

---

UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

FACULTÉ DE MEDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTE

ANNÉE : 2022

N° : 239

**THÈSE**

**PRESENTÉE POUR LE DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Diplôme d'État

Mention Médecine d'Urgence

PAR

**MASOTTI Omar**

Né le 19/01/1994 à Bologne (Italie)

---

**Nouveaux outils diagnostics de la dyspnée aux urgences :  
intégration des paramètres de  $VO_2$ ,  $VCO_2$ ,  
capnométriques, hémodynamiques et gazométriques, comme aide  
au raisonnement clinique**

---

Président de thèse : Professeur Pascal BILBAULT

Directeur de thèse : Docteur Sébastien HARSCOAT

Membres du jury : Professeur Anne CHARLOUX et Docteur Alexandra MONNIER

---

## FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition MARS 2022  
Année universitaire 2021-2022



- **Président de l'Université** M. DENEKEN Michel
- **Doyen de la Faculté** M. SIBILIA Jean
- **Premier Doyen de la Faculté** M. DERUELLE Philippe
- **Doyens honoraires :** (1976-1983) M. DORNER Marc
- (1983-1989) M. MANTZ Jean-Marie
- (1989-1994) M. VINCENDON Guy
- (1994-2001) M. GERLINGER Pierre
- (2001-2011) M. LUDES Bertrand
- **Chargé de mission auprès du Doyen** M. VICENTE Gilbert
- **Responsable Administratif** M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE STRASBOURG (HUS)  
Directeur général : M. GALY Michaël

### A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis      Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

### A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak      Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)  
DOLLFUS Hélène      Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

### A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
ADAM Philippe P0001	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
AKLADIOS Cherif P0191	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : <b>Gynécologie-Obstétrique</b>
ANDRES Emmanuel P0002	RPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine Interne
ANHEIM Mathieu P0003	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
Mme ANTAL Maria Cristina M0003 / P0219	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
ARNAUD Laurent P0186	NRPô NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
BACHELLIER Philippe P0004	RPô CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
BAHRAM Seiamak P0005	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
BAUMERT Thomas P0007	NRPô CS	• Pôle Hépatodigestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; <b>hépatologie</b> Option : hépatologie
Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
BEAUJEU Rémy P0008	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales - Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
BECMEUR François P0009	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
BERNA Fabrice P0192	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : <b>Psychiatrie d'Adultes</b>
BERTSCHY Gilles P0013	RPô CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
BIERRY Guillaume P0178	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
BILBAULT Pascal P0014	RPô CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : médecine d'urgence
BLANC Frédéric P0213	NRPô NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
BODIN Frédéric P0187	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 <b>Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique</b> ; Brûlologie
BONNEMAINS Laurent M0099 / P0215	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
BONNOMET François P0017	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
BOURCIER Tristan P0018	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
BOURGIN Patrice P0020	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
Mme BRIGAND Cécile P0022	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
BRUANT-RODIER Catherine P0023	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CASTELAIN Vincent P0027	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale NHC	51.04 <b>Chirurgie vasculaire</b> ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier P0193	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 <b>Anesthésiologie-Réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie- Réanimation - Type clinique)
COLLONGUES Nicolas M0016 / P0220	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
CRIBIER Bernard P0045	NRPô CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôp. de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RPô CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RPô NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRPô NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRPô NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRPô CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie-Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
FAITOT François P0216	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRPô NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GARNON Julien P0221	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRPô NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRPô CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 <b>Chirurgie vasculaire</b> ; médecine vasculaire/ Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRPô CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRPô NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard P0075	NRPô NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RPô CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 <b>Médecine Physique et Réadaptation</b>
JAU LHAC Benoit P0078	NRPô CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie-virologie</b> (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRPô CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RPô CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme KESSLER Laurence P0084	NRPô NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd.B/HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RPô NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence P0202	NRPô CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; <b>Addictologie</b> (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RPô CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 <b>Anatomie</b>
LESSINGER Jean-Marc P0	RPô CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRPô NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénéréologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RPô NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRPô NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRPô NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 <b>Pneumologie</b> ; Addictologie
Mme MATHÉLIN Carole P0101	NRPô CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRPô CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MENARD Didier P0222	NRPô NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel P0104	RPô CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain M0093 / P0223	NRPô NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MEYER Nicolas P0105	NRPô NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôp. Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRPô CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRPô CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire-EA7295 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRPô NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRPô CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RPô NCS	• Pôle Hépatodigestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRPô CS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; <b>Radiothérapie</b> Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRPô NCS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RPô CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRPô NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRPô CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRPô NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; <b>Médecine d'urgence</b> Option : Médecine d'urgences

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP0 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP0 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP0 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale/Haute-pierre	48.01 <b>Anesthésiologie-réanimation</b> ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Haute-pierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP0 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît M0061 / P0224	NRP0 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie P0196	NRP0 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérald P0129	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civi	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRP0 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 <b>Gynécologie-Obstétrique</b> ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRP0 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP0 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline P0225	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
SCHNEIDER Francis P0144	NRP0 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Haute-pierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 <b>Pédopsychiatrie</b> ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP0 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP0 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépto-Gastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : <b>Hépatologie</b>
SIBILIA Jean P0146	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
STEPHAN Dominique P0150	NRP0 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP0 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP0 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP0 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP0 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP0 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP0 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP0 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales /Faculté	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP0 CS	• Pôle de Gériatrie - Serv. de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôp.Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP0 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
WOLF Philippe P0207	NRPô NCS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation</li> <li>- Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP</li> <li>- Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU</li> </ul>	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRPô CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Tête et Cou</li> <li>- Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre</li> </ul>	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie  
 \* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)  
 CU : Chef d'unité fonctionnelle  
 Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)  
 Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chef de service) Dir : Directeur  
 (1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018  
 (3) (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017  
 (5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017  
 (6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

#### A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRPô CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO</li> <li>- Service de Soins palliatifs / NHC</li> </ul>	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Hépatodigestif</li> <li>- Service de Gastro-Entérologie - NHC</li> </ul>	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle de Biologie</li> <li>- Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC</li> </ul>	
SALVAT Eric	CS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pôle Tête-Cou</li> <li>- Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP</li> </ul>	

## B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

MO142			
NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
AGIN Arnaud MO001		- Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
Mme ANTONI Delphine MO109		- Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; <b>Radiothérapie</b>
Mme AYME-DIETRICH Estelle MO117		- Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 <b>Pharmacologie fondamentale</b> ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
Mme BIANCALANA Valérie MO008		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
BLONDET Cyrille MO091		- Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
BOUSIGES Olivier MO092		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme BRU Valérie MO045		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme BUND Caroline MO129		- Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CARAPITO Raphaël MO113		- Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
CAZZATO Roberto MO118		- Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
Mme CEBULA Hélène MO124		- Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
CERALINE Jocelyn MO012		- Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 <b>Cancérologie</b> ; Radiothérapie (option biologique)
CHERRIER Thomas MO136		- Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
CHOQUET Philippe MO014		- Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
CLERE-JEHL Raphaël MO137		- Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme CORDEANU Elena Mihaela MO138		- Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
DALI-YOUCEF Ahmed Nassim MO017		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
DELHORME Jean-Baptiste MO130		- Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
DEVYS Didier MO019		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme DINKELACKER Vera MO131		- Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
DOLLÉ Pascal MO021		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme ENACHE Irina MO024		- Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey MO034		- Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC - Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
FELTEN Renaud MO139		- Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie
FILISSETTI Denis MO025	CS	- Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
FOUCHER Jack MO027		- Institut de Physiologie / Faculté de Médecine - Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
GANTNER Pierre MO132		- Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- <b>Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
GIES Vincent MO140		- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
GRILLON Antoine MO133		- Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
GUERIN Eric MO032		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
GUFFROY Aurélien MO125		- Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme HARSAN-RASTEI Laura MO119		- Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
HUBELE Fabrice MO033		- Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
KASTNER Philippe MO089		- Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme KEMMEL Véronique MO036		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume MO126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
Mme KRASNY-PACINI Agata MO134		- Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
Mme LAMOUR Valérie MO040		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
Mme LANNES Béatrice MO041		- Institut d'Histologie / Faculté de Médecine - Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
LAVAUX Thomas MO042		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Serv. de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail/HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne M0141		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 <b>Bactériologie-Virologie</b> ; hygiène hospitalière Option : <b>Bactériologie-Virologie</b>
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie M0142		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : <b>Bactériologie</b> -virologie (biologique)
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 <b>Hématologie</b> ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie- <b>Virologie</b> ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- <b>Virologie</b> biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joff rey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

## B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian P0166

Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine

72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques



### B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mme MIRALLES Célia	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

---

### C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

#### C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pre Ass. GROB-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015)
Pr Ass. GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014)

---

#### C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		53.03 Médecine générale

---

#### C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

---

### D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES

#### D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

---

---

## E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	• Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMC
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

---

## F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
    - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
    - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
  - o **pour trois ans** (1er avril 2019 au 31 mars 2022)
    - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
  - o **pour trois ans** (1er septembre 2019 au 31 août 2022)
    - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
    - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
    - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
    - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
  - o **pour trois ans** (1er septembre 2020 au 31 août 2023)
    - BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
    - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
    - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
    - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)
  - o **pour trois ans** (1er septembre 2021 au 31 août 2024)
    - DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
    - DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale)
    - HERBRECHT Raoul (Hématologie)
    - STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)
- 

## F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

---

## F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS\* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pr RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(\* 4 années au maximum)

## G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	ORL / 01.09.10is (Génétiq) / 01.09.16
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CHAUVIN Michel (Cardiologue) / 01.09.18	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 01.10.16	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique) / 01.09.21	STOLL Claude (Génétiq) / 01.09.09
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WATTIEZ Arnaud (Gynécologie Obstétrique) / 01.09.21
KREMER Michel / 01.05.98	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

### Légende des adresses :

**FAC** : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

### HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

**CMCO** - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

**C.C.O.M.** - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graff enstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

**E.F.S.** : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

**Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss"** - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

**IURC** - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

## RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS  
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES  
A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

**SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

## REMERCIEMENTS

J'exprime toute ma reconnaissance au président du jury, Professeur Pascal Bilbault, qui me fait l'honneur de présider cette thèse ; merci pour votre soutien et disponibilité qui ont été constants tout au long de l'internat.

Je remercie encore une fois mon directeur de thèse, Docteur Sébastien Harscoat, pour sa disponibilité, son encouragement, ses conseils précieux. Merci pour avoir été présent, pour m'avoir motivé et guidé dans ce long parcours.

J'exprime toute ma gratitude au Professeur Anne Charloux et au Docteur Alexandra Monnier de faire partie de mon jury, je suis honoré de votre présence et je vous remercie pour l'intérêt et la disponibilité démontrés.

Un grand merci à mes parents et mon frère, qui sont toujours à mes côtés malgré la distance physique. Merci pour votre soutien et motivation, pour les mots de réconfort et d'encouragement, je sais que je pourrais toujours compter sur vous.

Et merci à tous mes amis, italiens et français, merci aux amis d'enfance, toujours présents même si loin, et aux nouveaux amis, pour tous les bons moments passés ensemble.

Je remercie également mes camarades d'internat, qui m'ont toujours soutenu et aidé en cas de difficulté, semestre après semestre dans cette magnifique aventure, et tous les médecins et infirmiers qui m'ont encadré, qui ont eu la patience et la bienveillance de me transmettre un peu de leur connaissance.

## TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS .....	17
LISTE DES ILLUSTRATIONS .....	20
LISTE DES TABLEAUX .....	21
SOMMAIRE DES GRAPHIQUES .....	22
INTRODUCTION.....	24
1. Définition.....	26
2. Physiologie respiratoire .....	26
3. Volumes pulmonaires et spirométrie.....	27
4. Échanges gazeux et gazométrie.....	31
5. Gazométrie veineuse .....	33
6. Échographie.....	34
7. Résistance vasculaire systémique (RVS et RVSI) .....	36
8. Rapport ventilation - perfusion.....	37
8.1. Effet shunt .....	39
9. Capnographie.....	39
9.1. Capnogramme normal .....	41
9.2. Prise en charge de l'ACR.....	42
9.3. Intubation œsophagienne.....	43
9.4. Intubation sélective .....	43
9.5. Bronchospasme .....	44
9.6. Obstruction mécanique des voies aériennes.....	45
9.7. Inversion de la phase III dans l'emphysème .....	45
9.8. Faible ETCO <sub>2</sub> .....	46
9.9. Paramètres capnométriques.....	47
MATERIELS ET METHODES .....	50
1. Type d'étude.....	50
2. Objectifs et critères d'évaluation.....	50
3. Population étudiée .....	50
3.1. Critères d'inclusion .....	50
3.2. Critères de non inclusion.....	51
4. Considérations éthiques.....	51
5. Déroulement pratique de l'essai .....	51
5.1. Modalités de recrutement .....	51
5.2. Chronologie des actes.....	52
5.3. Recueil de données.....	52
6. Analyse statistique.....	53
RESULTATS .....	54
1. Formules de calcul.....	54
2. Description de la population.....	57
2.1. Paramètres recollétés et calculés .....	57
2.2. Description des différentes pathologies retenues comme diagnostic à la sortie des patients des urgences60	

3.	Pathologies en fonction d'une variable .....	62
3.1.	VO <sub>2</sub> (en ml/min) .....	62
3.2.	VO <sub>2</sub> /Kg (en ml/min/Kg) .....	63
3.3.	VO <sub>2</sub> /m <sup>2</sup> (en ml/min/m <sup>2</sup> ) .....	64
3.4.	VO <sub>2</sub> /VE (en ml/L) .....	65
3.5.	RO <sub>2</sub> (en mmHg/ml/min) .....	66
3.6.	RO <sub>2</sub> /Kg/VE (en mmHg/ml/kg/L) .....	67
3.7.	RCO <sub>2</sub> (en mmHg/ml/min) .....	68
3.8.	DO <sub>2</sub> (en ml/min/mmHg) .....	69
3.9.	DCO <sub>2</sub> (en ml/min/mmHg) .....	70
3.10.	CaO <sub>2</sub> (en ml/100 ml de Sang) .....	71
3.11.	DavO <sub>2</sub> (en ml/100 ml de Sang) .....	72
3.12.	EO <sub>2</sub> (en %) .....	73
3.13.	TaO <sub>2</sub> (en ml/min/m <sup>2</sup> ) .....	74
3.14.	POD estimée (en mmHg) .....	75
3.15.	IC calculé (en L/min/m <sup>2</sup> ) .....	76
3.16.	RVSI calculées (en dynes.s/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup> ) .....	77
4.	Pathologies en fonction de deux variables .....	78
4.1.	VO <sub>2</sub> et VCO <sub>2</sub> .....	78
4.2.	VO/Kg et VCO <sub>2</sub> /Kg .....	79
4.3.	RO <sub>2</sub> et RCO <sub>2</sub> .....	80
4.4.	RO <sub>2</sub> et VO <sub>2</sub> /VE .....	81
4.5.	RCO <sub>2</sub> et VCO <sub>2</sub> /VE .....	82
4.6.	VO <sub>2</sub> /VE et VCO <sub>2</sub> /VE .....	83
4.7.	VO <sub>2</sub> /Kg et EO <sub>2</sub> .....	84
4.8.	RO <sub>2</sub> et EO <sub>2</sub> .....	85
4.9.	EO <sub>2</sub> et lactates artériels .....	86
4.10.	VO <sub>2</sub> /Kg et lactates artériels .....	87
4.11.	VO <sub>2</sub> /KG et RO <sub>2</sub> .....	88
4.12.	RO <sub>2</sub> et TaO <sub>2</sub> .....	89
4.13.	IC calculé et RVSI calculées .....	90
5.	Résultats par groupes de pathologies .....	91
5.1.	PetCO <sub>2</sub> et PaCO <sub>2</sub> .....	91
5.2.	Delta PaCO <sub>2</sub> /PetCO <sub>2</sub> .....	92
5.3.	DavO <sub>2</sub> .....	93
5.4.	VO <sub>2</sub> /kg .....	94
5.5.	VCO <sub>2</sub> /VE .....	95
5.6.	Résistances à l'O <sub>2</sub> et au CO <sub>2</sub> .....	96
5.7.	Index Cardiaque .....	97
5.8.	RVSI .....	98
5.9.	Cas particuliers .....	98
	DISCUSSION .....	101
1.	Évaluation respiratoire .....	101
1.1.	VO <sub>2</sub> .....	101
1.2.	VCO <sub>2</sub> .....	104
1.3.	RO <sub>2</sub> et RCO <sub>2</sub> .....	106
2.	Évaluation métabolique et hémodynamique .....	107
2.1.	DavO <sub>2</sub> et EO <sub>2</sub> en fonction de VO <sub>2</sub> .....	107
2.2.	Lactates .....	108
2.3.	TaO <sub>2</sub> .....	109
2.4.	IC et RVSI .....	110
3.	Profile par groupe de pathologies .....	110
3.1.	Embolie pulmonaire .....	110
3.2.	Asthme – BPCO (pathologie obstructive) .....	112
3.3.	Décompensation cardiaque .....	113
3.4.	Pneumopathies .....	115

3.5. Épanchement pleural – pneumothorax .....	117
4. Forces et faiblesses .....	119
CONCLUSION .....	120
BIBLIOGRAPHIE .....	122
ANNEXES .....	126
1. Déclaration à la CNIL .....	126
2. Déclaration sur l'honneur .....	128



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

ACR : Arrêt Cardio Respiratoire  
AI : Aide Inspiratoire  
ATS : American Thoracic Society  
BMR : Taux métabolique de base  
BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive  
CaO<sub>2</sub> : Contenu artériel en O<sub>2</sub>  
CCVG : Chambre de Chasse du Ventricule Gauche  
CO<sub>2</sub> : Dioxyde de carbone  
CPA : Cœur Pulmonaire Aigu  
CPT : Capacité Pulmonaire Totale  
CRF : Capacité Résiduelle Fonctionnelle  
CV : Capacité Vitale  
CVF : Capacité Vitale Forcée  
CvO<sub>2</sub> : Contenu veineux en O<sub>2</sub>  
DavO<sub>2</sub> : Différence artério-veineuse en O<sub>2</sub>  
DC : Débit Cardiaque  
DCO<sub>2</sub> : Coefficient de diffusion pulmonaire pour le CO<sub>2</sub>  
DO<sub>2</sub> : Coefficient de diffusion pulmonaire pour l'O<sub>2</sub>  
EO<sub>2</sub> : Extraction de l'O<sub>2</sub>  
EP : Embolie Pulmonaire  
ERS : European Respiratory Society  
ETCO<sub>2</sub> : End Tidal CO<sub>2</sub>  
FC : Fréquence Cardiaque  
FiO<sub>2</sub> : Fraction inspirée d'O<sub>2</sub>  
FR : Fréquence Respiratoire  
GCS : Glasgow Coma Scale  
GDS : Gaz du Sang  
HbO<sub>2</sub> : Oxyhémoglobine  
IC : Index Cardiaque  
IMC : Indice de Masse Corporelle  
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique  
ITV : Intégral Temps Vitesse

ITVssAO : Intégral Temps Vitesse sous Aortique

MET : Équivalent métabolique

O<sub>2</sub> : Dioxygène

Pa : Pression artérielle

PA : Pression alvéolaire

PACO<sub>2</sub> : Pression partielle alvéolaire en dioxyde de carbone

PaCO<sub>2</sub> : Pression partielle artérielle en dioxyde de carbone

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAO<sub>2</sub> : Pression partielle alvéolaire en O<sub>2</sub>

PaO<sub>2</sub> : Pression partielle artérielle en O<sub>2</sub>

PAS : Pression Artérielle Systolique

PETCO<sub>2</sub> : Pression partielle en dioxyde de carbone en fin d'expiration

PINS : Pneumopathie Interstitielle Non Spécifique

POD : Pression de l'Oreillette Droite

Pv : Pression veineuse

PvCO<sub>2</sub> : Pression partielle veineuse en dioxyde de carbone

PvO<sub>2</sub> : Pression partielle veineuse en O<sub>2</sub>

Q1 : 1er quartile

Q3 : 3ème quartile

QR : Quotient Respiratoire

qSOFA : quick Sepsis-related Organ Failure Assessment

RCO<sub>2</sub> : Résistance du poumon au CO<sub>2</sub>

RCP : Réanimation Cardio-Pulmonaire

REE : Resting Energy Expenditure

RO<sub>2</sub> : Résistance du poumon à l'O<sub>2</sub>

ROSC : Return Of Spontaneous Circulation

RVS : Résistances Vasculaires Systémiques

RVSI : Résistances Vasculaires Systémiques Indexées

SaO<sub>2</sub> : Saturation artérielle en O<sub>2</sub>

SAU : Service d'Accueil des Urgences

ScvO<sub>2</sub> : Saturation veineuse centrale en O<sub>2</sub>

SvO<sub>2</sub> : Saturation veineuse en O<sub>2</sub>

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

SpO<sub>2</sub> : Saturation pulsée en O<sub>2</sub>

TACFA : Tachy-Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

TaO<sub>2</sub> : Transport artériel en O<sub>2</sub>

V/Q : Rapport ventilation / perfusion

VA : Volume alvéolaire

VCO<sub>2</sub> : Production de CO<sub>2</sub>

VCI : Veine Cave Inférieure

VD : Espace mort

VDa : Espace mort anatomique

VDp : Espace mort physiologique

VE : Ventilation minute

VEMS : Volume Expiratoire Maximal par Seconde

VNI : Ventilation Non-Invasive

VO<sub>2</sub> : Consommation d'O<sub>2</sub>

VR : Volume Résiduel

VRE : Volume de Réserve Expiratoire

VRI : Volume de Réserve Inspiratoire

VT : Volume courant

## LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure N° 1 : Volumes et capacités pulmonaires .....	28
Figure N° 2 : Courbe débit/volume normale .....	29
Figure N° 3 : Modification de la courbe débit/volume par un trouble ventilatoire obstructif .	30
Figure N° 4 : Courbe débit / volume avec profil restrictif .....	31
Figure N° 5 : Équation de Henderson-Hasselbach.....	33
Figure N° 6 : Illustration de la mesure de l'ITV sous aortique.....	35
Figure N° 7 : Illustration des rapports entre la Pa (pression artérielle pulmonaire), la PA (pression alvéolaire) et la Pv (pression veineuse pulmonaire) dans trois zones du poumon (apical, médian et basal).....	38
Figure N° 8 : Illustration d'un capnogramme normal.....	41
Figure N° 9 : Capnogramme lors d'une intubation œsophagienne.....	43
Figure N°10 : Capnogramme lors d'une intubation sélective.....	44
Figure N° 11 : Capnogramme lors d'un bronchospasme.....	44
Figure N° 12 : Modification du capnogramme en cas d'obstruction mécanique des voies aériennes.....	45
Figure N° 13 : Capnogramme d'un patient emphysémateux.....	46
Figure N° 14 : Capnogramme pouvant être retrouvé en cas d'hypothermie, de sédation profonde et curarisation ou de bas débit cardiaque .....	46

**LISTE DES TABLEAUX**

Tableau N° 1: Variables quantitatives descriptives de la population étudiée .....	57
Tableau N° 2: Valeurs relatives aux gazométries artérielles et veineuses .....	58
Tableau N° 3: Variables relatives à la fonction respiratoire .....	59
Tableau N° 4: Variables hémodynamiques mesurées et calculées .....	59
Tableau N° 5: Pathologies responsables de la dyspnée diagnostiquées au SAU en fonction du groupe diagnostic. ....	60

## SOMMAIRE DES GRAPHIQUES

Graphique N° 1 : Pathologies en fonction de la VO <sub>2</sub> (en ml/min) en ordre décroissant .....	62
Graphique N° 2 : Pathologies en fonction de la VO <sub>2</sub> /kg .....	63
Graphique N° 3 :Diagnostics en fonction de la VO <sub>2</sub> /surface corporelle en ordre décroissant	64
Graphique N° 4 : Diagnostics en fonction de la VO <sub>2</sub> /VE en ordre décroissant .....	65
Graphique N° 5 : Diagramme par ordre décroissant des Résistance du poumon pour l'Oxygène : R.O <sub>2</sub> (en mmHg/ml/min) .....	66
Graphique N° 6: Diagramme par ordre décroissant des Résistance du poumon pour l'Oxygène rapporté au poids et au débit expiratoire : R.O <sub>2</sub> .Kg.VE (en mmHg/ml/kg/L).....	67
Graphique N° 7: Résistances du poumon au CO <sub>2</sub> en ordre décroissant .....	68
Graphique N° 8: Diagramme par ordre décroissant des diffusibilité du poumon pour l'Oxygène : D.O <sub>2</sub> (en ml/min/mmHg) .....	69
Graphique N° 9:Diagramme par ordre décroissant des diffusibilité du poumon pour le CO <sub>2</sub> : D.CO <sub>2</sub> (en ml/min/mmHg) .....	70
Graphique N° 10: Diagramme par ordre décroissant des Capacités de transport de l'Oxygène du sang artériel : CaO <sub>2</sub> (en ml/100 ml de Sang) .....	71
Graphique N°11:Diagramme par ordre décroissant de la différence artério-veineuse en Oxygène : DavO <sub>2</sub> (en ml/100 ml de Sang) .....	72
Graphique N° 12:Diagramme par ordre décroissant des pourcentages d'Extraction de l'Oxygène : EO <sub>2</sub> (en pourcentage).....	73
Graphique N°13:Diagramme par ordre décroissant des Transfert de l'Oxygène du sang artériel : TaO <sub>2</sub> (en ml/min/m <sup>2</sup> ) .....	74
Graphique N°14:Diagramme par ordre décroissant des Pression Oreillette Droite estimée : POD.estim (en mmHg).....	75
Graphique N°15:Diagramme par ordre décroissant des Indexs Cardiaques : IC.cal (en L/min/m <sup>2</sup> ).....	76
Graphique N°16:Diagramme des résistances vasculaires systémiques indexées (en dynes.s/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup> ) en ordre décroissant .....	77
Graphique N°17:Graphique de dispersion des patients selon VO <sub>2</sub> et VCO <sub>2</sub> .....	78
Graphique N°18:Graphique de dispersion des patients selon VO <sub>2</sub> .Kg et VCO <sub>2</sub> .Kg .....	79
Graphique N°19:Graphique de dispersion des patients selon R.O <sub>2</sub> et R.CO <sub>2</sub> .....	80
Graphique N°20:Graphique de dispersion des patients selon R.O <sub>2</sub> et V0 <sub>2</sub> .VE .....	81
Graphique N° 21:Graphique de dispersion des patients selon R.CO <sub>2</sub> et VCO <sub>2</sub> .VE .....	82

Graphique N°22:Graphique de dispersion des patients selon VO <sub>2</sub> .VE et VCO <sub>2</sub> .VE .....	83
Graphique N°23:Graphique de dispersion des patients selon VO <sub>2</sub> .Kg et EO <sub>2</sub> .....	84
Graphique N°24:Diagramme de dispersion des patients selon R.O <sub>2</sub> et EO <sub>2</sub> .....	85
Graphique N°25:Graphique de dispersion des patients selon EO <sub>2</sub> et Lactates.....	86
Graphique N°26:Diagramme de dispersion des patients selon VO <sub>2</sub> .Kg et Lactates .....	87
Graphique N°27:Diagramme de dispersion des patients selon VO <sub>2</sub> .Kg et RO <sub>2</sub> .....	88
Graphique N°28:Graphique de dispersion des patients selon R.O <sub>2</sub> et TaO <sub>2</sub> .....	89
Graphique N°29:Diagramme de dispersion des patients selon IC et RVSI .....	90
Graphique N°30:Histogramme à deux variables qui permet de confronter la PetCO <sub>2</sub> et la PaCO <sub>2</sub> moyennes de chaque groupe de pathologies.....	91
Graphique N°31:Différence entre la PaCO <sub>2</sub> et la PetCO <sub>2</sub> en fonction du groupe de pathologies .....	92
Graphique N°32:DaVO <sub>2</sub> en fonction du groupe de pathologies .....	93
Graphique N°33:VO <sub>2</sub> /kg en fonction des groupes de pathologies .....	94
Graphique N°34:VCO <sub>2</sub> /VE en fonction des pathologies.....	95
Graphique N°35:Résistances pour l'O <sub>2</sub> et le CO <sub>2</sub> en fonction des groupes de maladies.....	96
Graphique N°36:Groupes de pathologies en fonction de l'Index Cardiaque moyen.....	97
Graphique N°37:Groupes de pathologies et leur valeur moyenne de RVSI .....	98
Graphique N°38:Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : EP proximale bilatérale avec CPA.....	111
Graphique N°39:Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : Décompensation BPCO (bronchopathie diffuse sans foyer) .....	113
Graphique N°40:Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : Décompensation cardiaque.1 .....	114
Graphique N°41:Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient « bronchiolite infectieuse bilatérale ». .....	115
Graphique N°42:Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : Pneumopathie COVID .....	116
Graphique N°43:Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : Bronchite + épanchements pleuraux .....	118

## INTRODUCTION

La dyspnée est un des motifs de consultation aux urgences dont la fréquence est en augmentation. Le contexte pandémique de l'infection à SARS-COV-2 a rendu ce motif prépondérant au pic de la crise.

La prise en charge initiale à l'admission du patient est d'ordre symptomatique, avec fréquemment l'administration d'oxygène et donc peu spécifique. La prise en charge thérapeutique ciblée sur les causes de la dyspnée doit attendre la réalisation de plusieurs examens complémentaires tels que les résultats biologiques et l'imagerie pulmonaire, souvent disponibles plusieurs heures après l'arrivée du patient dans le service, pour être affinée.

Si la gazométrie artérielle est réalisée avec peu de délai, son résultat est souvent peu exhaustif. Elle permet dans un premier temps d'estimer la gravité de l'insuffisance respiratoire et d'évoquer des diagnostics étiologiques, mais reste très souvent imparfaite pour ce dernier cas, bien souvent essentiel.

Il existe un certain nombre de marqueurs permettant d'affiner la recherche de cause de ces dyspnées. Ces indicateurs sont peu ou pas utilisés en pratique courante malgré une certaine simplicité dans leur acquisition. On peut en attendre une meilleure estimation des causes ainsi qu'une meilleure compréhension de la physiopathologie, avec pour conséquence directe la mise en place de thérapeutiques simples, rapides et probablement plus précises, bénéfiques pour le patient. C'est le cas de la capnographie.

Plusieurs études sur la capnométrie ont déjà démontré, par exemple, l'association entre l'augmentation du gradient PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> et les pathologies qui augmentent l'espace mort, comme l'embolie pulmonaire (1).

En plus de la mesure du gradient PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub>, l'association de la mesure du débit de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) permettrait d'optimiser l'analyse sur la fonctionnalité pulmonaire vis à vis du CO<sub>2</sub>. Comme avec la Loi d'Ohm pour l'électricité ( $U=RI$ ) et dans le cadre de l'hémodynamique ( $\Delta P=RQ$ ), il serait possible de calculer la résistance du poumon aux échanges gazeux pour le CO<sub>2</sub> tout comme l'O<sub>2</sub>. Dans le cadre de l'oxygène, la VO<sub>2</sub> est lié à la fonctionnalité pulmonaire, à la fonctionnalité du système cardio-vasculaire et sanguin mais également avec l'état métabolique de la consommation d'oxygène de l'organisme. La mesure de la VCO<sub>2</sub> et de la VO<sub>2</sub> est une mesure simple par un appareil de capnométrie, aisée à réaliser et surtout non invasive.

L'objectif de notre étude est d'évaluer la faisabilité et l'intérêt de l'acquisition de nouveaux paramètres comme la VO<sub>2</sub> et la VCO<sub>2</sub> associés à la capnométrie mais également d'autre



paramètres recueillis lors de la prise en charge habituelle du patient comme la gazométrie veineuse, des paramètres hémodynamiques comme la volémie et le débit cardiaque mesurés en échocardiographie. La mise en perspective de ces différentes mesures pourrait permettre une évaluation plus fine et donc une thérapeutique plus efficace et plus ciblée.

Dans une première partie nous présenterons des rappels sur la physiologies respiratoires, l'évaluation hémodynamique en échographie ainsi que sur l'aide de la capnographie.

Dans un second temps nous rapporterons les résultats de notre étude après en avoir exposé les matériels et méthodes utilisés. Nous finirons dans cette seconde partie par discuter les résultats.

## 1. Définition

La dyspnée est définie par l'ATS (American Thoracic Society) comme "une expérience subjective d'inconfort respiratoire, de qualité et d'intensité variables". D'après différentes études épidémiologiques, ce symptôme causé par des nombreuses pathologies serait présent chez environ 4% des patients admis aux urgences (2).

Les causes de dyspnée sont les plus variées, pouvant aller des pathologies cardiovasculaires comme l'œdème aigu du poumon ou l'embolie pulmonaire, aux pneumopathies oxygène-requérantes, à l'exacerbation de BPCO jusqu'aux causes psychogènes.

Depuis 2020, avec la pandémie due à l'infection par le SARS-COV-2, la dyspnée est un motif de consultation en urgence encore plus fréquent, surtout pendant les vagues épidémiques où ce symptôme représentait la majorité des consultations (3).

La dyspnée aiguë présente donc un enjeu diagnostique majeur avec l'importance d'instaurer rapidement une thérapeutique adaptée.

Le diagnostic et la prise en charge de la dyspnée aux urgences, actuellement, sont plutôt limités et souvent retardées ; en pratique clinique l'examen le plus précoce est la gazométrie artérielle, mais cela nous donne une évaluation imparfaite de la dyspnée.

Le scanner thoracique, avec ou sans injection de produit de contraste en fonction de la suspicion clinique et paraclinique, est l'examen qui permet, dans la majorité des cas, de réaliser le diagnostic ; cet examen n'est pas disponible dans l'immédiat et sa réalisation retarde la prise en charge de plusieurs heures.

Il existe d'autres outils, comme la capnographie ou l'échographie, qui sont de plus en plus présents dans les services d'accueil des urgences, qui permettent une évaluation rapide au lit du malade, en association à l'examen clinique, les paramètres vitaux et les données de la gazométrie. L'utilisation diffuse et systématique de ces outils permettrait une meilleure orientation diagnostique et le démarrage rapide d'un traitement ciblé en attendant les données biologiques et radiographiques.

## 2. Physiologie respiratoire

La fonction primaire du poumon est de transférer l'oxygène vers la circulation hématique et les cellules, et d'éliminer le CO<sub>2</sub> dans l'air expiré.

Les voies aériennes se divisent en supérieures et inférieures :

- Les voies aériennes supérieures, bouche, nez, oro et rhinopharynx, larynx, ont la fonction de conditionner l'air inspiré (réchauffement et humidification). Elles peuvent causer une dyspnée quand la résistance de ces voies au flux d'air augmente (par exemple, une rhinopharyngite), surtout chez l'enfant.
- Les voies aériennes inférieures, de la trachée aux bronchioles, véhiculent l'air jusqu'aux alvéoles. A partir des bronches principales, nous observons une division dichotomique. La différence entre bronches et bronchioles est dans la taille du conduit mais aussi dans l'absence de cartilage dans la structure des bronchioles. Le collapsus des bronchioles est à la base des pathologies pulmonaires obstructives comme l'asthme ou la BPCO, dont la prise en charge des exacerbations est très fréquente aux urgences.

A partir des bronchioles respiratoires, les échanges gazeux commencent au niveau de l'alvéole, l'unité fonctionnelle qui permet le passage des gaz respiratoires entre l'air et le sang. Les bronches qui contiennent le cartilage et les bronchioles non respiratoires sont les voies aériennes de conduction et contiennent environ 150 ml d'air, qui ne participe donc pas aux échanges gazeux. Ce volume est appelé "espace mort anatomique" et représente environ 30% de l'air inspiré (le volume courant étant en moyenne de 500 ml).

Les alvéoles ont une forme polygonale et un diamètre d'environ 250  $\mu\text{m}$ . Elles sont constituées de cellules épithéliales de type I et II : les premières tapissent la surface de l'alvéole, leur cytoplasme est très fin afin de favoriser les échanges gazeux. Les deuxièmes ont une forme cubique, forment les angles de l'alvéole, produisent le surfactant, qui réduit la tension de surface et assurent la régénération de l'alvéole en cas de lésion.

### **3. Volumes pulmonaires et spirométrie**

Les volumes pulmonaires sont mesurés en déterminant la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est la quantité d'air restant dans les poumons après une expiration normale. Il s'agit du point d'équilibre du système thoraco-pulmonaire. La capacité pulmonaire totale (CPT) est le volume de gaz contenu dans les poumons à la fin d'une inspiration maximale. Le volume courant (VT) est le volume d'air qui est inspiré et expiré au repos. Quand on demande au patient de réaliser une inspiration forcée, la somme entre la CRF et le volume de réserve inspiratoire (VRI) donne la CPT. Si on lui demande une expiration forcée, on obtient le VR (volume résiduel), soit la différence entre la CRF et le VRE (volume de réserve expiratoire). La capacité vitale (CV) est la somme entre le VRE, le VT et le VRI, il

s'agit du volume maximal d'air qui est expiré et inspiré dans le cadre d'une respiration forcée. La capacité inspiratoire est la somme du VT et du VRI. Le seul volume qui n'est pas possible mesurer grâce à la spirométrie est le VR, soit le volume d'air qui n'est pas mobilisable en cas d'expiration forcée, dû à la résistance de la cage thoracique. Ce volume peut être mesuré grâce à la pléthysmographie.

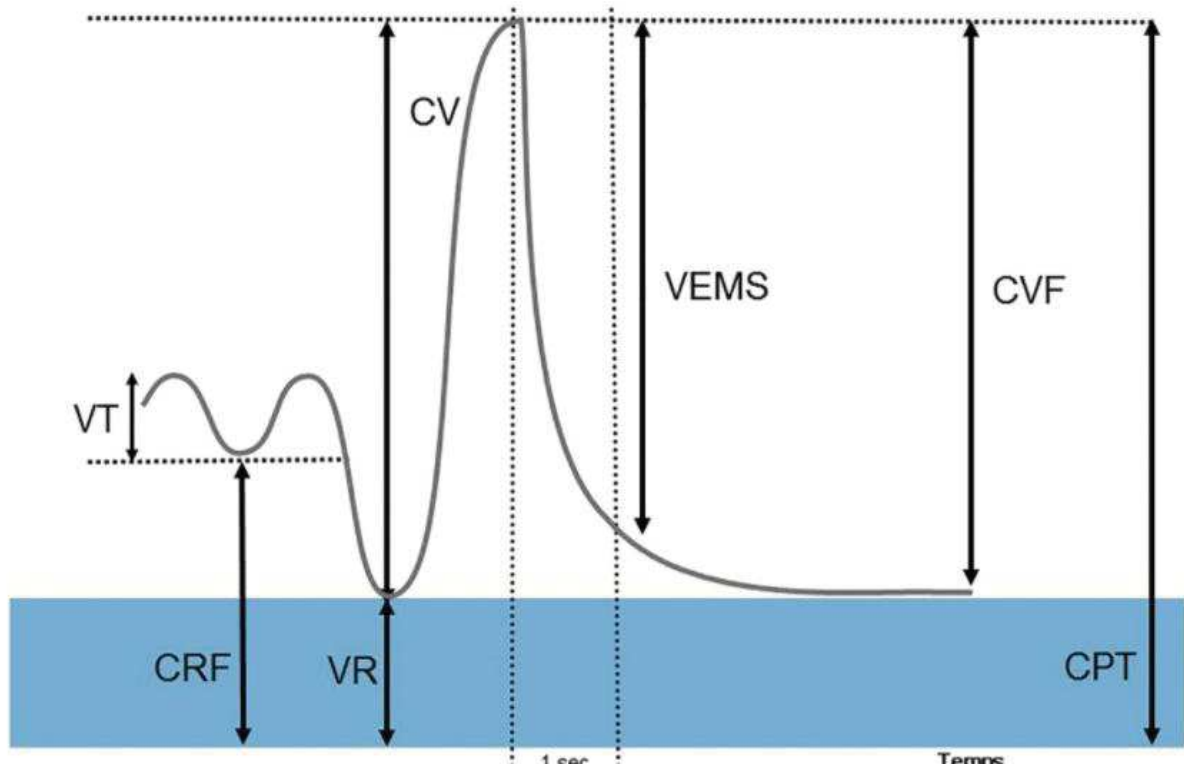


Figure N° 1 : Volumes et capacités pulmonaires

La spirométrie, l'outil de base des épreuves fonctionnelles respiratoires, est recommandée par l'American Thoracic Society et l'European Respiratory Society (ATS/ERS) comme moyen diagnostique, aux urgences, chez les patients atteints de crise d'asthme/exacerbation de BPCO. Une étude transversale objective que les médecins urgentistes sous-estiment la sévérité de la BPCO dans 41% des cas et la surestiment en 29%, par rapport au contrôle spirométrique (4).

La spirométrie nous fournit trois mesures, en plus du VT (volume courant) :

- La capacité vitale forcée (CVF), le volume maximal d'air qui peut être expiré à partir d'une inspiration maximale. Elle nous indique le volume pulmonaire.
- Le volume expiratoire forcé en 1 seconde (VEMS), qui est le volume maximal expiré dans la première seconde dans la manœuvre de la CVF. Chez le sujet sain, il représente

75-80% de la CVF. Il reflète les propriétés mécaniques des voies aériennes de moyen et grand calibre.

- Le rapport entre le VEMS et la CVF, exprimé en pourcentage. Il permet de différencier les troubles obstructifs et les restrictifs, en cas de réduction de la VEMS (5). Par exemple, un rapport VEMS/CVF qui reste inférieur à 70% après bronchodilatateurs pose le diagnostic de BPCO.

La spirométrie nous permet aussi d'obtenir la courbe débit/volume : à chaque instant durant la manœuvre de la CVF, le débit est tracé en fonction du volume expiré cumulé (6).

La courbe débit-volume donne le débit (en L/s) selon son rapport au volume pulmonaire (en litres) pendant la période allant de l'inspiration maximale à partir de l'expiration complète (VR, volume résiduel) et pendant une expiration maximale à partir d'une inspiration complète (CPT, capacité pulmonaire totale).

La courbe est une boucle, la partie négative correspond à l'inspiration et la partie positive à l'expiration.

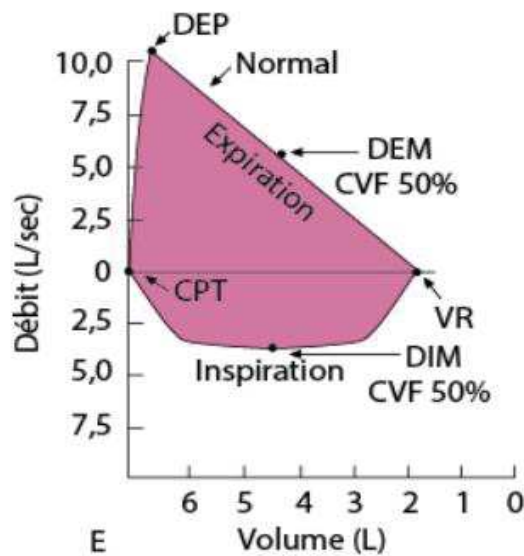


Figure N° 2 : Courbe débit/volume normale

Le principal avantage de la courbe débit-volume est de montrer si le débit est adéquat pour un volume pulmonaire particulier. Par exemple, le débit est normalement plus lent pour des volumes pulmonaires faibles parce que l'élasticité est moindre pour des volumes pulmonaires inférieurs. Les patients qui présentent une fibrose pulmonaire ont des volumes pulmonaires

faibles, le débit apparaît alors diminué s'il est mesuré seul. Cependant, lorsque le débit est évalué par rapport aux volumes pulmonaires, on remarque que le débit est en fait plus élevé que la normale (du fait de la perte d'élasticité caractéristique de la fibrose pulmonaire).

