

Mise au point

La capnographie en préhospitalier : intérêts et limites

Capnography in out-of-hospital setting: interest and limits

F. Rayeh-Pelardy^{a,b,*}, E. Quoirin^a, F. Adnet^b

^a Samu 86, centre hospitalo-universitaire de la Milétrie, 86021 Poitiers cedex, France

^b Samu 93, EA 3409, hôpital Avicenne, 93009 Bobigny cedex, France

Disponible sur internet le 07 novembre 2006

Résumé

Cet article fait le point sur les applications du monitoring du CO₂ expiré en médecine d'urgence et plus particulièrement sur son intérêt dans la prise en charge en milieu préhospitalier. Le bénéfice de l'apport de la capnographie en médecine préhospitalière est démontré que ce soit lors des procédures d'intubation, de la réanimation de l'arrêt cardiaque ou de l'optimisation de la ventilation. La capnographie est la méthode de référence qui permet de confirmer le bon positionnement endotrachéal de la sonde d'intubation avec une sensibilité de 93 % et une spécificité de 97 %. Elle est une alarme indépendante du respirateur et permet une détection précoce d'un accident potentiellement hypoxémique tels qu'une extubation accidentelle, une déconnexion, une obstruction trachéale ou une panne du respirateur. Au cours de l'arrêt circulatoire, sa sensibilité dans la vérification du bon positionnement de la sonde d'intubation est diminuée, elle reste cependant recommandée en association à une autre méthode de détection de l'intubation œsophagienne. Lors de la prise en charge de l'arrêt cardiaque, elle présente un intérêt pronostique et diagnostique. Enfin, la capnométrie permet d'optimiser la ventilation en préhospitalier grâce à une adaptation des paramètres ventilatoires intégrant une stratégie fondée sur l'état clinique du patient. Cependant, l'optimisation de la capnie nécessite l'analyse des gaz du sang à cause d'un gradient Pa-ETCO₂ imprévisible.

© 2006 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

This paper reviews the CO₂ expired monitoring applications in emergency medicine and especially in prehospital setting. The beneficial use of capnography in out hospital setting is proved in the intubation process, in the cardiac arrest resuscitation and in the optimization of ventilation. The capnography is the gold standard to confirm the good placement of into tracheal intubation with a sensibility of 93% and a specificity of 97% all pathologies included. It is an independant alarm and makes it possible to detect earlier a hypoxemic incident like an accidental extubation, deconnexion, tracheal obstruction, or respirator failure. In the cardiac arrest management, the sensibility of the method decreases but the use of capnography stay to be recommended in association with another oesophageal detector. In this management, the CO₂ expired monitoring shows a greatest interest in the outcome and the diagnosis. The capnometry makes it possible the optimization of ventilation in out hospital setting by an adaptation of respiratory preset included a strategy based on the clinical status.

© 2006 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Capnographie ; Préhospitalier ; Ventilation mécanique ; Arrêt cardiaque ; Débit cardiaque

Keywords: Capnography; Out-of-hospital; Mechanical ventilation; Cardiac arrest; Cardiac output

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : f.rayeh@chu-poitiers.fr (F. Rayeh-Pelardy).

1. Introduction

La capnographie constitue un monitoring accessible à la médecine préhospitalière grâce aux progrès technologiques concernant à la fois la miniaturisation des appareils et leur simplification d'utilisation. Ainsi, la capnographie est actuellement recommandée comme moyen de monitoring routinier des patients pris en charge par les SAMU–SMUR en France. Les principales indications concernent la vérification de la position trachéale de la sonde d'intubation, l'adaptation de la ventilation mécanique, la mesure indirecte du débit cardiaque. Cependant, malgré l'intérêt croissant de ce monitoring, celui-ci reste insuffisamment utilisé. Ainsi, en 2002, seuls 53 % des SMUR disposaient d'un capnographe et 32 % des traumatisés graves bénéficiaient de son utilisation [1]. La capnographie était évoquée seulement une fois sur deux comme méthode standard de vérification de la position endotrachéale de la sonde d'intubation dans cette enquête [1]. Or, l'utilisation systématique et continue de la capnographie en extrahospitalier se justifie d'une part pour des raisons de sécurité dans le cadre de la réalisation de techniques anesthésiques (intubation et surveillance du patient ventilé), d'autre part pour des raisons d'optimisation de la prise en charge, notamment chez les patients traumatisés graves.

