



Explorations fonctionnelles respiratoires

Marcel BONAY¹, Romain KESSLER², Bruno CRESTANI³

(1) Service de Physiologie-Explorations Fonctionnelles, Hôpital Bichat Claude Bernard, Paris et Université Paris 7 Denis Diderot ; (2) Service de Pneumologie, CHU et Université de Strasbourg ; (3) Service de Pneumologie A, Hôpital Bichat Claude Bernard, Paris et Université Paris 7 Denis Diderot

L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) permet de mieux caractériser les pathologies pulmonaires ou extra-pulmonaires entraînant des altérations de la fonction respiratoire.

1. Indications

L'EFR précise le type d'anomalie ventilatoire (obstructive intra ou extra-thoracique, ou restrictive) au cours d'une maladie respiratoire, ou d'une maladie extra-thoracique susceptible de retentir sur l'appareil respiratoire. L'EFR réalisée dans le cadre d'un bilan pré-opératoire aide à apprécier les risques per ou postopératoires potentiels. Elle permet le dépistage d'anomalies ventilatoires chez des patients présentant des facteurs de risques respiratoires (tabagisme, expositions professionnelles), ou la surveillance du retentissement respiratoire de traitements potentiellement toxiques pour le poumon.

2. Valeurs de référence, expression des résultats

Les résultats sont exprimés en valeur absolue et en pourcentage de valeurs théoriques. Les valeurs théoriques ont été déterminées sur des populations de référence, en tenant compte du sexe, de l'âge et de la taille. Les résultats doivent être interprétés en fonction de la qualité de l'exécution, de l'origine ethnique du patient, et du contexte clinique. Habituellement, les variations supérieures à 20 % des valeurs théoriques sont considérées comme pathologiques. La méthode de l'intervalle de confiance à 95% est plus juste car elle prend en compte la largeur de la distribution normale dans la population de référence par la déviation standard.

3. Volumes pulmonaires

Les volumes pulmonaires statiques sont mesurés à l'aide de méthodes qui nécessitent des manoeuvres respiratoires complètes. On distingue plusieurs **volumes pulmonaires statiques mobilisables** (figure 1) : le volume courant (VT) : volume d'air mobilisé lors d'une inspiration et d'une expiration normale ; le volume de réserve inspiratoire (VRI) : volume maximal d'air inspiratoire mobilisable après une inspiration normale ; le volume de réserve expiratoire (VRE) : volume maximal d'air expiratoire mobilisable après une expiration normale ; et un **volume pulmonaire statique non mobilisable** : le volume résiduel (VR) : volume d'air restant dans le poumon après une expiration maximale.

Les capacités sont constituées d'au moins 2 volumes pulmonaires (figure 1).

- La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) mesurée au repos est le volume d'air restant dans les poumons après une expiration normale : $CRF = VR + VRE$. La CRF correspond à la position de repos du système thoraco-pulmonaire.
- La capacité vitale (CV) est le plus grand volume pulmonaire mobilisable : $CV = VT + VRI + VRE$. La capacité inspiratoire est la quantité maximale d'air qui peut être inhalée à partir du niveau de la fin d'expiration du volume courant : $CI = VT + VRI$.

- La capacité pulmonaire totale (CPT) est la somme des volumes pulmonaires mobilisables et non mobilisables : $CPT = CV + VR = CI + CRF$.

