



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 383

Guide pratique de l'oxygénothérapie aux urgences

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/11/2023

PAR

Mlle. BENOHOD Mariam

Né le 29/12/1998 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Guide pratique- oxygénothérapie -urgences -recommandations -
Conduite à tenir

JURY

Mr. **H. NEJMI**

Professeur en Anesthésie- Réanimation

PRÉSIDENT

Mr. **T. ABOU EL HASSAN**

Professeur en Anesthésie- Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **A. BENJELLOUN HARZIMI**

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Mr. **Y.ELOUARDI**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



رَبِّ أَوْزِعْنِي
أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ
فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ



Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera
mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopération

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Saïd ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	Pédiatrie	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique
KHATOURI Ali	Cardiologie	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
NIAMANE Radouane	Rhumatologie	CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie
AIT BENALI Saïd	Neurochirurgie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
KRATI Khadija	Gastro-entérologie	AIT-SAB Imane	Pédiatrie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique
KISSANI Najib	Neurologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SARF Ismail	Urologie	DAHAMI Zakaria	Urologie
MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
AMAL Saïd	Dermatologie	ELFIKRI Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MOUTAJ Redouane	Parasitologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique
ZOUHAIR Saïd	Microbiologie	AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie
FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique	BOURROUS Monir	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	ADMOU Brahim	Immunologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
JALAL Hicham	Radiologie	AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie
OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie	ZYANI Mohammad	Médecine interne
ZAHLANE Mouna	Médecine interne	GHOUNDALE Omar	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	QACIF Hassan	Médecine interne
NARJIS Youssef	Chirurgie générale	BEN DRISS Laila	Cardiologie
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	MOUFID Kamal	Urologie
HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	EL BARNI Rachid	Chirurgie générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie	ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BASRAOUI Dounia	Radiologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	RAIS Hanane	Anatomie Pathologique
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	BELKHOU Ahlam	Rhumatologie
MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	DRAISS Ghizlane	Pédiatrie
LAKMICH Mohamed Amine	Urologie	EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	RADA Noureddine	Pédiatrie
HOCAR Ouafa	Dermatologie	BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique	ANIBA Khalid	Neurochirurgie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie clinique
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	ADALI Imane	Psychiatrie

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
ATMANE El Mehdi	Radiologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie
OUBAHA Sofia	Physiologie	ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	GHAZI Miriame	Rhumatologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
KADDOURI Said	Médecine interne	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	CHRAA Mohamed	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie	BAALLAL Hassan	Neurochirurgie
SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation	BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	AKKA Rachid	Gastro-entérologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	BABA Hicham	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOUJ Omar	Néphrologie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation	EL FILALI Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAJJI Fouad	Urologie
SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	JALLAL Hamid	Cardiologie
HAMMOUNE Nabil	Radiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie	BELLASRI Salah	Radiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie	AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
RHARRASSI Issam	Anatomie-patologique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique	NASSIH Houda	Pédiatrie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	BENANTAR Lamia	Neurochirurgie
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
GEBRATI Lhoucine	Chimie	AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique	CHETTATI Mariam	Néphrologie
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale	BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
SAYAGH Sanae	Hématologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SBAI Asma	Informatique
BELARBI Marouane	Néphrologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	CHEGGOUR Mouna	Biochimie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
WARDA Karima	Microbiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	AZIZI Mounia	Néphrologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie
ROUKHSI Redouane	Radiologie	BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie

EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
HAMRI Asma	Chirurgie Générale	ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	AHBALA Tariq	Chirurgie générale
BENZALIM Meriam	Radiologie	LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	RACHIDI Hind	Anatomie pathologique
HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	EL HAMDAR Oumar	Toxicologie
SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale	BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie
BENCHAFI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques
SLIOUI Badr	Radiologie	JEBRANE Ilham	Pharmacologie
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LGHABI Majida	Médecine du Travail
YAHYAOUI Hicham	Hématologie	AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DÉDICACES





Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

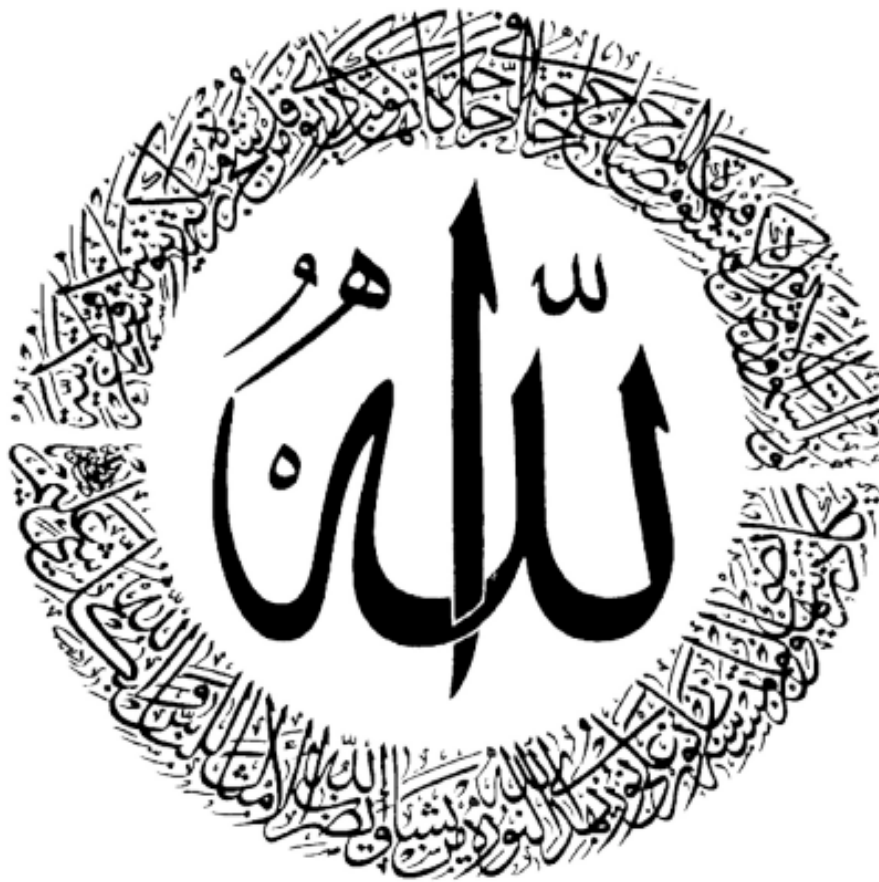
Je dédie cette thèse...

Au bon Dieu,

Le tout miséricordieux, le tout puissant,

*Qui m'a inspiré, qui m'a guidé sur le droit chemin et à qui je dois
ce que je suis devenue*

*Soumission, louanges et remerciements pour sa clémence et sa
miséricorde*



*Louange à Dieu tout puissant qui m'a permis de voir ce jour
tant attendu.*

A mon père, BENOËOD Mohamed Najib,

À celui qui a inspiré mon rêve de médecin, merci d'avoir aidé ce poussin médical à prendre de l'élan, et à gagner du courage pour s'envoler. Merci pour ta présence, tes conseils, ta bienveillance, ton support et tes sacrifices, pour avoir toujours cru en moi et de m'avoir aidée à me surpasser, je te serai éternellement reconnaissante.

A ma précieuse et chère maman, GUESSOUS Bouchra,

Aucun mot ne peut décrire ta tendresse et ton affection pour moi durant toutes ces longues années, je tiens à te dédier cette thèse en guise de remerciements pour tous tes efforts et tes sacrifices.

A mon unique grand frère, BENOËOD Mouad,

Malgré les distances, je tiens à te remercier pour tes contributions, tes encouragements, et ta présence constante à mes côtés tout au long de mon parcours. Je te souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite.

A ma chère tante BENOËOD Saïda, et à mes cousins Jawahîr et Dr Charîf TOUFELAZ,

Merci pour votre assistance et encouragements pendant mon stage de 7eme année dans votre charmante ville, Essaouira que j'aime. J'ai appris beaucoup auprès de vous, je vous remercie énormément.

A mes chers oncles GUESSOUS Anass et Taoufiq,

Merci pour votre gentillesse et vos encouragements, j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de ma gratitude.