2. Aspects techniques et physiologiques de la capnographie

Les concentrations expirées en dioxyde de carbone (CO_2) sont mesurées par un capnomètre, enregistrées par un capnographe, et représentées graphiquement par un capnogramme. La pression de fin d'expiration en CO_2 est appelée P_{ETCO_2} . Elle est le reflet de la concentration alvéolaire en CO_2 . Cette mesure nécessite d'être associée à un capnogramme ayant une phase de plateau complète. Les techniques utilisables en pré-hospitalier sont la spectrophotométrie infrarouge et la méthode colorimétrique. Cette dernière permet de détecter la présence de CO_2 par un révélateur, sensible au pH. Elle est une méthode semi-quantitative, n'ayant comme indication que la vérification du bon positionnement de la sonde d'intubation endotrachéale sans en garantir l'absence de faux positifs. Cette méthode est critiquable car elle ne permet pas l'acquisition d'un capnogramme [2]. La spectrophotométrie par rayonnement infrarouge détecte la bande d'absorption du CO_2 située à 426 nm. On distingue deux systèmes :

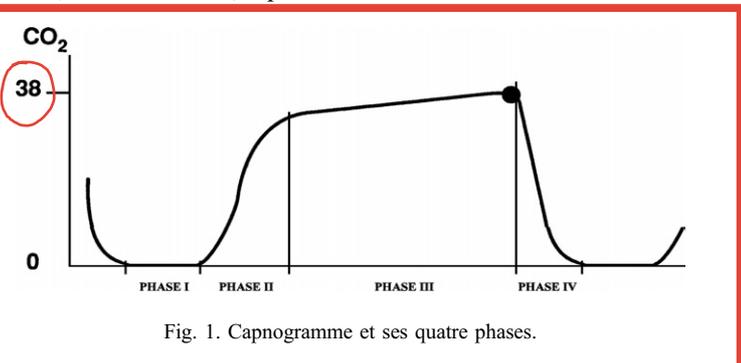
- le système aspiratif (*side stream*) dont le principal inconvénient est la distorsion du signal liée à l'existence d'un échantillon et à son transport vers une chambre de mesure avec un risque d'obstruction, de fuite et un temps de réponse plus long. L'obtention d'un débit d'aspiration supérieur à 150 ml/min est indispensable et recommandé surtout en pédiatrie [3] pour les capnomètres conventionnels. Le capnomètre à système aspiratif a l'avantage de pouvoir être utilisé lors d'une ventilation spontanée permettant ainsi un monitoring pendant une sédation, une analgésie [4,5] ou une intubation à l'aveugle [6]. Il est d'un faible

encombrement et peut se connecter directement sur le filtre antibactérien ;

- le système non aspiratif (*main stream*) permet une lecture directe sur le circuit. Il présente plusieurs inconvénients : l'augmentation de l'espace mort, la fragilité de la cellule de mesure et un risque de déconnexion accrue. Il nécessite par ailleurs le contrôle des voies aériennes.

Plusieurs gaz dont les bandes d'absorptions sont voisines de celle du CO_2 peuvent interférer avec la mesure [7]. Ainsi, le protoxyde d'azote (N_2O), la vapeur d'eau (H_2O) peuvent surestimer la valeur de la P_{ETCO_2} . Le monoxyde de carbone présente une longueur d'onde voisine du CO_2 mais ne paraît pas interférer avec la mesure [8]. Les variations de température ambiante induisent une erreur de 0,3 %/°C notamment lors d'utilisation du système aspiratif [7]. Cela peut interférer pour des modifications importantes de température ambiante en condition préhospitalière [9]. La pression barométrique influence la mesure et peut altérer le bon fonctionnement de certains capnographes de type aspiratif [10]. Le filtre antibactérien induit une sous-estimation des valeurs de P_{ETCO_2} [11] mais, compte tenu du risque de contamination du dispositif médical par des agents infectieux conventionnels et du risque d'obstruction du système de mesure par les sécrétions bronchiques (induisant des faux négatifs), il paraît souhaitable d'interposer le capnomètre entre le filtre et le système de ventilation manuelle ou mécanique.