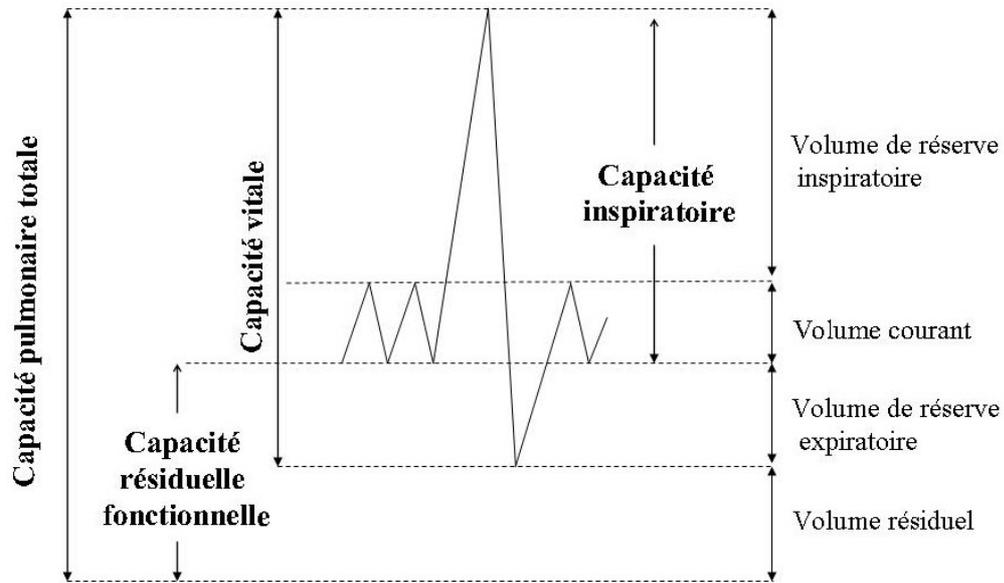
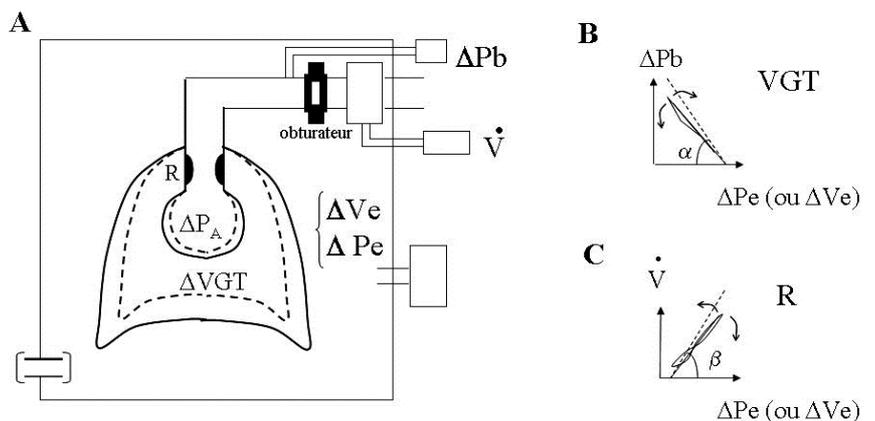


Figure 1: volumes et capacités pulmonaires

Les *volumes pulmonaires statiques mobilisables* sont mesurés en [spirométrie](#). Il n'est pas possible de mesurer directement le VR. La mesure de la CRF, qui peut être réalisée par de multiples techniques, permet de calculer le VR ($VR = CRF - VRE$). Les techniques les plus courantes de mesure de la CRF sont les techniques de dilution gazeuse (dilution à l'hélium ou rinçage de l'azote) et [la pléthysmographie](#) corporelle, qui permet également de mesurer la résistance des voies aériennes¹.

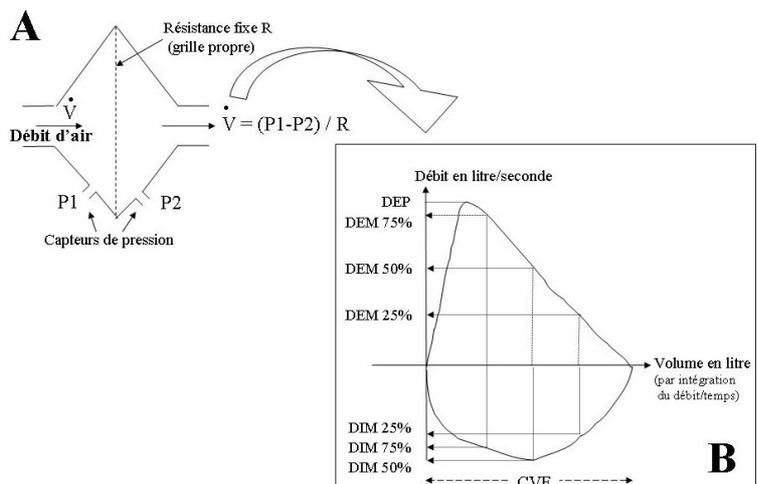
La mesure de la CPT permet de classer les sujets en normaux ($CPT \geq 80\%$ de la théorique) ou restrictifs ($CPT < 80\%$ de la théorique ou $< 5^{\text{ème}}$ percentile des valeurs normales). La distension pulmonaire est définie, fonctionnellement, par une augmentation des volumes statiques totaux et une modification des rapports volumes mobilisables et non mobilisables : $CPT > 120\%$ de la théorique et $VR/CPT > 30\%$.

- ¹
- A** Principe fondé sur la loi des gaz de Boyle-Mariotte: $P \times V = \text{constante}$ (température constante) $\Leftrightarrow P \times V = (P + \Delta P) \times (V + \Delta V) \Leftrightarrow V = -P \times \Delta V / \Delta P$ avec $V = VGT$ (volume gazeux thoracique); $P =$ pression alvéolaire (supposée équivalente à la P atmosphérique); ΔV ou $\Delta Ve =$ changement de volume dans l'enceinte (variation inverse du VGT lors des manœuvres de halètement) mesuré par intégration des débits entrant/sortant de l'enceinte ou variation des pressions à l'intérieur de l'enceinte (ΔPe); ΔP ou $\Delta Pa =$ changement de pression alvéolaire mesuré à la bouche (ΔPb)
- B** la pente (d'angle α) tracée par les variations de pression à la bouche (ΔPb) en fonction des variations de pression dans l'enceinte (ΔPe) permet le calcul du VGT (= CRF si l'obturateur est fermé en fin d'expiration normale)
- C** Mesure de la résistance des voies aériennes $R = P/\dot{V}$ avec \dot{V} : débit ventilatoire; la pente (d'angle β) permet le calcul de la résistance des voies aériennes.



