



ELSEVIER

Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie

Diagnosis and management of hypoxemia

M. Bonay ^{a,b}

^a Service de physiologie-explorations fonctionnelles et service de pneumologie, hôpital Bichat-Claude Bernard, 46, rue Henri-Huchard, 75877 Paris cedex 18, France

^b Unité INSERM 408, faculté Xavier Bichat, 16, rue Henri-Huchard, BP 416, 75870 Paris cedex 18, France

MOTS CLÉS

Hypoxémie ;
Gaz du sang ;
Hypoventilation
alvéolaire ;
Effet shunt ;
Shunt vrai ;
Diffusion
alvéolocapillaire ;
Insuffisance
respiratoire
chronique ;
Oxygénothérapie

KEYWORDS

Hypoxemia;
Arterial blood gases;
Alveolar
hypoventilation;
Ventilation-perfusion
mismatch;
True shunt;
Alveolar-capillary
diffusion;
Chronic respiratory
insufficiency;
Oxygen therapy

Résumé Responsable d'hypoxie tissulaire, l'hypoxémie a des conséquences néfastes pour l'organisme. La mise en évidence d'une hypoxémie par la gazométrie artérielle peut nécessiter une prise en charge urgente en milieu spécialisé selon son degré de gravité. Dans tous les cas, la recherche d'une étiologie s'impose afin de débiter le traitement spécifique mais ne doit pas retarder l'oxygénothérapie. L'hypoventilation alvéolaire, les troubles de distribution du rapport ventilation/perfusion pulmonaire, le shunt vrai et les troubles de diffusion à travers la membrane alvéolocapillaire sont les principaux mécanismes responsables d'hypoxémie. Dans la plupart des cas, l'interrogatoire, l'examen clinique et l'analyse d'examens complémentaires non invasifs suffisent au diagnostic étiologique. La prise en charge thérapeutique associe le traitement étiologique à l'oxygénothérapie selon certaines règles de prescription.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Since it may induce tissue hypoxia, arterial hypoxemia has fatal consequences on the organism. Evidence of hypoxemia by arterial blood gases, depending on its severity, may require emergency management in an intensive care unit. In any case, the screening for the cause is mandatory prior to any treatment initiation, but this must not delay the oxygen therapy. Alveolar hypoventilation, inadequate distribution and matching of ventilation and perfusion, true shunt and impaired diffusion across the alveolar capillary membrane are the main responsible mechanisms of hypoxemia. In most cases, clinical history, physical examination, and non invasive laboratory tests constitute sufficient basis for etiological diagnosis. In accordance with the recommendations, the therapeutic management associates etiological treatment and oxygen therapy.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie est différente selon le caractère

aigu ou chronique de celle-ci. Cet article abordera essentiellement le cas de l'hypoxémie subaiguë ou chronique (*l'hypoxémie aiguë est développée dans le cadre de l'insuffisance respiratoire aiguë*). L'interrogatoire et l'examen clinique, les gaz du sang, la radiographie pulmonaire et l'électrocardiogramme permettent d'évaluer la gravité de l'hy-

Adresse e-mail : marcel.bonay@bch.ap-hop-paris.fr
(M. Bonay).

poxémie et d'identifier, avec les épreuves fonctionnelles respiratoires, les pathologies les plus fréquemment en cause. Cette démarche diagnostique est essentielle afin de proposer un traitement étiologique, mais elle ne doit pas retarder le traitement symptomatique (oxygénothérapie) dans les situations critiques.

Chez l'homme comme chez tous les mammifères, l'apport d'oxygène (O₂) à la mitochondrie est indispensable au métabolisme aérobie et à l'intégrité cellulaire. En l'absence de système de stockage dans les tissus, seul un apport permanent d'O₂ adapté aux besoins métaboliques permet d'éviter la production d'acide lactique par le métabolisme anaérobie. Une diminution de la pression partielle d'O₂ dans les tissus (hypoxie tissulaire) peut aboutir au dysfonctionnement d'un organe, voire à la mort. Schématiquement, le transport de l'O₂ de l'air ambiant vers la mitochondrie dépend principalement : de la ventilation alvéolaire, de l'adéquation de la ventilation à la perfusion pulmonaire, de la quantité d'hémoglobine disponible et de son affinité pour l'O₂, du débit cardiaque et du débit capillaire intratissulaire (Fig. 1).¹

Définition de l'hypoxémie

La pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂) est un indicateur facilement accessible de l'effica-

Tableau 1 Facteurs physiologiques de variation de la pression partielle en O₂ du sang artériel (PaO₂) (d'après^{2,3}).

Âge	Limites inférieures : - 85 mmHg à 20 ans - 75 mmHg à 60 ans (La PaO ₂ diminue jusqu'à 70 ans environ puis devient indépendante de l'âge)
PaCO₂	Plus la PaCO ₂ est basse, plus la PaO ₂ devrait être élevée (hyperventilation) et inversement (hypoventilation) en l'absence de pathologie pulmonaire parenchymateuse Par exemple, à plus de 68 ans : - si PaCO ₂ = 34,5 mmHg ⇒ PaO ₂ normale = 84 ± 7,5 mmHg - si PaCO ₂ = 41 mmHg ⇒ PaO ₂ normale = 77 ± 7,5 mmHg
Altitude	À 1 200 m (valeur moyenne) : - PaO ₂ = 80 mmHg à 20 ans À 3 700 m : - PaO ₂ = 64,5 mmHg chez l'adulte
Posture	Diminution de la PaO ₂ en décubitus à partir de 45 ans
Poids	Diminution de la PaO ₂ de 1 mmHg pour une tranche d'augmentation de 10 points de l'index de Broca (100 × poids/taille (cm) - 100)

cité de l'échangeur pulmonaire dont la finalité est l'oxygénation tissulaire. Habituellement, l'hypoxémie est définie par une diminution de la PaO₂ lors de la mesure des gaz du sang (Tableau 1).^{2,3} Elle constitue l'une des quatre causes d'hypoxie tissulaire avec l'anémie, l'hypoxie de stase (diminution

