



REVUE GENERALE

Equation des gaz alvéolaires et différence alvéolo-artérielle en oxygen

Alveolar gas equation and alveolo-arterial difference in oxygen

B. Le Huu Thien, D. Huynh Quang

Département de Réanimation - Médecine d'Urgence - Toxicologie
Université de Médecine et Pharmacie d'Ho Chi Minh Ville - Vietnam

SUMMARY

The alveolar gas equation predicts alveolar oxygen pressure according to partial pressure of oxygen in inspired gas and partial pressure of arterial carbon dioxide.

Based on alveolar oxygen pressure, the alveolar-arterial oxygen gradient, an index used to differentiate respiratory failure etiology and evaluate lung injury severity, is calculated. Although alveolar-arterial oxygen gradient is affected by some physiologic and pathologic factor, it is the first and simplest step in assess lung gas exchange.

The evaluation of gas exchange effectiveness plays an important role in assessing severity of lung diseases. The main parameters estimating blood oxygenation are the difference or the ratio between arterial pressure of oxygen (P_{aO_2}) and the partial pressure of oxygen in alveoli (P_{AO_2}).

In clinical practice, P_{aO_2} is easily measured by analysis of arterial blood gas (ABG), while we can only estimate P_{AO_2} by direct measurement of partial pressure of oxygen in expired air or by calculation of P_{AO_2} from alveolar gas equation.

KEYWORDS: Gas exchange, P_{aO_2} , P_{AO_2} , arterial blood gas

RESUME

L'équation des gaz alvéolaires prédit la pression alvéolaire d'oxygène selon la pression partielle en oxygène dans l'air inspiré et la pression partielle en dioxyde de carbone dans le sang artériel.

C'est la base pour le calcul du gradient d'oxygène alvéolaire-artériel, un indice utilisé pour différencier les étiologies de l'insuffisance respiratoire et pour évaluer la gravité des blessures pulmonaires. Bien qu'il soit affecté par un certain nombre de facteurs physiologiques et pathologiques, le gradient d'oxygène alvéolaire-artériel est le premier et le plus simple étape pour estimer l'échange gazeux du poumon.

L'évaluation de l'efficacité des échanges gazeux joue un rôle important dans l'évaluation de la sévérité des lésions pulmonaires. Les principaux paramètres estimant l'oxygénation sanguine sont la différence ou le ratio entre la pression artérielle en oxygène (P_{aO_2}) et la pression partielle de l'oxygène dans les alvéoles (P_{AO_2}).

En pratique clinique, la P_{aO_2} est facilement mesurée par l'analyse de gaz du sang artériel (GDS), alors qu'on ne peut estimer la P_{AO_2} que par la mesure directe de la pression partielle en oxygène dans l'air expiré ou par le calcul de la P_{AO_2} à partir de l'équation des gaz alvéolaires.

MOTS CLES: Echanges gazeux, P_{aO_2} , P_{AO_2} , gaz du sang artériel

Auteur correspondant:

Dr. LE HUU THIEN Bien

Département de Réanimation - Médecine d'Urgence - Toxicologie

Université de Médecine et Pharmacie d'Ho Chi Minh Ville

E-mail: bien.le@umc.edu.vn

INTRODUCTION

L'évaluation de l'efficacité des échanges gazeux joue un rôle important dans l'évaluation de la sévérité des lésions pulmonaires. Les principaux paramètres estimant l'oxygénation sanguine sont la différence ou le ratio entre la pression artérielle en oxygène (P_aO_2) et la pression partielle de l'oxygène dans les alvéoles (P_AO_2). En pratique clinique, la P_aO_2 est facilement mesurée par l'analyse de gaz du sang artériel (GDS), alors qu'on ne peut estimer la P_AO_2 que par la mesure directe de la pression partielle en oxygène dans l'air expiré ou par le calcul de la P_AO_2 à partir de l'équation des gaz alvéolaires. Cet article a pour but de résumer les bases physiologiques de l'estimation de la P_AO_2 et son application dans l'évaluation de la différence alvéolo-artérielle en oxygène.

EQUATION SIMPLIFIEE DES GAZ ALVEOLAIRES

L'équation des gaz alvéolaires peut s'écrire sous forme simplifiée comme la suivante:

$$P_AO_2 = P_{iO_2} - P_aCO_2/R$$

Cette équation est établie sur deux bases: un état d'équilibre des gaz alvéolaires et la loi de Dalton concernant la pression partielle d'un gaz parfait en milieu gazeux [1].

