

Open Access Full Text Article

ORIGINAL RESEARCH

Impact of Tobacco Intoxication on End-Tidal Carbon Dioxide Partial Pressure

Impact de l'Intoxication Tabagique sur la Pression Partielle en CO₂ en Fin d'Expiration

Djegbeton Alitondé Eudoscie^{(1) (2) (3)}, Yapo Paule Denise ⁽¹⁾, Kouassi Dihoiba N'da⁽¹⁾, Wodje Mouchia Hermance⁽¹⁾, Flaidé Douané Laurent Désiré⁽¹⁾, Yao Ahou Vanessa⁽¹⁾, Kouamé Boni Guy Martial⁽¹⁾, Yéo Teninloh Augustin⁽¹⁾, Ouattara Soualiho^{(1) (3)} Dah Cyrille ⁽¹⁾⁽³⁾, Balayssac-Siransy Edwige.^{(1) (3)}

¹ Laboratoire de physiologie et explorations fonctionnelles de l'UFR Sciences Médicales d'Abidjan, Côte d'Ivoire

² Service de pneumologie, CHU de Cocody, Abidjan Côte d'Ivoire

³ UFR Sciences Médicales Abidjan, Université Félix Houphouët Boigny

ABSTRACT

Introduction: Smoking has a deleterious effect on the lung, leading to altered alveolar gas exchange. Determination of the end-expiratory partial pressure of CO₂ (ETCO₂) represents a non-invasive measure of these exchanges. With a view to early detection of alveolar gas exchange impairment. The aim of our study was to determine the relationship between smoking intoxication and ETCO₂ in a population of asymptomatic young adult smokers. **Methods:** This was a prospective, descriptive and analytical study which took place from July 24 to December 15, 2023 in the physiology laboratory of the UFR of Medical Sciences in Abidjan. It involved 72 active asymptomatic unweaned smokers. Capnometry was performed at rest and during deep exhalation.

Results: The mean age of onset was 19.5 years. Mean duration of exposure was 6.7 years. The mean ETCO₂ at T5 at rest and the mean ETCO₂ measured in deep expiration of the general population were low (below 35mmHg). ETCO₂ was significantly correlated with duration of exposure, and having more than 1.5 pack-years increased the risk of having a low ETCO₂ by a factor of 11. **Conclusion:** ETCO₂ was inversely correlated with tobacco intoxication as soon as the latter exceeded 1.5 pack-years. Hence the importance of ETCO₂ measurement in detecting sub-clinical abnormalities in smoking intoxication.

KEYWORDS: Smoking, ETCO₂, Abidjan

RÉSUMÉ

Introduction : Le tabagisme a un effet délétère sur le poumon pouvant aboutir à une altération des échanges gazeux alvéolaires. La détermination de la pression partielle du CO₂ en fin d'expiration (ETCO₂) représente une mesure non invasive de ces échanges. Dans l'optique d'une détection précoce d'une atteinte de ces échanges. L'objectif de notre étude a été de déterminer la relation entre l'intoxication tabagique et l'ETCO₂ dans une population d'adultes jeunes tabagiques asymptomatiques. **Méthodes :** Il s'est agi d'une étude prospective, descriptive et analytique qui s'était déroulée du 24 Juillet au 15 décembre 2023 au laboratoire de physiologie de l'UFR des sciences médicales d'Abidjan. Elle a concerné 72 sujets tabagiques actifs asymptomatiques non sevrés. La capnométrie a été réalisée au repos et à l'expiration profonde. **Résultats :** L'âge moyen de début a été de 19,5 ans. La durée moyenne d'exposition de la population a été de 6,7 ans. Les moyennes de l'ETCO₂ à T5 au repos et les moyennes de l'ETCO₂ mesurée en expiration profonde de la population générale ont été basses (inférieures à 35mmHg). L'ETCO₂ a été corrélée de manière significative à la durée d'exposition et le fait d'avoir un nombre de paquet-année supérieur à 1,5 multipliait par 11 le risque d'avoir un ETCO₂ bas. **Conclusion :** L'ETCO₂ était inversement corrélée à l'intoxication tabagique dès que celle-ci était supérieure à 1,5 paquet-années. D'où l'importance de la mesure de l'ETCO₂ dans la détection des anomalies infra cliniques de l'intoxication tabagique.