On peut distinguer, donc, deux grands catégories de troubles :

- Troubles obstructifs :

Les troubles obstructifs se définissent par une réduction des débits, en particulier du VEMS1 exprimé en pourcentage de la CVF (VEMS1/CVF). Le degré de réduction du VEMS1 comparé aux valeurs théoriques détermine l'importance du trouble obstructif. Les troubles obstructifs sont provoqués par une augmentation de la résistance des voies aériennes au passage de l'air expiré, ce qui est le cas de la crise d'asthme par bronchospasme, ou en cas de diminution du volume au niveau de la lumière des voies respiratoires comme dans les pathologies où on a une augmentation des sécrétions (comme la mucoviscidose). La courbe se modifie comme dans la figure suivante :

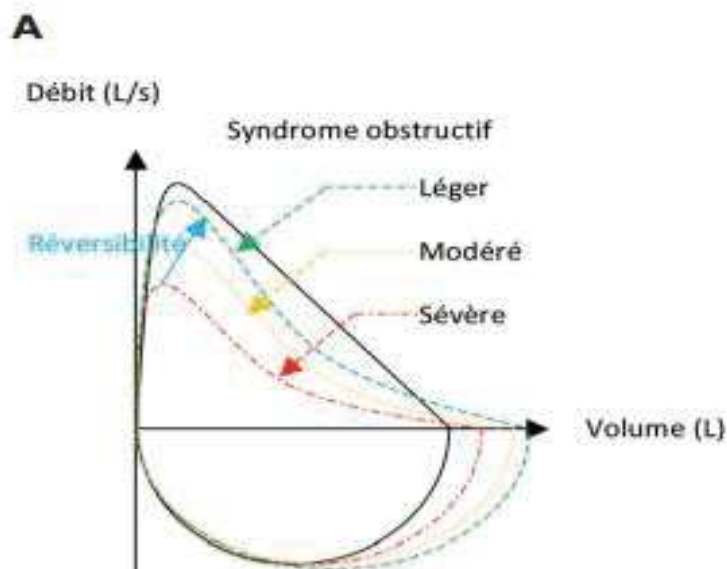


Figure N° 3 : Modification de la courbe débit/volume par un trouble ventilatoire obstructif

Plusieurs études confirment que l'utilisation de la spirométrie par le médecin généraliste ou l'urgentiste, même en conditions non optimales de réalisation, apporte une aide très importante dans le diagnostic et pour évaluer la sévérité du syndrome obstructif (7).

- Trouble restrictif :

Les syndromes restrictifs correspondent à une réduction du volume pulmonaire, plus précisément à une réduction de la CPT (capacité pulmonaire totale)  $< 80\%$  de la valeur théorique. La diminution des volumes pulmonaires entraîne une diminution des débits (baisse du VEMS1). Cependant, le débit respiratoire rapporté aux volumes pulmonaires est augmenté, d'où un VEMS1/CVF normale ou augmentée. Les causes les plus fréquentes de trouble restrictif sont : lobectomie, fibrose, obésité, cyphose, faiblesse des muscles inspiratoires. La courbe est modifiée comme dans la figure suivante :

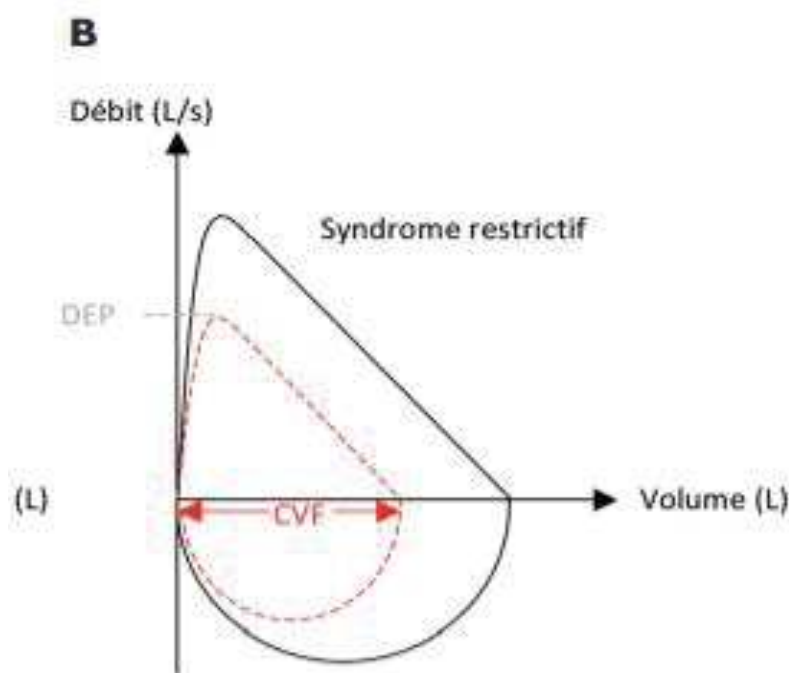


Figure N° 4 : Courbe débit / volume avec profil restrictif

#### 4. Échanges gazeux et gazométrie

Les mouvements gazeux à travers le système respiratoire s'effectuent via la diffusion. Dans le poumon, les gaz diffusent en fonction de la pression partielle, selon un gradient.

La diffusion d'un gaz à travers un milieu liquidien répond à la loi de Graham : *le taux de diffusion est directement proportionnel au coefficient de solubilité du gaz et inversement proportionnel à la racine de son poids moléculaire*. Si on calcule les propriétés de diffusion de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub>, le dioxyde de carbone diffuse environ vingt fois plus efficacement que l'oxygène.

La loi de Fick explique la diffusion des gazs de l'air inspiré au sang des capillaires alvéolaires et du sang aux tissus : *la diffusion d'un gaz à travers un tissu dépend directement de la surface du tissu, de la constante de diffusion du gaz et de la différence de la pression partielle du gaz des deux côtés du tissu, et inversement de l'épaisseur du tissu.*

Le CO<sub>2</sub> et l'O<sub>2</sub> ont une solubilité plutôt médiocre au niveau de la membrane alvéolo-capillaire, mais une solubilité élevée dans le sang grâce à leur capacité de se lier à l'hémoglobine.

Au niveau de la membrane alvéolo-capillaire, les échanges dépendent, donc, de la ventilation des alvéoles et de leur perfusion : un érythrocyte traverse le capillaire alvéolaire en environ 0,75s. L'échange O<sub>2</sub>-CO<sub>2</sub> au niveau de la membrane se réalise en environ 0,25s. Cet échange est pourtant défini perfusion-dépendant et devient incomplet lors de l'augmentation de la vitesse des érythrocytes dans les capillaires, par exemple lors d'un effort important. Si le CO<sub>2</sub> a un majeur taux de diffusion dans le sang, il a aussi un rapport de solubilité sang-membrane inférieur et, en conséquence, la diffusion des deux gaz prend le même temps pour atteindre l'équilibre.

Le CO<sub>2</sub> est le produit terminal du métabolisme, sa production et élimination dépendant de l'état circulatoire, ventilatoire et métabolique du patient. Un sujet sain, au repos, produit environ 200ml de CO<sub>2</sub> par minute.

Le CO<sub>2</sub> est transporté, dans le sang, principalement sous forme de bicarbonate (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), mais aussi lié aux protéines érythrocytaires, comme l'hémoglobine, et dissout dans le sang, reflétant la PaCO<sub>2</sub>.

L'anidrase carbonique, un enzyme présent dans les érythrocytes, catalyse la réaction  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ , qui est fondamentale pour la régulation du pH. Les ions H<sup>+</sup> sont absorbés par les globules rouges et liés à l'hémoglobine, maintenant l'équilibre de la réaction en faveur de la production du bicarbonate.

La réaction de Henderson-Hasselbach explique la relation entre le CO<sub>2</sub> et le pH, qu'on évalue quotidiennement dans la pratique clinique en mesurant la gazométrie artérielle :



$$\text{pH} = 6.1 + \log_{10} \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{pCO}_2} \right)$$

*Figure N° 5 : Équation de Henderson-Hasselbach*

Nous pouvons donc apprécier comment la pCO<sub>2</sub> soit inversement proportionnelle au pH et son élimination par voie respiratoire soit une des voies les plus rapides pour équilibrer le pH : le rapport HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/pCO<sub>2</sub> devant être toujours fixe pour ne pas perturber le pH, en cas d'acidose métabolique, par exemple, la production de ions H<sup>+</sup> augmente, l'équilibre de la réaction de l'anhydrase carbonique est donc perturbé et on aura une production majeure de CO<sub>2</sub>, qui sera éliminé par la respiration, éventuellement avec une polypnée.

Vice versa, un patient en détresse respiratoire pour une décompensation de BPCO aura une acidose respiratoire car le CO<sub>2</sub> s'accumule dans le sang et l'équilibre de la réaction se déplace en faveur d'une production de ions H<sup>+</sup>.

## **5. Gazométrie veineuse**

Si la gazométrie artérielle est très commune dans la pratique clinique pour évaluer le pH et l'état respiratoire du patient dyspnéique, la gazométrie veineuse est sûrement moins utilisée en pratique courante.

La saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang veineux mêlé (SvO<sub>2</sub>) dépend de l'adéquation entre le transport artériel d'O<sub>2</sub> aux tissus et leur consommation d'O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>), c'est à dire une valeur qui quantifie l'hypoxie tissulaire dans les situations où le système cardiovasculaire n'est pas adapté à la demande métabolique. La mesure de la SvO<sub>2</sub> nécessite la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire, en pratique clinique on mesure la ScvO<sub>2</sub> (saturation de l'hémoglobine dans la veine cave) grâce à un cathéter veineux central. Plusieurs études démontrent que la ScvO<sub>2</sub> est inférieure de 2 à 3% par rapport à la SvO<sub>2</sub> (8).

La SvO<sub>2</sub> est déterminée par trois variables métaboliques :

- VO<sub>2</sub>

- TaO<sub>2</sub> (l'oxygène transporté vers les tissus), soit le résultat entre de débit cardiaque (DC) et le CaO<sub>2</sub> (contenu artériel en oxygène)
- EO<sub>2</sub>, c'est à dire la fraction d'O<sub>2</sub> qui est extraite par les tissus.

En normoxie (SaO<sub>2</sub> =100%), au repos (DC = 5l/min), chez un sujet sain, la SvO<sub>2</sub> est environ 75%. Donc dans ces conditions, seulement 25% de l'oxygène est utilisé. Une SvO<sub>2</sub> entre 75% et 50% est normale en cas d'effort (augmentation de la VO<sub>2</sub>) ou pathologique en cas de baisse de la TaO<sub>2</sub>, qui peut devenir critique lorsque la SvO<sub>2</sub> descend en dessous de 50%, taux auquel l'acidose lactique commence et s'aggrave pour une SvO<sub>2</sub> < 30% jusqu'à la mort cellulaire.

Pour la prise en charge aux urgences, nous n'avons pas la possibilité de mesurer le SvO<sub>2</sub> ni la ScvO<sub>2</sub>, mais la saturation veineuse périphérique serait donc intéressante en supposant que sa valeur soit proche de celle de la ScvO<sub>2</sub>.

En mesurant la gazométrie artérielle et veineuse, d'après l'équation de Fick, on retrouve que la VO<sub>2</sub> équivaut à  $DC \times 1,34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$ .

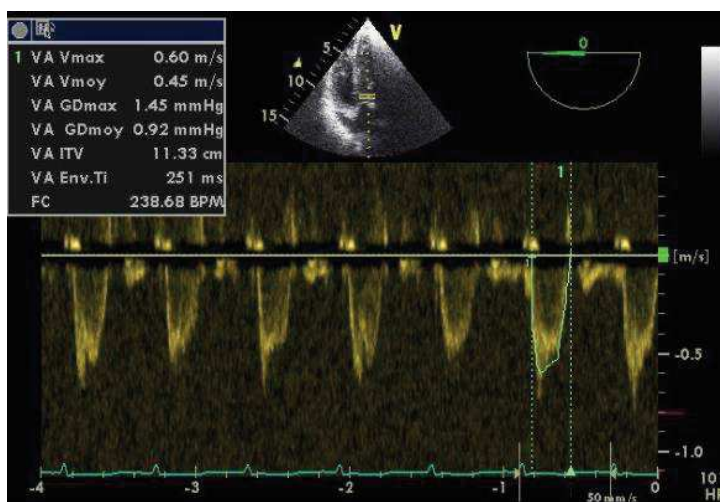
## 6. Échographie

L'échographie devient un outil toujours plus utilisé dans la pratique clinique, surtout au SAU, et même en pré-hospitalier. Il s'agit d'une technique qui permet au médecin d'obtenir beaucoup d'informations pour enrichir l'examen clinique.

Sur le plan de la dyspnée, par exemple, grâce à l'échographie il est possible d'apprécier l'existence d'un épanchement pleural, d'évaluer l'état de surcharge cardiovasculaire en cas d'œdème aigu du poumon ou de décompensation cardiaque, ou encore de faire le diagnostic de pneumothorax.

Une étude affirme que, appliquant le BLUE protocole (basé sur l'échographie de quatre points thoraciques) aux urgences, la sensibilité et spécificité sont 87,6% et 96,2% pour l'œdème pulmonaire, 85,7% et 99,0% pour la pneumopathie, 98,2% et 67,3% pour l'asthme et la BPCO, 46,2% et 100% pour l'embolie pulmonaire, 71,4% et 100% pour le pneumothorax. Dans 21,4% des cas, l'échographie a, en plus, mis en évidence un épanchement pleural ou péricardique (9).

Souvent, les causes de dyspnée sont mixtes et il s'avère très utile d'évaluer la fonction cardiaque grâce à l'estimation de la fraction d'éjection du ventricule gauche, le débit cardiaque et la pré-charge, grâce au calcul des pressions de remplissage du ventricule gauche.



Dans cette étude, en premier lieu, nous avons utilisé l'échocardiographie pour estimer le débit cardiaque en mesurant l'ITV sous aortique. L'ITV, ou intégrale temps-vitesse, est une mesure échographique utilisant la technique Doppler qui correspond à la surface sous la courbe temps/vitesse. L'ITV est mesurée grâce au Doppler pulsé en positionnant le curseur au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche. Multipliant l'ITV par la surface de la chambre de chasse du ventricule gauche on obtient la mesure du débit cardiaque.

L'ITV est très utilisé en clinique pour évaluer la gravité de l'insuffisance cardiaque ou du choc cardiogénique.

Selon l'étude *Left ventricular outflow tract velocity time integral outperforms ejection fraction and Doppler-derived cardiac output for predicting outcomes in a select advanced heart failure cohort* (10), après un épisode d'insuffisance cardiaque la mortalité à 12 mois est plus importante chez les patients ayant les valeurs d'ITV inférieures.

Toujours dans le cadre de l'étude, nous avons, en suite, calculé le diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche en utilisant la formule :

$$DDCCVG \text{ (en mm)} = 5.7 \times \text{surface corporelle} + 12.1$$

L'équivalence de ce calcul par rapport à la mesure écho-cardiographique du diamètre de la chambre de chasse a été démontré par *Leye et al* (11).

Le débit cardiaque a été donc calculé à partir du poids, la taille, l'ITV et la fréquence cardiaque. L'index cardiaque est le débit cardiaque ajusté en fonction de la surface corporelle.

Deuxièmement, l'échographie cardiaque nous a permis de visualiser la veine cave inférieure, de mesurer son diamètre et d'évaluer sa variation durant les mouvements respiratoires.

Ces paramètres sont connus et utilisés depuis longtemps, en particulier l'amplitude de la diminution inspiratoire du diamètre de la VCI, nommé index de collapsibilité de la VCI ( $VCI_{max} - VCI_{min}/VCI_{max}$ ), bien corrélé à la fonction du ventricule droit (12). Un index de « collapsibilité » supérieur à 50 % permet de prédire une pression auriculaire droite (POD) inférieure à 10 mmHg avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 87 et 82 % (13).

Toutes ces informations permettent au clinicien d'évaluer l'état volémique du patient.

## **7. Résistance vasculaire systémique (RVS et RVSI)**

Les résistances vasculaires systémiques ont été calculées à partir des paramètres échocardiographiques et des constantes prises lors du recueil des données.

*D'après la loi de Poiseuille, le débit d'un fluide dans un système, par exemple un tuyau, aux extrémités duquel il y a une différence de pression, équivaut au rapport entre la différence de pression et la résistance.*

La résistance R dépend de trois facteurs : le rayon du tube, la longueur du tube ainsi que la viscosité du liquide.

Si on compare ce tuyau au système vasculaire, la longueur et la viscosité sont des constantes.

En connaissant le débit cardiaque et la différence de pression du système, soit la différence entre la PAM et la POD (pression artérielle moyenne et pression dans l'oreillette droite, estimée en fonction du diamètre et de la compliance respiratoire de la veine cave inférieure), on peut calculer la résistance vasculaire systémique :

$$RVS = (PAM - POD) / DC$$

Et RVSI, en remplaçant le débit cardiaque par l'index cardiaque.

La résistance vasculaire systémique exprime la valeur de la post-charge du ventricule gauche. Les changements de résistance vasculaire peuvent être dus à un changement du tonus des artérioles ou dans la viscosité du sang. Chez le patient en choc ou hypotendu, le calcul des résistances peut nous permettre de différencier les différentes étiologies et guider la prise en charge. Par exemple, un patient hypotendu avec un RVS réduit présente un tableau compatible

avec un choc septique, tandis qu'un patient hypotendu avec des RVS élevées sera possiblement en choc cardiogénique (14).

## **8. Rapport ventilation - perfusion**

Le bon déroulement des échanges gazeux au niveau de la membrane alvéolo-capillaire dépend aussi bien de la ventilation que de la perfusion alvéolaire.

La ventilation n'est pas distribuée uniformément dans le poumon, surtout à cause de la gravité. En position d'orthostatisme, les alvéoles qui se trouvent à l'apex du poumon sont plus dilatées par rapport aux alvéoles des bases. La gravité exerce une pression sur le poumon vers le bas, donc la pression pleurale est moindre à l'apex qu'à la base, la pression élastique du système thoraco-pulmonaire sera donc majorée et le volume alvéolaire augmenté (15). Les alvéoles apicales ont donc une compliance inférieure et reçoivent un pourcentage inférieur du volume courant.

A chaque ventilation, l'air remplit les voies de conduction et les alvéoles ; l'espace mort représente la quantité d'air qui ne participe pas aux échanges gazeux. On peut distinguer l'espace mort anatomique (VDa), qui est le volume d'air qui est bloqué dans les voies aériennes de conduction, et l'espace mort physiologique (VDp), qui représente l'air qui se trouve dans les alvéoles qui ne sont pas perfusées, et qui ne participent donc pas aux échanges. Le VDp est toujours supérieur au VDa, et peut augmenter de façon importante dans certaines pathologies, comme l'embolie pulmonaire.

La circulation pulmonaire est un système à basse résistance et donc à basse pression (environ 14 mmHg au niveau de l'artère pulmonaire et 8 mmHg dans l'oreillette gauche). A chaque cycle cardiaque il y a environ 500ml de sang dans la circulation pulmonaire et 75ml au niveau des capillaires alvéolaires. Pendant l'effort, le volume capillaire peut augmenter jusqu'à 200 ml grâce au recrutement des capillaires qui ne sont pas fonctionnels au repos. (15)

S'agissant d'une circulation à basse pression et basse résistance, l'influence de la gravité est très importante et contribue à créer une distribution non homogène. Chez le sujet au repos, en orthostatisme, le débit sanguin augmente de l'apex à la base, où il est maximal.

En clinostatisme, le débit sera inférieur dans la région antérieure et maximal en postérieur.

A partir de la naissance de l'artère pulmonaire, pour chaque centimètre que le sang parcourt vers l'apex, la pression baisse de 0,74 mmHg. Après 10 cm, il s'agit de 7,4 mmHg. Vice versa, vers la base pulmonaire (environ 5cm plus bas que le cœur), la pression augmentera de 3,7 mmHg (15).

Ces variations influencent la relation ventilation/perfusion :  $P_A$  est la pression alvéolaire,  $P_a$  la pression artérielle pulmonaire et  $P_v$  la pression veineuse. Classiquement, le poumon est divisé en trois zones fonctionnelles, comme nous pouvons l'observer en *figure 7* :

- La zone 1 représente l'apex ;  $P_a$  est tellement basse qu'elle est inférieure à  $P_A$ . Les capillaires sont collabés face à la  $P_A$  et le débit sanguin est égal à zéro.
- Dans la zone 2, le tiers moyen du poumon,  $P_a$  est supérieure à  $P_A$  et à  $P_v$  : les capillaires et les veines ont tendance à être comprimées par les artérioles pulmonaires, ce qui crée un effet de "barrage".
- Dans la zone 3, à la base pulmonaire,  $P_a$  est plus grande que  $P_v$ , qui est supérieure à  $P_A$  : le sang suit le gradient de pression. Le débit hématique est plus important dans la base parce que la pression transmurale détend les vaisseaux et réduit les résistances.

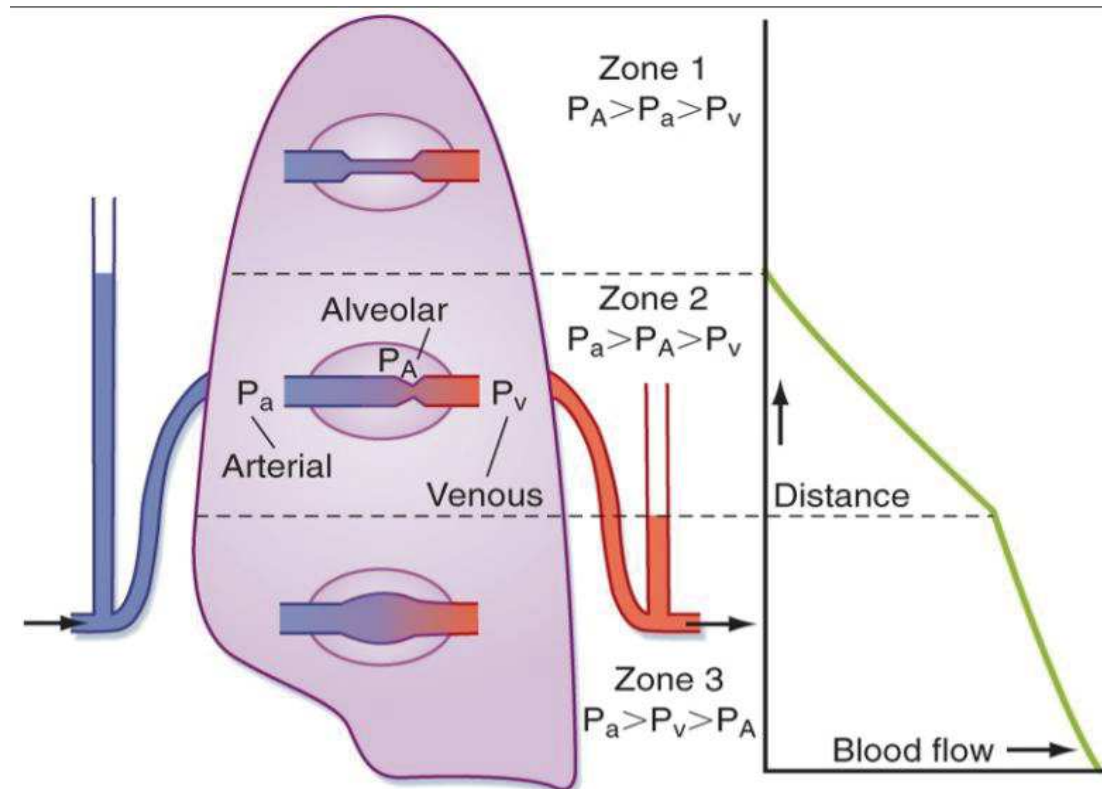


Figure N° 7 : Illustration des rapports entre la  $P_a$  (pression artérielle pulmonaire), la  $P_A$  (pression alvéolaire) et la  $P_v$  (pression veineuse pulmonaire) dans trois zones du poumon (apical, médian et basal)

La ventilation alvéolaire est d'environ 4 litres par minute et la perfusion alvéolaire environ 5 litres par minute. Le rapport ventilation/perfusion ( $V/Q$ ) varie en fonction de l'unité pulmonaire examinée. Le rapport  $V/Q$  en moyenne est de 0,8. Les zones qui sont plus ventilées que perfusées ont un ratio  $V/Q > 1$  et celles qui sont plus perfusées que ventilées ont un ratio  $V/Q < 1$ .

< 1. Ce rapport est très important car ces inégalités entre ventilation et perfusion impactent les échanges gazeux.

Chez le sujet en orthostatisme, la ventilation augmente plus lentement que la perfusion de l'apex à la base. Donc à l'apex le ratio  $V/Q$  sera supérieur à 1 et à la base on aura  $V/Q < 1$ .

### 8.1. Effet shunt

L'effet shunt physiologique se développe quand une ou plusieurs alvéoles pulmonaires sont perfusées mais non ventilées. Dans ces alvéoles on retrouve un rapport  $V/Q$  égal à zéro.

Donc, du sang non oxygéné détourne l'unité alvéolaire et se jette directement dans le sang oxygéné des veines pulmonaires. Les atélectasies (par exemple, les pneumopathies, les bouchons muqueux, l'œdème ou les corps étrangers dans les voies aériennes) sont des zones où le rapport  $V/Q$  est égale à zéro.

## 9. Capnographie

La capnographie est utilisée par les anesthésistes depuis le début des années 1970 et elle fait partie du standard des soins au bloc opératoire depuis le début des années 90 du siècle dernier. En France, son utilisation a été rendue obligatoire au bloc opératoire par le décret du 5 décembre 1994 (16). La capnographie permet la mesure de la pression partielle du  $CO_2$  expiré : la capnographie qualitative utilise une technique colorimétrique qui associe la concentration de  $CO_2$  au changement d'un témoin colorimétrique. Via la capnographie quantitative on obtient une valeur numérique, l' $ETCO_2$ , et une courbe, le capnogramme, qui représente la variation de la concentration de  $CO_2$  par rapport aux cycles respiratoires.

La capnographie et la valeur absolue de l' $ETCO_2$  sont des marqueurs qui aident le clinicien à estimer le débit cardiaque, l'état ventilatoire et métabolique du patient ; pour cette raison l'utilisation de la capnographie est centrale dans la prise en charge de l'arrêt cardio-respiratoire, dans la sédation procédurale, la surveillance des patients ventilés et dans l'acidose métabolique (17).

Il existe plusieurs méthodes pour mesurer la concentration de  $CO_2$  :

- La méthode colorimétrique est basée sur un détecteur à usage unique fixé sur le raccord d'intubation. Un papier spécialement traité change de couleur au contact du  $CO_2$ . Elle présente plusieurs inconvénients : elle n'est utilisable que sur des patients intubés ; le papier peut être facilement altéré par les sécrétions et l'humidité ; les résultats peuvent

comporter des "faux négatifs" lors des arrêts cardiaques ; elle ne permet pas de mesure en continu.

Parmi les techniques analytiques, on retrouve la méthode mainstream et la sidestream : dans les deux cas, la ETCO<sub>2</sub> est mesurée dans l'air exhalé par une sonde.

- La technique dite "Mainstream" a été développée pour les patients intubés. Dans ce cas, la sonde est placée directement au plus proche des voies aériennes, au niveau de la sonde d'intubation. Elle présente les inconvénients suivants : elle nécessite une calibration systématique contraignante, un capteur et un câble sur les voies aériennes ; les sécrétions peuvent bloquer la fenêtre du capteur ; le système est peu ergonomique pour des patients non intubés.
- La technique est dite "Sidestream" si l'échange d'air prend place un niveau d'un circuit placé à proximité des voies aériennes du patient, relié à un capteur externe où est mesuré l'ETCO<sub>2</sub>. Cette technique est adaptée aux patients intubés et non-intubés. Elle repose sur un échantillon d'air expiré qui est prélevé par aspiration à raison de 150 mL/min. Le capteur est intégré dans l'appareil et ne provoque pas de poids additionnel sur les voies aériennes du patient. La précision de cette méthode est diminuée à cause de l'augmentation de l'espace mort due aux cathéters et ses blocages à cause des sécrétions.

La technique Mainstream est pourtant plus affinée, mais son usage est limité aux patients intubés (18).

- La technique "Microstream" est basée sur le principe que les molécules de CO<sub>2</sub> absorbent la radiation infrarouge à une longueur d'onde spécifique. La radiation infrarouge des capnographes conventionnels est générée par un émetteur de "corps noir" et produit un large spectre infrarouge. Le "Microstream" produit un micro-rayon infrarouge correspondant précisément à la longueur d'onde du CO<sub>2</sub> et permet une mesure précise de l'absorption du rayonnement infrarouge par les molécules de CO<sub>2</sub> en évitant le parasitage par d'autres gaz. L'échantillonnage est plus faible (50 mL/min) et nécessite moins d'air prélevé pour obtenir une mesure précise.



Les avantages de la technologie "Microstream" sont d'être adaptés à la néonatalogie et à la pédiatrie ainsi qu'à de nombreux services (préhospitalier, bloc opératoire, IRM, endoscopie) et utilisable pour le patient intubé et en ventilation spontanée. Les lignes ne sont pas encombrées par l'humidité et les sécrétions. Les courbes obtenues sont nettes. Il n'y a pas de capteurs coûteux à remplacer. L'application ne nécessite ni calibration ni remise à zéro (calibration annuelle ou toutes les 4 000 h en 5 min). Le préchauffage dure 15s entre la mise en route et l'apparition de la première courbe et de la première valeur.

Une étude démontre que la méthode Microstream n'est pas supérieure à la Mainstream. Même si les deux techniques ont des corrélations similaires aux résultats de la gazométrie artérielle, la précision de la méthode Mainstream était supérieure. Même si le gradient  $\text{PaCO}_2 - \text{PetCO}_2$  augmente en présence de pathologies pulmonaires sévères et en cas d'augmentation de l'espace mort, les deux techniques montrent une corrélation significative avec la  $\text{PaCO}_2$  (19).

### 9.1. Capnogramme normal

Le capnogramme est une courbe qui reflète les valeurs de concentration de la  $\text{CO}_2$  tout au long du cycle respiratoire.

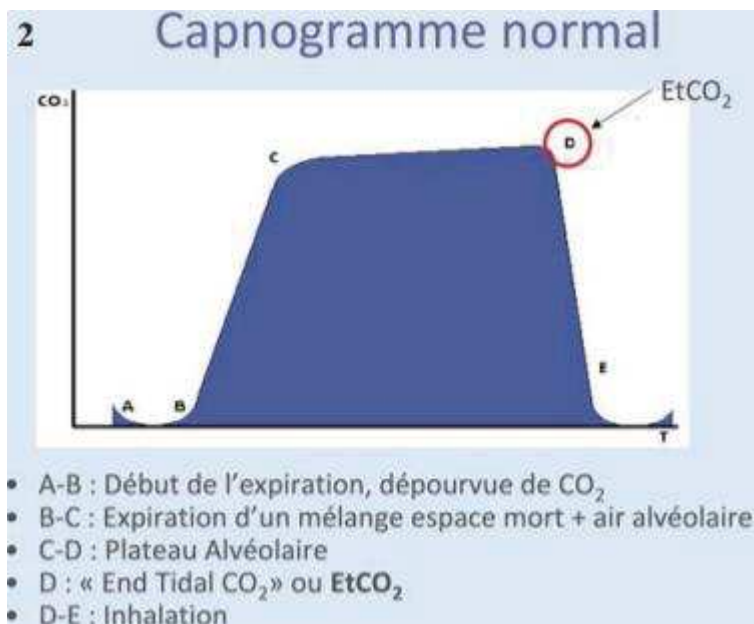


Figure N° 8 : Illustration d'un capnogramme normal

Le premier segment A-B correspond au début de l'expiration, pendant laquelle la concentration de CO<sub>2</sub> est proche de zéro, vu que l'air expiré dérive des voies aériennes supérieures, qui ne participent pas aux échanges.

Le segment B-C voit une augmentation progressive de la concentration de CO<sub>2</sub> et correspond à l'expiration d'un mélange d'air provenant de l'espace mort et des alvéoles.

Le segment C-D est une sorte de plateau, la concentration de CO<sub>2</sub> est plutôt stable parce que la totalité d'air expiré provient des alvéoles.

Le point D correspond à l'EtCO<sub>2</sub> (end-tidal CO<sub>2</sub>), il s'agit du point du capnogramme où la concentration de CO<sub>2</sub> est maximale, soit à la fin de l'expiration.

Dans le segment D-E on observe une chute de la concentration de CO<sub>2</sub>, qui survient lors de l'inspiration.

## **9.2. Prise en charge de l'ACR**

La réanimation réussie d'un arrêt cardiaque dépend de la capacité de délivrer un flux sanguin adéquat vers les organes vitaux généré par la réanimation cardio-pulmonaire (RCP). La mesure de l'ETCO<sub>2</sub> à l'aide de la capnographie fournit une estimation non invasive du débit cardiaque et de la perfusion des organes pendant un arrêt cardiaque et peut donc être utilisée pour surveiller la qualité de la RCP et prédire le retour de la circulation spontanée (ROSC). Dans les études d'observation clinique, les taux moyens d'ETCO<sub>2</sub> chez les patients avec ROSC sont plus élevés que chez les patients sans ROSC (20).

Plusieurs études estiment qu'en cas d'arrêt cardiaque prolongé en pré-hospitalier, un niveau de l'ETCO<sub>2</sub> inférieur à 20 mmHg est associé à un mauvais pronostic, tandis que des niveaux supérieurs à ce seuil ont été suggérés comme critère pour considérer les patients comme candidats pour une réanimation extracorporelle de secours. Selon une étude observationnelle rétrospective menée dans un hôpital de Vienne qui a inclus les données de 2 223 victimes d'arrêt cardiaque non choquable pris en charge en milieu pré-hospitalier, les chances d'obtenir un ROSC et de survie étaient significativement plus élevées pour les patients présentant des valeurs initiales d'ETCO<sub>2</sub> plus élevées (> 45 mmHg). Au contraire, des niveaux d'ETCO<sub>2</sub> inférieurs à 20 mmHg étaient associés à des résultats significativement moins bons (21).

Une augmentation brutale de l'ETCO<sub>2</sub> pendant la RCP suggère que le ROSC s'est produit.

Enfin, la détection du CO<sub>2</sub> dans l'air expiré après l'intubation est le critère le plus spécifique pour confirmer la mise en place de la sonde endotrachéale pendant la RCP.

L'étiologie de l'arrêt cardiaque, les variations des schémas de ventilation pendant la RCP et les effets de médicaments tels que l'adrénaline ou le bicarbonate de sodium administrés en bolus peuvent affecter de manière significative les niveaux d'ETCO<sub>2</sub> et sa signification clinique, donc la mesure de l'ETCO<sub>2</sub> doit être un des paramètres pour l'évaluation du bon ou mauvais pronostic, et pas le seul.

### 9.3. Intubation œsophagienne

Aux Urgences, une des applications cliniques de la capnographie consiste à vérifier le bon placement de la sonde d'intubation à l'arrivée du patient et pour les patients intubés dans les SAU.

En cas d'intubation œsophagienne, la courbe de capnographie se dégrade rapidement : il est possible d'obtenir initialement du CO<sub>2</sub> dans le tube, ce d'autant plus quand le patient a été pré-oxygéné en pression positive (VNI avec AI élevée, favorisant la distension gastrique). Très rapidement les courbes sont de plus en plus plates jusqu'à ce que l'ETCO<sub>2</sub> soit à 0.

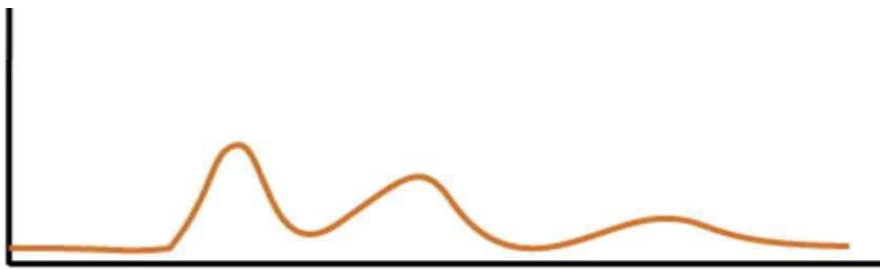
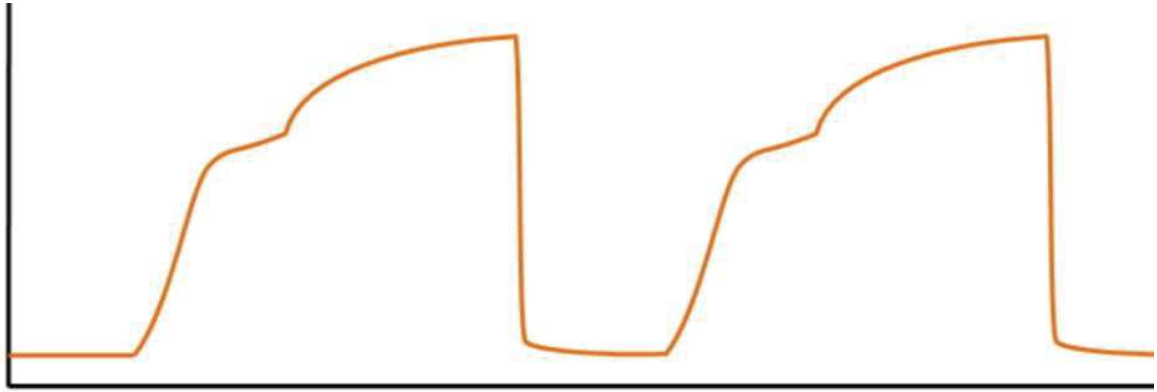


Figure N° 9 : Capnogramme lors d'une intubation œsophagienne

### 9.4. Intubation sélective

La courbe bifide visualisable dans la *figure 10* représente la ventilation différentielle des deux poumons. Comme la sonde d'intubation est principalement située dans la bronche souche droite, le CO<sub>2</sub> y provenant forme la première partie (raide et rapide) de la courbe. Apparaît ensuite une deuxième partie transitionnelle correspondant au CO<sub>2</sub> s'échappant doucement du poumon gauche par la sonde d'intubation.

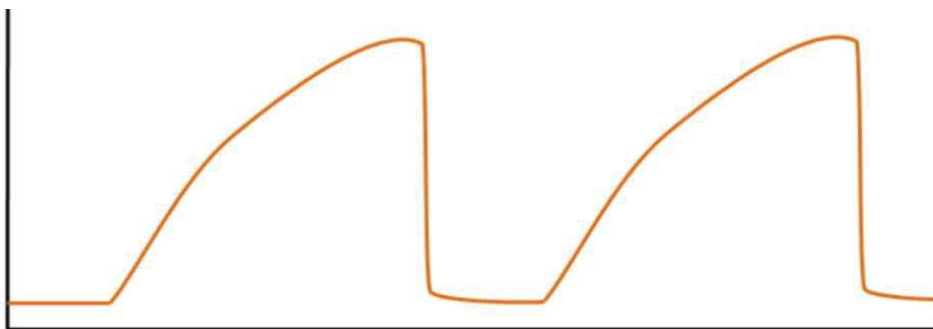


*Figure N°10 : Capnogramme lors d'une intubation sélective*

### 9.5. Bronchospasme

Le patient asthmatique présente une courbe classique en dent de scie. À mesure que la bronchoconstriction s'aggrave, l'angle alpha qui se trouve entre le segment A-B et B-C s'ouvre et la pente de la phase III (D-E) devient raide. En cas d'obstruction majeure, l'angle alpha peut disparaître. Cela signifie que l'obstruction bronchique est tellement sévère que l'espace mort n'a pas terminé de se vider que l'inspiration suivante commence.

Au fur et à mesure de la correction du bronchospasme, l'angle alpha réapparaît et la pente de la phase III diminue.



*Figure N° 11 : Capnogramme lors d'un bronchospasme*

Chez le patient BPCO, il est démontré une corrélation positive significative entre la pente du capnogramme obtenu lors d'une expiration forcée et la mesure de radiodensité du poumon par tomographie à haute résolution. La pente du capnogramme d'expiration forcée peut être un moyen simple de déterminer les changements physiologiques dans les poumons des patients

atteints de maladie pulmonaire chronique obstructive qui ne peuvent pas être obtenus avec des tests de fonction pulmonaire standard (22).

### 9.6. Obstruction mécanique des voies aériennes

En cas d'obstruction des voies aériennes par un obstacle mécanique (comme une grosse tumeur), le flux inspiratoire sera affecté. Ainsi, tant la phase III que la phase inspiratoire seront modifiées et notamment avec une pente moins raide pour la phase IV, indiquant que l'obstruction ne peut être surmontée par la puissance de la turbine du ventilateur.

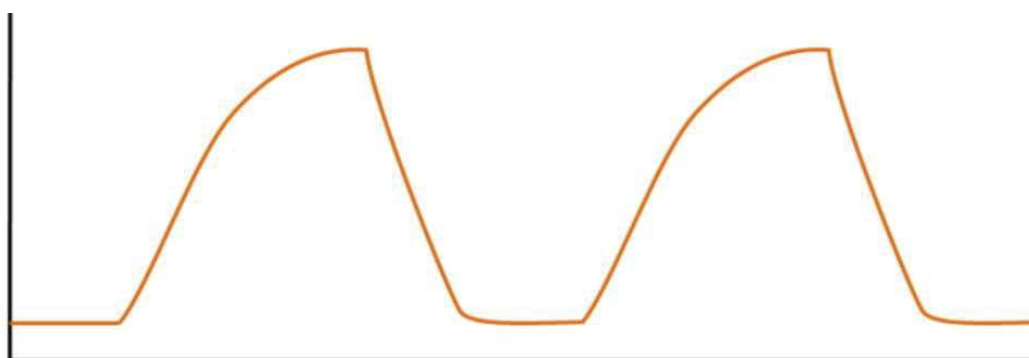
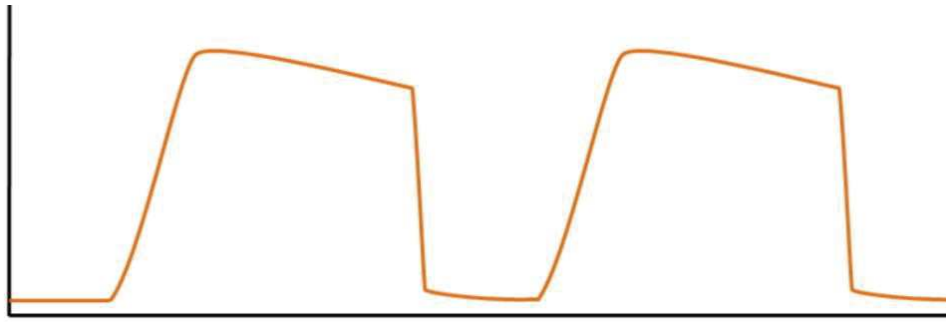


Figure N° 12 : Modification du capnogramme en cas d'obstruction mécanique des voies aériennes

### 9.7. Inversion de la phase III dans l'emphysème

Dans l'emphysème la pente de la phase III peut s'inverser. La surface d'échange alvéolaire est si pauvre et la compliance des poumons est si anormalement augmentée que les échanges gazeux alvéolaires sont très rapides. Ainsi, la partie de la courbe représentant le mieux la PaCO<sub>2</sub> est la portion précoce de la phase III et plus la valeur de l'ETCO<sub>2</sub>.

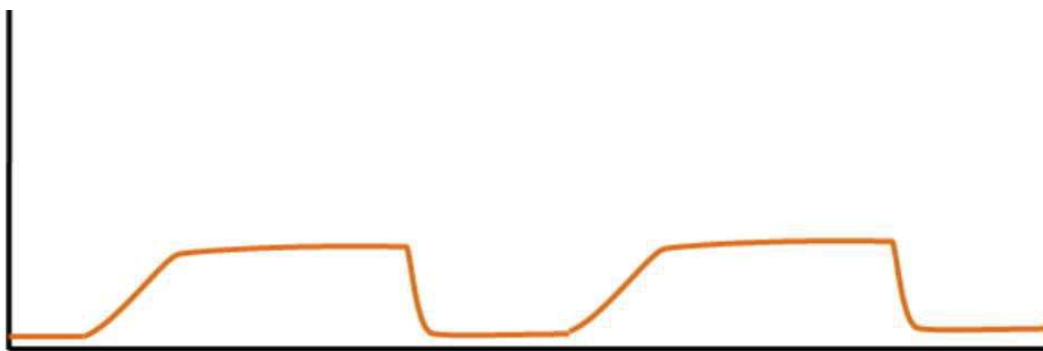
Par la suite, le CO<sub>2</sub> présent dans le circuit du ventilateur diffuse à reculons vers le patient. Il y a une balance qui se fait entre la valeur la plus haute de CO<sub>2</sub> dans les voies aériennes du patient et la valeur la plus basse de CO<sub>2</sub> dans le circuit du ventilateur se traduisant par une chute progressive de la concentration de CO<sub>2</sub> à proximité du capnomètre.



*Figure N° 13 : Capnogramme d'un patient emphysémateux*

Ce type de courbe peut également être observée en cas de pneumothorax avec une fuite d'air massive. Cette fuite aspire le CO<sub>2</sub> en sens opposé au capnomètre, attirant le gaz frais vers ce dernier.