Dioxyde de carbone

Au repos, le corps humain produit environ 200 ml de CO_2 par minute (V_{CO_2}). En état d'équilibre, ce volume de CO_2 est entièrement éliminé, ce qui maintient la P_aCO_2 stable. Donc, on peut écrire:

$$V_{CO_2} = F_A CO_2 * V_A \quad (1)$$

où F_A est la fraction de CO_2 dans l'air alvéolaire (P_aCO_2/P_i) et V_A la ventilation alvéolaire.

Oxygène

En état d'équilibre, la P_AO_2 reste stable, le volume d'oxygène qui entre dans les alvéoles est égal à celui qui en sort. Le volume d'oxygène qui entre dans les alvéoles est déterminé par $F_{iO_2} * V_A$ (2).

Le volume d'oxygène qui sort des alvéoles se compose de deux parties: le volume d'oxygène consommé = VO_2 (3) ; le volume d'oxygène expiré = $F_A O_2 * V_A$ (4).

Donc, il peut être établi que: (2) = (3) + (4)

$$F_{iO_2} * V_A = VO_2 + F_A O_2 * V_A$$

D'où:

$$VO_2 = V_A * (F_{iO_2} - F_A O_2) \quad (5)$$

Quotient respiratoire

Le quotient respiratoire (R) est le rapport entre la production de CO_2 et la consommation d' O_2

$$R = V_{CO_2}/VO_2 \quad (6)$$

Remplacer les équations (2) et (5) dans la (6)

$$R = \frac{F_A CO_2 * V_A}{V_A * (F_{iO_2} - F_A O_2)}$$

Où $F_A O_2 = F_{iO_2} - F_A CO_2/R$.

Selon la loi de Dalton, chaque gaz contribue à la pression totale proportionnellement à sa concentration (par exemple, si la pression des gaz alvéolaires est de 100 mmHg et la fraction d'oxygène est de 80%, la pression partielle en oxygène dans les alvéoles est donc de 80 mmHg). Vue la grande capacité de diffusion de CO_2 à travers la membrane alvéolo-capillaire, la P_aCO_2 (ou $F_A CO_2$) est considérée comme égale à la P_ACO_2 . On peut donc remplacer la $F_A O_2$ par la P_AO_2 , F_{iO_2} par P_{iO_2} et $F_A CO_2$ par P_ACO_2 pour obtenir l'équation simplifiée des gaz alvéolaires:

$$P_AO_2 = P_{iO_2} - P_aCO_2/R$$

Points importants de l'équation des gaz alvéolaires

Des conditions correctes de l'équation des gaz alvéolaires

L'équation des gaz alvéolaires ne peut être vraie que lorsque le corps humain maintient son état d'équilibre, ce qui signifie que la P_aO_2 et la P_aCO_2 restent stables pendant un certain temps. En plus, la P_{iO_2} et la $F_A CO_2$ doivent correspondre aux « conditions vitales ».

Par exemple, pour un niveau trop bas de la P_{iO_2} ou un niveau trop élevé de la $F_A CO_2$, la valeur de la P_AO_2 peut être négative. Néanmoins, dans ces cas-là, l'état d'équilibre ne peut pas être établi et donc cette condition devient physiologiquement impossible.

Modifications de l'équation des gaz alvéolaires selon ses variables

Selon l'équation des gaz alvéolaires, la P_AO_2 (ou $F_A O_2$) dépend de trois paramètres : P_{iO_2} , P_aCO_2 et R. Sachant que le quotient respiratoire R est déterminé par la composition des types d'aliments métabolisés et que son changement est négligeable, la P_AO_2 se varie essentiellement selon les deux autres paramètres, la P_{iO_2} et la P_aCO_2 .

Si le rapport P_aCO_2/P_ACO_2 est stable, l'équation des gaz alvéolaires peut être s'écrire comme: $y = mx + c$, avec $m = 1$, $x = P_{iO_2}$ et $c = [-P_aCO_2/R]$. La courbe illustrant le rapport entre P_AO_2 et P_{iO_2} a une forme linéaire (Figure 1). On peut noter que le point où la courbe coupe l'axe vertical (ordonné) a une valeur négative de P_AO_2 , ce qui est donc contre l'état physiologique (normal). Cette équation n'a un sens physiologique qu'avec une P_{iO_2} minimale d'environ 10 kPa.

A chaque valeur de P_{iO_2} fixée, la P_AO_2 obtient une relation linéaire avec la P_ACO_2 . Cependant la relation entre P_AO_2 et V_A est non-linéaire (Figure 2).

