

Echanges gazeux : rapport Va/Q et approche clinique : monitoring

Autor(en): **Delplanque, Dominique**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Physiotherapie = Fisioterapia**

Band (Jahr): **35 (1999)**

Heft 9

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-929404>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Echanges gazeux – rapport \dot{V}_A/\dot{Q} et approche clinique – monitoring

Dominique Delplanque, Kinésithérapeute, certifié en kinésithérapie respiratoire
117 rue Lamartine, F-78500 Sartrouville
Téléphone 01 - 39 15 68 18, Téléfax 01 - 39 15 61 89, E-mail: delpl@club-internet.fr

L'approche biologique de la respiration nécessite une bonne compréhension du mécanisme des échanges gazeux et du rapport ventilation/perfusion. La mesure des gaz du sang artériel objective une perturbation de l'échangeur pulmonaire. Néanmoins cette approche, invasive, peut être appréciée cliniquement par la recherche systématique de signes plus ou moins spécifiques à l'hypoxie et/ou l'hypercapnie. Un monitoring de la saturation en oxygène et du CO_2 expiré est un complément indispensable chez certains patients en insuffisance respiratoire.

Les échanges gazeux – rapport \dot{V}_A/\dot{Q}

La ventilation minute (\dot{V}_E), produit du volume courant (V_t) par la fréquence respiratoire (Fr), peut se décomposer de la façon suivante:

- une partie de ce volume atteint la zone alvéolaire et participe réellement aux échanges gazeux: la ventilation alvéolaire (\dot{V}_A);
- une partie reste dans la zone de conduction (l'arbre bronchique) et ne participe donc pas aux échanges gazeux: la ventilation de l'espace mort (\dot{V}_D).

On peut donc écrire: $\dot{V}_E = \dot{V}_A + \dot{V}_D$

Ces volumes d'air mobilisés contiennent 21% d'oxygène, 79% d'azote, une quantité négligeable de gaz carbonique (0,03%) et des gaz rares. Si cette composition en terme de volume est invariable, la pression partielle (P) de ces différents gaz varie en fonction de la pression barométrique (PB) suivant la formule:

$P = PB \times F$ (F : concentration fractionnelle d'un gaz).

Ainsi, au niveau de la mer ($PB = 760$ mmHg), la pression partielle d'oxygène inspirée (PIO_2) est égale à:

$$PIO_2 = 760 \times 0,21 = 159,6 \text{ mmHg}$$

Par contre à 5000 mètres d'altitude ($PB = 380$ mmHg), elle est égale à:

$$PIO_2 = 380 \times 0,21 = 79,8 \text{ mmHg}$$

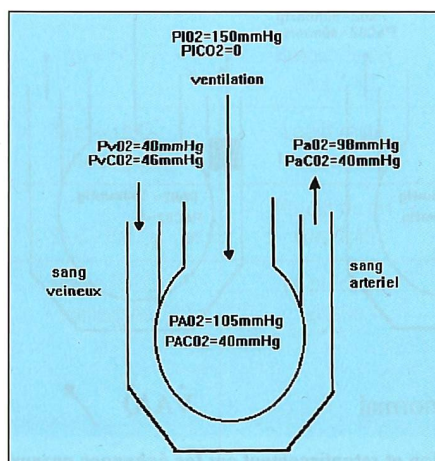
D'autre part, la pression partielle dépend de la pression de vapeur d'eau (PH_2O) contenue dans le mélange gazeux inspiré suivant la formule:

$$PIO_2 = (PB - \text{PH}_2\text{O}) \times F$$

Ainsi, lorsque l'air arrive aux alvéoles réchauffé (37°) et humidifié (saturé en vapeur d'eau), la pression partielle d'oxygène n'est plus que de:

$$PIO_2 = (760 - 47) \times 0,21 = 149,7 \text{ mmHg}$$

L'air alvéolaire est un mélange de gaz provenant de l'air inspiré et de gaz issus du sang veineux. Il contient donc de l'oxygène (PAO_2), de l'azote et du gaz carbonique (PACO_2). La pression partielle d'oxygène du gaz alvéolaire devient donc:



$$PAO_2 = PIO_2 - \frac{PACO_2}{R} = 100 \text{ à } 105 \text{ mmHg}$$

(R : quotient respiratoire = 0,8)

De l'autre côté de la membrane alvéolo-capillaire, la pression partielle d'oxygène (PvO_2) est égale à 40 mmHg, la pression partielle de gaz carbonique (PvCO_2) à 46 mmHg.

Les échanges d'oxygène et de gaz carbonique se font en fonction des lois de diffusion, des zones de pressions partielles élevées vers les zones de pression partielle basse. Le gradient de pression alvéolo-capillaire est moins important pour le CO_2 car ce gaz possède une capacité de diffusion beaucoup plus importante.

Ces échanges d'oxygène et de gaz carbonique permettent d'obtenir une pression partielle d' O_2 dans le sang artérielle (PaO_2) de 95 à 100 mmHg et une pression partielle de gaz carbonique (PaCO_2) de 40 mmHg (Fig. 1).

Il existe un gradient de pression alvéolo-artérielle physiologique pour l' O_2 :

$$P(A-a) \text{O}_2 = 10 \text{ à } 15 \text{ mmHg}$$

Cette différence est due à une certaine hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion et à l'existence de shunts anatomiques. Cette notion de rapport ventilation/perfusion est importante car les échanges gazeux nécessitent une harmonisation de la ventilation alvéolaire (\dot{V}_A) et du débit capillaire pulmonaire (\dot{Q}), exprimée donc par le \dot{V}_A/\dot{Q} .