4. Débits ventilatoires

Contrairement aux volumes statiques, les **volumes dynamiques** et les **débits** inspiratoires et expiratoires forcés sont mesurés pendant des manoeuvres respiratoires rapides. L'expiration forcée est en partie indépendante de l'effort et très reproductible. Le volume expiré peut être exprimé en fonction du temps, au cours d'une spirométrie classique permettant de calculer le VEMS (volume expiré en une seconde au cours d'une expiration forcée à partir de la CPT) et le débit expiratoire maximal médian ou débit moyen entre 25 et 75% de la capacité vitale (DEM 25-75).



A- Le pneumotachographe mesure un débit aérien à partir d'une mesure de différence de pression.
 B- Courbe débit-volume d'un sujet normal. DEP: débit expiratoire de pointe; DEM: débits expiratoires maximaux à x % de la capacité vitale forcée (CVF); DIM: débits inspiratoires maximaux à x % de la CVF

Figure 3: pneumotachographe et courbe débit-volume

Le volume expiré peut également être calculé à partir de spiromètres débitmétriques qui ont l'avantage de visualiser les débits expiratoire et inspiratoire à différents volumes pulmonaires en traçant une courbe débit-volume (figure 3). Le débit expiratoire de pointe (DEP ou peak flow), les débits instantanés (expiratoires et inspiratoires) maximum mesurés à 75%, 50%, et 25 % de la CVF figurent sur la courbe débit volume.

4.1. Tests de bronchodilatation

Les plus classiques sont les tests utilisant les agonistes bêta-2-adrénergiques d'action rapide, mais ils peuvent également être effectués à l'aide d'antagonistes cholinergiques. Après réalisation d'une courbe débit volume de base, une nouvelle courbe est effectuée 15 minutes après inhalation du bronchodilatateur. La réversibilité est jugée sur l'amélioration du VEMS d'au moins 12% et 200 ml par rapport à la valeur initiale.

4.2. Interprétation

L'interprétation de la courbe débit volume permet de conclure à un trouble ventilatoire obstructif (figure 4). Elle peut orienter vers un trouble ventilatoire restrictif qui ne sera affirmé que sur la mesure de la CPT (figure 4). Le syndrome obstructif est défini par la diminution du coefficient de Tiffeneau (rapport du VEMS sur la CV forcée) < 70%¹. On considère qu'il existe une limitation des débits à bas volume pulmonaire si le DEM25-75 est inférieur ou égal à 50% des valeurs de référence.

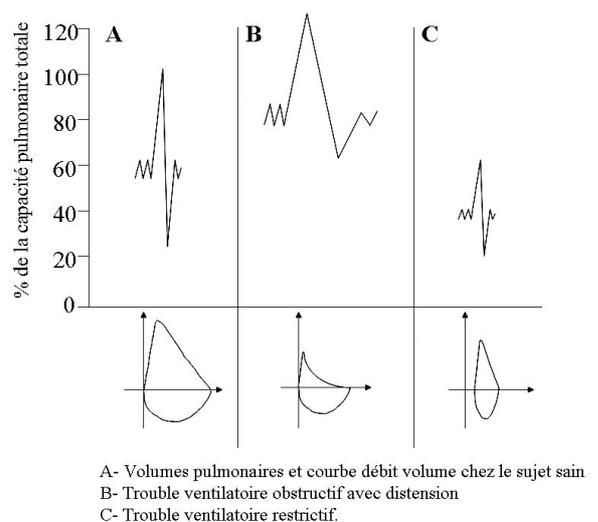


Figure 4: différents troubles ventilatoires

¹ La définition du trouble ventilatoire obstructif a fait l'objet de nombreuses discussions au cours de 30 dernières années. Celle qui est donnée ici est la plus utilisée et la plus consensuelle, il s'agit notamment de la définition retenue par GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease). D'autres sont disponibles dans la littérature, par exemple rapport VEMS / CV lente < 5^{ème} percentile des valeurs normales, ou plus approximativement une valeur de ce rapport < 70%. Dans tous les cas il s'agit des valeurs de VEMS et de CV après bronchodilatateur.

5. Tests de provocation bronchique

L'hyperréactivité bronchique (HRB) est définie fonctionnellement par une bronchoconstriction exagérée lors de l'exposition à divers stimuli. Habituellement, la réactivité bronchique est testée en utilisant des agents pharmacologiques comme la métacholine ou l'histamine. Ces agents sont susceptibles d'entraîner une bronchoconstriction principalement par un effet direct sur la musculature lisse bronchique. En dehors des sujets asthmatiques, l'HRB à la métacholine peut être retrouvée chez les fumeurs, chez les patients présentant une rhinite allergique, un reflux gastro-oesophagien, une BPCO, une mucoviscidose, une insuffisance cardiaque ou transitoirement après une infection respiratoire.

