
Interpretation of non-invasive oxygen and carbon dioxide data

Kevin K. Tremper, PhD MD

The assurance of adequate oxygenation and ventilation is of primary importance when caring for anaesthetized patients. Although subjective signs of these vital functions are helpful clinically, it is known that they can be very misleading.¹ With this knowledge approximately 30 years ago, techniques were developed for measuring blood oxygen and CO₂ tensions.² Over the past ten years, methods have been developed for continuously and noninvasively monitoring O₂ and CO₂. The following article briefly reviews the physics and physiology involved in these monitoring methods and endeavours to provide insight into the interpretation of these data.

Oxygenation: oxygen measurement and monitoring

Oxygenation is adequate when oxygen is being supplied to the tissues in adequate rates to maintain aerobic metabolism. Since blood is the delivery system which perfuses the tissues, it has been selected as the most reasonable tissue to sample. Hypoxia is defined as inadequate tissue oxygenation. It falls into two basic categories, *ischaemic hypoxia*, which results from inadequate blood flow and *hypoxaemic hypoxia*, which results from inadequate arterial blood oxygenation (decreased arterial oxygen content). The oxygen content of arterial blood can be reduced by three mechanisms: *hypoxic hypoxaemia*, due to reduced arterial O₂ tension (PaO₂); *anaemic hypoxaemia*, due to decreased haemoglobin (Hb); and *toxic hypoxaemia*, due to decreased arterial haemoglobin saturation (SaO₂) caused by increased concentrations of methaemoglobin (metHb) or carboxyhaemoglobin (COHb). Oxygen measuring devices can be divided into two groups, those which measure *oxygen partial pressure* (PO₂) and those which measure *haemoglobin saturation* (SO₂). Each has been applied to both *in vitro* blood sample analysis and to *in vivo* noninvasive monitoring.

Transcutaneous PO₂

In the blood gas machine, PO₂ is measured by an electrochemical cell known as a Clark polarographic electrode. In 1972, it was reported that if a Clark electrode was heated to 44° C and applied to the skin surface of an infant, a continuous PO₂ measurement was obtained

which closely matched PaO₂. Over the past 18 yr this technique, referred to as transcutaneous PO₂ monitoring (PtcO₂), has been evaluated in various age groups in clinical settings. Although PtcO₂ is close to PaO₂, in haemodynamically stable infants this is not true for older children or adults. The PtcO₂ is the PO₂ of heated skin and it changes with age and haemodynamic status. To quantify the relationship between PtcO₂ and PaO₂ the term transcutaneous O₂ index (PtcO₂ index = PtcO₂/PaO₂) has been proposed. The Table summarizes PtcO₂ index values as a function of age group and haemodynamic state.³ PtcO₂ has been used most frequently in neonatal intensive care. The lack of clinical acceptance of PtcO₂ in adult medicine is due to several technical limitations and the availability of a simpler substitute, pulse oximetry. The limitations of PtcO₂ include: calibration prior to use, a ten-minute warm-up time on the skin, the requirement of changing the sensor location at six-hour intervals to prevent skin burns and the potential for halothane interference. In addition the electrode sensor itself, being a Clark polarographic cell, is a sophisticated and expensive device which requires maintenance and care to prevent damage. Newer devices diminish some of these limitations by providing push-button room air calibration and thicker teflon membranes on the electrode which nearly eliminate halothane interference. If the electrode temperature is maintained at 44° C or less, the sensor can be left on the skin for up to eight hours in the same location on adults with a very low incidence of injury (none has been noted in our institution in over 20,000 monitored cases). To summarize, PtcO₂ is the measurement of oxygen tension at the surface of heated hyperaemic skin. It follows changes in PaO₂ when perfusion is adequate and decreases dramatically relative to PaO₂ when perfusion becomes impaired.

Pulse oximetry

The method of measuring oxyhaemoglobin concentration by light absorbance (oximetry) is based on the Beer Lambert Law. This law relates the concentration of a

Department of Anesthesiology, University of California, Irvine, 101 The City Drive, Orange, California 92668.

TABLE Changes in PtcO₂ index with age and cardiac output

PtcO ₂ Index* (PtcO ₂ /PaO ₂)	Age group
1.1	Premature infants
1.0	Newborn
0.84	Paediatric
0.8	Adult
0.7	Older adult (65 yr)

*All these PtcO₂ index values have a standard deviation of approximately 0.1.

≈ PtcO ₂ Index†	Cardiac index L·min ⁻¹ ·min ⁻²
0.8	>2.2
0.5	1.5 to 2.2
0.1	<1.5

†These data are from adult patients.

solute in suspension exponentially to the intensity of light transmitted through the solution. Oxyhaemoglobin (HbO₂) and reduced haemoglobin (Hb) have different absorbances at different wavelengths, i.e., Hb is blue and HbO₂ is red. Laboratory oximeters use this principle to determine haemoglobin saturation by measuring the intensity of light transmitted through a cuvette filled with lysed red blood cells. Haemoglobin saturation has been defined as the fraction of oxyhaemoglobin to total haemoglobin:

$$\text{Fractional SaO}_2 = \frac{\text{HbO}_2}{\text{HbO}_2 + \text{Hb} + \text{metHb} + \text{COHb}}$$

Four wavelengths of light are required to identify the four types of haemoglobin (four equations, four unknowns). Because metHb and COHb do not contribute to functional oxygen transport, another saturation has been defined which ignores them.

$$\text{Functional SaO}_2 = \frac{\text{HbO}_2}{\text{HbO}_2 + \text{Hb}}$$

Function SaO₂ only requires a two-wavelength oximeter (assuming very little metHb or COHb are present).

Noninvasive ear oximeters were developed in the 1940's and operate on the same light absorption principles but use the tissue between the light source and the light detector as an *in vivo* "cuvette." These early oximeters were first used in the operating room in the 1950's where the benefits of continuous oxygen monitoring were immediately realized.⁴ Unfortunately, due to technical problems these devices did not gain clinical acceptance. Using light transmission through living tissue poses two basic difficulties for an oximeter trying to estimate SaO₂. First, there are many light-absorbing tissues between the light source and the light detector other than blood.

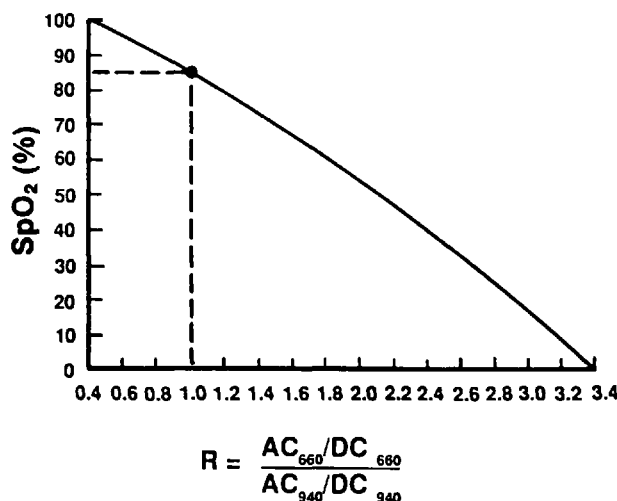


FIGURE 1 A typical pulse oximeter calibration curve. Note that arterial oxygen saturation (SaO₂) is estimated from the ratio (*R*) of the pulse-added red absorbance at 660 nm (ac₆₆₀/dc₆₆₀) to the pulse-added infrared absorbance at 940 nm (ac₉₄₀/dc₉₄₀). The ratios of red to infrared absorbances vary from approximately 0.4 at 100 per cent saturation to 3.4 at 0 per cent saturation. Note also that the ratio of red to infrared absorbance is 1.0 at a saturation of approximately 85 per cent. Although approximate determinations of this curve can be made on a theoretical basis, accurate predictions of saturation by the pulse oximeter (SpO₂) require experimental data. (From Tremper and Barker⁵ with permission.)