MOTS CLÉS: Tabagisme, ETCO₂, Abidjan

Corresponding author: DJEGBETON Alitondé Eudoscie
Mail: eudoxie.djegbeton@yahoo.fr

INTRODUCTION

La capnométrie est la mesure en continue de la concentration en CO_2 dans l'air ventilé au cours du cycle ventilatoire. La valeur mesurée en fin d'expiration prolongée, ou concentration télé-expiratoire de CO_2 (End Tidal CO_2 ou EtCO_2), constitue un reflet de la composition en CO_2 de l'air alvéolaire et de la PaCO_2 . Le niveau d' EtCO_2 normal est compris entre 35 et 37 mmHg [1]. Depuis plusieurs années, la mesure de l' EtCO_2 est devenue un indicateur essentiel de la qualité de la ventilation alvéolaire, information très utile en anesthésiologie humaine et en unité de soins intensif [2 ;3]. Son utilisation rend le suivi de certains patients beaucoup plus sûr [4 ;5]. Son intérêt clinique est tel que la capnographie est devenue obligatoire dans certains pays tel que la France [6]. Ainsi, au cours des dernières années, la surveillance de l' ETCO_2 en fin d'expiration par capnographie a-t-elle été utilisée dans divers domaines cliniques, notamment en pneumologie [7].

Au plan physiologique, l' EtCO_2 est déterminée par 3 facteurs : la production de CO_2 par le métabolisme cellulaire, son transport via le débit sanguin pulmonaire (donc le débit cardiaque) et son élimination par la ventilation alvéolaire via l'échangeur pulmonaire. Elle explore ainsi toute la chaîne respiratoire même en situation pathologique [8], notamment chez le tabagique.

En effet, l'usage du tabac entraîne une altération de la paroi des bronches et des alvéoles et provoquent une perturbation des échanges gazeux donc une modification de la composition du gaz alvéolaire. Ces perturbations si elles perdurent, peuvent aboutir à une bronchopneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) caractérisée par une insuffisance respiratoire dont on décrit deux grands stades de sévérité croissante [9]. D'une part, l'insuffisance respiratoire partielle d'abord compensée avec une hypocapnie et ensuite non compensée malgré une hyperventilation chronique. Et, d'autre part, l'insuffisance respiratoire globale avec une baisse importante de la PaO_2 concomitante d'une élévation de la PaCO_2 [9].

Plusieurs études ont été réalisées et elles mettent en évidence une corrélation entre ETCO_2 et les différents paramètres habituels d'exploration de la chaîne respiratoire. Ainsi une corrélation a-t-elle été retrouvée entre les différents stades de la BPCO et l' ETCO_2 [10]. Certains auteurs ont retrouvé une corrélation entre la pente de la phase alvéolaire de l' ETCO_2 et le volume expiratoire maximum seconde (VEMS) chez les sujets fumeurs ayant ou non des troubles à la spirométrie. L' ETCO_2 a aussi été utilisé pour détecter les troubles respiratoires précoces chez le sujet tabagique [11]. Cependant, peu d'études ont évoqué les anomalies de l' ETCO_2 en fonction du degré d'intoxication tabagique au stade infra clinique. Notre étude avait pour objectif de dépister les anomalies de l' ETCO_2 en fonction du degré d'intoxication tabagique chez les fumeurs

asymptomatiques.

MATERIEL ET METHODES

-Lieu de l'étude : le laboratoire de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles de l'Unité de Formation et de Recherche des Sciences Médicales d'Abidjan (Université Félix Houphouët-Boigny (UFHB))

-Type et période d'étude : il s'est agi d'une étude prospective et transversale à visée descriptive et analytique qui s'était déroulée du 24 Juillet au 15 décembre 2023.

-Sélection de la population d'étude : le recrutement volontaire a été effectué de proche en proche de manière verbale. La problématique, les objectifs et le protocole de l'étude leurs ont été expliqués. Selon leur disponibilité, les sujets volontaires ont été reçus au laboratoire de Physiologie et d'Explorations Fonctionnelles à l'unité de formation et de recherche (UFR) des Sciences Médicales d'Abidjan.

Critères d'inclusion : tout sujet tabagique actif non sevré ayant un âge supérieur ou égal à 18ans. Critères de non inclusion : un antécédent ou une symptomatologie d'une pathologie broncho-pulmonaire, cardiovasculaire, neurologique, la dernière prise de tabac 02 heures avant l'examen, d'ingestion de boisson gazeuse 24 heures avant l'examen, un stress majeur inhabituel, la notion de prise de stupéfiant.

Critères d'exclusion : difficulté de compréhension des manœuvres respiratoires ou d'exécution imparfaite du protocole de mesures ventilatoires.

-Déroulement du protocole : le protocole d'étude a été réalisé en 4 étapes successives : une fiche d'enquête standardisée a permis de recueillir les données de l'interrogatoire, la mesure des paramètres anthropométriques, hémodynamiques et des paramètres ventilatoires capnographiques.

Etape 1 : Interrogatoire

Les sujets ont été reçus à tour de rôle pour le remplissage de la partie interrogatoire de la fiche d'enquête mentionnant le nombre de paquet année, l'âge de début du tabagisme et l'heure de la dernière prise de tabac. Une lecture explicative et progressive de la fiche par l'enquêteur a facilité son remplissage.

Etape 2 : Mesure des paramètres anthropométriques.

