{aO_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 P_{aO_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 P_{aO_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 .

Encadré 20.2

Physiologie

B L'équation des gaz alvéolaires permet d'expliquer la pression partielle en oxygène qui arrive dans les alvéoles :

$$P_{A_{O_2}} = P_{i_{O_2}} -$$

P_{ACO_2}	+ F
R	

$P_{A_{O_2}}$ correspond à la pression partielle en oxygène dans les alvéoles. Chez le sujet sain, elle est très proche de la P_{aO_2} (notez que l'on note « A » pour l'alvéole et « a » pour le sang artériel). En conditions pathologiques, la P_{aO_2} peut être très diminuée malgré une $P_{A_{O_2}}$ élevée, notamment en cas de shunt (cf. infra).

$P_{i_{O_2}}$ correspond à la pression inspirée en oxygène. Elle dépend elle-même de la pression barométrique et de la fraction inspirée en oxygène ($P_{i_{O_2}} = (P_b - 47) \times F_{i_{O_2}}$). Ainsi, l'oxygénothérapie augmente la $F_{i_{O_2}}$, donc la $P_{i_{O_2}}$ et donc la $P_{A_{O_2}}$ (cf. chapitre 4).

R correspond au quotient respiratoire, sa valeur normale est de 0,8.

F est un facteur correctif (habituellement de l'ordre de 2 mmHg en air ambiant).

→ Cette équation explique que la $P_{A_{O_2}}$ dépend principalement de la $F_{i_{O_2}}$ et qu'elle peut diminuer en cas d'augmentation de la P_{ACO_2} (comme c'est le cas au cours de l'hypoventilation alvéolaire, cf. infra).

Le contenu artériel en oxygène (Ca_{O_2}) correspond à la concentration en oxygène dans le sang artériel exprimé en mL/dL :

$$Ca_{O_2} = (Hb \times Sa_{O_2} \times 1,34) + (P_{aO_2} \times 0,003)$$

Dans cette équation, la concentration en hémoglobine (Hb) est exprimée en g/dL, la saturation artérielle en oxygène (Sa_{O_2})

en % et la pression partielle artérielle en oxygène (O₂) en mmHg.

L'oxygène se dissout très mal dans le sang (son coefficient de dilution est de 0,003), c'est la raison pour laquelle un transporteur, l'hémoglobine, est nécessaire.

→ Ce qu'il faut retenir de cette équation est que la concentration en oxygène dans le sang dépend principalement de la concentration en hémoglobine et de sa saturation. C'est la raison pour laquelle, en cas d'anémie profonde, il existe une hypoxie tissulaire malgré l'absence d'hypoxémie.

Le transport artériel en oxygène (TaO₂) correspond à la quantité d'oxygène qui arrive aux tissus :

$$TaO_2 = CaO_2 \times Qc$$

Où Qc est le débit cardiaque.

→ Ainsi, en cas de débit cardiaque effondré, comme au cours du choc cardiogénique par exemple, le contenu artériel en oxygène peut être normal mais cet oxygène n'arrive pas aux organes car le transport est lui-même effondré. Il s'agit d'une autre cause d'hypoxie tissulaire sans hypoxémie.

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

- teneur en O₂ satisfaisante de l'air inspiré (FiO₂) ;
- 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.

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).

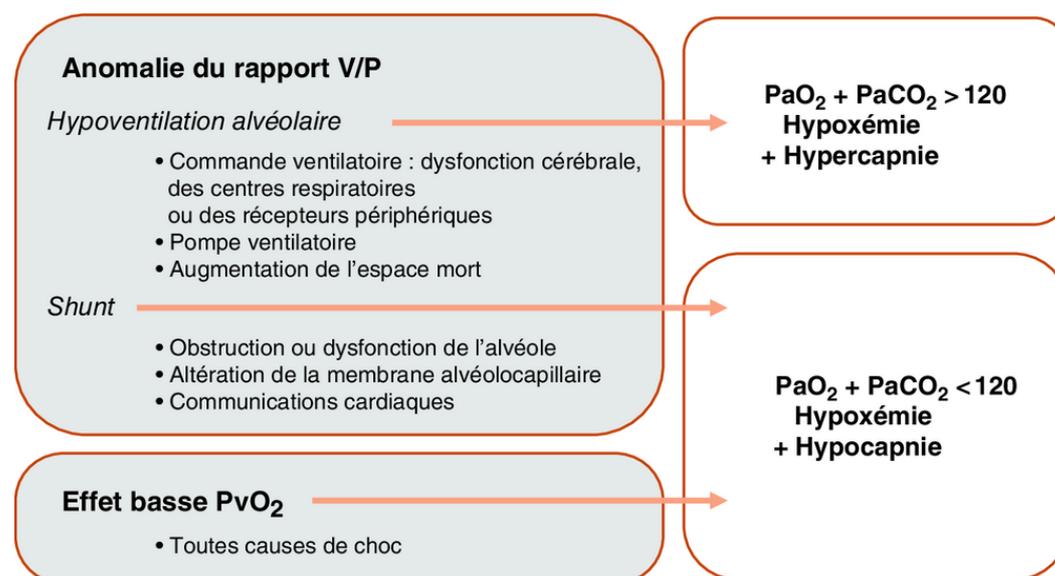


Fig. 20.1. **B** Causes physiopathologiques de l'hypoxémie.

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 hypoxémie avec hypercapnie et 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.

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.