### 9.8. Faible ETCO<sub>2</sub>



*Figure N° 14 : Capnogramme pouvant être retrouvé en cas d'hypothermie, de sédation profonde et curarisation ou de bas débit cardiaque*

Ce type de courbe s'observe dans de multiples cas :

- Hypothermie : le taux de CO<sub>2</sub> diminue de 6% pour chaque degré en dessous de 36°C
- Anesthésie profonde et curarisation : baisse de la consommation d'O<sub>2</sub> et donc de production de CO<sub>2</sub>
- Bas débit cardiaque en raison d'une diminution de la circulation pulmonaire. Ainsi une baisse de l'ETCO<sub>2</sub> peut être un excellent et précoce marqueur de baisse du débit cardiaque.

(23) (24).

### 9.9. Paramètres capnométriques

Le capnomètre utilisé pour cette étude nous renseigne non seulement sur les valeurs d'ETCO<sub>2</sub>, mais aussi sur la fréquence respiratoire, le volume courant (V<sub>t</sub>), la VO<sub>2</sub> et la VCO<sub>2</sub>, le quotient respiratoire.

#### Fréquence respiratoire

Paramètre très intéressant, la fréquence respiratoire est simple à mesurer et présente une bonne corrélation avec la gravité de la dyspnée, même s'il n'y a pas de lien avec l'étiologie de la détresse respiratoire. Une fréquence respiratoire qui se maintient supérieure à 25-30/minute, même malgré un support ventilatoire non invasif (Optiflow – VNI), est une indication à l'intubation oro-trachéale (25).

La fréquence respiratoire est aussi prise en considération dans les critères de gravité du patient septique, dans le qSOFA : les trois paramètres sont la fréquence respiratoire (supérieure à 22/minute), le Glasgow Coma Scale (inférieure à 15) et la pression artérielle systolique (inférieure à 100mmHg).

#### Volume courant et ventilation minute

Le volume courant, comme vu auparavant, est le volume d'air échangé pendant un cycle respiratoire, au repos, et mesure en moyenne 500ml.

Le volume courant, multiplié par la fréquence respiratoire, donne la valeur de la ventilation minute, ou VE : volume d'air échangé en une minute.

Au repos, l'augmentation du VE peut être associée à plusieurs causes : une hypoxémie, une acidose métabolique, un état septique.

De manière générale, chez un patient dyspnéique, au repos, on observera une augmentation du VE.

#### VO<sub>2</sub>

La valeur de VO<sub>2</sub>, qui reflète la consommation d'oxygène, est due à la ventilation, au transport d'oxygène, au métabolisme et à l'activité musculaire.

La VO<sub>2</sub> est donc sensible aux modifications du débit cardiaque, à la différence entre le contenu artériel et veineux en oxygène (CaO<sub>2</sub> – CvO<sub>2</sub>) et à l'exercice physique. Des variations importantes sont objectivées aussi en fonction de l'altitude (26).

Un patient dyspnéique avec des signes de détresse respiratoire augmente la consommation d'oxygène en partie à cause du travail de ses muscles respiratoires et verra sa VO<sub>2</sub> augmenter. Comme vu auparavant, la VO<sub>2</sub> équivaut à  $DC \times 1,34 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$ .

Le débit cardiaque est associé à la volémie et à la fonction systolique, et la différence artérioveineuse du contenu en oxygène dépend de la valeur d'hémoglobine et de sa saturation artérielle et veineuse.

La VO<sub>2</sub> sera donc diminuée chez le patient anémique, en décompensation cardiaque ou en choc cardiogénique, et lorsque la différence SaO<sub>2</sub> - SvO<sub>2</sub> diminue, par exemple en cas de troubles du rapport ventilation – perfusion chez le patient atteint d'embolie pulmonaire ou en cas de diminution du métabolisme oxydatif.

Chez le patient en choc septique, par exemple, la SvO<sub>2</sub> classiquement est normale ou augmentée à cause de l'augmentation du débit cardiaque et une forte baisse de la capacité d'extraction d'oxygène de la part des tissus périphériques (dysfonction de la microcirculation et également du métabolisme oxydatif) (27) (28).

### VC<sub>CO2</sub> et ETC<sub>CO2</sub>

L'ETC<sub>CO2</sub> est une mesure très intéressante, en particulier si elle est confrontée à la PaCO<sub>2</sub>. Le delta entre les deux valeurs est directement associé à l'espace mort.

Un poumon idéal aurait un espace mort nul avec une PaCO<sub>2</sub> égale à la concentration expirée moyenne en CO<sub>2</sub>.

Plus l'espace mort est important, plus le gradient PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> sera augmenté ; cette considération implique que le patient devra hyperventiler pour éliminer son CO<sub>2</sub>. Dans ce cas, utiliser l'ETC<sub>CO2</sub> comme reflet de la PaCO<sub>2</sub> sera d'autant plus faux que le VD est grand. Ce gradient « PaCO<sub>2</sub> – ETC<sub>CO2</sub> » est de 3–5 mmHg chez le sujet sain mais peut atteindre 10 voire plus de 30 mmHg en situation pathologique (29).

L'augmentation de l'espace mort alvéolaire, associé à l'augmentation du gradient PaCO<sub>2</sub> – ETC<sub>CO2</sub>, est corrélée à :

- L'embolie pulmonaire, où une partie des alvéoles n'est pas perfusée.
- Hypotension artérielle jusqu'à l'état de choc, avec une tendance à hypoperfuser les alvéoles des zones non déclives.
- Toute pathologie altérant l'homogénéité des rapports ventilation/perfusion. C'est le cas des pathologies obstructives et du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).



- L'effet shunt, où on observe des alvéoles atelectasiées qui ne participent donc pas aux échanges gazeux.

Le VCO<sub>2</sub> est la mesure de la production de CO<sub>2</sub> par unité de temps. Sur le plan clinique, il est intéressant de calculer le rapport VE/VCO<sub>2</sub> lors des tests d'effort : chez le patient souffrant d'insuffisance cardiaque chronique, par exemple, une augmentation de cette valeur par rapport à la pente de la courbe VE/VCO<sub>2</sub>, supérieur à 32,8, semble être associé à une augmentation de la mortalité (30). L'augmentation du rapport VE/VCO<sub>2</sub> chez le patient en décompensation cardiaque est un facteur de mauvais pronostic au même niveau que la diminution du VO<sub>2</sub> (31).

### Quotient respiratoire

Le quotient respiratoire est le rapport entre le CO<sub>2</sub> expiré et l'O<sub>2</sub> inspiré (VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>).

Il s'agit d'un paramètre très intéressant pour évaluer le métabolisme du patient : la consommation d'oxygène est élevée lors du métabolisme aérobie du glucose, avec un QR de 1. Il est de 0,7 pour le métabolisme des acides gras, 0,8 pour les protéines et 0 en cas d'anaérobie. Le QR en moyenne, chez le sujet sain au repos est estimé à 0,8 (32).

### Résistance à l'O<sub>2</sub> et ou CO<sub>2</sub>

La diffusion de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> à travers la barrière alvéolo-capillaire suit la loi de Fick, selon laquelle « la diffusion d'un gaz à travers un tissu est directement proportionnelle à la surface traversée, à la constante de diffusion du gaz, au gradient de la pression partielle du gaz et inversement proportionnelle à l'épaisseur du tissu » (33). Dans cette étude, nous avons calculé, avec des approximations, la résistance au débit d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub> à travers la membrane alvéolo-capillaire ; en effet, devant l'impossibilité de calculer la pression partielle d'O<sub>2</sub> et de CO<sub>2</sub> dans les capillaires pulmonaires, nous avons utilisé la pression partielle artérielle de ces gaz (PaO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub>), accessible avec une gazométrie artérielle. La résistance au débit d'oxygène a été ainsi calculé à partir du delta entre la PAO<sub>2</sub> (pression partielle alvéolaire d'O<sub>2</sub>) et la PaO<sub>2</sub>, divisé par la valeur de VO<sub>2</sub>. La PAO<sub>2</sub>, pression partielle d'O<sub>2</sub> alvéolaire, résulte de cette formule :

$$PAO_2 = \{(760 - 47) \times 0,21 - PaCO_2\} / QR$$

En suivant le même principe, la résistance au débit de CO<sub>2</sub> à travers la barrière alvéolo-capillaire est le rapport entre la différence PaCO<sub>2</sub> – PETCO<sub>2</sub> et le VCO<sub>2</sub>.

## **MATERIELS ET METHODES**

### **1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude expérimentale, transversale et monocentrique, chez les patients bénéficiant d'une mesure de capnographie dans le cadre d'une consultation pour dyspnée au sein du Service d'Accueil des Urgences adultes du Pr Pascal BILBAULT, site du Nouvel Hôpital Civil des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

### **2. Objectifs et critères d'évaluation**

L'objectif de notre étude est d'évaluer la faisabilité et l'intérêt de l'acquisition de nouveaux paramètres paracliniques comme la  $VO_2$  et la  $VCO_2$ , utiles à la démarche diagnostique et à la prise en charge précoce de la dyspnée aux urgences.

Plusieurs paramètres ont été pris en charge : les données de la capnométrie, en particulier la  $PETCO_2$ , la  $VO_2$ , la  $VCO_2$ , de l'échographie cardiaque (ITV sous aortique et veine cave inférieure) et des gazométries artérielle et veineuse.

Pour réaliser ces paramètres, nous avons confronté ces données avec le diagnostic final de sortie des urgences ou d'hospitalisation des 30 patients inclus dans l'étude, essayant de trouver un pattern de paramètres qui soit spécifique pour une certaine pathologie.

### **3. Population étudiée**

#### **3.1. Critères d'inclusion**

Les critères d'inclusion utilisés pour l'étude sont les suivants :

- Patient majeur
- Patient se présentant au Service d'Accueil des Urgences pour dyspnée
- Patient bénéficiant d'une mesure de gazométrie artérielle et acceptant de réaliser une mesure de capnométrie
- Sujet affilié à un régime de protection sociale d'assurance maladie
- Sujet apte à comprendre les objectifs et les risques liés à la recherche et à donner sa non-opposition

### **3.2. Critères de non inclusion**

Les patients ont été exclus de l'étude si présentaient un ou plusieurs des critères suivants :

- Patient en détresse respiratoire, nécessitant une ventilation non invasive ou un débit d'oxygène supérieur à 6 litres/minute
- Femme enceinte et allaitante
- Sujet en période d'exclusion (déterminée par une étude précédente ou en cours)
- Impossibilité de donner au sujet des informations exhaustives (sujet en situation d'urgence absolue nécessitant des soins de réanimation immédiats, difficultés de compréhension du sujet, ...)
- Impssibilité de la part du patient de donner son accord (sous sauvegarde de justice, tutelle ou curatelle).

### **4. Considerations éthiques**

Il s'agit d'une étude non interventionnelle qui, donc, ne modifie pas la prise en charge habituelle des patients se présentant aux urgences pour dyspnée. Les patients en détresse respiratoire n'ont pas participé à l'étude pour éviter un éventuel retard de prise en charge.

Une explication claire a été donnée à tous les patients participants à l'étude et leurs consentements ont été recueillis (notés dans le dossier) avant toute inclusion. L'anonymat des patients a été respecté.

### **5. Déroulement pratique de l'essai**

#### **5.1. Modalités de recrutement**

Le recrutement a eu lieu de façon aléatoire sur une période allant du 07/01/2022 au 30/03/2022. Les patients consultant aux urgences du Nouvel Hôpital Civil pour dyspnée ont été sollicités afin de participer à l'étude, après avoir reçu des informations claires et signé le formulaire de non-opposition, selon les critères d'inclusion et de non-inclusion cités ci-dessus. Compte tenu du niveau de risque de l'étude qui est quasi nul, il n'a pas eu de délai de réflexion supérieur au temps de la consultation.

## 5.2. Chronologie des actes

Dans le cadre de leur prise en charge habituelle aux urgences, les patients ont bénéficié d'une mesure de capnométrie avec enregistrement sur 1 à 2 minutes. La mesure capnométrique a été réalisée à l'aide d'un embout buccal. L'échantillonnage a été réalisé en air ambiant.

L'appareil de capnométrie est un « Vmax séries 29c » de la marque « SENSORMEDICS », avec une fréquence d'échantillonnage de 20 Hz.

Avant chaque période d'enregistrement, un étalonnage de l'appareil a été réalisé. Les analyseurs ont été étalonnés selon une méthode à deux points avec l'air extérieur et des gazs étalons primaires de qualité médicale contenant 16,0 % de O<sub>2</sub> et 4,0 % de CO<sub>2</sub> ainsi qu'à l'aide d'une seringue à étalonnage pour la spirométrie.

Les données de capnométrie ont été enregistrées et récupérées en format « .pdf », à l'aide d'une clé USB. Nous avons récolté de cette façon plusieurs information : le volume courant, la fréquence respiratoire, la ventilation minute (FR x V<sub>t</sub>), la VO<sub>2</sub>, la VO<sub>2</sub>/kg, la VCO<sub>2</sub>, le quotient respiratoire (QR), le REE (resting energy expenditure) et la PETCO<sub>2</sub>.

Dans un second temps, une échocardiographie trans-thoracique a été réalisé afin d'évaluer le diamètre et les modifications respiratoires de la veine cave inférieure et de mesurer l'ITV sous aortique (intégral temps-vitesse), pour estimer le débit cardiaque. La mesure de ces données n'a pas pu être possible chez tous les patients, surtout en cas d'obésité, de maladies pulmonaires telle que la BPCO ou un morphotype rendant l'échographie cardiaque non réalisable. L'échographe utilisé était celui en dotation aux urgences du NHC, un « Vivid S5 » de la marque « General Electric ».

Enfin, chez le patient ayant déjà bénéficié d'une gazométrie artérielle, nous avons réalisé une gazométrie veineuse, soit rajoutée au bilan sanguin effectué lors de la prise en charge, soit lors d'une nouvelle prise de sang, avec leur accord.

## 5.3. Recueil de données

Pour chaque patient les données suivantes ont été collectées :

- Paramètres descriptifs : sexe, âge, poids, taille
- Constantes vitales : fréquence cardiaque, pression artérielle, SpO<sub>2</sub>, glycémie, température
- Paramètres de gazométrie artérielle : pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, bicarbonates, lactates, SaO<sub>2</sub>, Hb

- Paramètres de gazométrie veineuse : pH, PvCO<sub>2</sub>, PvO<sub>2</sub>, bicarbonates, lactates, SvO<sub>2</sub>, Hb
- Paramètres de capnométrie : le volume courant, la fréquence respiratoire, la ventilation minute (FR x Vt), la VO<sub>2</sub>, la VO<sub>2</sub>/kg, la VCO<sub>2</sub>, le quotient respiratoire (QR), le REE (resting energy expenditure) et la PETCO<sub>2</sub>
- Mesures d'échographie cardiaque : ITV sous aortique, diamètre de la veine cave inférieure et ses variations respiratoires.
- Résultats paracliniques de biologie et d'imagerie
- Diagnostic retenu à l'issue du passage aux urgences et du séjour hospitalier

## 6. Analyse statistique

Les données collectées ont été rassemblées dans un tableur avec le logiciel « Microsoft Excel ». Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel R avec tous les packages requis, dans leur version la plus à jour au moment de l'analyse des données.

Les données récupérées du capnomètre, en format PDF, ont été converties sur des fichiers Excel, permettant de réaliser des tableaux contenant toutes les variables associées à chaque patient, afin de traiter plus facilement les éléments recueillis. Les constantes à l'admission, les paramètres anthropométriques telles que poids, taille, âge, les résultats des gazométries et de l'échographie ont été rajoutées aux fichiers Excel. Après avoir réalisé une description numérique des données, les résultats pour les variables qualitatives ont été exprimés en donnant les effectifs et fréquences de chaque modalité. Les variables quantitatives ont été décrites à l'aide des paramètres de position habituels (moyenne, médiane, minimum, maximum, quartiles) ainsi qu'avec les paramètres de dispersion classiques (écart-type, variance).

Pour la réalisation des graphiques, qui permettent une meilleure visualisation des résultats, nous avons utilisé des histogrammes à une ou deux variables pour chaque patient ou groupe de patients.

Une analyse descriptive bivariée des variables quantitatives a été réalisée par des nuages de points.

Des graphiques type « Radar » ont été réalisés pour mettre en évidence plusieurs variables associées à un seul patient, le but étant de trouver des combinaisons des valeurs associées à une classe pathologique spécifique.

## RESULTATS

### 1. Formules de calcul

Dans le cadre de cette thèse de nombreux calculs doivent être effectués pour une meilleure description et information des cas observés. Pour cela il nous a fallu calculer les valeurs suivantes :

- PAO<sub>2</sub> (mmHg) : Pression Alvéolaire en O<sub>2</sub>

$$P_{A}O_2 = P_{I}O_2 - PaCO_2/R = (P_B - P_{H_2O}) * F_{I}O_2 - (PaCO_2/R)$$

- Grad\_PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub> (mmHg) : Gradient entre PAO<sub>2</sub> et PaO<sub>2</sub>

$$Grad. PAO_2. PaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

- Grad\_PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> (mmHg) : Gradient entre PaCO<sub>2</sub> et PetCO<sub>2</sub>

$$Gradient. PCO_2 = PaCO_2 - PetCO_2$$

- CaO<sub>2</sub> (ml d'O<sub>2</sub>/100 ml de sang) : Capacité artérielle de transfert en O<sub>2</sub>

$$CaO_2 = 0.003 * PaO_2 + 1.34 * SaO_2 * Hba$$

- CvO<sub>2</sub> (ml d'O<sub>2</sub>/100 ml de sang) : Capacité veineuse de transfert en O<sub>2</sub>

$$CvO_2 = 0.003 * PvO_2 + 1.34 * SvO_2 * Hbv$$

- DavO<sub>2</sub> (ml d'O<sub>2</sub>/100 ml de sang) : Différence artério-veineuse

$$DavO_2 = CaO_2 - CvO_2$$

- EO<sub>2</sub> (%) : Extraction de l'O<sub>2</sub>

$$EO_2 = \frac{DavO_2}{CaO_2}$$

- TaO<sub>2</sub> (ml/min/m<sup>2</sup>) :

$$T_aO_2 = 10 * CaO_2 * IC$$

- DeltaPCO<sub>2</sub> (mmHg) : Delta entre PvCO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub>

$$\Delta PCO_2 = PvCO_2 - PaCO_2$$

- $Sc$  ( $m^2$ ) : Surface Corporelle par la formule de Dubois

$$Sc = 0.007184 * Taille^{0.725} * Poids^{0.425}$$

- PAM ( $mmHg$ ) : Pression Artérielle Moyenne

$$PAM = (PAS + 2 * PAD)/3$$

- DiamCCVG ( $mm$ ) : Diamètre de la Chambre de chasse VG

$$DiamCCVG = (5.7 * Sc + 12.1)/10$$

- SurfCCVG ( $mm^2$ ) : Surface de la Chambre de chasse VG

$$SurfCCVG = (DiamCCVG/2)^2 * \pi$$

- DC ( $L/min$ ) : Débit Cardiaque

$$DC = SurfaceCCVG * ITV * FC$$

- IC ( $L/min/m^2$ ) : Index Cardiaque

$$IC = DC/Sc = (SurfaceCCVG * ITV * FC)/Sc$$

- RVS ( $dynes. s/cm^5$ ) : Résistance Vasculaire Systémique

$$RVS = (PAM - POD) * 80/DC$$

- RVSI ( $dynes. s/cm^5/m^2$ ) : Résistance Vasculaire Systémique Indexée

$$RVSI = (PAM - POD) * 80/IC$$

- R\_O2 ( $mmHg/ml/min$ ) : Résistance Pulmonaire pour l'O2

$$RO2 = \frac{\Delta PAO_2 - PaO_2}{VO_2}$$

- R\_O2\_Vt ( $mmHg/ml/min/100ml$ ) : Résistance Pulmonaire pour l'O2

$$RO2(Vt) = \frac{\Delta PAO_2 - PaO_2}{VO_2/Vt}$$

- R\_O2\_VE ( $mmHg/ml/100ml$ ) : Résistance Pulmonaire pour l'O2

$$RO2(VE) = \frac{\Delta PAO_2 - PaO_2}{VO_2/VE}$$

- R\_O2\_Kg (*mmHg/ml/min/Kg*) : Résistance Pulmonaire pour l'O2

$$RO2(Kg) = \frac{\Delta PAO_2 - PaO_2}{VO_2/Kg}$$

- R\_O2\_Kg\_VE (*mmHg/ml//Kg/L*) : Résistance Pulmonaire pour l'O2 par Litre d'Air Ventilé

$$RO2(Kg/VE) = \frac{\Delta PAO_2 - PaO_2}{VO_2/Kg/VE}$$

- R\_CO2 (*mmHg/ml/min*) : Résistance Pulmonaire pour l'CO2

$$RCO2 = \frac{\Delta PaCO_2 - PetCO_2}{VCO_2}$$

- R\_CO2\_Vt (*mmHg/ml/min/100ml*) : Résistance Pulmonaire pour l'CO2

$$RCO2(Vt) = \frac{\Delta PaCO_2 - PetCO_2}{VCO_2/Vt}$$

- R\_CO2\_VE (*mmHg/ml/100ml*) : Résistance Pulmonaire pour l'CO2

$$RCO2(VE) = \frac{\Delta PaCO_2 - PetCO_2}{VCO_2/VE}$$

- R\_CO2\_Kg (*mmHg/ml/min/Kg*) : Résistance Pulmonaire pour l'CO2

$$RCO2(Kg) = \frac{\Delta PaCO_2 - PetCO_2}{VCO_2/Kg}$$

- R\_CO2\_Kg\_VE (*mmHg/ml//Kg/L*) : Résistance Pulmonaire pour l'CO2 par Litre d'Air Ventilé

$$RCO2(Kg/VE) = \frac{\Delta PaCO_2 - PetCO_2}{VCO_2/Kg/VE}$$

- D\_O2 (*ml/min/mmHg*) : Coefficient de Diffusion Pulmonaire pour l'O2

$$DO2 = \frac{VO_2}{\Delta PAO_2 - PaO_2}$$

- D\_O2\_Kg (*ml/min/Kg/mmHg*) : Coefficient de Diffusion pour l'O2

$$DO2(Kg) = \frac{VO_2/Kg}{\Delta PAO_2 - PaO_2}$$

- D\_O2\_Kg\_VE (*ml//Kg/L/mmHg*) : Coefficient de Diffusion pour l'O2 par Litre d'Air Ventilé

$$DO2(Kg/VE) = \frac{VO_2/Kg/VE}{\Delta PAO_2 - PaO_2}$$



- $D_{CO_2}$  (ml/min/mmHg) : Coefficient de Diffusion l'CO<sub>2</sub>

$$DCO_2 = \frac{VCO_2}{\Delta PaCO_2 - PetCO_2}$$

- $D_{CO_2Kg}$  (ml/min/Kg/mmHg) : Coefficient de Diffusion pour l'CO<sub>2</sub>

$$DCO_2(Kg) = \frac{VCO_2/Kg}{\Delta PaCO_2 - PetCO_2}$$

- $D_{CO_2KgVE}$  (ml//Kg/L/mmHg) : Coefficient de Diffusion pour l'CO<sub>2</sub> par Litre d'Air Ventilé

$$DCO_2(Kg/VE) = \frac{VCO_2/Kg/VE}{\Delta PaCO_2 - PetCO_2}$$

## 2. Description de la population

La population étudiée se compose de 30 personnes, dont 15 hommes et 15 femmes. La moyenne des âges est de  $71,6 \pm 18,3$  ans.

Le poids moyen est de 73,8 kg avec un écart type de 20,7 kg et la taille moyenne de  $165,5 \pm 13,4$  cm.

Les paramètres recueillis à l'admission des patients sont exposés dans le *tableau 1*, ci-dessous, chaque valeur associée à la médiane, minimum et maximum, 1<sup>er</sup> et 3<sup>ème</sup> quartile, la moyenne et l'écart type.

Tableau N° 1: Variables quantitatives descriptives de la population étudiée

Variable	Minimum	1e quartile	Moyenne	Médiane	3e quartile	Maximum	Ecart-type	Nombre
Age	18.000	67.500	71.600	78.000	83.000	93.000	18.330	30
Poids	45.000	55.000	73.767	73.500	88.000	120.000	20.686	30
Taille	140.000	155.750	165.500	166.000	175.250	198.000	13.434	30
FiO <sub>2</sub>	0.210	0.210	0.254	0.210	0.280	0.440	0.075	30
PAS	105.000	115.500	132.600	133.500	142.500	184.000	19.765	30
PAD	55.000	68.000	78.367	78.000	86.750	108.000	13.026	30
FC	55.000	83.000	93.767	94.000	106.750	140.000	20.017	30
Sat	70.000	93.500	95.267	96.000	99.000	100.000	5.496	30
Temp	35.200	36.225	37.030	37.000	37.450	39.500	0.989	30

### 2.1. Paramètres recollés et calculés

Concernant les valeurs gazométriques, exposées dans le *tableau 2*, nous pouvons remarquer que 25 patients sur 30 ont bénéficié d'une gazométrie artérielle et 22 sur 30 d'une gazométrie veineuse.

Les valeurs moyennes, pour la gazométrie artérielle, retrouvent un pH de  $7,45 \pm 0,04$ , une PaO<sub>2</sub> de  $83,21 \text{ mmHg} \pm 29,1$ , une PaCO<sub>2</sub> de  $37,64 \text{ mmHg} \pm 7,0$ , une saturation de l'hémoglobine de  $95,7\% \pm 2,6$ . Les lactates artériels, en moyenne, s'élèvent à  $1,6 \pm 1,3$ .

Par rapport à la gazométrie veineuse, nous retrouvons une valeur moyenne de PvCO<sub>2</sub> de  $45,7 \text{ mmHg} \pm 8,5$ , la PvO<sub>2</sub> est de  $36,5 \text{ mmHg} \pm 14,9$ , la SvO<sub>2</sub> s'élève à  $61,2\% \pm 25,1$ .

La différence artério-veineuse de saturation de l'hémoglobine est de  $34,4\% \pm 24,9$ .

L'hémoglobine artérielle moyenne est de  $12,8 \text{ g/dl} \pm 1,8$ , valeur superposable à l'hémoglobine veineuse, de  $13,0 \text{ g/dl} \pm 1,8$ .

La CaO<sub>2</sub> calculée s'élève en moyenne à  $16,6 \text{ ml d'O}_2/100\text{ml de sang} \pm 2,3$  et la CvO<sub>2</sub> à  $10,5 \text{ ml d'O}_2/100\text{ml de sang} \pm 4,1$ .

La DavO<sub>2</sub> est, en moyenne, de  $6,2 \text{ ml d'O}_2/\text{ml de sang} \pm 4,4$ .

Tableau N° 2: Valeurs relatives aux gazométries artérielles et veineuses

Variable	Minimum	1e quartile	Moyenne	Médiane	3e quartile	Maximum	Ecart-type	Nombre
pHa	7.340	7.430	7.452	7.450	7.490	7.520	0.041	25
PaO <sub>2</sub>	55.900	65.300	83.212	76.900	90.200	191.000	29.082	25
PaCO <sub>2</sub>	23.400	32.800	37.644	36.500	40.200	59.200	7.002	25
SaO <sub>2</sub>	89.200	94.600	95.696	95.900	97.500	100.500	2.602	25
Lactates_art	0.500	0.800	1.596	1.000	1.800	5.700	1.309	25
PvCO <sub>2</sub>	35.700	40.400	45.736	43.350	49.500	74.400	8.548	22
PvO <sub>2</sub>	15.200	24.225	36.468	36.350	44.750	69.900	14.863	22
SvO <sub>2</sub>	17.000	41.950	61.159	68.150	80.450	94.300	25.129	22
SaO <sub>2</sub> .SvO <sub>2</sub>	1.600	18.400	34.395	27.400	51.650	78.100	24.940	22
Hb_art	8.900	11.900	12.780	12.800	13.700	17.500	1.839	25
Hb_vein	9.300	12.225	12.964	13.200	13.675	17.600	1.790	22
CaO <sub>2</sub>	11.460	15.860	16.628	16.660	17.590	21.800	2.329	25
CvO <sub>2</sub>	3.120	7.280	10.479	10.995	13.680	16.760	4.139	22
DavO <sub>2</sub>	0.120	3.572	6.167	4.785	8.750	16.350	4.442	22

Dans le *tableau 3*, nous avons résumé les variables relatives à la fonction respiratoire obtenues ou calculées à partir de la capnométrie.

Nous remarquons une VO<sub>2</sub> moyenne de  $0,14 \text{ ml/min} \pm 0,08$ , une VO<sub>2</sub>/kg de  $1,97 \text{ ml/min/kg} \pm 1,06$ , une VO<sub>2</sub>/kg/VE de  $0,16 \text{ ml/kg/L} \pm 0,06$ .

La VCO<sub>2</sub> moyenne s'élève à  $0,13 \text{ ml/min} \pm 0,08$ , la VCO<sub>2</sub>/kg à  $1,79 \text{ ml/min/kg} \pm 1,14$  et le VCO<sub>2</sub>/kg/VE à  $0,14 \text{ ml/kg/L} \pm 0,06$ .

La médiane de la RO<sub>2</sub> est de  $0,760 \text{ mmHg/ml/min}$ , 1<sup>er</sup> quartile  $0,570 \text{ mmHg/ml/min}$  et 3<sup>ème</sup> quartile  $1,530 \text{ mmHg/ml/min}$ .

La RCO<sub>2</sub> s'élève à  $0,050 \text{ mmHg/ml/min}$ , 1<sup>er</sup> quartile  $0,040 \text{ mmHg/ml/min}$ , 3<sup>ème</sup> quartile  $0,090 \text{ mmHg/ml/min}$ .

La PetCO<sub>2</sub> moyenne est de 29,4 mmHg  $\pm$  6,5, le gradient PaCO<sub>2</sub> - PetCO<sub>2</sub> de 7,7 mmHg  $\pm$  3,8.

Tableau N° 3: Variables relatives à la fonction respiratoire

Variable	Minimum	1e quartile	Moyenne	Médiane	3e quartile	Maximum	Ecart-type	Nombre
Vt	0.332	0.422	0.585	0.532	0.651	1.124	0.208	30
FR	12.000	17.750	21.933	20.000	25.250	47.000	6.961	30
VE.BTPS.	6.500	9.225	12.363	10.800	14.725	23.300	4.320	30
VO2	0.033	0.094	0.139	0.134	0.160	0.391	0.080	30
VO2.Kg	0.300	1.275	1.970	1.850	2.438	5.100	1.059	30
VCO2	0.030	0.083	0.126	0.108	0.147	0.348	0.082	30
QR.1	0.680	0.840	0.917	0.915	0.980	1.330	0.138	30
REE.Jour	235.000	696.250	985.233	927.000	1144.500	2772.000	578.041	30
PetCO2	19.000	25.250	29.433	29.000	33.500	49.000	6.516	30
VO2.VE	4.600	7.475	10.950	10.500	13.450	21.600	4.403	30
VCO2.VE	3.700	6.500	9.747	9.600	11.925	19.300	4.120	30
VO2.Kg.VE	0.047	0.124	0.157	0.141	0.198	0.285	0.064	30
VCO2.Kg	0.250	1.032	1.785	1.640	2.213	4.600	1.143	30
VCO2.Kg.VE	0.039	0.094	0.140	0.126	0.192	0.263	0.063	30
PAO2	95.783	104.313	145.415	113.686	169.069	276.649	56.947	25
Grad_PAO2_PaO2	40.361	72.648	107.771	80.886	133.573	242.767	56.956	25
Grad_PaCO2_PetCO2	1.500	4.900	7.724	7.100	10.200	17.500	3.783	25
R_O2	0.270	0.570	1.197	0.760	1.530	6.340	1.248	25
R_O2_VE	2.904	6.395	12.439	9.086	16.433	41.005	9.257	25
R_O2_Kg	18.633	36.395	91.085	60.514	87.998	697.088	132.585	25
R_O2_Kg_VE	198.911	445.387	910.390	672.426	1084.439	4458.986	861.536	25
R_CO2	0.020	0.040	0.096	0.050	0.090	0.480	0.099	25
R_CO2_VE	0.160	0.462	1.000	0.779	1.289	3.064	0.712	25
R_CO2_Kg	1.364	3.170	7.399	4.462	7.905	57.600	10.881	25
R_CO2_Kg_VE	12.733	35.771	73.496	58.761	76.000	368.286	69.791	25

Enfin, les paramètres hémodynamiques mesurés et calculés sont visualisables dans le *tableau 4* ci-dessous. L'ITV sous aortique mesuré est, en moyenne, de 20,0 cm  $\pm$  6,5, la POD estimée de 4,1 mmHg  $\pm$  3,6, la PAM de 96,4 mmHg  $\pm$  13,6.

Le débit cardiaque, calculé, s'élève à 7,2 l/min  $\pm$  2,3 et l'index cardiaque à 4,0 l/min  $\pm$  1,2.

Les RVS calculées présentent une valeur de 1104,5 dynes.s/cm<sup>5</sup>  $\pm$  378,7 et les RVSI de 1993,7 dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>  $\pm$  795,1.

La TaO<sub>2</sub> (mesure qui évalue le transport artériel de l'oxygène) est de 661,4 ml/min/m<sup>2</sup>  $\pm$  170,7.

Tableau N° 4: Variables hémodynamiques mesurées et calculées

Variable	Minimum	1e quartile	Moyenne	Médiane	3e quartile	Maximum	Ecart-type	Nombre
ITV	9.300	13.150	20.021	21.500	24.500	31.000	6.456	24
POD_estim	0.000	2.000	4.111	3.000	5.000	18.000	3.630	27
PAM	74.000	86.668	96.444	97.835	106.830	133.000	13.643	30
DiamCCVG	1.990	2.112	2.237	2.210	2.335	2.530	0.160	30
SurfCCVG	3.110	3.507	3.950	3.835	4.282	5.030	0.568	30
DC_cal	3.600	5.768	7.208	6.780	8.028	15.320	2.263	24
IC_cal	1.750	3.215	4.040	3.990	4.818	6.900	1.150	24
RVS_cal	553.520	937.310	1104.466	1056.475	1197.230	2422.220	378.736	24
RVSI_cal	991.110	1518.090	1993.738	1913.935	2226.292	4982.860	795.122	24
TaO2	291.380	584.780	661.416	677.865	793.205	929.680	170.704	20

## 2.2. Description des différentes pathologies retenues comme diagnostic à la sortie des patients des urgences

Les diagnostics à la sortie du service d'accueil des urgences ont été retenus afin d'avoir un tableau d'ensemble sur les pathologies en cause lors des dyspnées.

Les pathologies pulmonaires sont majoritaires avec huit infections pulmonaires (entre bronchite, bronchiolite, pneumopathies), trois épanchements pleuraux, deux décompensations d'asthme et trois exacerbations de BPCO, un pneumothorax.

Nous retrouvons aussi quatre diagnostics d'embolie pulmonaire, de gravité différente : deux embolies pulmonaires avec des signes de cœur-pulmonaire aigu, une embolie pulmonaire bilatérale avec infarctus pulmonaire et une embolie pulmonaire à bas risque.

Quatre patients présentent un tableau de décompensation cardiaque, dont un associé à un foyer de pneumopathie.

Nous retrouvons aussi deux patients qui sont dyspnéiques pour des pathologies qui ne sont pas cardio-pulmonaires : un patient avec découverte de cirrhose hépatique et carcinose péritonéale et une patiente souffrant d'une pyélonéphrite ; une patiente est dyspnéique en association à une douleur thoracique atypique.

*Tableau N° 5: Pathologies responsables de la dyspnée diagnostiquées au SAU en fonction du groupe diagnostic.*

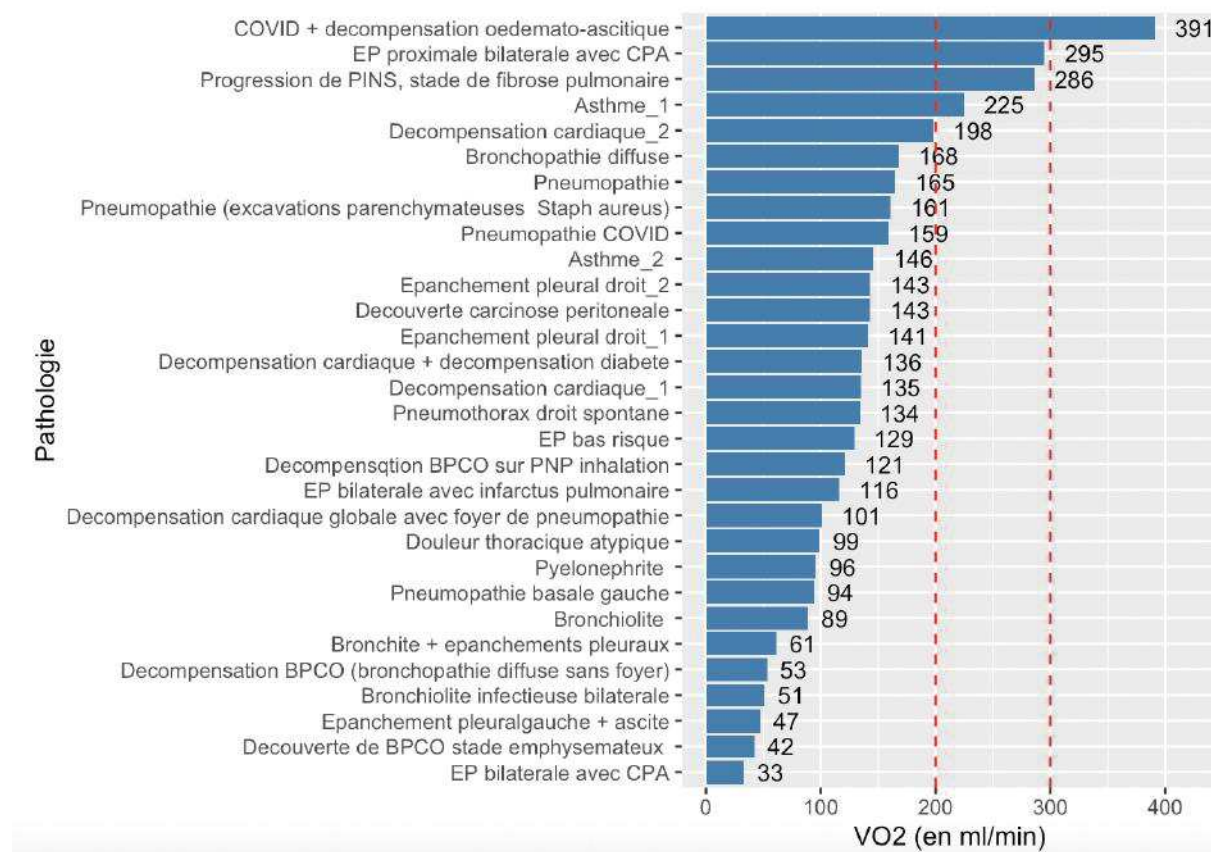
Groupe diagnostic	Pathologie diagnostiquée au SAU
Décompensation de BPCO/Asthme (5)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exacerbation d'asthme</li> <li>• Décompensation BPCO (bronchopathie diffuse sans foyer)</li> <li>• Décompensation d'asthme</li> <li>• Découverte de BPCO stade emphysémateux</li> <li>• Décompensation BPCO sur PNP d'inhalation</li> </ul>
Pneumopathie (8)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bronchopathie diffuse</li> <li>• Pneumopathie (excavations parenchymateuses à <i>Staphylococcus aureus</i>)</li> <li>• Bronchiolite infectieuse bilatérale</li> <li>• Pneumopathie basale gauche</li> <li>• Bronchiolite</li> <li>• Pneumopathie</li> <li>• COVID + décompensation oedémato-ascitique</li> <li>• Pneumopathie COVID</li> </ul>
Épanchement pleural (4)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Épanchement pleural droit (1)</li> </ul>

Pneumothorax (1)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Épanchement pleural droit (2)</li> <li>• Bronchite + épanchements pleuraux</li> <li>• Épanchement pleural gauche + ascite</li> <li>• Pneumothorax droit spontané</li> </ul>
Décompensation cardiaque (4)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Décompensation cardiaque (1)</li> <li>• Décompensation cardiaque globale avec foyer de pneumopathie</li> <li>• Décompensation cardiaque (2)</li> <li>• Décompensation cardiaque + décompensation diabète</li> </ul>
Embolie pulmonaire (4)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embolie pulmonaire proximale bilatérale avec CPA</li> <li>• Embolie pulmonaire bilatérale avec CPA</li> <li>• Embolie pulmonaire bilatérale avec infarctus pulmonaire</li> <li>• Embolie pulmonaire à bas risque</li> </ul>
Autres (4)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Découverte de cirrhose hépatique et carcinose péritonéale</li> <li>• Pyélonéphrite</li> <li>• Douleur thoracique atypique</li> <li>• Progression de PINS, stade de fibrose pulmonaire</li> </ul>

### 3. Pathologies en fonction d'une variable

Dans cette partie nous retrouvons plusieurs digrammes en barre avec un classement décroissant des valeurs des différents paramètres associés à la pathologie diagnostiquée.

#### 3.1. VO2 (en ml/min)



Graphique N° 1 : Pathologies en fonction de la VO2 (en ml/min) en ordre décroissant

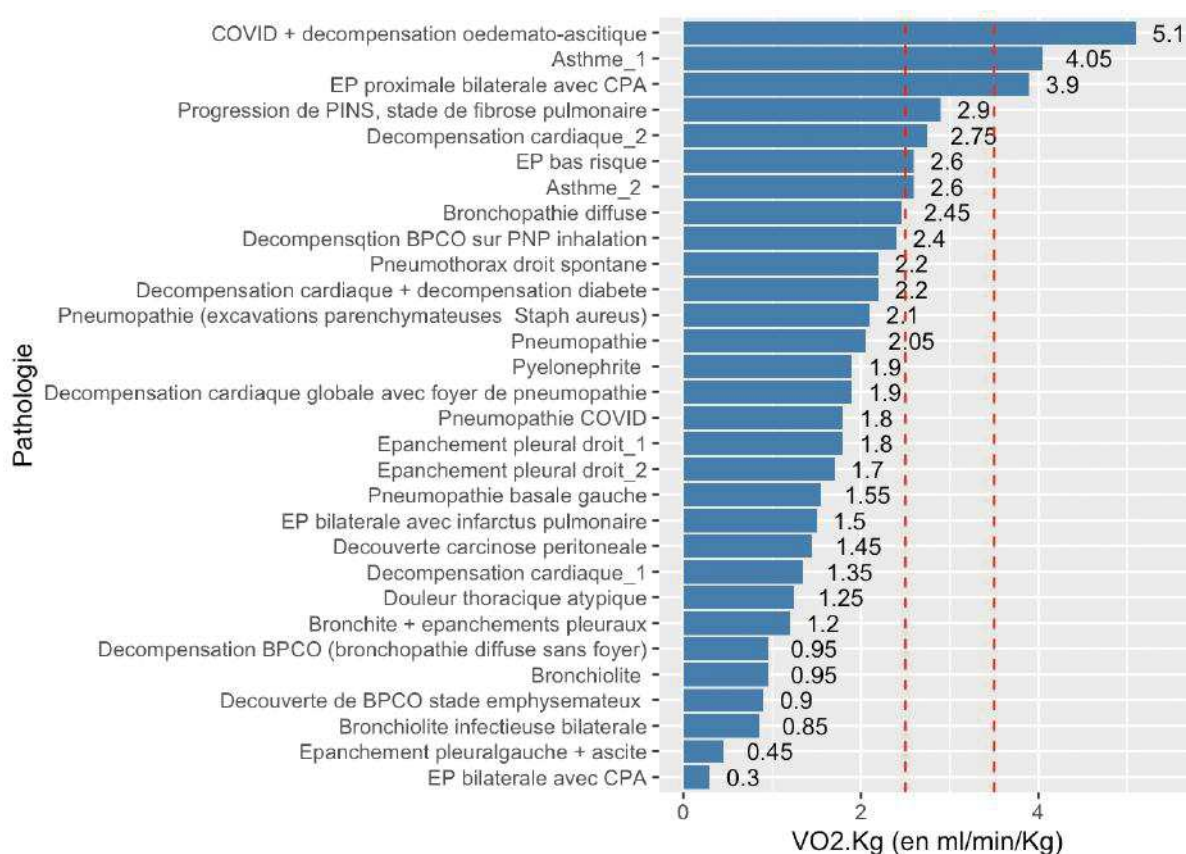
Dans le *graphique 1* on peut observer les différentes pathologies retenues comme diagnostic de la dyspnée en rapport à la valeur de VO2 mesurée lors de la capnométrie.

