

Available online at www.sciencedirect.com



Réanimation

www.elsevier.com/locate/reaurg

Réanimation 13 (2004) 62-70

Mise au point

Monitorage du CO₂ expiré

Capnometry

C. Soltner, J. Huztinger, L. Beydon *

Département d'anesthésie-réanimation, CHU d'Angers, 49000 Angers, France

Reçu et accepté le 25 octobre 2003

Résumé

Cet article fait le point sur les applications du monitorage du CO₂, plus particulièrement sous l'angle de ses applications en réanimation. La capnographie classique est décrite en termes de méthodes et d'utilité. Le « single breath test au CO₂ » (SBT-CO₂) consiste à représenter graphiquement le CO₂ d'un cycle respiratoire en fonction du volume expiré puis éventuellement inspiré. Cette méthode est détaillée comme moyen de mesure de l'espace mort (V_D) : total ou physiologique ($V_{Dphysiol}$) et de ses composants, espace mort des voies aériennes (V_{Daw}) et alvéolaire (V_{Dalv}). Le premier étant la somme des deux autres. Le SBT-CO₂ permet aussi la mesure de la production de CO₂ (VCO₂). Les déterminants physiopathologiques influant sur les différents composants du V_D sont envisagés. Enfin, l'utilisation des dérivés du SBT-CO₂ pour optimiser la ventilation en réanimation, faire le diagnostic d'embolie pulmonaire ou guider le sevrage illustrent des applications pratiques de ces mesures, au lit du malade.

© 2003 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

This paper reviews CO_2 monitoring techniques especially applied to ICU practice. Conventional capnography is first described in terms of technology and efficacy. The « CO_2 single breath test » (SBT-CO₂) consists in plotting CO_2 concentration within a breathing cycle vs respired volume. This technique is extensively detailed as it allows determining dead space (V_D): total i.e. physiologic ($V_{Dphysiol}$) and to partition it into its components: airway dead space (V_{Daw}) and alveolar dead space (V_{Dalv}). The SBT-CO₂ also allows measuring VCO₂. The physiological determinants of V_D are discussed. The SBT-CO₂ can help to optimise mechanical ventilation in ICU, diagnose pulmonary embolism or guide weaning procedure at bedside.

© 2003 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : CO_2 ; Monitorage; Respiration artificielle; Capnographie

Keywords: CO2; Respiration; Mechanical ventilation; Capnography; Monitoring

1. Introduction

Le monitorage du CO_2 expiré est une technique très banale en anesthésie, où les variations des échanges gazeux, de l'hémodynamique et de la ventilation sont parfois brutaux et nécessitent des réponses rapides. La recirculation des gaz dans les respirateurs en circuit fermé expose au risque potentiel de ré-inhalation. Autant de bonnes raisons de monitorer le CO_2 expiré. La concentration télé-expiratoire de CO_2 (end-tidal CO_2 : E_TCO_2) constitue la variable principale utilisée. En réanimation, le monitorage du CO_2 est justifié par des préoccupations d'ordre plus thérapeutique : on recherche à optimiser la ventilation chez un patient limite ou à identifier des modifications d'état clinique. On exploitera du monitorage la valeur d' E_TCO_2 mais aussi des valeurs calculées, telles les composants de l'espace mort ou la VCO₂. Ce sont ces applications que nous développerons ici.

2. Capnographie

Le terme capnographie définit la mesure continue du CO_2 dans les gaz respiratoires. Elle suppose un recueil continu par

^{*} Auteur correspondant. Adresse e-mail : lbeydon.angers@invivo.edu (L. Beydon).

^{© 2003} Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés. doi:10.1016/j.reaurg.2003.10.007

échantillonnage des gaz au niveau de la sonde d'intubation ou du filtre humidificateur.

2.1. Technique de mesure

En pratique, deux méthodes sont disponibles.

2.1.1. Méthode infra-rouge

La plupart des appareils exploitent les propriétés du CO_2 à absorber l'infra-rouge. L'utilisation simultanée de protoxyde d'azote constitue une source d'erreur (accessible à une correction) tout comme la présence de vapeur d'eau. Son avantage est constitué par la simplicité de la technique et son faible coût. C'est l'unique méthode utilisée en France.

2.1.2. Spectrométrie de masse

Les spectromètres de masse, jadis en vogue aux États-Unis (déviation-séparation des gaz par un champ magnétique sous vide) permettent la mesure d'une grande variété de gaz et notamment du CO₂. Très fiable, la technique est complexe et coûteuse et n'est plus guère utilisée pour ces raisons.

2.2. Site de mesure

2.2.1. Méthode aspirative, déportée

Un capillaire connecté au niveau de la pièce en Y du circuit du respirateur (ou sur le filtre) prélève à débit constant des gaz respiratoires et les achemine vers une cellule de mesure. Le débit aspiratif est de l'ordre de 150 ml/minute ce qui la rend impropre au monitorage pédiatrique. Cette méthode présente l'avantage de la simplicité, permet la mesure concomitante d'éventuels autres gaz respiratoires mais expose au risque d'obstruction du capillaire par de l'eau de condensation et impose un déphasage obligé, lié au temps de transit du gaz vers l'analyseur. Le fait de connecter le capillaire sur le versant amont du filtre et la texture spécifique (microporeuse) de ces capillaires réduisent le risque d'obstruction par de l'eau. Enfin, rappelons que toute fuite sur le circuit induit une aspiration d'air ambiant et une mesure anormalement basse du CO_2 expiré.

2.2.2. Mesure « en ligne »

Une petite cellule en verre est interposée sur le circuit du ventilateur, à la pièce en Y. Un capteur « en pince » monté en pont sur cette cellule, permet la transillumination continue des gaz respiratoires. La mesure du CO_2 expiré se fait donc en continu, sans décalage temporel. Le volume mort imposé par cette cellule est faible (quelques ml) et convient à la pédiatrie. Le capteur alourdit en revanche la pièce en Y. Toutes les mesures physiologiques élaborées qui exploitent la mesure du CO_2 expiré que nous envisagerons ici, font appel à cette méthode pour son excellente réponse dynamique.