Second, there is not only arterial but venous and capillary blood absorbing the light, making it difficult to discriminate the arterial signal. The early oximeters overcame these problems by first compressing the tissue eliminating the blood and using the bloodless tissue as a zero baseline absorbance. They overcame the second problem by heating the ear to 45° C, therefore "arterializing" the blood in the tissue. In the 1980's a new generation of oximeters was developed which did not heat the tissue or require *in vivo* calibration. These devices use an ingenious idea. Since the pulsatile absorbance within the tissue bed is due to the arterial blood, analysis of this signal will result in an arterial estimate. These new oximeters were therefore called pulse oximeters (SpO₂).⁵ These pulse oximeters measure the ratio of the pulsatile absorbance of red light to that of infrared light.⁶ This ratio is then empirically calibrated to SaO₂ by collecting data from human volunteers during experimental desaturation. Figure 1 is an example of a pulse oximeter calibration curve. Current devices have small, light-weight sensors which are composed of a red and infrared light-emitting diodes (LED's) for light sources and photo diodes as light detectors. Pulse oximeters have rapidly gained wide clinical acceptance not only in the operating room but throughout critical care areas where patients are at risk of

oxygen desaturation. The acceptance has been widespread because the devices are relatively inexpensive, require no calibration and have been demonstrated to be accurate for clinical purposes (± 2 to 3 per cent).⁵

As with any other measurement device there are situations which may cause the pulse oximeter to produce erroneous values. These problems fall into two basic areas, signal artifact and light absorption artifact (dyes and dyshaemoglobins). Probably the most difficult problem in pulse oximetry design is the identification of the "ripple" absorbance pattern of the arterial pulse in a "sea" of electro-magnetic artifacts. Artifact has three major sources: ambient light, low perfusion (low signal), and motion (large background noise). All of these result in a poor signal-to-noise ratio. The photodiodes used in the sensor as light detectors cannot discriminate one wavelength of light from another. Therefore the light detector does not know whether it is receiving light which originates from the red LED, the infrared LED or the room lights. This problem is solved by alternating the red and infrared LEDs. The red LED is turned on first, and the photodiode detector produces a current resulting from the red LED transmitted light plus the room lights. Next, the red LED is turned off and the infrared LED is turned on and the photodiode signal represents the infrared LED plus the room lights. Finally, both LED's are turned off and the photodiode generates a signal from the room lights alone. The sequence is repeated hundreds of times per second. In this way, the oximeter tries to eliminate light interference by measuring the signal from the background room lights and subtracting that signal hundreds of times a second. Unfortunately, some fluctuating light sources can cause problems in spite of this clever design. Clinically, ambient light artifact can be minimized by covering the sensor with an opaque shield.

Another engineering problem is that of low pulsatile signal. When a very small pulsatile signal is detected, the pulse oximeter will amplify that signal. In this way the pulse oximeter will attempt to measure saturation over a wide range of pulse amplitudes. Unfortunately, when a weak signal is amplified the background noise is also amplified. At the highest amplifications, the pulse oximeter may attempt to analyze the background noise thinking it is a pulsatile signal and calculate a saturation from an amplified noise signal. Since this background noise is usually equally amplified for both the red and infrared signals, the ratio will tend toward one which can be seen in Figure 1 results at a pulse oximeter reading near 85 per cent. A similar problem occurs when there is a very large background noise due to motion of the sensor causing the pulse oximeter to interpret this background noise as a pulsatile signal. Newer pulse oximeters try to allow the user to identify these problems by displaying a waveform

and/or incorporating an automatic cut-off in which the device will no longer attempt to estimate a saturation value. A misunderstanding of this auto gain process within the pulse oximeter has led some users to think that the pulse oximeter is indeed measuring peripheral perfusion. The device is indeed measuring a pulse but does not require flow and can amplify the pulse dramatically while attempting to estimate saturation. It has been demonstrated that peripheral blood flow can be decreased to only ten per cent of normal before the pulse oximeter will have difficulty estimating a saturation.⁷

Any substance which absorbs light in the red and near infrared range (600 to 1000 nm) and is in the arterial blood of a patient and was not in the arterial blood of the subjects used for the empirical calibration may cause an error in a pulse oximeter reading. The most frequently encountered problems are those due to intravenous dyes and dyshaemoglobins (COHb and metHb). It has been found that an injection of methylene blue, will cause a severe transient (1 to 2 min) decrease in saturation while indocyanine green causes a mild drop and indigo carmine may produce very little decrease in saturation.⁸ Since COHb is red it might be expected that it may be interpreted as oxyhaemoglobin. Indeed, the presence of COHb will cause the pulse oximeter to overread fractional haemoglobin saturation and, therefore, cannot be used to detect the presence of COHb in patients suspected with carbon monoxide poisoning.^{9,10} MetHb absorbs light greatly in both the red and infrared range (it is dark brown in colour). For this reason it is seen as a large pulsatile absorbance in both the red and infrared range. Consequently, if greater than 30 per cent of the blood's haemoglobin is in the metHb form it will cause problems similar to those seen with poor signal-to-noise ratio, i.e., readings tending toward 85 per cent.¹¹

Since its introduction in the 1980's numerous studies have been conducted confirming the accuracy and clinical utility of pulse oximetry. In clinical practice the pulse oximeter has very few limitations, but there is a limitation to the physiological variable, itself SaO₂. Looking at the oxyhaemoglobin dissociation curve one realizes that a pulse oximeter will be unable to detect changes in arterial oxygenation until the PaO₂ decreases below 80 mmHg (SaO₂ = 97 per cent). Although the device will quickly detect changes in SaO₂ there may be change in pulmonary function without desaturation. It has been demonstrated that bronchial intubation may go undetected at inspired oxygen concentrations greater than 40 per cent and that air emboli may cause large acute decreases in PaO₂ and PtcO₂ without reaching the point of desaturation.^{12,13} Nevertheless, the pulse oximeter should prevent any damage due to unrecognized desaturation which is the purpose for which it was designed.

Ventilation: CO₂ measuring and monitoring

Although auscultation and observation can document the presence or absence of ventilation, the adequacy of ventilation is confirmed by a normal arterial carbon dioxide tension (PaCO₂). Soon after Leland Clark presented the polarographic oxygen electrode in 1956, John Severinghaus developed the carbon dioxide electrode in 1958. The CO₂ electrode is referred to a secondary sensor because it is composed of a pH sensitive glass electrode in an electrolyte cell. Carbon dioxide diffuses through a membrane into the cell, reacts with water producing carbonic acid thereby changing the pH.