Le CO_2 expiré dépend du métabolisme cellulaire, de l'état circulatoire, de la circulation pulmonaire, de la ventilation alvéolaire, cela en l'absence de trouble de la diffusion pulmonaire. Une augmentation du métabolisme cellulaire induit une augmentation de la production de CO_2 . Le CO_2 est ensuite transporté vers la circulation pulmonaire où il est sous la dépendance de la pression de perfusion systémique et du débit cardiaque. L'élimination pulmonaire du CO_2 est à ce niveau modifiée par l'espace mort, la ventilation alvéolaire et l'écoulement des gaz au niveau bronchique et trachéal. La morphologie normale du capnogramme comprend quatre phases (Fig. 1). L'analyse du capnogramme doit être systématisée, comprenant la valeur de la P_{ETCO_2} , sa validation par la forme de la courbe, le retour à zéro de la phase inspiratoire, les modifications du rythme respiratoire, le caractère brutal ou progressif des modifications. Son interprétation s'effectue après une analyse également systématisée des facteurs influençant la mesure liée d'une part, au patient (température corporelle, état d'éveil, paramètres ventilatoires notamment



l'absence d'intubation sélective et les paramètres hémodynamiques) et d'autre part, au circuit et au respirateur (intégrité du circuit, absence de fuite, spirométrie, pression d'insufflation).

3. Vérification du bon positionnement de l'intubation endotrachéale

L'auscultation pulmonaire méconnaît l'intubation œsophagienne dans 0,4 à 15 % des cas suivant les séries [12]. Ce pourcentage d'erreur peut atteindre 32 % si l'examineur est peu expérimenté [13]. Bien plus performante que l'auscultation pulmonaire, la capnographie permet de limiter les risques d'erreur. La méta-analyse de Li et al. [14], portant sur 10 études publiées entre 1991 et 1998, a évalué l'apport de la capnographie lors de procédures d'intubations en médecine d'urgence : 147 faux négatifs (sonde d'intubation en position trachéale non détecté par le capnomètre) sur un effectif de 2192 patients étaient observés (7 %) et seulement trois faux positifs (0,1 %), soit une sensibilité de 93 % et une spécificité de 97 %. En excluant les patients en arrêt circulatoire et en utilisant exclusivement des capnographe par mesure infrarouge, la sensibilité et la spécificité avoisinaient 100 % [13,15]. Aussi, la capnographie constitue la méthode de référence de confirmation du bon positionnement endotrachéal de la sonde d'intubation en situation d'urgence. Son utilisation systématique par les équipes américaines de paramedics a permis de réduire l'incidence de l'intubation œsophagienne de 25 à 0 % [16]. Si les faux positifs sont rares, ils peuvent être reconnus rapidement. Il s'agit principalement de la présence de CO₂ dans l'estomac à la suite d'une ventilation au masque, la consommation d'agents carbonatés, d'antiacides, de produits effervescents, mais aussi d'une sonde d'intubation recouvrant partiellement la glotte sans la franchir. Un délai de six cycles ventilatoires permet classiquement de confirmer le bon positionnement de la sonde d'intubation [17]. Les faux négatifs incluaient la panne du matériel (capnographe ou respirateur), l'arrêt cardiorespiratoire, une obstruction trachéale ou un bronchospasme majeur, une fuite importante autour de la sonde, une malposition de la sonde d'intubation [18]. Lors d'un arrêt cardiorespiratoire, l'intérêt de la capnométrie dans la détermination du bon positionnement de la sonde d'intubation est diminué. Grmec et al. observaient 28 faux négatifs lors de l'analyse d'une série de 246 patients en arrêt cardiaque. Tous avaient cependant une valeur de P_{ET}CO₂ supérieure à 5 mmHg [19]. Elle n'en reste pas moins recommandée, en association à l'auscultation et à une autre méthode.

La détection de l'intubation sélective ne bénéficie que partiellement de l'apport des données capnographiques : classiquement, on observe une diminution de la P_{ET}CO₂ ou une modification du capnogramme avec l'apparition d'un aspect biphasique [7] mais celui-ci peut être également normal. L'auscultation permet rapidement de rétablir le diagnostic.