3. Différentes grandeurs physiologiques accessibles via le CO₂ expiré

Deux noms dominent cette physiologie : Fowler [1] en tant que fondateur « reconnu » de la mesure de l'espace mort (et avant lui, Aitken & Clark Kennedy [2]) par la mesure de gaz expiré (azote en l'occurrence) mais plus encore Fletcher, bien connu des anesthésistes pour avoir publié un corpus de connaissances, très structuré et complet. Nous lui emprunterons l'essentiel dans ce chapitre [3].

3.1. Notion d'espace mort

L'espace mort (V_D) traduit la capacité du système respiratoire à éliminer le CO₂. Sachant que l'air inspiré ne contient pas de CO₂ (traces), on écrit :

$$\frac{V_D phys}{V_T} = 1 - \frac{PCO_2 \operatorname{expiré moyen}}{PaCO_2}$$
(1)

où $V_D phys$ est l'espace mort total (ou physiologique) et V_T le volume courant. Cette mesure totale est apparemment simple : il suffit, à l'état stable, de collecter les gaz expirés sur plusieurs cycles (la technique de recueil est codifiée [4]) et de réaliser un gaz du sang simultané. Un poumon idéal aurait un espace mort nul avec une PaCO₂ égale à la concentration expirée moyenne en CO₂. L'espace mort total se décompose classiquement en deux espaces disposés « en série » :

- *l'espace mort anatomique*, lié à toutes les voies aériennes ne participant pas aux échanges gazeux (incluant la sonde d'intubation et les connecteurs, jusqu'à la pièce en Y);
- *l'espace mort alvéolaire* qui est constitué des alvéoles qui sont plus ventilées que perfusées, quelle qu'en soit la raison. Si on considère l'espace mort alvéolaire, alors

$$\frac{V_{D}alv}{V_{T}alv} = 1 - \frac{PCO_{2} \text{ alvéolaire}}{PaCO_{2}}$$
(2)

En pratique, la mesure du gaz alvéolaire étant difficile voire impossible, on remplace la PCO_2 alvéolaire par l' E_TCO_2 .

$$\frac{V_D a l v}{V_T a l v} = 1 - \frac{P C O_2 \text{ alvéolaire}}{P a C O_2} = 1 - \frac{E_T C O_2}{P a C O_2}$$
(3)

D'après l'équation 3, on comprend que plus V_D est grand, plus E_TCO_2 et PaCO₂ diffèrent. Le terme « PaCO₂ – E_TCO_2 » est appelé différence alvéolo-artérielle en CO₂ (où la concentration alvéolaire est reflétée et approximée par E_TCO_2) et a donc valeur d'équivalent espace mort. On comprend que plus le V_D est important, plus E_TCO_2 diffèrera du PaCO₂ et aussi que le patient devra hyperventiler pour éliminer son CO₂. Dans ce cas, utiliser E_TCO_2 comme reflet de la PaCO₂ sera d'autant plus faux que le V_D est grand. Ce gradient « PaCO₂ – E_TCO_2 » est de 3–5 mmHg chez le sujet sain mais peut atteindre 10 voire plus de 30 mmHg en situation pathologique. Cette notion d'espace mort est importante en pratique car appliquer une « ventilation standard » exprimée en mL/kg de $V_{\rm T}$ chez un patient à grand $V_{\rm D}$ conduira en fait à induire chez lui une hypoventilation alvéolaire et une hypercapnie alors qu'elle conviendra à un sujet à $V_{\rm D}$ normal.

Dernière notion générale : $PaCO_2$, VCO_2 et ventilation alvéolaire (V_A) sont liées :

$$PaCO_2 = \frac{\dot{V}CO_2}{V_A} \times k \tag{4}$$

où k est une constante prenant en compte notamment la pression barométrique.

3.2. Le « CO₂ single breath test » (SBT-CO₂), et les différentes composantes de l'espace mort

Ce test est le seul qui permette de mesurer l'espace mort anatomique à l'aide de l'analyse des gaz expirés, mais il quantifie aussi l'espace mort alvéolaire si l'on dispose de la PaCO₂. Validé sur modèle [5], il repose sur l'expression graphique de la concentration en CO2 des gaz expirés en fonction du volume expiré instantané ; mesuré sur un cycle respiratoire (Fig. 1). En toute rigueur, il faudrait enregistrer et utiliser un cycle respiratoire complet et ne pas se limiter à l'expiration, pour pouvoir déduire l'éventuel CO₂ ré-inhalé du fait de l'espace mort instrumental (voir paragraphe « mesure de la VCO_2 » et la Fig. 3) [6]. Tout déphasage entre les signaux de CO₂ expiré et de volume expiré peut induire d'importantes erreurs [7]. Le SBT-CO2 utilise donc un signal composite qui n'est pas le signal habituel fourni par un capnographe utilisé isolément (ce dernier ne fournissant que la concentration en CO2 des gaz, mesurée en fonction du temps que dénommerons ici capnographie classique). On décrit trois parties sur ce graphe de SBT-CO₂, qui sont les mêmes que celles décrites par Fowler lors du test à l'azote :

- *phase I*: espace mort « absolu » : c'est la vidange de l'air des voies aériennes, dépourvu de CO₂;
- *phase II* : zone de transition, sigmoïde qui traduit l'arrivée de gaz alvéolaire au site de mesure ;
- *phase III* : idéalement en plateau mais ascendante en pathologie, c'est du gaz alvéolaire qui arrive. Cette



Fig. 1. SBT-CO₂ : représentation du CO_2 expiré en fonction du volume expiré.



Fig. 2. Calcul du V_{Daw} par la méthode de Langley [9] obtenu par extrapolation (pointillés) sur l'axe des X de la première partie linéaire de la courbe volume de CO₂ expiré vs volume expiré. La partie située dans le rectangle figure agrandie, dans la partie supérieure de la figure.