Transcutaneous PCO₂ (PtcCO₂)

PtcCO₂ was introduced shortly after PtcO₂ in the early 1970's. Since the sensor is placed on the skin and heated, it is reasonable to expect that the CO₂ values would be higher than PaCO₂. Indeed, the original transcutaneous PtcCO₂ values on awake subjects were 60 mmHg. Over the next decade methods were proposed to adjust the PtcCO₂ values to estimate the PaCO₂ value more closely so that clinicians could interpret the data more easily. The most commonly used correction is that proposed by John Severinghaus which divides the PtcCO₂ value by 1.33 and subtracts 3.¹⁴ It has been demonstrated that the Severinghaus adjustment enabled the PtcCO₂ to predict the PaCO₂ within ± 10 per cent.^{14,15} Again, as with PtcO₂, PtcCO₂ has been most extensively utilized in the care of neonatal patients. Unlike PtcO₂, PtcCO₂ values are relatively insensitive to perfusion changes and do not change significantly with age. For these reasons it is much easier to interpret PtcCO₂ values than its oxygen counterpart. The PtcCO₂ sensor also requires calibration (in this case a two-point calibration) and maintenance. In this respect both transcutaneous sensors have similar limitations.

Capnometry

Capnometry comes from the Greek word "capnos" meaning smoke, carbon dioxide (CO₂) being the "smoke" of cellular metabolism. The shape and the physiological significance of the capnogram (expired CO₂ waveform) were appreciated as early as 1928, although the clinical application of this knowledge to respiratory monitoring had to wait the development of rapidly responding CO₂ analyzers.¹⁶

Capnometers most frequently use infrared detection systems although mass spectrometers and Raman scattering analyzers are also used for this purpose. Infrared devices detect CO₂ using the same Beer Lambert Law as is applied in oximetry. Nitrous oxide also absorbs infrared light in the same range as carbon dioxide, therefore devices used in the operating room require a correction factor when nitrous oxide is present. Typically, respira-

tory gas is aspirated from the breathing circuit as close to the patient as possible through a small diameter tube into the infrared analyzer. The capnometers response time will be related to the internal volume of the sampling tubing and the measurement chamber within the device and the sample aspiration rate. The most common sampling rate used is 150 ml · min⁻¹. Slower sampling rates not only produce delayed information but may distort the waveform due to axial diffusion along the path of tubing. Faster sampling rates may also cause errors by aspirating not only the patient's expired gas but some of the fresh gas from the ventilator circuit. Because patients are expiring gas saturated with water vapour, a common problem with the sampling technique is that water vapour condenses in the capillary tubing. This is usually prevented by a series of water traps, filters, and water permeable tubing. These aspiration-type capnometers are known as sidestream devices. Another type of infrared analyzer is also available which measures CO₂ concentration directly in the airway with an adaptor placed in the respiratory circuit. These devices are referred to as mainstream analyzers because the infrared light detects CO₂ directly in the expired gas stream (i.e., the patient is actually breathing through the detector). Because of this direct measurement technique mainstream capnometers have a very fast response time and avoid the problems of clogged tubing, water traps, and sampling error. The disadvantages of mainstream analyzers are primarily the size and weight of the adaptor which must be placed on the tracheal tube and the increased cost of the miniaturized mainstream detector.

To understand capnography, one must have a basic understanding of dead space.¹⁷ Dead space volume (V_D) is defined as any part of the tidal volume (V_T) which does not participate in CO₂ exchange. Therefore, the V_T is equal to the V_D plus the alveolar volume (V_{alv}).

$$V_T = V_D + V_{alv}$$

The V_D is further divided into three components: apparatus dead space, anatomical dead space, and alveolar dead space. Apparatus dead space is that part of the V_T contained within the breathing apparatus, i.e., for a circle system anything on the patient's side of the "Y" connector. Anatomical dead space is the volume within the trachea and all the conducting airways. Alveolar dead space is composed of those alveoli which are ventilated but not perfused. Figure 2 illustrates the changes in CO₂ concentration as a patient expires. The first gas to be expired is the gas left within the breathing apparatus (apparatus dead space). This gas has the same CO₂ concentration as that of inspired gas which is usually 0. After the apparatus dead space is expired, the next gas to reach the CO₂ detector is the gas from the anatomical dead

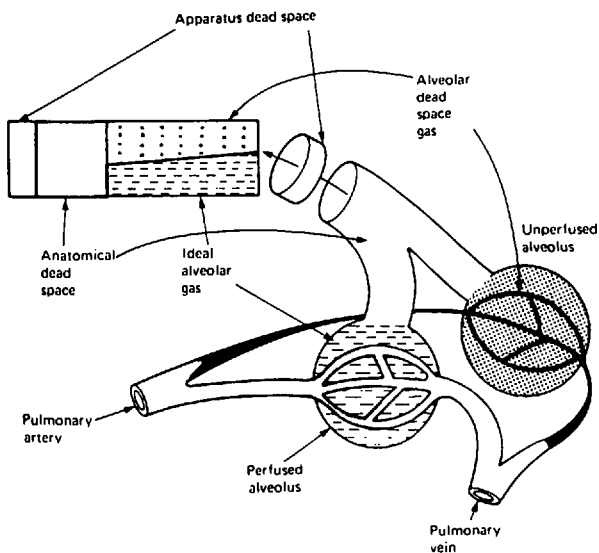


FIGURE 2 This figure schematically illustrates the origins of apparatus, anatomical, and alveolar dead spaces and how they effect the capnogram. The apparatus and anatomical dead spaces are expired sequentially at the beginning of expiration and are referred to as series dead space. When alveolar gas reaches the detector there is an abrupt rise to a plateau. Note that this plateau is composed of gas from the alveolar dead space (non-perfused alveoli), and the ideal alveolar gas (well perfused alveoli), the proportions of which will produce the resultant alveolar plateau value of the capnogram. (Reprinted with permission from Reference 17.)

space, which again contains no CO_2 . Finally, gas from the alveoli (both alveolar dead space gas and alveolar gas V_{alv} reach the airway. These two alveolar gases mix and the concentration measured at the airway is the result of a mixture of alveolar dead space and alveolar gas. When these gases reach the airway detector the CO_2 rises to this mixed concentration forming an alveolar plateau. Upon inspiration the CO_2 concentration decreases to 0. If there were no alveolar dead space, the expired CO_2 plateau value would approximately equal the PaCO_2 . If half the alveoli were alveolar dead space, and the other half ideally perfused, then the expired plateau should equal approximately half of the PaCO_2 . Therefore, one can see that the difference between PaCO_2 and end tidal CO_2 (ETCO_2) is due to the proportion of alveolar dead space. Figure 3 redraws a normal capnogram, i.e., CO_2 concentration as a function of time. Again, during the beginning of expiration the CO_2 value is 0 which is referred to as Phase I. As some alveolar gas reaches the detector the CO_2 value quickly rises to reach an alveolar plateau. This quickly rising portion referred to as Phase II of the capnogram is a mixture of alveolar dead space gas, alveolar gas, and anatomical dead space gas. The final plateau is achieved when only alveolar gas is being