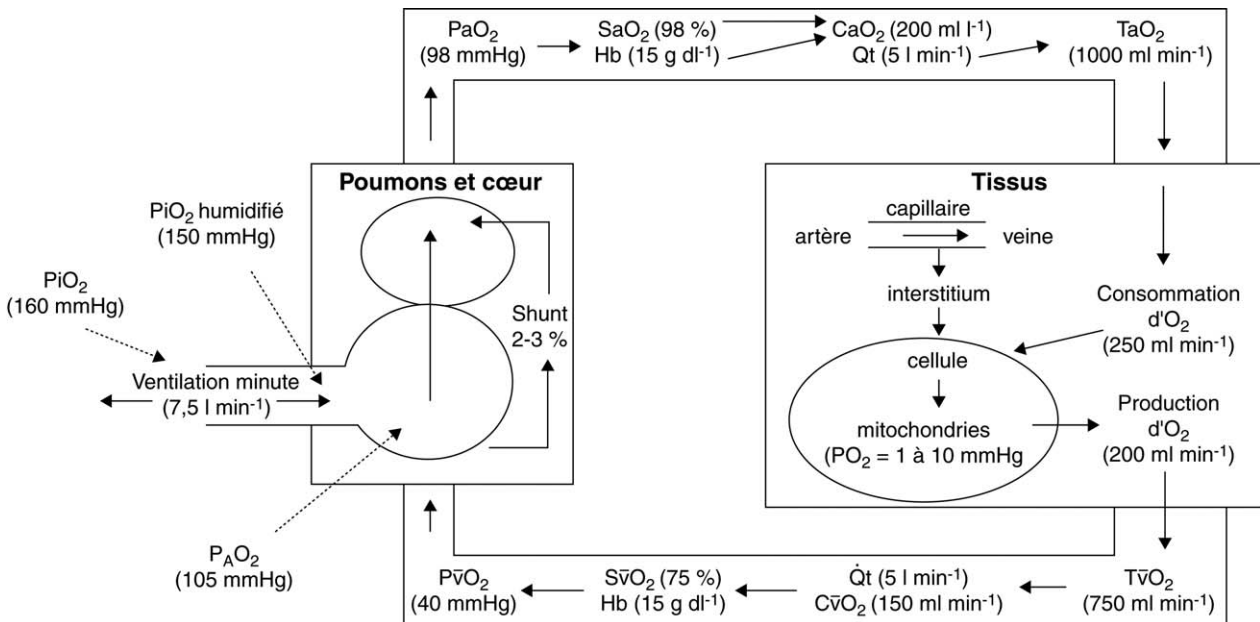


Figure 1 Transport de l'oxygène de l'air ambiant vers la mitochondrie (modifié d'après¹). Les valeurs entre parenthèses sont données à titre indicatif pour un sujet sain adulte de 70 kg avec une FiO₂ de 0,21, une pression barométrique à 760 mmHg et une pression de vapeur d'eau dans les voies aériennes à 47 mmHg. PiO₂ : pression artérielle inspirée d'O₂ ; PAO₂ : PO₂ alvéolaire ; PaO₂ : PO₂ artérielle ; PvO₂ : PO₂ du sang veineux mêlé ; Hb : hémoglobine ; SaO₂ : saturation artérielle de la Hb en O₂ ; SvO₂ : saturation de l'Hb en O₂ du sang veineux mêlé ; Qt : débit cardiaque ; CaO₂ : contenu artériel en O₂ = 1,34 × [Hb] × SaO₂ + 0,003 × PaO₂ ; CvO₂ : contenu veineux en O₂ ; TaO₂ : transport artériel en O₂ = CaO₂ × Qt ; Tvo₂ : transport veineux en O₂ = CvO₂ × Qt.

du débit sanguin local ou cardiaque) et l'hypoxie histotoxique (altération de la respiration mitochondriale par intoxication par exemple).

Mécanismes physiopathologiques

Les trois mécanismes physiopathologiques les plus impliqués dans la genèse d'une hypoxémie sont : l'hypoventilation alvéolaire, les troubles de distribution du rapport ventilation/perfusion (V_A/Q) et les shunts (courts-circuits vasculaires droit-gauche et courts-circuits intrapulmonaires). Le rôle des troubles de la diffusion classiquement invoqué est plus discuté dans les causes d'hypoxémie franche. Enfin, la diminution de la pression partielle inspirée d'oxygène (P_{iO_2}) est une situation moins fréquente, liée à l'environnement.

Hypoventilation alvéolaire

L'hypoventilation alvéolaire peut être définie comme un défaut de renouvellement des gaz alvéolaires nécessaire au maintien d'une $PaCO_2$ normale. L'hypoventilation alvéolaire pure est une cause peu fréquente d'hypoxémie en pratique clinique. Dans la plupart des cas, l'hypoventilation alvéolaire est associée à une ou plusieurs autres causes d'hypoxémie. L'hypoventilation alvéolaire pure est habituellement liée à une dépression du système nerveux central par intoxication médicamenteuse ou à une pathologie neuromusculaire touchant les muscles respiratoires.

La ventilation totale d'un patient est le produit de la fréquence respiratoire par le volume courant. Elle est mesurée au cours de l'expiration (les volumes inspirés et expirés sont à peu près les mêmes) et est appelée ventilation expirée par minute ou V_E . V_E ($l \text{ min}^{-1}$) a deux composantes : la ventilation alvéolaire (V_A) qui contribue à l'élimination du CO_2 et la ventilation de l'espace mort (V_D) qui ne participe pas à cette élimination. Ainsi :

$$V_E = V_A + V_D$$

À l'état stable, la production de CO_2 (\dot{V}_{CO_2}) est égale à la quantité totale de CO_2 expirée en $ml \text{ min}^{-1}$. La quantité de CO_2 éliminée est déterminée par la ventilation alvéolaire (V_A) et la concentration fractionnaire de CO_2 dans le gaz alvéolaire ($F_A CO_2$). L'espace mort n'intervient pas car il ne participe pas aux échanges gazeux. Ainsi :

$$\dot{V}_{CO_2} \text{ (ml min}^{-1}\text{)} = V_A \times F_A CO_2$$

Cette équation peut être modifiée et exprimée avec les unités de mesure habituelles :

$$V_A \text{ (l min}^{-1}\text{)} = \frac{\dot{V}_{CO_2} \text{ (ml min}^{-1}\text{)}}{PaCO_2 \text{ (mmHg)}} \times 0,863$$

La constante 0,863 est nécessaire compte tenu de l'expression de la \dot{V}_{CO_2} en conditions *standard temperature and pressure dry* (STPD) et de la V_A en conditions *body temperature ambient pressure saturated* (BTPS). Dans cette équation la $P_A CO_2$ (PCO_2 alvéolaire) est assimilée à la $PaCO_2$ (PCO_2 artérielle), ce qui est une approximation vraie pour l'ensemble des alvéoles mais pas pour toutes.

La relation entre la ventilation alvéolaire et la $PaCO_2$ est d'une importance fondamentale. Elle indique, par exemple, que lorsque la ventilation alvéolaire est divisée par deux, la $PaCO_2$ double (si \dot{V}_{CO_2} reste inchangée). Ainsi, lors d'une hypoventilation alvéolaire, l'hypoxémie s'accompagne d'une hypercapnie. La relation entre la baisse de la PaO_2 et l'augmentation de la $PaCO_2$ produite par l'hypoventilation peut être prédite par l'équation des gaz alvéolaires si l'on connaît la teneur en oxygène du gaz inspiré et la valeur du quotient respiratoire R (rapport production de CO_2 /consommation d' O_2 ; dépendant du métabolisme des tissus et normalement égal à 0,8). La forme simplifiée de l'équation des gaz alvéolaire peut s'écrire :

$$P_A O_2 = P_I O_2 - \frac{P_A CO_2}{R}$$

(où $P_A CO_2 = PaCO_2$; $P_I O_2 = F_I O_2 \times (P_B - P_{H_2O})$ avec P_B = pression barométrique et P_{H_2O} = pression de vapeur d'eau dans les voies aériennes à 37 °C).⁴

L'hypoxémie associée à l'hypoventilation ne résulte pas d'une défaillance des échanges gazeux mais d'une inadaptation de la pompe ventilatoire dans la plupart des cas. Une différence (ou gradient) alvéolo-artérielle en PO_2 [(A-a) O_2] normale (c'est-à-dire inférieure à 15 mmHg ou plus simplement une somme $PaO_2 + PaCO_2 > 120$ mmHg) est le témoin de l'efficacité des échanges gazeux et permet de distinguer une hypoventilation alvéolaire d'une autre cause d'hypoxémie.

Troubles de la distribution des rapports ventilation/perfusion (V_A/Q)

La mauvaise harmonisation de la ventilation et du débit sanguin pulmonaire est responsable de la plupart des perturbations des échanges gazeux. Le poumon n'est pas constitué d'une simple unité d'échange gazeux mais comporte plusieurs millions d'unités perfusées en parallèle et ventilées à la fois

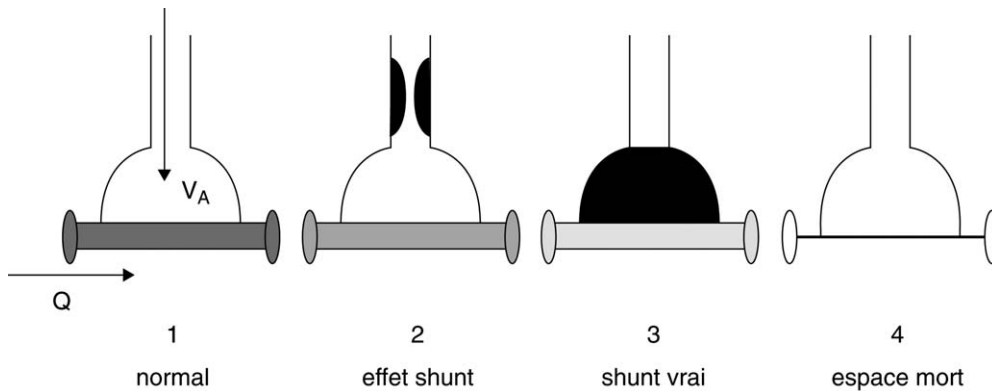


Figure 2 Représentation schématique des anomalies de la ventilation et de la perfusion pulmonaire. 1. Rapport ventilation/perfusion (V_A/Q) normal. 2. Diminution du rapport V_A/Q (effet shunt) par diminution de la ventilation (obstruction des voies aériennes). 3. Persistance de la perfusion en l'absence de ventilation ($V_A/Q = 0$, shunt vrai). Le sang veineux mêlé traverse le capillaire pulmonaire sans participer aux échanges gazeux. 4. Ventilation d'unités pulmonaires non perfusées (V_A/Q tend vers l'infini, espace mort).

en parallèle et en série. Cette distribution complexe de la ventilation et de la perfusion sanguine est influencée par des modifications physiologiques comme le changement de position et les variations de volumes pulmonaires par exemple, mais également par la pathologie.