Les sujets ont été admis individuellement dans une autre salle pour la mesure des paramètres anthropométriques. Le poids a été mesuré chez un sujet déchaussé, légèrement vêtu, et les poches vides. A l'aide d'une toise verticale murale fixe (GIMA, Italy) graduée en millimètre, la taille a été relevée chez un sujet les pieds joints, le dos au mur et la tête orientée dans le plan dit de Francfort.

Etape 3 : Mesure des paramètres hémodynamiques

Les pressions artérielle et fréquence cardiaque à l'aide un tensiomètre électronique (OMRON type

M6 Comfort Japon). La mesure a été prise au bras non dominant en position assise, après un repos de 5 minutes dans une salle calme.

Etape 4 : Mesure des paramètres ventilatoires capnométriques

Les sujets ont été installés dans une salle calme et climatisée (température entre 22 et 24°C), en position assise, ceinture retirée. Un capnographe LifeSense (NONIN Médical) connecté à une lunette à dioxygène et dioxyde de carbone (SALTER LABS) a été utilisé pour la mesure de l'ETCO₂, la SpO₂. Un essai blanc a été réalisé permettant au sujet de se familiariser avec la méthode. Toutes les mesures de l'ETCO₂ ont été prises à la bouche grâce à l'embout buccal doté d'un filtre antibactérien (VITALOGRAPH) connecté à la lunette, nez pincé.

Session 1

-Phase 1 : trois mesures de l'ETCO₂ en respiration calme ont été faites au départ(T0), à la 3^e minute(T3) et à la 5^e minute(T5).

- Phase 2 : A la fin de la 5^e minute, une mesure en expiration forcée avec un plateau de 4 secondes a été faite. La session (phase 1+phase 2) a été répétée 2 fois (Session 1, Session 2, Session 3). Ces différentes mesures ont été couplées à chaque phase à une mesure de la fréquence respiratoire (FR) et de la Saturation pulsée en Oxygène (SpO₂).

Plan d'analyse statistique

Les paramètres analysés

Les données ont été saisies dans un fichier Excel et exportées sur R 4.3.0 pour nettoyage et analyse. Pour l'ensemble des données, le nettoyage a consisté en l'identification des valeurs extrêmes et la gestion des valeurs manquantes. Les valeurs extrêmes et manquantes ont été revérifiées à partir des supports papier sources.

-Moyennes et comparaison

Les moyennes des paramètres suivants (l'âge en années, poids en Kg, taille en cm, IMC en kg/m², ETCO₂ en mm Hg, SpO₂ en pourcentage, nombre de cigarettes fumées par jour, nombre de paquet-années (PA), l'âge de début, durée d'exposition, pressions artérielles systolique et diastolique fréquences respiratoire et cardiaque) ont été calculées dans la population globale. Plusieurs sous-groupes de populations ont été formés. Deux sous-groupes ont été formés d'abord autour de la médiane de la durée d'exposition (inférieur à 4ans ; supérieur ou égale à 4ans), puis deux autres autour du nombre médian de cigarettes fumées (inférieur à la médiane et supérieur ou égale à la médiane) et ensuite autour du nombre médian de paquets-année (inférieur à la médiane et supérieur ou égale à la médiane). Pour l'ETCO₂, deux sous-groupes ont été formés autour de la médiane (inférieur médiane et supérieur ou égale à la médiane), et selon que l'ETCO₂ soit normal ou anormal.

Concernant l'analyse descriptive, les variables numériques telles le nombre de cigarettes fumées, la durée

d'exposition et le nombre de paquet-année ont été exprimées par leur moyennes (écart type) et médianes et ensuite elles ont été catégorisées enfin d'analyser leur association avec les classes d'ETCO₂.

Les variables catégorielles telles le sexe et celles obtenues après recodification des variables numériques, ont été décrites par leurs effectifs et pourcentage.

-Corrélation entre les paramètres capnographiques et les données liées au tabagisme

Une corrélation a été recherchée entre la durée de l'exposition tabagique et la valeur de l'ETCO₂ dans la population globale ; le nombre de cigarettes / jour et l'ETCO₂ dans la population globale et entre le nombre de paquet année et l'ETCO₂ dans la population globale.

Concernant les analyses bivariées, le test de Khi-2 a été utilisé pour évaluer les associations entre le nombre de cigarette, la durée d'exposition, le nombre de paquet-année et les valeurs d'ETCO₂. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5%.

L'analyse linéaire discriminatoire (LDA) associée à une régression logistique a été utilisée pour observer l'effet du facteur prédictif (nombre de cigarettes fumées, la durée d'exposition, le nombre de paquet-année) sur le fait d'avoir un ETCO₂ bas.

-Considérations éthiques

L'étude a été réalisée après une autorisation écrite du chef de service des explorations fonctionnelles. Elle a été menée en respectant les lois sur la protection des données des individus d'Helsinki. Un conseil minimal a été donné à chaque sujet pour l'aide au sevrage tabagique.