NORMAL CAPNOGRAM

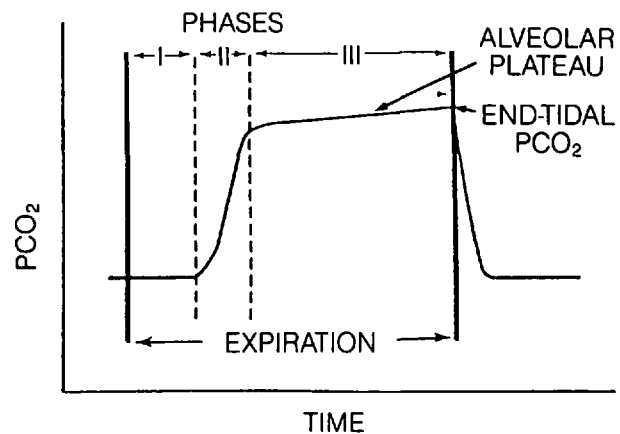


FIGURE 3 The three phases of a normal capnogram are illustrated above. Phase I is series dead space, the length of which depends on the amount of apparatus and anatomical dead space. Phase II is a mixture of anatomical series and alveolar parallel gas. Phase III (the alveolar plateau) is produced by a mixture of ideal alveolar gas from well-perfused alveoli and alveolar dead space gas from unperfused alveoli. This figure has been adapted from Reference 18.

expired. In this model we have assumed that all alveoli are either perfectly perfused (ideal alveoli with a CO_2 equal to PaCO_2) or alveolar dead space with no CO_2 exchange. In reality the lung is composed of units with various ventilation/perfusion (\dot{V}/\dot{Q}) ratios. The apparatus and anatomical spaces are often referred to as series dead space because they are expired in series while the alveolar dead space is often referred to as parallel dead space because it is expired in parallel with the ideal alveolar gas (Figure 2).

From the above discussion it can be concluded that to obtain a normal capnogram there must be metabolism (to produce CO_2), circulation (to transport CO_2 from the tissues to the lungs), and ventilation. Because continuous capnography noninvasively monitors these three vital functions, it is an extremely useful tool when caring for anaesthetized patients. Clinically, deviations in the normal size or shape should be immediately investigated. A depressed or absent capnogram can be attributed to a disconnect of the ventilator circuit, a cardiac arrest, a pulmonary embolism, or a dislodged, misplaced or obstructed endotracheal tube. Decreases in the height of the capnogram can be caused by any factor that increases the alveolar dead space. Frequently, during anaesthesia this is due to hypotension producing more high \dot{V}/\dot{Q} area (Zone 1) of the lung. Increases in the height of the capnogram can be due to increased metabolism relative to ventilation (malignant hyperthermia or sepsis) or due to

CO₂ being added to the circulation (bicarbonate injection, CO₂ laparoscopy, or release of a tourniquet). CO₂ rebreathing is noted by a non-zero baseline during the inspiratory phase. Because capnometers detect serious potential airway and circulatory complications on a breath to breath basis, they have become a standard of care.

Conclusion

Currently there are four clinical techniques for continuously noninvasively monitoring oxygen and carbon dioxide: SpO₂ and PtcO₂ for oxygen monitoring and ETCO₂ and PtcCO₂ for carbon dioxide monitoring. Oximetry and capnography use light absorption techniques whereas transcutaneous monitors use the same electrochemical sensors developed for use in blood gas machines noninvasively applied to the skin's surface. Pulse oximetry and PtcCO₂ have been "calibrated" such that the data they provide accurately predicts the corresponding arterial blood values. On the other hand, ETCO₂ and PtcO₂ present different CO₂ and O₂ data than that provided by blood gases. The capnogram and its ETCO₂ value provide extremely valuable data regarding perfusion and ventilation of the lung. The ETCO₂ approaches the PaCO₂ value as alveolar dead space approaches zero. PtcO₂ values provide useful information regarding peripheral oxygenation and approach predictable relationships with the PaO₂ as a function of age. As peripheral perfusion decreases, PtcO₂ decreases as perfusion to the skin diminishes. ETCO₂ and PtcO₂ values are similar in that they provide useful continuous information, but when their values decrease the added information of an arterial blood gas sample may aid in the diagnosis of the cause of the problem. Clinically, the optical techniques (pulse oximetry and capnography) have the advantage that they require little or no calibration and essentially no "warm-up time" when applied to the patient. In the clinical setting these advantages have allowed for their widespread application. PtcO₂ and PtcCO₂ on the other hand require significant electrode maintenance, routine calibration, and a five- to ten-minute warm-up time on the patient's skin surface prior to providing useful data. Nevertheless there are some clinical situations where transcutaneous values maybe extremely useful. Whatever the clinical setting, continuous noninvasive monitoring of oxygenation and ventilation is routinely available and these techniques may allow for more judicious use of invasive sampling and monitoring techniques.

References

- 1 *Comroe JH Jr, Botelho S.* The reliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia. *Am J Med Sci* 1947; 214: 1-6.
- 2 *Severinghaus JW, Astrup PB.* Boston: Little, Brown & Company, vol. 25, no. 4, 1987.
- 3 *Tremper KK.* Transcutaneous PO₂ measurement. *Can J Anaesth* 1984; 31: 664-77.
- 4 *Stephen CR, Slater HM, Johnson AL, Sekeji P.* The oximeter - a technical aid for the anesthesiologist. *Anesthesiology* 1951; 12: 541-55.
- 5 *Tremper KK, Barker SJ.* Pulse oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 98-108.
- 6 *Pologe JA.* Pulse oximetry: technical aspects of machine design. *International Anesthesiology Clinics* 1987; 25: 137-53.
- 7 *Lawson D, Norley I, Korbon G, Lobe R, Ellis J.* Blood flow limits and pulse oximeter signal detection. *Anesthesiology* 1987; 67: 599-603.
- 8 *Scheller MS, Unger RJ, Kelner MJ.* Effects of intravenously administered dyes on pulse oximeter readings. *Anesthesiology* 1986; 65: 550-2.
- 9 *Raemer DB, Elliott WR, Topulos GP, Philip JH.* The theoretical effect of carboxyhemoglobin on the pulse oximeter. *J Clin Monit* 1989; 5: 246-9.
- 10 *Barker SJ, Tremper KK.* The effect of carbon monoxide inhalation on pulse oximeter signal detection. *Anesthesiology* 1987; 67: 599-603.
- 11 *Barker SJ, Tremper KK, Hyatt J.* Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 112-7.
- 12 *Barker SJ, Tremper KK, Heitzmann H.* Comparison of three oxygen monitors in detecting endobronchial intubation. *J Clin Monit* 1988; 4: 240-3.
- 13 *Glenski JA, Kucchiara RF.* Transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring of neurosurgical patients: detection of air emboli. *Anesthesiology* 1986; 64: 546-50.
- 14 *Severinghaus JW, Stafford M, Bradley AF.* tcPCO₂ electrode design calibration and temperature gradient problem. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978 suppl; 68: 118-22.
- 15 *Palmirano B, Severinghaus JW.* Transcutaneous PcO₂ and PO₂: a multicenter study of accuracy. *J Clin Monit* 1990; in press.
- 16 *Ward SA.* The capnogram: scope and limitations. *Seminars in Anesthesia* 1987; 6: 216-28.
- 17 *Nunn JF.* *Applied Respiratory Physiology*. 3rd ed., London: Butterworth's, 1987.
- 18 *Tremper KK.* *Perioperative Capnometry*. Refresher Course for American Society of Anesthesiologists, San Francisco, California, 1988; p. 421.