En fait, il existe une distribution hétérogène de la ventilation et de la perfusion sur l'ensemble du poumon:

- aux sommets, la perfusion est inférieure à la ventilation ($\dot{V}_A/\dot{Q} > 1$);
- aux bases, la perfusion est supérieure à la ventilation ($\dot{V}_A/\dot{Q} < 1$).

Ces variations sont en grandes parties dues aux différences apico-basales de pression intra-pleurale, chez un sujet en position verticalisé (Fig. 2).

Il existe trois types d'anomalies pathologiques du rapport \dot{V}_A/\dot{Q} : le shunt intra-pulmonaire, l'effet shunt et l'effet espace mort (Fig. 3).

Fig. 1

- PIO_2 : pression partielle inspirée en oxygène
- $PICO_2$: pression partielle inspirée en gaz carbonique
- PvO_2 : pression partielle veineuse en O_2
- $PvCO_2$: pression partielle veineuse en CO_2
- PaO_2 : pression partielle artérielle en O_2
- $PaCO_2$: pression partielle artérielle en CO_2
- PAO_2 : pression partielle alvéolaire en O_2
- $PACO_2$: pression partielle alvéolaire en CO_2

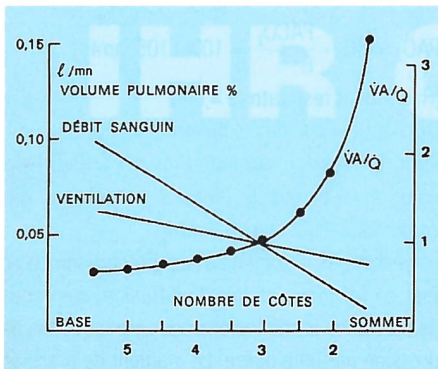


Fig. 2: Distribution apico-basale du débit sanguin et de la ventilation dans le poumon en position verticale. Variation du rapport ventilation/perfusion.

(D'après: WEST JB, *Ventilation/Bloodflow and gas exchange*. Oxford, Blackwell, 1970, p. 33)

- Le shunt intra-pulmonaire se définit par un rapport V_v/Q égal à zéro. Cela correspond à des zones non ventilées mais perfusées. La baisse de la PaO_2 observée résulte du mélange de sang veineux mêlé provenant de cette zone de non échange à du sang normalement oxygéné (exemple: atélectasie).
- L'effet shunt se définit par un rapport V_v/Q abaissé. La ventilation alvéolaire étant fortement diminuée au niveau d'unités pulmonaires correctement perfusées. L'hyperventilation due à l'hypoxie provoquée par cet effet shunt ne peut pas toujours compenser ce déficit entraîné par ces unités défaillantes (exemple: bronchite chronique).
- L'effet espace mort se définit par un rapport V_v/Q qui tend vers l'infini. Cela correspond à la ventilation de zone non perfusée (donc de l'augmentation de l'espace mort au delà des valeurs normales). Si le nombre d'unités pulmonaires ne participant aux échanges gazeux est im-

portant, cela détermine une hypoxémie et une hypercapnie (exemple: embolie pulmonaire).

Un mécanisme physiologique, la vasoconstriction réflexe hypoxique, qui tend à redistribuer le flux sanguin vers les unités pulmonaires fonctionnelles, peut dans certains cas minimiser ou masquer une hypoxie.

L'hypoventilation alvéolaire, c'est à dire la diminution globale de la ventilation alvéolaire, entraîne une diminution du renouvellement de l' O_2 et une accumulation du CO_2 dans l'alvéole. Cela aboutit donc aussi à une perturbation des échanges gazeux avec hypoxémie et hypercapnie (exemple: atteinte des centres respiratoires, paralysie des muscles respiratoires).

Les gaz du sang

L'étude des gaz du sang permet d'apprécier la qualité de l'échangeur pulmonaire et donc l'équilibre entre la respiration et le métabolisme par l'appréciation de l'oxygénation (PaO_2 , saturation), la ventilation alvéolaire ($PaCO_2$) et l'équilibre acido-basique (pH, $PaCO_2$ et HCO_3^-).

Technique de prélèvement

L'échantillon de sang artériel est prélevé au niveau de l'artère radiale, fémorale ou humérale. Le prélèvement s'effectue à l'aide d'une seringue préalablement héparinée et vide d'air (dilution du CO_2 et absorption de l' O_2).

Si la mesure ne peut être pratiquée immédiatement, l'échantillon de sang prélevé est placé dans de la glace afin de bloquer le métabolisme propre de l'hématie (consommation d' O_2).

L'artère où s'est effectué le prélèvement doit être comprimée manuellement au moins 4 à 5 minutes après la ponction afin d'éviter la formation d'un hématome douloureux qui rendrait de surcroît très

difficile toute ponction ultérieure. Dans certains cas, la pose d'un cathéter peut être nécessaire si les prélèvements sont fréquemment répétés.

Terminologie et valeurs normales des gaz du Sang

- Le pH, expression de la concentration en ions hydrogène, renseigne sur l'équilibre acido-basique. Sa valeur normale est de $7,40 \pm 0,02$. Néanmoins un pH normal n'exclut pas un trouble de l'équilibre acido-basique compte tenu des mécanismes de compensation lors d'une modification des gaz du sang.
- La PaO_2 : pression partielle d'oxygène dans le sang artériel. Sa valeur normale est de 90 ± 5 mmHg. Elle diminue avec l'âge pour atteindre environ 75 à 80 mmHg après 70 ans.
- La $PaCO_2$: pression partielle de CO_2 dans le sang artériel. Sa valeur normale est comprise entre 38 et 42 mmHg et ne varie pas avec l'âge.
- La saturation du sang en oxygène correspond au pourcentage d'oxygène transporté par l'hémoglobine (HbO_2). La valeur normale est de 95 à 98%.
- HCO_3^- : quantité de bicarbonate dissous dans le plasma. La basémie normale est de l'ordre de 24 mmol/l.
- L'hémoglobine dont le taux habituel est de 12 à 15 g/100 ml de sang (Tab. 1).