À partir de l'équation (1), on peut écrire:

$$P_{ACO_2} = VCO_2 \cdot P_1 / V_A (=P_aCO_2)$$

Remplacer celle-ci dans l'équation des gaz alvéolaires:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - VCO_2 \cdot P_1 / V_A \cdot R$$

$$= P_{IO_2} - 1 / V_A \cdot [VCO_2 \cdot P_1 / R]$$

Cette formule devient: $y = m \cdot 1/x + c$.

Etant donné la relation linéaire entre la P_{IO_2} et la P_{AO_2} (figure 1), il est probable que l'augmentation de la P_{AO_2} est plus importante par augmentation de la P_{IO_2} que par celle de la ventilation alvéolaire (figure 2). En revanche, en ventilation spontanée (en air ambiant ou avec de l'oxygène à débit constant), l'augmentation de la ventilation est certes le seul moyen d'amplifier la P_{AO_2} .

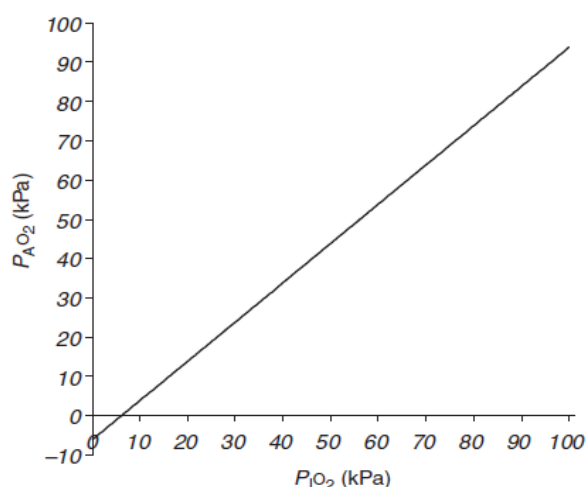


FIGURE 1. Rapport entre PAO_2 et PIO_2 quand la $PACO_2$ est stable. La PAO_2 peut être négative avec une PIO_2 trop basse. L'équation est donc signifiée seulement quand la valeur de PIO_2 est assez haut pour maintenir l'oxygénation tissulaire. Selon Cruickshank [2].

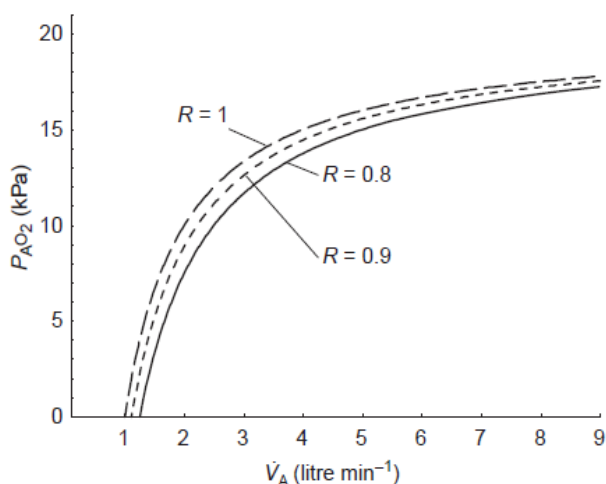


FIGURE 2. Rapport entre PAO_2 et Ventilation alveolaire (V_A) quand PIO_2 est fixé. Selon Cruickshank [2].

EQUATION COMPLETE DES GAZ ALVEOLAIRES

L'équation complète des gaz alvéolaires présentée dans le livre « *West's Respiratory Physiology* » [3] est la suivante:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - P_aCO_2 / R + [F_{IO_2} \cdot P_aCO_2 \cdot (1-R/R)]$$

Dans l'équation simplifiée, on ne tient pas compte du changement de volume induit par les échanges gazeux, ce qui n'est pas vrai en réalité. Présument que le volume de CO_2 produit par minute est de 200 ml, avec un quotient respiratoire de 0,8, le volume d'oxygène consommé par minute sera de 250 ml. Pour maintenir un volume résiduel fonctionnel stable, il faut ajouter environ 50 ml d'air dans le volume d'air inspiré.

En général, le volume d'air ajouté dans l'air inspiré est identique à la différence entre le volume d'oxygène consommé et celui de CO_2 produit:

$$V_p = [VO_2 - VCO_2]$$

qui suit la loi générale des gaz: $PV = nRT$. L'équation (2) peut s'écrire comme: le volume d'oxygène qui entre dans les alvéoles = $F_{IO_2} \cdot V_A + F_{IO_2} \cdot V_p$ (7).