Interprétation des mesures non-invasives d'oxygène et de CO₂

K.K. Tremper PhD MD

L'assurance d'une oxygénation et d'une ventilation adéquate est d'importance primordiale quant il s'agit de s'occuper de patients anesthésiés. Même si des signes indicateurs de ces fonctions sont très utiles en clinique, ont sait qu'ils peuvent être très trompeurs.¹ Ceci a amené le développement il y a 30 ans, de techniques pour mesurer les tensions d'oxygène et de CO₂ dans le sang.² Au cours des dix dernières années, certaines méthodes ont vu le jour pour mesurer de façon continue et non-invasive l'oxygène et le CO₂. L'article suivant revoit brièvement les aspects physiques et physiologiques de ces méthodes de mesure et espère fournir des éléments qui permettront de faciliter l'interprétation des données.

Oxygénation : mesure de l'oxygène et surveillance

On dit qu'une oxygénation est adéquate lorsque l'oxygène est amené en quantité suffisante aux tissus pour maintenir un métabolisme aérobie. Puisque le sang est le système de livraison d'oxygène aux tissus, il a été choisi comme matériel d'échantillonnage le plus pertinent. L'hypoxie est définie comme une oxygénation tissulaire inadéquate. Elle se partage en deux catégories fondamentales ; d'abord le type ischémique, qui provient d'une circulation inadéquate et le type hypoxémique, résultat d'une oxygénation insuffisante du sang artériel (diminution du contenu artériel en oxygène). Le contenu en oxygène du sang artériel peut être réduit par trois mécanismes : l'hypoxémie hypoxique, due à une diminution de la tension artérielle en oxygène (PaO₂) ; l'hypoxémie anémique, due à une diminution du taux d'hémoglobine ; et l'hypoxémie toxique, provoquée par une diminution de saturation artérielle de l'hémoglobine causée par des concentrations accrues de méthémoglobine (met-Hb) ou de carboxyhémoglobine (COHb). Les appareils de mesure de l'oxygène peuvent être divisés en deux groupes, ceux qui mesurent la pression partielle de l'oxygène (PO₂), et ceux qui mesurent la saturation en hémoglobine (SO₂). Chacune de ces méthodes a été utilisée pour l'analyse *in vitro* de spécimens et pour le monitoring non-invasif *in vivo*.

PO₂ transcutanée

Dans l'appareil pour gaz artériels, la PO₂ est mesurée par

une cellule électrochimique, l'électrode polarographique de Clark. En 1972, on a découvert que si une électrode de Clark était chauffée à 44° C et appliquée à la surface de la peau d'un enfant, on pouvait obtenir une mesure de la PO₂ qui était proche de celle trouvée dans le sang. Dans les 18 dernières années cette technique connue comme monitoring de la PO₂ transcutanée (PtcO₂), a été soumise en clinique à une évaluation pour différents groupes d'âge. Même si la PtcO₂ est proche de la PaO₂ chez les enfants de moins de deux ans hémodynamiquement stables, ce n'est pas aussi vrai pour les enfants plus âgés ou les adultes. La PtcO₂ est la PO₂ de la peau réchauffée ; elle change avec l'âge et l'état hémodynamique. Dans le but de quantifier la relation entre le PtcO₂ et le PaO₂, on a proposé l'index d'oxygène trans-cutané (PtcO₂ indexé = PtcO₂/PaO₂). Le Tableau (voir page Slxxviii) résume les valeurs d'index de PtcO₂ en fonction du groupe d'âge et de l'état hémodynamique.³ La PtcO₂ a surtout été utilisée en réanimation néonatale. Son mauvais accueil en médecine adulte est dû à des limitations techniques importantes et à la disponibilité d'un substitut plus simple, l'oxymétrie pulsatile. Les limitations de PtcO₂ comprennent : une calibration avant l'utilisation, un temps de réchauffement de dix minutes sur la peau, la nécessité de changer l'emplacement de la sonde aux six heures pour prévenir les brûlures de la peau, et un potentiel d'interférence par l'halothane. De plus, l'électrode elle-même, puisqu'elle est une cellule polarographique de Clark, est complexe, coûteuse, demande de l'entretien et beaucoup de soins pour qu'elle ne soit pas endommagée. De nouveaux appareils diminuent quelques unes de ces restrictions en fournissant une calibration à l'air par simple pression d'un bouton et des membranes de teflon plus épaisses sur l'électrode, ce qui diminue à peu près complètement l'interférence due à l'halothane. Si la température de l'électrode est maintenue à 44° C ou moins, la sonde peut demeurer sur la peau pour jusqu'à huit heures au même endroit chez les adultes, avec une très faible incidence de dommages (aucun noté dans notre institution après 20,000 utilisations). En résumé le PtcO₂ est la mesure de la tension de l'oxygène à la surface de la peau chauffée, en hyperémie. La PtcO₂ suit le changements de la PaO₂ quand la perfusion est adéquate et diminue de façon dramatique lorsque la perfusion s'appauvrit de façon significative.

Oxymétrie pulsatile

La méthode de mesure de concentration de l'oxyhémoglobine par le biais de l'absorbance de la lumière (oxymétrie) est basée sur la loi de Beer-Lambert. Cette loi relie de façon exponentielle la concentration d'un soluté en suspension à l'intensité de la lumière transmise à travers la solution. L'oxyhémoglobine (HbO₂) et l'hémoglobine réduite (Hb) ont différentes absorbances à des longueurs d'ondes différentes : l'hémoglobine est bleue et la HbO₂ est rouge. Les oxymètres de laboratoire utilisent ce principe pour déterminer la saturation de l'hémoglobine en mesurant l'intensité de la lumière transmise à travers une cuvette remplie de globules rouges hémolysés. La saturation de l'hémoglobine a été définie comme étant la fraction de l'oxyhémoglobine par rapport à l'hémoglobine totale :

$$SaO_2 = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb + metHb + COHb}$$

Quatre longueurs d'ondes sont requises pour identifier les quatre types d'hémoglobine (quatre équations, quatre inconnues). Puisque la méthémoglobine et la carboxyhémoglobine ne contribuent pas au transport fonctionnel de l'oxygène, une autre saturation a été définie et elle n'en tient pas compte.

$$SaO_2 \text{ fonctionnelle} = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb}$$

La saturation fonctionnelle en oxygène exige seulement deux longueurs d'ondes (en assumant qu'il y a très peu de méthémoglobine et de carboxyhémoglobine présentes).