Lorsque l'échantillon du prélèvement est effectué à l'extrémité distale de la sonde, la P_{ET}CO₂ permet également de guider une intubation nasotrachéale à l'aveugle, la P_{ET}CO₂ aug-

mentant à l'approche du larynx. Cette méthode objective se substitue ainsi à la méthode auditive.

4. Surveillance du patient ventilé

Aux Etats-Unis, l'analyse des plaintes liées à des accidents anesthésiques démontrait que dans 93 % des cas, ces événements auraient pu être précocement détectés et prévenus par un monitoring associant capnographie et oxymétrie de pouls [20]. L'étude australienne de Webb et al. [21] répertoriait 1256 incidents au cours d'anesthésies générales et incriminait une erreur humaine dans 48 % des cas. Une détection précoce par ces appareils de monitoring était réalisable dans plus de 50 % des cas. En pédiatrie, Cote et al. aboutissent aux mêmes conclusions [22].

La capnographie est le seul monitoring qui permet la détection rapide et précoce de l'extubation accidentelle. La mise en jeu d'alarme indépendante du respirateur constitue une sécurité accrue lors de déconnexion du circuit, d'une panne du respirateur, d'un dysfonctionnement des valves. Elle prévient donc la survenue d'accident hypoxémique. Le décret du 5 décembre 1994 rappelle que, dès lors que « la trachée est intubée », le patient doit bénéficier d'un monitoring « continu du CO₂ expiré » [23]. Les modifications qu'elles soient quantitatives ou qualitatives orientent rapidement vers une modification métabolique, circulatoire, ventilatoire ou encore vers un problème technique. Le Tableau 1 rappelle les principales étiologies à évoquer lors de la modification de l'aspect du capnogramme chez le patient ventilé.

Le bronchospasme, par l'augmentation des résistances à l'écoulement des gaz, induit une modification du capnogramme avec réduction du pseudoplateau expiratoire (réduction de la vidange alvéolaire) et augmentation de l'angle $\alpha = \Delta[P_{ET}CO_2]/\Delta t$ (pente du plateau expiratoire). Dans ce contexte, la P_{ET}CO₂ n'est plus le reflet de la pression alvéolaire en CO₂ du fait d'un trapping alvéolaire important. Cet angle permet de quantifier la spasticité de l'arbre bronchique et de guider l'efficacité des thérapeutiques mises en place.

5. Optimisation de la ventilation

Chez un patient sain anesthésié, l'espace mort alvéolaire est en général de 10 % mais peut atteindre 30 %. Le shunt intrapulmonaire peut atteindre 10 % du débit cardiaque. Le principal déterminant du gradient alvéoloartériel en CO₂ (Pa_{-ET}CO₂) est essentiellement l'espace mort alvéolaire. En ventilation contrôlée, chez un patient sain anesthésié, ce gradient est compris entre 4 et 13 mmHg. Ce gradient augmente avec l'âge, la classe ASA, la présence d'une pathologie pulmonaire et la baisse du débit cardiaque.

En situation de médecine d'urgence, l'interprétation des données chiffrées doit être prudente en particulier chez les patients en état critique où la PaCO₂ ne peut être directement déduite de la P_{ET}CO₂. Chez le traumatisé grave, les variations de la P_{ET}CO₂ ne reflètent les variations de la PaCO₂ que dans 40 % des cas et dans 27 % des cas les deux paramètres varient

Tableau 1

Étiologies à évoquer lors de variations brutales de la $P_{ET}CO_2$ (pression de fin d'expiration en CO_2) en fonction de la forme du capnogramme, des valeurs de la spirométrie et des pressions des voies aériennes