6. Transfert pulmonaire des gaz

A l'état normal les gaz inhalés sont acheminés vers l'alvéole par la ventilation (et la diffusion en phase gazeuse dans les voies aériennes distales) puis diffusent à travers la membrane alvéolo-capillaire avant d'être extraits par la circulation sanguine.

On peut mesurer facilement le transfert pulmonaire de certains gaz (CO et NO). Le facteur de transfert est noté TL ou DL. En pratique, on mesure le plus souvent le facteur de transfert du CO (TLCO) lors d'une inspiration unique d'un mélange gazeux contenant une concentration connue et faible de CO (méthode en apnée). La mesure des concentrations d'hémoglobine et d'HbCO dans le sang permet de corriger les résultats (pour tenir compte par exemple d'une anémie).

La normalité du TLCO implique l'absence de trouble de la distribution gazeuse et l'absence probable de trouble de la diffusion ou d'atteinte vasculaire pulmonaires.

Une diminution du facteur de transfert du CO est utile au diagnostic et au suivi des pathologies interstitielles pulmonaires, fibrosantes ou non. Le TLCO est également altéré dans les maladies vasculaires pulmonaires (embolie pulmonaire ou hypertension artérielle pulmonaire) et dans l'emphysème diffus, même débutant.

7. Gaz du sang

Le terme « [gaz du sang](#) » est généralement utilisé pour désigner la mesure de paramètres caractérisant le transport artériel des gaz métaboliquement actifs comme l'O₂ et le CO₂, associée à la mesure du pH. **Etude du transport de l'O₂ et du CO₂ : pression partielle, saturation et concentration**

L'O₂ et le CO₂ existent dans le sang à l'état dissous (correspondant à leur forme de passage à travers la membrane alvéolo-capillaire pulmonaire), ou à l'état combiné (bicarbonates essentiellement pour le CO₂, oxyhémoglobine (HbO₂) pour l'O₂). La pression partielle d'un gaz dans le sang est la pression exercée par sa fraction dissoute. Elle est exprimée en mmHg ou en kiloPascal (1 kPa = 7,5 mmHg). La pression partielle d'un gaz dans le sang détermine sa quantité transportée sous forme combinée. La saturation artérielle de l'hémoglobine en O₂ (SaO₂) est le pourcentage d'hémoglobine sanguine combinée à l'O₂. La concentration ou le contenu artériel d'un gaz (CaO₂ ou CaCO₂) représente la somme des volumes de sa fraction dissoute et de sa fraction combinée rapportée au volume de sang (annexe I).

La relation entre PaO₂ et SaO₂ est complexe, de forme sigmoïde (figure 5).

7.1. Rappels techniques

Le prélèvement du sang artériel doit répondre à des précautions particulières ([test d'Allen](#))

Les indications des autres systèmes de mesure que la méthode directe de mesure par prélèvement artériel sont décrites dans l'annexe II. La plupart des appareils mesurant PO_2 , PCO_2 et pH calculent la SaO_2 à partir de la PaO_2 sans tenir compte des caractéristiques de l'hémoglobine du patient (qui peut avoir une affinité anormale pour l' O_2). Certains appareils mesurent directement la SaO_2 (HbO_2) de même que la concentration en carboxyhémoglobine ($HbCO$), en hémoglobine totale et en méthémoglobine ($MetHb$). Les gaz du sang artériel permettent également de situer l'équilibre acido-basique d'un sujet grâce à la mesure du pH, de la $PaCO_2$ et au calcul de la concentration en bicarbonates (HCO_3^-) (annexe I).