L'obtention des valeurs en kilopascals (kPa) s'obtient de la façon suivante: mmHg $\times 0,13 =$ kPa

Les échanges d'oxygène

La qualité de l'oxygénation s'apprécie sur la PaO_2 , la saturation et le taux d'hémoglobine.

En dehors de toute défaillance de l'appareil respiratoire, il peut y avoir hypoxémie par anémie ou chute du débit cardiaque.

L'oxygène est transporté aux tissus sous deux formes: l'une dissoute dans le plasma (PaO_2), l'autre lié à l'hémoglobine (HbO_2). Il existe une relation non linéaire entre ces deux valeurs: la courbe de dissociation de l'hémoglobine ou courbe de Barcroft (Fig. 4).

Cette courbe peut se déplacer sous l'influence de plusieurs facteurs: pH, $PaCO_2$ et température corporelle. Ainsi, lors d'acidose, d'hyperthermie ou d'hypercapnie, la courbe de dissociation de l'hémoglobine se situe au-dessous de la courbe normale, facilitant ainsi la libération d'oxygène aux tissus (l'augmentation du métabolisme justifiant cette apport d'oxygène). A l'inverse, lors d'alcalose, d'hypothermie ou d'hypocapnie, la courbe se déplace en sens contraire.

Il convient donc de prendre en considération ces adaptations physiologiques avant toute interprétation des gaz du sang.

D'autre part, la quantité d'oxygène lié à l'hémoglobine étant fonction de la PaO_2 (pression

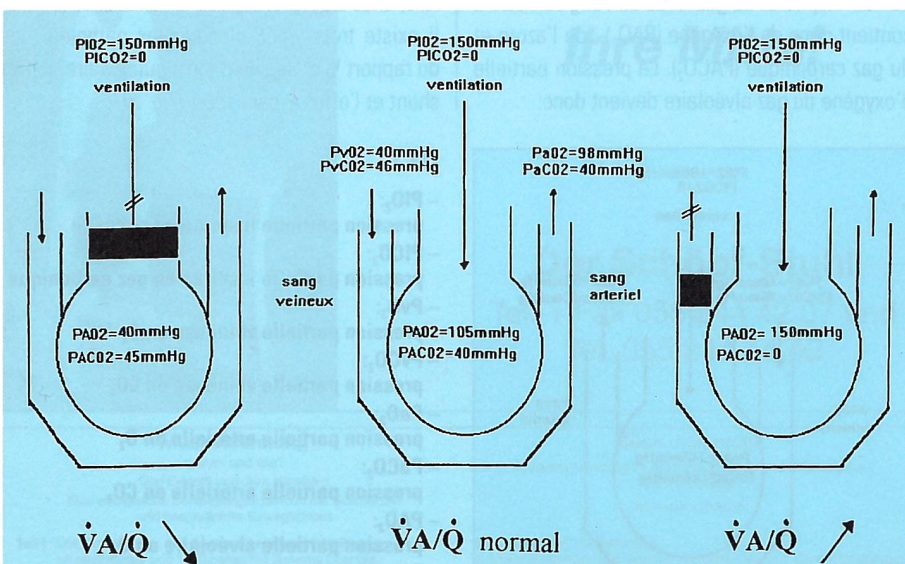


Fig. 3: Modifications des rapports ventilation/perfusion et retentissement sur les échanges gazeux.

alvéolaire), le calcul de la différence alvéolo-artérielle (P(A-a)O₂) est parfois nécessaire.

L'équilibre acido-basique / la ventilation alvéolaire

L'équilibre acido-basique et la ventilation alvéolaire s'apprécient sur le pH, le taux de bicarbonates et la PaCO₂. Ces trois paramètres sont reliés

par la relation de Henderson-Hasselbalch:

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{PaCO_2} = \text{où } pK = 6,1$$

Ainsi, toute modification du pH, acidose ou alcalose, peut être d'origine métabolique (HCO₃⁻) ou respiratoire (PaCO₂) et entraîne une compensation inverse afin de ramener le pH vers une valeur normale.

Les tableaux 2 et 3 résument les différentes modifications des gaz du sang ainsi que les compensations possibles.

Deux types de compensations existent donc; respiratoire (PaCO₂) et métabolique (HCO₃⁻, dépendant de l'ensemble des électrolytes). La compensation respiratoire est rapide, la compensation métabolique est beaucoup plus lente (Tab. 4).

En pratique

Quelques règles fondamentales doivent être respectées lors de l'interprétation des gaz du sang:

- les conditions ventilatoires du patient au moment du prélèvement: est-il en respiration spontanée avec ou sans oxygène (quantité), en ventilation mécanique (paramètres)?
- un temps minimal doit être respecté lors d'un changement de mode ventilatoire, environ 20 minutes, afin qu'un équilibre biologique s'établisse et que les résultats soient bien le reflet de la respiration du patient.
- plus qu'une valeur isolée, c'est surtout l'étude chronologique des gaz du sang qui renseigne sur l'évolution des malades et qui permet souvent de mieux comprendre les modifications gazométriques observées.