Les valeurs inférieures sont associées à l'embolie pulmonaire bilatérale avec cœur pulmonaire aigu (33ml/min), la découverte de BPCO au stade emphysémateux (42ml/min) et à l'épanchement pleural gauche associé à l'ascite (47ml/min).

Les diagnostics liés aux valeurs plus importantes de VO2 sont « COVID avec décompensation œdémato-ascitique » (391ml/min), l'embolie pulmonaire proximale bilatérale (295ml/min) et la progression de fibrose pulmonaire (286ml/min).

Il est intéressant de remarquer que seulement trois valeurs rentrent dans la fourchette entre 200 et 300ml/min, la valeur moyenne de VO2, d'après la littérature, chez le sujet sain au repos.

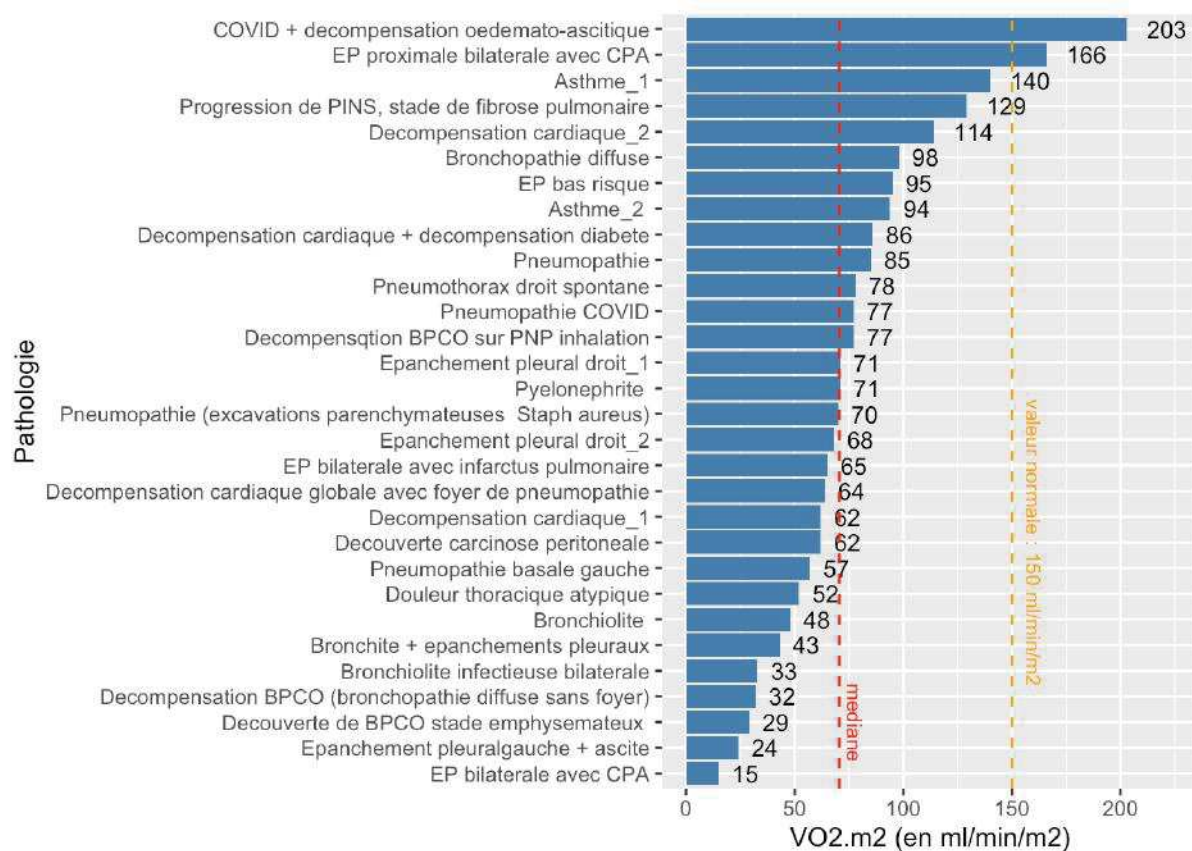
### 3.2. VO<sub>2</sub>/Kg (en ml/min/Kg)



Graphique N° 2 : Pathologies en fonction de la VO<sub>2</sub>/kg

Dans le *graphique 2* sont représentés les valeurs de VO<sub>2</sub> en fonction du poids du patient. Les pathologies associées aux valeurs les plus faibles sont l'embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu, l'épanchement pleural gauche avec ascite et la bronchiolite infectieuse bilatérale, tandis que les valeurs plus élevées sont représentées par l'infection à SARS-COV-2 avec décompensation œdémato-ascitique, l'exacerbation d'asthme et l'embolie pulmonaire bilatérale proximale.

### 3.3. VO<sub>2</sub>/m<sup>2</sup> (en ml/min/m<sup>2</sup>)

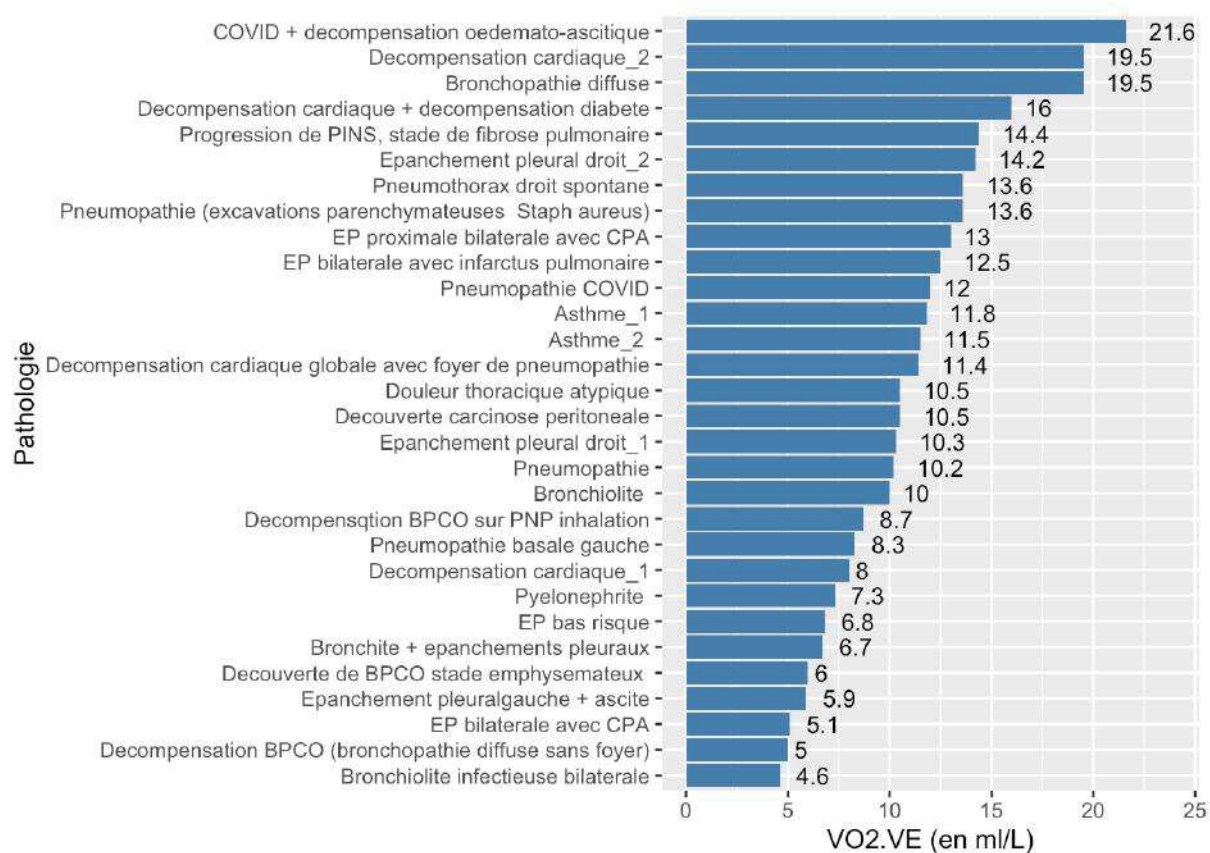


Graphique N° 3 : Diagnostics en fonction de la VO<sub>2</sub>/surface corporelle en ordre décroissant

Pour ce qui concerne le VO<sub>2</sub> rapporté à la surface corporelle, la valeur médiane, 71 ml/min/m<sup>2</sup>, est inférieure à la valeur normale d'après la littérature, soit 150 ml/min/m<sup>2</sup>. Seulement deux pathologies sont associées à des valeurs supérieures à 150 ml/min/m<sup>2</sup>, soit l'embolie pulmonaire proximale (166 ml/min/m<sup>2</sup>) et « COVID avec décompensation œdémato-ascitique » (203 ml/min/m<sup>2</sup>).



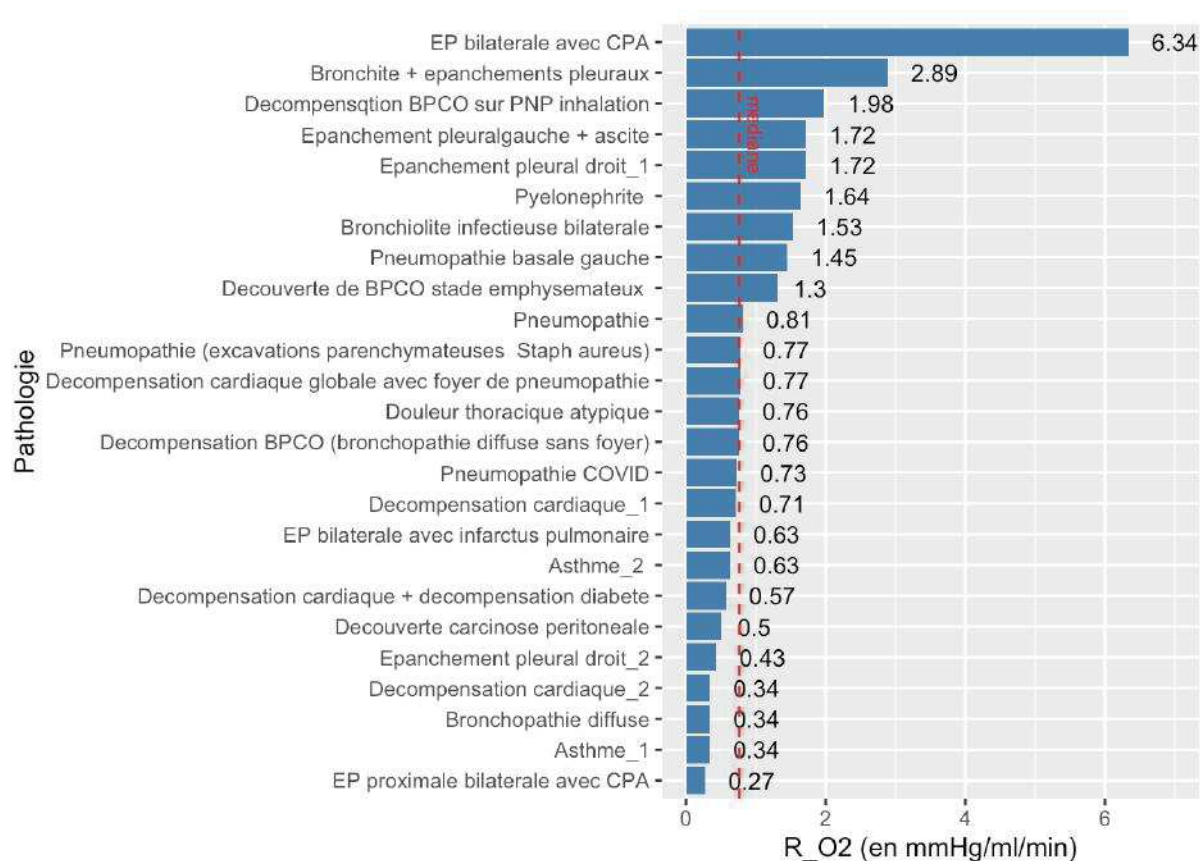
### 3.4. VO<sub>2</sub>/VE (en ml/L)



Graphique N° 4 : Diagnostics en fonction de la VO<sub>2</sub>/VE en ordre décroissant

Le graphique 4 représente les diagnostics en fonction de la VO<sub>2</sub> rapportée à la ventilation minute (VE). La bronchiolite infectieuse bilatérale, la décompensation de BPCO et l'EP bilatérale avec cœur pulmonaire aigu sont associés aux valeurs inférieures, tandis que la pneumopathie COVID avec décompensation œdémato-ascitique, la décompensation cardiaque et la bronchopathie diffuse présentent les valeurs supérieures. La valeur moyenne est de 10,95ml/L avec un écart type de 4,40ml/L.

### 3.5. RO2 (en mmHg/ml/min)



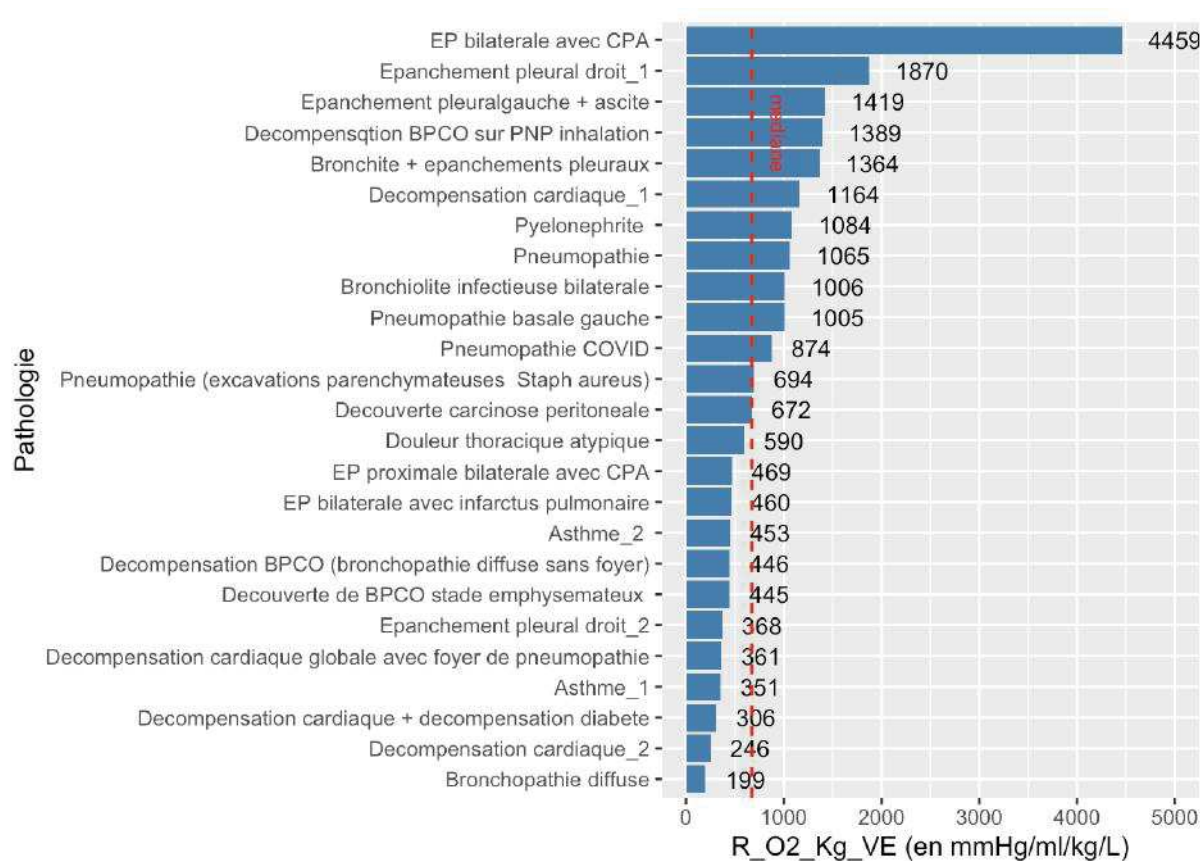
Graphique N° 5 : Diagramme par ordre décroissant des Résistance du poumon pour l'Oxygène : R.O2 (en mmHg/ml/min)

Dans le *graphique 5* sont représentées les valeurs de résistance du poumon à l'oxygène associées à chaque diagnostic retenu.

Il est intéressant de remarquer que les valeurs extrêmes, minimum et maximum, sont associées à deux diagnostics identiques : embolie proximale bilatérale avec cœur pulmonaire aigu.

Dans le *graphique 6*, les valeurs de RO2 ont été ajustées par le poids et le volume courant.

### 3.6. RO<sub>2</sub>/Kg/VE (en mmHg/ml/kg/L)



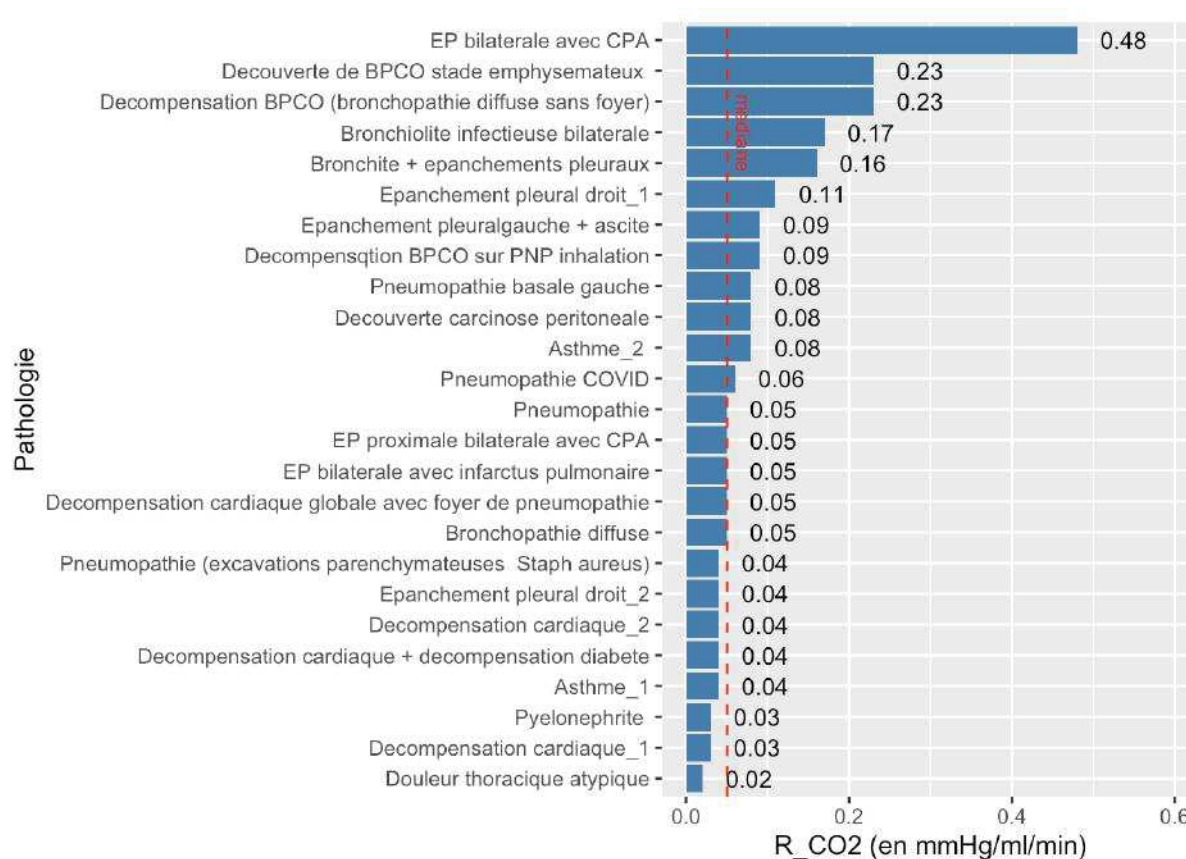
Graphique N° 6: Diagramme par ordre décroissant des Résistance du poumon pour l'Oxygène rapporté au poids et au débit expiratoire : R.O<sub>2</sub>.Kg.VE (en mmHg/ml/kg/L)

Sur le plan respiratoire, les résistances au débit d'oxygène rapportées au poids et au volume courant ont été calculées pour vingt-cinq patients sur trente.

La valeur maximale est calculée pour le patient avec une embolie pulmonaire bilatérale tandis que la valeur minimale de l'ensemble est obtenue chez le patient souffrant de bronchopathie diffuse.

La médiane des variables est de 672.4 mmHg/ml/kg/L.

### 3.7. RCO<sub>2</sub> (en mmHg/ml/min)



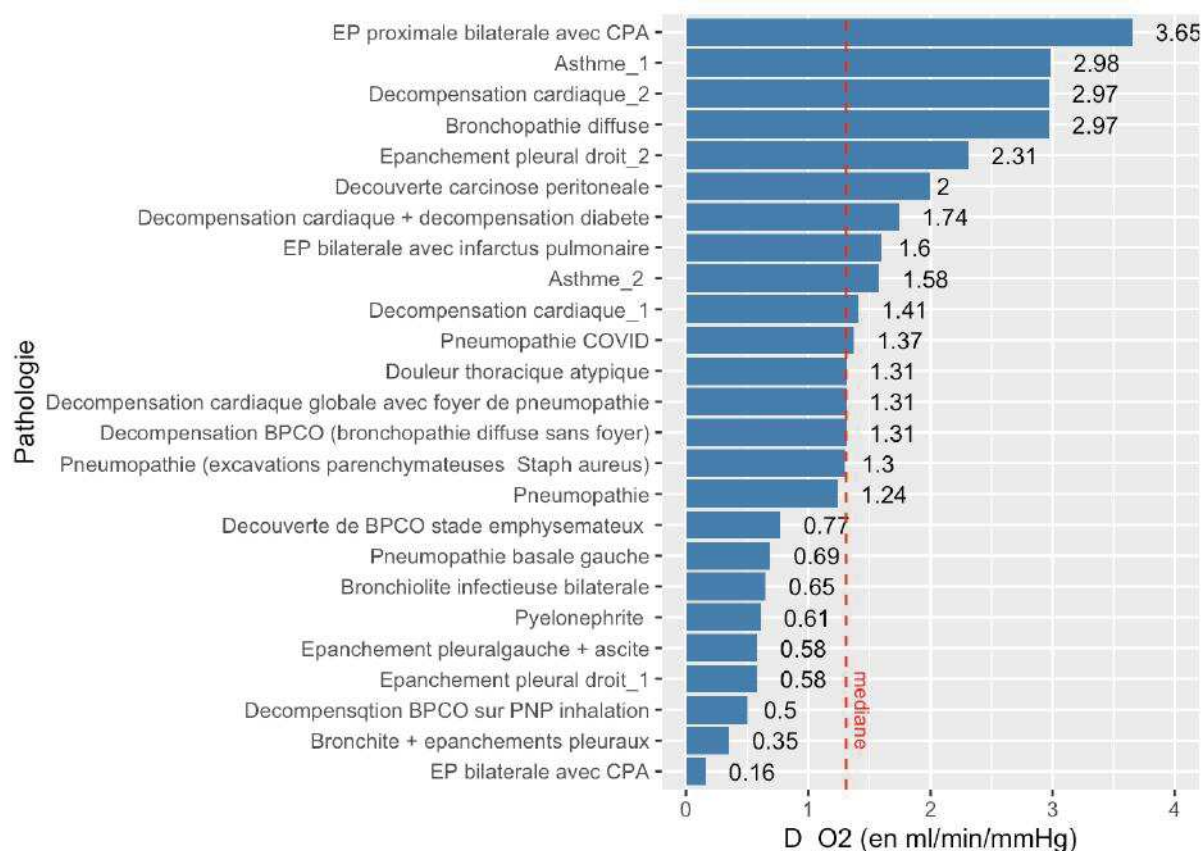
Graphique N° 7: Résistances du poumon au CO<sub>2</sub> en ordre décroissant

Nous avons calculé la résistance du poumon au CO<sub>2</sub> pour 25 patients sur 30, les résultats sont présentés dans le *graphique 7*.

La RCO<sub>2</sub> est maximale chez l'embolie pulmonaire proximale avec cœur pulmonaire aigu ; sa valeur, 0,48mmHg/ml/min est environ le double par rapport aux pathologies qui suivent en ordre décroissant, soit 0,23mmHg/ml/min pour la découverte de BPCO et la décompensation de BPCO.

Les valeurs inférieures sont associées à la douleur thoracique atypique, la décompensation cardiaque et la pyélonéphrite.

### 3.8. DO<sub>2</sub> (en ml/min/mmHg)

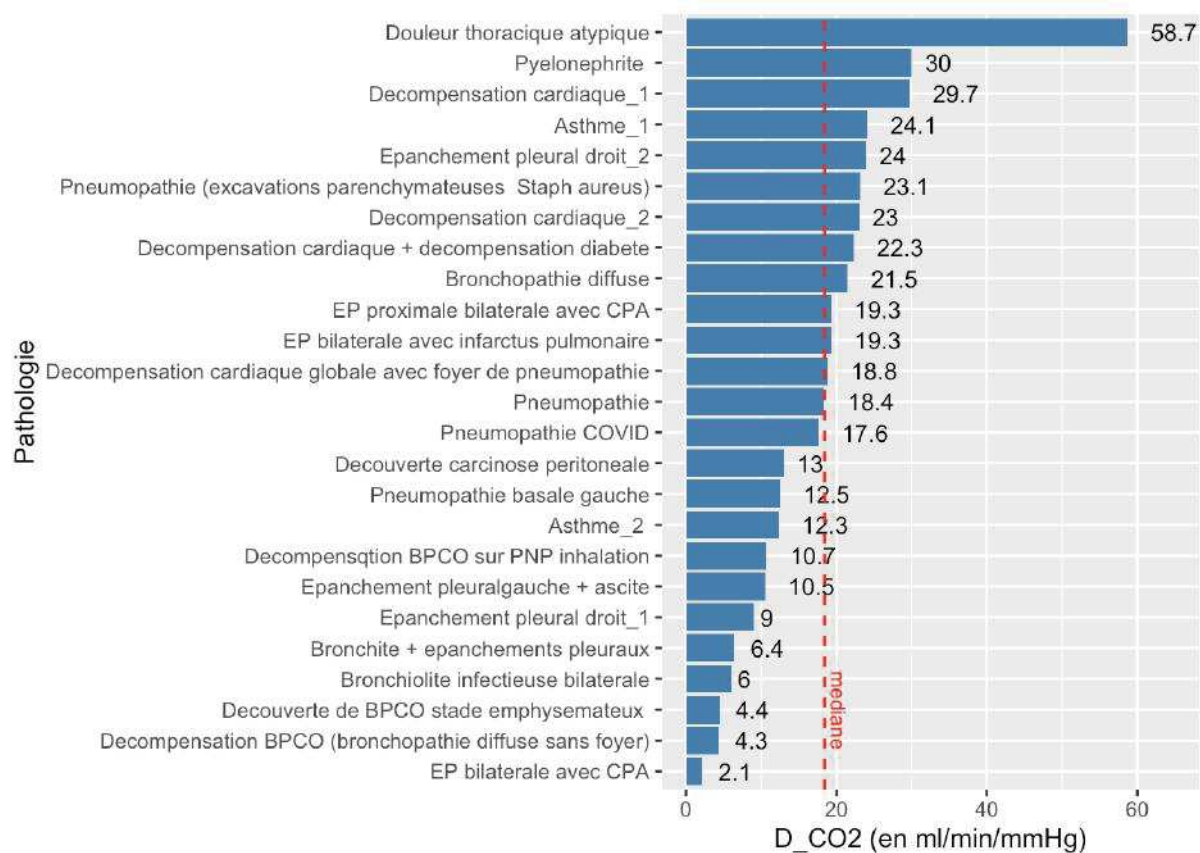


Graphique N° 8: Diagramme par ordre décroissant des diffusibilité du poumon pour l'Oxygène : D.O<sub>2</sub> (en ml/min/mmHg)

Dans le *graphique 8*, les pathologies sont représentées en ordre décroissant en fonction de la diffusibilité du poumon pour l'oxygène.

Nous remarquons que deux diagnostics identiques, l'embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu, sont aux antipodes du diagramme par rapport à la valeur de diffusion : 3,65 ml/min/mmHg pour la valeur supérieure, 0,16 ml/min/mmHg pour la valeur inférieure.

### 3.9. DCO2 (en ml/min/mmHg)

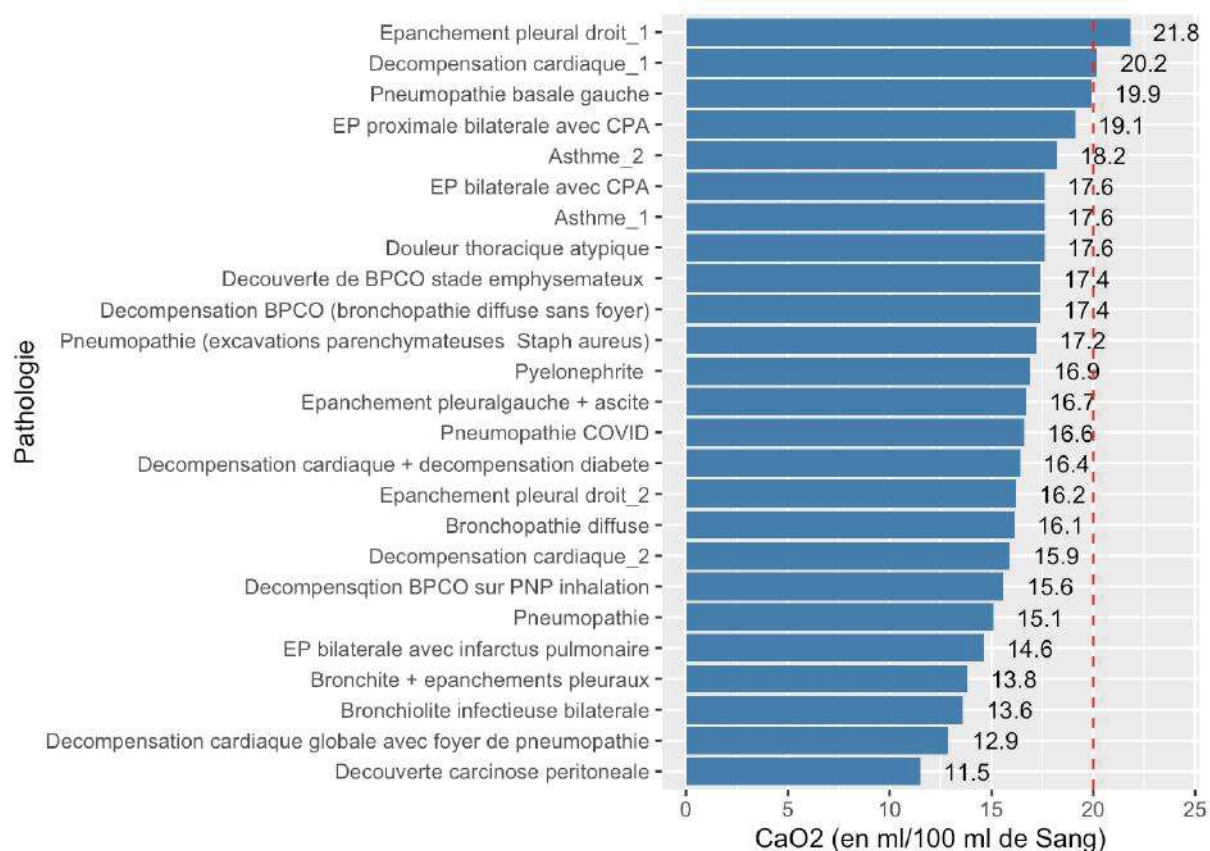


Graphique N° 9: Diagramme par ordre décroissant des diffusibilité du poumon pour le CO2 : D.CO2 (en ml/min/mmHg)

Par rapport à la diffusibilité du poumon pour le CO2, les résultats sont exposés dans le graphique 9.

Le patient présentant la majeure diffusibilité au CO2 est celui avec un diagnostic de douleur thoracique atypique, suivi par la pyélonéphrite et la décompensation cardiaque. Les patients associés à une diffusibilité inférieure sont l'embolie pulmonaire bilatérale, la décompensation de BPCO et la découverte de BPCO au stade emphysemateux.

### 3.10. CaO<sub>2</sub> (en ml/100 ml de Sang)



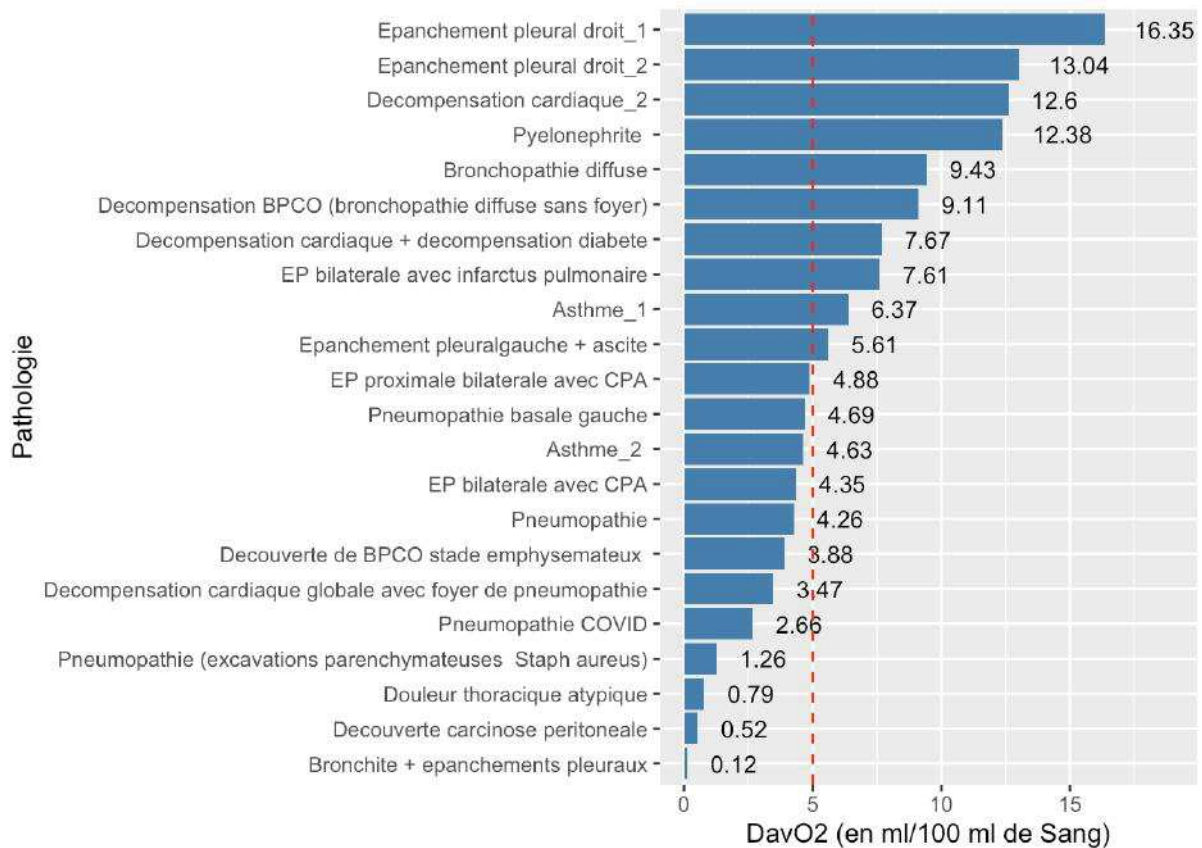
Graphique N° 10: Diagramme par ordre décroissant des Capacités de transport de l'Oxygène du sang artériel : CaO<sub>2</sub> (en ml/100 ml de Sang)

Dans le *graphique 10*, les patients de l'étude sont représentés en fonction de la capacité de transport de l'oxygène du sang artériel (CaO<sub>2</sub>, contenu artériel en O<sub>2</sub>).

Si la valeur normale, en littérature, est de 20 ml/100ml de sang, la majorité des patients présente une capacité de transport de l'hémoglobine réduite. Sur les 25 patients pour lesquels nous avons pu calculer ce paramètre, seulement deux ont une CaO<sub>2</sub> supérieure à 20 : l'épanchement pleural droit et la décompensation cardiaque. La pneumopathie basale gauche est dans la norme avec une CaO<sub>2</sub> de 19,9 ml/100ml.

Les valeurs inférieures sont associées à la découverte de carcinose péritonéale (11,5ml/100ml), à la décompensation cardiaque avec pneumopathie (12,9ml/100ml) et la bronchiolite infectieuse bilatérale (13,6ml/100ml).

### 3.11. DavO2 (en ml/100 ml de Sang)



Graphique N°11: Diagramme par ordre décroissant de la différence artério-veineuse en Oxygène : DavO2 (en ml/100 ml de Sang)

Nous avons calculé la différence artério-veineuse en oxygène (DavO2) de 22 patients, chez qui nous avons pu obtenir une gazométrie artérielle et veineuse.

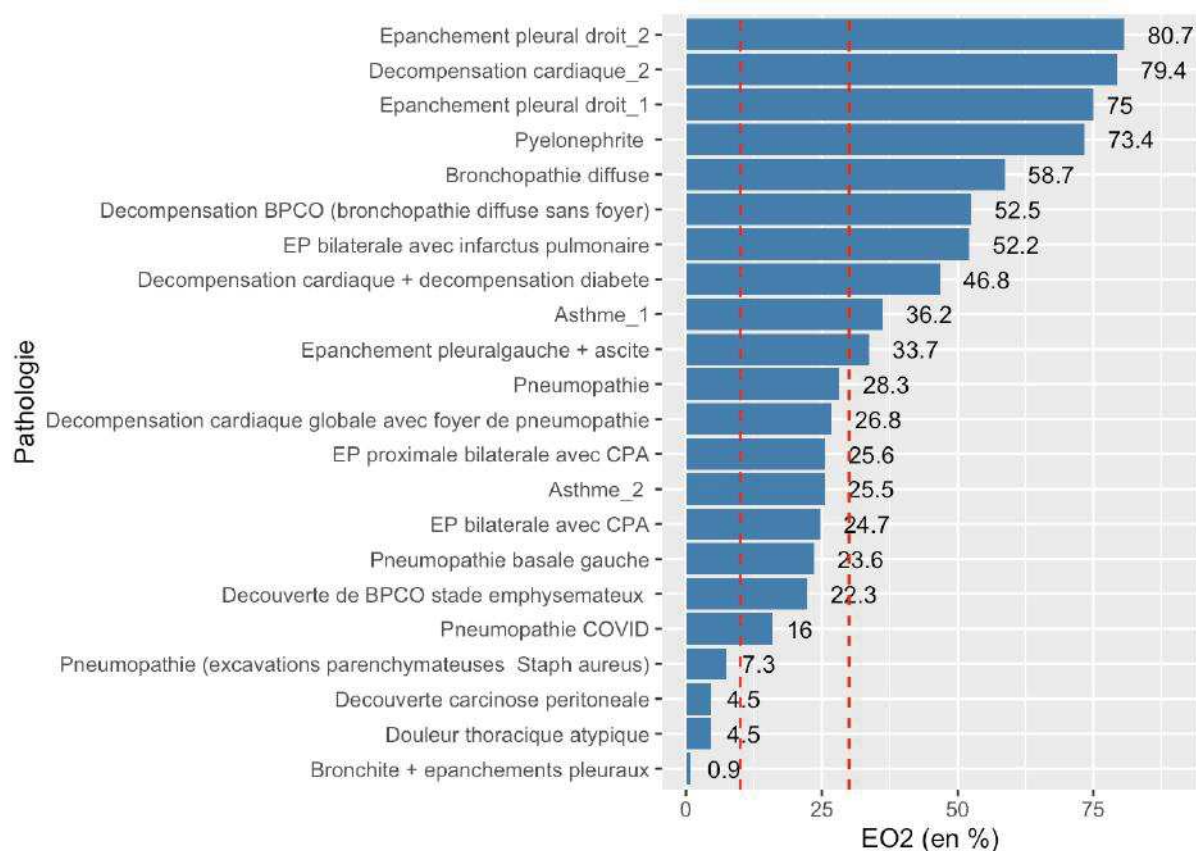
Les résultats, visualisables dans le *graphique 11*, montrent des valeurs bien réparties autour d'une valeur normale de 5ml/100ml.

Douze patients ont une DaO2 inférieure et dix patients présentent une DaO2 supérieure à 5ml/100ml.

Les valeurs inférieures sont associées à la bronchite avec épanchements pleuraux, la découverte de carcinose péritonéale et la douleur thoracique atypique, tandis que les deux patients avec un épanchement pleural droit et un patient en décompensation cardiaque ont une DaO2 augmentée.



### 3.12. EO2 (en %)



Graphique N° 12: Diagramme par ordre décroissant des pourcentages d'Extraction de l'Oxygène : EO2 (en pourcentage)

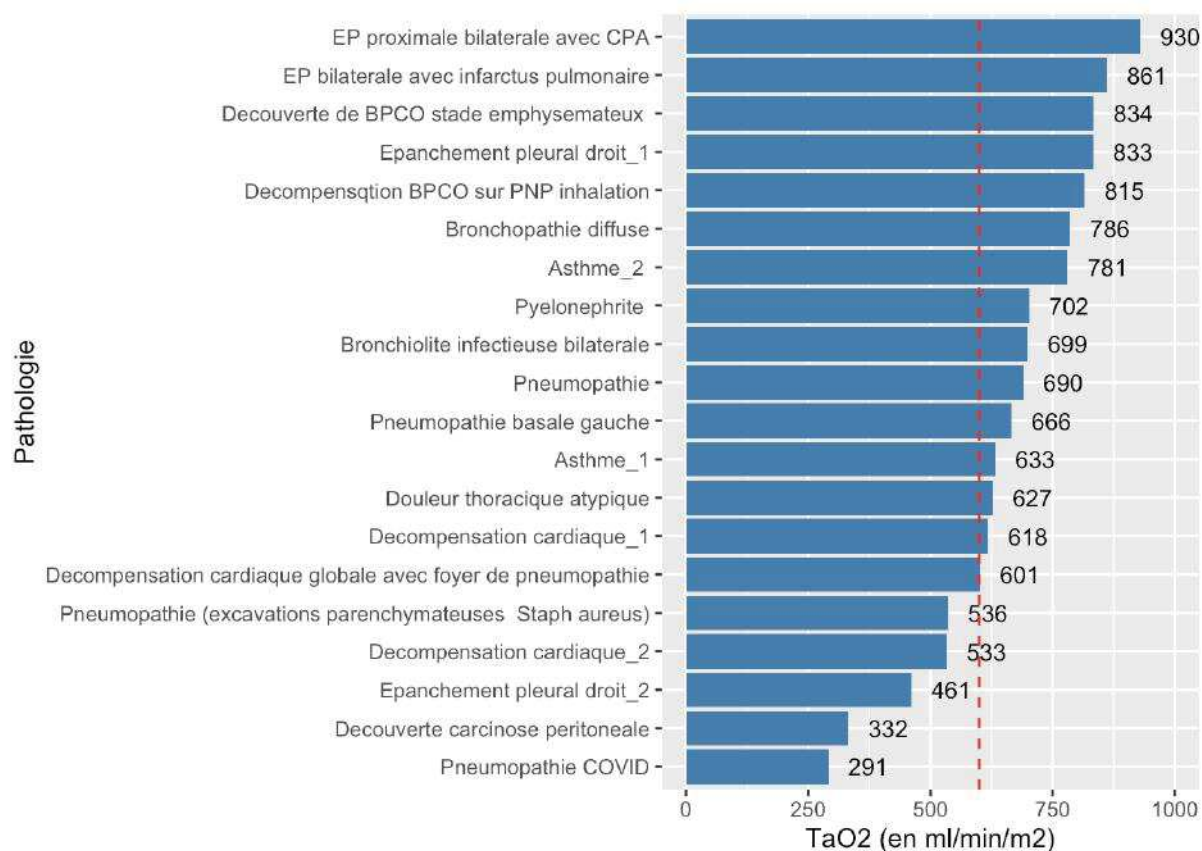
Le graphique 12 montre les valeurs d'EO2, soit l'extraction de l'oxygène de la part des tissus en pourcentage. Les valeurs normales d'EO2 sont incluses entre 10% et 30%.

Sur les 22 patients chez qui le calcul a été possible, seulement huit ont une EO2 qui rentre dans la fourchette de normalité.

Quatre patientes présentent une EO2 inférieure : bronchite avec épanchements pleuraux (0,9%), douleur thoracique atypique (4,5%), découverte de carcinose péritonéale (4,5%) et la pneumopathie à *Staphylococcus aureus* (7,3%).