Le rapport V_A/Q peut varier de zéro (zone perfusée mais non ventilée, ou shunt) à l'infini (zone ventilée mais non perfusée, ou espace mort). Ce rapport est un déterminant majeur de la composition gazeuse (PO_2 et PCO_2) du sang terminocapillaire au niveau d'une unité pulmonaire. En pathologie, quatre grands types d'anomalies du rapport V_A/Q peuvent être observés :

- l'effet shunt où V_A/Q est diminué (unités pulmonaires perfusées mais mal ventilées) ;
- le shunt vrai (abordé séparément bien que fréquemment associé à l'effet shunt en clinique) où $V_A/Q = 0$ (unités pulmonaires perfusées mais non ventilées) ;
- l'effet espace mort où V_A/Q est augmenté (unités pulmonaires ventilées mais mal perfusées) ;
- l'espace mort où V_A/Q tend vers l'infini (unités pulmonaires ventilées mais non perfusées).

Effet shunt

L'effet shunt correspond à la perfusion d'unités pulmonaires dont la ventilation est diminuée (Fig. 2). Les territoires à bas V_A/Q contribuent à l'hypoxémie contrairement aux territoires à hauts V_A/Q . Des zones à bas rapport V_A/Q se développent le plus souvent lors des bronchopneumopathies chroniques obstructives ou des pathologies interstitielles pulmonaires. Cependant, ces zones à bas V_A/Q peuvent également être observées lors de l'augmentation de la perfusion de territoires normalement ventilés. Cette situation peut survenir lors de l'embolie pulmonaire au cours de laquelle le

débit sanguin des territoires vasculaires obstrués est redistribué dans les zones saines.

Des réflexes locaux interviennent pour atténuer les inégalités du rapport V_A/Q . L'augmentation de la PCO_2 dans les voies aériennes entraîne un relâchement des muscles lisses bronchiolaires qui tend à augmenter la ventilation locale. Un autre réflexe appelé vasoconstriction hypoxique intervient dans la régulation des rapports V_A/Q . L'apparition d'une zone perfusée mal ventilée entraîne une hypoxie alvéolaire. Cette hypoxie alvéolaire induit une contraction des muscles lisses des parois des petites artérioles adjacentes et permet la diminution de la perfusion. Ainsi, la vasoconstriction hypoxique tend à corriger l'effet shunt mais peut avoir des conséquences délétères au long cours en favorisant l'hypertension artérielle pulmonaire et l'insuffisance ventriculaire droite.

Le développement d'inégalités du rapport ventilation/perfusion retentit sur l'ensemble des échanges gazeux du poumon, c'est-à-dire sur sa capacité à capter l' O_2 et à rejeter le CO_2 . Les contenus en O_2 (C_{O_2} , définition Fig. 1) et en CO_2 (C_{CO_2}) des capillaires pulmonaires terminaux de chaque alvéole sont déterminés par les pressions partielles de ces gaz dans les alvéoles (identiques à celles des capillaires terminaux) et par les courbes de dissociation de l'hémoglobine pour ces deux gaz. La composition finale dépend non seulement des contenus en O_2 et en CO_2 mais aussi du niveau de perfusion de chaque compartiment alvéolaire. On pourrait donc s'attendre à retrouver une hypoxémie avec hypercapnie chez les patients présentant des inégalités V_A/Q . En réalité, une faible élévation de la $PaCO_2$ active les chémorécepteurs et stimule la ventilation minute qui agit essentiellement sur les territoires déjà correctement ventilés. L'augmentation de la ventilation augmente la PO_2 alvéolaire mais apporte peu de contenu en O_2 au capil-

laire pulmonaire. À l'inverse, le CO₂ est plus facilement éliminé par l'hyperventilation. Ainsi, une augmentation de la ventilation globale chez un patient présentant des anomalies des rapports V_A/Q évite l'hypercapnie mais ne corrige pas l'hypoxémie. Classiquement, l'effet shunt se traduit par une hypoxémie associée à une hypocapnie lors de la mesure des gaz du sang. Si les inégalités des V_A/Q augmentent de façon importante, l'augmentation de ventilation requise peut être supérieure aux capacités maximales du patient. Lorsque le travail respiratoire dépasse un niveau tolérable, la PaCO₂ augmente jusqu'à un nouvel état d'équilibre.⁴

En dehors de l'hypoventilation alvéolaire, toutes les causes d'hypoxémie induisent une hyperventilation compensatoire responsable d'hypocapnie. L'apparition d'une hypercapnie est le témoin d'une fatigue musculaire dans la plupart des cas.

Espace mort et effet espace mort

L'espace mort correspond au volume d'air ayant pénétré dans le poumon qui ne participe pas aux échanges gazeux alvéolocapillaires (espace mort anatomique des voies aériennes de conduction et espace mort alvéolaire non perfusé, Fig. 2). L'effet espace mort résulte de la diminution de la perfusion d'unités alvéolaires qui restent ventilées. Les territoires où siège une obstruction vasculaire (embolie, thrombose...) développent un haut rapport V_A/Q, voire un espace mort suivant le degré d'atteinte vasculaire. L'emphysème pulmonaire, pathologie au cours de laquelle la destruction du lit capillaire alvéolaire est souvent supérieure à la diminution de la ventilation, est une autre cause très fréquente de haut rapport V_A/Q.

Dans l'effet espace mort, l'hypoxémie est d'autant plus profonde que le nombre d'alvéoles ne participant plus aux échanges gazeux est important.

Shunt vrai

Le shunt correspond au passage de sang veineux dans le système artériel sans avoir traversé les zones ventilées du poumon. En situation normale, une partie du sang des artères bronchiques est drainé par les veines pulmonaires et une petite quantité de sang veineux coronarien se draine dans le ventricule gauche à travers les veines de Thébésius. Cet apport de sang appauvri en O₂ correspond au shunt physiologique droit-gauche estimé à 2-3 % du débit cardiaque. En pathologie, le shunt peut provenir de communications entre le cœur droit et le cœur gauche, de fistules artérioveineuses pulmonaires ou de sang veineux mêlé ayant traversé

des zones pulmonaires non ventilées (Fig. 2). La diminution de la PaO₂ résulte de l'apport de sang non enrichi en O₂. Physiologiquement, le shunt est défini par la persistance d'un gradient alvéoloartériel en O₂ ([A-a] O₂) élevé malgré l'inhalation d'O₂ pur. Dans le cas des shunts intrapulmonaires, l'absence totale de ventilation (atélectasies et œdèmes pulmonaires quelle qu'en soit l'origine) s'accompagne d'un certain débit de perfusion. Le sang capillaire circule au contact d'alvéoles non fonctionnelles, ce qui explique l'inefficacité de l'O₂ pur à corriger l'hypoxémie. Malgré ce court-circuit, la PaCO₂ n'est pas augmentée habituellement. En effet, la stimulation des chémorécepteurs par l'hypoxémie entraîne une hyperventilation qui, même si elle est modérée, suffit à normaliser la PaCO₂.