Variation de la $P_{ET}CO_2$	Capnogramme	Spirométrie	Pressions des voies aériennes
<i>Absence de $P_{ET}CO_2$</i>			
Arrêt cardiaque	0	Nle	Nle
Déconnexion ou panne du respirateur	0	0	0
Intubation œsophagienne	0 ou décroissance rapide	–	–
Bronchospasme, obstruction	0, plateau ascendant	Diminuée ou 0	Élevées
Panne du capnomètre	0	Nle	Nle
<i>Diminution de $P_{ET}CO_2$</i>			
Baisse du débit cardiaque	NI	Nle	Nle
Choc anaphylactique	Plateau ascendant, NI	Diminuée ou Nle	Elevées ou, Nle
Embolie pulmonaire	NI, plateau ascendant	Nle	Nle
Ventilation sélective	NI, plateau biphasique	Nle	
<i>Augmentation de $P_{ET}CO_2$</i>			
Hyperthermie maligne	NI	Nle	Nle
Levée de décompression, ou de garrot, bicarbonates	NI	Nle	Nle
Augmentation du débit cardiaque	NI	Nle	Nle
Fuites dans le circuit	NI, plateau descendant	Diminuée ou Nle	Diminuée ou Nle

NI(e) : normal(e).

en sens opposé [24]. Les situations majorant le gradient $Pa_{-ET}CO_2$ sont nombreuses chez le traumatisé grave : hypovolémie, contusion pulmonaire ou myocardique, vasoplégie, syndrome de levée de compression, insuffisance circulatoire, embolie graisseuse, embolie pulmonaire, bronchospasme, défaillance ventilatoire aiguë ou chronique. Prause et al. [25] ont étudié le gradient $Pa_{-ET}CO_2$ en préhospitalier : les patients présentant une défaillance cardiaque ou ventilatoire sévère, avaient un gradient moyen supérieur à 17 mmHg, alors que ceux indemnes de défaillance cardiopulmonaire, avaient un gradient moyen de 6,1 mmHg. Une des critiques majeures de cette étude résidait dans l'existence d'une sous-population d'arrêt cardiorespiratoire. Dans l'étude de Belpomme et al., portant sur un collectif excluant les arrêts cardiorespiratoires, le gradient moyen était de 9 mmHg en début d'intervention et 7,3 mmHg en fin d'intervention. Ces moyennes étaient associées à d'importants écarts-types respectivement de $\pm 13,6$ et $\pm 12,9$ mmHg [26]. Ce gradient était significativement plus élevé chez les patients hypercapniques et ce quelle que soit la pathologie associée. Ce gradient est en fait très variable d'un individu à l'autre et de façon non prédictible. Ajouté à cette grande variabilité interindividuelle, il existe une variabilité intra-individuelle. Le gradient alvéoloartériel ($Pa_{-ET}CO_2$) évolue au cours du temps pour un même patient notamment au cours du transport : dans l'étude de Belpomme et al., 40 % des patients avaient une variation du gradient au cours du transport de plus ou moins 5 mmHg associé à des gradients extrêmes compris entre -31 à $+23$ mmHg. Par ailleurs, ce gradient, majoré par l'instabilité hémodynamique et les complications ventilatoires, a été proposé en intrahospitalier en tant que facteur pronostique dans l'évaluation des traumatisés graves [27]. Récemment Deakin et al. mettaient en évidence une relation directe entre le pronostic des traumatisés graves et une $P_{ET}CO_2$ inférieure à 25 mmHg [28] mais l'absence de mesure de la $PaCO_2$ ne permet pas de distinguer s'il s'agit d'un facteur pronostique ou d'un facteur de surmortalité induite par une hyperventilation excessive.