Selon ce raisonnement, on a (7) = (4).

$$F_{IO_2} \cdot V_A + F_{IO_2} \cdot V_p = VO_2 + F_{AO_2} \cdot V_A$$

$$VO_2 = V_A (F_{IO_2} - F_{AO_2}) + F_{IO_2} \cdot V_p$$

On peut l'appliquer dans la formule du quotient respiratoire:

$$R = VCO_2 / VO_2 = (F_ACO_2 \cdot V_A) / [V_A (F_{IO_2} - F_{AO_2}) + F_{IO_2} \cdot V_p]$$

$$V_A (F_{IO_2} - F_{AO_2}) + F_{IO_2} \cdot V_p = F_ACO_2 \cdot V_A / R$$

$$(F_{IO_2} - F_{AO_2}) + F_{IO_2} \cdot V_p / V_A = F_ACO_2 / R$$

$$F_{AO_2} = F_{IO_2} - F_ACO_2 / R + [F_{IO_2} \cdot V_p / V_A] \quad (8)$$

Etant donné que $V_p = VO_2 - VCO_2$ et $VO_2 = VCO_2 / R$, l'équation donc devient:

$$F_{IO_2} \cdot V_p / V_A = F_{IO_2} \cdot VCO_2 [1/R - R] / V_A =$$

$$F_{IO_2} \cdot VCO_2 [(1-R)/R] / V_A$$

Remplacer VCO_2 / V_A par F_ACO_2 :

$$F_{IO_2} \cdot F_ACO_2 \cdot (1-R/R) \quad (9)$$

Remplacer (9) dans (8):

$$F_{AO_2} = F_{IO_2} - F_ACO_2 / R + [F_{IO_2} \cdot F_ACO_2 \cdot (1-R/R)]$$

On peut aussi écrire cette équation sous la forme de pression partielle:

$$P_{AO_2} = P_{IO_2} - P_aCO_2 / R + [F_{IO_2} \cdot P_aCO_2 \cdot (1-R/R)]$$

DIFFERENCE ALVEOLO-ARTERIELLE EN OXYGENE

Definition et formule

Définition

Les échanges gazeux entre l'air des alvéoles et le sang n'obtient jamais de rendement de 100%, c'est pourquoi la pression partielle artérielle en oxygène (P_aO_2) est toujours inférieure à celle alvéolaire (P_{AO_2}).

La différence alvéolo-artérielle en oxygène, marquée comme $P(A-a)O_2$ ou $AaDO_2$, est la différence entre la P_{AO_2} calculée de l'équation des gaz alvéolaires et la PaO_2 mesurée. C'est le tout premier paramètre posé pour évaluer l'efficacité des échanges gazeux.

Formule de la différence alvéolo-artérielle en oxygène

$$AaDO_2 = P_{AO_2} - PaO_2$$

Où: P_{AO_2} représente la pression partielle en oxygène dans les alvéoles (calculée à partir de l'équation des gaz alvéolaires) ; PaO_2 représente la pression partielle artérielle en oxygène (retirée du résultat du gaz du sang).

P_{AO_2} et l'équation des gaz alvéolaires

$$P_{AO_2} = P_{iO_2} - P_aCO_2/R \\ = (P_B - P_{H_2O}) * F_{iO_2} - (P_aCO_2/R)$$

Dans laquelle:

- P_B représente la pression atmosphérique, au niveau de la mer, 760 mmHg.
- P_{H_2O} représente la pression de la vapeur saturante de l'eau, 47 mmHg.
- F_{iO_2} représente la fraction inspirée en oxygène, en air ambiant, 21%.
- P_aCO_2 est mesurée par l'appareil des gaz du sang, normalement d'environ 40 mmHg.
- R est le quotient respiratoire, ou la fraction des échanges gazeux, normalement 0,8.

Dans les cas normaux, au niveau de la mer, cette équation donne :

$$P_{AO_2} = (760 - 47) * 0,21 - (40/0,8) \\ = 100 \text{ mmHg}$$

PaO_2

La valeur de PaO_2 est retirée du résultat des gaz du sang, normalement d'environ 95mmHg. Il faut retenir qu'il existe une diminution physiologique de la ± 5 mmHg PaO_2 selon l'âge [4].

$$PaO_2 = 109 - 0,43 * \text{âge (an(s))}$$

La diminution de la PaO_2 avec l'âge est principalement due à une majoration des inégalités de ventilation/perfusion pulmonaire. A partir de 70 ans, la PaO_2 chute d'environ 0,43 mmHg par an [5].