Fig. 3. Exemple d'une ascension du CO_2 expiré en fin d'expiration, liée à la fermeture des voies aériennes.

phase présente une pente d'autant plus marquée que le poumon est pathologique. Elle culmine avec le point correspondant à l' E_TCO_2 . L'angle que font la pente ascendante de la phase II et celle de la phase III (dénommé angle α permet de chiffrer le degré de pente de la phase III. Il est normalement de 100–110° [8]. Cet angle est peu altéré quand on réalise de la capnographie classique au lieu d'un SBT-CO₂ mais seulement pour une configuration optimale du capnographe (vitesse de défilement, débit d'aspiration, temps de réponse).

L'aire sous la courbe (surface X) correspond au contenu en CO_2 du volume courant analysé. Pour le SBT- CO_2 , une ligne verticale est tracée qui passe par le point d'inflexion de la partie sigmoïde (obtenue en utilisant la dérivée du signal de

Tableau 1

Exemple de valeurs mesurées chez des sujets sains non-intubés [41] des sujets similaires conscients puis intubés–anesthésiés–ventilés [42] et chez des sujets en insuffisance respiratoire aiguë, ventilés [33].* Les valeurs ont été moyennées en amalgamant les données hommes–femmes

Conditions clinique et ventilatoire		V _T (ml)	V _{Dphys} (ml)	V _{Dapp} (ml)	V _{Danat} (ml)	$V_{\rm Dalv}$ (ml)	$V_{ m Dphysiol}/V_{ m T}$ (%)	$V_{\mathrm{Danat}}/V_{\mathrm{t}}$ (%)	$V_{ m Dalv}/V_{ m T}$ (%)
Sujets normaux, non-ventilés	Ventilation spontanée, (hommes)	648	201	-	136	66	28*	19*	9*
Sujets normaux, non-ventilés	Ventilation spontanée, (femmes)	648	150	_	100	51	28*	19*	9*
Sujets normaux ventilés	Ventilation spontanée, f = 12/minute, PEEP = 0	657	192	30	99	72	29	15	11
"	Ventilation assistée–anesthésie, f = 12/minute, PEEP = 0	740	282	80	108	94	38	15	13
Sujets en insuffisance respiratoire aiguë, ventilés "	Ventilation assistée–anesthésie, f = 17/minute, PEEP = 0	625	329	100	187	144	53	30	23
	Ventilation assistée–anesthésie, f = 17/minute, PEEP = +10	625	341	100	199	142	55	32	23

CO₂ sur ce graphe ou en déterminant le point par lequel cette droite permettrait d'obtenir deux surfaces égales : p et q. Cette droite détermine par son intercept sur l'axe des X, l'espace mort anatomique (V_{Daw} avec « aw » signifiant airway). Les pointillés horizontaux, à la partie supérieure du graphe, représentent la PaCO₂. La surface Y (délimitée en extrapolant vers la gauche, la partie linéaire du plateau alvéolaire vers la ligne verticale pq) correspond à l'espace mort alvéolaire (V_{Dalv} avec « alv » signifiant alveolar). V_{Dalv}/V_{Talv} correspond aux conséquences des inhomogénéités ventilation/perfusion (V_a/Q) pulmonaires et s'exprime par le rapport des surfaces : (Y)/(X + Y). V_{Dalv}/V_T correspond au rapport des surfaces Y/X + Y + Z. V_{Dphys}/V_T correspond au rapport des surfaces : (Y + Z)/(X + Y + Z) et correspond à celui mesuré par l'Équation 1. Une phase III ascendante témoigne des inhomogénéités de contenu en CO₂ des alvéoles, qui se vidangent à des vitesses différentes. On matérialise ainsi de façon graphique une partie des inhomogénéités V_a/Q du poumon.

Une méthode alternative pour la mesure de V_{Daw} , décrite par Langley, consiste à représenter le volume de CO₂ expiré en fonction du volume expiré. V_{Daw} est figuré par l'intercept sur l'axe des X de l'extrapolation de la courbe, dans sa première portion linéaire (Fig. 2) [9].

4. Les déterminants de l'espace mort [10]

Fait notable, quel que soit l'espace mort considéré, deux déterminants entrent en ligne de compte dans sa genèse : un facteur composite, anatomique, et dynamique associant le volume dans lequel se diluera le CO_2 , le profil de débit et la géométrie des voies aériennes. Ce facteur conditionnera l'importance de la diffusion des gaz et ainsi la forme et l'étendu du « front de CO_2 » dans les segments respiratoires considérés. Mais un facteur temporel intervient simultanément : les débits régionaux broncho-alvéolaires entraîneront une mixique expiratoire plus ou moins homogène au sein des voies aériennes, influençant aussi le volume de l'espace mort. On comprend donc que le « pattern respiratoire » puisse influer sur le V_D , comme on le verra.

Les valeurs usuelles d'espace mort sont rapportées dans le Tableau 1.

4.1. Espace mort anatomique

Son importance dépend des variables suivantes : volume pulmonaire (CRF) et pression moyenne dans les voies aériennes, fréquence respiratoire, et taille du sujet. Ainsi, une sternotomie augmente la CRF et V_{Daw} ; trachéotomie et l'intubation diminuent V_{Daw} . La taille corporelle et V_{Daw} sont linéairement corrélés, ce qui est une évidence. La PEP et des pressions moyennes élevées agissent de même (distension des voies aériennes) [11]. Une fréquence basse, voire une apnée, une pause télé-inspiratoire favorisent la mixique du front de transition (phase II du SBT-CO₂) et réduisent V_{Daw} . En revanche, ce dernier ne varie guère avec le $V_{\rm T}$ à pression moyenne constante ce qui fait que quand $V_{\rm T}$ augmente, $V_{\text{Daw}}/V_{\text{T}}$ diminue et inversement quand il diminue. À haute fréquence, quand on diminue $V_{\rm T}$ (de 450 à 120 ml) et augmente la fréquence (de 20 à 120/minute) pour garder une même PaCO₂, V_{Daw} et V_{Dphysiol} diminuent avec l'augmentation de fréquence jusqu'à 60/minute et restent stables ensuite, alors que $V_{\text{Daw}}/V_{\text{T}}$ et $V_{\text{Dphysiol}}/V_{\text{T}}$ augmentent linéairement sur toute la plage de fréquence et $V_{\rm T}$ étudiée [12,13].