Une approche récente a été réalisée par Helm et al., permettant d'optimiser la ventilation mécanique des traumatisés graves en tenant compte de ce gradient [29]. Cette étude comparait deux groupes de patients randomisés : un groupe témoin dans lequel le réglage était fixé par l'estimation du poids du patient (volume courant 10 ml/kg ; fréquence respiratoire fixe), le second groupe bénéficiait d'une stratégie de réglages des paramètres ventilatoires fondée sur la valeur de $P_{ET}CO_2$. L'auteur intégrait à l'objectif d'obtention d'une valeur de $P_{ET}CO_2$ la présence d'une instabilité hémodynamique et/ou la présence clinique d'un traumatisme thoracique fermé. Ainsi, l'objectif de $P_{ET}CO_2$ était compris entre 30 et 35 mmHg en l'absence de ces deux critères et entre 25 et 30 mmHg si un des deux critères cliniques était présent. Cette attitude permettait d'obtenir une normoventilation, définie par une $PaCO_2$ comprise entre 35 et 45 mmHg dans 63 % des cas versus 20 % des cas en l'absence de monitoring du CO_2 . L'incidence d'une hyperventilation était également réduite à 5 versus 37 % dans le groupe témoin [29]. Davis et al. observaient également une optimisation de la ventilation en réduisant l'incidence d'une hyperventilation sévère, définie par une $PaCO_2$ inférieure à 25 mmHg, de 13 à 5 % par un simple monitoring de la $P_{ET}CO_2$ [30]. Cette étude, bien que critiquable méthodologiquement, mettait en relief l'importance d'un contrôle strict de la $PaCO_2$. L'auteur retrouve une augmentation significative de la mortalité dans la population présentant une hyperventilation sévère. Ainsi, même si la $P_{ET}CO_2$ n'est pas un reflet précis de la $PaCO_2$, elle permet d'optimiser rapidement et de façon non invasive la ventilation en milieu préhospitalier. Si le monitoring respiratoire est utile et recommandé pour prévenir la survenue d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique, les limites de la capnométrie doivent être connues : elle ne reflète pas de manière constante, prévisible et précise la $PaCO_2$. Or l'hypercapnie, responsable d'une vasodilatation artériolaire cérébrale intense avec élévation de la pression intracrânienne, et l'hypocapnie profonde responsable d'une diminution du débit sanguin cérébral, engendrent une aggravation du

pronostic et sont donc à proscrire en dehors de signes cliniques évocateurs d'engagement ou d'hypertension intracrânienne décompensée. Les objectifs, lors de la prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves, sont donc de maintenir une P_{aCO_2} entre 35 et 40 mmHg. Celle-ci n'était pourtant réalisée que dans 17 % des cas lors de l'admission au service d'accueil des urgences [31] alors que l'évaluation récente de la prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens note un délai moyen d'admission à l'hôpital relativement long de 175 ± 100 minutes [32]. Compte tenu de l'existence du gradient alvéoloartériel en CO_2 , le maintien d'une normocapnie ne doit pas se fonder sur la seule capnographie, la mesure de référence est la pression artérielle en CO_2 et donc nécessite une gazométrie artérielle, idéalement réalisée dès la phase préhospitalière surtout si la durée de prise en charge ou le délai de transfert sont prolongés.

Ainsi, le monitoring continu de la P_{ETCO_2} ne semble suffisant que pour les patients ventilés qui ne nécessitent pas un contrôle strict de la P_{aCO_2} .

6. Évaluation hémodynamique

En médecine d'urgence, l'évaluation hémodynamique est difficile. La P_{ETCO_2} est un bon indicateur de l'évolution du débit cardiaque [33]. La capnométrie permet une évaluation non invasive et rapide du débit sanguin pulmonaire, reflet du débit cardiaque sous réserve d'une fonction ventilatoire normale. Il existe une bonne corrélation entre la P_{ETCO_2} et l'index cardiaque mesuré par thermodilution lors d'une ventilation adaptée et constante. Par ailleurs, les variations de la P_{ETCO_2} présentent une corrélation quasi linéaire avec le débit cardiaque même pour des valeurs très basses [34]. En cas de défaillance circulatoire, quel que soit le mécanisme du bas débit cardiaque (septique, hypovolémique ou cardiogénique), une corrélation significative persiste. Mais en préhospitalier, seule l'évolution de la P_{ETCO_2} a un intérêt pour l'évaluation hémodynamique, en l'absence de défaillance ventilatoire aiguë et en condition de ventilation alvéolaire stable. Un affichage des tendances de la P_{ETCO_2} est ainsi souhaitable. Ainsi, lors d'épisodes d'hypotension artérielle quelle qu'en soit l'origine, on peut observer une chute de la valeur de la P_{ETCO_2} sans modification du capnogramme. La restauration de l'état hémodynamique permettra une réascension de la P_{ETCO_2} . Cette surveillance continue de la P_{ETCO_2} permet une détection précoce des épisodes hypotensifs lorsque la mesure de la pression artérielle est mise en défaut (difficultés de mesure de la PA non invasive, problème de fiabilité de la mesure pour des pressions artérielles basses).