RESULTATS

Sur la base des critères d'inclusion et de non inclusion parmi les 97 sujets volontaires reçus, 20 sujets ont été non inclus du fait de la consommation de stupéfiants (19 sujets) et la présence de signe fonctionnel respiratoire (01sujet). Ainsi 77 sujets ont été retenus pour réaliser le protocole de l'étude. Parmi ces sujets, 5 ont été exclus pour protocole mal exécuté. Ce travail avait, en définitif, concerné une population de 72 sujets.

-Caractéristiques de la population générale

Les caractéristiques anthropométriques, hémodynamiques et tabagiques de la population ont été notées dans le [tableau1](#) : l'âge moyen de début du tabagisme était de 19,5 ans, la durée moyenne d'exposition au tabagisme actif était de 6,7ans, le nombre moyen de cigarettes fumées était de 8,3 et le nombre moyen de paquet-année était de 3,5.

-Les paramètres ventilatoires saturimétriques et capnométriques sont mentionnés au [tableau II](#) : on notait que les moyennes de l'ETCO₂ de repos à T5 et les moyennes de l'ETCO₂ mesurée en expiration profonde aux 3 sessions (ETCO₂ E₁, ETCO₂ E₂, ETCO₂ E₃)

de la population générale ont été basses (inférieures à 35mmHg). La moyenne de la fréquence respiratoire (FR) de repos à T5 et les moyennes des FR mesurées en expiration profonde aux 3 sessions (FRE₁, FRE₂, FRE₃) de la population générale ont été élevées supérieures à 16 cycles par minute (fréquence respiratoire normale=14 Cycles par minute au repos).

Tableau 1			Paramètres anthropométriques et de l'intoxication tabagique de la population
Paramètres	Moyenne ± écart-type(n=72)	Médiane	
Paramètres anthropométriques			
Age (année)	26,1±6,2	24,5	
IMC (kg/m ²)	21,96±2,76	21,96	
Paramètres hémodynamiques			
PAS(mmHg)	116±11	114	
PAD(mmHg)	76±12	76	
FC(battements par minute)	67±11	68	
Paramètres de l'intoxication tabagique			
L' âge de début (année)	19,5±4,8	19	
Durée d'exposition(année)	6,7±6,2	4	
Nombre de cigarettes/jour	8,3±8,3	5	
Nombre de paquet-année	3,5±7,0	1	
Légende : IMC : indice de masse corporelle ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne FC : fréquence cardiaque ; n : effectif ; mmHg : millimètre de mercure			

-Analyse statistique

La comparaison de l'ETCO₂ dans les sous-groupes de population en fonction de la durée d'exposition montrait que le nombre de sujets ayant un ETCO₂ inférieur à 34 mmHg était plus élevé chez ceux qui avaient une durée d'exposition supérieure à 4 ans. Par contre on retrouvait plus de sujets ayant un ETCO₂ supérieur à 34mmHg chez ceux qui avaient une durée d'exposition tabagique plus courte. L'ETCO₂ était donc significativement associée à la durée d'exposition : plus la durée d'exposition était longue, plus l'ETCO₂ était basse (p=0,04) ([Tableau3](#)). Cependant, les comparaisons des valeurs de l'ETCO₂ dans les sous-groupes de population en fonction du nombre de cigarettes fumées et du nombre de paquet-année montrait que l'ETCO₂ n'était statistiquement associée ni au nombre de cigarettes fumées ni au nombre de paquet-année.