4.2. Espace mort alvéolaire

Pour clarifier le propos, nous scinderons les causes d'augmentation de V_{Dalv} selon trois mécanismes élémentaires, qui sont en pathologie généralement intriquées :

Une augmentation des rapports V_d/Q dans des unités respiratoires synchrones. Toute anomalie qui tend à déperfuser des alvéoles augmentera V_{Dalv} :

- collapsus hémodynamique qui tend à « déperfuser » les alvéoles des zones non-déclives et met ainsi un nombre important d'alvéoles dans une configuration de type « Zone I, de West » : ventilées et non-perfusées ;
- embolie pulmonaire où une partie des alvéoles est déperfusée, du fait de l'embolie. La redistribution du flux pulmonaire vers les zones indemnes, l'action de la vasoconstriction hypoxique, voire d'une bronchoconstriction locale induisent aussi un élargissement de la distribution des V_a/Q . Les unités respiratoires restent synchrones et le pattern respiratoire influe peu sur le V_{Dalv} et le gradient « PaCO_{2 –} E_TCO₂ » qui sont augmentés.

Un élargissement de la distribution des V_{d}/Q associé à des unités respiratoires à constantes de temps hétérogènes. Toute pathologie altérant l'homogénéité des rapports V_a/Q va augmenter V_{Dalv} . C'est le cas des pathologies obstructives et du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). On constate en effet des anomalies locales de perfusion et de ventilation qui génèrent des constantes de temps alvéolaires locales différentes d'une zone à l'autre. La phase III du SBT-CO₂ est donc anormale (ascendante) du fait d'unités lentes qui enrichissent les gaz expirés de façon croissante tout au long de l'expiration. Le rendement de l'échangeur pulmonaire pour le CO_2 (et pour l' O_2 !) est moindre. Une ventilation à basse fréquence et grand volume, augmentera la mixique des gaz (celle des zones « lentes », à constante de temps élevée et V_a/Q bas) alors qu'une ventilation rapide et superficielle favorise le brassage des alvéoles à constante de temps courte (« alvéoles rapides » à V_a/Q élevé). Ainsi, à ventilation lente et ample, on diminue V_{Dalv} tout comme la pente de la phase III du SBT-CO2 et le gradient « PaCO2 - $E_TCO_2 \gg$.

Le shunt vrai. On se rappelle qu'un shunt vrai peut être intra- ou extrapulmonaire. Intrapulmonaire, il est toujours associé à des anomalies de distribution des V_a/Q , dans le SDRA et dans les pathologies obstructives évoluées mais aussi en cas d'atélectasie (déperfusion locale et surdistension du poumon sain par redistribution de la ventilation). Extrapulmonaire (cardiaque, de type droite-gauche), il constitue une autre cause d'augmentation de V_{Dalv} . Dans les deux cas, le sang veineux, riche en CO₂ qui passera par le shunt va détourner du CO₂ de l'échangeur pulmonaire. Dans le cas du shunt D-G cardiaque, il en résultera une « mauvaise épuration apparente du CO₂ » même si le poumon est strictement normal : l'espace mort est ici fonctionnel et non anatomique. Il existe une proportionnalité entre la diminution de la PaO₂ et l'augmentation de V_{Daly} : toutes deux liées à l'importance du shunt.

Le sujet obèse anesthésié et ventilé voit son espace mort alvéolaire augmenter (atélectasies) dans les mêmes proportions que les sujets en insuffisance respiratoire aiguë [14].

5. Autres variables

5.1. Fermeture des voies aériennes

Les deux modes de capnographie évoqués (classique et $SBT-CO_2$) permettent parfois d'identifier une inflexion vers le haut de la pente de phase III, en fin d'expiration (Fig. 3).

Ce phénomène se voit chez l'obèse, la femme enceinte et le BPCO et traduit la fermeture des voies aériennes en fin d'expiration. Cette fermeture « ralentit » des zones alvéolaires qui se vidangent lentement (zones lentes) par rapport aux zones normales, à vidange rapide dont la vidange est d'autant plus rapide dans l'obésité car elle induit une baisse de compliance qui accroît la pression expiratoire. En fin d'expiration, où seules les zones lentes continuent à se vider, le débit expiratoire est faible dû aux seules alvéoles lentes. À cette fin d'expiration, la concentration des gaz alvéolaires en CO_2 augmente et donc celle des gaz expirés. Cette ascension télé-expiratoire est d'autant plus visible que le V_T est grand et la fréquence basse : « on vidange longtemps un gaz qui vient de zones lointaines et lentes, qui s'enrichissent graduellement en CO_2 » ... Ainsi, on retrouve avec le capnogramme, les déterminants de la classique mesure du volume de fermeture par le test de Fowler à l'azote. Cette augmentation d' E_TCO_2 liée à une pente accrue en fin d'expiration induit un gradient « PaCO₂ – E_TCO_2 » paradoxalement négatif qui peut surprendre au premier abord, si on raisonne dans la logique des déterminants classiques de l'espace mort où E_TCO_2 doit être inférieur à PaCO₂ !

5.2. Mesure de la VCO_2

Le SBT-CO₂ permet la mesure de la VCO₂. C'est en effet l'intégration de l'aire sous la courbe, multipliée par la fréquence respiratoire. Néanmoins, une source d'erreur commune doit absolument être prise en compte : la mesure du CO₂ doit se faire la plus proximale possible. C'est-à-dire que l'espace mort instrumental en amont du capteur de CO2 doit être virtuel. Sinon, une partie du CO₂ expiré sera ré-inhalé. Or le SBT-CO₂ ne mesurant pas la phase inspiratoire, ce CO_2 ne sera pas pris en compte et la VCO2 sera surestimée d'autant à chaque cycle respiratoire. Une façon simple de mesurer cet éventuel espace mort instrumental est de réaliser des SBT-CO₂ durant tout le cycle respiratoire (expiration puis inspiration). L'intégration de la boucle ainsi enregistrée, correspond à la vraie VCO₂ durant le cycle en question [15] (Fig. 4). La mesure durant tout le cycle respiratoire permet également de soustraire la quantité de CO₂ inhalé lors du calcul de l'espace mort.