Les valeurs supérieures sont associées aux patients avec l'épanchement pleural droit (80,7% et 75%), et la décompensation cardiaque (79,4%).

### 3.13. TaO<sub>2</sub> (en ml/min/m<sup>2</sup>)



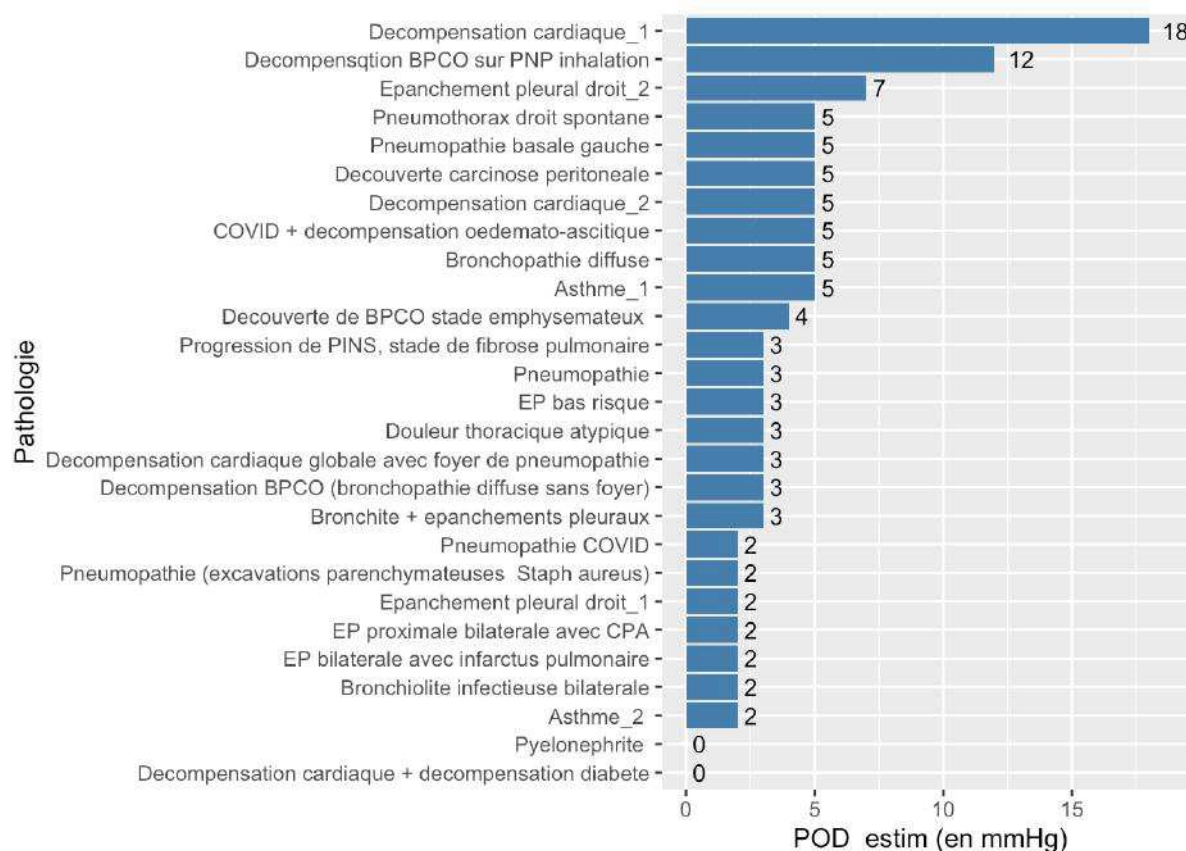
Graphique N°13: Diagramme par ordre décroissant des Transfert de l'Oxygène du sang artériel : TaO<sub>2</sub> (en ml/min/m<sup>2</sup>)

Dans le *graphique 13* nous retrouvons les valeurs de TaO<sub>2</sub> associées aux différents diagnostics. La TaO<sub>2</sub>, soit la capacité de transfert de l'oxygène du sang artériel, a été calculé chez 20 patients. Sa valeur normale, en littérature, est de 600ml/min/m<sup>2</sup>.

La majorité des patients, soit 15 sur 20, présentent une TaO<sub>2</sub> supérieure à la normale.

Les valeurs inférieures sont associées à la pneumopathie COVID, la découverte de carcinose péritonéale et l'épanchement pleural droit, et on retrouve les valeurs supérieures chez les deux embolies pulmonaires bilatérales et chez la découverte de BPCO au stade emphysémateux.

### 3.14. POD estimée (en mmHg)



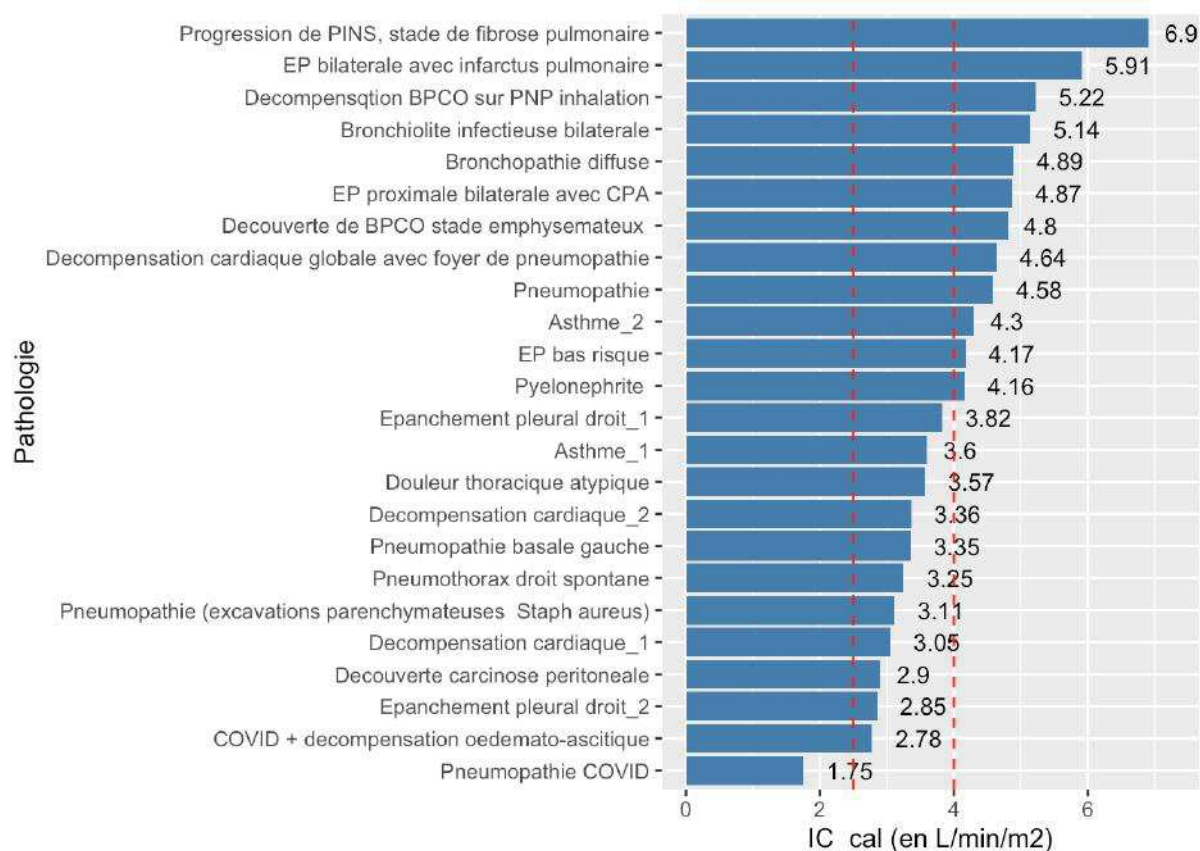
Graphique N°14: Diagramme par ordre décroissant des Pression Oreillette Droite estimée : POD.estim (en mmHg)

Le graphique 14 met en évidence la pression de l'oreillette droite estimée chez 27 patients grâce à l'échographie cardiaque trans-thoracique.

La majorité des patients présente une POD égale ou inférieure à 5mmHg, soit une pression normale chez un patient euvoémique.

Seulement trois patients présentent une POD supérieure : l'épanchement pleural droit avec 7mmHg, la décompensation de BPCO sur pneumopathie d'inhalation avec une POD de 12mmHg et la décompensation cardiaque (POD à 18mmHg).

### 3.15. IC calculé (en L/min/m<sup>2</sup>)



Graphique N°15: Diagramme par ordre décroissant des Index Cardiaques : IC.cal (en L/min/m<sup>2</sup>)

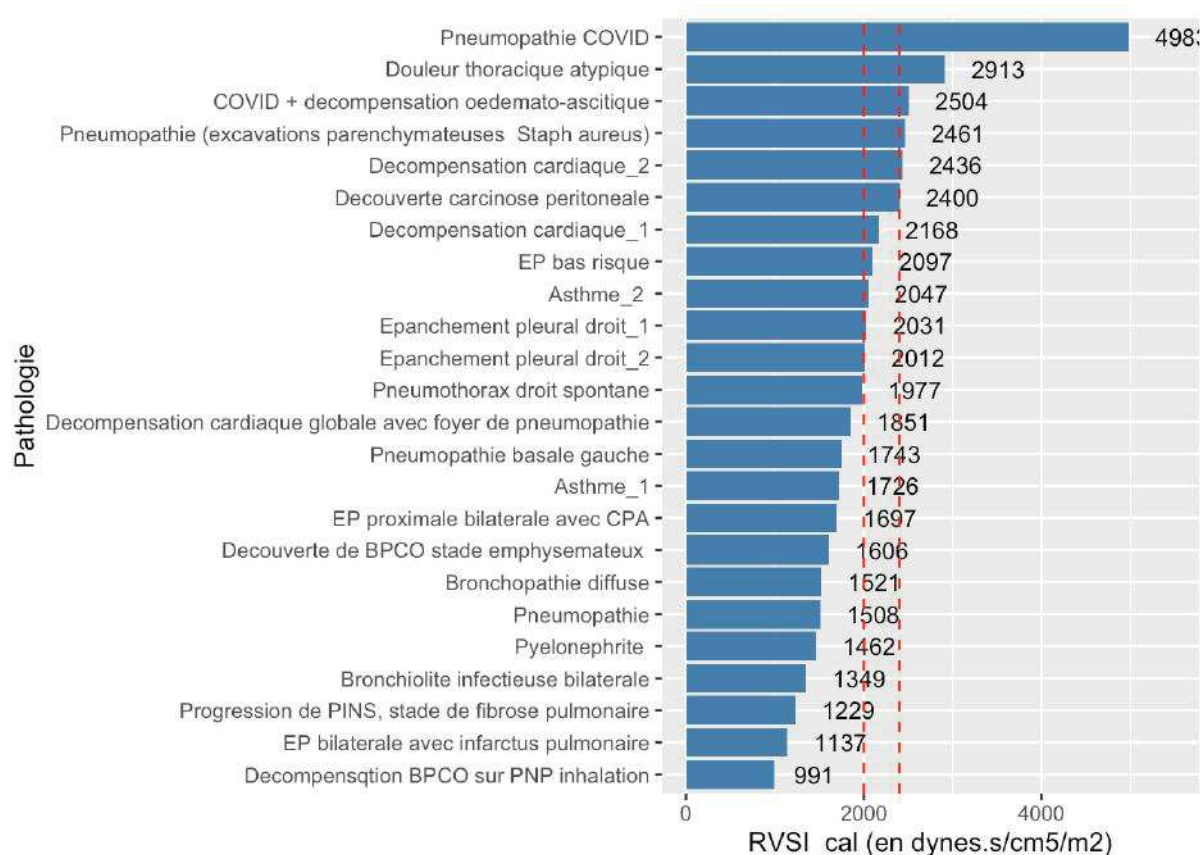
L'index cardiaque a été calculé chez 24 patients de l'étude et les résultats sont exposés dans le graphique 15.

Onze patients ont un index cardiaque dans la norme, soit entre 2,5 et 4 L/min/m<sup>2</sup>.

Un seul patient présente un IC inférieur : la pneumopathie COVID, avec un index cardiaque de 1,75 L/min/m<sup>2</sup>.

La progression de PINS, l'embolie pulmonaire bilatérale avec infarctus pulmonaire et la décompensation de BPCO sur pneumopathie d'inhalation sont associés aux valeurs plus importantes.

### 3.16. RVSİ calculées (en dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>)



Graphique N°16: Diagramme des résistances vasculaires systémiques indexées (en dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>) en ordre décroissant

Dans le graphique 16 sont exposés les résultats des RVSI (résistances vasculaires systémiques indexées) calculées.

Sur les 24 patients chez qui on a pu calculer les RVSI, seulement six sont associés à des valeurs dans la fourchette de normalité, soit entre 2000 et 2400 dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>.

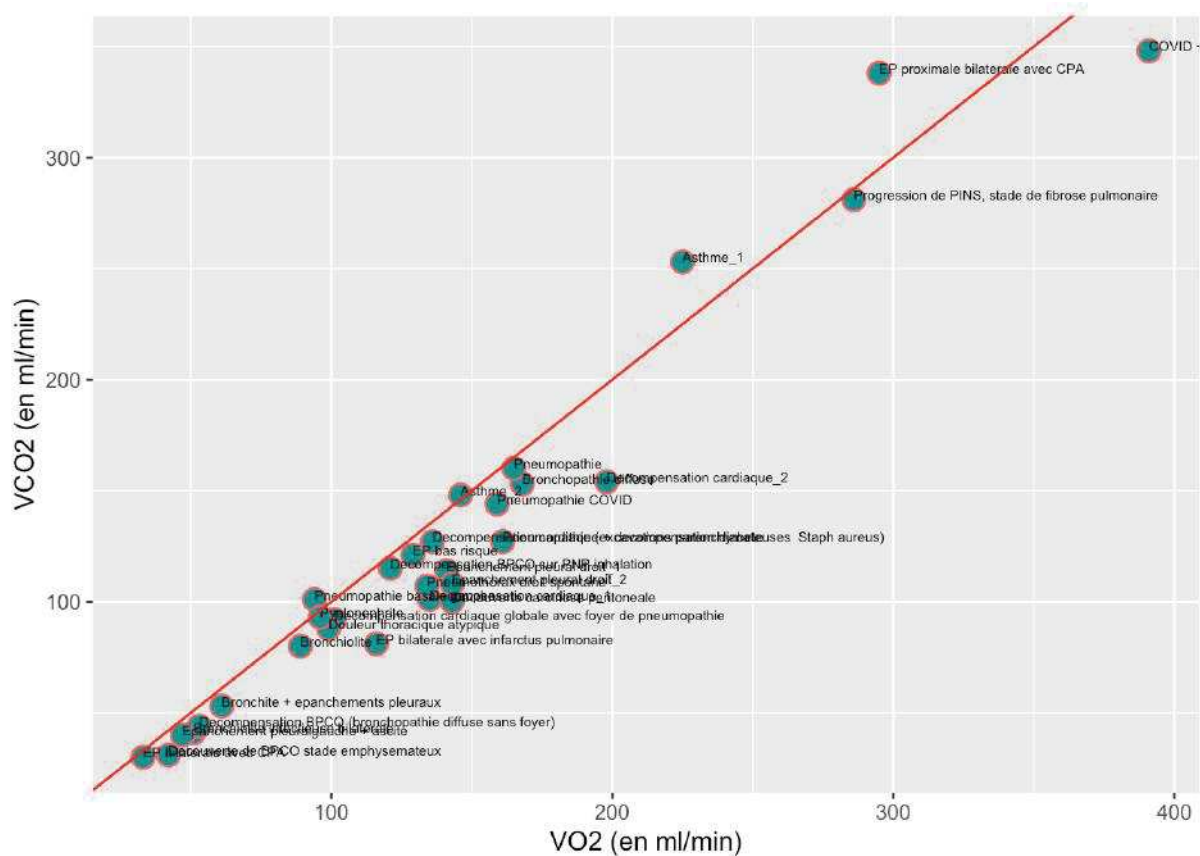
La pneumopathie COVID est associée à une valeur de RVSI beaucoup plus importante par rapport aux autres patients, soit 4983 dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>. Ce patient est suivi par la douleur thoracique atypique avec 2913 dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup> et par COVID avec décompensation oedémato-ascitique (2504 dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>).

Les valeurs inférieures sont associées à la décompensation de BPCO sur pneumopathie d'inhalation (991 dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>), l'embolie pulmonaire avec infarctus pulmonaire (1135 dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>) et la progression de PINS (1229 dynes.s/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup>).

#### 4. Pathologies en fonction de deux variables

Dans la partie suivante, nous retrouvons une analyse descriptive bivariée des variables quantitatives, réalisée par des graphiques à nuages de points.

##### 4.1. VO2 et VCO2

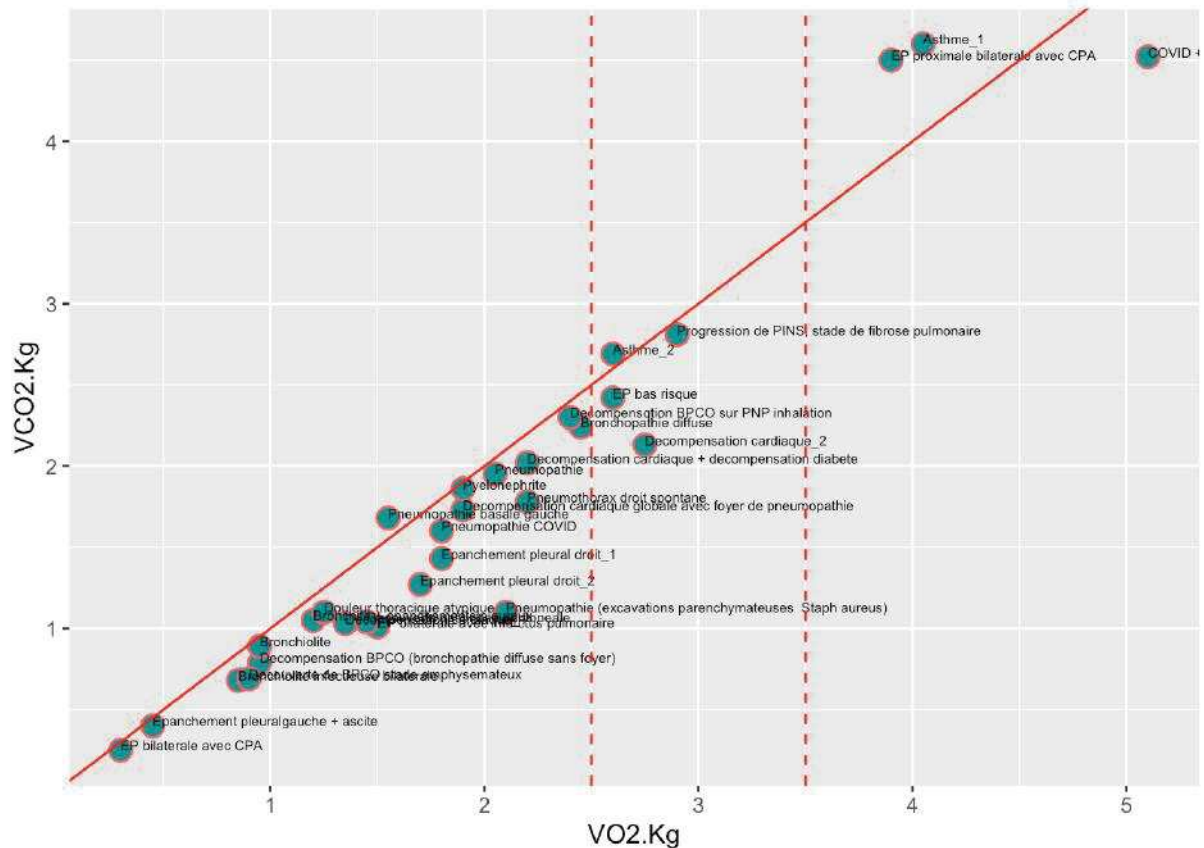


Graphique N°17: Graphique de dispersion des patients selon VO2 et VCO2

Dans le graphique 17, les différentes pathologies sont représentées en fonction des valeurs de VO2 et de VCO2.

On voit que la VO2 et la VCO2 sont liés de façon très proche avec peu de variation autour de la ligne  $VO_2 = VCO_2$ .

## 4.2. VO/Kg et VCO2/Kg

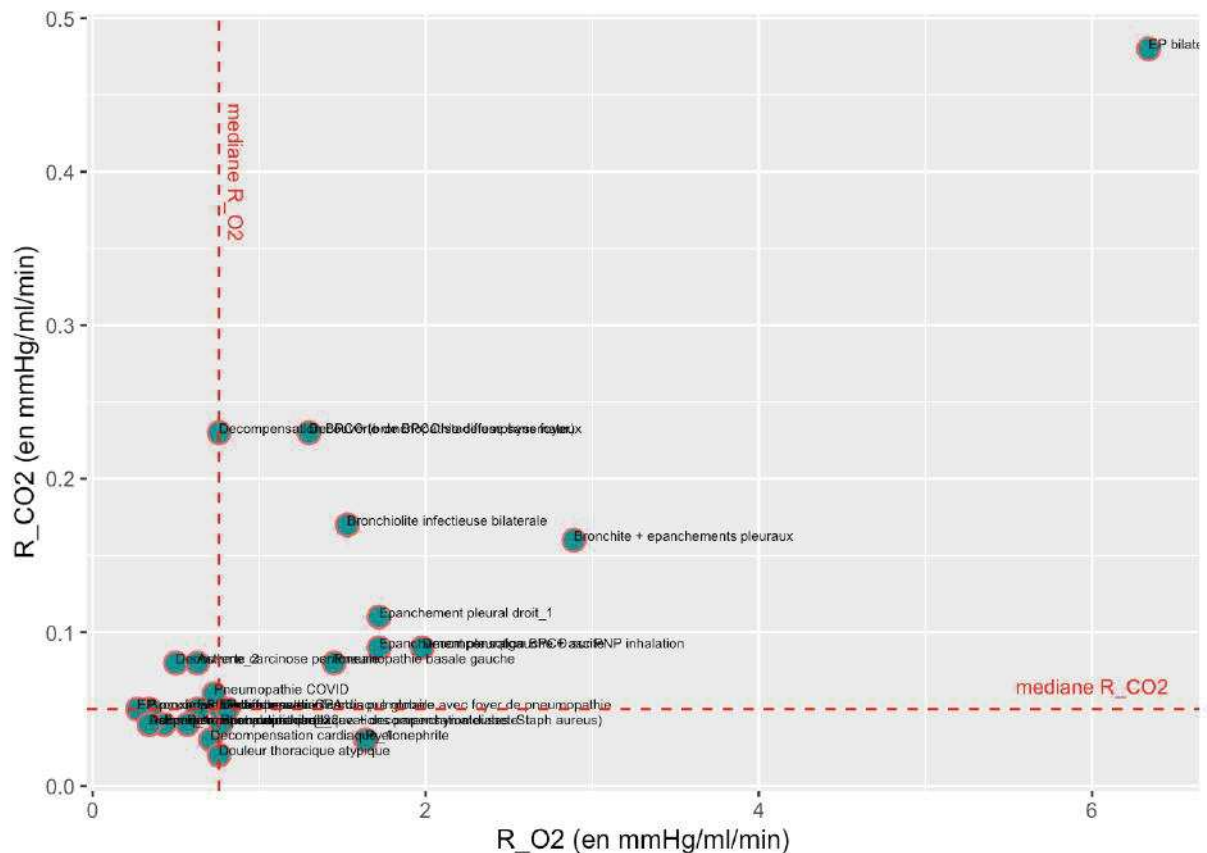


Graphique N°18: Graphique de dispersion des patients selon VO2.Kg et VCO2.Kg

Le graphique 18 reprends le diagramme précédent, les valeurs de VO2 et VCO2 sont ajustés par rapport au poids de chaque patient.

On observe quand même des patients très franchement en dessous et au-dessus d'une VO2.kg normale (entre 2.5 et 3.5 ml/min/kg). Effectivement, seulement quatre patients sur 30 ont des valeurs de VO2/kg dans la fourchette de normalité.

### 4.3. RO2 et RCO2



Graphique N°19: Graphique de dispersion des patients selon R.O2 et R.CO2

Dans le graphique 19 les pathologies ont été illustrées en fonction des résistances au CO2 et à l'O2.

L'aire a été divisée en quatre quadrants par deux lignes passant par les deux médianes.

On voit un premier patient extrême avec des résistances pour l'O2 et le CO2 très augmentées dans le cadre d'une embolie pulmonaire bilatérale.

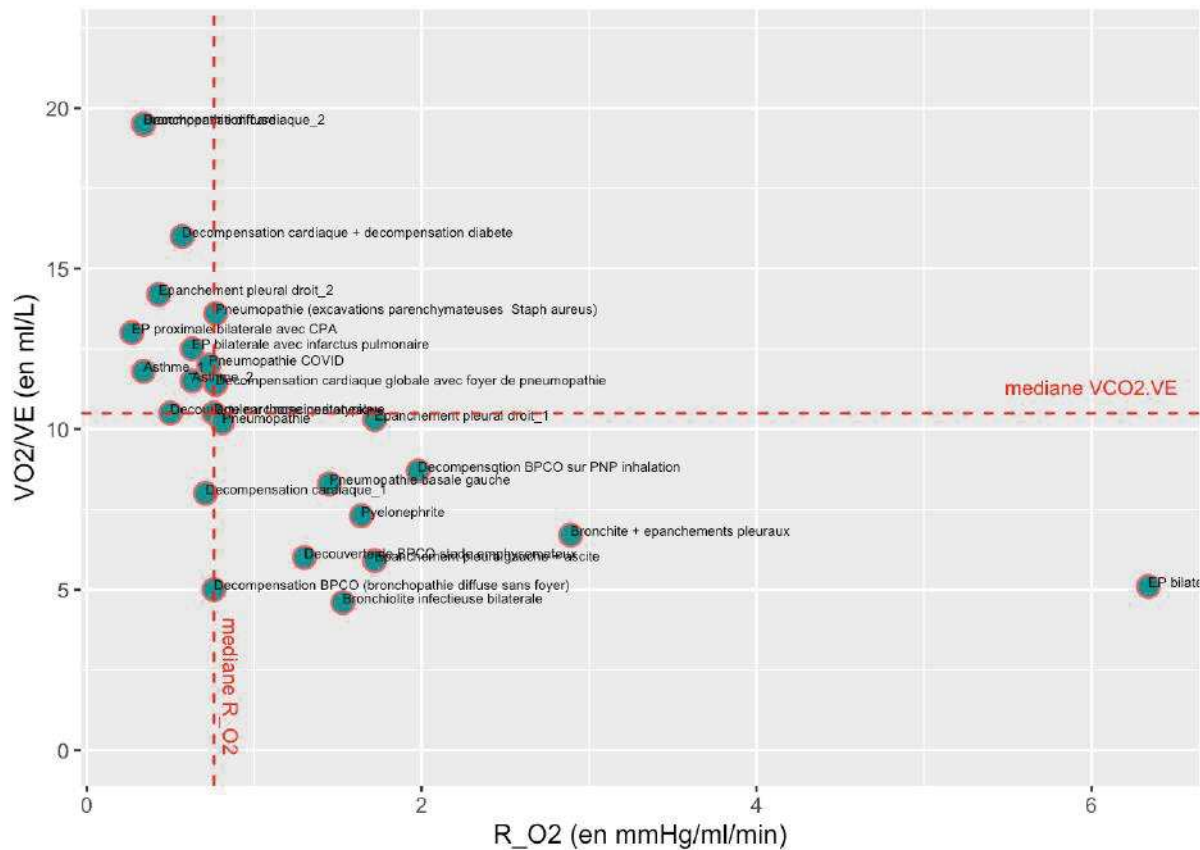
La majorité des patients fait partie de deux groupes : basse résistance à l'O2 et au CO2, et haute résistance à l'O2 et au CO2.

Deux diagnostics font partie du groupe « RO2 basse et RCO2 élevée », soit la découverte de carcinose péritonéale et l'asthme.

Seulement la pyélonéphrite fait partie du groupe « RO2 élevée et RCO2 basse ».



#### 4.4. RO2 et VO2/VE



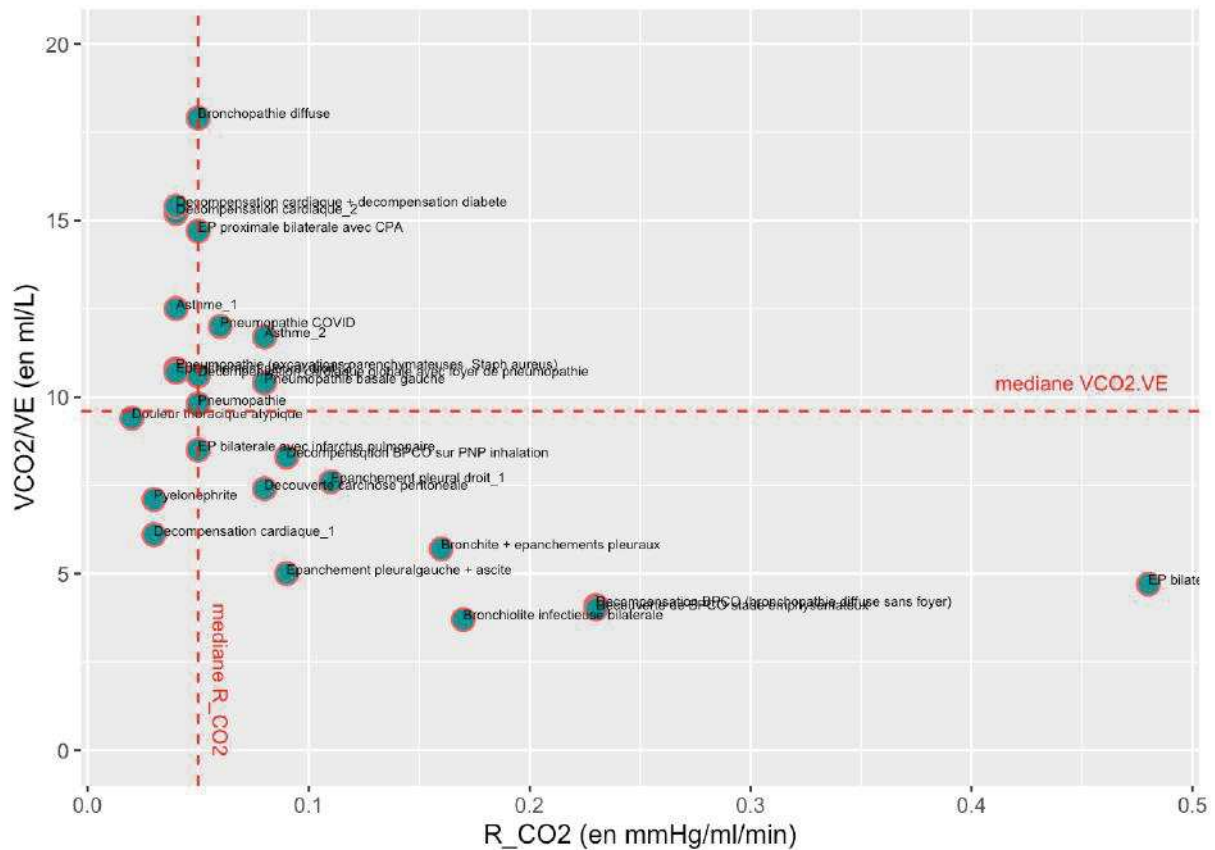
Graphique N°20: Graphique de dispersion des patients selon  $R_{O_2}$  et  $VO_2/VE$

Le graphique 20 exprime la résistance pulmonaire à l'écoulement au transfert de l'Oxygène en abscisse et le rapport  $VO_2/VE$  en ordonnée qui peut s'apparenter à l'efficacité du poumon sans participation du volume respiratoire. Ce dernier rapport est une approche de l'efficacité du poumon sur les mécanismes de l'hétérogénéité des rapport Ventilation/Perfusion, la surface d'échange et la diffusibilité de la membrane ainsi que de la perfusion du poumon. Elle est aussi liée en partie avec le besoin métabolique d' $O_2$ .

En fonction des médianes qui créent quatre quadrants, la totalité des valeurs est localisé soit dans le groupe « basse résistance –  $VO_2/VE$  élevé », soit dans le groupe « résistance élevée –  $VO_2/VE$  bas ».

Une seule valeur, extrême, sort de la tendance générale ; il s'agit, comme dans le graphique précédent, de l'embolie pulmonaire bilatérale.

#### 4.5. RCO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub>/VE

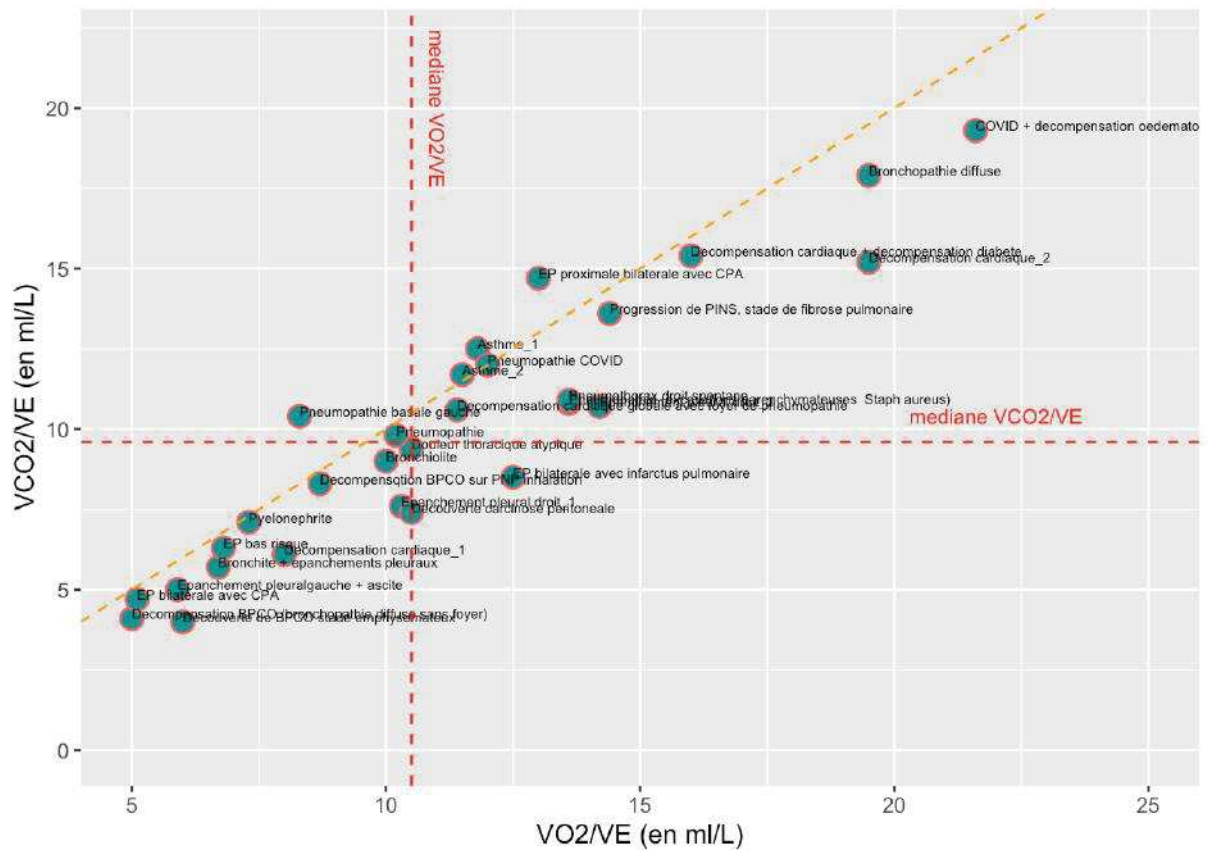


Graphique N° 21: Graphique de dispersion des patients selon R<sub>CO2</sub> et VCO<sub>2</sub>/VE

Comme dans le diagramme précédent, dans le *graphique 21* on retrouve le rapport entre RCO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub>/VE.

Ici aussi nous remarquons que les valeurs sont placées de manière plutôt précise le long d'une ligne. Il existe donc un rapport inverse entre la RCO<sub>2</sub> et le VCO<sub>2</sub>/VE : si la résistance est élevée, le débit de CO<sub>2</sub> sera diminué, et vice versa.

#### 4.6. $VO_2/VE$ et $VCO_2/VE$

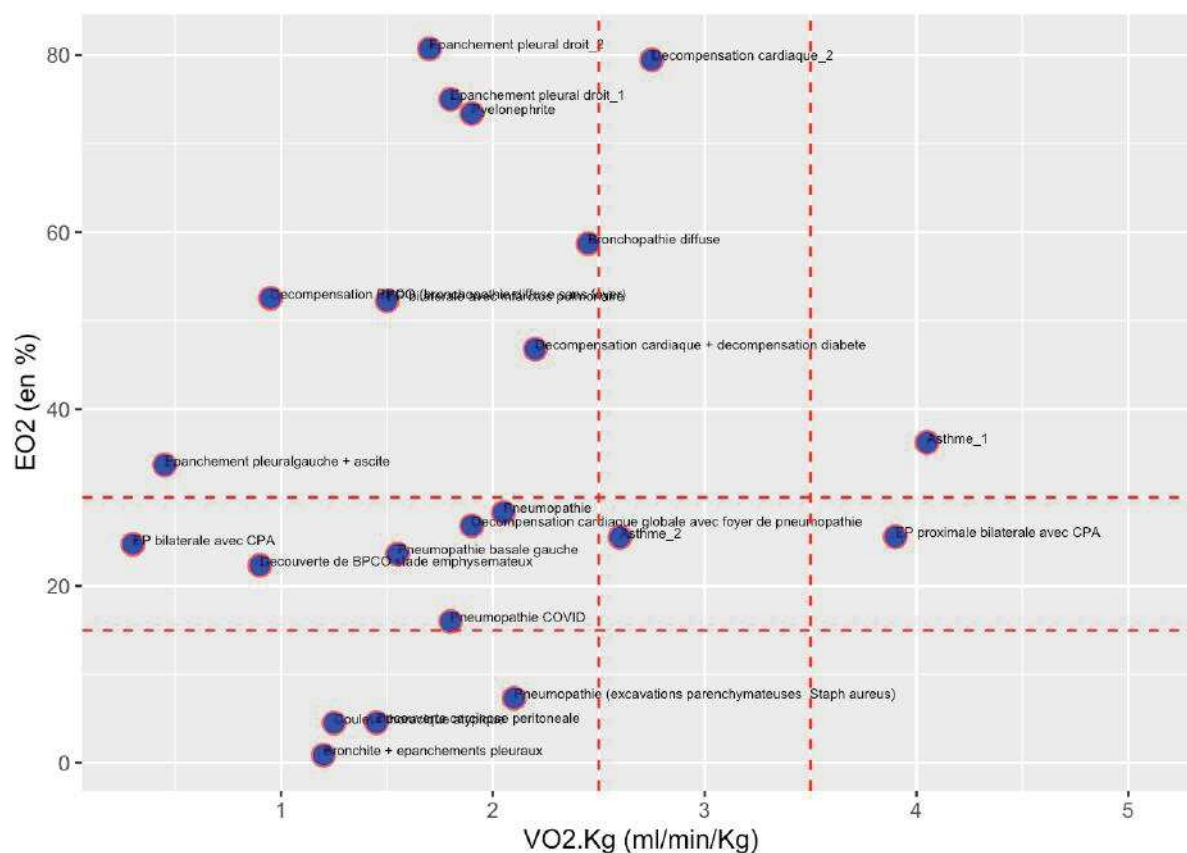


Graphique N°22: Graphique de dispersion des patients selon  $VO_2/VE$  et  $VCO_2/VE$

Au final, on retrouve une relation plutôt linéaire entre  $VO_2/VE$  et  $VCO_2/VE$ , ce qui n'est pas très étonnant et qui montre une évolution assez similaire des deux flux de gaz inverse.

Une production et une évacuation proportionnelle du  $CO_2$  par rapport à l'absorption et la consommation d' $O_2$ .

#### 4.7. VO2/Kg et EO2



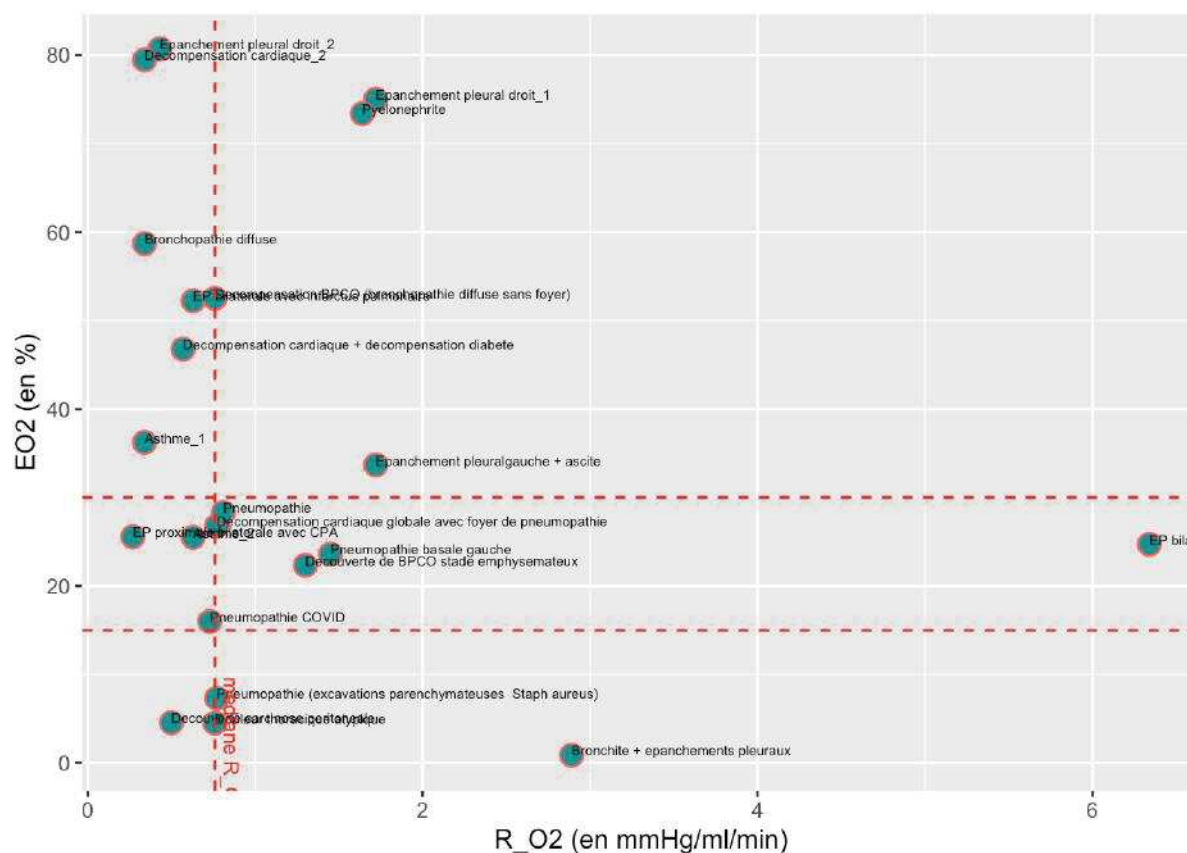
Graphique N°23: Graphique de dispersion des patients selon VO2.Kg et EO2

Concernant le *graphique 23*, on remarque deux groupes chez les patients ayant une faible VO2.Kg (<2.5 ml/min/kg).

Le premier présente une faible extraction de l'O2 par rapport à ce qui lui est délivré avec EO2 inférieure à 15%, voire inférieure à 10%. Cette première catégorie de patients serait en faveur d'un métabolisme réduit avec consommation par les cellules d'O2 abaissé, donc un métabolisme oxydatif abaissé. Le cas de la " *Pneumopathie (excavations parenchymateuses à Staphylococcus aureus)* semble être dans le même cas en faveur d'une diminution du métabolisme oxydatif. Le patient étant relativement jeune avec un âge de 52 ans, on peut s'attendre à une VO2.Kg normale entre 3.0 et 3.5 ml/min/kg.

Le second groupe présente une extraction de l'O2 importante, supérieure à 50%, qui serait plus en faveur d'une limitation des mécanismes d'apport de l'O2 par la circulation ou par le poumon. En tout cas, on remarque une diminution de la délivrance de l'O2 aux cellules ou encore une inadéquation entre demande et apport.