Lors d'un test d'hyperoxie, il faut s'assurer que la FiO₂ soit réellement à 100 % car les résultats des gaz du sang observés lors d'un effet shunt sévère peuvent être identiques à ceux d'un shunt tant que l'O₂ n'est pas administré à l'état pur. Après 30 minutes de ventilation avec une FiO₂ de 100 %, toutes les alvéoles sont supposées contenir de l'O₂ pur. Ainsi, lorsque le shunt est provoqué par l'addition de sang veineux mêlé \bar{v} (sang artériel pulmonaire) au sang provenant des capillaires c' (sang veineux pulmonaire), le débit relatif du shunt peut être calculé. Le débit total d'O₂ est le débit sanguin total (Q_T) multiplié par le contenu artériel en O₂ (CaO₂). Ce débit doit être égal à la somme des débits d'O₂ dans le sang shunté (Q_S × C_vO₂) et le sang capillaire terminal [Q_T - Q_S] × C_cO₂. Ainsi :

$$Q_T \times CaO_2 = (Q_S \times C_vO_2) + (Q_T - Q_S) \times C_cO_2$$

Le pourcentage de shunt peut donc être calculé par la formule :

$$Q_S/Q_T = (C_cO_2 - CaO_2) / (C_cO_2 - C_vO_2) \times 100$$

Sous FiO₂ à 100 %, l'influence des inégalités du rapport V_A/Q, de la diffusion et de la P_vO₂ sur le rapport Q_S/Q_T disparaissent. Pour ce calcul, on admet que la PO₂ dans le sang capillaire terminal (Pc'O₂) est équivalente à la P_AO₂ calculée (cf. équation des gaz alvéolaires) et on déduit la saturation en O₂ de c' (Sc'O₂) grâce à une courbe standard de dissociation de l'hémoglobine. Cc'O₂ sera obtenu en multipliant Sc'O₂ au contenu du sang à concentration normale d'hémoglobine (20 ml d'O₂ 100 ml⁻¹).

L'inhalation d'O₂ pur est une méthode très sensible de mesure du shunt. En effet, compte tenu de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour l'O₂, lorsque la PO₂ est élevée (pente faible), une petite diminution du contenu artériel en O₂ entraîne une baisse relativement importante

de la PO_2 . Cependant, il faut noter que l'inhalation d' O_2 pur peut entraîner des atelectasies par absorption dans les alvéoles peu ventilées mais perfusées (remplacement de l'azote alvéolaire, gaz peu soluble qui évite le collapsus, par l' O_2 pur). Ces atelectasies peuvent aboutir à une surestimation du shunt par l'épreuve d'hyperoxie.⁴

Troubles de la diffusion

La diffusion d'un gaz en phase liquide ou dans un fragment tissulaire obéit à la loi de Fick dans laquelle interviennent la surface et l'épaisseur de la couche de tissu traversée. Certaines pathologies (pneumopathies infiltratives diffuses, fibrose pulmonaire...) entraînent des altérations histologiques de la membrane alvéolocapillaire (augmentation d'épaisseur par exemple) qui gênent le transfert de l' O_2 de l'alvéole vers le sang capillaire. Ces altérations de la membrane alvéolocapillaire sont susceptibles de diminuer la diffusion de l' O_2 surtout à l'exercice du fait d'une diminution du temps de transit capillaire en rapport avec l'augmentation du débit cardiaque. Le rôle des troubles de la diffusion dans la genèse de l'hypoxémie reste discuté, les anomalies du rapport V_A/Q ayant probablement une responsabilité plus importante.

Diminution de pression partielle inspirée d'oxygène

L'hypoxémie secondaire à la respiration d'un mélange gazeux à faible FiO_2 est rare. Elle peut survenir en cas d'accumulation d'autres gaz (pièce enfumée, dégagement de CO_2 ou de méthane dans les mines...) ou de consommation de l' O_2 (incendie). En altitude, la baisse de la pression atmosphérique entraîne une baisse de la PO_2 inspirée alors que la composition de l'air n'est pas modifiée ($FiO_2 = 0,21$).

Autres mécanismes d'hypoxémie

Si la PO_2 dans le sang veineux mêlé ($P_{\bar{v}O_2}$) diminue, l'alvéole devra fournir plus d' O_2 au sang capillaire pulmonaire que si la $P_{\bar{v}O_2}$ était normale. À ventilation constante, la PaO_2 devrait donc diminuer. Dans les conditions normales, la diminution de la $P_{\bar{v}O_2}$ entraîne une augmentation plus importante de la ventilation que de la perfusion pulmonaire et la PaO_2 reste normale. En présence de trouble de la distribution des rapports V_A/Q ou de shunt vrai, les échanges gazeux déjà perturbés ne pourront pas s'adapter à la diminution de la $P_{\bar{v}O_2}$. Théoriquement, la diminution de la $P_{\bar{v}O_2}$ peut s'observer

lorsque la consommation d' O_2 augmente à débit cardiaque constant, lorsque le débit cardiaque diminue à consommation d' O_2 constante et lorsque le contenu artériel en O_2 diminue à débit cardiaque et consommation d' O_2 constants.

Démarche diagnostique devant une hypoxémie de repos

La démarche diagnostique devant une hypoxémie de repos dépend du contexte clinique. Les hypoxémies graves observées dans l'insuffisance respiratoire aiguë nécessitent une prise en charge rapide en réanimation où des moyens d'investigation invasifs peuvent être nécessaires au diagnostic étiologique. En situation moins aiguë, l'interrogatoire, l'examen clinique, la radiographie pulmonaire et les épreuves fonctionnelles respiratoires permettent d'identifier la cause de l'hypoxémie.

Interrogatoire

L'interrogatoire permet de préciser les facteurs de risque et antécédents du patient : âge, intoxication (tabac, alcool, toxicomanie intraveineuse), exposition professionnelle, animaux domestiques, pathologies connues (respiratoire, cardiovasculaire, neurologique et hépatique) et traitements. Généralement, l'hypoxémie s'accompagne d'une dyspnée. L'interrogatoire précise son mode d'installation (brutal ou progressif avec ou sans accalmie) et ses circonstances de survenue. Une dyspnée de décubitus (orthopnée) peut orienter vers un œdème pulmonaire, voire plus rarement vers une paralysie phrénique. Une dyspnée en position orthostatique (platypnée) évoque plutôt un syndrome hépatopulmonaire. Une dyspnée paroxystique nocturne ou survenant dans des conditions particulières (unité de lieu, facteurs déclenchants climatiques, saisonniers...) oriente vers un asthme.

La toux, l'expectoration, la perception de sifflements respiratoires et les douleurs thoraciques seront également recherchées et caractérisées à l'interrogatoire.

Examen clinique

L'examen clinique est la première étape de l'évaluation de la gravité d'une hypoxémie. Les signes de mauvaise tolérance doivent être recherchés afin de ne pas retarder la mise en œuvre de thérapeutiques d'urgences, voire d'une réanimation. L'inspection peut mettre en évidence des signes de lutte tel qu'un tirage avec mise en jeu des muscles

respiratoires accessoires ou un balancement thoracoabdominal. L'examen recherche une cyanose, des sueurs, une tachycardie supérieure à 120 par minute, un pouls paradoxal ou des signes d'état de choc (marbrures, hypotension artérielle, oligoanurie). Le retentissement neurologique doit être évalué en recherchant des signes d'encéphalopathie respiratoire (astérisis, agitation ou somnolence, voire coma).

L'inspection peut révéler la présence de déformations thoraciques (cyphoscoliose) ou un hippocratisme digital (dilatation des bronches, fibrose pulmonaire, cancer bronchopulmonaire, cardiopathie et cirrhose hépatique pouvant être à l'origine d'une hypoxémie). La palpation et la percussion thoracique peuvent orienter vers un foyer de condensation alvéolaire ou un épanchement pleural liquidien. L'auscultation pulmonaire peut mettre en évidence des râles sibilants, des ronchus, des crépitations. L'auscultation cardiaque peut objectiver un souffle de valvulopathie, un frottement péricardique, des bruits de galop gauche. La recherche de signes cliniques d'insuffisance cardiaque droite (œdème des membres inférieurs, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire) et de phlébite des membres inférieurs est systématique.

Examens complémentaires

Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme peut révéler des anomalies évocatrices de cardiopathie (ischémique, rythmique ...) suggérant que l'hypoxémie pourrait être due à un œdème pulmonaire hémodynamique. Des anomalies compatibles avec une embolie pulmonaire (déviation axiale droite, aspect S1Q3...) peuvent être observées.