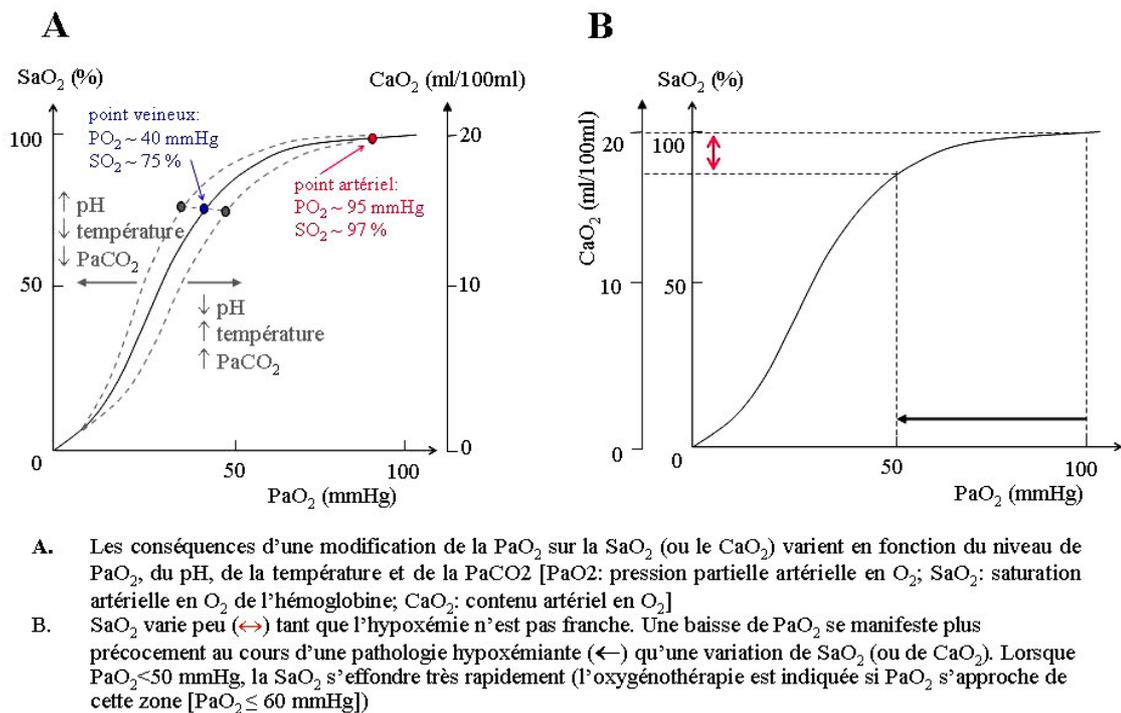


Figure 5 : courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

8. Intérêt diagnostique

8.1. Mécanismes physiopathologiques à l'origine des anomalies de PaO_2 et $PaCO_2$

- Hypoventilation alvéolaire

L'hypoventilation alvéolaire peut être définie comme un défaut de renouvellement des gaz alvéolaires nécessaire au maintien d'une $PaCO_2$ normale. Elle s'accompagne toujours d'une augmentation de la $PaCO_2$. La relation entre la baisse de la PaO_2 et l'augmentation de la $PaCO_2$ produite par l'hypoventilation peut être prédite par l'équation des gaz alvéolaires.

Dans l'hypoventilation alvéolaire pure, la différence alvéolo-artérielle en PO_2 [$P(A-a)O_2$] est inférieure à 15 mmHg et la somme $PaO_2 + PaCO_2$ est supérieure à 120 mmHg ce qui traduit l'efficacité des échanges gazeux.

- Anomalies de la distribution des rapports ventilation/perfusion (V_A/Q)

La mauvaise harmonisation de la ventilation et du débit sanguin pulmonaire est responsable de la plupart des perturbations des échanges gazeux. Le rapport V_A/Q peut varier de zéro (zone perfusée mais non ventilée, ou shunt) à l'infini (zone ventilée mais non perfusée, ou espace mort). En pathologie, 3 grands types d'anomalies du rapport V_A/Q peuvent être observés :

- Effet shunt

L'effet shunt correspond à la perfusion d'unités pulmonaires dont la ventilation est diminuée (V_A/Q diminué, figure 6).

- Espace mort et effet espace mort

L'espace mort correspond au volume d'air ayant pénétré dans le poumon qui ne participe pas aux échanges gazeux alvéolo-capillaires (V_A/Q tend vers l'infini, figure 6). L'effet espace mort résulte de la diminution de la perfusion d'unités alvéolaires qui restent ventilées (V_A/Q augmenté).

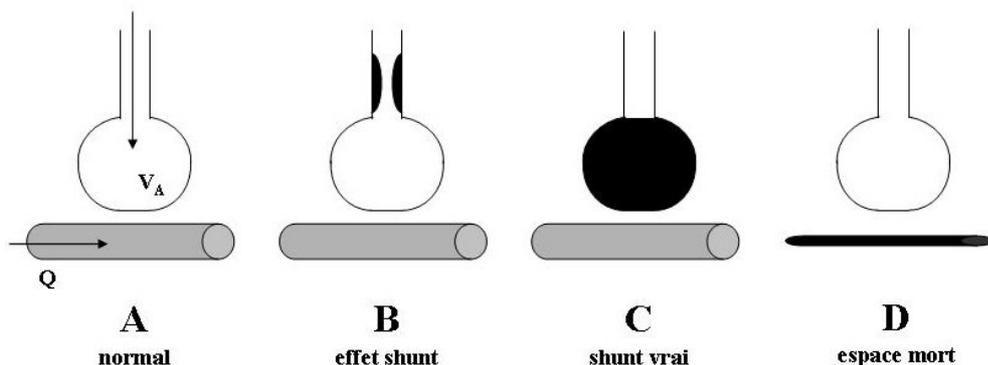
- Shunt vrai

Le shunt correspond au passage de sang veineux dans le système artériel sans avoir traversé les zones ventilées du poumon ($V_A/Q = 0$, figure 6). En pathologie, le shunt peut provenir de communications entre le cœur droit et le cœur gauche, de fistules artério-veineuses pulmonaires ou de sang veineux mêlé ayant traversé des zones pulmonaires non ventilées.