Tableau 2	Paramètres Capnométriques des sujets tabagiques		
Sessions Paramètres Capnométriques	Paramètres ventilatoires	saturométriques	
Repos :5ieme minute (R ₅)	FR R ₅	SpO ₂ R ₅	ETCO ₂ R ₅
Moyenne et écart-type (n=72)	16±3,34	97,07	30,4±4,4
Session1: Fin expiration1(E ₁)	FRE ₁	SPO ₂ E ₁	ET-CO ₂ E ₁
Moyenne et écart-type (n=72)	16,1 ±3,7	97,32	33,8±5
Session2 :Fin expiration2 (E ₂)	FR E ₂	SPO ₂ E ₂	ET-CO ₂ E ₂
Moyenne et écart-type (n=72)	16,7±3,8	97,26	33,2±5,3
Session3 :Fin expiration3 (E ₃)	FRE ₃	SPO ₂ E ₃	ET-CO ₂ E ₃
Moyenne et écart-type (n=72)	16,5 ±3,6	97,28	33,1±5,7
Moyennes de fin d'expiration et écart-type (n=72)	FRE _m	SPO ₂ Em	ET-CO ₂ Em
	16,39±3,14	97,29	33,3±5,1
Médiane des Moyenne de fin d'expiration	FRE _{med}	SPO ₂ Emed	ET-CO ₂ Emed
	16,33	97,67	33,7
Légende : ETCO ₂ R ₅ : ETCO ₂ mesuré au repos à la 5 ^e minute ; SpO ₂ R ₅ : Saturation pulsée en O ₂ mesurée au repos à la 5 ^e minute ; FRR ₅ : Fréquence Respiratoire mesurée au repos à la 5 ^e minute ; ETCO ₂ E ₁ : ETCO ₂ mesuré à l'expiration profonde 1 ; ETCO ₂ E ₂ : ETCO ₂ mesuré à l'expiration profonde 2 ; ETCO ₂ E ₃ mesuré à l'expiration profonde 3 ; ETCO ₂ E _m : ETCO ₂ moyen des trois expirations profondes ; ETCO ₂ Emed :médiane des ETCO ₂ Em ; SpO ₂ E ₁ : Saturation pulsée en O ₂ à l'expiration profonde 1 ; SpO ₂ E ₂ : Saturation pulsée en O ₂ à l'expiration profonde 2 ;SpO ₂ E ₃ : Saturation pulsée en O ₂ à l'expiration profonde 3 ; SpO ₂ E _m : SpO ₂ <u>moyen des trois expirations profondes</u> ; SpO ₂ Emed : médiane des SpO ₂ Em ;FRE ₁ : <u>Fréquence Respiratoire</u> mesurée à l'expiration profonde 1; FRE ₂ : Fréquence Respiratoire mesurée à l'expiration profonde 2 ; FRE ₃ : Fréquence Respiratoire mesurée à l'expiration profonde 3 ; FRE _m : Fréquence Respiratoire moyen des trois expirations profondes ; FRE _{med} : médiane des FRE _m ; n : effectif.			

Tableau 3

Comparaison de l'ETCO₂ dans les sous-groupes de population en fonction de la durée d'exposition, le nombre de cigarettes fumées par jour et le nombre de paquet-année

Paramètres	Durée d'exposition nombre de cigarettes /jour			nombre de paquet-année		
	< 4	≥4	p	< 5	≥ 5	p
	n=	n=		n=	n=	
	30	42		31	41	
ETCO ₂ Em						
Normal	33	12		19	22	
n=15	%	%		%	%	
	(10	(5/	0,0	(6/	(9/	0
	/30	42)	027	31)	41)	,8
	)			)		
Anormal	67	88		81	78	
n=57	%	%		%	%	
	(20	(37		(25	(32	
	/30	/42		/31	/41	
	)	)		)	)	
< 33,7	33	57		45	49	
n=34	%	%		%	%	
	(10	(24	0,0	(14	(20	0
	/30	/42	46	/31	/41	,8
	)	)		)	)	
≥33,7	67	43		55	51	
n=38	%	%		%	%	
	(20	(18		(17	(21	
	/30	/42		/31	/41	
	)	)		)	)	

Légende : n : effectif ; p : valeur de p (significatif si p < 0,05); ETCO₂ Em : ETCO₂ moyenne des trois expirations profondes, ETCO₂ Em normal=35-37mmHg ; ETCO₂ Em médian=33,7mmHg ; médiane du Durée d'exposition = 4 ans, médiane nombre de cigarettes fumées =5, Nombre de paquet-année médian=1

Analyse discriminatoire

La figure1 montrait le nuage de point de l'analyse discriminatoire, au point de séparation au niveau du nombre de paquet-année à 1,5. Elle mettait en évidence un ETCO₂ bas lorsque le nombre de paquet-année était supérieur à 1,5. La régression logistique avait révélé que le fait d'avoir un nombre de paquet-année supérieur à 1,5 multiplie par 11 le risque d'avoir un ETCO₂ bas (Figure1).

Contrairement à la figure 1, la figure 2 ne montrait aucun nuage de point de séparation au niveau du nombre de cigarettes fumées (Figure2).

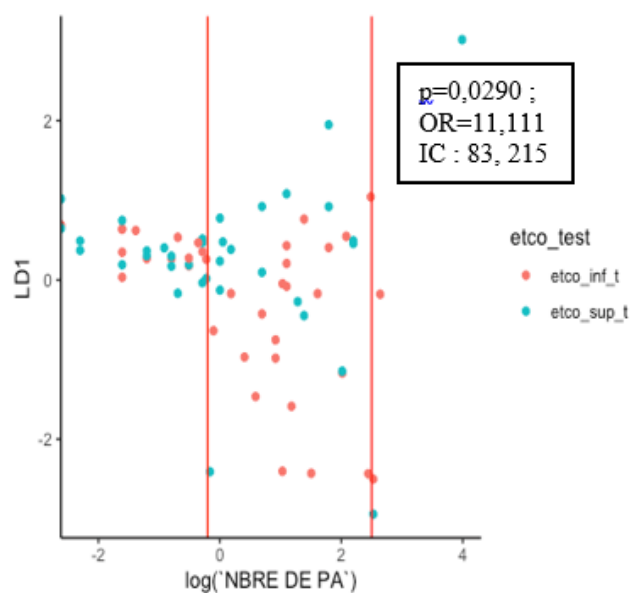


Figure 1 : Nuage de points montrant la classification des groupes d'ETCO₂ en fonction du nombre de paquet-année