Tab. 1: Valeurs normales et terminologie des gaz du sang

pH = 7,40 ± 0,02	si augmenté = alcalose
	si diminué = acidose
PaO ₂ = 90 ± 5mmHg	si diminuée = hypoxie
PaCO ₂ = 40 ± 2mmHg	si augmentée = hypercapnie
	si diminuée = hypocapnie
SaO ₂ = 95 à 98%	si diminuée = désaturation
HCO ₃ ⁻ = 24 mmol/l	si augmenté = hyperbasémie
	si diminué = hypobasémie
Hb = 12 à 15 g/100ml	si augmenté = polyglobulie
	si diminué = anémie

Tab. 2: Les variations de l'équilibre acido-basique

Equilibre acido-basique	Causes	Compensations	Evolution du pH	Terminologies	Etiologies (exemples)
pH ↓ Acidose	PaCO ₂ ↗ Acidose respiratoire	Oui = HCO ₃ ⁻ ↗	Retour du pH vers 7,40	Acidose respiratoire qui a été compensée	Hypercapnie chronique de l'hypoventilation chronique (IRC)
		Non = HCO ₃ ⁻ inchangé	Le pH reste acide	Acidose respiratoire non compensée	Hypercapnie aiguë de l'IRA
	HCO ₃ ⁻ ↘ Acidose métabolique	Oui = PaCO ₂ ↘	Retour du pH vers 7,40	Acidose métabolique qui a été compensée	Fuite des bases ou excès d'acides – Phénomène récent (non compensé) – phénomène ancien (compensé) Exemple: diarrhée profuse, décompensation d'un diabète...
		Non = PaCO ₂ inchangée	Le pH reste acide	Acidose métabolique non compensée	
pH ↑ Alcalose	PaCO ₂ ↘ Alcalose respiratoire	Oui = HCO ₃ ⁻ ↘	Retour du pH vers 7,40	Alcalose respiratoire qui a été compensée	Hyperventilation centrale ou induite – récente (non compensé) – ancienne (compensé)
		Non = HCO ₃ ⁻ inchangé	Le pH reste alcalin	Alcalose respiratoire non compensée	
	HCO ₃ ⁻ ↗ Alcalose métabolique	Oui = PaCO ₂ ↗	Retour du pH vers 7,40	Alcalose métabolique qui a été compensée	Excès de bases ou fuite des acides: – Phénomène récent (non compensé) – Phénomène ancien (compensé) Exemple: vomissement important
		Non = PaCO ₂ inchangée	Le pH reste alcalin	Alcalose métabolique non compensée	

Tab. 3: Mécanisme de la compensation lors de variations de l'équilibre acido-basique

Compensation	origine	temps de réponse
PaCO ₂	pulmonaire	rapide
HCO ₃ ⁻	rénale	lente

Tab. 4: Profil gazométrique de l'insuffisance respiratoire chronique (IRC) et de l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA)L'augmentation du taux de HCO₃⁻ et de l'Hb signe l'ancienneté (chronicité) de l'insuffisance respiratoire

IRC	IRA	
pH	normal ou légèrement acide	alcalin ou acide
PaO ₂	diminuée	diminuée
PaCO ₂	augmentée	diminuée ou augmentée
Sat	diminuée	diminuée
HCO ₃ ⁻	augmenté	normal
Hb	augmenté	normal

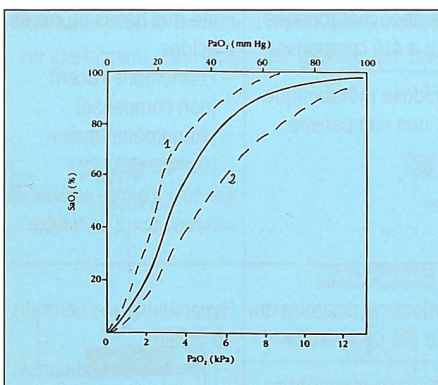
Intérêt des gaz du sang en kinésithérapie

La lecture des gaz du sang est primordiale pour le kinésithérapeute lorsqu'il doit prodiguer des soins à des malades insuffisants respiratoires, qu'ils soient en service de réanimation, en soins intensifs ou au cabinet du kinésithérapeute. Ainsi, est appréciée la fragilité du patient et les risques éventuels d'une séance de kinésithérapie.

Rappel physiopathologique

L'insuffisance respiratoire aiguë

L'insuffisance respiratoire aiguë traduit l'impossibilité de l'appareil respiratoire à maintenir l'hématose dans les limites physiologiques telles que le pronostic vital est menacé. Elle est caractérisée essentiellement par une hypoxémie artérielle importante (PaO₂ < 60 mmHg) associée ou non à des modifications de la PaCO₂ (normale, abaissée ou augmentée).

**Fig. 4: Courbe de dissociation de l'hémoglobine**

- Courbe pleine obtenue dans les conditions physiologiques
- Courbe en pointillée 1 obtenue dans des conditions d'hypocapnie, d'alcalose et/ou d'hypothermie.
- Courbe en pointillée 2 obtenue dans des conditions d'hypercapnie, d'acidose et/ou d'hypertension.

Ainsi pour une PaO₂ donnée, l'oxyhémoglobine libère davantage d'O₂ lorsque la PaCO₂ et la température sont plus élevées et lorsque le pH est plus bas.

L'hypoxémie peut résulter de:

- les anomalies du rapport V_A/\dot{Q} que sont le shunt intra-pulmonaire ($V_A/\dot{Q} = 0$, expression de la perfusion d'une zone non ventilée), l'effet shunt (V_A/\dot{Q} abaissé, ventilation diminuée au niveau d'unités pulmonaires correctement perfusées) et l'effet espace mort (V_A/\dot{Q} augmenté, expression de la ventilation de zones non perfusées);
- l'hypoventilation alvéolaire: la PaO₂ étant étroitement liée à la ventilation alvéolaire, toute diminution de la ventilation entraîne une hypoxémie par diminution du renouvellement de l'O₂ mais aussi par accumulation du gaz carbonique dans l'alvéole.