L'inhalation d' O_2 pur (test d'hyperoxie) est une méthode très sensible de mesure du shunt. En effet, compte tenu de la forme de la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour l' O_2 , lorsque la PO_2 est élevée, une petite diminution du contenu artériel en O_2 entraîne une baisse relativement importante de la PO_2 .

- Troubles de la diffusion

La diffusion d'un gaz en phase liquide ou dans un tissu obéit à la loi de Fick (cf supra). Certaines pathologies (pneumopathies infiltrantes diffuses, fibrose pulmonaire...) entraînent des altérations histologiques de la membrane alvéolo-capillaire (augmentation d'épaisseur par exemple) qui gênent le transfert de l' O_2 de l'alvéole vers le sang capillaire.



- A. Rapport ventilation/perfusion (V_A/Q) normal.
- B. Diminution du rapport V_A/Q (effet shunt) par diminution de la ventilation (obstruction des voies aériennes).
- C. Persistance de la perfusion en l'absence de ventilation ($V_A/Q=0$, shunt vrai). Le sang veineux mêlé traverse le capillaire pulmonaire sans participer aux échanges gazeux.
- D. Ventilation d'unités pulmonaires non perfusées (V_A/Q tend vers l'infini, espace mort).

Figure 6 : anomalies de la ventilation et de la perfusion pulmonaire

- Autres mécanismes d'hypoxémie

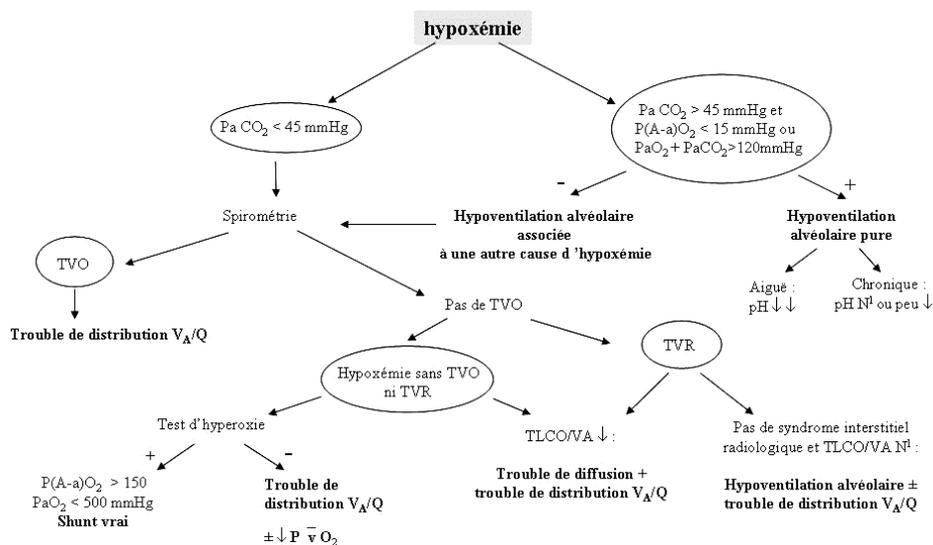
L'hypoxémie secondaire à la respiration d'un mélange gazeux à faible FiO_2 est rare. En altitude, la baisse de la pression atmosphérique entraîne une baisse de la PO_2 inspirée alors que la composition de l'air n'est pas modifiée ($FiO_2 = 0.21$).

Si la PO_2 dans le sang veineux mêlé ($P \bar{v} O_2$) diminue, l'alvéole devra fournir plus d' O_2 au sang capillaire pulmonaire que si la $P \bar{v} O_2$ était normale. A ventilation constante, la PaO_2 devrait donc diminuer.

8.2. Orientation diagnostique d'une insuffisance respiratoire

Une démarche simplifiée pour l'orientation diagnostique d'une insuffisance respiratoire est proposée dans la figure 7 (hypoxémie au cours des pathologies du sommeil exclue). Les principales étiologies des hypoxémies sont classées par mécanisme physiopathologique dans l'annexe III.

Devant une hypoxémie, l'absence d'anomalie spirométrique et la négativité du test d'hyperoxie peuvent s'observer dans les troubles de distribution des VA/Q associés ou non à une baisse de la $P \bar{v} O_2$. C'est par exemple le cas de l'embolie pulmonaire qui peut également s'accompagner d'une diminution du facteur de transfert du CO (figure 7).