Valeurs de référence

La différence alvéolo-artérielle en oxygène ($AaDO_2$) chez un sujet jeune et sain est inférieure à 10 mmHg (variant de 5 à 20 mmHg). Cette valeur dépend de multiples facteurs, principalement l'âge et la P_{AO_2} [6].

Age

L' $AaDO_2$ augmente avec l'âge, mais doit être inférieure à celle de référence calculée par ($\text{âge}/4 + 2,5$) [7].

Ainsi, un patient de 36 ans a une valeur de l' $AaDO_2$ normale $< 36/4 + 2,5 = 10,5$ mmHg. On peut également l'estimer par la loi du pouce : $AaDO_2 < \text{âge}/3$.

Néanmoins chez les patients très âgés, l' $AaDO_2$ ne semble plus augmenter avec l'âge. A partir de 70 ans, l' $AaDO_2$ normale est d'environ 40 mmHg chez l'homme et 41 mmHg chez la femme [8].

Pression partielle en oxygène dans l'air inspiré

Chez un patient sous oxygène ($P_{iO_2} > 21\%$), il y a donc une augmentation de la pression partielle en oxygène dans les alvéoles (P_{AO_2}), à l'origine d'une augmentation de l' $AaDO_2$. Le degré d'accroissement de la l' $AaDO_2$ est sous l'influence de plusieurs facteurs, principalement des inégalités de ventilation-perfusion, du shunt et de la concentration d'hémoglobine (cf. *Les facteurs qui influencent l'AaDO₂*).

Chez les sujets jeunes dépourvus de pathologie respiratoire et au niveau de la mer, l' $AaDO_2$ s'élève d'environ 5-7 mmHg pour chaque augmentation de 10% en F_{iO_2} . Cette augmentation ne peut dépasser 70 mmHg, même sous l'oxygène à 100% [9].

Comment estimer la valeur normale de l'AaDO₂ ?

La formule pour estimer l' $AaDO_2$ sous l'influence de l'âge et de la P_{AO_2} est:

$$AaDO_2 = \text{Âge}/3 + P_{AO_2}/5 - 23$$

Exemple: un patient de 60 ans, sous F_{iO_2} de 50%, P_aCO_2 à 40 mmHg.

À partir de l'équation générale des gaz alvéolaires, la $P_{AO_2} = (713 * 0,5) - 40/0,8 = 307$ mmHg.

L' $AaDO_2$ espérée du patient est: $60/3 + 307/5 - 23 = 58$ mmHg.

La PaO_2 estimée du patient est donc: $307 - 58 = 249$ mmHg.

Si la valeur de PaO_2 mesurée est inférieure à celle ainsi estimée, il existe probablement une pathologie pulmonaire entravant les échanges gazeux.

Facteurs diminuant l'AaDO₂

Les pathologies pulmonaires diminuant la capacité de diffusion alvéolo-capillaire (ou les échanges gazeux) peuvent augmenter l' $AaDO_2$. D'ailleurs, il existe en même temps plusieurs facteurs extra-pulmonaires qui influencent l' $AaDO_2$ [10].

Shunt pulmonaire

Le shunt pulmonaire est le facteur le plus marquant influençant l' $AaDO_2$. Chez des patients atteints d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), Covelli a calculé le ratio entre l' $AaDO_2$ et le rapport Q_s/Q_t qui est d'environ 0,68 [11].

Quand un patient respire de l'oxygène pur (F_{iO_2} à

100%), seul l'existence d'un shunt pulmonaire peut expliquer une diminution de la P_aO_2 . D'autres facteurs tel que les inégalités de ventilation-perfusion, la diminution de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire sont généralement bien compensées par l'augmentation excessive du gradient de pression alvéolo-capillaire en oxygène. On peut ainsi estimer le pourcentage du shunt intrapulmonaire par $AaDO_2/5$ [12].

Fraction inspiré en oxygène (F_{iO_2})

A un même niveau de shunt, plus la F_{iO_2} est élevée, plus l'augmentation de l' $AaDO_2$ est importante (Figure 3). L' $AaDO_2$ donc ne reflète pas exactement de degré de sévérité des lésions pulmonaires quand le patient est sous oxygène à haute concentration (par exemple: $F_{iO_2} > 0,5$).