#### 4.8. RO2 et EO2



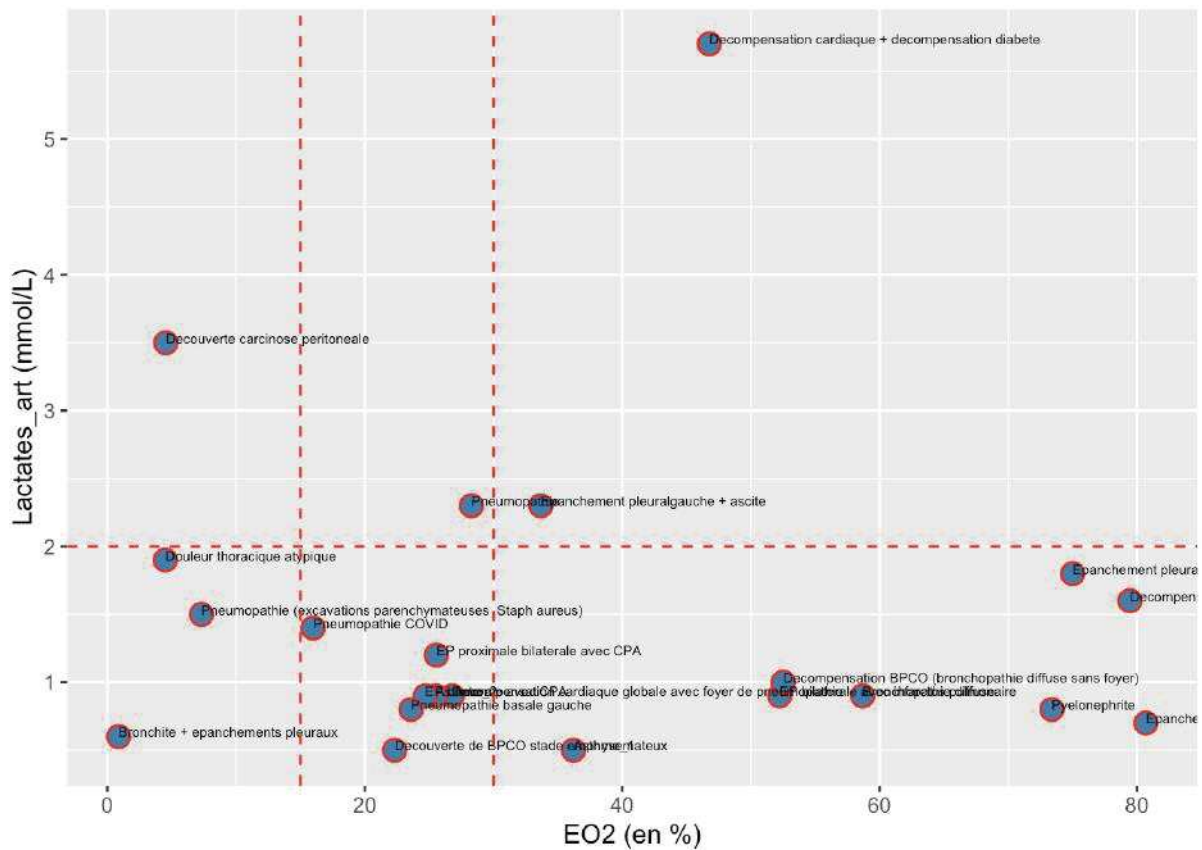
Graphique N°24: Diagramme de dispersion des patients selon R.O2 et EO2

L'idée à la base de la réalisation du *graphique 24* était d'observer si certains patients présentaient une augmentation de l'EO2 soit de l'extraction de l'O2 si la résistance pulmonaire vis à vis de l'O2 augmentait.

Cela ne semble pas le cas ; les patients présentant une majoration de la fraction d'extraction de l'O2 semblent ne pas présenter de franche augmentation de leur résistance.

De plus, même les patients associés à des valeurs extrêmes, présentant une très forte augmentation de leur résistance, ont des valeurs d'EO2 normales ou basses.

#### 4.9. EO2 et lactates artériels



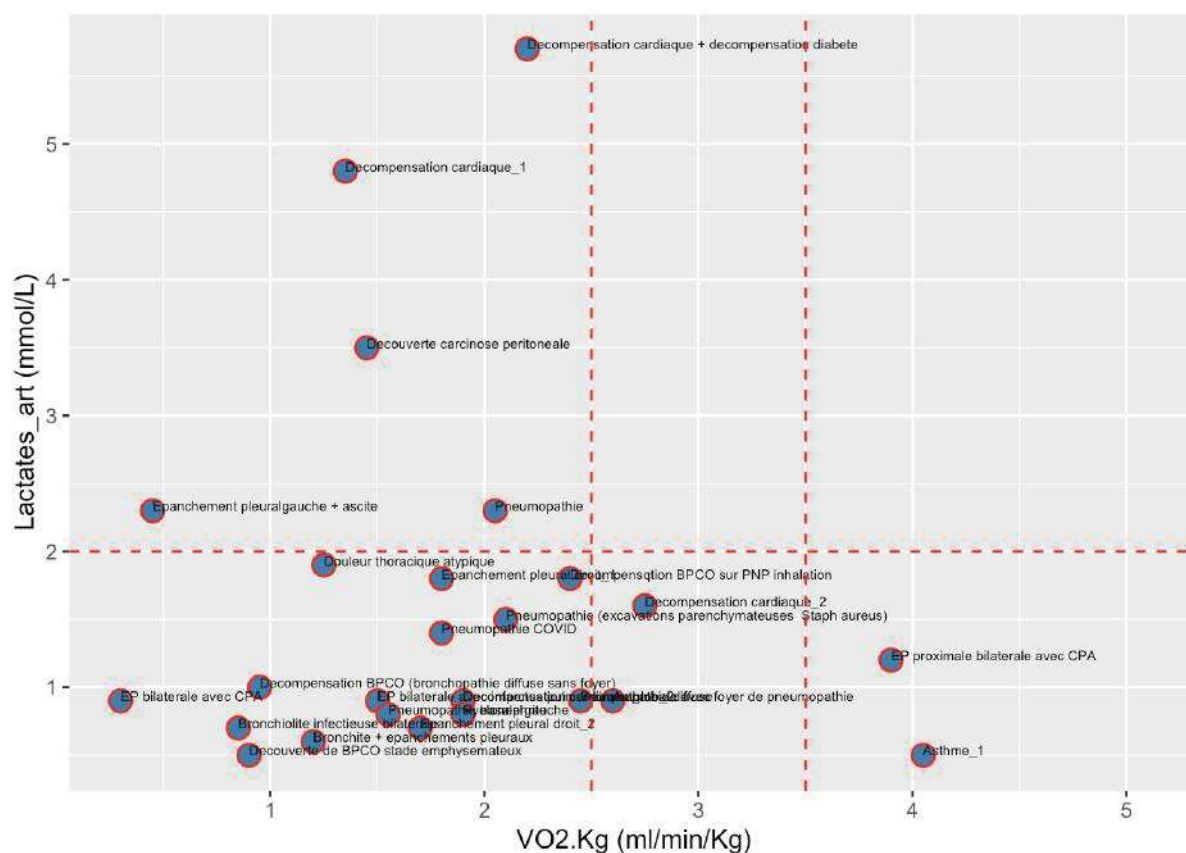
Graphique N°25: Graphique de dispersion des patients selon EO2 et Lactates

Dans le *graphique 25* nous pouvons observer les différentes pathologies en fonction de la valeur des lactates et l'extraction d'O<sub>2</sub> (EO<sub>2</sub>).

On remarque que l'augmentation de l'extraction d'O<sub>2</sub> n'est pas accompagnée d'augmentation de la lactatémie. En ce sens, cela semblerait vouloir dire que le mécanisme de compensation par l'augmentation de l'extraction d'O<sub>2</sub> semble suffisante pour ne pas engendrer d'augmentation du métabolisme anaérobie.

En effet, seulement quatre patients sur la totalité ont une lactatémie pathologique, soit supérieure à 2, et chacun présente une EO<sub>2</sub> très variable.

#### 4.10. VO<sub>2</sub>/Kg et lactates artériels



Graphique N°26: Diagramme de dispersion des patients selon VO<sub>2</sub>.Kg et Lactates

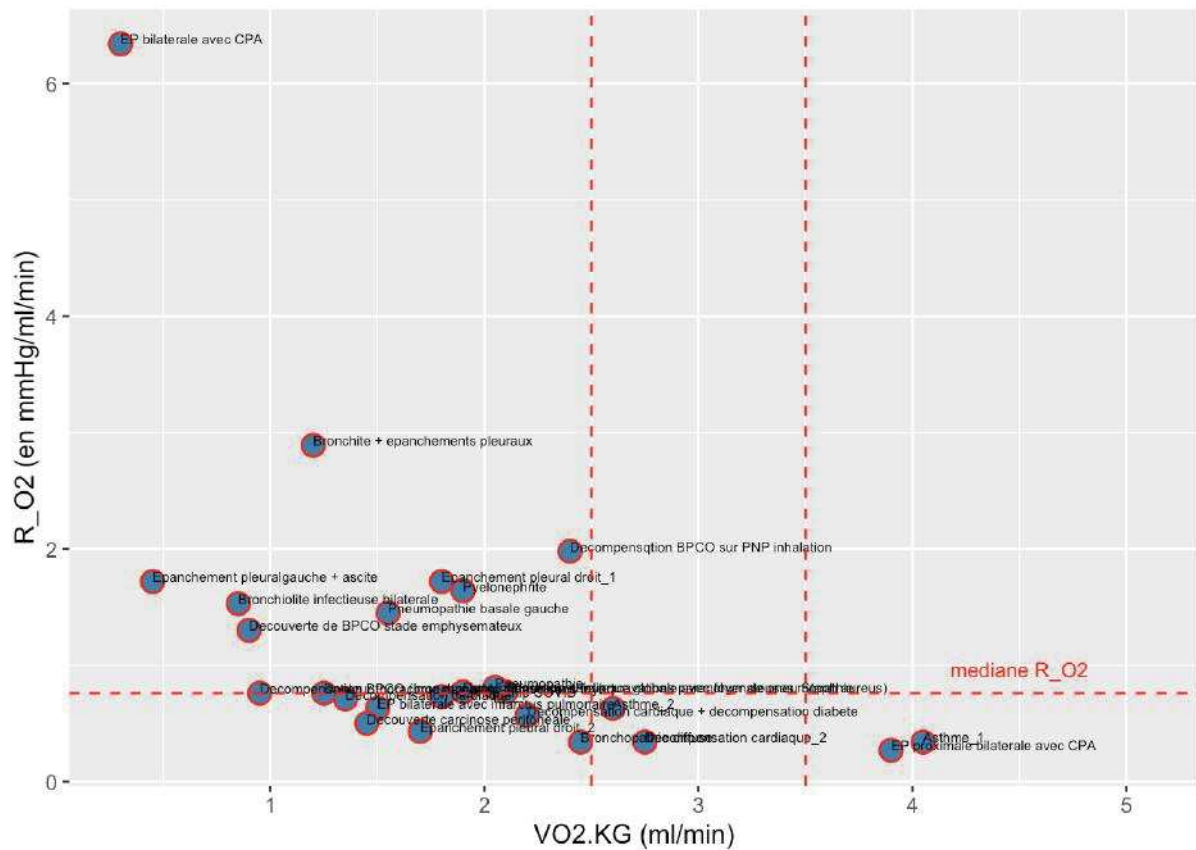
Le graphique 26 montre le rapport entre VO<sub>2</sub>/kg et les lactates.

On voit qu'un faible métabolisme avec une faible consommation de VO<sub>2</sub>/kg n'est pas toujours associé à une augmentation des lactates.

De la même façon, une VO<sub>2</sub>/kg normale ou augmentée n'est pas associé à la présence d'une lactatémie augmentée.

On distingue donc deux groupes pour les VO<sub>2</sub>/kg faible : ceux présentant une augmentation de la lactatémie reflet d'une adaptation énergétique par la voie anaérobie avec la production de lactates, et un deuxième groupe, avec une VO<sub>2</sub>/kg faible mais sans mise en jeu de la voie anaérobie.

#### 4.11. VO2/KG et RO2



Graphique N°27: Diagramme de dispersion des patients selon VO2.Kg et RO2

Le graphique 27 expose les pathologies en rapport à la VO2/kg et la résistance à l'oxygène.

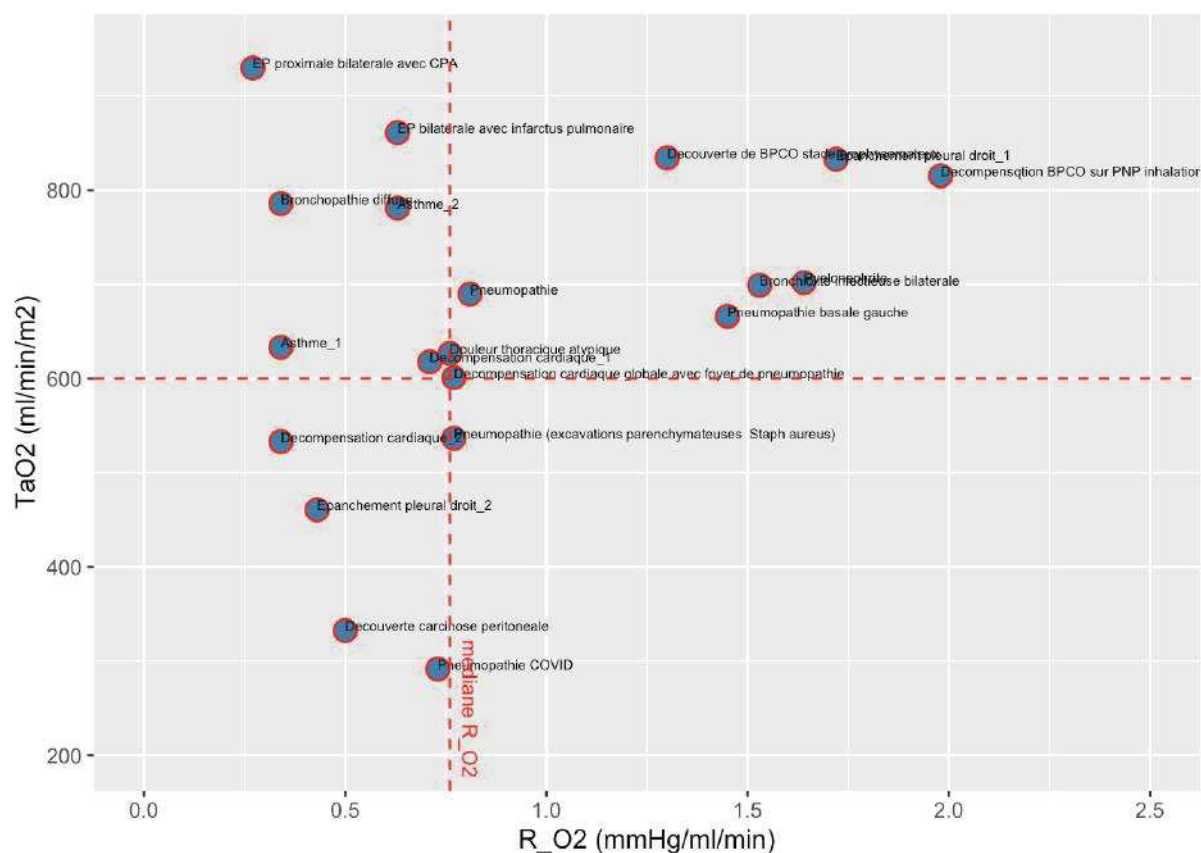
La majorité des patients ont des VO2/kg inférieure à la norme de 2,5ml/min ; ce groupe est bien départagé entre une partie des patients avec une basse résistance à l'O2 et une partie à RO2 augmentée.

Le sous-groupe des patients à VO2/kg basse et RO2 basse est associé à des pathologies en faveur soit d'un système cardio-vasculaire non efficace soit en faveur d'une diminution du métabolisme oxydatif.

Lorsque on considère les diagnostics associés à une valeur de VO2/kg supérieure à 2,5ml/min, tous les patients présentent des RO2 basses.



#### 4.12. RO2 et TaO2



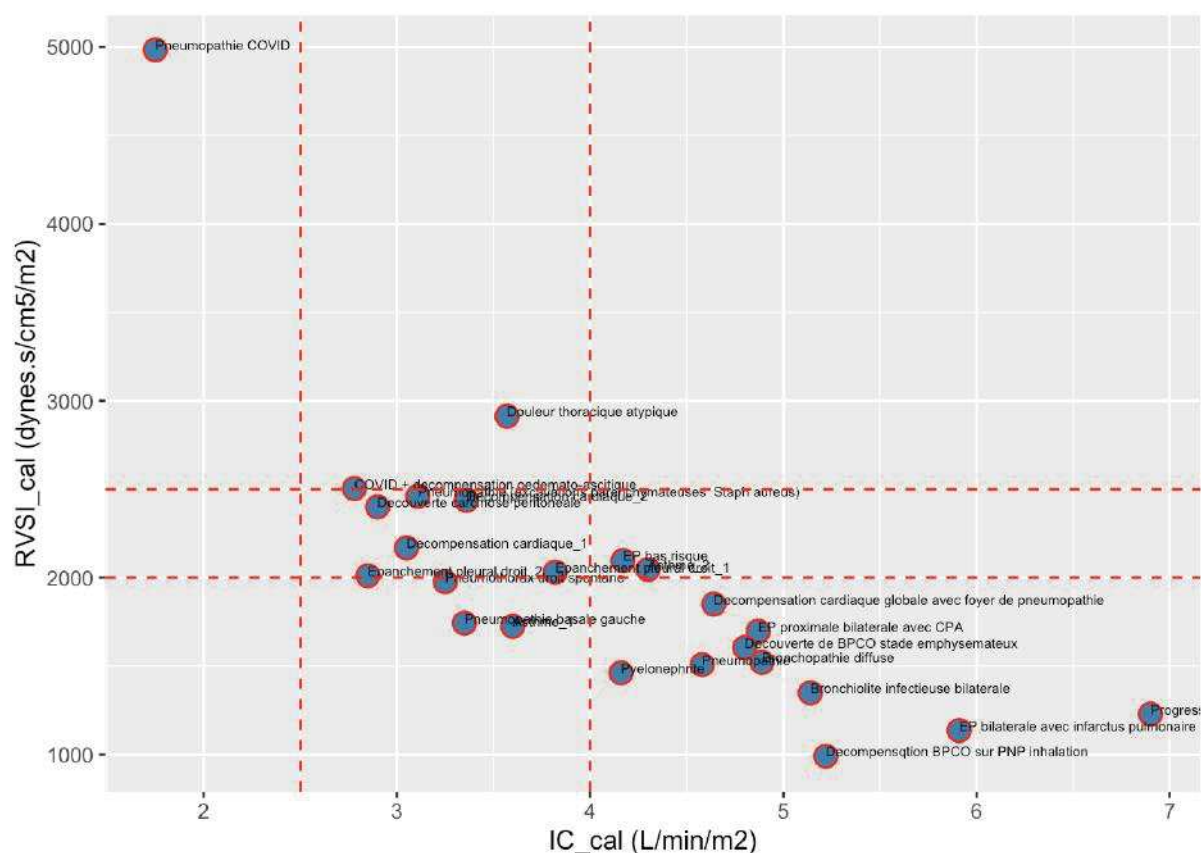
Graphique N°28: Graphique de dispersion des patients selon R.O2 et TaO2

La TaO2 peut être vu comme la capacité du système cardio-vasculo-sanguin (associé aux taux d'Hémoglobine) à apporter/transférer de l'oxygène aux tissus.

Il y a principalement trois catégories de patients sur le *graphique 28* :

- Les patients avec augmentation de l'apport cardio-vasculo-sanguin en O2 avec une RO2 basse, peut-être en faveur d'une augmentation du métabolisme avec une demande en oxygène importante.
- Les patients avec augmentation de l'apport cardio-vasculo-sanguin en O2 avec une RO2 augmentée en faveur d'un défaut d'oxygénation du sang compensé par une majoration du débit cardiaque et donc une compensation du système cardio-vasculo-sanguin.
- Les patients sans augmentation de l'apport cardio-vasculo-sanguin en O2 avec une RO2 basse en faveur de deux possibilités : une incapacité du système cardio-vasculo-sanguin par défaut d'augmentation du débit cardiaque principalement (pompe cardiaque ou volémie) et peut-être aussi une hémoglobine basse, ou une diminution du métabolisme oxydatif avec diminution de la consommation en oxygène.

### 4.13. IC calculé et RVSI calculées



Graphique N°29: Diagramme de dispersion des patients selon IC et RVSI

Dans le graphique 29 on remarque assez simplement qu'il y a une corrélation inverse entre Index cardiaque et Résistances Vasculaires Systémiques Indexées.

Deux groupes se démarquent : IC bas et RVSI élevées, et IC élevé avec RVSI basses.

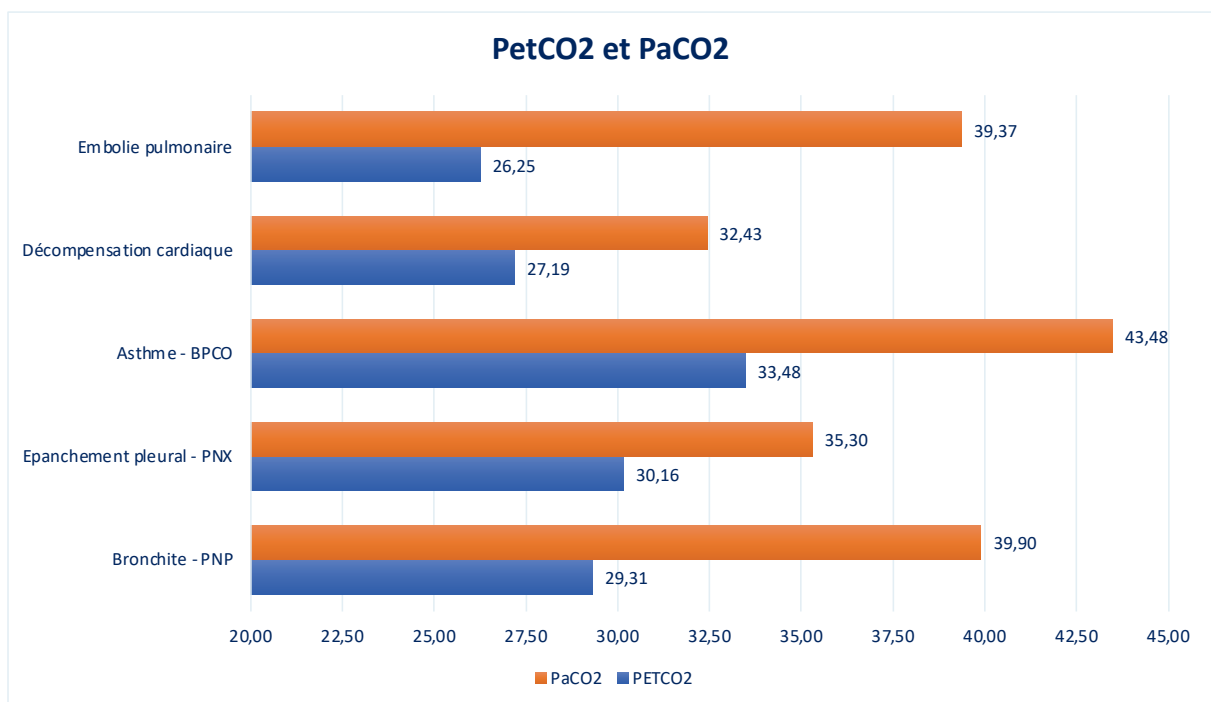
Un patient sort de la moyenne, présentant des RVSI franchement augmentées pour compenser l'IC très bas ; il s'agit d'un homme de 86 ans, 1,76m pour 90kg, avec un bas débit ITVssAo à 9.6 cm et une volémie basse avec une POD à 2 mmHg, ventilation importante avec Vt à 640 ml associé à une FR à 19 et un VE à 12.6L/min, VO2/kg à 1.8 ml/min/kg et une TaO2 basse à 290 ml/min/m2.

## 5. Résultats par groupes de pathologies

Les patients ont été divisés en cinq groupes en fonction du diagnostic réalisé aux urgences : bronchites et pneumopathies, épanchements pleuraux et pneumothorax, asthme et BPCO, décompensation cardiaque et embolie pulmonaire.

Les moyennes des différentes valeurs ont été calculées pour chaque groupe afin de pouvoir les comparer entre eux.

### 5.1. PetCO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub>



Graphique N°30: Histogramme à deux variables qui permet de confronter la PetCO<sub>2</sub> et la PaCO<sub>2</sub> moyennes de chaque groupe de pathologies

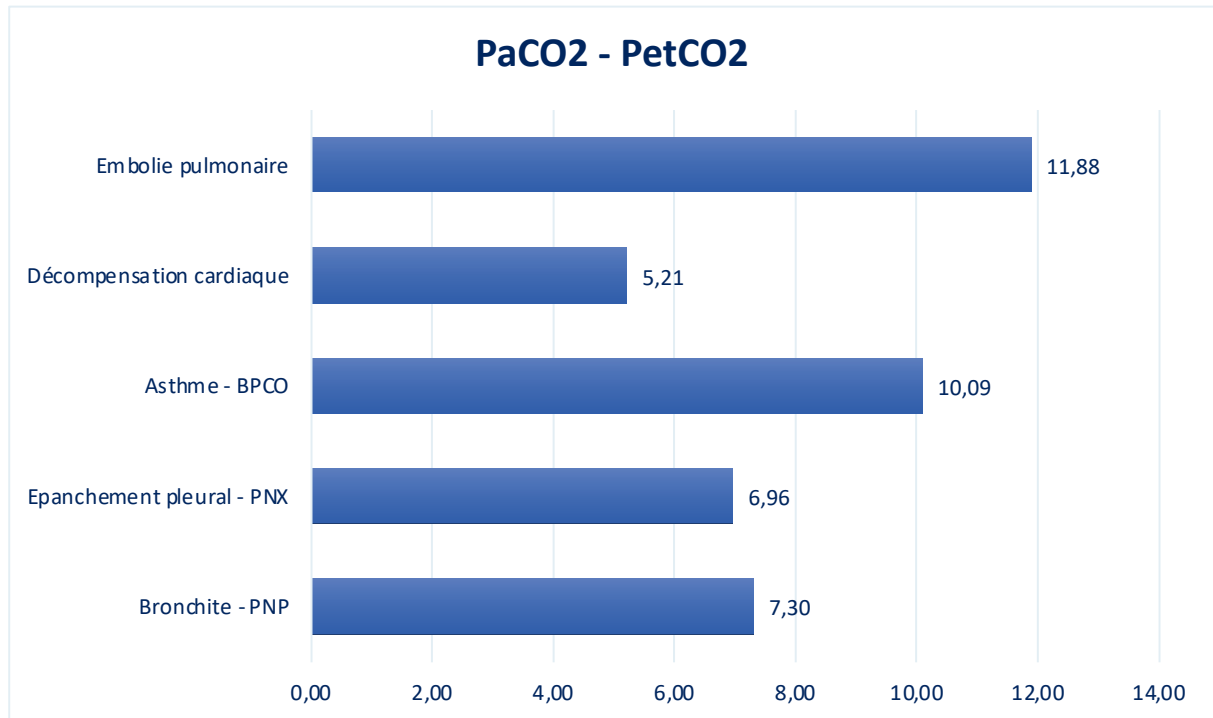
Dans le graphique ci-dessus, nous retrouvons les moyennes des valeurs de PetCO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub> des patients qui forment les cinq catégories diagnostiques.

Par rapport à la PetCO<sub>2</sub>, la valeur plus importante est associée au groupe de l'asthme/BPCO (33,48mmHg), comme pour ce qui concerne la PaCO<sub>2</sub> (43,48mmHg).

La PetCO<sub>2</sub> est plus basse chez le groupe de l'embolie pulmonaire (26,25mmHg), et la PaCO<sub>2</sub> est minime pour la catégorie diagnostique de la décompensation cardiaque (32,43mmHg).

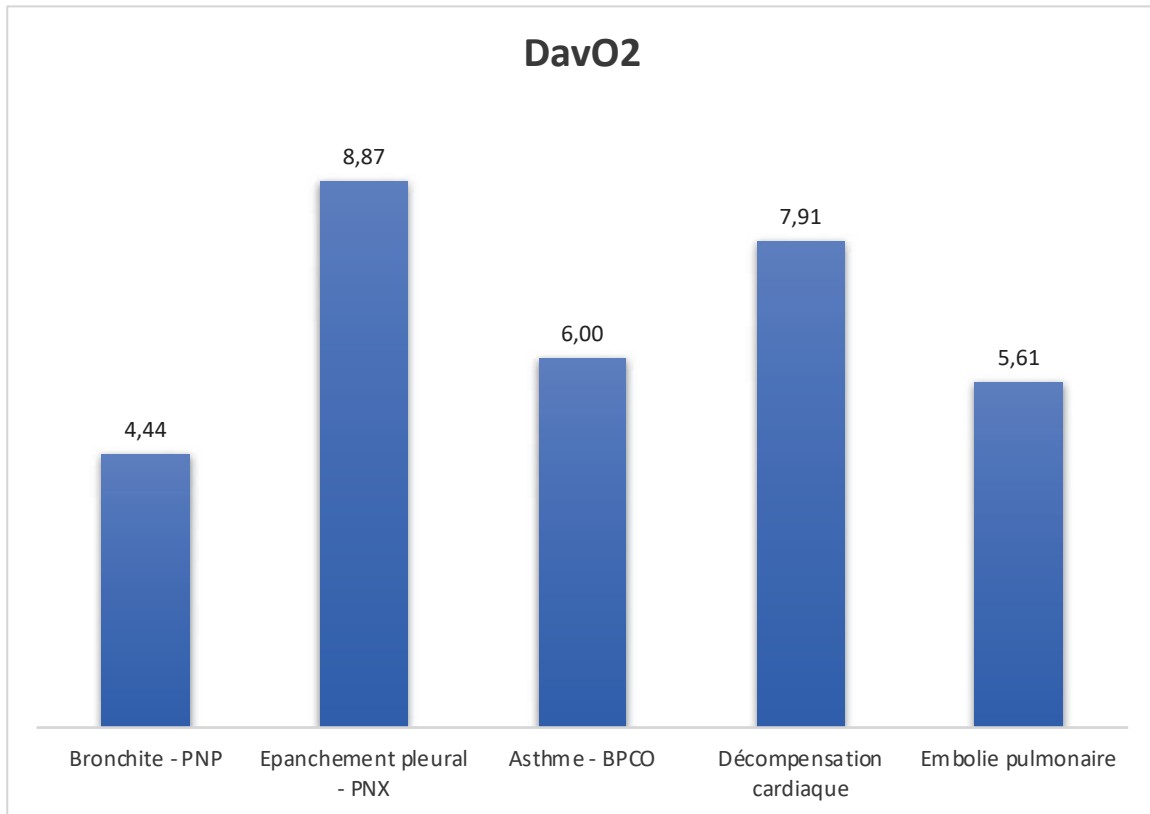
## 5.2. Delta PaCO<sub>2</sub>/PetCO<sub>2</sub>

Le delta entre la PaCO<sub>2</sub> et la PetCO<sub>2</sub> est maximal pour le groupe de l'embolie pulmonaire (11,88mmHg) et reste élevé pour l'asthme et le BPCO (10,09mmHg). Le delta est minime pour la décompensation cardiaque (5,21mmHg). Les détails se trouvent dans le *graphique 31*.



Graphique N°31: Différence entre la PaCO<sub>2</sub> et la PetCO<sub>2</sub> en fonction du groupe de pathologies

### 5.3. DavO2



Graphique N°32: DavO2 en fonction du groupe de pathologies

Le graphique 32 montre les résultats de la différence entre le CaO2 et le CvO2.

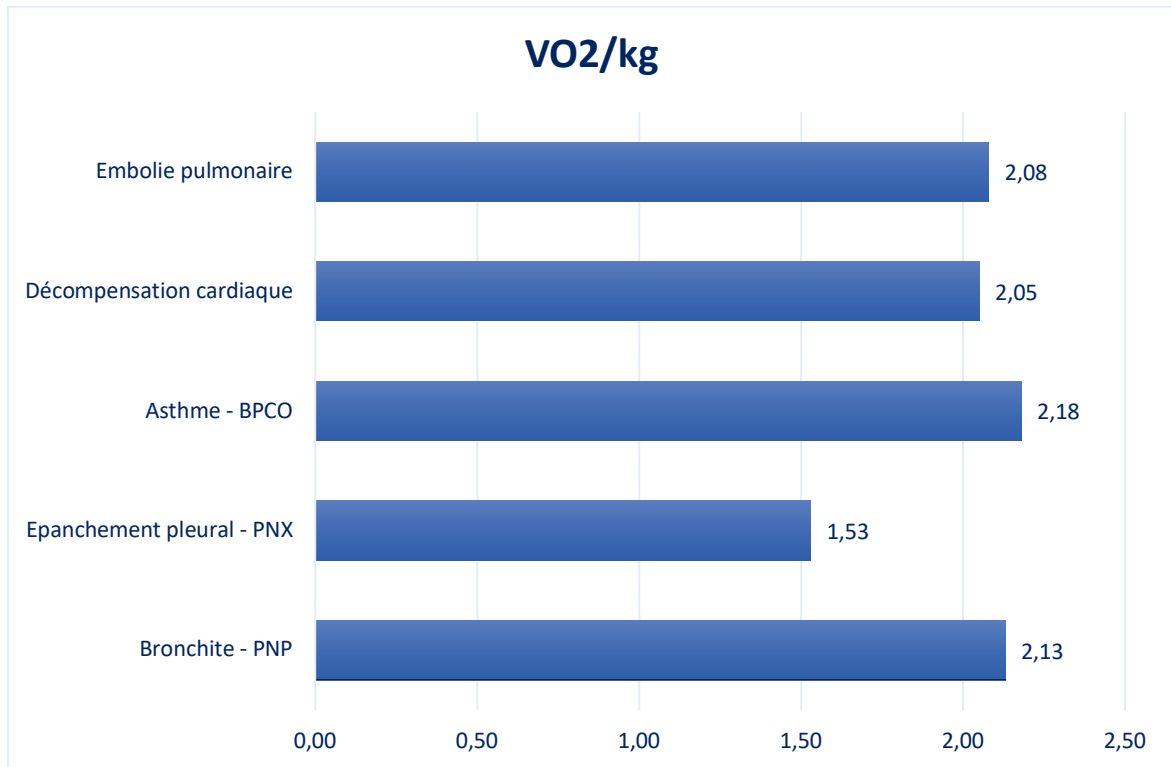
La différence est très élevée pour le groupe des épanchements pleuraux (8,87 ml/100ml en moyenne), et élevée pour le groupe de la décompensation cardiaque (7,91 ml/100ml).

Le groupe pour lequel la différence est la plus basse est celui des pneumopathies (4,44 ml/100ml).

Les valeurs sont intermédiaires pour l'embolie pulmonaire (5,61 ml/100ml) et l'asthme/BPCO (6,0 ml/100ml).

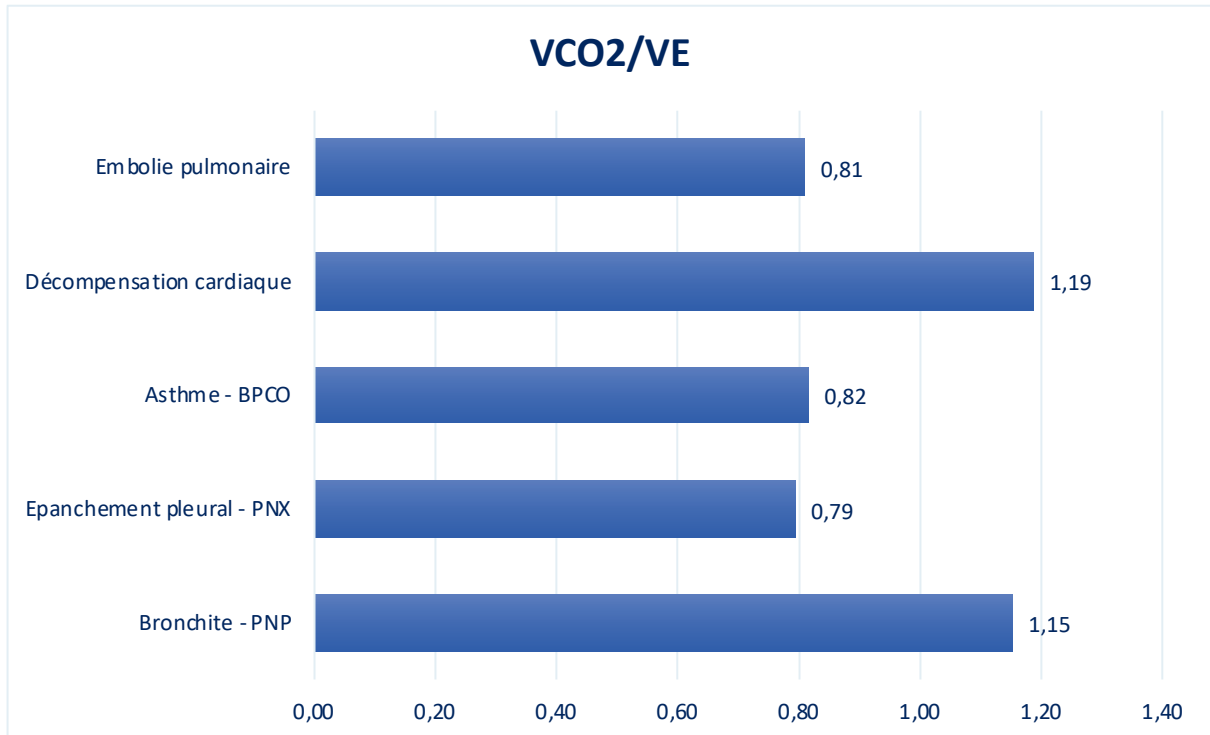
#### 5.4. VO<sub>2</sub>/kg

Dans le *graphique 33* nous avons comparé les différents groupes en fonction de la valeur moyenne de VO<sub>2</sub>/kg. Nous retrouvons des valeurs plutôt similaires avec seulement le groupe « épanchement pleural – pneumothorax » qui sort de la moyenne et présente la valeur inférieure (1,53 ml/min/kg).



*Graphique N°33: VO<sub>2</sub>/kg en fonction des groupes de pathologies*

## 5.5. VCO<sub>2</sub>/VE



Graphique N°34: VCO<sub>2</sub>/VE en fonction des pathologies

En étudiant la variable VCO<sub>2</sub>/VE on retrouve que la valeur supérieure (1,19 ml/L) est associée au groupe « décompensation cardiaque », très proche de la valeur moyenne du groupe « bronchite – pneumopathie » (1,15 ml/L).

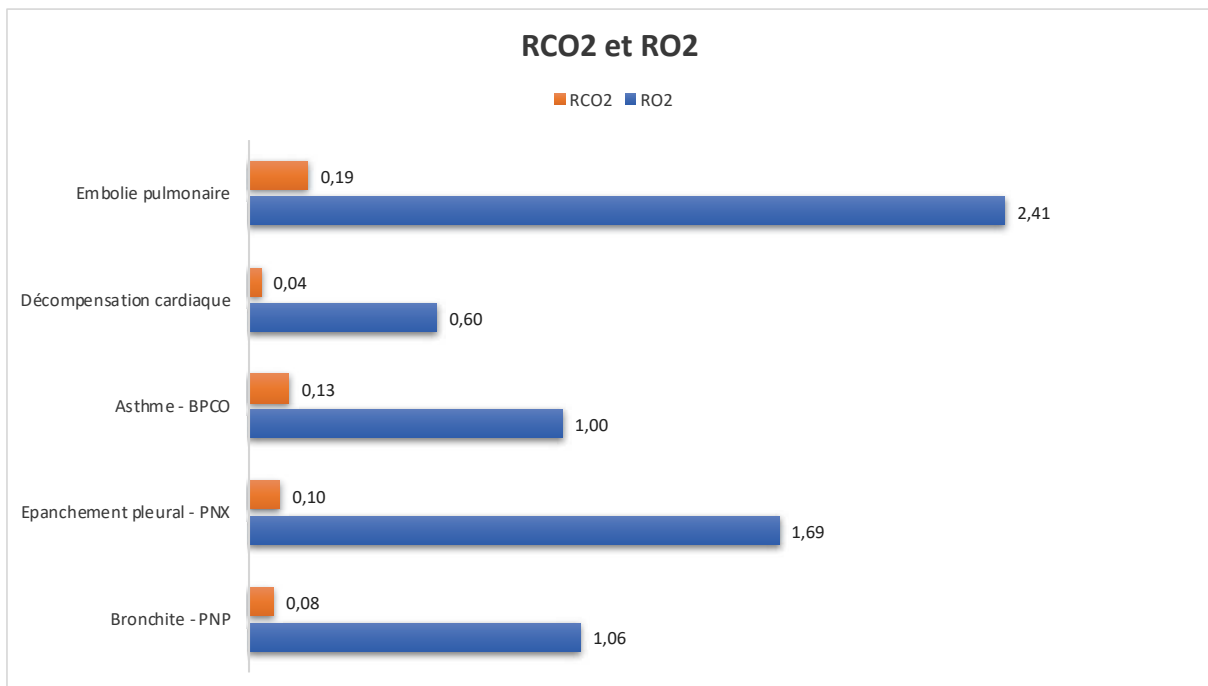
Les patients faisant partie du groupe « épanchement pleural – pneumothorax » présentent les valeurs de VCO<sub>2</sub>/VE plus bas, en moyenne (0,79).

### 5.6. Résistances à l'O<sub>2</sub> et au CO<sub>2</sub>

En observant le *graphique 35*, la catégorie de l'embolie pulmonaire présente les résistances inférieures par rapport au CO<sub>2</sub> (0,19 mmHg/ml/min) et les plus élevées par rapport à l'O<sub>2</sub> (2,41 mmHg/ml/min).

Le groupe de la décompensation cardiaque est associé aux résistances inférieures vis-à-vis du CO<sub>2</sub> (0,04 mmHg/ml/min) et à des résistances dans la moyenne pour l'O<sub>2</sub> (0,60 mmHg/ml/min).

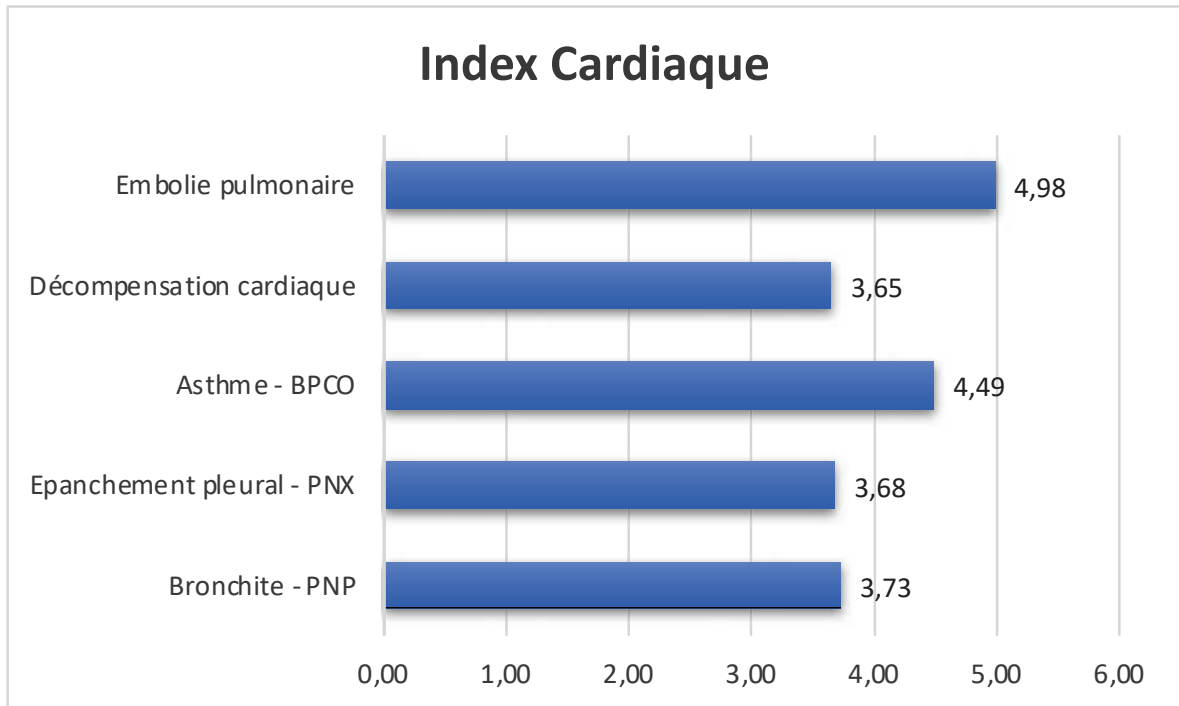
Dans les trois groupes restants, on retrouve des résistances à l'O<sub>2</sub> et au CO<sub>2</sub> dans la moyenne.