$P(A-a)O_2$: gradient alvéolo-artériel en PO_2 ; TVO : trouble ventilatoire obstructif; TVR : trouble ventilatoire restrictif;
 $TLCO/VA$: coefficient de transfert du CO; $P \bar{v} O_2$: PO_2 dans le sang veineux mêlé.

Figure 7 : démarche simplifiée pour l'orientation diagnostique d'une insuffisance respiratoire

8.3. Interprétation des troubles de l'équilibre acidobasique

L'équilibre acidobasique de l'organisme dépend en grande partie du transport du CO_2 . Comme les poumons éliminent plus de 10000 mEq d'acide carbonique par jour la ventilation alvéolaire est un déterminant majeur de l'équilibre acidobasique en contrôlant l'élimination du CO_2 (annexe I). Les données fondamentales utiles à l'étude des relations acidobasiques dans le plasma sont le pH, la PCO_2 et la concentration en bicarbonates.

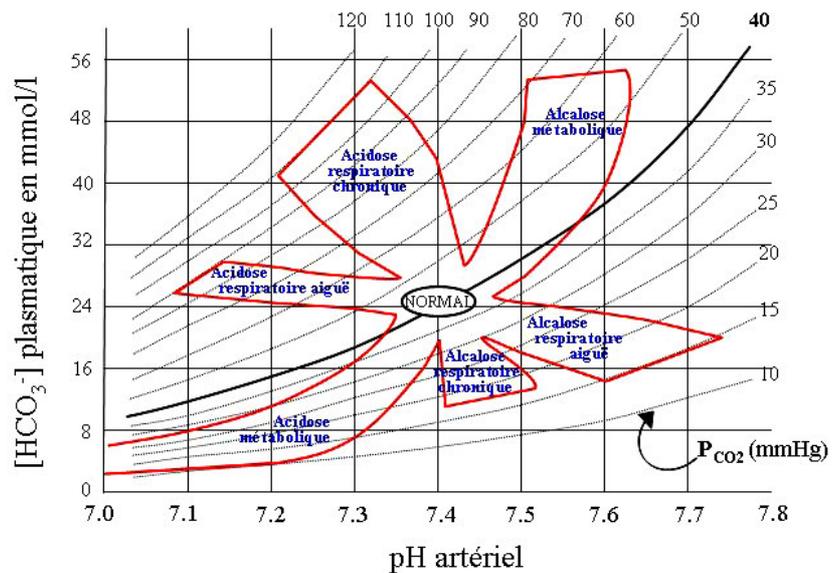


Figure 8 : diagramme de Davenport représentant la relation entre le pH, la concentration en bicarbonate plasmatique et la PCO_2

Ces 3 variables sont reliées par l'équation de Henderson-Hasselbalch.

La relation entre le pH, la PCO_2 et la concentration en bicarbonates peut être facilement représentée grâce au diagramme de Davenport (figure 8). Quatre perturbations simples de l'équilibre acidobasique en fonction des modifications de la PCO_2 et de la concentration en bicarbonates peuvent être individualisées.

L'intérêt diagnostique des gaz du sang est résumé dans l'annexe IV.

9. Autres tests fonctionnels

▪ Exploration des muscles respiratoires

L'atteinte des muscles respiratoires peut avoir différentes origines (maladie neurologique centrale, neuropathie, myasthénie, myopathie, ...). On peut explorer les muscles inspiratoires et expiratoires de façon assez simple en mesurant les pressions inspiratoires et expiratoires maximales à la bouche. Une exploration plus spécialisée consiste à mesurer les variations de pression oesophagienne lors d'efforts inspiratoires spontanés ou en stimulant les nerfs phréniques par l'application d'un champ magnétique dans la région cervicale.

▪ Test de Marche de 6 Minutes

Ce test simple et peu coûteux permet notamment de détecter des anomalies des échanges gazeux à l'effort (désaturation artérielle en oxygène) qui n'auraient pas été mises en évidence au repos

▪ Epreuve d'exercice

L'épreuve d'exercice permet d'analyser de façon globale l'adaptation des systèmes respiratoires et circulatoires lors d'efforts physiques contrôlés. Elle permet notamment d'identifier les mécanismes de la dyspnée.

▪ Analyse des gaz exhalés

L'analyse des gaz exhalés permet d'apprécier l'inflammation des voies aériennes de façon non invasive. La mesure du NO dans l'air exhalé à la bouche est utilisé pour assurer le suivi des patients asthmatiques.