Fig. 4. Intégration du CO_2 sur la totalité du cycle respiratoire (surface pointillée) afin de tenir compte d'une éventuelle ré-inhalation du CO_2 expiré, contenu dans l'espace mort instrumental. L'intégration de la seule expiration (voir Fig. 1) conduirait à prendre en compte la zone hachurée et à surestimer la VCO₂.

6. La « capnographie classique » [8,16]

Nous avons vu que seule l'expression graphique du CO_2 expiré en fonction du volume permettait de déterminer les différentes composantes du V_D . Or, les capnographes classiques, affichent le CO_2 expiré en fonction du temps. Cette capnographie classique ne permet donc, en toute rigueur, qu'une évaluation de l' E_TCO_2 . La pente ne peut être évaluée de façon fiable : la capnographie conventionnelle tendant à la sous-estimer.

On se souvient que d'après les équations 3 et 4, $V_{\text{Dalv}}/V_{\text{T}}$, VCO_2 , E_TCO_2 et V_A sont liés. L' E_TCO_2 ne sera donc un reflet de $V_{\text{Dalv}}/V_{\text{T}}$ que si la ventilation (V_{A} , incluant ses différentes composantes : $f, V_{T}...$) et la VCO₂ sont constantes. On comprend l'intérêt de la capnographie en anesthésie, où les situations changent souvent et parfois brutalement, à ventilation généralement constante. Il est ainsi possible d'identifier des anomalies de transport (variation de Q_c et donc de VCO₂ apparente), une augmentation de V_{Dalv} : anomalie de V_{a}/Q (embolie gazeuse notamment, bronchospasme...). Par ailleurs, les traités d'anesthésie sont riches d'une « sémiologie graphique du capnogramme » que tout anesthésiste connaît et utilise : tel crochetage évoque une décurarisation ou une obstruction par des sécrétions bronchiques ; tel autre, une déconnexion du système de mesure du CO₂... (Fig. 5). Leur méconnaissance en réanimation explique souvent bien des errances (« l'appareil ne marche pas », « on ne comprend rien à ce malade et son capnogramme »), notamment au niveau infirmier. La mesure du CO₂ inspiratoire (classiquement non réalisé dans le SBT-CO₂), offre de surcroît le moyen d'identifier une ré-inhalation de CO₂, lors de l'anesthésie en circuit fermé. On rappellera que le CO2 expiré a été démontré comme la technique pouvant éviter le plus d'accidents respiratoires (mais pas uniquement) sous anesthésie générale et constitue une obligation légale dans ce type d'anesthésie, au même titre que l'usage de la SpO₂ [17].



Fig. 5. a. Capnogrammes anormaux en anesthésie. — En haut, de gauche à droite, dysfonctionnement de la valve expiratoire ; « rebreathing » (ex : chaux sodée épuisée) ; intubation sélective. En bas, de gauche à droite, intubation œsophagienne et ventilation au ballon (noter que les cycles sont de fréquence irrégulière, ils seraient régulièrement espacés si la ventilation était contrôlée) ; réveil (apparition de cycles spontanée superposés aux cycles du respirateur), décurarisation ou sécrétions bronchiques abondantes ; BPCO évoluée (le capnogramme est arrondi à la montée et à la descente, aucun plateau n'est atteint.

b. Enregistrement à basse vitesse (tendance) du CO_2 expiré lors d'une embolie gazeuse transitoire. Un enregistrement similaire se verrait lors d'un arrêt cardiaque temporaire. L'utilisation de la capnographie classique en réanimation, offre les mêmes perspectives qu'en anesthésie même si les modifications sont souvent moins abruptes qu'en anesthésie et les gaz du sang faciles. Le SBT-CO₂ est plus spécifique de la réanimation car il permet la mesure de l'espace mort et offre un regard (partiel) sur la distribution des rapports V_a/Q .

7. Monitorage du CO₂ expiré en réanimation

Le gradient « $PaCO_2 - E_TCO_2$ » est d'une importance très variable (moyenne : $18 \pm 10 \text{ mmHg}$; écart 0–39 mmHg) d'un sujet à l'autre. Ainsi, l' E_TCO_2 ne peut en aucun cas servir de reflet de la $PaCO_2$ [18]. En revanche, il existe une bonne corrélation entre le V_D/V_T physiologique et le gradient « $PaCO_2 - E_TCO_2$ » ; (r = 0.80).

La ventilation à petit volume courant et faible pression s'est imposée comme un standard dans le SDRA [19] mais expose à l'hypoventilation alvéolaire et à l'hypercapnie. Par ailleurs, la titration de la PEP et des paramètres ventilatoires est une autre « sérieuse affaire » où tenants de l'approche mécanique et de l'approche gazométrique s'affrontent. L'automatisation et le caractère non invasif seraient des atouts pour une méthode de titration ou d'optimisation de la ventilation dans ce contexte. Quelques études laissent supposer que le SBT-CO₂ puisse faire partie de ces méthodes. En particulier, la partition de V_D en ses composantes, ainsi que la mesure de la VCO₂ sont des atouts qui sont ou pourraient être exploitées dans les approches suivantes.

7.1. Lavage de l'espace mort

Cette technique ingénieuse [20] a été validée par de nombreuses études sur modèle et dans le SDRA. Elle permet par un jet de gaz frais, voire par un vrai lavage (insufflation/ aspiration) de débarrasser l'espace mort anatomique du CO_2 résiduel et éviter sa ré-inhalation au cycle suivant. L'efficacité de cette méthode a été évaluée pour un débit de lavage donné, sur modèle, dans différentes configurations de ventilation [21]. L'accroissement de la fréquence (à V_T constant) ou un petit V_T augmentent l'effet du lavage tandis que l'augmentation du débit télé-expiratoire (*I/E*, résistance expiratoire, compliance élevées) le diminue. Le lavage expiratoire cependant n'est pas plus efficace qu'une augmentation de fréquence avec une diminution de l'espace mort instrumental (en reliant la sonde d'intubation à la pièce en Y), dans le SDRA [22].