Radiographie thoracique

La découverte d'une hypoxémie impose l'analyse détaillée de la radiographie thoracique (clichés de bonne qualité, en inspiration, de face et de profil). Des anomalies parenchymateuses (syndrome interstitiel, hyperclartés, atélectasie...), pariétales (ascension d'une coupole diaphragmatique, cyphoscoliose, épanchement pleural liquidien...) ou une augmentation de l'index cardiothoracique doivent être recherchées. Une radiographie thoracique normale peut orienter vers une embolie pulmonaire, une pathologie musculaire ou une obstruction des voies aériennes supérieures.

Biologie

Les examens biologiques peuvent être utiles à l'orientation diagnostique mais dépendent du contexte. Ainsi, le dosage des D-Dimères est classi-

Tableau 2 Mesure transcutanée de la saturation en O₂ de l'hémoglobine par oxymétrie de pouls (SpO₂).

Méthode basée sur la différence d'absorption de la lumière (rouge et infrarouge) en fonction de l'oxygénation de l'hémoglobine
Capteur digital ou au lobe de l'oreille
Précision de 2 à 5 % (par rapport à la SaO ₂) pour une SpO ₂ de 70 à 100 %
Nécessite un état circulatoire stable avec pouls artériel suffisant
Ne détecte pas une baisse de SaO ₂ liée à la présence d'HbCO
Mesure faussée par le vernis à ongles, une lumière ambiante trop intense
Mesure non fiable en cas d'hémoglobinopathie (selon certains auteurs, la pigmentation de la peau interviendrait également)
Ne détecte pas l'hypoxémie modérée ni l'hyperoxie ; ne tient pas compte de la PaCO ₂
Valeur normale : SpO ₂ > 96 %
Intérêt pour l'orientation vers une hypoxémie devant une dyspnée, la détection des désaturations lors du sommeil, le test d'exercice, la surveillance continue de la SpO ₂ (mais mesure de la SaO ₂ par gaz du sang artériel nécessaire en cas de valeur faible)

quement réalisé en cas de suspicion d'embolie pulmonaire.

Explorations fonctionnelles respiratoires

Dans la plupart des cas, les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont demandées pour explorer une dyspnée en dehors de tout contexte d'urgence. En routine, les EFR comportent la mesure des volumes pulmonaires et des débits ventilatoires forcés, la mesure des gaz du sang et de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone. L'hypoxémie est souvent mise en évidence à l'occasion de cette exploration (ou suspectée lors de l'oxymétrie de pouls en présence d'une baisse de la saturation en O₂ de l'hémoglobine cf. **Tableau 2**) et rattachée ou non à une anomalie ventilatoire. Les EFR permettent de préciser le type d'anomalie ventilatoire (obstructive ou restrictive) au cours d'une maladie respiratoire ou d'une maladie extrapulmonaire susceptible de retentir sur l'appareil respiratoire.

Le transfert de l'oxygène à travers la membrane alvéolocapillaire pulmonaire est évalué par la mesure de la capacité de transfert de l'oxyde de carbone (CO). Schématiquement, la résistance pulmonaire au transfert du CO (1/TLco) est la somme de la résistance membranaire et de la résistance intracapillaire : $1/TLco = 1/Dm + 1/\theta Vc$ (où TLco : transfert pulmonaire du CO, Dm : diffusion membranaire, Vc : volume sanguin capillaire pulmonaire, θ : affinité entre CO et hémoglobine). Ces mesures dépendent de la surface d'échange (d'où

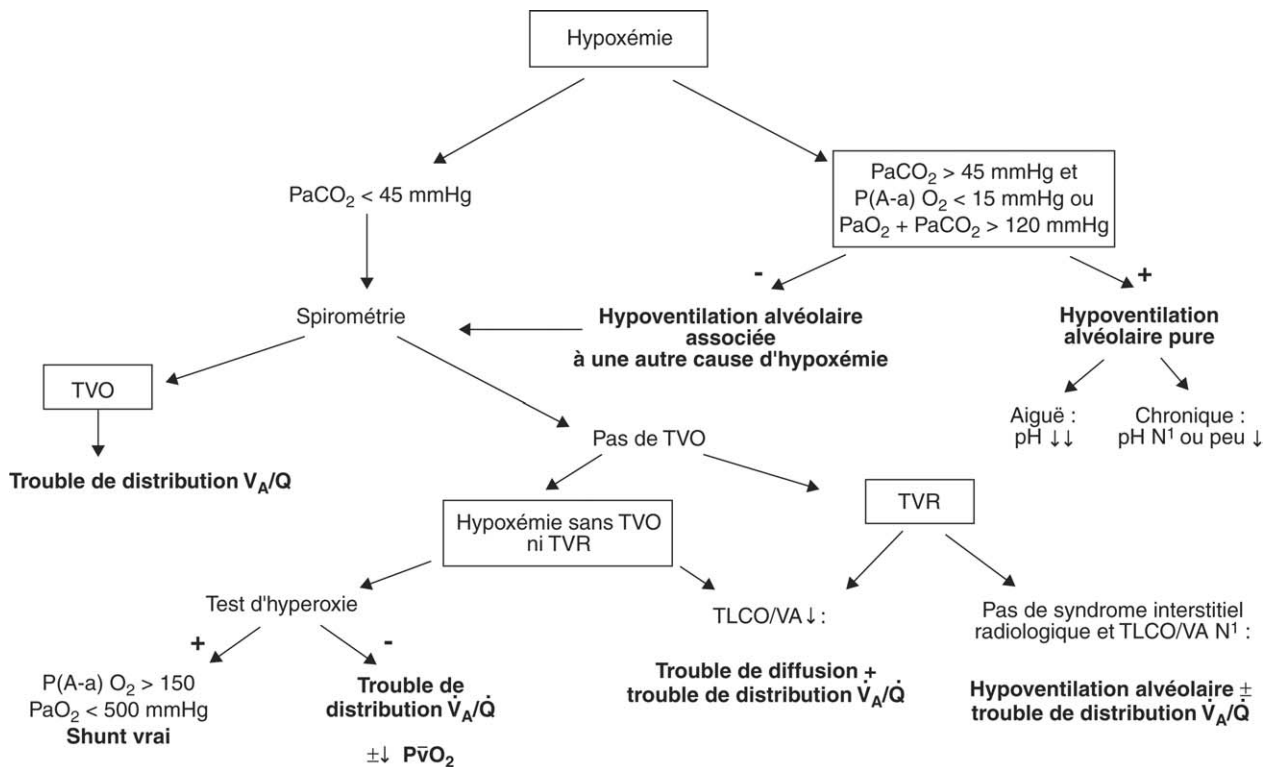


Figure 3 Démarche simplifiée pour l'interprétation d'une hypoxémie. P (A-a) O₂ : gradient alvéolo-artériel en PO₂ ; TVO : trouble ventilatoire obstructif ; TVR : trouble ventilatoire restrictif ; TLCO/VA : coefficient de transfert du CO ; PvO₂ : PO₂ dans le sang veineux mêlé.

l'intérêt du coefficient de transfert du CO [TLco/V_A] en cas de diminution du volume alvéolaire, de la distribution des rapports V_A/Q et du débit cardiaque. En pratique, cet examen est utile au diagnostic et à la surveillance des pathologies interstitielles pulmonaires. Une diminution isolée de la TLco associée à une hypoxémie peut également faire évoquer le diagnostic de maladie thromboembolique pulmonaire.

L'étude de la mécanique respiratoire, l'exploration des muscles respiratoires et de la commande ventilatoire, les épreuves d'exercice peuvent être utiles au diagnostic étiologique d'une hypoxémie mais ne sont pas demandés en première intention.

Autres examens

Les autres examens complémentaires sont également réalisés en fonction du contexte : scintigraphie pulmonaire, échographie cardiaque, scanner thoracique, angiographie pulmonaire...

Diagnostic étiologique

Dans la plupart des cas, l'examen clinique, la radiographie thoracique et les EFR permettent d'identifier les pathologies les plus fréquemment responsables d'hypoxémie. Il s'agit des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO)

(asthme, bronchite chronique obstructive, emphyème pulmonaire et dilatations des bronches) et des pathologies restrictives ou neuromusculaires qui représentent respectivement 70 et 30 % des causes d'insuffisance respiratoire chronique en France en dehors des pathologies respiratoires du sommeil.