<http://www.respir.com/doc/public/examens-complementaires/exploration-fonctionnelle-respiratoire.asp>

Annexe III - Principales étiologies d'insuffisance respiratoire

Hypoxémie avec hypercapnie		
Hypo-ventilation alvéolaire	Atteintes du système nerveux central déprimant les centres respiratoires	- Tumeurs, accident vasculaire bulbo-médullaire, traumatismes, encéphalites, atteinte centrale des pathologies neurologiques - Hypoventilation chronique de l'obèse, hypothyroïdie, drogues déprimant le système nerveux central (narcotiques, alcool, sédatifs...), alcalose métabolique - idiopathiques (syndrome d'Ondine)
	Altération de la fonction neuromusculaire	- compression ou section de la moelle cervicale (paralysie complète au dessus de C4), maladie de Parkinson, pathologie des cornes antérieures de la moelle (poliomyélite...) - polyradiculonévrites, atteintes des nerfs phréniques, myasthénie, polymyosites, toxines (tétanos, botulisme)
	Pathologie de la cage thoracique	- cyphoscoliose, spondylarthrite ankylosante, thoracoplastie - fibrose ou calcification pleurale, épanchement liquidien ou gazeux - obésité
	Hypoventilation alvéolaire pulmonaire (associée à une autre cause d'hypoxémie)	- obstruction des voies aériennes : asthme grave, bronchite chronique obstructive évoluée...(BPCO par épuisement des muscles respiratoires) - restriction parenchymateuse (l'hypoventilation alvéolaire ne survient qu'en cas d'amputation majeure) : résection chirurgicale, lésions cicatricielles étendues (tuberculose)

Hypoxémie sans hypercapnie		
Trouble de la distribution des rapports V_A/Q	Diminutions locales de la ventilation (effet shunt)	- asthme, BPCO, emphysème pulmonaire, dilatation des bronches - hypoventilations régionales des pathologies pariétales (obésité, déformation thoracique...), parenchymateuses (pneumopathies infectieuses...) ou bronchiques (corps étrangers...)
	Diminutions locales de la perfusion (effet espace mort)	- embolie pulmonaire (plusieurs mécanismes), emphysème, vascularites, hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) primitive
Shunt vrai	Intrapulmonaire	- trouble de ventilation (atélectasie, infection, œdème quel que soit l'origine :SDRA...) - anévrisme artérioveineux, syndrome hépatopulmonaire
	Extrapulmonaire	- <i>étiologies avec HTAP par foramen ovale (FO) perméable, communications intracardiaques</i> - <i>sans HTAP : syndrome hépatopulmonaire ; réouverture du FO après pneumonectomie, ascension de la coupole droite, épanchement péricardique...</i>
Trouble de diffusion	Atteinte de la membrane alvéolaire	- pneumopathie infiltrative diffuse, fibrose pulmonaire...
	Atteinte du lit capillaire	- embolie pulmonaire, vascularites, HTAP - syndrome hépatopulmonaire

Annexe IV Intérêt diagnostique des gaz du sang

- **Hypoxémie et/ou hypercapnie** : à interpréter en fonction de l'âge, de la FiO_2 , du type de ventilation, de la température (*)
- **Trouble de l'équilibre acidobasique** : à interpréter notamment en fonction du traitement (diurétiques, corticoïdes au long cours...)
- **Shunt** (test d'hyperoxie) (**)
- **Orthodéoxie** (shunt)
- **Test d'hyperventilation** : peut objectiver 1 des mécanismes d'hypoxémie dans l'obésité
- **Test d'exercice** : mise en évidence d'une insuffisance respiratoire latente, d'un trouble de diffusion ; amélioration de la PaO_2 possible en cas d'effet shunt par homogénéisation des V_A/Q à l'effort
- **Mesure du débit cardiaque (cathétérisme droit et mesure de la VO_2)** : principe de Fick
 $Q_T = VO_2 / (CaO_2 - C\bar{v}O_2)$ avec : Q_T = débit cardiaque et VO_2 = consommation d'oxygène
- **Mesure de l'hémoglobine** : mise en évidence d'une anémie ou d'une polyglobulie
- **Mesure de l'HbCO** : tabagisme ou intoxication
- **Mesure de la MetHb** : héréditaire ou acquise médicamenteuse

(*) *Facteurs physiologiques influençant la PaO_2 :*

Age : limites inférieures = 85 mmHg à 20 ans ; 75 mmHg à 60 ans (la PaO_2 devient indépendante de l'âge à partir de 70 ans environ)

FiO_2 : chaque litre par minute d' O_2 administré par sonde nasale augmente d'environ 3 à 4 % la FiO_2 par rapport à la FiO_2 de l'air ambiant

$PaCO_2$: plus la $PaCO_2$ est basse, plus la PaO_2 devrait être élevée (hyperventilation) et inversement en l'absence de pathologie pulmonaire parenchymateuse

(**) *Théoriquement, après 30 minutes de ventilation spontanée en O_2 pur, la PaO_2 devrait se situer à environ 680 mmHg ($PAO_2 = 1 \times (P_B - P_{H_2O}) - PaCO_2/R$ avec $P_B = 760$ mmHg, $P_{H_2O} = 47$ mmHg, $PaCO_2 = 38$ mmHg $R=0,8$ et $P(A-a)O_2 = 15$ mmHg). En pratique, les valeurs supérieures à 550 mmHg sont considérées comme normales.*