Les variations de la capnie peuvent résulter de:

- d'une diminution de la ventilation alvéolaire consécutive à une diminution de la ventilation minute (volume de l'espace mort restant constant);
- d'une anomalie importante du rapport V_A/\dot{Q} (effet espace mort) lorsque la ventilation minute reste constante au prix d'une augmentation de la fréquence respiratoire. Le rapport V_t/VD diminue et la quantité de volume qui ne participe pas aux échanges gazeux augmente;
- d'une augmentation importante de la VCO₂ chez des patients BPCO qui ne peuvent pas augmenter suffisamment leur ventilation alvéolaire (travail respiratoire augmenté du fait d'une compliance diminuée et de résistances majorées).

L'insuffisance respiratoire chronique

L'insuffisance respiratoire chronique se traduit par des anomalies permanentes de l'hématose (hypoxémie associée ou non à une hypercapnie) résultant soit d'une atteinte du système respiratoire actif (fonction «pompe respiratoire» inefficace), soit d'une altération du système respiratoire passif (atteinte de la structure pulmonaire).

Signes cliniques d'hypoxémie, d'hypercapnie

L'hypoxémie et/ou l'hypercapnie se manifestent de plusieurs façons. Les signes cliniques sont

nombreux, communs aux deux anomalies ou en relation directe avec l'un des deux.

Les différents signes cliniques sont:

- La cyanose: elle apparaît lorsque le taux d'hémoglobine réduite devient supérieure à 5 g/100 ml de sang. C'est donc un signe tardif. La cyanose apparaît plus précocement chez le sujet polyglobulique et plus tardivement chez l'anémique.

Il est important de bien distinguer:

la cyanose centrale, ou cyanose chaude, traduisant une hypoxémie d'origine respiratoire, visible au niveau des lèvres, des oreilles et des ongles;

la cyanose périphérique, en rapport avec une baisse du débit circulatoire local ou satellite d'un état de choc (marbrures).

- Les sueurs: Elles sont secondaires à l'hyper-sécrétion de cathécholamines endogènes stimulée par l'hypercapnie, et responsable d'une vasodilatation capillaire cutanée. Ces sueurs prédominent habituellement au visage.
- Le flapping tremor: Il correspond à une incoordination neuromotrice et se recherche, les yeux fermés, les bras tendus et doigts écartés. Les doigts et les mains ne peuvent rester immobiles et oscillent de bas en haut. Ce signe est spécifique de l'hypercapnie.
- La somnolence et l'obnubilation progressives peuvent aboutir au coma. Ce dernier est surtout un signe d'hypercapnie.
- L'agitation, l'irritabilité et les troubles du jugement critique sont souvent plus spécifiques de l'hypoxie.
- La tachycardie apparaît, lors d'hypoxie, comme une compensation pour amener davantage d'oxygène aux tissus.
- La dyspnée: signe clinique indifférencié qui apparaît lors d'hypoxémie et/ou d'hypercapnie. Ces différents signes cliniques sont regroupés dans le tableau 5.

L'oxymétrie de pouls

L'oxymétrie de pouls ou mesure par voie transcutanée de la saturation de l'hémoglobine en oxygène du sang artériel est une méthode non invasive largement utilisée chez tous les patients nécessitant une surveillance continue, qu'ils soient en service de réanimation, de soins intensifs ou au cabinet du kinésithérapeute.

L'oxygène est transporté aux tissus sous deux formes: l'une dissoute dans le plasma, l'autre liée à l'hémoglobine.

L'hémoglobine existe sous deux formes: réduite (Hb) ou oxygénée (HbO₂). La saturation en O₂ (SaO₂) est le rapport entre l'hémoglobine oxygénée et l'hémoglobine totale (somme de

Tab. 5: Signes d'hypoxémie, d'hypercapnie

Hypoxemie	Hypercapnie
- Cyanose	- Sueurs
- Tachycardie	- Hypertension
- Agitation	- Flapping trémor
- Agressivité	- Somnolence
- Dyspnée	- Dyspnée

l'hémoglobine réduite et de l'oxyhémoglobine). Elle est exprimée en pourcentage.

Principes de fonctionnement

La saturation est déterminée par spectrophotométrie (mesure de l'absorption de la lumière par les différents éléments du corps humain). L'oxyhémoglobine et la désoxyhémoglobine absorbent la lumière de façon variable selon le spectre. La lumière rouge (longueur d'ondes = 660 nm) et la lumière infra-rouge (longueur d'ondes = 920 nm) sont absorbées différemment par ces deux constituants. En pratique, deux diodes, situées le plus souvent en opposition, sont nécessaires. L'une émet alternativement une lumière rouge et infra-rouge à une fréquence de 100 Hz pour mieux repérer la «vague sanguine». L'autre, photoréceptrice, mesure l'absorption des deux longueurs d'ondes. La comparaison permanente des mesures réalisées (lumineuses) permet de mesurer de façon spécifique la saturation artérielle en oxygène.

Limites d'interprétation des mesures

Limitations physiologiques:

- La mesure de la saturation en O₂ par oxymétrie transcutanée (SpO₂) permet d'extrapoler une valeur de pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂) par une relation qui unit ces deux valeurs qu'est la courbe de dissociation de

l'hémoglobine. Or cette courbe n'est pas rectiligne mais sigmoïde. Ainsi, au dessus de 94% de saturation, d'importantes modifications de la PaO₂ s'accompagnent d'une faible variation de saturation, mais en deçà, de faibles variations de la saturation correspondent à d'importantes variations de la PaO₂. 94% de saturation est donc un seuil charnière sur lequel devraient être réglées les alarmes inférieures (Tab. 6).