Une démarche simplifiée pour l'interprétation d'une hypoxémie est proposée dans la [Fig. 3](#). Les principales étiologies des hypoxémies sont classées par mécanisme physiopathologique dans le [Tableau 3](#). Il faut cependant noter que plusieurs mécanismes physiopathologiques peuvent être impliqués dans la survenue d'une hypoxémie au cours d'une même pathologie.

Hypoxémie sans hypercapnie

En l'absence d'hypercapnie, les données spirométriques peuvent permettre d'objectiver un trouble ventilatoire obstructif ou restrictif.

Trouble ventilatoire obstructif

Au cours des BPCO, l'hypoxémie est principalement liée à un trouble de la distribution des rapports V_A/Q. Seule la technique des gaz inertes non utilisable en routine permet de déterminer la répartition des rapports V_A/Q et d'analyser la contribution d'une distribution anormale dans l'hypoxémie. Les

Tableau 3 Principales causes d'hypoxémie de repos.

Hypoventilation alvéolaire	Atteintes du système nerveux central déprimant les centres respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeurs, accident vasculaire bulbomédullaire, traumatismes, encéphalites, atteinte centrale des pathologies neurologiques • Hypoventilation chronique de l'obèse, hypothyroïdie, drogues déprimant le système nerveux central (narcotiques, alcool, sédatifs...), alcalose métabolique • Idiopathiques (syndrome d'Ondine)
	Altération de la fonction neuromusculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Compression ou section de la moelle cervicale (paralysie complète au-dessus de C4), maladie de Parkinson, pathologie des cornes antérieures de la moelle (poliomyélite...) • Polyradiculonévrites, atteintes des nerfs phréniques, myasthénie, polymyosites, toxines (tétanos, botulisme)
	Pathologie de la cage thoracique	<ul style="list-style-type: none"> • Cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, thoracoplastie • Fibrose ou calcification pleurale, épanchement liquidien ou gazeux • Obésité
	Hypoventilation alvéolaire pulmonaire (associée à une autre cause d'hypoxémie)	<ul style="list-style-type: none"> • Obstruction des voies aériennes : asthme grave, bronchite chronique obstructive évoluée... (par épuisement des muscles respiratoires) • Restriction parenchymateuse (l'hypoventilation alvéolaire ne survient qu'en cas d'amputation majeure) : résection chirurgicale, lésions cicatricielles étendues (tuberculose)
Trouble de la distribution des rapports V_A/Q	Diminutions locales de la ventilation (effet shunt)	<ul style="list-style-type: none"> • Asthme, bronchite chronique obstructive, emphysème pulmonaire, dilatation des bronches • Hypoventilations régionales des pathologies pariétales (obésité, déformation thoracique...), parenchymateuses (pneumopathies infectieuses...) ou bronchiques (corps étrangers...)
	Diminutions locales de la perfusion (effet espace mort)	<ul style="list-style-type: none"> • Embolie pulmonaire (plusieurs mécanismes), emphysème, vascularites, hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) primitive
Shunt vrai	Intrapulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> • Trouble de ventilation (atélectasie, infection, œdème quelle que soit l'origine...) • Anévrisme artérioveineux, syndrome hépatopulmonaire
	Extrapulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> • Étiologies avec HTAP par foramen ovale (FO) perméable, communications intracardiaques • Sans HTAP : syndrome hépatopulmonaire ; réouverture du FO après pneumonectomie, ascension de la coupole droite, épanchement péricardique...
Trouble de diffusion	Atteinte de la membrane alvéolaire	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumopathie infiltrative diffuse, fibrose pulmonaire...
	Atteinte du lit capillaire	<ul style="list-style-type: none"> • Embolie pulmonaire, vascularites, HTAP • Syndrome hépatopulmonaire

données spirométriques (volume expiratoire maximale seconde [VEMS]) des patients présentant une BPCO ne sont pas corrélées à l'hypoxémie. Cependant, chez les patients dont le VEMS est supérieur à 50 % de la théorique, la valeur prédictive négative d'avoir une PaO_2 inférieure à 55 mmHg est estimée à 96 %.⁵

Trouble ventilatoire restrictif

Au cours des pathologies restrictives interstitielles pulmonaires (fibrose pulmonaire), l'hypoxémie survient à l'effort avant de devenir permanente. L'hypoxémie est, dans ce cas, liée à un trouble de diffusion (corrélé à la diminution de la capacité de transfert du CO) associé à un trouble de distribution des V_A/Q .^{6,7} Au cours de l'évolution des fibroses, la distensibilité du parenchyme diminue par réduction du nombre d'alvéoles fonctionnelles (remplies d'infiltrats inflammatoires ou remplacées par du

tissu fibreux). Grâce à une hyperventilation compensatoire par augmentation de la fréquence respiratoire, la $PaCO_2$ reste normale, voire basse tant que le patient reste capable d'augmenter son travail respiratoire.

Le cas de l'obésité mérite d'être individualisé. Une hypoxémie modérée est fréquente chez les obèses. Elle n'est pas proportionnelle à l'index de masse corporelle (poids/taille²) vraisemblablement en raison d'une répartition variable des graisses au niveau thoracique et abdominal. Cette hypoxémie sans hypercapnie et sans anomalie spirométrique franche disparaît le plus souvent au test d'hyperventilation volontaire mais est aggravée par le décubitus dorsal. Elle est liée à un trouble de la distribution des V_A/Q par diminution de la ventilation des bases pulmonaires secondaire à l'obésité avec une perfusion relativement bien conservée.

Hypoxémie avec hypercapnie

La présence d'une hypercapnie implique l'existence d'une hypoventilation alvéolaire pure ($[A-a] O_2 < 15$ mmHg et $PaO_2 + PaCO_2 > 120$ mmHg, cf. « Hypoventilation alvéolaire ») ou d'une hypoventilation alvéolaire associée à une autre cause d'hypoxémie ($[A-a] O_2 > 15$ mmHg et $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg). Les principales étiologies de l'hypoventilation alvéolaire sont classées par mécanisme physiopathologique dans le [Tableau 3](#).

Lors d'une pathologie restrictive pariétale (cyphoscoliose ou pathologie neuromusculaire), la capacité de transfert du CO (plus exactement le coefficient de transfert $TLco/V_A$) est normale et l'hypoxémie généralement associée à une hypercapnie. L'hypoventilation alvéolaire est, dans ces conditions, liée à une diminution de l'efficacité de la pompe ventilatoire par contraintes mécaniques (diminution de la compliance thoracique) et faiblesse ou fatigue des muscles respiratoires.

Le syndrome obésité-hypoventilation est défini par l'association d'une hypoventilation alvéolaire chronique et d'une obésité (index de masse corporelle > 30 kg par mètre carré) chez des patients indemnes de pathologie respiratoire pouvant expliquer les anomalies gazométriques. Moins de 10 % des patients obèses seraient concernés par ce syndrome. Les mécanismes évoqués pour expliquer l'hypoventilation alvéolaire sont : des facteurs mécaniques (diminution de la compliance thoracique) aboutissant à une baisse du rendement du travail des muscles respiratoires ; un dysfonctionnement des centres respiratoires ; des apnées obstructives nocturnes.⁸

Hypoxémie sans hypercapnie, sans anomalie spirométrique

Shunt vrai

La place des examens complémentaires est importante pour le diagnostic.

Le *test d'hyperoxie*, en l'absence d'anomalie spirométrique, peut être proposé à la recherche d'un shunt vrai ([Fig. 3](#)). Théoriquement, après 30 minutes de ventilation spontanée en O_2 pur, la PaO_2 devrait se situer à environ 680 mmHg ($PAO_2 = 1 \times (P_B - P_{H_2O}) - PaCO_2/R$ avec $P_B = 760$ mmHg, $P_{H_2O} = 47$ mmHg, $PaCO_2 = 38$ mmHg, $R = 0,8$ et $[A-a] O_2 = 15$ mmHg). En pratique, on estime qu'un shunt vrai est pathologique si la PaO_2 est inférieure à 500 mmHg (les valeurs supérieures à 550 mmHg sont considérées comme normales).