L'utilisation de la P_{ETCO_2} au cours d'une réanimation cardiopulmonaire a un intérêt pronostique, diagnostique et thérapeutique. Une valeur seuil de 10 mmHg de P_{ETCO_2} durant les 20 premières minutes de réanimation a permis de discriminer les patients survivants des non survivants [35]. Elle permettait également d'orienter vers une étiologie physiopathologique de l'arrêt cardiaque : une P_{ETCO_2} anormalement élevée à la prise en charge initiale peut orienter vers une origine asphyxique [36]. La valeur initiale de P_{ETCO_2} n'a alors pas de valeur pro-

nostique contrairement à la valeur obtenue après une minute de réanimation.

De même, lors de la prise en charge d'un traumatisé grave, une diminution rapide de la P_{ETCO_2} doit faire évoquer en priorité un arrêt circulatoire. La persistance d'un tracé électrocardiographique faussement rassurant ne doit pas faire errer le diagnostic. Elle doit orienter alors vers une dissociation électromécanique dont les étiologies les plus fréquentes dans le cas du traumatisé grave sont le désamorçage de la pompe cardiaque par hypovolémie majeure ou l'épanchement intrathoracique compressif (pneumothorax, hémithorax, tamponnade péricardique) nécessitant un geste de sauvetage. La P_{ETCO_2} permet également de guider l'efficacité des manœuvres de réanimation, cela sous réserve de certains paramètres pouvant modifier la P_{ETCO_2} . En effet, l'administration de bicarbonates engendre une augmentation de la P_{ETCO_2} et l'administration d'adrénaline induirait une diminution de 50 % de la P_{ETCO_2} dans la minute suivant l'injection [37]. Mais l'absence d'ascension des valeurs de P_{ETCO_2} malgré une réanimation efficace doit impérativement faire reconsidérer le bon positionnement de la sonde d'intubation.

7. Conclusion

Simple et rapide d'utilisation, non invasif, le monitoring de la P_{ETCO_2} et du capnogramme sont devenus des éléments incontournables dans la prise en charge des patients en état grave et plus particulièrement dans la phase préhospitalière.

Bien plus qu'un instrument de surveillance, la capnographie peut prévenir précocement un accident potentiellement hypoxémique, voire fatal, orienter vers un diagnostic et guider une thérapeutique. Son analyse nécessite une démarche systématisée : elle commence par la validation de la mesure grâce à la courbe enregistrée et l'interprétation de cette dernière se poursuit après avoir intégré à la fois l'état clinique du patient et les données des différents appareils de monitoring (température, spirométrie, pressions ventilatoires, hémodynamique). Elle contribue à l'optimisation de la ventilation en préhospitalier mais ne permet pas de s'affranchir de la mesure de la pression artérielle en CO_2 .

Références

- [1] Freysz M. Quelle mise en condition ?. In: Société française d'éditions médicales, editor. Le traumatisé grave. Paris: Actualités en réanimation préhospitalière 2002; 2003. p. 85–111.
- [2] Puntvoll S, Soreide E, Jacewicz W, Bjelland E. Rapid detection of oesophageal intubation: take care when using colorimetric capnometry. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:455–7.
- [3] Gravenstein N. Capnometry in infants should not be done at lower sampling flow rates. *J Clin Monit* 1989;5:63–4.
- [4] Sfar ed. Réanimation, editor. Conférence d'experts, Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Elsevier Paris; 2000. p. 25–35.
- [5] Miner J, Heegaard W, Plummer D. End-tidal carbon dioxide monitoring during procedural sedation. *Acad Emerg Med* 2002;9:275–80.
- [6] Linko K, Paloheimo M. Capnography facilitates blind nasotracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Belg* 1983;34:117–22.