*Graphique N°35: Résistances pour l'O<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub> en fonction des groupes de maladies*



## 5.7. Index Cardiaque

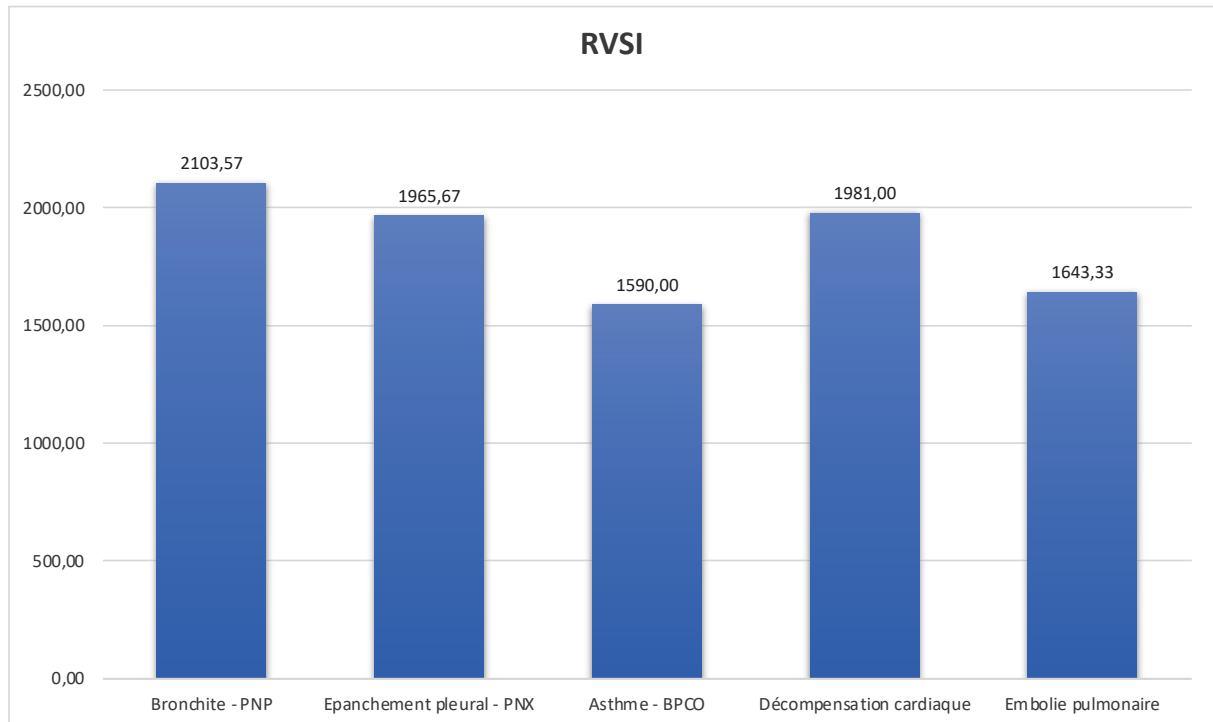


Graphique N°36: Groupes de pathologies en fonction de l'Index Cardiaque moyen

L'étude du *graphique 36* met en évidence que la catégorie « embolie pulmonaire » présente les valeurs moyennes plus élevées, soit 4,98 l/min, pour l'index cardiaque, suivie par le groupe « asthme – BPCO » avec une moyenne de 4,49 l/min.

Les trois groupes restants présentent des valeurs d'index cardiaque très similaires : 3,65 l/min pour la décompensation cardiaque, 3,68 l/min pour les épanchements pulmonaires et 3,73 l/min pour les infections pulmonaires.

## 5.8. RVSI



Graphique N°37: Groupes de pathologies et leur valeur moyenne de RVSI

Le graphique 37 montre que trois groupes de pathologies présentent des valeurs de RVSI élevées, soit les infections pulmonaires (2103,57 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>), la décompensation cardiaque (1981,00 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>) et les épanchements pleuraux (1965,67 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>) ; les deux restants sont associés à des moyennes plus basses : les embolies pulmonaires présentent un RVSI moyen de 1643,33 dynes.s/cm/m<sup>2</sup> et l'asthme – BPCO de 1590,00 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>.

## 5.9. Cas particuliers

Quatre patients dyspnéiques aux urgences présentent des diagnostics différents qui ne peuvent pas être inclus dans les catégories vues auparavant.

- Le premier patient est un jeune homme de 34 ans qui est amené aux urgences pour altération de l'état général et dyspnée.

A la gazométrie artérielle il est hypoxique avec une PaO<sub>2</sub> à 68,9mmHg, une PaCO<sub>2</sub> à 32,7mmHg et une saturation de l'hémoglobine à 94,4%.

La  $DavO_2$  est de 0,52 ml/100ml, ce qui est très faible. Les lactates sont augmentés à 3,5 mmol/l.

La capnométrie retrouve une  $PetCO_2$  à 24,78mmHg, donc un delta  $PaCO_2$ - $PetCO_2$  à 7,85mmHg, un QR à 0,74, la  $VO_2/kg$  est de 1,45ml/kg et le  $VCO_2/VE$  à 0,74 ml/L.

La  $RO_2$  est de 0,50 mmHg/ml/min et la  $RCO_2$  de 0,08 mmHg/ml/min.

Le débit cardiaque calculé à partir de l'ITV de 12 cm est 5,48 l/min, l'index cardiaque 3,73 l/min, les RSVI à 2014 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>.

Le diagnostic est de découverte de carcinose péritonéale avec multiples métastases pulmonaires et hépatiques.

- La deuxième patiente est une femme de 56 ans qui consulte pour douleur thoracique et dyspnée.

Elle est mise sous 1 litre d'O<sub>2</sub> à l'admission avec, à la gazométrie artérielle, une  $PaO_2$  à 61,1mmHg, une  $PaCO_2$  à 35,5mmHg et une saturation à 94,6%. Le delta entre la saturation artérielle et veineuse de l'hémoglobine est calculé à 2,9%.

A la capnométrie, la  $PETCO_2$  est de 34,05mmHg, ce qui fait que le delta  $PaCO_2$ - $PETCO_2$  est de 1,5mmHg. La  $DavO_2$  s'élève à 0,79 ml/100ml.

Le QR est de 0,94, la  $VO_2/kg$  de 1,25 ml/Kg, la  $VCO_2/VE$  de 0,94 ml/L. Les résistances à l'oxygène sont de 0,76 mmHg/ml/min et au CO<sub>2</sub> de 0,02 mmHg/ml/min.

Le débit cardiaque est estimé à 6,7 l/min, l'index cardiaque à 3,5 l/min, les RSVI à 2974 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>.

Le diagnostic réalisé aux urgences est de douleur thoracique atypique, sans aucune anomalie biologique ou radiologique.

- La troisième patiente a 89 ans et consulte aux urgences pour altération de l'état général et dyspnée.

Mise sous 3 litres d'O<sub>2</sub>, la gazométrie artérielle retrouve une  $PaO_2$  à 191mmHg, une  $PaCO_2$  à 35,1mmHg, une saturation à 100%. La  $DavO_2$  est de 12,38 ml/100ml.

La  $PetCO_2$  est à 32,16mmHg, le delta  $PetCO_2$ - $PaCO_2$  est de 3,4mmHg. Le QR est mesuré à 1,06.

La  $VO_2/kg$  mesure 1,9 ml/Kg et la  $VCO_2/VE$  0,71 ml/L. La  $RO_2$  est de 1,64 mmHg/ml/min et la  $RCO_2$  de 0,03 mmHg/ml/min.

Le débit cardiaque est estimé à 5,58 l/min, l'index cardiaque à 4,10 l/min, les RVSI de 1484 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>.

Le diagnostic est de pyélonéphrite aiguë.

- Le dernier patient a 70 ans et consulte pour palpitations et dyspnée, il n'est pas oxygénorequérant, il est tachycarde à 120 bpm.

La PetCO<sub>2</sub> mesurée est de 28,84mmHg, le QR de 0,96, le VO<sub>2</sub>/kg de 2,9 ml/Kg et le VCO<sub>2</sub>/VE de 1,36 ml/L.

Le débit cardiaque est estimé à 14,98 l/min, l'index cardiaque à 6,77 l/min. Les résistances vasculaires sont plutôt réduites avec un RVSI à 1253 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>. Le diagnostic pour ce patient est celui de progression de PINS (pneumopathie interstitielle non spécifique) au stade de fibrose pulmonaire et TACFA.

## DISCUSSION

La VO<sub>2</sub> est dépendante de la consommation d'oxygène de l'organisme pour son métabolisme, de sa capacité d'extraction et de transport de l'atmosphère jusqu'aux cellules, lieux des réactions d'oxydation. Il y a clairement une interdépendance entre les besoins et les apports. La VO<sub>2</sub> mesurée sur le plan respiratoire est comme la mesure du débit d'un cours d'eau en amont. Elle est une information résultante et composite entre les besoins et les capacités d'apport mais elle reste néanmoins importante et essentielle pour la compréhension.

Les deux grands systèmes composants les capacités d'apport de l'oxygène sont le système respiratoire (ventilation, rapport ventilation/perfusion et circulation pulmonaire) et le système cardio-vasculo-sanguin (le flux sanguin avec la volémie, la fonction de pompe cardiaque associée aux résistances vasculaires et la capacité de transport du sang grâce à l'hémoglobine et sa saturation).

### 1. Évaluation respiratoire

Plusieurs paramètres sont pris en compte pour réaliser une évaluation respiratoire des différentes pathologies étudiées : VO<sub>2</sub>, VCO<sub>2</sub>, RO<sub>2</sub>, RCO<sub>2</sub> et la diffusibilité de l'oxygène et du CO<sub>2</sub>.

#### 1.1. VO<sub>2</sub>

Une des références pour la consommation d'oxygène au repos (VO<sub>2</sub>) est entre 300 et 350 ml/min avec une valeur en fonction du poids de 3,5 ml/min/kg. Le coût énergétique des activités dans les études est généralement exprimé en unités d'équivalent métabolique (MET), où 1 MET est généralement supposé correspondre à 3,5 ml/min/kg de consommation d'oxygène au repos (VO<sub>2</sub> au repos) pour tous les groupes d'âge et de sexe.

Le taux métabolique de base (BMR), qui est étroitement lié au VO<sub>2</sub> au repos, varie en fonction du sexe et de l'âge (34) (35). Par conséquent, il est possible que la dépense énergétique équivalente à 1 MET soit susceptible de varier en fonction de l'âge et du sexe. De plus, il peut y avoir des variations ethniques du BMR (James, 1985 ; Schofield, 1985 ; Leung et al., 2000) (36) (37) (38). Dans ces études, la valeur énergétique pour 1 MET chez les personnes âgées par rapport aux sujets plus jeunes, ainsi que la différence entre les sexes sont examinés.

*Kwan & al.* (39) retrouvent une différence significative de la consommation d'oxygène en fonction du sexe et entre les personnes jeunes et âgées (40). Dans notre étude, la VO<sub>2</sub>/kg

moyenne pour les hommes est de 2,28 ml/kg/min contre une moyenne de 1,69 ml/kg/min pour les femmes. Nous ne retrouvons pas de vraie correspondance avec l'âge, les valeurs de VO<sub>2</sub>/kg les plus basses sont associées à trois femmes de 60, 69 et 71 ans. Les valeurs maximales appartiennent à un homme de 74 ans et deux femmes de 37 et 89 ans.

Dans l'article "*Oxygen consumption and resting metabolic rate in sepsis, sepsis syndrome, and septic shock*", *Kreymann & al.* (41) mesurent la VO<sub>2</sub> chez 3 groupes de patients: en sepsis, en syndrome septique et en choc septique. Ils retrouvent une consommation d'oxygène diminuant avec l'importance du sepsis avec respectivement 180 +/- 19 ml/min/m<sup>2</sup> pour les patients en sepsis, 156 +/- 22 ml/min/m<sup>2</sup> pour les patients en syndrome septique et 120 +/- 27 ml/min/m<sup>2</sup> (p < .001) pour les patients en choc septique. *Vaz & al.* (42) ont mesuré la VO<sub>2</sub> au niveau cardiaque, hépato-mésentérique et du rein, chez des patients obèses et non obèses. Ces derniers retrouvent une augmentation du débit sanguin ainsi que de la VO<sub>2</sub> au niveau hépato-mésentérique et du rein chez les patients obèses. Cependant, le débit et la VO<sub>2</sub> sont moins significativement importants chez les patients obèses que chez les patients maigres.

Toutes ces considérations peuvent en partie expliquer pourquoi la valeur de VO<sub>2</sub> dans la population de l'étude est en moyenne inférieure à la valeur normale, entre 200 et 300 ml/min. En effet, même en cas de mesures ajustées par rapport au poids, à la surface corporelle, et en fonction du volume courant, la population examinée présente des valeurs, en moyenne, inférieures à la norme concernant la VO<sub>2</sub>.

Dans notre étude, la population étudiée est plutôt âgée, avec une moyenne de 71,6 ± 18,3 ans, condition qui participe à une baisse de la consommation d'oxygène au repos.

De plus, la VO<sub>2</sub> est en diminution chez le patient septique, condition qui est présente chez beaucoup de patients examinés, ayant des infections pulmonaires.

Comme vu dans l'introduction, la VO<sub>2</sub> est une mesure dont la valeur dépend du débit cardiaque, de l'hémoglobine et de la différence de saturation artérioveineuse en oxygène.

Nous ne pouvons pas associer directement la valeur de VO<sub>2</sub> à une pathologie spécifique, ni directement à une atteinte d'un des appareils. C'est un marqueur non spécifique qui nous donne des informations intéressantes qu'elle soit hors norme, témoin d'un état pathologique, ou dans la norme, car il peuvent y avoir des phénomènes de compensation.

Associée à d'autre paramètre, la VO<sub>2</sub> permet de comprendre des états physiopathologiques pour aider à la mise en place de traitements plus précoces et peut-être une aide dans le diagnostic de pathologies.

Dans la partie des résultats, nous avons exposé les valeurs de VO<sub>2</sub> en fonction du poids, de la surface corporelle et du VE :

- La VO<sub>2</sub>/kg permet d'ajuster la valeur absolue de VO<sub>2</sub> au poids du patient. Le poids est indéniablement un facteur influençant la consommation d'O<sub>2</sub>, il semble logique et plus judicieux d'utiliser cette valeur normalisée sur le poids pour comparer à d'autres patients ou à la normale. Dans l'article « *Scaling for the VO<sub>2</sub>-to-body size relationship among children and adults* » l'auteur évalue le rapport VO<sub>2</sub>/kg et VO<sub>2</sub>/m<sup>2</sup> chez des enfants, des adolescents et des adultes. Les résultats mettent en évidence une relation linéaire plus forte entre la VO<sub>2</sub> mesurée au repos et la surface corporelle par rapport au poids, ce qui fait que la VO<sub>2</sub>/m<sup>2</sup> est préférable surtout en cas de comparaisons entre sujets d'âges et poids différents (43).
- La VO<sub>2</sub>/m<sup>2</sup> dépend aussi, comme le paramètre précédent, du poids, mais aussi de la taille. Dans l'étude « *Prediction of maximal oxygen consumption from body mass, height and body surface area in young sedentary subjects* », différents paramètres sont utilisés pour calculer la VO<sub>2</sub> max à l'effort chez des jeunes adultes sédentaires ; parmi tous les paramètres utilisés, la surface corporelle est celui qui présente une corrélation plus étroite avec la VO<sub>2</sub> max mesurée dans les deux sexes (44).  
En général la surface corporelle reflète mieux l'activité métabolique par rapport au poids seul car moins dépendant de la masse de tissu adipeux, métaboliquement peu active. Cette considération peut expliquer, en partie, la baisse de la VO<sub>2</sub> chez le sujet âgé, chez qui la composition corporelle se modifie avec une diminution proportionnelle de la masse musculaire par rapport à la masse grasse. La valeur médiane de VO<sub>2</sub>/m<sup>2</sup> de notre étude, 71 ml/min/m<sup>2</sup> est environ la moitié par rapport à la valeur « normale » pour la littérature, soit 150 ml/min/m<sup>2</sup>. Le sexe ratio est de 50% d'hommes et 50% de femmes, mais l'âge moyen est de 71,6 ans. Dans notre étude, les graphiques qui expriment les deux paramètres VO<sub>2</sub>/kg et VO<sub>2</sub>/m<sup>2</sup> restent globalement superposables, comme on peut l'observer dans la partie des résultats (*graphique 2 et 3*).
- La VO<sub>2</sub>/VE est un paramètre qui peut s'apparenter à l'efficacité du poumon normalisée sur le du volume respiratoire. Par exemple, une VO<sub>2</sub>/kg basse associée à une VO<sub>2</sub>/VE normale serait en faveur d'une hypoxémie par hypoventilation. Ou alors, une VO<sub>2</sub>/kg

basse associée à une  $VO_2/VE$  basse pourrait être en faveur d'un trouble pulmonaire lié à la perfusion ou à l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion, cardio-vasculo-sanguins ou métaboliques, et non liés à la ventilation en termes de volume.

Le VE est une valeur approchée de la ventilation mais encore bien imparfaite. En effet, le VE ne prend pas en compte l'espace mort anatomique et physiologique, ce que pourrait clairement apporter l'utilisation de la capnographie volumétrique. Ce qui serait le plus judicieux, serait de pouvoir prendre en compte des paramètres volumétriques et surtout de rapporter la  $VO_2/kg$  au volume alvéolaire : VA. On aurait pu en avoir une meilleure approche en utilisant le rapport de  $VO_2/Kg$  sur le VT dans notre travail.

En tenant compte de ces considérations, un bon exemple illustrant cette interprétation est le patient n°27 présentant le diagnostic d'embolie pulmonaire avec à un cœur pulmonaire aigu. Sa  $VO_2/kg$  mesurée est très basse (0,3 ml/min/kg) associée à une  $VO_2/VE$  également basse de 5,1 ml/L. Ces observations sont en défaveur d'un trouble ventilatoire mais plus en faveur d'une atteinte de la perfusion pulmonaire.

A l'inverse, le patient n°3 avec un diagnostic d'épanchement pleural droit présente une  $VO_2/kg$  diminuée de 1,7 ml/min/kg et une  $VO_2/VE$  élevée à 14,2 ml/L. Ce profil est en faveur d'un trouble lié essentiellement à une hypoventilation.

## 1.2. $VCO_2$

La valeur de  $VCO_2$  nous apporte des informations différentes et complémentaires par rapport à la valeur de  $PetCO_2$  en relation à la  $PaCO_2$ .

La valeur de  $VCO_2$  dépend de la production de  $CO_2$ , donc du métabolisme, et aussi de l'élimination pulmonaire, en association avec la fonction respiratoire. Le  $VCO_2$  sera donc augmenté chez le patient avec un métabolisme basal élevé, au repos, et avec une bonne fonction respiratoire ; il sera bas chez le patient avec un métabolisme basal réduit, et un système respiratoire et circulatoire défailants.

Parmi les patients présentant les valeurs de le  $VCO_2/kg$  plus élevées, nous retrouvons un patient avec une infection pulmonaire (SARS-COV-2) associée à une décompensation œdémato-ascitique, un patient avec une embolie pulmonaire avec cœur pulmonaire aigu et une patiente souffrant d'une crise d'asthme.

En examinant le VE (ventilation minute, soit  $V_t$  multiplié par la FR), nous remarquons que les trois patients ci-dessus présentent une hyperventilation : l'infection à COVID est associée à un



VE de 17,4 l/min, l'embolie pulmonaire présente un VE de 23,3 l/min et la crise d'asthme hyperventile en raison de 19,1 l/min. D'après la littérature, le VE d'un sujet sain au repos est autour de 500ml x 12/min, soit 6,0 l/min. Nous pouvons donc attribuer l'augmentation de la VCO<sub>2</sub>/kg à une part importante d'hyperventilation, mécanisme compensatoire d'une hypoxémie chez le patient avec l'embolie pulmonaire (PaO<sub>2</sub> 67,7 mmHg), probablement avec une part d'angoisse chez la crise d'asthme (PaO<sub>2</sub> 122 mmHg). Le troisième n'a pas bénéficié d'une gazométrie artérielle.

La VCO<sub>2</sub>/kg est basse chez le patient avec « découverte de BPCO au stade emphysémateux », chez qui on peut imaginer une difficulté mécanique de vidange des alvéoles avec une faible élimination de CO<sub>2</sub>. Les patients BPCO et emphysémateux présentent des troubles ventilatoires d'ordre obstructif mais également une augmentation de l'espace mort physiologique et anatomique, diminuant le volume alvéolaire. Cela semble concordant sur le plan physiopathologique et, associé au gradient de pression, peut être un marqueur quantitatif de fonctionnalité pulmonaire. Ce rapport est diminué aussi chez le patient avec l'épanchement pleural gauche et ascite, où une part d'atélectasie et une part de dysfonction mécanique lié à l'ascite contribuent à diminuer la capacité d'éliminer efficacement le CO<sub>2</sub>.

On retrouve les mêmes tendances de diminution de l'élimination du CO<sub>2</sub> avec VCO<sub>2</sub> basse chez deux patients présentant l'un une BPCO décompensée et chez l'autre une bronchite associée à des épanchements. Tous deux en faveur de trouble ventilatoire obstructif principalement associé à un trouble restrictif dans le cadre des épanchements.

Dans le *graphique 18*, nous retrouvons les différentes pathologies en fonction des deux paramètres VO<sub>2</sub>/kg et VCO<sub>2</sub>/kg : la majorité des valeurs sont organisées autour de la ligne VO<sub>2</sub>/kg = VCO<sub>2</sub>/kg. On observe des patients très en dessous et au-dessus d'une VO<sub>2</sub>/kg normale (entre 2.5 et 3.5 ml/min/kg). Les patients aux dessus sont remarquables car présentent des VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub> élevées en faveur d'une consommation d'O<sub>2</sub> accrue par augmentation du métabolisme. Dans le cas du COVID cela fait envisager l'hypothèse d'une augmentation du métabolisme dû aux phénomènes inflammatoires importants. Pour l'asthme probablement une augmentation de l'activité musculaire pour compenser une augmentation des résistances respiratoires. Pour l'embolie pulmonaire proximale bilatérale avec CPA, il peut y avoir une augmentation du travail respiratoire par compensation.

Pour ce qui concerne les patients présentant une VO<sub>2</sub>/kg et VCO<sub>2</sub>/kg abaissés, deux cas de figure peuvent se voir. Le premier est une diminution des capacités de transfert et transport de l'O<sub>2</sub> et du CO<sub>2</sub> avec une atteinte respiratoire et/ou cardio-vasculaire. Le deuxième cas de figure

est une diminution du métabolisme oxydatif par dysfonction mitochondriale ou dans le métabolisme du glucose comme pour le déficit en vitamine B1. Le patient avec diagnostic de « découverte de carcinose péritonéale » fait partie de ce tableau, avec une  $VCO_2$  et  $VO_2$  diminués, nous retrouvons aussi des lactates augmentés à 3,5 mmol/l et une  $DavO_2$  de 0,52 ml/100ml, très basse. Il s'agit d'un patient de 34 ans, avec un alcoolisme chronique, amené aux urgences pour altération de l'état général et dyspnéique au poste IOA ; au bilan scanographique on découvre une carcinose péritonéale sur métastases hépatiques et pulmonaires, probablement d'origine testiculaire.

### 1.3. $RO_2$ et $RCO_2$

La résistance est la résultante d'un débit vis à vis d'une force motrice, ou plus précisément du rapport de cette force motrice sur le débit. Dans le cadre de la résistance d'un circuit électrique, ce dernier est exprimé selon la loi d'Ohm par  $U = RI$ . En hémodynamique cette résistance se calcule grâce à l'équation  $\Delta P = RQ$ . De la même façon, on peut également exprimer une résistance du poumon par rapport à l'oxygène ainsi que pour l'évacuation du  $CO_2$ . La résistance du poumon au transfert de l'oxygène dans le sang ( $RO_2$ ) s'exprime à l'aide de l'équation :  $PAO_2 - PaO_2 = RO_2 \times VO_2$  soit  $RO_2 = (PAO_2 - PaO_2) / VO_2$ . De même pour le  $CO_2$ , la résistance à l'évacuation du  $CO_2$  par le poumon ( $RCO_2$ ) s'écrit  $RCO_2 = (PaCO_2 - EtCO_2) / VCO_2$ .

Dans le *graphique 19* les résistances du poumon pour l' $O_2$  et le  $CO_2$  sont présentées en abscisse et en ordonnée. On voit un premier patient associé à des valeurs extrêmes avec des résistances pour l' $O_2$  et le  $CO_2$  très augmentées dans le cadre d'une embolie pulmonaire bilatérale, avec donc un retentissement cardiocirculatoire très important. On remarque aussi un patient présentant une résistance à l' $O_2$  augmentée avec une  $RCO_2$  également augmenté mais dans une proportion moindre (bronchite avec épanchements pulmonaires). Cela pourrait faire évoquer une diminution de la surface d'échange efficace entraînant un retentissement prédominant sur le transfert d' $O_2$  et probablement moins sur le transfert de  $CO_2$ .

Le *graphique 20* exprime la résistance pulmonaire au transfert de l'oxygène en abscisse et le rapport  $VO_2/VE$  en ordonnée. Le rapport  $VO_2/VE$  est intéressant dans cette approche mais encore bien imparfaite. Les volumes utiles pour l'hématose et les échanges gazeux est le volume alvéolaire. Pour cela il faut connaître le volume de l'espace mort anatomique qui pourrait-être

évalué à l'aide de la capnographie volumétrique. Cette dernière permettrait également de mesurer l'espace mort physiologique. Ce dernier est aussi un très bon paramètre pour évaluer la fonctionnalité ventilatoire en estimant la part du poumon mal perfusée.

Le *graphique 21* représente les pathologies en fonction du  $RCO_2$  et du  $VCO_2/VE$  ; l'augmentation des résistances au  $CO_2$  associée à une  $VCO_2/VE$  basse peut faire évoquer une diminution principalement de la perfusion pulmonaire et des rapport ventilation/perfusion avec une augmentation de l'hétérogénéité du poumon. Par exemple, le patient avec l'embolie pulmonaire bilatérale présente une  $RCO_2$  très élevée associée à une  $VCO_2$  parmi les plus basses. Les mêmes considérations peuvent être réalisées pour les valeurs de diffusibilité de l' $O_2$  et du  $CO_2$ , qui présentent un rapport inversement proportionnel aux données de résistance.

## **2. Évaluation métabolique et hémodynamique**

Afin de réaliser une évaluation métabolique, nous avons étudié différents paramètres : la  $DavO_2$ , l' $EO_2$ , le  $TaO_2$  et les lactates. Les données relatives à l'index cardiaque et aux RVSI seront prises en comptes pour les considérations hémodynamiques. L'évaluation de la  $VO_2$  reste fondamentale sur le plan métabolique et hémodynamique : certains paramètres, comme la  $DavO_2$  et l' $EO_2$ , sont le reflet de l'adaptation de l'appareil cardio-vasculo-sanguin à ce besoin énergétique.

### **2.1. $DavO_2$ et $EO_2$ en fonction de $VO_2$**

$DavO_2$  et  $EO_2$  sont deux indicateurs très intéressants, qui dépendent fortement de la perfusion des tissus périphériques et de l'activité métabolique. Ils nous informent sur l'adaptation ou non des systèmes cardio-vasculo-sanguin et pulmonaire vis à vis des besoins métaboliques en oxygène. L'oxygène est essentiellement consommé par le métabolisme oxydatif. Chez le patient au repos, le métabolisme oxydatif peut augmenter en fonction de différents états pathologiques, par exemple lors des infections ou lors de l'augmentation du travail des muscles respiratoires chez les patients dyspnéiques présentant des signes de lutte. Les tissus périphériques doivent être correctement perfusés pour extraire l'oxygène. Pour cette raison, la  $DavO_2$  et l' $EO_2$  peuvent être abaissés chez le patient présentant une défaillance hémodynamique.

L'exemple qui synthétise ces deux conditions est le patient en choc septique : d'un côté l'état fortement inflammatoire entraîne une augmentation du métabolisme. De l'autre côté, l'état de choc hémodynamique est à l'origine d'une perfusion insuffisante des tissus périphériques, participant, au total, à une baisse de la  $DavO_2$  et de l' $EO_2$  et une production de lactates due à l'activation de la voie anaérobie.

Un exemple de ces mécanismes est retrouvé en observant les données relatives au patient souffrant de la pneumopathie avec excavations à *Staphylococcus aureus*. Nous retrouvons chez ce patient une  $DavO_2$  effondré à 1,26 ml/100ml de sang et une  $EO_2$  très abaissée à 7,3%. Sa  $VO_2$  est aussi effondrée, malgré une fonction pulmonaire et cardio-vasculo-sanguine à priori correctes. La  $DavO_2$  et l' $EO_2$  basses, en association à une  $VO_2$  effondrée, sont en faveur d'une diminution importante du métabolisme oxydatif. Cette baisse de l'oxydation phosphorylante nous fait suspecter une phase précoce de l'infection avec une dysfonction mitochondriale. Le patient en question a été, par la suite, intubé et transféré en réanimation à cause d'un choc septique. On peut se poser la question si le calcul de ces données aurait pu modifier la prise en charge avec des thérapeutiques plus précoces.

## 2.2. Lactates

Les lactates sont un marqueur du métabolisme anaérobie. Il faut prendre en compte d'autres paramètres pour essayer d'établir la cause de l'augmentation de l'anaérobie.

La cause essentielle et très fréquente de l'augmentation de la lactatémie est la diminution du métabolisme aérobie par manque d'oxygène au niveau des cellules. Une autre origine à l'augmentation des lactates est le blocage du métabolisme oxydatif comme avec le déficit en vitamine B1 qui bloque la transformation du Pyruvate en Acetyl-CoA. La chaîne respiratoire peut également être une source de blocage, entraînant un dysfonctionnement du métabolisme oxydatif sans manque d'oxygène. L'intoxication aux biguanides en est un bon exemple avec le blocage du complexe II de la chaîne respiratoire.

En observant le *graphique 25*, nous remarquons que l'augmentation de l'extraction d' $O_2$  n'est pas toujours accompagné d'augmentation de la lactatémie. En ce sens, le mécanisme de compensation par l'augmentation de l'extraction d' $O_2$  semble suffisante pour ne pas engendrer d'augmentation du métabolisme anaérobie.

Certains patients présentent des lactatémies très augmentées un avec une  $EO_2$  basse. Nous observons également le cas d'un patient avec une  $EO_2$  basse sur une carcinose péritonéale. On

peut se poser licitement la question d'un déficit en vitamine B1 avec diminution du métabolisme du pyruvate en Acetyl-CoA.

Il y a un patient notable dans le sens d'une franche diminution de l'EO<sub>2</sub> avec des lactatémies normales, celui atteint de la pneumopathie avec excavations parenchymateuses à *Staphylococcus aureus*. Il présente une ventilation normale voir faible malgré un âge jeune de 52 ans et un poids conséquent de 115 kg. Comme déjà expliqué auparavant, son devenir a été grevé d'une aggravation avec une admission en réanimation, malgré des lactates normaux à la prise en charge initiale. Au vu des informations recueillies et de son devenir, on peut faire l'hypothèse qu'il s'agisse très probablement d'un patient à la phase initiale d'un sepsis grave. On ne retrouve pas d'augmentation des lactates comme on pourrait s'y attendre. Ceci pourrait s'expliquer par une phase très initiale avec production dans un second temps ou par une variabilité interpersonnelle avec défaut de production de lactates voire blocage de cette voie. Il serait possible, pour cette catégorie de patients, de les discriminer plus rapidement à l'aide de la mesure de la VO<sub>2</sub> et d'autre paramètre comme l'EO<sub>2</sub>, afin de mettre en place un traitement plus rapide pour améliorer le métabolisme oxydatif (comme la vitamine B1, la N-acetylcystéine).

### 2.3. TaO<sub>2</sub>

La TaO<sub>2</sub> reflète la capacité du système cardio-vasculo-sanguin (capacité de transport du sang artérielle multiplié par le débit cardiaque) de transfert de l'oxygène aux tissus.

Dans le *graphique 28* nous observons les pathologies en fonction des valeurs de TaO<sub>2</sub> et de RO<sub>2</sub>. Nous remarquons que les valeurs de TaO<sub>2</sub> sont maximales chez deux patients souffrant d'embolie pulmonaire, les deux ayant des valeurs de RO<sub>2</sub> augmentées. Probablement que chez ces patients la TaO<sub>2</sub> augmente grâce à une augmentation compensatoire du débit cardiaque. Le patient présentant une exacerbation de BPCO sur pneumopathie d'inhalation est associé à une RO<sub>2</sub> augmentée et une TaO<sub>2</sub> élevée : malgré une RO<sub>2</sub> haute, le transfert d'hémoglobine reste efficace. Dans ce cas on observe la compensation de la dysfonction respiratoire par le système cardio-vasculo-sanguin. Belle illustration de l'équilibration des systèmes. Inversement, le patient en décompensation cardiaque se trouve dans la partie du graphique associée à une RO<sub>2</sub> basse et une TaO<sub>2</sub> réduite : le problème de ce patient semble être d'ordre plutôt hémodynamique que respiratoire, le transfert de l'oxygène étant modeste malgré une résistance basse aux échanges gazeux pulmonaires.

## 2.4. IC et RVSI

L'évaluation hémodynamique, déjà en partie réalisée grâce aux informations métaboliques décrites auparavant, se complète avec les données relatives à l'index cardiaque et aux RVSI.

Avec ces informations, il est possible de réaliser une évaluation hémodynamique « pure », nous permettant de distinguer deux cas de figure :

- Patient avec IC et RVSI dans la norme en association avec des paramètres métaboliques altérés : ce patient présente soit une dégradation de la fonction respiratoire, ce qui comporterait une  $CaO_2$  réduite, une  $DavO_2$  normale ou augmentée avec une lactatémie normale ou augmentée, soit une pathologie qui cause un blocage du métabolisme oxydatif. Ce qui serait plutôt en faveur d'une  $DavO_2$  basse, des lactates en augmentation et une diminution de la  $VO_2$  ainsi que la  $VCO_2$ .
- Patient avec IC basse et RVSI augmentées : dans ce cas, les perturbations sont probablement associées à la dégradation de la fonction hémodynamique.
- Patient avec résistance vasculaire basse et débit cardiaque normal ou augmenté : c'est le cas de figure que l'on retrouve dans le choc septique ou anaphylactique.

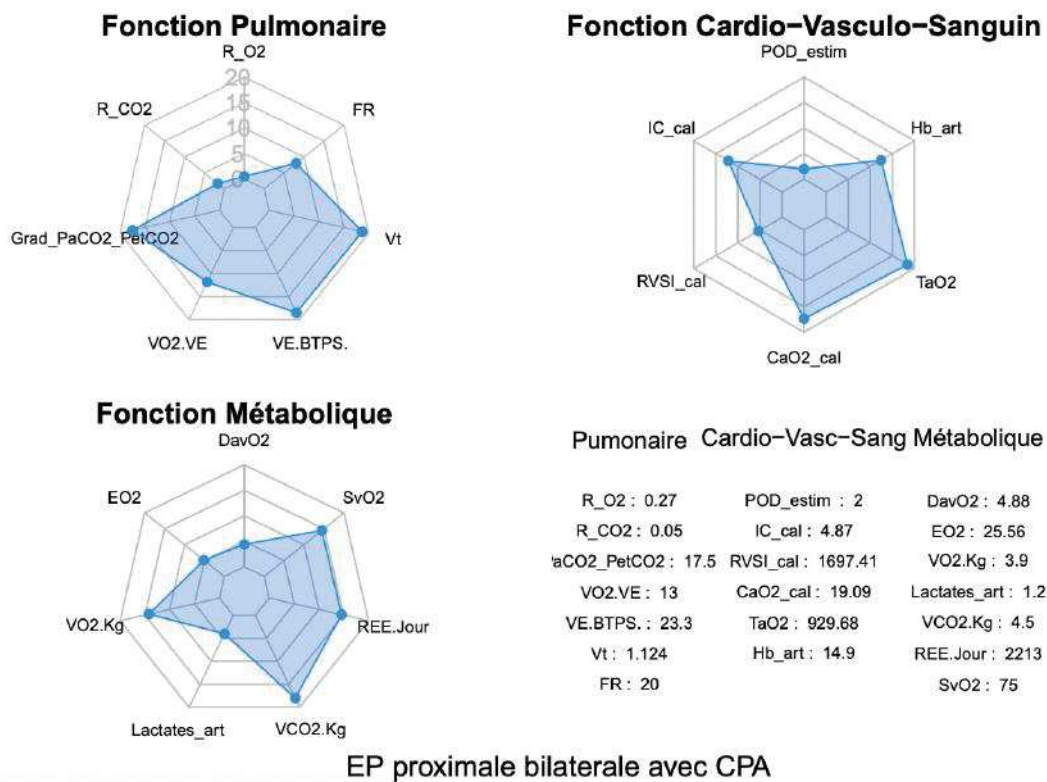
## 3. Profile par groupe de pathologies

Dans cette partie, nous avons essayé de caractériser les différents groupes de pathologies en fonction de certains paramètres associés à la fonctionnalité des appareils pulmonaire, cardio-vasculo-sanguin et métabolique. Nous avons réalisé des graphiques de type « radar » correspondent à la mise en forme des différents paramètres spécifiquement pour un patient représentant une pathologie. Pour la caractérisation de la fonctionnalité pulmonaire nous avons utilisé les paramètres suivants :  $RO_2$ ,  $RCO_2$ ,  $PaCO_2$ - $EtCO_2$ ,  $VO_2/VE$ ,  $VE$  et  $V_t$ . Concernant la fonctionnalité cadio-vasculo-sanguine :  $POD$  estimé (pour la volémie), IC (pour la fonction pompe), RVSI (pour les résistances vasculaires),  $CaO_2$  (pour la capacité de transfert de l' $O_2$ ),  $TaO_2$  (pour la combinaison et la compensation entre débit cardiaque et apport/transport d'Oxygène). Par rapport à la fonctionnalité métabolique et oxydative :  $VO_2/Kg$ , lactatémie,  $DavO_2$  et  $EO_2$ .

### 3.1. Embolie pulmonaire

Le profile capnométrique et gazométrique d'un patient avec une embolie pulmonaire dépend évidemment de la gravité et du retentissement respiratoire et hémodynamique de la pathologie. Parmi les quatre patients atteints d'embolie pulmonaire, deux présentent un tableau

de cœur pulmonaire aigu, dont un seulement confirmé à l'échographie cardiaque. Un patient présente une embolie pulmonaire bilatérale avec infarctus pulmonaire associé et le dernier une embolie à bas risque. Sur le plan respiratoire, le gradient PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> médian est de 14,4 mmHg, le RO<sub>2</sub> est de 0,63 mmHg/ml/min et la RCO<sub>2</sub> de 0,05 mmHg/ml/min. Sur le plan hémodynamique, la médiane des valeurs relatives à l'index cardiaque s'élève à 4,87 l/min/m<sup>2</sup>, avec des résistances vasculaires (RVSI) dans la limite de la normale (1690 dynes.s/cm<sup>2</sup>). Sur le plan métabolique, nous retrouvons une VO<sub>2</sub>/kg médiane à 2,05 ml/min/Kg et une DavO<sub>2</sub> de 4,88 ml/100 ml. Si on devait tracer un profile diagnostique pour l'embolie pulmonaire, nous retrouverions une gazométrie en air ambiant avec une hypocapnie et une hypovolémie, une DavO<sub>2</sub> dans la moyenne, une différence PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> augmentée par rapport à la norme (inférieure à 5). VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub> sont aussi dans les limites de la normale dans cette étude, cependant les résistances RO<sub>2</sub> et RCO<sub>2</sub> sont élevées. Le profile hémodynamique dépend du retentissement cardio-circulatoire de l'embolie, le débit cardiaque sera diminué en cas de choc cardiogénique associé, normal ou augmenté en cas d'embolie sans signe de gravité.



Graphique N°38: Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : EP proximale bilatérale avec CPA

Dans le *graphique 38* nous observons les données relatives à un patient présentant une embolie proximale bilatérale. Nous remarquons des résistances pulmonaires faibles, mais un gradient PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> fortement augmentée à 17 mmHg. La VO<sub>2</sub> et la VCO<sub>2</sub> sont augmentées. Les résistances à l'oxygène et au CO<sub>2</sub> sont probablement sous-estimées compte tenu d'une compensation par hyperventilation avec une FR à 20/min et un Vt franchement augmenté à 1124 ml. Il s'agit d'une ventilation compensatoire efficace ventilant peu l'espace mort anatomique. Dans ce cas, l'intérêt d'un marqueur comme VO<sub>2</sub>/Vt permettrait de ramener l'efficacité pulmonaire en fonction du volume courant. Le volume courant étant une approche de la ventilation alvéolaire. Sur le plan cardio-vasculo-sanguin, l'IC est augmentée expliquant le TaO<sub>2</sub> augmenté pour répondre à la demande métabolique, les RVSI sont basses ainsi que la POD en faveur d'une hypovolémie pouvant renforcer le gradient PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub>. Malgré une VO<sub>2</sub> et une VCO<sub>2</sub> importante, l'apport semble équilibré avec les besoins, compte tenu d'une extraction EO<sub>2</sub> à 25% et une DavO<sub>2</sub> proche de 5 ml/100 ml de sang.

### **3.2. Asthme – BPCO (pathologie obstructive)**

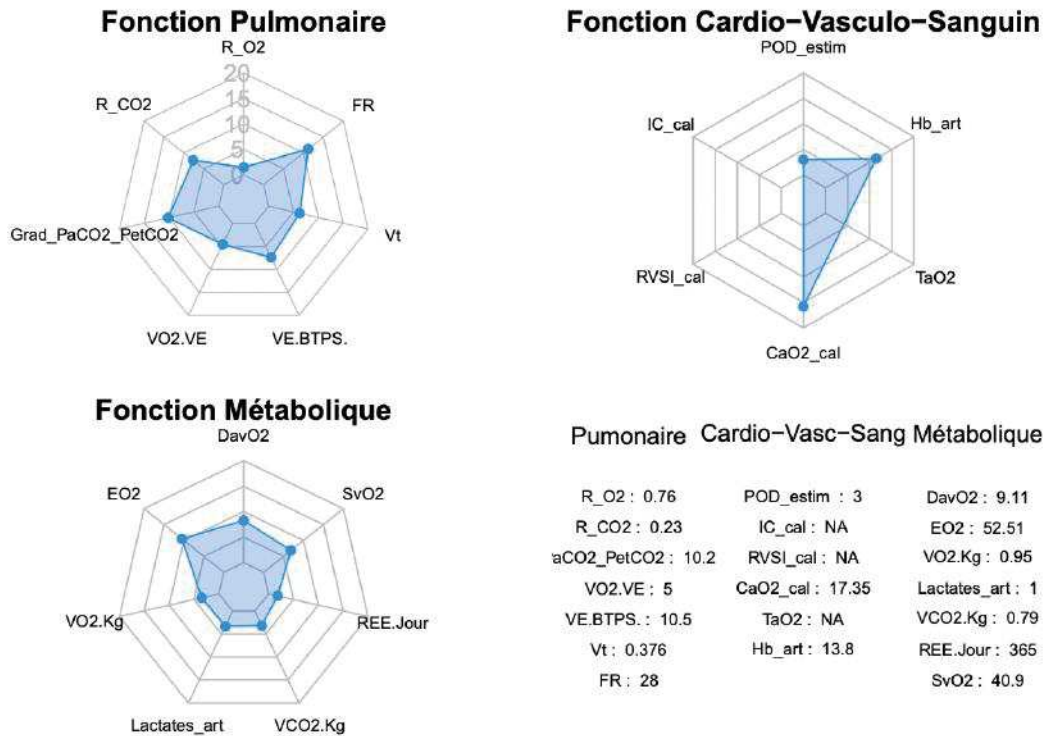
Sur l'ensemble des patients faisant partie de l'étude, deux présentent une crise d'asthme et trois une exacerbation de BPCO. La gazométrie retrouve une PaCO<sub>2</sub> médiane de 41 mmHg pour une PaO<sub>2</sub> de 99,5 mmHg (parfois surestimé à cause de l'oxygénothérapie). Sur le plan capnométrique, la PetCO<sub>2</sub> médiane est élevée à 31,0 mmHg, avec une différence PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> supérieure à la norme (10,5 mmHg). Les médianes des résistances sont dans la norme avec une RCO<sub>2</sub> de 0,09 mmHg/ml/min et une RO<sub>2</sub> de 0,76 mmHg/ml/min. Sur le plan hémodynamique, nous retrouvons un index cardiaque de 4,56 l/min/m<sup>2</sup>, parmi les plus élevées, avec la résistance vasculaire systémique RVSI plus faible (1668,0 dynes.s/cm<sup>2</sup>). Sur le plan métabolique, la VO<sub>2</sub>/kg médiane est normale avec une valeur de 2,4 ml/min/Kg, la DavO<sub>2</sub> est dans les limites de la normale et équivaut à 5,5 ml/100 ml.