L'oxymétrie non-invasive auriculaire est née dans les années 1940, fonctionne sur le même principe d'absorption de lumière, mais utilise le tissu entre la source lumineuse et le détecteur comme cuvette *in vivo*. Ces premiers oxymètres ont d'abord été utilisés en salle d'opération dans les années 1950 et on a reconnu très vite le bénéfice de la surveillance continue de l'oxygène.⁴ Malheureusement, à cause de problèmes techniques, ces appareils n'ont pas acquis rapidement l'acceptation du côté clinique. L'utilisation de la transmission de la lumière à travers le tissu vivant amène deux difficultés fondamentales pour un oxymètre qui essaie d'évaluer la saturation artérielle en oxygène. D'abord il y a plusieurs autres tissus que le sang qui absorbent la lumière entre la source lumineuse et le détecteur. Deuxièmement, il y a non seulement du sang artériel mais du sang veineux et capillaire qui absorbent cette lumière, ce qui rend difficile la discrimination du signal artériel. Les premiers oxymètres ont surmonté ces problèmes d'abord en comprimant les tissus, ce qui élimine le sang, et ensuite en utilisant le tissu exsangue comme référence (niveau 0) d'absor-

bance. On a réussi à surmonter un deuxième problème en réchauffant l'oreille à 45° C, ce qui artérialise le sang dans les tissus. Dans les années 1980 apparaît une nouvelle génération d'oxymètres qui ne nécessite pas de réchauffement des tissus ou de calibration *in vivo*. Ces appareils fonctionnent selon un principe ingénieux. Puisque l'absorbance pulsatile dans le tissu est due au sang artériel, l'analyse de ce signal produira un estimé artériel. Ces nouveaux oxymètres sont donc appelés oxymètres pulsatiles (SpO₂).⁵ Ces oxymètres mesurent pendant la pulsation le rapport d'absorbance de la lumière rouge par rapport à celle de la lumière infra-rouge.⁶ Ce rapport est par la suite calibré empiriquement en fonction de valeurs de SaO₂ déterminées à partir de sang de volontaires soumis à une désaturation. La figure 1 (voir page Slxxviii) est un exemple de courbe de calibration d'oxymètre pulsatile. Les appareils actuels ont de petites et légères sondes qui contiennent des diodes émettrices de lumières rouge et infra-rouge et des photo-diodes pour détecter cette lumière. Les oxymètres pulsatiles ont rapidement acquis une grande popularité en clinique non seulement dans la salle d'opération, mais dans toutes les unités de soins lourds où il y a des patients à risque de désaturation. Cette popularité demeure importante parce que les appareils sont relativement peu coûteux, ne demandent pas de calibration et sont suffisamment précis pour répondre aux besoins cliniques ($\pm 2-3$ pour cent).⁵ Comme pour tout autre appareil de mesure il y a des situations qui peuvent amener la lecture de valeurs erronées. Il y a deux grandes catégories de problèmes : les artefacts dus au signal et les artefacts d'absorption de lumière (colorant et dyshémoglobine). Le problème le plus difficile dans le développement d'un oxymètre pulsatile est l'identification de l'onde pulsatile noyée dans un environnement d'artefacts électro-magnétiques. L'artefact lié au signal a trois sources importantes : la lumière ambiante, une perfusion faible (signal faible), et le mouvement (bruit de fond important). Ces trois facteurs amènent une mauvaise discrimination du signal par rapport au bruit de fond. Les photodiodes utilisées dans la sonde comme détecteurs de lumière ne peuvent distinguer une longueur d'onde de lumière de celle provenant d'une autre source lumineuse. Dès lors, le détecteur de lumière ne sait pas s'il reçoit de la lumière qui origine de l'émetteur rouge, de l'émetteur infra-rouge ou de la lumière environnante. Ce problème est résolu en émettant de façon alternative de la lumière rouge et infra-rouge. Le faisceau rouge est d'abord émis en premier, et la photodiode émet un courant provenant de la transmission de ce faisceau rouge plus le courant émis par la lumière de la pièce. Ensuite, le faisceau rouge est fermé, le faisceau infra-rouge est mis en action et le signal de la photodiode représente maintenant la somme de ce faisceau et de la lumière ambiante. Finalement, les deux

diodes émettrices de lumière sont fermées et la photodiode génère maintenant un signal qui vient uniquement de la lumière de la pièce. La séquence est répétée des centaines de fois par seconde. De cette façon l'oxymètre tend à éliminer l'interférence due à la lumière ambiante en mesurant le signal autant du fond lumineux environnant et en soustrayant ce signal des centaines de fois à la seconde. Malheureusement, certaines sources de lumières à intensité variable peuvent causer certains problèmes en dépit de ce montage subtil. Dans un contexte clinique, l'artéfact dû à la lumière ambiante peut être diminué en couvrant la sonde d'une enveloppe opaque.

Le signal pulsatile affaibli représente une autre problème d'ingénierie. Quant il y a un tout petit signal pulsatile détecté par la sonde, l'oxymètre va amplifier ce signal. De cette façon l'oxymètre pulsatile va tenter de mesurer la saturation dans un vaste rayon d'amplitudes de pouls. Malheureusement, quand un signal faible est amplifié, le bruit de fond devient lui aussi amplifié. Et à amplification maximale, l'oxymètre peut même analyser le bruit de fond amplifié en considérant qu'il représente un signal pulsatile et calculer une saturation à partir du signal de bruit de fond. Puisque ce bruit de fond est habituellement amplifié autant pour le faisceau rouge que pour l'infra-rouge, le rapport va tendre vers l'unité ; ceci est illustré dans la figure 1 (voir page Slxxviii) lorsque la saturation est aux environs de 85 pour cent. Un problème semblable se produit lorsqu'il y a un important bruit de fond provenant du mouvement de la sonde, ce qui amène l'oxymètre à interpréter ceci comme un signal pulsatile. Les plus nouveaux oxymètres vont permettre à l'utilisateur d'identifier ces problèmes en illustrant la courbe et/ou en incorporant un signal automatique de fermeture par lequel l'appareil va cesser d'évaluer la saturation. Une mauvaise compréhension de cet ajustement de la sensibilité par l'oxymètre pulsatile a fait croire à certains usagers que l'oxymètre est en fait un appareil de la mesure de la perfusion périphérique. L'appareil mesure en fait un pouls, mais n'a pas besoin véritablement de flot sanguin et peut amplifier le pouls de façon dramatique en cherchant à évaluer une saturation. On peut démontrer que le débit sanguin périphérique pourra être réduit jusqu'à dix pour cent des valeurs normales, avant que l'oxymètre pulsatile commence à présenter des difficultés à évaluer la saturation.⁷

Toute substance qui absorbe la lumière dans les zones rouges et proche infra-rouges (600 à 1000 nm) et qui se trouvera dans le sang artériel d'un patient, mais pas dans le sang artériel des sujets utilisés pour la calibration empirique de l'appareil, pourra amener une erreur dans l'estimé de saturation. Le problème le plus fréquent est dû aux colorants intra-veineux et aux dyshémoglobines (COHb et metHb). Ainsi, l'injection de bleu de méthyl-

ène va amener une chute rapide mais de brève durée (une à deux minutes) de la saturation alors que le vert d'indocyanine va amener une chute modérée ; l'indigo carmin produira une diminution très faible de la lecture de la saturation.⁸ Puisque la COHb est rouge, on peut s'attendre à ce qu'elle soit lue comme de l'oxyhémoglobine. De fait, la présence de carboxyhémoglobine va amener l'oxymètre pulsatile à surestimer la saturation et dès lors, le satoromètre ne peut être employé pour détecter la présence de carboxyhémoglobine chez les patients possiblement intoxiqués au monoxyde de carbone.^{9,10} La metHb absorbe beaucoup la lumière autant dans le spectre rouge que infra-rouge (la metHb est brun foncé). Pour cette raison elle est perçue comme une importante absorbance pulsatile autant dans le spectre rouge qu'infra-rouge. En conséquence, s'il y a plus de 30 pour cent des hémoglobines du sang qui sont sous forme metHb, on aura des problèmes similaires à ceux vécus lorsqu'on a une pauvre discrimination du signal, c'est-à-dire des lectures qui tendent vers 85 pour cent.¹¹