A ma très chère tante BENMOUSSA Fouzia, et à mon oncle GUESSOUS Abdeljalil,

Merci de m'avoir soutenu et encourager pendant toutes ces années d'étude. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

*À ma très chère amie JAFAR Safaa,
Merci d'être là, toujours à mes côtés pour me soutenir, m'épauler, me faire
rire, m'aider et m'écouter. Je ne peux exprimer la gratitude que j'ai à ton
égard. Merci JOJO*

*À ma très chère amie DEBBAGH Hind,
A tous nos souvenirs passés durant ces années d'étude, Je te remercie
aujourd'hui pour tant de choses que je ne pourrais citer, Je te souhaite tout le
bonheur du monde. Merci Hind.*

*À ma très chère amie BOUHSINI Imane,
Pour tous les moments formidables qu'on a partagés ensemble depuis plus de
10 ans, Je te suis reconnaissante de ton aide et de tes encouragements, merci
d'être là pour moi.*

*A mes plus anciennes amies, ELABARKI Yasmîna et DRIKI khaoula,
Au deux personnes qui m'ont accompagnées dès le début et jusqu'à la fin, je
vous remercie pour vos encouragements, votre confiance, votre soutien
moral et émotionnel, je vous aime.*

*A mes chères amie NOCAIRI nouhaïla et IDRISSE Zineb,
Aux sentiments de fraternité et de compassion qu'on éprouve les unes pour
les autres, ce fut un véritable plaisir de vous avoir comme amies et collègues.*

*A mes amis de parcours, BENLASRI Nada, BOUHSINI Zineb,
BENKHOUA Houyam, BESSBASSI Fatîma-ezzahra, BILALI Kenza,
Pour tous les moments de joie et de gaieté qu'on a passés ensemble durant ces
longues années d'études, je vous remercie profondément.*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce
travail.*



REMERCIEMENTS



*A notre maître et président de thèse : Monsieur le
Professeur Hicham NEJMI, Professeur d'enseignement
supérieur et Chef de service des urgences-SAMU à l'hôpital*

ARRAZI :

*Je vous suis extrêmement reconnaissante d'avoir accepté de
présider le jury de cette thèse.*

*Nous vous offrons humblement notre gratitude, et le plus
grand respect pour votre temps et votre considération.
Veuillez trouver dans ce travail, cher maître, l'expression de
ma profonde gratitude et mes sincères remerciements.*

*A notre maître et rapporteur de thèse : Monsieur le
Professeur Taoufik ABOU EL HASSAN, Professeur
d'enseignement supérieur au service des urgences-SAMU,
hôpital ARRAZI :*

*Travailler sous votre supervision cher professeur, a été à la
fois un honneur et un privilège. Je tiens à vous remercier
pour la confiance que vous m'avez accordée, et pour votre
soutien régulier et vos conseils tout au long de ce travail.*

*Merci pour votre aide précieuse et indispensable à la
réalisation de cette thèse.*

A notre maître et juge de thèse, Professeur BENJELLOUN HARZIMI Amine, professeur de l'enseignement supérieur de pneumologie, et chef de service de pneumologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech :

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury.

Je salue en vous votre savoir, vos hautes qualités humaines et professionnelles que j'ai admirées lors de mon passage à l'hôpital militaire Avicenne. Veuillez trouver dans cette thèse, professeur, l'expression de mes sincères remerciements.

A notre maître et juge de thèse, Professeur ELOUARDI Youssef, Professeur agrégé au service d'anesthésie-réanimation du CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous nous avez donné en acceptant de siéger au sein du jury de notre thèse.

Je vous remercie infiniment pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations :

°C	: Degré Celsius
ACSOS	: agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AI	: aide inspiratoire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BAVU	: ballon auto remplisseur à valve unidirectionnelle
BiPAP	: Bi-level positive airway pressure
BTS	: British Thoracic Society
cmH ₂ O	: centimètre d'eau
CO	: monoxyde de carbone
CO ₂	: dioxyde de carbone
CPAP	: Continuous positive airway pressure
CV	: capacité vitale
DEP	: débit expiratoire de pointe
EFR	: exploration fonctionnelle respiratoire
FIO ₂	: fraction inspirée en Oxygène
GCS	: Glasgow coma scale
GOLD	: global initiative for chronic obstructive lung disease
HbCO	: carboxyhémoglobine
mmHg	: millimètres de mercure