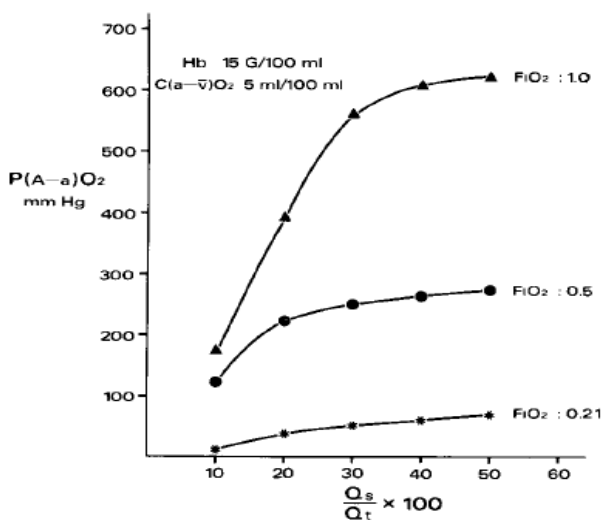


FIGURE 3. Relation entre la différence alvéolo-artérielle en oxygène ($AaDO_2$) et le shunt pulmonaire à différents niveaux de F_{iO_2} . La plus haute F_{iO_2} entraîne une fausse augmentation de l' $AaDO_2$ avec un même niveau de shunt (selon Torda [5]).

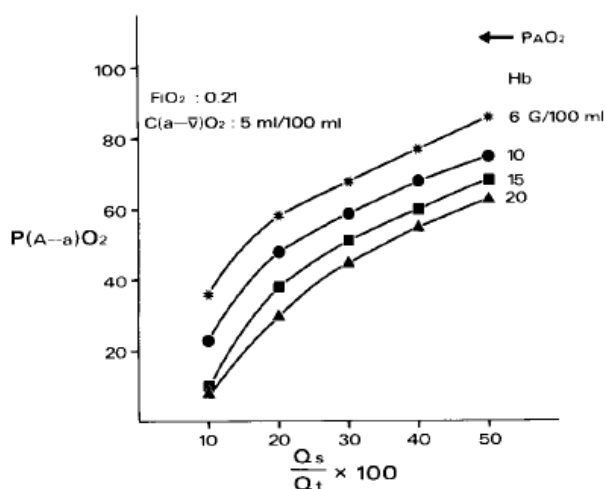


FIGURE 4. Relation entre la différence alvéolo-artérielle en oxygène ($AaDO_2$) et le shunt pulmonaire à différents niveaux de taux d'Hb (selon Torda [5]).

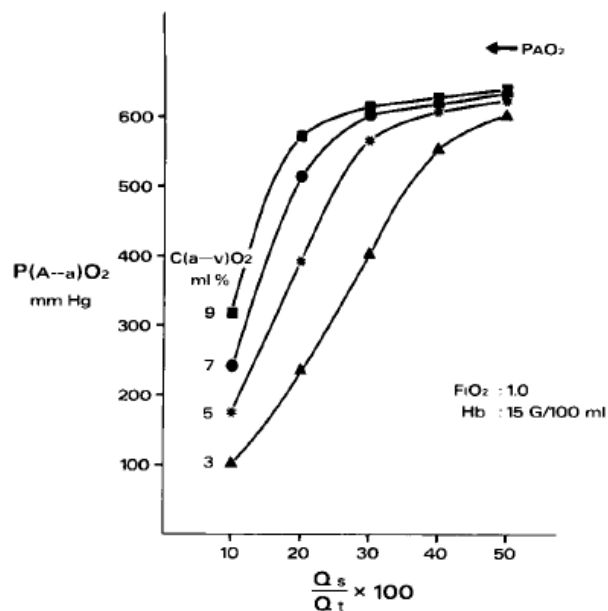


FIGURE 5. Relation entre la différence alvéolo-artérielle en oxygène ($AaDO_2$) et le shunt pulmonaire à différents niveaux de la différence artério-veineuse en oxygène ($Ca-vO_2$) (selon Torda [5]).

Concentration d'hémoglobine

L'anémie est fréquente chez des patients en état critique. Une basse concentration d'hémoglobine peut entraîner une fausse augmentation de l' $AaDO_2$ même que le niveau de shunt n'est point abondant (Figure 4). Ce phénomène peut être corrigé par évaluer l' $AaDO_2$ avec F_{iO_2} de 1,0.