7.2. Capnographie et sevrage de la ventilation mécanique

Saura et al. se sont intéressés aux variations de l' E_TCO_2 durant un test de sevrage de la ventilation, durant deux heures en mode CPAP [23]. Les auteurs notent un gradient « PaCO₂ – E_TCO_2 » identique dans le groupe qui échoue au test de sevrage (S–) et dans celui qui réussit (S+) alors que les variations d' E_TCO_2 et de PaCO₂ étaient corrélées dans tous les cas. L'E_TCO₂, à partir de la valeur obtenue en mode contrôlé augmentait significativement après une heure de CPAP, et pas à la 2^{e} heure de CPAP dans le groupe S+ (33 ± 1, 37 ± 2 , 37 ± 2 mmHg, respectivement) alors que dans le groupe S–, l' E_TCO_2 passait de 35 ± 4 en contrôlé à 41 ± 6 au moment de l'échec (temps non précisé). Ils montrent que le seuil de variation de l'E_TCO₂ donnant la meilleure sensibilité/spécificité pour identifier les épisodes hypercapniques est une augmentation de 3 mmHg. La valeur prédictive négative est de 94 % (succès de l'absence d'accroissement de l'E_TCO₂ supérieur à 3 mmHg pour identifier ceux qui n'auront pas d'hypercapnie durant le test de sevrage) mais avec une faible valeur prédictive positive (diagnostiquer les hypercapnies avec ce seuil d' E_TCO_2) : 47 %. Les auteurs concluent que le monitorage de l'E_TCO₂ peut éviter des gaz du sang durant le sevrage. Fait intéressant, les augmentations de fréquence respiratoire et diminution de V_T n'étaient pas similaires dans les deux groupes (polypnée superficielle plus marquée dans le groupe S-) mais les épisodes hypercapniques ont tous été identifiés dans le groupe S-. Ainsi, de possibles différences d'E_TCO₂ liées à des différences de durée expiratoire (liées à différents profils respiratoires intersujets, chez des patients ayant a priori une pente de phase III élevée) n'ont pas induit d'erreurs suffisantes pour annuler l'intérêt de la capnographie dans ce contexte. D'autres études arrivent à des conclusions similaires mais identifient le fait que le gradient « PaCO_{2 -} E_TCO₂ » pouvait changer significativement quand on passait d'une ventilation mécanique à haut volume (gradient élevé car ventilation distribuée majoritairement aux sommets, à V_a/Q élevés) à de petits V_T en mode spontané (ventilation distribuée dans les zones gravité dépendantes, aux V_a/Q relativement homogène). De façon intéressante, la fiabilité de l'E_TCO₂ à refléter la PaCO₂ est d'autant moins bonne que le patient a un poumon pathologique [24]. La stabilité hémodynamique durant le sevrage est sans doute un facteur important pour que les valeurs d'E_TCO₂ continuent de refléter la PaCO₂. Pour conclure avec Saura et al., on peut dire que l' E_TCO_2 permet d'éviter des gaz du sang à ceux qui n'augmentent pas leur E_TCO_2 (la PaCO₂) n'augmente pas non plus) mais qu'il se trompe dans 50 % des cas quand E_TCO_2 augmente (PaCO₂ correspondante non augmentée).

Il est possible de réaliser de la capnographie chez les patients non-intubés, à condition de recueillir les gaz dans le pharynx, à l'aide d'une sonde nasale ou un masque laryngé [25]. Si une administration d'O₂ est réalisée, il faut utiliser une canule nasopharyngée concentrique pour ne pas polluer les gaz expirés avec le flux d'O₂ entrant. Cette technique montre une concordance raisonnable entre E_TCO_2 et PaCO₂ d'une part et entre gradient « PaCO₂ – E_TCO_2 » et V_D/V_T d'autre part [26].

7.3. Capnographie et mortalité en chirurgie urgente

Domsky et al. montrent que des patients de soins intensifs ou polytraumatisés subissant une chirurgie lourde (> 3 heures) avaient une mortalité d'autant plus grande que l' E_TCO_2 était bas (55 % quand inférieure de façon persistante à 28 mmHg contre 17 % quand supérieure à ce seuil). Ils trouvaient aussi une mortalité de 58 % quand le gradient « PaCO₂ – E_TCO_2 » était supérieur à 8 mmHg contre 23 % en dessous de cette valeur [27].

7.4. Capnographie et embolie pulmonaire

Le SBT-CO₂ a été utilisé comme test diagnostic de l'embolie pulmonaire (EP) chez des patients non-intubés [28]. Les auteurs montraient que la pente du plateau de phase III pouvait être décrite par une équation logarithmique car elle diminue avec le volume expiré. Ils extrapolaient cette pente mesurée en ventilation spontanée jusqu'à un volume expiré théorique correspondant à 15 % de la capacité pulmonaire totale théorique du sujet et en déduisaient l'E_TCO₂ à ce volume. Cet E_TCO₂ était utilisé pour calculer le gradient « $PaCO_2 - E_TCO_2$ » et l'espace mort du sujet, amplifiant ainsi le gradient « PaCO₂ - E_TCO₂ », de façon standardisée (Fig. 6). En effet, le gradient « $PaCO_2 - E_TCO_2$ » est connu pour diminuer chez le BPCO après une grande expiration. Ils montraient que $V_{\rm D}/V_{\rm T}$ pour ce volume théorique discriminait les sujets avec EP contrairement aux sujets indemnes, des sujets présentant une pathologie obstructive ou interstitielle. Inversement, le gradient classique « $PaCO_2 - E_TCO_2$ » (pour une expiration normale) discriminait les EP et les sujets



Fig. 6. Représentation de l'extrapolation de la pente de phase III jusqu'à un volume expiré théorique de 15 % de la CPT théorique du sujet. A, aspect chez un sujet normal ; B, chez un BPCO ; C, chez un patient atteint d'EP ; Le volume pulmonaire expiré (exprimé en % de la CPT théorique) figure en abscisse, la fraction expirée en CO_2 , en ordonnée.

normaux mais par entre EP et patients aux poumons pathologiques chroniques. $V_{\text{Dphysiol}}/V_{\text{T}}$ classique ne discriminait aucun de ces groupes.