NYHA : New York Heart Association

O2 : oxygène

OMS : Organisation mondiale de la Santé

PaO2 : pression partielle de l'oxygène

PCO2 : pression partielle de gaz carbonique

PEP : pression expiratoire positive

pH : potentiel hydrogène

ROS : Reactive Oxygen Species

SaO2 : saturation artérielle en oxygène

SpO2 : Saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène

VA/Q : rapport ventilation/perfusion

VEMS : volume expiratoire minute maximale

VNI : Ventilation non invasive



LISTE DES FIGURES



FIGURE 1:LE SYSTEME RESPIRATOIRE	- 4 -
FIGURE 2:VOIE AERIENNE DU NEZ AU LARYNX.....	- 5 -
FIGURE 3:VUE LATERALE DU PHARYNX.....	- 6 -
FIGURE 4:L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	- 7 -
FIGURE 5:ANATOMIE DE VOIES AERIENNES INFERIEURES	- 8 -
FIGURE 6:LES CHANGEMENTS DE PRESSION LORS D'UN CYCLE RESPIRATOIRE.....	- 10 -
FIGURE 7:VOLUMES RESPIRATOIRES	- 11 -
FIGURE 8:PRESENTATION VOLUME-TEMPS ET DEBIT-VOLUME	- 12 -
FIGURE 9:COURBE DE DISSOCIATION OXYGENE-HEMOGLOBINE.....	- 15 -
FIGURE 10:RESPIRATION EXTERNE ET INTERNE.....	- 16 -
FIGURE 11:L'ORGANISATION DU CENTRE RESPIRATOIRE	- 17 -
FIGURE 12:TECHNIQUE DE REALISATION D'UN PRELEVEMENT POUR ETUDE GAZOMETRIQUE(31) - 19	
-	
FIGURE 13:OXYMETRE DIGITAL.....	- 20 -
FIGURE 14:ANALYSEUR DES GAZ DU SANG PORTABLE DE TYPE I-STAT (1) ET SA CARTOUCHE (2)...	- 22 -
FIGURE 15:SCHEMA D'INTERPRETATION D'UNE GAZOMETRIE SANGUINE	- 23 -
FIGURE 16:RECIPIENT CRYOGENIQUE MOBILE D'OXYGENE LIQUIDE.....	- 26 -
FIGURE 17:BOUTEILLE D'OXYGENE AVEC SON CERTIFICAT DE CONFORMITE.....	- 27 -
FIGURE 18: CONCENTRATEUR D'OXYGENE AUX URGENCES DU CENTRE HOSPITALIER	
PERIPHERIQUE D'ESSAOUIRA.....	- 30 -
FIGURE 19:HUMIDIFICATEUR D'OXYGENE.	- 33 -
FIGURE 20:LUNETTE D'OXYGENE.....	- 35 -
FIGURE 21:MASQUE SIMPLE A OXYGENE	- 36 -
FIGURE 22:SCHEMA DU MASQUE DE VENTURI	- 37 -
FIGURE 23:MASQUE VENTURI ET LA VARIETE DES CONCENTRATIONS DISPONIBLES.....	- 38 -
FIGURE 24:MASQUE A HAUTE CONCENTRATION	- 39 -
FIGURE 25:MASQUE NASAL A VNI	- 41 -
FIGURE 26:MASQUE NASOBUCCAL A VNI.....	- 42 -
FIGURE 27:MASQUE FACIAL A VNI	- 43 -
FIGURE 28:DEMONSTRATION D'UN HELMET A VNI SUR UN MANNEQUIN AU SERVICE DES	
URGENCES AU CHU DE MARRAKECH	- 44 -
FIGURE 29:VNI PAR EMBOUT BUCCAL.....	- 45 -
FIGURE 30:ALGORITHME DECISIONNEL POUR LE CHOIX D'INTERFACE EN VNI	- 46 -
FIGURE 31:RESPIRATEUR UTILISE EN SALLE DE DECHOQUAGE AU CHU DE MARRAKECH	- 47 -
FIGURE 32:SYSTEME DE MONITORAGE AUX URGENCES.....	- 48 -
FIGURE 33:CYCLE RESPIRATOIRE SOUS CPAP.....	- 49 -
FIGURE 34:COURBES PRESSION-TEMPS RESPIRATION SPONTANEE,CPAP ET BIPAP	- 51 -
FIGURE 35:PATIENT SOUS DISPOSITIF D'OXYGENOTHERAPIE A HAUT DEBIT DE TYPE OPTIFLOW® ...	
54 -	
FIGURE 36:UN PARENT ET UN ENFANT, DANS CHACUNE DES DEUX CHAMBRES MONOPLACES,	
TRAITES PAR L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE POUR EMPOISONNEMENT AIGU AU	
MONOXYDE DE CARBONE.....	- 56 -