Depuis le début des années 1980 de nombreux travaux ont évalué la précision et l'utilité en clinique de l'oxymétrie pulsatile. En soi, l'oxymètre a peu de limitations dans le cadre clinique mais la variable elle-même (la SaO₂), a certaines limitations. Lorsque l'on observe la courbe de dissociation de l'hémoglobine, on réalise que l'oxymètre digital sera incapable de déceler des changements d'oxygénation artérielle jusqu'à ce que la PaO₂ devienne inférieure à 80 mmHg, ce qui donne une saturation d'à peu près 97 pour cent. Même si l'appareil va déceler rapidement des changements de saturation, il pourra y avoir des changements de fonction pulmonaire sans désaturation. On a pu démontrer que l'intubation endobronchique peut ne pas être décelée si la concentration d'oxygène inspiré est supérieure à 40 pour cent et aussi que des embolies aériennes peuvent provoquer de fortes baisses de PaO₂ et de PtcO₂ sans que l'on atteigne un point de désaturation.^{12,13} Néanmoins, l'oxymètre pulsatile devrait prévenir tout dommage causé par une désaturation non reconnue et c'est le but pour lequel l'appareil a été conçu.

Ventilation : mesure et surveillance du CO₂

Même si l'auscultation et l'observation peuvent mettre en évidence la présence ou l'absence de ventilation, la qualité de la ventilation sera confirmée par une tension normale de gaz carbonique (PaCO₂). Peu de temps après que Leland Clark eut présenté son électrode polarographique pour l'oxygène en 1956, John Severinghaus a mis au point l'électrode à CO₂ en 1958. Elle est considérée comme une sonde secondaire, parce qu'elle est composée d'une électrode de verre sensible aux changements de pH intégrée dans une cellule à électrolytes. Le CO₂ diffuse

dans la cellule à travers la membrane, réagit avec l'eau de la solution électrolytique, et produit de l'acide carbonique, ce qui modifie le pH.

La PCO_2 trans-cutanée (PtcCO_2)

La PtcCO_2 est apparue peu de temps après la PtcO_2 dans le début des années 1970. Puisque la sonde est placée sur la peau et réchauffée, on peut s'attendre raisonnablement à ce que les valeurs de CO_2 soient sensiblement plus élevées que les valeurs de PaCO_2 . En fait, les valeurs de PtcCO_2 sur les modèles d'origine, chez des sujets éveillés, étaient de l'ordre de 60 mmHg. Dans la décade suivante, on a proposé des façons d'ajuster la PtcCO_2 pour qu'elle évalue mieux les valeurs de PaCO_2 , pour permettre une interprétation des données plus facile. Le terme de correction le plus fréquemment utilisé est celui proposé par John Severinghaus, qui divise la valeur de PtcCO_2 par 1,33 et soustrait 3.¹⁴ L'ajustement de Severinghaus permet au PtcCO_2 de prédire la PaCO_2 avec une marge d'erreur de plus ou moins dix pour cent.^{14,15} Comme dans le cas de la PtcO_2 , la PtcCO_2 a eu un usage important dans les unités de soins néonataux. Contrairement aux valeurs de PtcO_2 , celles de PtcCO_2 sont plutôt insensibles aux changements de perfusion et n'ont pas de variation importante avec l'âge. Pour ces raisons il est plus facile d'interpréter les valeurs de PtcCO_2 que les valeurs de PtcO_2 . La sonde de PtcCO_2 demande une calibration (dans ce cas-ci une calibration en deux points) et de l'entretien. À cet égard les deux sondes transcutanées ont des limitations similaires.

Capnométrie

Le mot capnométrie vient du grec capnos (fumée) ; le gaz carbonique (CO_2) est considéré comme la fumée du métabolisme cellulaire. La forme et la pertinence physiologique du capnogramme (courbe de CO_2 expiré) ont été étudiées dès 1928 même si l'application clinique de ces connaissances à l'évaluation respiratoire a dû attendre le développement d'analyseurs de CO_2 à réponse rapide.¹⁶

Les capnomètres utilisent les plus fréquemment des systèmes de détection par infra-rouge ; certains modèles utilisent maintenant la spectrométrie de masse et la dispersion Raman pour accomplir cette fonction. Les appareils à infra-rouge détectent le CO_2 en utilisant aussi la loi de Beer-Lambert. Le protoxyde d'azote absorbe aussi l'infra-rouge dans le même secteur que le CO_2 et pour cette raison les appareils utilisés en salle d'opération doivent inclure un facteur de correction lorsque le protoxyde d'azote est utilisé. De façon courante, le gaz respiratoire est aspiré du circuit anesthésique aussi près que possible du patient, et amené à l'analyseur à infra-rouge par un tube de petit diamètre. Le temps de réponse des capnomètres va être proportionnel au volume interne du tube d'échantillonnage, à celui de la chambre de

mesure et au débit d'aspiration de l'échantillon. Le débit d'échantillonnage est habituellement de l'ordre de $150 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$. Des taux d'échantillonnage plus faibles non seulement vont retarder l'émission de l'information mais aussi vont déformer la courbe à cause d'une diffusion axiale le long du trajet de la tubulure. Des débits d'aspiration plus rapides vont aussi amener des erreurs, en prélevant non seulement le gaz expiré des patients mais aussi une partie des gaz frais qui viennent du circuit de ventilation. Comme les patients expirent des gaz qui sont saturés de vapeur d'eau, il existe aussi un problème courant causé par la condensation de vapeur d'eau dans la tubulure capillaire. Ce problème est prévenu par des trappes à eau, des filtres et des tubulures imperméables à l'eau. Ce type de capnomètre est connu comme appareil à prélèvement distal (sidestream). Un autre type de sonde mesure la concentration de CO_2 directement, au moyen d'un adaptateur placé dans le circuit. Ces appareils sont connus comme des analyseurs directs (mainstream), puisque le faisceau infra-rouge détecte le CO_2 directement dans le gaz expiratoire (le patient respire en fait à travers le détecteur). À cause de cette approche directe, ces capnomètres ont un temps de réponse très rapide et évitent les problèmes d'occlusion de tubulure, les trappes à eau, et l'erreur d'échantillonnage. Les inconvénients de ces appareils à mesure directe sont surtout reliés à la dimension et la masse de l'adaptateur qui doit être placé sur le tube endotrachéal, et au coût plus important de la sonde miniaturisée placée dans le circuit.