Tab. 6: Variations de la saturation et de la PaO₂

Sat > 94%	Sat < 94%
△ PaO ₂ importante	△ Sat faible
↓	↓
△ Sat faible	△ PaO ₂ importante

- D'autre part, certains facteurs comme la température, le Ph et la PaCO₂ peuvent modifier la position de la courbe de dissociation de l'hémoglobine et ainsi modifier la relation entre PaO₂ et saturation.
- Dans ce monitoring, la présence de dioxyde de carbone n'est pas évaluée. Une saturation correcte peut donc masquer une hypercapnie importante. L'oxymétrie de pouls est donc un mauvais reflet de la ventilation alvéolaire.
- L'oxymétrie de pouls nécessite un signal optique pulsatile reflétant une perfusion tissulaire correcte. Si tel n'est pas le cas, lors d'état de choc, de vasoconstriction ou d'hypovolémie par exemple, la mesure de la SpO₂ est impossible. De même, une compression vasculaire externe, par un brassard par exemple, crée une nette diminution de la perfusion et fausse donc les mesures.

- La présence d'hémoglobines anormales (carboxyhémoglobine et méthémoglobine) en concentration élevée affecte aussi la mesure de la SpO₂. En effet, ces hémoglobines ne fixent pas l'oxygène mais possèdent des propriétés d'absorption proches des hémoglobines fonctionnelles.

Limitations techniques:

- Toute source lumineuse externe (néon, lampes à infra-rouge) peut atteindre la cellule photoréceptrice et ainsi perturber la mesure de la SpO₂.
- L'agitation du patient, les clonies musculaires et en règle générale toutes vibrations externes induisent une mesure erronée.
- La qualité du matériel utilisé en terme de calcul et d'utilisation de coefficients de correction est aussi un critère de fiabilité pour la mesure de la SpO₂.
- Enfin, la position du capteur peut engendrer des différences de lecture. Les SpO₂ mesurées au niveau du doigt et surtout de l'oreille semblent donner les meilleurs résultats.

Utilisation clinique

L'oxymétrie de pouls n'exige aucune procédure de calibration et donne une valeur proche de la SaO₂ (compte tenu des limites d'interprétation citées ci-dessus) dans un temps de réponse rapide. C'est donc un moyen utile pour le suivi des patients (Fig. 5).

Il est certainement plus intéressant de s'attacher à l'évolution de la valeur de SpO₂ plutôt qu'à une valeur ponctuelle, notamment lors de la surveillance du patient bénéficiant d'une assistance respiratoire et en post-extubation. Lors des séances de kinésithérapie respiratoire, l'oxymétrie de pouls nous permet d'adapter nos techniques et d'éviter des épisodes d'hypoxie sévère. Ainsi, toute baisse de la SpO₂ doit nous amener à accorder au patient des temps de repos, à fractionner les séances. De même, le choix des techniques uti-

ANZEIGE

»L'exercice est aussi important que le pain quotidien.«

Les Entraîneurs THERA-fit, motorisés ou non, sont conseillés aux personnes âgées ou handicapées en cas de: problèmes cardiaques et circulatoires, rhumatismes, arthrose, MS, paraplégie, hémiplegie et troubles entraînant une perte de mouvements.

Vous avez désormais la possibilité de faire quelque chose pour votre santé. Envoyez le coupon à votre revendeur spécialisé medica. Vous recevrez une documentation gratuite.

Car pour rester en bonne santé, il est indispensable de bouger!



Degonda-Rehab SA, Rond-Point 8-CP 458, 1001 Lausanne
 Reha Med AG, Spalenring 22, 4055 Basel
 Hermap AG, Neuhaltenstr. 1, 6030 Ebikon
 Compraxis AG, Via Segnale 47, 6612 Ascona
 Jardin Medizintechnik AG, Feldmattstr. 10, 6032 Emmen

Nom _____

Prénom _____

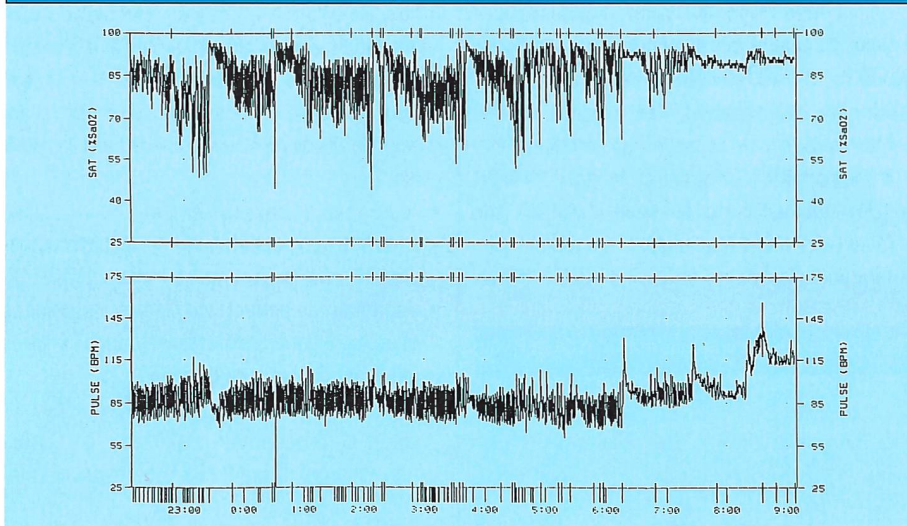
Rue _____

NPA/Localité _____

THERA-Bewegungstrainer by medica Medizintechnik GmbH

INFO GRATUITE:

Fig 5: Courbe d'oxymétrie de pouls: Apnées du sommeil avec désaturation



lisées peut être reconsidéré, en privilégiant une meilleure ventilation alvéolaire. L'utilisation de l'oxymétrie de pouls en kinésithérapie doit toujours être interprétée en sachant que ce monitoring est un mauvais reflet de la ventilation alvéolaire et qu'une hypercapnie peut coexister avec une normoxie. Enfin quelques règles pratiques doivent être respectées: installation correct du capteur, vérification de la température locale et vérification de la concordance des fréquences cardiaques affichées par l'oxymètre de pouls et l'électroscopie ou la prise manuelle du pouls. L'oxymétrie de pouls est certainement un bon moyen de surveillance, surtout si elle peut être couplée à la capnographie. Comme toute technologie, elle n'est fiable que confrontée à la clinique.

La capnographie

La capnographie est la mesure de la pression partielle de gaz carbonique expiré (PetCO₂). La courbe dessinée par le capnographe permet d'en visualiser les variations au cours de chaque cycle respiratoire.

Technique

La mesure s'effectue à l'aide d'un capnographe infra-rouge (utilisant la propriété de CO₂ d'absorber le rayonnement infra-rouge), ou d'un spectrographe de masse.

Les appareils se distinguent par le site de mesure:

- dans les capnographe aspiratifs, un cathéter prélève un échantillon gazeux de l'air expiré recueilli habituellement à l'orifice externe de la narine en ventilation spontanée, pour le conduire à une cellule d'analyse interne à l'appareil. L'inconvénient majeur de ce système est la fréquence d'obstruction du cathéter par des sécrétions. D'autre part, s'ils présentent l'avantage de pouvoir être utilisés en ventilation spontanée, le système est mis en défaut lorsque le patient respire par la bouche.

- dans les capnographe à cellule d'analyse périphérique, celle-ci est placée en série sur le circuit de ventilation mécanique, immédiatement à la sortie de la sonde d'intubation. L'inconvénient de ce système est le poids de la cellule et l'espace mort qu'elle représente en ventilation spontanée sur tube (assistée ou non).

Le signal du capnographe comprend deux parties: inspiratoire et expiratoire (Fig. 6).

- la phase expiratoire présente deux segments distincts E1 et E2: E1 ou «mur du capnographe» correspond à l'expiration du CO₂ issu de l'espace mort anatomique et, progressivement, des alvéoles. E2 ou «plateau du capnographe» correspond à l'expiration du gaz alvéolaire et se termine par une inflexion brutale débutant au point de fin d'expiration (End tidal CO₂). Chez le sujet sain, la pente du plateau est faible, voire nulle (différence entre le début et la fin du plateau inférieure à 2 mmHg) et au point d'inflexion, la concentration mesurée est voisine de la PaCO₂.
- la phase inspiratoire comprend aussi deux parties I1 et I2. I1 correspond à la diminution brutale de la concentration de CO₂ lors de

l'inspiration et I2 représente la concentration inspirée de CO₂, normalement égale à 0.

La calibration de l'appareil est nécessaire avant chaque mise en service et toutes les 24 heures en fonctionnement continu.

Interprétation du capnographe

- Le gradient D (a - et) CO₂: Chez un sujet sain, la PetCO₂ permet d'extrapoler la PaCO₂ à plus ou moins 2 mmHg. En présence d'une pathologie respiratoire, la différence peut atteindre 15 à 20 mmHg.

La stabilité de ce gradient est étroitement dépendante de l'absence de complications respiratoire ou cardio-vasculaire aiguë et, par là même, rend difficile toute corrélation lors d'épisodes aigus.

- Le rythme respiratoire: L'enregistrement du capnographe permet de visualiser la fréquence ventilatoire et de signaler d'éventuelles pauses.

- La forme du capnographe: Celle-ci est conditionnée par l'homogénéité du rapport ventilation/perfusion (V_A/Q) (Fig. 7).

- Un capnographe pointu, avec perte de l'horizontalité du plateau alvéolaire traduit l'inhomogénéité du gaz alvéolaire des malades porteurs d'une bronchopathie chronique obstructive, ou présentant un bronchospasme. Dans ce cas, il n'y a plus de corrélation entre PetCO₂ et PaCO₂.
- Le capnographe diphasique signale l'asynchronisme ventilatoire, lié à l'obstruction incomplète d'une bronche souche, pendant la ventilation mécanique de malades désadaptés.
- Le capnographe en «n» traduit une incoordination entre le diaphragme et les muscles intercostaux, notamment quand le patient lutte contre le ventilateur.
- L'artefact dû aux battements cardiaques qui, en appuyant sur le poumon à la fin d'une expiration, déclenche une petite expiration supplémentaire à chaque battement.
- Enfin, une modification de la pente de I1 peut signaler un «rebreathing» (augmentation de l'espace mort) ou la présence d'une fuite.