La découverte d'un shunt vrai à l'épreuve d'hyperoxie doit faire réaliser une *échographie cardiaque de contraste* (injection de microbulles d'air dans une veine périphérique qui sont normalement

captées lors de leur passage pulmonaire). Cet examen peut confirmer le shunt intrapulmonaire en visualisant un passage des microbulles dans les cavités gauches trois à six systoles après leur passage à droite ou bien orienté vers une communication interauriculaire en cas de passage franc des microbulles de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche après une ou deux contractions cardiaques. L'échographie cardiaque de contraste reste la technique de référence dans le dépistage des shunts droit-gauche.

La *scintigraphie pulmonaire de perfusion à l'albumine marquée au technétium 99m* permet d'objectiver un shunt et peut le quantifier. Normalement, une radioactivité ne doit pas être détectée précocement au niveau des organes périphériques (l'albumine marquée étant retenue dans les vaisseaux pulmonaires chez le sujet sain). La fixation extrapulmonaire de l'isotope signe la présence d'un shunt (intracardiaque ou intrapulmonaire).

L'*élimination des gaz inertes* est une technique essentiellement utilisée en recherche permettant de déterminer la part d'un trouble de distribution des rapports V_A/Q (par rapport au shunt et au trouble de diffusion) à l'origine d'une hypoxémie.

Dans les étiologies d'hypoxémie par shunt vrai, tous les troubles de ventilation pulmonaires peuvent être à l'origine de shunt vrai (atélectasie, pneumopathie infectieuse, œdème pulmonaire par insuffisance cardiaque gauche ou œdème lésionnel, etc.). Les shunts intracardiaques nécessitent une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) pour devenir droit-gauche et hypoxémiant. Les causes de shunts extrapulmonaires sans HTAP sont les cas particuliers de réouverture du foramen ovale⁹ et le syndrome hépatopulmonaire (SHP).

Le syndrome hépatopulmonaire (SHP) est défini par la triade : maladie hépatique, élévation du gradient alvéolo-artériel en O_2 ($[A-a] O_2 > 20$ mmHg) ou $PaO_2 < 70$ mmHg et dilatations vasculaires intrapulmonaires (révélées par échographie de contraste et scintigraphie pulmonaire de perfusion à l'albumine marquée). L'hépatopathie est le plus souvent une cirrhose. Une hypertension portale sans maladie hépatique doit aussi être recherchée. L'hypoxémie observée dans le SHP est complexe et multifactorielle associant à des degrés divers des shunts (surtout intrapulmonaires diffus ou localisés ; les shunts portopulmonaires et pleuropulmonaires étant rares et peu hypoxémiant), des troubles de distribution des V_A/Q et des modifications des échanges gazeux intrapulmonaires par dilatation des capillaires pulmonaires (effet diffusion-perfusion). Une hyperproduction de monoxyde d'azote (NO) serait impliquée dans la vasodilatation pulmonaire qui caractérise le SHP. Cette hypo-

thèse pourrait être à la base de nouveaux traitements et constituer une alternative à la transplantation hépatique, seule thérapeutique actuellement capable de corriger l'hypoxémie.¹⁰

Absence de shunt vrai

Devant une hypoxémie, l'absence d'anomalie spirométrique et la négativité du test d'hyperoxie peuvent s'observer dans les troubles de distribution des V_A/Q associés ou non à une baisse de la P_vO_2 . C'est par exemple le cas de l'embolie pulmonaire qui peut également s'accompagner d'une diminution de la capacité de transfert du CO. L'hypoxémie observée dans l'embolie pulmonaire est de mécanisme complexe et comporte :

- des troubles de distribution des V_A/Q essentiellement, expliqués par une pneumoconstriction des zones embolisées et une redistribution du débit cardiaque vers les zones non occluses (diminuant le rapport V_A/Q) ;
- un shunt vrai (réouverture d'anastomoses artérioveineuses ou de foramen ovale par l'HTAP, atélectasies des zones de pneumoconstriction) ;
- une diminution de la P_vO_2 par diminution du débit cardiaque et, de façon très théorique, un trouble de la diffusion et un effet espace mort.¹¹

Prise en charge thérapeutique

Traitement étiologique

Dans la plupart des cas, une démarche diagnostique simple permet d'identifier la pathologie responsable de l'hypoxémie et de débiter le traitement étiologique. Cette prise en charge thérapeutique spécifique est détaillée dans les articles concernant les bronchopneumopathies chroniques obstructives, l'embolie pulmonaire, les pneumopathies infiltratives diffuses et l'insuffisance cardiaque gauche. Un traitement étiologique peut être proposé dans certaines pathologies neurologiques responsables d'hypoventilation alvéolaire. Les déformations rachidiennes potentiellement responsables d'hypoxémie peuvent bénéficier d'une correction chirurgicale. La prise en charge multidisciplinaire (nutritionnelle, neuropsychiatrique et pneumologique) de l'obésité (syndrome obésité-hypoventilation, syndrome d'apnée du sommeil) ne doit pas être négligée. Plus rarement, des anomalies cardiovasculaires responsables de shunt vrai justifieront d'un traitement en milieu spécialisé. Enfin, rappelons que seule la transplantation hépatique est actuellement capable de corriger l'hypoxémie dans le syndrome hépatopulmonaire.

Tableau 4 Indications de l'oxygénothérapie de longue durée dans l'insuffisance respiratoire chronique.

Hypoxémie ($PaO_2 \leq 55$ mmHg) vérifiée sur deux mesures à 4 semaines d'intervalle, en dehors d'un épisode de décompensation, sous traitement médical optimal.

PaO_2 comprise entre 56 et 59 mmHg, en présence de :

- polyglobulie
- hypertension artérielle pulmonaire (écho-doppler cardiaque ou cathétérisme cardiaque droit)
- signes d'insuffisance cardiaque droite (œdèmes des membres inférieurs)
- désaturation nocturne en O_2 (SaO_2 nocturne moyenne ≤ 88 %) non apnéique

Oxygénothérapie

Définition, justification et indications

L'inhalation d'air enrichi en oxygène constitue l'oxygénothérapie. Ce traitement symptomatique a pour but de corriger l'hypoxémie par augmentation de la fraction inspirée en O_2 (FiO_2) lors d'affections aiguës ou chroniques responsables d'effet shunt, de trouble de diffusion et d'hypoventilation alvéolaire associée. L'oxygénothérapie permet de diminuer l'hypoxie tissulaire en corrigeant l'hypoxémie. Dans l'hypoxémie chronique, l'apport d'oxygène améliore le transport de l' O_2 et l'oxygénation tissulaire. Il permet également de corriger ou de prévenir les effets secondaires observés au cours de l'hypoxie tissulaire chronique :

- diminution de la polyglobulie responsable d'hyperviscosité sanguine ;
- amélioration des troubles du rythme cardiaque pendant le sommeil ;
- diminution ou stabilisation de l'hypertension artérielle pulmonaire secondaire à la vasoconstriction hypoxique.