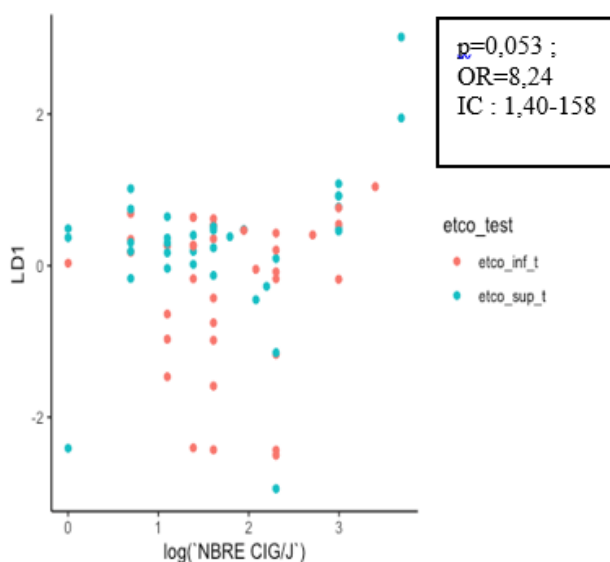


Figure 2: Nuage de points montrant la classification des groupes d'ETCO₂ en fonction du nombre de cigarettes fumées

Légende : log (nbre de PA) : logarithme du nombre de paquet-année ; log (nbre de cig /J) : logarithme du nombre de cigarettes par jour ; LD1 : Dimension1 de l'analyse discriminatoire ; p : valeur de p (significatif si p < 0,05) ; OR : Odds Ratio, IC : intervalle de confiance ; ETCO₂_test=ETCOEm médian=34mmHg

DISCUSSION

L'objectif de notre étude a été de dépister les anomalies de l'ETCO₂ en fonction du degré de l'intoxication tabagique dans une population de sujets adultes jeunes sédentaires tabagiques asymptomatiques. Elle avait démontré une corrélation entre le degré d'intoxication du tabagique et l'ETCO₂.

Chez nos sujets, les moyennes de l'ETCO₂ de repos à T5 et les moyennes de l'ETCO₂ mesuré en expiration profonde ont été basses par rapport à la normale qui est de 35-37 mmHg chez le sujet sain non-fumeur. Nos résultats étaient en accord avec ceux retrouvés par d'autres auteurs dans une étude portant sur l'importance de la capnographie chez les fumeurs et chez les patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique à un stade précoce [11]. Ils avaient montré que les valeurs de l'ETCO₂ dans le groupe des fumeurs asymptomatiques ayant une spirométrie normale, étaient basses comparativement à celles du groupe de sujets non-fumeurs. De même Yüksek *et al* avaient retrouvé une diminution significative de 13% de l'ETCO₂ chez les fumeurs chroniques comparés aux non-fumeurs [12]. En outre, chez les patients atteints de BPCO, Yuriy *et al* [10] avaient retrouvé des anomalies similaires aux nôtres. Cependant ces travaux n'avaient pas corrélé l'ETCO au degré d'intoxication tabagique chez les fumeurs asymptomatiques. Quant à Yolcu et Kaya, ils avaient obtenu des valeurs d'ETCO₂ élevées chez leurs sujets. Cela pourrait s'expliquer par le fait que leur travail incluait des sujets fumeurs asymptomatiques alors que le nôtre n'avait pris en compte que les sujets fumeurs asymptomatiques [13].

Deux mécanismes expliqueraient nos résultats :

- d'une part, les effets de la nicotine qui stimule les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine au niveau des synapses cholinergiques nicotiniques des systèmes nerveux central et périphérique. Elle aurait ainsi un effet stimulateur sur les fonctions respiratoires [14]. De plus elle provoque à chaque inhalation, une bronchoconstriction et une altération du fonctionnement des alvéoles pulmonaires.

- d'autre part, le monoxyde de carbone, associé à la nicotine se combinant à l'hémoglobine du sang et perturbent le transport de l'oxygène entraînant une hyperventilation compensatrice [15].

Les effets du tabac se traduiraient ainsi par une augmentation de la fréquence respiratoire au repos [16] expliquant la fréquence respiratoire élevée dans notre population [16]. La principale conséquence de cette hyperventilation serait donc la baisse de l'ETCO₂.