Chopin et al. ont mesuré l' E_TCO_2 maximale (PEMCO₂) mesurée lors d'une expiration prolongée chez des patients atteints de BPCO, placés sous ventilation mécanique et suspects d'embolie pulmonaire [29]. Un ratio (PaCO₂ – PEMCO₂)/PaCO₂ inférieur à 5 % permettait d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire.

7.5. Effet du filtre humidificateur

Nous avons évoqué l'effet de l'espace mort instrumental dans la mesure de la VCO₂. Il faut mentionner que le filtre humidificateur minore l' E_TCO_2 mesurée quand on mesure le CO₂ expiré sur le « versant machine » du filtre par rapport à son « versant patient » : (2,8 mmHg en moyenne, en ventilation mécanique et 8,7 mmHg en ventilation spontanée) [30]. Rappelons que de « fines » corrections sont théoriquement nécessaires pour la mesure du CO₂ expiré par un capteur en série, bien que l'erreur soit minime [7].

7.6. Optimisation de la ventilation

L'espace mort peut être un des marqueurs de l'optimisation des réglages du respirateur.

Le profil de débit qui améliore la mixique des gaz et diminuant $V_{\text{Dphys}}/V_{\text{T}}$ est le débit décélérant [31]. L'adjonction d'une pause télé-inspiratoire (sans changer la ventilation, ni le cycle respiratoire) diminue $V_{\text{Dphys}}/V_{\text{T}}$ proportionnellement à la durée de la pause [32]. Au cours du SDRA, la PEP semble avoir des effets très variables sur l'espace mort mesuré avec la technique des gaz inertes, d'un sujet à l'autre [33]. Cette variabilité n'est sans doute pas due au hasard. En effet, nous avons étudié, par le SBT-CO₂, les effets sur l'espace mort, de niveaux croissants de PEP chez des sujets en insuffisance respiratoire aiguë couvrant une gamme de gravité respiratoire étendue. Les mesures étaient faites dix minutes après chaque palier de PEP. On retrouvait que la PEP augmentait l'espace mort physiologique par le biais de l'espace mort anatomique, proportionnellement au niveau de PEP. Surtout, il existait une relation linéaire inverse sous PEP, entre la variation de V_{Dalv} et l'augmentation de PaO₂ [34]. Murray et al. retrouvaient déjà chez le chien porteur d'un SDRA à l'acide oléique, qu'on pouvait identifier la « best PEEP » avec le gradient « $PaCO_2 - E_TCO_2$ » qui atteint, à ce niveau de PEP, sa valeur minimale [35]. La diminution initiale du gradient est due à une diminution du shunt et sa ré-augmentation à PEEP croissante au delà de l'optimum tient à la distension des voies aériennes et l'excès de ventilation alvéolaire [36].

Taskar et al. ont utilisé la mesure instantanée de la VCO₂ par le SBT-CO₂, réalisé 30 secondes après un changement de ventilation minute, pour évaluer par anticipation le changement de PaCO₂ que l'on obtiendra à l'état stable, 20 minutes après ce changement de ventilation. Le Δ PaCO₂ à 20 minutes était inversement corrélé à Δ VCO₂ à 30 secondes (r = -0.82) [37]. Dans le SDRA, l'hypercapnie permissive induit une altération de la PaO₂ par diminution de la ventilation alvéolaire et augmentation du débit cardiaque, source de shunt majoré et d'inhomogénéité V_a/Q mais elle ne modifie pas le rapport V_D/V_T : V_D augmente donc avec V_T et réciproquement (via V_{Daw} ?). La PaCO₂ augmente via l'hypoventilation essentiellement [38].

Dans l'asthme aigu grave ventilé, la pression élevée dans les voies aériennes du fait de l'augmentation des résistances respiratoires, déprime la perfusion pulmonaire et étend les zones de type I de West et donc l'espace mort. Cela explique la corrélation étroite retrouvée entre résistance des voies aériennes et la valeur de la pente de phase III du SBT-CO₂ [39]. L'espace mort induit par cette anomalie des rapports V_a/Q est amélioré par le remplissage vasculaire [40].

8. Conclusion

La capnographie en réanimation est une technique intéressante, notamment dans sa représentation sous forme du SBT- CO_2 . Cette approche nécessite une interface entre les signaux de spirométrie et de capnographie et suppose que les fabricants de matériels suivent cette voie.

On peut supposer que les paramètres dérivés du CO2 expiré suscitent un intérêt croissant par son caractère non invasif. Peut-être constitue-t-elle une alternative à l'approche mécanique pour l'optimisation de la ventilation artificielle.

Références

- Fowler WS. Lung function studies. II. The respiratory dead space. Am J Physiol 1948;154:405–16.
- [2] Aitken RS, Clark-Kenney AE. On the fluctuation in the composition of the alveolar air during the respiratory cycle in muscular exercise. J Physiol (Lond) 1928;65:389–411.
- [3] Fletcher R. Dead space during anaesthesia. Acta Anaesthesiol Scand Suppl 1990;94:46–50.
- Cormack RS. A technique for evaluating expired air mixing devices. Br J Anaesth 1972;44:8–18.
- [5] Arnold JH, Thompson JE, Arnold LW. Single breath CO₂ analysis: description and validation of a method. Crit Care Med 1996;24:96– 102.
- [6] Fletcher R, Niklason L, Drefeldt B. New and old methods for calculation of ventilatory dead space. Anesth Analg 1989;68:420–1.
- [7] Fletcher R, Werner O, Nordstrom L, et al. Sources of error and their correction in the measurement of carbon dioxide elimination using the Siemens-Elema CO₂ Analyzer. Br J Anaesth 1983;55:177–85.
- [8] Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HSL, et al. Terminology and the current limitations of the time capnography: a brief review. J Clin Monit 1995;11:175–82.
- [9] Langley F, Even P, Duroux P, et al. Ventilatory consequences of unilateral pulmonary occlusion. Colloques Inst Natl Santé Rech Méd 1975;51:209–15.
- [10] Fletcher R, Jonson B, Cumming G, et al. The concept of dead space with special reference to the single breath test for carbon dioxide. Br J Anaesth 1981;53:77–88.
- [11] Dueck R, Wagner PD, West JB. Effects of positive end-expiratory pressure on gas exchange in dogs with normal and oedematous lungs. Anesthesiology 1977;47:359–66.