FIGURE 37 :MATERIELS PREPARE POUR LA CRICO-THYROÏDECTOMIE A L'AIGUILLE ET SON ASSEMBLAGE POUR LA VENTILATION TRANS-TRACHEALE	- 58 -
FIGURE 38:PATIENT AVEC SONDE TRANS TRACHEALE PERCUTANEE CONNECTEE A L'APPAREIL DE VENTILATION A JET ET MAINTENUE EN PLACE PAR UNE SANGLE	- 59 -
FIGURE 39:DIFFERENTS SIGNES CLINIQUES DE LA CRISE D'ASTHME	- 61 -
FIGURE 40:MASQUE A NEBULISATION	- 63 -
FIGURE 41:COURBE DEBIT-VOLUME PRESENTANT UN SYNDROME OBSTRUCTIF	- 65 -
FIGURE 42:PRISE EN CHARGE DES EXACERBATIONS DE L'ASTHME DANS UN SERVICE D'URGENCE...	- 66 -
FIGURE 43:BALLON AUTO REMPLISSEUR A VALVE UNIDIRECTIONNELLE(BAVU)	- 71 -
FIGURE 44:CHAINE DE SURVIE EN INTRA (ACIH) ET EXTRA (ACEH) HOSPITALIER	- 73 -
FIGURE 45:ASSOCIATION DES D-DIMERE ET DES SCORES DE GENEVE ET WELLS MODIFIES POUR ELIMINER UNE EMBOLIE PULMONAIRE	- 75 -
FIGURE 46:SCORE DE KILLIP QUI STADIFIE LA GRAVITE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE	- 80 -
FIGURE 47:SCORE DE GLASGOW	- 83 -
FIGURE 48:DIAGRAMME MONTRANT LES NIVEAUX D'INNERVATION DES MUSCLES INSPIRATOIRES ET EXPIRATOIRES (TIREE ET ADAPTEE DU BRADDOM'S PHYSICAL MEDICINE AND REHABILITATION)	- 86 -
FIGURE 49:ARBRE DECISIONNEL POUR LA PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE D'UN TRAUMATISE VERTEBROMEDULLAIRE	- 88 -
FIGURE 50:DIVERS SIGNES CLINIQUE D'INTOXICATION AU CO ET LEURS FREQUENCES	- 90 -
FIGURE 51:DIMINUTION DU TAUX DE CARBOXYHEMOGLOBINE PAR RAPPORT AU TEMPS SOUS DIFFERENTE MODALITES D'OXYGENOTHERAPIE	- 92 -
FIGURE 52:CLASSIFICATION DE SZPILMAN	- 95 -
FIGURE 53:CLASSIFICATION DE MENEZES ET COSTA	- 96 -
FIGURE 54:SCHEMA HYPOTHETIQUE EXPLIQUANT LA DIFFERENCE D'EFFET DE L'HYPEROXIE DANS L'ALVEOLE D'UN POUMON SAIN ET DANS L'ALVEOLE D'UN POUMON EN DEFAILLANCE RESPIRATOIRE AIGUË	- 102 -



LISTE DES TABLEAUX



TABLEAU I:CONTRES INDICATIONS A L'OHB	- 57 -
TABLEAU II :PRINCIPAUX SYSTEMES D'ADMINISTRATION D'OXYGENE.....	- 60 -
TABLEAU III :CLASSIFICATION FONCTIONNELLE DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION .-	77 -
TABLEAU IV :INDICATION A L'INTUBATION OROTRACHEALE LORS DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË SUR ATTEINTE NEUROMUSCULAIRE	- 99 -



PLAN



INTRODUCTION	- 1 -
Rappel	- 3 -
I. RAPPEL ANATOMIQUE :	- 4 -
1. Les Voies aériennes supérieures :.....	- 5 -
2. Les voies aériennes inférieures :.....	- 6 -
3. Muscles de la respiration :.....	- 8 -
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :	- 9 -
1. Ventilation pulmonaire.....	- 9 -
2. échanges gazeux et transport d'oxygène.....	- 13 -
3. contrôle de la respiration.....	- 16 -
III. Gaz du sang :	- 18 -
IV. hypoxie-hypoxémie :	- 24 -
V. Sources et formes d'oxygène :	- 25 -
1. L'oxygène liquide.....	- 25 -
2. L'oxygène gazeux.....	- 26 -
3. Concentrateurs d'oxygène.....	- 28 -
4. Consignes de sécurité.....	- 31 -
VI. Modalités d'administration :	- 32 -
1. Humidification.....	- 32 -
2. Oxygénothérapie conventionnelle.....	- 34 -
2.1 Lunettes d'oxygène :.....	- 34 -
2.2 Masque à oxygène.....	- 35 -
2.3 Masque à Venturi.....	- 37 -
2.4 Masque haute concentration.....	- 38 -