Chez les patients présentant une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) avec hypoxémie importante ($PaO_2 < 55$ mmHg) l'oxygénothérapie de longue durée (OLD, au moins 18 heures par 24 heures) améliore l'espérance et la qualité de vie.^{12,13} Il faut noter que plus de la moitié des insuffisants respiratoires sous OLD sont des patients souffrant de BPCO et que l'OLD donne de moins bons résultats dans les autres pathologies responsables d'hypoxémie chronique (fibrose pulmonaire, pneumoconiose, scoliose...). Les indications de l'OLD dans l'insuffisance respiratoire chronique sont résumées dans le [Tableau 4](#). Il n'existe pas de contre-indication formelle à l'oxygénothérapie mais la poursuite d'une intoxication tabagique et les problèmes de coopération du patient doivent remettre en cause le traitement. L'hypercapnie chronique, même sévère, n'est pas une contre-indication à l'oxygénothérapie (aux débits habi-

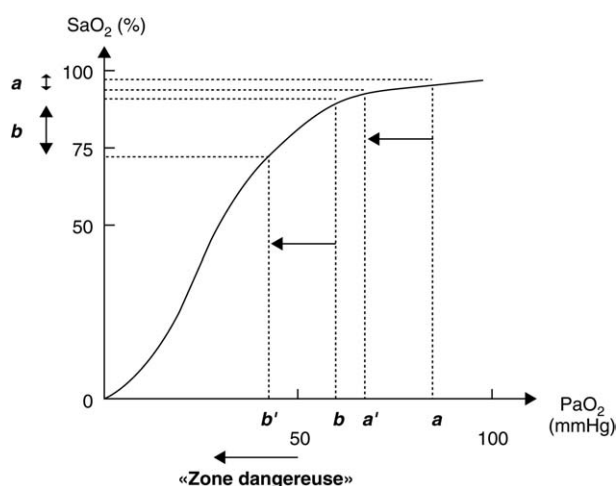


Figure 4 Relation PaO_2 - SaO_2 . Schématiquement, la SaO_2 reflète le transport de l' O_2 vers les tissus ($\text{TaO}_2 = \text{débit cardiaque} \times [1,34 \times (\text{hémoglobine}) \times \text{SaO}_2 + 0,003 \times \text{PaO}_2]$). Compte tenu de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour l' O_2 , une diminution d'environ 15 mmHg de la PaO_2 chez un sujet normal (a-a') s'accompagnera d'une faible diminution de la SaO_2 . Au contraire, chez un sujet hypoxémique b, la même diminution de la PaO_2 (b') entraînera une chute importante de la SaO_2 . On considère qu'une « zone dangereuse » est atteinte lorsque $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg (écroulement très rapide de la SaO_2). L'oxygénothérapie est indiquée lorsque la PaO_2 s'approche de cette zone ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg).

tuels de 1 à 3 l min^{-1}) si la stabilité de la PaCO_2 est contrôlée par gazométrie artérielle sous O_2 . En cas d'exacerbation aiguë chez le patient hypercapnique chronique, l'apport d' O_2 sera très prudent, à faible débit, sous surveillance continue et adapté en fonction du contrôle répété des gaz du sang.

Modalités pratiques

Le but de l'oxygénothérapie est de ramener la PaO_2 à plus de 60 mmHg ou d'obtenir une SaO_2 supérieure à 90-92 % en raison de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour l' O_2 (Fig. 4). L'oxygénothérapie de longue durée doit être supérieure à 16 heures par jour, et si possible supérieure à 18 heures par jour en couvrant la période de sommeil et les périodes d'exercice et d'activité. En général, des débits de 1 à 3 l min^{-1} permettent d'obtenir une PaO_2 entre 65 et 75 mmHg au repos. Pour la déambulation et l'exercice physique, une augmentation de 1 à 2 l min^{-1} du débit d' O_2 est le plus souvent suffisante. Le contrôle non invasif de la SaO_2 est facilement réalisable par oxymétrie de pouls (contrôle régulier généralement proposé par les associations non lucratives ou les sociétés privées spécialisées dans la fourniture d' O_2). Un contrôle semestriel des gaz du sang sous O_2 est néanmoins souhaitable après une période initiale de surveillance plus rapprochée et en dehors de tout événement intercurrent.

Sources d' O_2

Il existe trois sources possibles d' O_2 : l' O_2 gazeux, les extracteurs ou concentrateurs et l' O_2 liquide. Les obus d' O_2 gazeux ne sont plus utilisés qu'à titre de secours. Les petites bouteilles d' O_2 gazeux peuvent assurer une autonomie d'environ 2 heures à un débit de 3 l min^{-1} pour la déambulation. Les extracteurs constituent une source fixe d' O_2 , relativement peu coûteuse, fournissant des débits d' O_2 inférieurs à 6 l min^{-1} . L' O_2 liquide a l'avantage de stocker l' O_2 sous un faible volume et de permettre grâce à l'utilisation d'un réservoir portatif (stroller), facilement rechargeable sur un réservoir principal (liberator), une autonomie d'au moins 4 heures avec un débit de 3 l min^{-1} . L' O_2 liquide, pratique pour l'oxygénothérapie de déambulation, a un coût supérieur à celui des extracteurs.

Mode d'administration

Les lunettes à oxygène sont les plus utilisées pour l'oxygénothérapie de longue durée. La sonde nasale (enfoncée jusqu'au nasopharynx) nécessite une surveillance régulière de sa perméabilité. Les masques à O_2 permettent de délivrer un mélange gazeux plus précis (masque à valve de Venturi). Leur utilisation est parfois nécessaire en cas d'hypoxémie majeure car une FiO_2 de 50 % peut être atteinte (avec l' O_2 nasale, la FiO_2 est d'environ 40 % si le débit d' $\text{O}_2 = 10$ l min^{-1} mais diminue si le patient hyperventile). Les cathéters transtrachéaux, proposés dans la fibrose pulmonaire évoluée et l'insuffisance respiratoire obstructive grave nécessitant des débits d' O_2 élevés (> 6 l min^{-1}) sont d'utilisation plus délicate. L'association à des valves économiseuses d' O_2 est possible.

Mise en place de l'oxygénothérapie

Lorsque les critères de gravité de l'hypoxémie chronique sont présents (Tableau 3), l'oxygénothérapie de longue durée est prise en charge à 100 % par la Sécurité sociale en France. Des associations non lucratives (centres régionaux de l'Association nationale pour le traitement à domicile de l'insuffisance respiratoire, ANTADIR) et des sociétés privées spécialisées dans les soins à domicile peuvent assurer (sur demande d'entente préalable spécifique) la fourniture en O_2 de même que la surveillance, le renouvellement et l'entretien du matériel associé. Le bilan initial peut être réalisé en ambulatoire en milieu spécialisé. La surveillance régulière est avant tout clinique en dehors des consultations spécialisées semestrielles comportant la gazométrie artérielle, la numération-formule sanguine (NFS) (hématocrite) ainsi que l'épreuve fonctionnelle respiratoire et l'ECG selon les cas.

Références

1. Treacher DF, Leach RM. Oxygen transport-1. Basic principles. *Br Med J* 1998;**317**:1302-1306.
2. Guénard H, Teisseire B. Gaz du sang : méthodes d'évaluation, interprétation. *Rev Mal Respir* 1986;**3**: 369-378.
3. Guénard H. Respiration et vieillissement. *Rev Mal Respir* 1998;**15**:713-721.
4. West JB. *Respiratory physiology -the essentials*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1990.
5. Perez T. Mécanismes de l'hypoxémie des BPCO. *Rev Mal Respir* 2001;**18**:4S1-4S4.
6. Wagner PD, Rodriguez-Roisin R. State of the Art/Conference Report. Clinical advances in pulmonary gas exchange. *Am Rev Respir Dis* 1991;**143**:883-888.
7. Yamaguchi K, Mori M, Kawai A, Takasugi T, Oyamada Y, Koda E. Inhomogeneities of ventilation and the diffusing capacity to perfusion in various chronic lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;**156**:86-93.
8. Kessler R, Weitzenblum E, Chaouat A, Beau-Faller M, Krieger J, Schinkewitch P. Syndrome obésité-hypoventilation et insuffisance respiratoire. *Rev Mal Respir* 2000;**17**:1S223-1S225.
9. Ghamande S, Ramsey R, Rhodes JF, Stoller JK. Right hemidiaphragmatic elevation with a right-to-left interatrial shunt through a patent foramen ovale. A case report and literature review. *Chest* 2001;**120**:2094-2096.
10. Robert V, Chabot F, Vial B, Guiot P, Poussel JF, Polu JM. Syndrome hépatopulmonaire. Physiopathologie des anomalies des échanges gazeux. *Rev Mal Respir* 1999;**16**: 769-779.
11. Manier G, Castaing Y. *Physiopathologie des échanges gazeux au cours de l'embolie pulmonaire*. In: Lemaire F, Desmots JM, editors. *Embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde*. Paris: Masson; 1990. p. 55-68.
12. Nocturnal oxygen therapy trial group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease. *Ann Intern Med* 1980;**93**:391-398.
13. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Charpentier C, Beau-Faller M, Schott R. Oxygénothérapie de longue durée dans l'insuffisance respiratoire chronique. *Encycl Méd Chir* 2001;5 (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-040-L-50.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®