Fig 6: E: expiration; I: inspiration

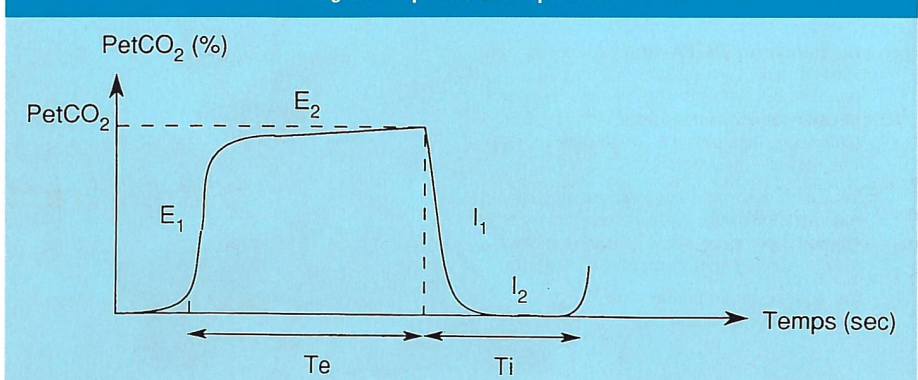
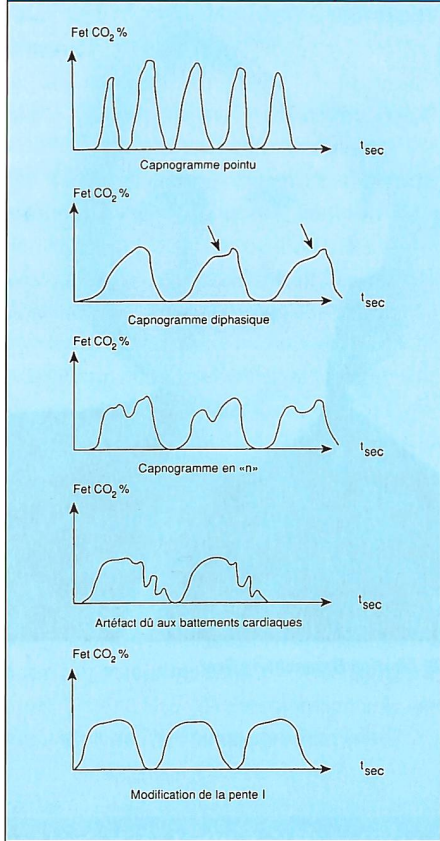


Fig 7. Modifications de forme du capnogramme



Intérêt de la capnographie

Méthode non invasive, ne nécessitant pas la collaboration du patient, elle présente néanmoins le risque d'obstruction du cathéter avec la perte du signal. Ceci pouvant aussi se produire en cas d'instabilité du capteur nasal et lorsque la respiration devient uniquement buccale, lors de la ventilation spontanée. La stabilité de la PetCO₂ et la morphologie harmonieuse du capnogramme signent la stabilité de l'état du patient à tous niveaux (respiratoire, cardio-vasculaire ou métabolique). Par contre, une modification brutale de la PetCO₂ doit faire rechercher une complication. L'augmentation de la PetCO₂ traduit une augmentation de la PaCO₂ en général d'origine respiratoire par hypoventilation (encombrement, bronchospasme, pneumothorax...) mais parfois d'origine métabolique ou circulatoire. A l'inverse, une diminution de la PetCO₂ ne reflète pas obligatoirement une diminution de la PaCO₂, correspondant à une amélioration de l'état respiratoire, mais peut signer une complication aiguë respiratoire (embolie pulmonaire...) ou circulatoire (état de choc...).

Conclusion

Cet exposé précise donc bien la nécessité de disposer et de maîtriser la technologie mais,

en aucun cas, elle ne peut pallier à l'acquisition d'un bon sens clinique; L'un ne va pas sans l'autre car la faculté de faire des liens entre les différentes informations, cliniques et instrumentales, nous permet d'adapter nos traitements, d'en vérifier la tolérance et l'innocuité.

RÉFÉRENCES

CHERNIACK R. M.: Epreuves fonctionnelles respiratoires, théorie et pratique. Doin, Paris, 1980.
 CHRETIEN J.: Pneumologie. Masson, Paris 1976
 GAUTHIER R., VINCENT J., ZAOUJ D.: Physiologie, Vigot, Paris, 1972.
 ISRAEL-ASSELAIN R.: Symptomatologie physique respiratoire in: J. Hamburger, Traité de médecine, Flammarion, Paris 1981.
 LEBEAU B.: Pneumologie, Marketing, Paris 1981.
 DELPLANQUE D., ANTONELLO M.: Kinésithérapie et réanimation respiratoire, Masson, Paris 1994.
 SOINS RESPIRATOIRES: Atlas des soins, Vigot, Paris 1998.
 WEST J. B.: Physiologie respiratoires, notions essentielles. Ed. Hw itée, Montréal 1975.

ANZEIGE

PERNATON® GEL

Le nouveau Gel de friction

Le nouveau plaisir de frictionner avec le Gel PERNATON. Un produit de friction sans graisse, contenant les précieux GAG glucosaminoglycanes et l'extrait PERNA® original, substances vitales spéciales de la mer qui fortifient le tissu conjonctif et les articulations. Le gel rafraîchit agréablement dans un premier temps et réchauffe ensuite par une intense activation de l'irrigation sanguine de la peau.

L'application est simple:

Masser légèrement avec 2 à 3 portions: nuque, épaules, dos, coudes, bras, genoux, jambes et pieds.



tube à 125ml

Les sportifs utilisent le Gel PERNATON avant la phase de réchauffement et après le sport pour faciliter la régénération et la récupération. Le Gel PERNATON a une odeur rafraîchissante et pénètre immédiatement.

Convient pour la iontophorèse et la phonophorèse



NOUVEAU!

emballage économique pour le professionnel avec pompe de dosage.

1kg emballage professionnel

Gratis-Informations et échantillons:
 Prénom: _____
 Nom: _____
 Profession: _____
 Rue: _____
 NPA/Lieu: _____
 Semomed SA, CP, 4002 Bâle, Fax 061-272 98 73

pour tissus conjonctifs et articulations