Corrélation entre l'ETCO₂ et l'intoxication tabagique

Concernant le nombre de cigarettes fumées par jour, il s'agit de l'une des composantes de l'intoxication tabagique. Les lésions pulmonaires liées à la cigarette peuvent être incomplètement réversibles et non linéaires en ce qui concerne l'intensité du tabagisme. Tous les niveaux d'exposition au tabagisme peuvent être associés à des lésions pulmonaires durables et progressives. [17]. Une étude a révélé que les tabagiques ayant fumé moins de 5 cigarettes par jour avaient déjà des anomalies pulmonaires modérés [18]. Dans notre étude le nombre moyen de cigarette fumé a été de 8,3 cigarettes par jour. Nos résultats étaient identiques à ceux retrouvés par d'autres auteurs ayant une population similaire [19]. Mais le nombre de cigarette n'était

pas associé aux modifications de l'ETCO₂ dans notre population. S'agissant de la durée d'exposition au tabagisme actif de notre population, elle a été associée de manière significative à l'ETCO₂. Nos résultats ont été conformes avec ceux de la littérature. Les altérations causées par le tabac dépendent de la durée de l'exposition ; plus l'exposition est longue, plus l'effet sera important [18].

Quant au nombre de paquet-année est un élément primordial dans l'évaluation de l'intoxication tabagique. Il prend en compte le nombre de cigarettes fumées par jour et la durée de l'exposition tabagique. Un certain nombre de paquet-année avait été utilisé dans la littérature comme seuil d'apparition de signes respiratoires. Sur le plan fonctionnel, Tommola *et al* montraient qu'à plus de 10 paquets-années l'on retrouvait de manière significatif un déclin accéléré de la fonction ventilatoire chez les patients fumeurs et asthmatiques par rapport aux sujets non-fumeurs asthmatiques [18]. De même Kotz *et al* [20] renaient le même seuil de 10 paquet-années comme marqueur de risque de survenue d'une bronchopneumopathie chronique obstructive. Dans notre population le nombre moyen de paquet-année a été de 3,5 et l'on retrouvait une association significative entre le nombre de paquet-année et la diminution l'ETCO₂.

De plus, le fait d'avoir un nombre de paquet-année supérieur à 1,5 multipliait par 11 le risque d'avoir un ETCO₂ bas. Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que chaque paquet-année de tabagisme augmenterait la part de l'espace mort dans le volume courant d'environ 0,2 % et contribuerait ainsi à une détérioration de la ventilation et à une inadéquation ventilation-perfusion avec baisse de l'ETCO₂ [10].

Cependant, Scieszka et Zbigniew dans une étude portant sur l'influence du tabagisme sur l'ETCO₂ avaient révélé qu'il n'y avait pas de relation entre le nombre de paquets-années et les indices capnographiques [21]. Cette différence observée pourrait être expliquée par les différences interindividuelles due à la variabilité de l'intensité de l'effet du tabagisme d'un individu à un autre.

Limites de l'étude

La présente étude a quelques limites notamment la taille de l'échantillon relativement faible, l'âge jeune des sujets et le caractère monocentrique ne permettant pas d'extrapoler nos résultats à l'ensemble de la population. De plus, l'absence de la spirométrie qui pourrait authentifier l'absence d'anomalie ventilatoire chez nos sujets fumeurs. Cependant elle avait permis d'obtenir une corrélation négative très significative entre le degré d'intoxication du tabagisme et l'ETCO₂.

CONCLUSION

Dans la présente étude, les valeurs moyennes de l'ETCO₂ mesurées étaient basses par rapport à la nor

male chez les non-fumeurs. Plus la durée d'exposition était longue plus la valeur de l'ETCO₂ a été significativement basse. De plus, les sujets tabagiques ayant un nombre de paquet-année supérieur à 1,5 avaient 11fois plus le risque d'avoir une ETCO₂ basse. Ces résultats suggèrent que la capnométrie

pourrait être utilisée pour la détection précoce des anomalies respiratoires du sujet tabagique asymptomatique. L'importance clinique de nos résultats réside dans l'utilisation de l'examen non invasif qu'est la capnométrie dans la stratégie de la sensibilisation contre le tabac et pour son sevrage.