- [7] Gravenstein J, Paulus D, Hayes T. *Capnography in clinical practice*. Boston: Butterworth's; 1989.
- [8] Petroianu G, Maleck W, Bergler W, Rufer R. Carbon monoxide and non-quantitative carbon dioxide detection. *Prehosp Disaster Med* 1996;11:276–9.
- [9] Biedler A, Wilhelm W, Kreuer S, Soltesz S, Bach F, Mertzluft FO, et al. Accuracy of portable quantitative capnometers and capnographs under prehospital conditions. *Am J Emerg Med* 2003;21:520–4.
- [10] Pattinson K, Myers S, Gardner-Thorpe C. Problems with capnography at high altitude. *Anaesthesia* 2004;59:69–72.
- [11] Hardman JG, Curran J, Mahajan RP. End tidal dioxide measurement and breathing system filters. *Anaesthesia* 1997;52:646–8.
- [12] Ward K, Yealy D. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine. *Acad Emerg Med* 1998;5:628–36.
- [13] Knapp S, Kofler J, Stoiser B, Thalhammer F, Burgmann H, Posch M, et al. The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 1999;88:766–70.
- [14] Li J. Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 2001;20:223–9.
- [15] Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 2002;28:701–4.
- [16] Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, Thundiyil J, Rothrock SG, Senn A, et al. The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2005;45:497–503.
- [17] Grmec S, Mally S. Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J* 2004;21:518–20.
- [18] Sanehi O, Calder I. Capnography and the differentiation between tracheal and oesophageal intubation. *Anaesthesia* 1999;54:604–5.
- [19] Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K. Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care* 2003;7:R139–R144.
- [20] Tinker J, Dull D, Caplan R, Ward RJ, Cheney FW. Role of monitoring devices in prevention of anesthetic mishaps: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1989;71:541–6.
- [21] Webb RK, Russell WJ, Klepper I, Runciman WB. The Australian Incident Monitoring Study. Equipment failure: an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:673–7.
- [22] Cote J, Liu L, Szyfelbein S, Firestone S, Goudsouzian NG, Welch JP, et al. Intraoperative events diagnosed by expired carbon dioxide monitoring in children. *Can Anaesth Soc J* 1986;33:315–20.
- [23] 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. *Journal officiel de la république française*, 8 décembre 1994, in 94-1050. 1994. Accessible par l'URL : <http://admi.net/jo/19941208/SPSH9403474D.html>.
- [24] Seguin P, Bleichner JP, Branger B, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y. La pression télé expiratoire en CO₂ n'est pas un paramètre pertinent de surveillance d'un traumatisme crânien grave. *Can J Anaesth* 2001;48:396–400.
- [25] Prause G, Hetz H, Lauda P, Pojer H, Smolle-Juettner F, Smolle J. A comparison of the end-tidal-CO₂ documented by capnometry and the arterial pCO₂ in emergency patients. *Resuscitation* 1997;35:145–8.
- [26] Belpomme V, Ricard-Hibon A, Devoir C, Dileseigres S, Devaud ML, Chollet C, et al. Évaluation du gradient PaCO₂–ETCO₂ en préhospitalier. *Am J Emerg Med* 2005;23:852–9.
- [27] Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Carlin AM, Albaran RG, Steffes CP. End-tidal carbon dioxide derived values during emergency trauma surgery correlated with outcome: a prospective study. *J Trauma* 2002;53:738–43.
- [28] Deakin C, Sado D, Coats T, Davies G. Prehospital end tidal dioxide concentration and outcome in major trauma. *J Trauma* 2004;57:65–8.
- [29] Helm M, Schuster R, Hauke J, Lampl L. Tight control of prehospital ventilation by capnography in major trauma victims. *Br J Anaesth* 2003;90:327–32.
- [30] Davies DP, Dunford J, Ochs M, Park K, Hoyt DB. The use of end-tidal capnometry to avoid inadvertent severe hyperventilation in patients with head injury after paramedic rapid sequence intubation. *J Trauma* 2004;56:808–14.
- [31] David JS, Cresta MP, Souab A, Ocquidant P, Petit P, Gueugniaud PY. Severe head injuries: effects of pre-hospital mechanical ventilation on capnia. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:398–402.
- [32] Rouxel JP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigue B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004;23:6–14.
- [33] Isserles P, Breen H. Can changes in end-tidal PCO₂ measure changes in cardiac output? *Anesth Analg* 1991;73:808–14.
- [34] Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ, Melker RJ, Rush WJ, Del Duca KD, et al. End-tidal dioxide during extremely low cardiac output. *Ann Emerg Med* 1994;23:568–72.
- [35] Jin X, Weil MH, Tang W, Povoas H, Pernat A, Xie J, et al. End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. *Crit Care Med* 2000;28:2415–9.
- [36] Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;337:301–6.
- [37] Lindberg L, Liao Q, Steen S. The effects of epinephrine–norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;43:129–40.