- [12] Chakrabarti MK, Gordon G, Whitwam JG. Relationship between tidal volume and dead space during high frequency ventilation. Br J Anaesth 1986;58:11–7.
- [13] Hedenstierna G, Lofstrom JB. Breathing mechanics and gas exchange in normal subjects during artificial ventilation. Influence of respiratory frequency and minute volume. Scand J Respir Dis 1972;53:135– 48.
- [14] Hedenstierna G, Santesson J. Breathing mechanics, dead space and gas exchange in the extremely obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. Acta Anaesthesiol Scand 1976;20:248–54.
- [15] Breen PH, Mazumdar B, Skinner SC. Comparison of end-tidal PCO₂ and average alveolar expired PCO₂ during positive end-expiratory pressure. Anesth Analg 1996;82:368–73.
- [16] Palange P, Forte S, Onorati P, et al. Ventilatory and metabolic adaptations to walking and cycling in patients with COPD. J Appl Physiol 2000;88:1715–20.
- [17] Tinker JH, Dull DL, Caplan RA. Role of monitoring devices in prevention of anaesthetic mishaps. Anaesthesiology 1989;71:541–6.
- [18] Yamanaka MK, Sue DY. Comparison of arterial-end-tidal PCO₂ difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure. Chest 1987;92:832–5.
- [19] The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301–8.
- [20] Jonson B, Similowski T, Levy P, et al. Expiratory flushing of airways: a method to reduce dead space ventilation. Eur Respir J 1990;3: 1202–5.
- [21] Hotchkiss Jr JR, Crooke III PS, Marini JJ. Theoretical interactions between ventilator settings and proximal dead space ventilation during tracheal gas insufflation. Intensive Care Med 1996;22:1112–9.
- [22] Richecoeur J, Lu Q, Vieira SR, et al. Expiratory washout vs optimization of mechanical ventilation during permissive hypercapnia in patients with severe acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1999;160:77–85.
- [23] Saura P, Blanch L, Lucangelo U, et al. Use of capnography to detect hypercapnic episodes during weaning from mechanical ventilation. Intensive Care Med 1996;22:374–81.
- [24] Morley TF, Giaimo J, Maroszan E, et al. Use of capnography for assessment of the adequacy of alveolar ventilation during weaning from mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1993;148:339–44.
- [25] Aasheim P, Fasting S, Mostad U, et al. The reliability of end-tidal CO₂ in spontaneously breathing children during anaesthesia with laryngeal mask airway, low flow, sevoflurane and caudal epidural. Paediatr Anaesth 2002;12:438–41.
- [26] Liu SY, Lee TS, Bongard F. Accuracy of capnography in nonintubated surgical patients. Chest 1992;102:1512–5.

- [27] Domsky M, Wilson RF, Heins J. Intra-operative end-tidal carbon dioxide values and derived calculations correlated with outcome: prognosis and capnography. Chest 1995;23:1497–503.
- [28] Eriksson L, Wollmer P, Olsson CG, et al. Diagnosis of pulmonary embolism based upon alveolar dead space analysis. Chest 1989;96: 357–62.
- [29] Chopin C, Fesard P, Mangalaboyi J, Lestavel P, Chambrin MC, Fourrier F, et al. Use of capnography in diagnosis of pulmonary embolism during acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med 1990;18:353–7.
- [30] Hardman JG, Currran J, Mahajan RP. End-tidal carbon dioxide measurement and breathing system filters. Anaesthesia 1997;52:646–8.
- [31] Baker AB, Colliss JE, Cowie RW. Effects of varying inspiratory flow waveform and time in intermittent positive pressure ventilation. Br J Anaesth 1977;49:1221–34 In: Various physiological variables.
- [32] Suter PM, Jevic MG, Hemmer M, et al. The effects of the pause at the end of inspiration on gas exchange and hemodynamics during artificial ventilation. Can Anaesth Soc J 1977;24:550–8.
- [33] Ralph DD, Robertson HT, Weaver LJ, et al. Distribution of ventilation and perfusion during positive end-expiratory pressure in the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1985;131:54–60.
- [34] Beydon L, Uttman L, Rawal R, et al. Effects of positive endexpiratory pressure on dead space and its partitions in acute lung injury. Intensive Care Med 2002;28:1239–45.
- [35] Murray IP, Modell JH, Gallagher TJ, et al. Titration of PEEP by the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. Chest 1984;85:100–4.
- [36] Coffey RL, Albert RK, Robertson HT. Mechanisms of physiological dead space response to PEEP after acute oleic acid lung injury. J Appl Physiol 1983;55:1550–7.
- [37] Taskar V, John J, Larsson A, et al. Dynamics of carbon dioxide elimination following ventilator resetting. Chest 1995;108:196–202.
- [38] Feihl F, Eckert P, Brimioulle S, et al. Permissive hypercapnia impairs pulmonary gas exchange in the acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000;162:209–15.
- [39] 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;105:219–23.
- [40] Manthous CA, Goulding P. The effect of volume infusion on dead space in mechanically ventilated patients with severe asthma. Chest 1997;112:843–6.
- [41] Astrom E, Niklason L, Drefeldt B, et al. Partitioning of dead space a method and reference values in the awake human. Eur Respir J 2000;16:659–64.
- [42] Hedenstierna G, McCarthy G. The effect of anaesthesia and intermittent positive pressure ventilation with different frequencies on the anatomical and alveolar dead space. Br J Anaesth 1975;47:847–52.

70