REFERENCE

1. Barbe B, Cano P, Michelet P. Evaluation of capnography using a genetic algorithm to predict PaCO₂. *Chest* 2005; 127(2): 579-84.
2. Nunn JF, Hill DW. Respiratory dead space and arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1960;15:383-389. doi:10.1152/jappl.1960.15.3.383
3. Nassar BS, Schmidt G. Estimating arterial partial pressure of carbon dioxide in ventilated patients: how valid are surrogate measures? *Ann Am Thorac Soc* 2017; 14: 1005-1014. doi:10.1513.
4. Sakata DJ, Matsubara I, Gopalakrishnan NA, Westenskow DR, White JL, Yamamori S. Flow-Through Versus Sidestream Capnometry for Detection of End Tidal Carbon Dioxide in the Sedated Patient. *J Clin Monit Comput* 2009; 23(2):115-22.
5. Jabre P, Combes X et Adnet F. Place de la surveillance de la capnographie dans les détresses respiratoires aiguës. *Réanimation* 2010 ;7 (19) : 633-9.
6. Journal officiel : Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code la santé publique.
7. Howe TA, Jaalam K, Ahmad R, Sheng CK, Nik Ab Rahman NH . The Use of End-Tidal Capnography to Monitor Non-Intubated Patients Presenting with Acute Exacerbation of Asthma in the Emergency Department. *The Journal of Emergency Medicine*, 2011 41 (6):581-9.
8. Takatoshi E, Yoshinobu M, Yuichi A, Shunichi K, Yuji I ,Koji A, Kanako K, Naoko T, Yoshikazu I. Limitations of End-Tidal CO₂ Measured with a Portable Capnometer to Estimate PaCO₂ for Patients with Respiratory Disease. *Turk Thorac J* 2021;22(3): 212-216. doi: 10.5152/TurkThoracJ.2021.20032.
9. Liu Z, Vargas F, Stansbury D, Sasse SA, Light RW. Comparison of the End-Tidal Arterial Pco₂ Gradient During Exercise in Normal Subjects and in Patients with Severe COPD. *Chest* 1995; 107:1218-24.
10. Yuriy F, Liudmyla I , Svitlana O, Victoria I, Marina P, Svitlana M. L'influence du tabagisme sur les paramètres de ventilation pulmonaire par capnométrie chez les patients atteints de maladie pulmonaire obstructive chronique. *Journal respiratoire européen* 2015; 46 : PA1879. DOI :10.1183/13993003. congress-2015.PA1879.
11. Struchkov PV, Borisova OE, Ivanouchkina AV, Tseka OS, Potemkine AV, Tseka EO, Manichev IA, Chtcherbitski VG. An importance of capnography in smokers and in patients with early stage chronic obstructive pulmonary disease. *Pulmonologiya*. 2015;25 (2):167-174.(In Russ.)<https://doi.org/10.18093/0869-0189-2015-25-2-167-174>

CONFLICTS D'INTERET

Aucun.

12. Sahin Yuksek M, Onur A, Uslu, S. Modifications de la PO₂ et de l'ETCO₂ chez les fumeurs chroniques pendant l'anesthésie et en salle de réveil. *Annals of Medical Research*, 2021,4 (4):0413-041<https://annalsmedres.org/index.php/aomr/article/view/>
13. Yolcu S, Kaya A Can End-tidal Carbon Dioxide Levels Be Used for Determining Tissue Oxygen Saturation in Smokers and Nonsmokers? *Journal of clinical and experimental investigations* ; 2019,10(1)
14. Constance H, Institut national de recherche pédagogique . Tabac 2002 <https://acces.ens-lyon.fr/biotic/neuro/drogues/html/tabac.htm#tabac>
15. Marc Bellot. Conséquences du tabagisme sur l'appareil respiratoire. <https://marcbellotgodin.com/consequences-du-tabagisme-sur-lappareil-respiratoire/>
16. Morgan JC, Byron MJ, Baig SA, Stepanov I, Brewer NT. How people think about the chemicals in cigarette smoke: a systematic review. *J Behav Med* 2017;40: 553-64. <https://doi.org/10.1007/s10865-017-9823-5>
17. Oelsner E, Pallavi PB, Surya PB, Patricia A, Cassano A, Couper D, Aaron R F.Déclin de la fonction pulmonaire chez les anciens fumeurs et les fumeurs actuels de faible intensité : une analyse des données secondaires de l'étude de cohortes groupées. *Lancette Respir Med* 2019 ; 8:34-44. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30276-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30276-0)
18. Tammola M, Ilmarinen P, Tuomisto LE, Haanpää J, Kankaanranta T, Niemelä O, Kankaanranta H . The effect of smoking on lung function: a clinical study of adult-onset asthma. *Eur Respir J* 2016; 48(5):1298-1306. <https://doi.org/10.1183/13993003.00850-2016>
19. Anong T, Premtip T. Effects of Smoking on Chest Expansion, Lung Function, and Respiratory Muscle Strength of Youths. *J Phys Ther Sci* 2014 ; 26(2): 167-170. doi: 10.1589/jpts.26.167
20. Kotz D, Nelemans P, Schayck CP, Wesseling GJ. External validation of a COPD diagnostic questionnaire. *European Respiratory Journal* 2008 ; 31 :298-303
21. Scieszka J, Zbigniew K. Effect of Cigarette Smoking on the Tidal Carbon Dioxide profile. *Archives of Environmental Health: An International Journal*;1984 39:4, 302-305, DOI: 10.1080/00039896.1984.10545854