En résumant, les patients avec crise d'asthme et exacerbation de BPCO ont une tendance à être normo ou hypercapniques, la PetCO<sub>2</sub> est élevée ainsi que le delta PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub>. La VO<sub>2</sub>/kg est normale, la RCO<sub>2</sub> et la RO<sub>2</sub> dans la moyenne. Les résistances vasculaires sont faibles pour un débit cardiaque en moyenne élevé.

Dans le *graphique 39* nous observons le profil d'un patient souffrant de décompensation de BPCO sur bronchiolite diffuse. Nous retrouvons une fonction pulmonaire avec une résistance pour l'O<sub>2</sub> basse sans franche compensation respiratoire, cependant une augmentation de la RCO<sub>2</sub> avec une hyperventilation superficielle devant une augmentation du VE avec VT bas et



FR très élevée. Par contre la  $VO_2/VE$  est basse. Sur le plan cardio-vasculo-sanguin, la  $POD$  est basse en faveur d'une hypovolémie associée, la  $CaO_2$  conservé et l'hémoglobine normale. Concernant l'évaluation métabolique, la  $VO_2$  et la  $VCO_2$  sont abaissées avec une  $DavO_2$  franchement augmentée à 9 ml/100 ml de sang ainsi qu'une  $EO_2$  à 52% et une  $SvO_2$  à 40% en faveur d'une inadéquation entre les besoins et les apports. Il y a une possible part limitante du débit cardiaque sur une hypovolémie.



### Decompensation BPCO (bronchopathie diffuse sans foyer)

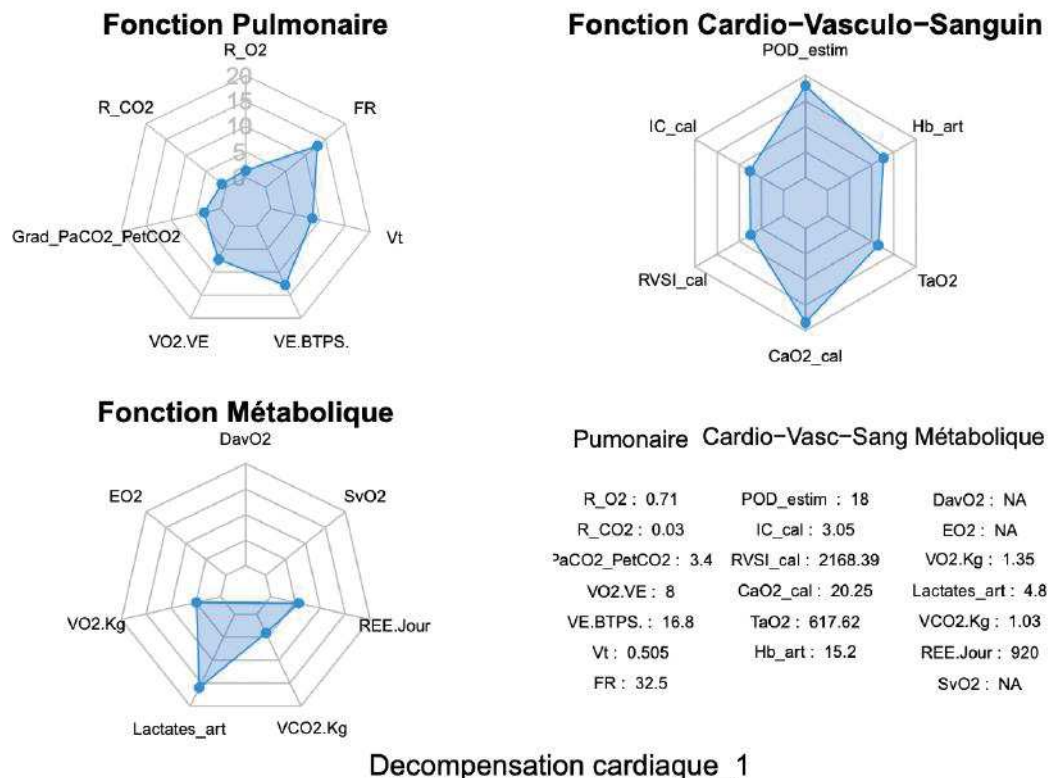
Graphique N°39: Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : Décompensation BPCO (bronchopathie diffuse sans foyer)

### 3.3. Décompensation cardiaque

Quatre patients composent ce groupe. Sur le plan gazométrique, nous retrouvons une hypocapnie avec une médiane de  $PaCO_2$  à 34,8 mmHg, une  $PaO_2$  normale à 82,0 mmHg. Concernant la capnographie, la différence  $PaCO_2 - PetCO_2$  est dans la norme, s'élevant à 5,05 mmHg.  $RCO_2$  et  $RO_2$  sont faibles (0,04 mmHg/ml/min et 0,64 mmHg/ml/min respectivement). L'index cardiaque est réduit (3,29 l/min/m<sup>2</sup>), les résistances vasculaires dans la fourchette haute avec un  $RVSI$  à 2176 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>. Métaboliquement, la  $VO_2/kg$  est dans la moyenne à 2,05 ml/min/Kg, la  $DavO_2$  est de 7,67 ml/100 ml, valeur plutôt augmentée. Il

s'agit donc de patients hypocapniques, normoxiques, avec un gradient PaCO<sub>2</sub> - PetCO<sub>2</sub> normal. La VO<sub>2</sub> est dans la norme, avec des résistances RO<sub>2</sub> et RCO<sub>2</sub> très faibles. Le débit cardiaque est conservé pour les patients de l'étude, avec une résistance vasculaire haute. La DavO<sub>2</sub> est la plus haute après le groupe des épanchements pleuraux.

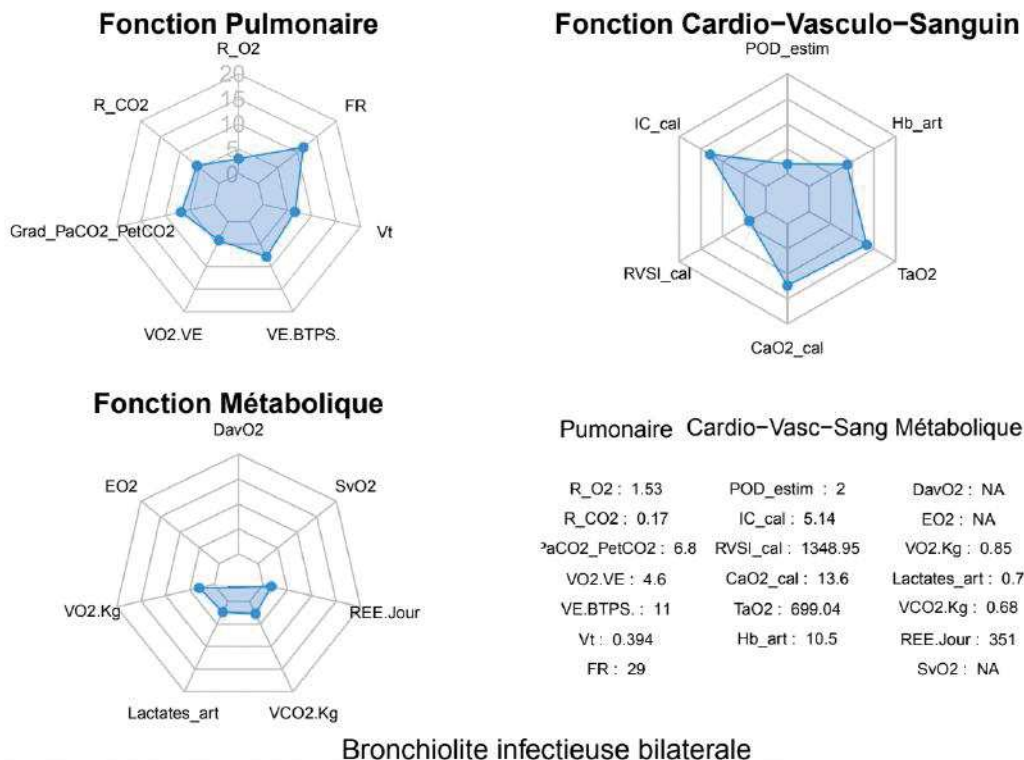
Dans le *graphique 40* nous observons les paramètres relatifs à un patient de 81 ans en décompensation cardiaque. Sur le plan respiratoire, le patient est en hyperventilation avec une FR de 32/min et des résistances à l'O<sub>2</sub> et au CO<sub>2</sub> basses, la PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> est basse ou normale. Le patient en question hyperventile pour compenser une fonction cardio-vasculo-sanguine légèrement altérée (IC 3,05 l/min/m<sup>2</sup>, RVSI très élevées à 2168,39 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>) avec une POD estimée élevée à 18 mmHg. Sur le plan métabolique, on observe que la compensation respiratoire est partiellement suffisante, avec une lactatémie augmentée à 4,8 mmol/l malgré une CaO<sub>2</sub> correcte de 20,25 ml d'O<sub>2</sub>/100ml de sang et une TaO<sub>2</sub> dans la norme. Le diagnostic à la sortie des urgences pour ce patient est une décompensation cardiaque sur TACFA rapide autour de 130 bpm.



*Graphique N°40: Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : Décompensation cardiaque.1*

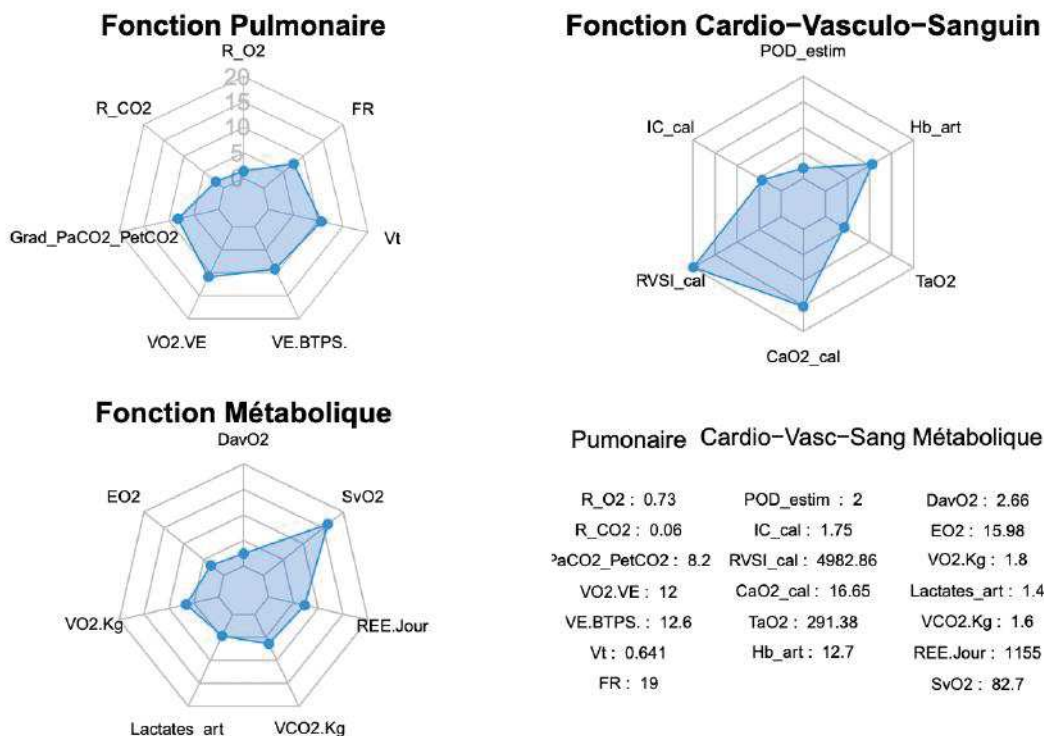
### 3.4. Pneumopathies

Il s'agit du groupe le plus important avec huit patients entre pneumopathies et bronchopathies. A la gazométrie ces patients sont hypoxiques avec une PaO<sub>2</sub> médiane à 75,3 mmHg et normocapniques (PaCO<sub>2</sub> 38,15 mmHg). Sur le plan capnométrique, la PetCO<sub>2</sub> médiane est de 27,3 mmHg, avec un delta PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> légèrement augmenté à 7,34 mmHg. VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub> sont dans la limite plutôt basse de la normale (VCO<sub>2</sub>/kg 0,17 ml/min/kg et VO<sub>2</sub>/kg 1,93 ml/min/Kg). Les résistances à l'O<sub>2</sub> et au CO<sub>2</sub> sont dans la moyenne de nos patients observés (RO<sub>2</sub> à 0,81 mmHg/ml/min et RCO<sub>2</sub> à 0,06 mmHg/ml/min). L'index cardiaque médian est de 3,29 l/min/m<sup>2</sup>, les résistances vasculaires sont les plus élevées par rapport aux autres groupes (RVSI à 1773 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>). Nous retrouvons donc des patients hypoxiques normocapniques, avec une différence PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> légèrement augmentée. VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub> sont dans la limite de la normale, avec des résistances à l'O<sub>2</sub> et au CO<sub>2</sub> peu augmentées. Les résistances vasculaires sont très élevées pour un index cardiaque moyen normal.



Graphique N°41: Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient « bronchiolite infectieuse bilatérale ».

Dans le *graphique 41* nous retrouvons les différents paramètres caractérisant les fonctions pulmonaire, cardio-vasculo-sanguine et métabolique d'une patiente de 71 ans atteinte de bronchiolite infectieuse bilatérale. Sur le plan respiratoire, il existe une polypnée à 29 /minute avec un volume courant diminué à 394 ml, ce qui fait augmenter en proportion la ventilation de l'espace mort avec un gradient  $\text{PaCO}_2 - \text{PetCO}_2$  élevé à 6,8 mmHg. La résistance pulmonaire à l'oxygène est augmentée à 1,53 mmHg/ml/min, celle au  $\text{CO}_2$  augmentée à 0,17 mmHg/ml/min, probablement à cause d'un effet bronchospastique. Sur le plan cardiovasculaire et métabolique, l'index cardiaque est élevé à 5,14 l/min/m<sup>2</sup> et les RVSI sont plutôt basses, peut-être à cause d'une part d'hypovolémie devant une POD estimée à 2 mmHg. La compensation de l'hypovolémie par augmentation de l'index cardiaque est efficace avec une lactatémie dans la norme. La  $\text{VO}_2/\text{kg}$  reste basse à 0,85 ml/min/kg comme la  $\text{VCO}_2/\text{kg}$  (0,68 ml/min/kg), nous n'avons pas les données relatives à la  $\text{DavO}_2$  et à l' $\text{EO}_2$  pour savoir si la compensation hémodynamique est suffisante ou s'il s'agit plutôt d'un cas d'hypométabolisme du par exemple à l'âge et au faible poids (60kg). En tout cas, la  $\text{CaO}_2$  est basse à 13,6 ml/100ml de sang.



### Pneumopathie COVID

*Graphique N°42: Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : Pneumopathie COVID*

Le *graphique 42* montre le profil d'un patient atteint d'une pneumopathie à SARS-CoV-2, faisant partie du groupe des pneumopathies mais pouvant être discuté comme cas particulier

compte tenu des caractéristiques propres de cette pneumopathie virale. On remarque chez ce patient que la fonction pulmonaire ne semble pas très altérée, les résistances sont faibles, sans hypercompensation respiratoire (FR et VE). Le gradient PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> est augmenté à 8,2 mmHg, ce qui peut être en rapport avec une hétérogénéité ou une baisse de la perfusion pulmonaire. En effet sur le plan cardio-vasculo-sanguin l'index cardiaque est bas à 1,75 l/min/m<sup>2</sup> avec des RVSI franchement augmentées et une POD basse en faveur d'une hypovolémie. La capacité artérielle de transport de l'O<sub>2</sub> est conservée, il n'y a pas d'anémie mais le TaO<sub>2</sub> est bas, très probablement en rapport avec une hypovolémie concordant avec le gradient PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> augmenté. On peut s'attendre à une amélioration avec un remplissage/hydratation. La fonction métabolique montre une faible consommation en oxygène qui pourrait être due à un faible apport par hypovolémie et bas débit cardiaque. Compte tenu d'une SvO<sub>2</sub> augmentée à 88% avec une extraction EO<sub>2</sub> et une DavO<sub>2</sub> basses respectivement à 16% et 2.66 ml/100 ml de sang, on peut fortement suspecter une baisse du métabolisme oxydatif sans production de lactates. Ces derniers éléments sont plutôt en faveur d'un hypométabolisme associé à une hypovolémie.

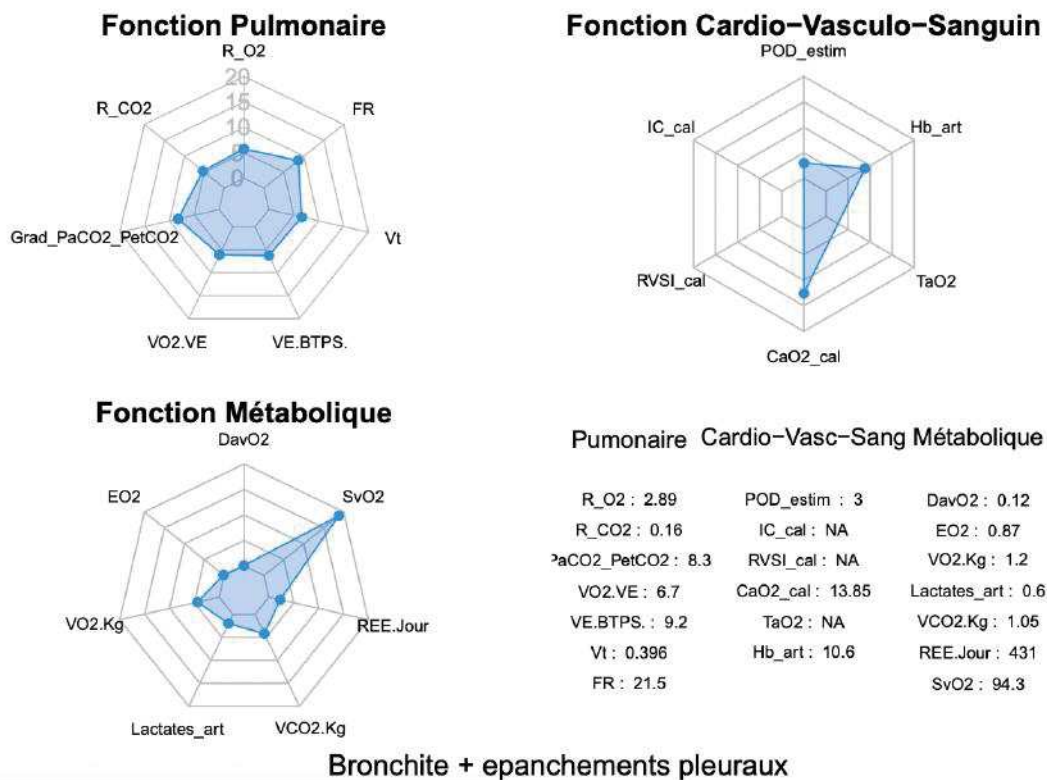
### 3.5. Épanchement pleural – pneumothorax

Le dernier groupe est constitué de quatre patients avec des épanchements pleuraux et un patient avec un pneumothorax incomplet. Sur le plan gazométrique, ces patients sont hypoxiques et hypocapniques avec une PaO<sub>2</sub> médiane de 65,8 mmHg et une PaCO<sub>2</sub> de 35,1 mmHg. À la capnométrie nous observons une PetCO<sub>2</sub> de 29,4 mmHg avec une différence PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> légèrement augmentée à 6,0 mmHg. VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub> sont diminuées avec les valeurs les plus basses des cinq groupes : une VCO<sub>2</sub>/kg de 0,14 ml/min/kg et une VO<sub>2</sub>/kg à 1,8 ml/min/kg. Les résistances sont dans la moyenne avec RCO<sub>2</sub> à 0,10 mmHg/ml/min et RO<sub>2</sub> à 1,72 mmHg/ml/min. L'index cardiaque est de 3,73 l/min/m<sup>2</sup>, dans les limites basse de la normale, les résistances vasculaires dans la fourchette haute avec un RVSI à 1962 dynes.s/cm/m<sup>2</sup>.

Il s'agit donc de patients hypoxiques et hypocapniques, avec un delta PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> légèrement augmenté. VO<sub>2</sub> et VCO<sub>2</sub> sont bas avec des résistances pulmonaires faiblement augmentées. L'index cardiaque est légèrement abaissé avec des résistances vasculaires normales.

Dans le *graphique 43* nous observons les différents paramètres associés au patient atteint de bronchite avec épanchements pleuraux. Sur le plan pulmonaire on retrouve des résistances à l'O<sub>2</sub> et au CO<sub>2</sub> plutôt élevées, avec un gradient PaCO<sub>2</sub> – PetCO<sub>2</sub> augmenté (8,3 mmHg). Le

patient n'hyperventile pas, la  $VO_2/kg$  est réduite en rapport avec une diminution du métabolisme basal associé à une lactatémie non augmentée. La  $CaO_2$  est basse avec une hémoglobine discrètement abaissée, et une  $DavO_2$  étonnement faible. Ce profil est en faveur d'un patient qui présente une dysfonction de la fonction pulmonaire, sans hypercompensation ventilatoire, qui n'est pas nécessaire devant un métabolisme basal extrêmement diminué. Les données hémodynamiques sont malheureusement insuffisantes, on constate une  $POD$  faible à 3 mmHg en faveur d'une hypovolémie.



Graphique N°43: Caractérisation des fonctionnalités Pulmonaire, Cardio-Vasculo-Sanguine et Métabolique du patient : Bronchite + épanchements pleuraux

#### 4. Forces et faiblesses

Plusieurs limites peuvent être soulignées dans notre étude.

Le nombre de paramètres à récolter pour chaque patient était élevé : la gazométrie artérielle était réalisée à l'admission, à laquelle il s'ajoutait la gazométrie veineuse, pas toujours réalisée. L'échographie cardiaque n'a pas été toujours possible compte tenu de l'hypoéchogénicité des patients. Pour ces motifs, nous n'avons pas pu réaliser des évaluations complètes chez la totalité des patients. Les paramètres capnométriques ont été mesurés chez tous les sujets de l'étude, mais avec plusieurs limitations : le patient recruté devait être dyspnéique mais en air ambiant, ou avec un débit minime d'oxygène lui permettant de réaliser la mesure en air ambiant. Chez plusieurs patients âgés la mesure capnométrique était impossible à cause d'une compliance insuffisante.

Pour ces raisons, nous avons dû exclure plusieurs patients dyspnéiques soit trop oxygénodépendants, soit sous ventilation non invasive, soit incapables de suivre les consignes. Malgré cette sélection de patients, la population étudiée représente un large spectre de pathologies associées à une dyspnée. La répartition homme/femme est homogène. L'âge avancé reflète bien la population consultant aux urgences, plutôt âgée.

L'effectif de notre cohorte de 30 patients peut être considéré comme faible ne permettant pas de mettre en évidence des conclusions solides. Elle n'en reste pas moins un travail exploratoire dont les résultats sont intéressants et demande à être développé dans d'autres travaux avec des effectifs plus conséquents. Sur le plan statistique nous ne pouvons parler que de tendances, particulièrement concernant les groupes par pathologie qui comptent des effectifs excrémements faibles. Nous avons pu faire, néanmoins, des observations intéressantes sur la physiopathologie de la dyspnée au cas par cas. L'évaluation par appareil pulmonaire, hémodynamique et métabolique, permet une vue plus large et plus précise de l'état physiologique de chaque patient. Cette meilleure compréhension de l'état physiologique du patient peut-être une aide diagnostique mais surtout et en plus peut être une franche aide thérapeutique.

Il serait intéressant de prendre en compte les données spirométriques et de la capnographie volumétrique pour pouvoir réaliser une meilleure évaluation surtout sur le plan ventilatoire. Pour une étude réalisée au SAU, avec des contraintes de temps et d'espace dû à la forte affluence de patients, les résultats restent intéressants et exploitables. Ils offrent de nombreux axes de réflexion et d'explorations futures, tout particulièrement dans le cadre d'une détection précoce permettant une prise en charge plus efficace.

## CONCLUSION

La dyspnée est un motif fréquent de consultation aux urgences. Elle peut être associée ou non à une insuffisance respiratoire relevant d'une atteinte pulmonaire. Elle est également l'expression d'une compensation respiratoire de pathologies d'ordre métabolique ou cardiocirculatoire. Les moyens diagnostics et d'évaluation de la dyspnée aux urgences sont à ce jour plutôt limités, se résumant à la réalisation d'une gazométrie artérielle, d'un bilan biologique plus ou moins étendu, et une imagerie thoracique souvent disponible plusieurs heures après l'arrivée du patient au SAU.

Afin d'élargir le spectre des possibilités diagnostiques, l'objectif de notre étude a été de décrire et d'évaluer différents paramètres respiratoires associés à la capnographie comme la  $VO_2$  et la  $VCO_2$  notamment, ainsi qu'une évaluation hémodynamique réalisée par l'échographie cardiaque trans-thoracique.

Pour compléter notre exploration nous avons intégré les données de gazométrie artérielle et veineuse nous permettant grâce aux saturations de calculer une différence artério-veineuse.

Plusieurs études ont déjà démontré l'intérêt diagnostique de la différence entre la  $PetCO_2$  et la  $PaCO_2$ .

Les paramètres capnométriques, gazométriques et hémodynamiques étudiés nous ont permis de réaliser plusieurs évaluations au cas par cas, sans pour autant pouvoir démontrer un lien entre la modification d'un paramètre spécifique et une pathologie précise. La physiopathologie est très souvent intriquée mais l'utilisation de nombreux marqueurs permet d'affiner la compréhension de l'ensemble des modifications physiologiques mises en jeu.

Par ce travail, nous avons pu montrer la faisabilité de l'utilisation d'un appareil de  $VO_2$  permettant de recueillir de nombreuses informations exploitables et bénéficiaires pour le patient. La  $VO_2$  est associée à la bonne fonctionnalité des poumons et du système cardio-vasculo-sanguin pour ce qui est des apports mais également dépendant du métabolisme oxydatif cellulaire pour les besoins. Ces deux éléments étant indissociables. Ce paramètre, comme d'autres dans notre étude, nécessite une bonne connaissance des mécanismes l'influençant.

L'association d'autres paramètres intermédiaires sont nécessaires pour comprendre plus spécifiquement où se situe le déséquilibre en cas d'anomalie. C'est le cas de la  $PaO_2$  avec les paramètres respiratoires (VE, FR) mais également du  $CaO_2$  associé à l'hémoglobine et du débit



cardiaque pour bien analyser la VO<sub>2</sub>. Ils peuvent également mettre en évidence des anomalies alors que d'autres informations semblent être dans la normalité.

L'acquisition de nouveaux paramètres pourrait être poussée plus avant pour encore plus de précision. Comme exemple, l'utilisation de la capnographie volumétrique permettrait de mesurer le « volume alvéolaire », l'espace mort anatomique et physiologique. Le taux d'humidité expirée déjà présent sur de nombreux appareils de VO<sub>2</sub> apporterait son lot d'information.

La limite de cette étude est le faible nombre de patients inclus, soit 30 ; de plus, tous les paramètres n'ont pas pu être recueillis pour la totalité des patients, comme les gazométries artérielle et veineuse ou l'échographie cardiaque.

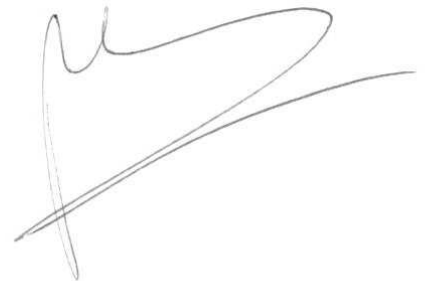
Compte tenu de ces résultats encourageants, il nous paraît essentiel de poursuivre ce travail en y associant de nouveaux marqueurs toujours aussi simples à recueillir mais également en établissant, avec un grand nombre de sujets, les limites de la normalité de ces paramètres et leurs différentes influences.

VU

Strasbourg, le 22 septembre 2022

Le président du jury de thèse

Professeur Pascal BILBAULT

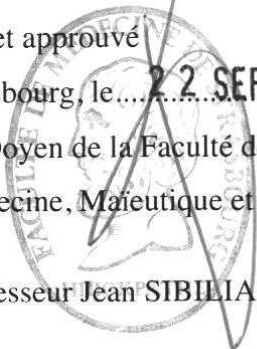


VU et approuvé

Strasbourg, le 22 SEP. 2022

Le Doyen de la Faculté de  
Médecine, Maïeutique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SIBILIA



## BIBLIOGRAPHIE

1. Van Marcke C, Daoudia A, Penaloza A, Verschuren F. *CO2 measurement for the early differential diagnosis of pulmonary embolism-related shock at the emergency department: A case series*. *Respir Med Case Rep*. 2015 Sep 11;16:106-8. doi: 10.1016/j.rmcr.2015.09.004. PMID: 26744671; PMCID: PMC4681977
2. Ahmed A, Graber M. *Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department*. UpToDate 2015
3. Singhal T. *A Review of Coronavirus Disease-2019 (COVID-19)*. *Indian J Pediatr*. 2020 Apr;87(4):281-286. doi: 10.1007/s12098-020-03263-6. Epub 2020 Mar 13. PMID: 32166607; PMCID: PMC7090728.
4. Langan RC, Goodbred AJ. *Office Spirometry: Indications and Interpretation*. *Am Fam Physician*. 2020 Mar 15;101(6):362-368. PMID: 32163256.
5. Paraskeva MA, Borg BM, Naughton MT. *Spirometry*. *Aust Fam Physician*. 2011 Apr;40(4):216-9. PMID: 21597532.
6. Liou TG, Kanner RE. *Spirometry*. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2009 Dec;37(3):137-52. doi: 10.1007/s12016-009-8128-z. Epub 2009 Apr 4. PMID: 19347610.
7. Barnes TA, Fromer L. *Spirometry use: detection of chronic obstructive pulmonary disease in the primary care setting*. *Clin Interv Aging*. 2011;6:47-52. doi: 10.2147/CIA.S15164. Epub 2011 Jan 27. PMID: 21472091; PMCID: PMC3066252.
8. Blasco V, Leone M, Textoris J, et al. *Venous oximetry: physiology and therapeutic implications*. *Annales Francaises D'anesthesie et de Reanimation*. 2008 Jan;27(1):74-82. DOI: 10.1016/j.annfar.2007.10.031. PMID: 18079088.
9. Bekgoz B, Kilicaslan I, Bildik F, Keles A, Demircan A, Hakoglu O, Coskun G, Demir HA. *BLUE protocol ultrasonography in Emergency Department patients presenting with acute dyspnea*. *Am J Emerg Med*. 2019 Nov;37(11):2020-2027. doi: 10.1016/j.ajem.2019.02.028. Epub 2019 Feb 20. PMID: 30819579.
10. Tan C, Rubenson D, Srivastava A, Mohan R, Smith MR, Billick K, Bardarian S, Thomas Heywood J. *Left ventricular outflow tract velocity time integral outperforms ejection fraction and Doppler-derived cardiac output for predicting outcomes in a select advanced heart failure cohort*. *Cardiovasc Ultrasound*. 2017 Jul 3;15(1):18. doi: 10.1186/s12947-017-0109-4. PMID: 28673293; PMCID: PMC5496262.
11. Leye M, Brochet E, Lepage L, Cueff C, Boutron I, Detaint D, Hyafil F, Iung B, Vahanian A, Messika-Zeitoun D. *Size-adjusted left ventricular outflow tract diameter reference values: a safeguard for the evaluation of the severity of aortic stenosis*. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009 May;22(5):445-51. doi: 10.1016/j.echo.2009.02.007. PMID: 19307102.

12. M Feissel, A Vieillard-Baron, *Évaluation de la volémie par échocardiographie à l'aide des interactions cardiopulmonaires*, Réanimation, Volume 12, Issue 2, 2003, Pages 145-152, ISSN 1624-0693
13. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB. *Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava*. Am J Cardiol. 1990 Aug 15;66(4):493-6. doi: 10.1016/0002-9149(90)90711-9. PMID: 2386120.
14. Majid Maleki, Azin Alizadehasl and Majid Haghjoo, *Practical Cardiology Principles and Approaches, Chapter 11 - Hemodynamic Study* (Nasim Naderi) Pages 201-216, Elsevier 2021.
15. Berne, R., Koepfen, B. and Stanton, B., 2010. *Berne & Levy physiology*. 6th ed. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier, pages 757 et 758.
16. 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
17. Long B, Koyfman A, Vivirito MA. *Capnography in the Emergency Department: A Review of Uses, Waveforms, and Limitations*. J Emerg Med. 2017 Dec;53(6):829-842. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.08.026. Epub 2017 Oct 7. PMID: 28993038.
18. Murat Pekdemir, Orhan Cinar, Serkan Yılmaz, Elif Yaka and Melih Yuksel ; *Disparity Between Mainstream and Sidestream End-Tidal Carbon Dioxide Values and Arterial Carbon Dioxide Levels* Respiratory Care July 2013, 58 (7) 1152-1156.
19. Duyu M, Bektas AD, Karakaya Z, Bahar M, Gunalp A, Caglar YM, Yersel MN, Bozkurt O. *Comparing the novel microstream and the traditional mainstream method of end-tidal CO<sub>2</sub> monitoring with respect to PaCO<sub>2</sub> as gold standard in intubated critically ill children*. Sci Rep. 2020 Dec 16;10(1):22042. doi: 10.1038/s41598-020-79054-y. PMID: 33328527; PMCID: PMC7744570.
20. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. *Capnography during cardiac arrest*. Resuscitation. 2018 Nov;132:73-77. doi: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.018. Epub 2018 Aug 22. PMID: 30142399.
21. Poppe M, Stratil P, Clodi C, Schrieffl C, Nürnberger A, Magnet I, Warenits AM, Hubner P, Lobmeyr E, Schober A, Zajicek A, Testori C. *Initial end-tidal carbon dioxide as a predictive factor for return of spontaneous circulation in nonshockable out-of-hospital cardiac arrest patients: A retrospective observational study*. Eur J Anaesthesiol. 2019 Jul;36(7):524-530. doi: 10.1097/EJA.0000000000000999. PMID: 31742569.
22. Brown RH, Brooker A, Wise RA, Reynolds C, Loccioni C, Russo A, Risby TH. *Forced expiratory capnography and chronic obstructive pulmonary disease (COPD)*. J Breath Res. 2013 Mar;7(1):017108. doi: 10.1088/1752-7155/7/1/017108. Epub 2013 Feb 27. PMID: 23445906; PMCID: PMC3805024.
23. Thompson JE, Jaffe MB. *Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient*. Respir Care. 2005 Jan;50(1):100-8; discussion 108-9. PMID: 15636648.

24. Babik B, Csorba Z, Czövek D, Mayr PN, Bogáts G, Peták F. *Effects of respiratory mechanics on the capnogram phases: importance of dynamic compliance of the respiratory system*. Crit Care. 2012 Oct 2;16(5):R177. doi: 10.1186/cc11659. PMID: 23031408; PMCID: PMC3682277.
25. Grieco, D.L., Maggiore, S.M., Roca, O. et al. *Non-invasive ventilatory support and high-flow nasal oxygen as first-line treatment of acute hypoxemic respiratory failure and ARDS*. Intensive Care Med 47, 851–866 (2021).
26. Agostoni, P. G., Bussotti, M., Nani, F., Pontone, G., Conca, C., Melzi, G., Morgagni, F., Palermo, P., & Guazzi, M. (1999). *Oxygen consumption*. Cardiologia, 44(11), 987-992.
27. Teboul JL, Hamzaoui O, Monnet X. *SvO2 to monitor resuscitation of septic patients: let's just understand the basic physiology*. Crit Care. 2011;15(6):1005. doi: 10.1186/cc10491. Epub 2011 Nov 7. PMID: 22078239; PMCID: PMC3388677.
28. Journois D, Safran D. *Monitorage continu de la saturation du sang veineux mêlé en oxygène [Continuous monitoring of mixed venous blood oxygen saturation]*. Ann Fr Anesth Reanim. 1993;12(4):393-408. French. doi: 10.1016/s0750-7658(05)80107-8. PMID: 8273928.
29. JOUR Soltner, C. Huztinger, J. Beydon, L., 2004/01/31, 62–70, *Monitorage du CO2 expiré*, 13 10.1016/j.reaurg.2003.10.007, Réanimation
30. Shen Y, Zhang X, Ma W, Song H, Gong Z, Wang Q, Che L, Xu W, Jiang J, Xu J, Yan W, Zhou L, Ni YI, Li G, Zhang Q, Wang L. *VE/VCO<sub>2</sub> slope and its prognostic value in patients with chronic heart failure*. Exp Ther Med. 2015 Apr;9(4):1407-1412. doi: 10.3892/etm.2015.2267. Epub 2015 Feb 5. PMID: 25780443; PMCID: PMC4353809.
31. Poggio R, Arazi HC, Giorgi M, Miriuka SG. *Prediction of severe cardiovascular events by VE/VCO<sub>2</sub> slope versus peak VO<sub>2</sub> in systolic heart failure: a meta-analysis of the published literature*. Am Heart J. 2010 Dec;160(6):1004-14. doi: 10.1016/j.ahj.2010.08.037. PMID: 21146651.
32. Patel H, Kerndt CC, Bhardwaj A. *Physiology, Respiratory Quotient*. 2022 Feb 15. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 30285389.
33. Berne, R., Koepfen, B. and Stanton, B., 2010. *Berne & Levy physiology*. 6th ed. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier, page 769.
34. N. K. Fukagawa, L. G. Bandini, W. H. Dietz, and J. B. Young, “Effect of age on body water and resting metabolic rate,” *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, vol. 51, no. 2, pp. M71–M73, 1996.

35. A. C. Buchholz, M. Rafii, and P. B. Pencharz, "Is resting metabolic rate different between men and women?" *British Journal of Nutrition*, vol. 86, no. 6, pp. 641–646, 2001.
36. W. James, "Comments on the new equations," *Human nutrition: clinical nutrition*, 1985.
37. W. N. Schofield, "Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work." *Human nutrition. Clinical nutrition*, vol. 39, pp. 5–41, 1985.
38. R. Leung, J. Woo, D. Chan, and N. Tang, "Validation of prediction equations for basal metabolic rate in chinese subjects," *European journal of clinical nutrition*, vol. 54, no. 7, pp. 551–554, 2000.
39. M. Kwan, J. Woo, and T. Kwok, "The standard oxygen consumption value equivalent to one metabolic equivalent (3.5 ml/min/kg) is not appropriate for elderly people," *International journal of food sciences and nutrition*, vol. 55, no. 3, pp. 179–182, 2004.
40. D. C. Nieman *et al.*, "Validation of cosmed's fitmate™ in measuring oxygen consumption and estimating resting metabolic rate," *Research in Sports Medicine*, vol. 14, no. 2, pp. 89–96, 2006.
41. G. Kreymann, S. Grosser, P. Buggisch, C. Gottschall, S. Matthaei, and H. Greten, "Oxygen consumption and resting metabolic rate in sepsis, sepsis syndrome, and septic shock." *Critical care medicine*, vol. 21, no. 7, pp. 1012–1019, 1993.
42. M. Vaz, G. Jennings, A. Turner, H. Cox, G. Lambert, and M. Esler, "Regional sympathetic nervous activity and oxygen consumption in obese normotensive human subjects," *Circulation*, vol. 96, no. 10, pp. 3423–3429, 1997.
43. Rogers DM, Olson BL, Wilmore JH. Scaling for the VO<sub>2</sub>-to-body size relationship among children and adults. *J Appl Physiol* (1985). 1995 Sep;79(3):958-67. doi: 10.1152/jappl.1995.79.3.958. PMID: 8567540.
44. Chatterjee, Satipati & Chatterjee, Pratima & Bandyopadhyay, Amit. (2005). Prediction of maximal oxygen consumption from body mass, height and body surface area in young sedentary subjects. *Indian journal of physiology and pharmacology*. 50. 181-6.

## ANNEXES

## 1. Déclaration à la CNIL

**CNIL**3 Place de Fontenoy - TSA 80715 - 75334 Paris cedex 07  
T. 01 53 73 22 22 - F. 01 53 73 22 00  
www.cnil.fr

Cadre réservé à la CNIL

N° d'enregistrement :

2227605

**DÉCLARATION DE CONFORMITÉ****1 Déclarant****Nom et prénom ou raison sociale :** HOPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE STRASBOURG

Sigle (facultatif) :

**N° SIRET :** 266700574 00012

Service :

**Code APE :** 8610Z Activités hospitalières**Adresse :** 1 PLACE DE L'HOPITAL, BP 426**Code postal :** 67091 **Ville :** STRASBOURG**Téléphone :** 0388116768**Adresse électronique :** COURRIERDG@CHRU-STRASBOURG.FR **Fax :****2 Texte de référence**

Vous déclarez par la présente que votre traitement est strictement conforme aux règles énoncées dans le texte de référence.

N° de référence

MR-1 Recherches dans le domaine de la santé avec recueil du consentement

**3 Personne à contacter**

Veuillez indiquer ici les coordonnées de la personne qui a complété ce questionnaire au sein de votre organisme et qui répondra aux éventuelles demandes de compléments que la CNIL pourrait être amenée à formuler.

**Votre nom (prénom) :** MASOTTI OMAR

Service :

Adresse :

**Code postal :** - **Ville :****Téléphone :** 0767976543**Adresse électronique :** OMARMASOTTI38@GMAIL.COM**Fax :****Raison sociale :** HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE  
STRASBOURG**N° SIRET :** 266700574 00012

Sigle (facultatif) :

**Code NAF :** 8610Z Activités hospitalières**Adresse :** 1 PLACE DE L'HOPITAL, BP 426**Code postal :** 67091 **Ville :** STRASBOURG**Téléphone :** 0388116768**Adresse électronique :** COURRIERDG@CHRU-STRASBOURG.FR **Fax :**

**CNIL.**

3 Place de Fontenoy - TSA 80715 - 75334 Paris cedex 07  
T. 01 53 73 22 22 - F. 01 53 73 22 00  
www.cnil.fr

**Cadre réservé à la CNIL**

N° d'enregistrement :

**2227605****4 Signature**

Je m'engage à ce que le traitement décrit par cette déclaration respecte les exigences du Règlement Général sur la Protection des Données et la loi du 6 janvier 1978 modifiée.

Personne responsable de l'organisme déclarant.

**Nom et prénom :** HARSCOAT SEBASTIEN

Date le : 21-09-2022

Fonction : Médecin, Praticien

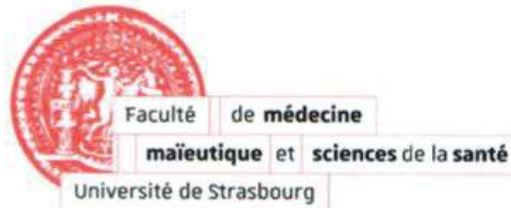
**Adresse électronique :** SEBASTIEN.HARSCOAT@CHRU-STRASBOURG.FR

Les informations recueillies font l'objet d'un traitement informatique destiné à permettre à la CNIL l'instruction des déclarations qu'elle reçoit. Elles sont destinées aux membres et services de la CNIL. Certaines données figurant dans ce formulaire sont mises à disposition du public en application de l'article 31 de la loi du 6 janvier 1978 modifiée. Vous pouvez exercer votre droit d'accès et de rectification aux informations qui vous concernent en vous adressant à la CNIL: 3 Place de Fontenoy - TSA 80715 - 75334 Paris cedex 07.

as envoi

## 2. Déclaration sur l'honneur

# DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : MASOTTI Prénom : OMAR

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

**A écrire à la main :** « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

*J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires et pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète*

Signature originale :

À STRASBOURG, le 16/10/2022

**Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.**