Différence artério-veineuse en oxygène

La différence artério-veineuse en oxygène ($Ca-vO_2$) est normalement de 5 ml/min. Cependant un débit cardiaque gravement diminué, tel que dans l'état de choc ou d'insuffisance cardiaque, peut élargir la $Ca-vO_2$. Cette situation peut aussi entraîner une fausse augmentation de l' $AaDO_2$ (Figure 5).

Intérêt clinique

A partir des bases physiologiques susmentionnées, il est raisonnable que l' $AaDO_2$ puisse être utilisée pour déterminer la (les) cause(s) d'une hypoxémie et pour évaluer la sévérité d'une détresse respiratoire aiguë.

Diagnostic différentiel des étiologies de détresse respiratoire

En théorie, dans les cas de détresse respiratoire type d'hypoventilation, l'augmentation de la P_aCO_2 (ou de la P_ACO_2) diminue la P_aO_2 . Ce qui explique pourquoi l' $AaDO_2$ reste normale tant que la P_aO_2 est basse. Autrement dit, l' $AaDO_2$ aide à établir le diagnostic étiologique d'une détresse respiratoire aiguë: soit par hypoventilation avec une $AaDO_2$ normale, soit par altération des échanges gazeux avec une $AaDO_2$ élevée.

Prenons un exemple d'une patiente de 21 ans, hospitalisée dans un état comateux avec suspicion d'un surdosage des médicaments psychotropes. La patiente est cyanosée, la fréquence respiratoire abaissée à 8/min, l'encombrement bronchiques avec la présence de résidus alimentaires, ce qui fait suspecter d'une pneumonie par inhalation. Le résultat des gaz du sang sous air ambiant montre un pH acide à 7,29; une P_{aO_2} à 71 mmHg et une P_{aCO_2} à 58 mmHg.

Selon l'équation simplifiée des gaz alvéolaires: $P_{AO_2} = P_{IO_2} - P_{aCO_2}/R = (760 - 47) * 0.21 - (58/0.8) = 77$ mmHg. La P_{aO_2} mesurée est de 71 mmHg ; l'AaDO₂ est donc de 6 mmHg (77 - 71) ; la valeur normale de référence de l'AaDO₂ (air ambiant) est de 9 mmHg (21/4 + 4).

Ce résultat montre que l'hypoxémie est plutôt d'origine d'une simple hypoventilation, sans lésion pulmonaire associée comme, par exemple, une pneumopathie d'inhalation.

Cependant en réalité, chez les patients hypoxémiques ayant une augmentation de la P_{aCO_2} , on note une relation significative entre la P_{aCO_2} et l'AaDO₂, et chez des patients ayant une AaDO₂ normale, on peut noter également l'existence des shunts non négligeables [13].

D'ailleurs, chez des patients porteurs d'une BPCO, l'utilisation de cette équation pour estimer la P_{AO_2} peut entraîner une sous-estimation de l'AaDO₂, ce qui à son tour peut conduire à un faux diagnostic de l'état d'hypoxémie des patients [14].

De la même façon, chez des patients en détresse respiratoire, une AaDO₂ normale ne signifie pas que l'on peut éliminer totalement un trouble d'échanges gazeux. Chez les 773 patients avec une suspicion d'embolie pulmonaire, il a été noté que 13% des patients porteurs d'une embolie pulmonaire avérée ayant une AaDO₂ normale (< 20 mmHg), et que ce pourcentage n'était pas différent à celui des patients sans embolie pulmonaire (16%). Ce résultat était similaire après correction aux antécédents cardiopulmonaires [15].

En résumé, dans un certain nombre de situations, l'AaDO₂ ne peut être utile pour distinguer les étiologies ou les mécanismes d'une détresse respiratoire aiguë, surtout lorsque différents processus physiopathologiques ont été mis en jeu chez un même patient.

CONFLIT D'INTERETS

Aucun.

Evaluer la sévérité des lésions pulmonaires

Dans une certaine mesure, il existe une bonne relation entre l'AaDO₂ et la sévérité des lésions pulmonaires (évaluée par le ratio Qs/Qt). Cette relation peut donc être utilisée dans le suivi des lésions pulmonaires chez des patients ayant un SDRA. En revanche, lorsque ces derniers doivent être soumis à une ventilation mécanique, le rapport P_{aO_2}/F_{IO_2} est préféré dans l'évaluation du pronostic des lésions pulmonaires car il est significativement associé à la mortalité élevée et à l'augmentation de la durée de ventilation mécanique [16].