Pour comprendre la capnographie, l'on doit avoir une compréhension de base de l'espace mort.¹⁷ L'espace mort (V_D) est défini comme toute partie du volume courant qui ne participe pas aux échanges de CO_2 . Dès lors, le volume courant est la somme de l'espace mort plus le volume de gaz alvéolaire (V_{alv}).

$$V_T = V_D + V_{alv}$$

V_D se divise en trois composantes : espace mort de l'appareillage, espace mort anatomique et espace mort alvéolaire. L'espace mort de l'appareillage est cette partie du volume courant contenu dans le circuit de ventilation, par exemple pour un circuit fermé, tout est ce qui est entre le connecteur en Y et le patient. L'espace mort anatomique est le volume contenu dans la trachée et les voies respiratoires de conduction. L'espace mort alvéolaire est composé du volume contenu dans les alvéoles ventilées mais non perfusées. La figure 2 (voir page Slxxxix) montre les changements de concentration de CO_2 pendant l'expiration. Le premier gaz expiré est le résidu contenu dans le circuit respiratoire. Ce gaz a la même concentration de CO_2 que le gaz inspiré, donc une concentration habituellement égale à 0. Après l'expiration de l'espace mort de l'appareillage, le prochain gaz à atteindre le détecteur de

CO₂ provient de l'espace mort anatomique qui ne contient pas non plus de CO₂. Finalement le mélange provenant des alvéoles (espace mort alvéolaire et gaz alvéolaire) atteint les voies aériennes. Ces deux gaz alvéolaires se mélangent et la concentration mesurée dans les voies aériennes est le résultat du mélange d'espace mort alvéolaire et de gaz alvéolaire. Quand ces gaz atteignent le détecteur, le CO₂ augmente jusqu'au niveau de cette concentration mixte, et on obtient un plateau alvéolaire. A l'inspiration, la concentration de CO₂ chute à 0. S'il n'y a pas d'espace mort alvéolaire, la valeur du plateau de CO₂ expiré devrait être approximativement égale à celle de la PaCO₂. Si la moitié des alvéoles formaient un espace mort, et l'autre moitié était perfusée de façon optimale, dès lors la concentration au plateau expiratoire devrait être équivalente à la moitié de la PaCO₂. Dès lors, on peut comprendre que des différences entre le PaCO₂ et la valeur du CO₂ de fin d'expiration seront dues à la proportion d'espace mort alvéolaire. La figure 3 (voir page Slxxxix) redessine un capnogramme normal c'est-à-dire une concentration de CO₂ en fonction du temps. Ainsi au début de l'expiration, la valeur de CO₂ est nulle et ceci est décrit comme la phase I. A mesure qu'une quantité de gaz alvéolaire passe au détecteur, la valeur de CO₂ augmente rapidement pour atteindre un plateau alvéolaire. Cette pente montante rapide est décrite comme la phase II du capnogramme et représente un mélange d'espace mort alvéolaire, de gaz alvéolaire et d'espace mort anatomique. Le plateau final est atteint seulement quand seul le gaz alvéolaire est expiré. Dans ce modèle nous avons assumé la perfusion parfaite de toutes les alvéoles (des alvéoles idéales avec un CO₂ égal au PaCO₂), ou la présence d'un espace mort alvéolaire sans échange de CO₂. En réalité, le poumon est composé d'unités avec des rapports ventilation/perfusion variables (\dot{V}/\dot{Q}). Le volume de l'appareillage et des espaces morts anatomiques sont souvent décrits comme des espaces morts en série, parce qu'ils sont expirés en série, alors que l'espace mort alvéolaire est décrit comme un espace mort parallèle, parce que son expiration se fait en parallèle avec le gaz alvéolaire idéal (figure 2).

A partir de ce qui précède, on peut conclure que pour obtenir un capnogramme normal il doit y avoir métabolisme (donc production de CO₂), circulation (pour transporter le CO₂ des tissus aux poumons), et ventilation. Puisque la capnographie évalue de façon continue ces trois fonctions vitales de façon non-invasive, elle devient un outil extrêmement utile quand il s'agit de s'occuper de patients anesthésiés. Cliniquement, des écarts dans la forme ou la dimension de la courbe devraient faire l'objet d'une attention immédiate. Un capnogramme très diminué ou absent peut être attribué à un débranchement du circuit de ventilation, à un arrêt cardiaque, à une embolie

pulmonaire, ou à un tube endotrachéal déplacé, mal placé ou obstrué. Des diminutions dans la hauteur du plateau du capnogramme peuvent être causées par tout facteur qui augmente l'espace mort alvéolaire. Souvent, pendant l'anesthésie, ceci est dû à une hypotension qui va amener la présence de plus d'unités à \dot{V}/\dot{Q} élevé dans le poumon (zone 1). Les augmentations de hauteur de ce plateau du capnogramme peuvent être dues à une augmentation de métabolisme au delà de ce qui est prévu par la ventilation (hyperthermie maligne ou sepsis), ou à l'addition de CO₂ à la circulation (injection de bicarbonate, laparoscopie au CO₂, ou libération d'un tourniquet). La réinspiration de CO₂ s'inscrit comme une ligne de base au-dessus de 0 pendant la phase inspiratoire. Comme les capnomètres vont détecter sur un mode continu des complications potentiellement sérieuses au niveau des voies aériennes et du système circulatoire, il deviennent une norme de surveillance de la respiration.

Conclusion

Actuellement il y a quatre techniques pour évaluer de façon continue et non-invasive l'oxygène et le dioxyde de carbone : la SpO₂ et la PtcO₂ pour le monitoring de l'oxygène, et l'ETCO₂ et le PtcCO₂ pour la surveillance du gaz carbonique. L'oxymétrie et la capnographie utilisent des techniques d'absorption de lumière alors que les moniteurs trans-cutanés utilisent des sondes électrochimiques développées pour utilisation dans les machines à gazométrie, mais appliquées de façon non-invasive à la surface de la peau. L'oxymétrie pulsatile et la PtcCO₂ sont « calibrées » de telle sorte que les données obtenues prédisent avec précision les valeurs correspondantes dans le sang artériel. Par contre l'analyse du CO₂ expiré et de l'oxygène transcutané montre des valeurs d'oxygène et de CO₂ différentes de celles retrouvées dans le sang artériel. Le capnogramme et sa valeur de CO₂ expiré fournissent des informations extrêmement utiles sur la perfusion et la ventilation pulmonaire. La valeur du CO₂ expiré se rapproche de plus en plus de la valeur du PaCO₂ à mesure que l'espace mort alvéolaire tend vers 0. La valeur transcutanée de tension en oxygène procure des informations utiles en ce qui concerne l'oxygénation périphérique et reflète de plus en plus la valeur de PaO₂ à mesure que l'âge progresse. Lorsque que la perfusion périphérique diminue, la PtcO₂ diminue selon la baisse de perfusion cutanée. Les valeurs de CO₂ expiré et de PtcO₂ sont similaires en ce qu'elles fournissent des informations sur une base continue, mais lorsque ces valeurs diminuent, l'information supplémentaire fournie par un échantillon de gaz de sang artériel peut aider à identifier la cause du problème. Cliniquement, les techniques optiques (oxymétrie pulsatile et capnographie) ont l'avantage qu'elles demandent peu ou pas de calibration et à peu près pas de

réchauffement lorsqu'utilisées chez un patient. Dans un environnement clinique, ces avantages ont permis de répandre leur utilisation. La $PtcO_2$ et la $PtcCO_2$ d'autre part exigent un entretien important des électrodes, une calibration fréquente, et cinq à dix minutes de réchauffement sur la surface cutanée des patients avant de donner des informations utiles. Néanmoins, il y a certaines situations cliniques où les valeurs trans-cutanées peuvent être extrêmement utiles. Quelque soit l'environnement clinique, la surveillance continue et non-invasive de l'oxygénation et de la ventilation sont disponibles facilement ; ces techniques pourront permettre un usage plus judicieux des méthodes d'échantillonnage et de surveillance invasive.

Références

(Voir page Slxxxii)