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

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 (FiO₂) est supérieure à 21 %, il est nécessaire d'utiliser l'équation des gaz alvéolaires, afin de calculer la PaO₂ attendue par rapport à la capnie :

$$PaO_2 \approx P_AO_2 = FiO_2 \times (\text{Pression barométrique} - 47) - PaCO_2 / 0,8 + 2.$$

Si la PaO₂ mesurée est proche de la PaO₂ 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

Dans cette situation, 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 : 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 à différents degrés 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 mécanisme le plus fréquent d'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). Dans tous ces cas, des zones pulmonaires sont mal ventilées, voire non ventilées, mais restent correctement perfusées, ce qui correspond à un phénomène de shunt ;

- le shunt anatomique : le shunt intracardiaque correspond à un 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) et d'une augmentation de pression dans les cavités droites qui devient supérieure à celle dans les cavités gauches. Le shunt intrapulmonaire est lié à une ouverture des shunts physiologiques, à une malformation ou à une fistule artérioveineuse en lien avec le syndrome hépatopulmonaire.

L'hypoxémie s'accompagne généralement d'une hyperventilation compensatrice. 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).

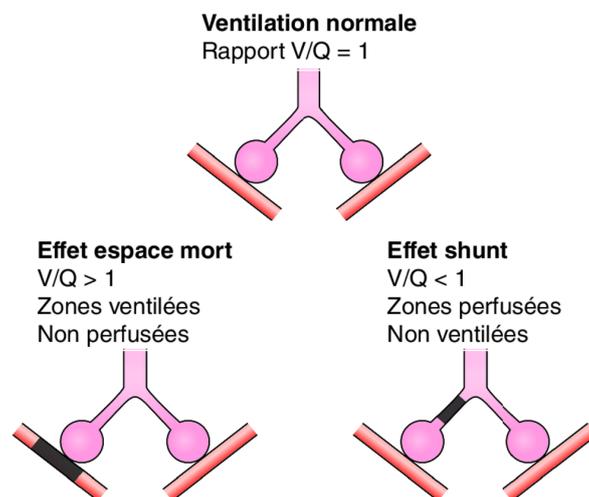


Fig. 20.2. **B** Rapports ventilation/perfusion.

Illustration de Carole Fumat.

Encadré 20.3

Effet basse PvO_2

C 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 (SvO₂) 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 PaCO₂

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 FiO₂ ajustée à 30 % :

- › pH = 7,18 ;
- › PaO₂ 86 mmHg ;
- › PaCO₂ 80 mmHg ;
- › HCO₃⁻ 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 PO₂ + PCO₂ ne peut pas être appliqué chez ce patient sous oxygénothérapie.

Enfin, des signes cliniques d'hypercapnie sont présents (sommolence, sueurs, astérisis).

I. Définition de l'hypercapnie

A L'hypercapnie se définit par une élévation de la PaCO₂ au-delà de 42 mmHg (PaCO₂ normale : 38 à 42 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.

Encadré 20.4

Physiologie

B L'équation qui permet d'expliquer la pression partielle en dioxyde de carbone (PaCO₂) présent dans les alvéoles est la suivante :

$P_{ACO_2} =$	Production de CO_2	$\times K$
	Ventilation alvéolaire	

K est une constante.

En condition physiologique comme pathologique, la P_{ACO_2} est très proche de la $PaCO_2$.

→ Cette équation explique pourquoi l'hypercapnie correspond à une hypoventilation alvéolaire et pourquoi l'hypocapnie correspond à une hyperventilation alvéolaire.

II. Mécanismes physiopathologiques de l'hypercapnie

B 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 ?

A 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 $PaCO_2$ (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.

► e-learning CEMIR

La vidéo « PaO_2 et $PaCO_2$ » est accessible par ce QR code :



► Entraînement

A QROC 1

En air ambiant, quel est le seuil de pression partielle en O₂ dans le sang artériel (PaO₂) qui définit l'hypoxémie ?

.....

A QRU 2

Parmi les propositions suivantes, laquelle vous paraît indiscutable ?

- A une somme PaO₂ + PaCO₂ < 120 mmHg doit faire chercher en priorité une embolie pulmonaire
- B l'hypoxémie s'accompagne généralement d'une hypercapnie
- C l'hypoxie tissulaire est toujours secondaire à une hypoxémie
- D l'anémie aiguë est une cause d'hypoxémie
- E la PaO₂ s'interprète selon la fraction inspirée en O₂ (FiO₂)

A QRPL 3

Quelles sont les quatre propositions correctes parmi les propositions suivantes ?

- A l'hypoxie tissulaire est définie par une PaO₂ < 80 mmHg
- B l'évaluation de l'oxygénation se fait au moyen du rapport PaO₂/FiO₂
- C l'interprétation de la PaO₂ est indépendante de la FiO₂
- D l'hématose est assurée par l'appareil respiratoire
- E une anémie aiguë est responsable d'une hypoxémie
- F l'hypercapnie est définie à partir d'un seuil de PaCO₂ supérieure à 50 mmHg
- G l'hypercapnie peut se traduire cliniquement par un trouble de la vigilance
- H l'hypotension et la bradycardie sont des signes classiques d'hypercapnie
- I au cours d'une détresse respiratoire aiguë hypoxémique, l'hypercapnie est un élément de gravité
- J l'acidose respiratoire est généralement secondaire au shunt

A ZAP 4

Pointez l'anomalie radiologique qui explique l'hypoxémie du patient.

B QRM 5

Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A l'hypoventilation alvéolaire s'accompagne toujours d'hypercapnie
- B une somme PaO₂ + PaCO₂ > 120 mmHg est compatible avec une hypoventilation alvéolaire
- C l'effet espace mort correspond aux zones perfusées non ventilées

D le shunt intracardiaque n'entraîne pas d'hypoxémie

E l'effet shunt est une cause fréquente d'hypoxémie

Les corrigés sont à retrouver page 941.