Néanmoins comme illustré au-dessus, il faut tenir compte du changement de l'AaDO₂ en rapport avec la F_{IO_2} et la pression télé-expiratoire positive (PEEP: Positive End-Expiratory Pressure) pour évaluer des patients en détresse respiratoire.

Evaluer le pronostic de la détresse respiratoire

En général, comme d'autres paramètres intervenant sur des échanges gazeux, l'AaDO₂ ne donne pas de pronostic direct des patients en détresse respiratoire aiguë, puisque la cause de décès est, dans la majorité des cas, une défaillance multi-viscérale primitive ou secondaire plutôt que la détresse respiratoire elle-même [2].

L'équation des gaz alvéolaires permet de calculer la pression partielle en oxygène dans les alvéoles (P_{AO_2}), qui correspond à différents niveaux de pression atmosphérique (P_{atm}) et de fraction inspirée en oxygène (P_{IO_2}). Cette équation exige les deux conditions correctes: 1) le sujet atteint un état d'équilibre (c'est-à-dire que le volume d'oxygène entrant dans les alvéoles est égale à celui qui en sort) ; 2) les valeurs de la P_{IO_2} et de la P_{ACO_2} sont dans une fourchette viable. Il s'agit de la première étape dans l'évaluation de l'efficacité des échanges gazeux par des paramètres étudiés (AaDO₂, P_{aO_2}/P_{AO_2}).

La différence alvéolo-artérielle en oxygène (AaDO₂) peut être correctement utilisée chez des patients sous oxygène à faible concentration, puisqu'il tient compte de l'influence de la P_{aCO_2} sur la P_{AO_2} et il est relativement peu influencé par la F_{IO_2} .

Chez des patients sous ventilation mécanique avec une F_{IO_2} élevée à 1 (oxygène pur), on peut estimer le shunt par AaDO₂/5. En dehors de ces situations, on peut suivre l'évolution des lésions pulmonaires en mesurant l'AaDO₂ aux mêmes niveaux de F_{IO_2} et de PEEP.

REFERENCES

1. Cruickshank S, Hirschauer N. The alveolar gas equation. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2004; 4(1): 24-27.
2. Ferring M, Vincent JL. Is outcome from ARDS related to the severity of respiratory failure? *Eur Respir J* 1997; 10(6): 1297-1300.
3. West JB. *Respiratory physiology: The Essentials* 2012, 9 ed., Lippincott Williams & Wilkins, 24-5.
4. Crapo RO, Jensen RL, Hegewald M, Tashkin DP. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1,400 meters. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160(5 Pt 1): 1525-1531.
5. Sorbini CA, Grassi V, Solinas E, Muiesan G. Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration* 1968; 25(1), 3-13.
6. Kanber GJ, King FW, Eshchar YR, Sharp JT. The alveolar-arterial oxygen gradient in young and elderly men during air and oxygen breathing. *Am Rev Respir Dis* 1968; 97(3): 376-381.
7. Hasan A. *Handbook of Blood Gas-Acid Base Interpretation* 2008, 1 ed., Springer, 61-2.
8. Hardie JA, Vollmer WM, Buist AS, Ellingsen I, Morkve O. Reference values for arterial blood gases in the elderly". *Chest* 2004; 125(6): 2053-2060.
9. Gilbert R, Keighley JF. The arterial-alveolar oxygen tension ratio. An index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentrations". *Am Rev Respir Dis* 1974; 109(1): 142-145.
10. Torda TA. Alveolar-arterial oxygen tension difference: a critical look". *Anaesth Intensive Care* 1981; 9(4): 326-330.
11. Covelli HD, Nesson VJ, Tuttle WK. Oxygen derived variables in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 1983; 11(8): 646-649.
12. Vincent JL, Abraham E, Moore FA. *Textbook of critical care* 2011; 6 ed., Saunders, Philadelphia, 228.
13. Gray BA, Blalock JM. Interpretation of the alveolar-arterial oxygen difference in patients with hypercapnia". *Am Rev Respir Dis* 1991; 143(1): 4-8.
14. Martinez M, Carrion Valero F, Diaz Lopez J, Marin Pardo J. Barometric pressure and respiratory quotient for estimating the alveolar-arterial oxygen gradient. *An Med Interna* 2010; 17(5): 243-246.
15. Prediletto R, Miniati M, Tonelli L, Formichi B, Di Ricco G, Marini C, et al. Diagnostic value of gas exchange tests in patients with clinical suspicion of pulmonary embolism". *Crit Care* 1999; 3(4): 111-116.
16. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307(23): 2526-2533.