3.	Ventilation non invasive	- 39 -
2.5	Différentes interfaces	- 40 -
2.6	Ventilateur	- 46 -
2.7	Modes de ventilation	- 48 -
2.8	Contres indications de la VNI	- 51 -
2.9	Effets secondaires de la VNI	- 52 -
4.	Oxygénothérapie nasal à haut débit	- 53 -
5.	Oxygénothérapie hyperbare	- 55 -
6.	Cathéter Trans-trachéal	- 58 -
VII.	Oxygénothérapie dans certaines situations cliniques	- 60 -
1.	Asthme	- 60 -
1.1	Introduction	- 60 -
1.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement	- 61 -
2.	Bronchopneumopathie chronique obstructive	- 67 -
2.1	Introduction	- 67 -
2.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement	- 67 -
3.	Arrêt cardio-respiratoire	- 69 -
3.1	Introduction.	- 69 -
3.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement	- 69 -
4.	Embolie pulmonaire	- 74 -
4.1	Introduction	- 74 -
4.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement	- 76 -
5.	Insuffisance cardiaque aigue	- 76 -
5.1	Introduction	- 76 -
5.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement	- 77 -
6.	Infarctus du myocarde	- 79 -
6.1	Introduction	- 79 -
6.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement	- 79 -
7.	Accident vasculaire cérébral	- 81 -
6.3	Introduction	- 81 -

6.4	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement.....	- 81 -
8.	Traumatisme crâniens	- 82 -
8.1	Introduction	- 82 -
8.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement.....	- 82 -
9.	Traumatisme vertébro-médullaire.....	- 85 -
9.1	Introduction	- 85 -
9.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement.....	- 85 -
10.	Intoxication au CO	- 89 -
10.1	Introduction	- 89 -
10.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement.....	- 89 -
11.	Noyade.....	- 93 -
11.1	Introduction	- 93 -
11.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement.....	- 93 -
12.	Maladies neuromusculaires	- 97 -
12.1	Introduction	- 97 -
12.2	Place de l'oxygénothérapie dans le traitement.....	- 97 -
VIII.	Effets indésirables et toxicité de l'oxygène.....	- 100 -
1.	Hypercapnie induite.....	- 100 -
2.	Hyperoxie.....	- 101 -
2.1	Effets pulmonaires.....	- 101 -
2.2	Effets vasculaires	- 102 -
2.3	Effets cérébraux.....	- 102 -
2.4	<i>Effet oculaire :</i>	- 103 -
3.	Autres complications	- 103 -
IX.	Arbres décisionnels.....	- 104 -
	CONCLUSION	- 114 -
	RESUMES	- 116 -
	REFERENCES	- 120 -



INTRODUCTION



L'oxygène est un élément vital pour la vie tant pour l'humain sain que pour l'humain malade.

L'oxygène représente 21% de la constitution totale de l'air atmosphérique.(1) et tout trouble de ce pourcentage entraîne des difficultés respiratoires.

Son apport est nécessaire pour dépasser un cap urgent dans plusieurs situations pathologiques, et donc perçus comme traitement essentiel dans leurs prises en charge. L'oxygène doit être considéré comme un médicament vital de première ligne avec des indications, des contre-indications, des modalités de mise en œuvre, et aussi des éléments de surveillance lors qu'il est prescrit.

L'oxygène fait partie des gaz médicaux régit par la Loi n° 17-04 du dahir marocain(2), et sera soumis aux mêmes bonnes pratiques que tous autres médicament : prescrit par un médecin.

Les récents évènements du covid 19 ont mis en valeur l'importance de la maîtrise des chaînes d'approvisionnement en oxygène, et de la formation de l'équipe médicale surtout aux urgences.

Ce guide pratique d'oxygénothérapie a pour but l'élaboration et la transmission d'un savoir-faire sous forme de protocoles précis, pour aider tout intervenant du corps soignant aux urgences à établir une prise en charge hiérarchiser en fonction de la pathologie.



I. RAPPEL ANATOMIQUE (3)(4)

Les voies aériennes se constituent de conduits dont le rôle principal est d'acheminer l'air vers le poumon.

Classiquement, une distinction est faite entre les voies respiratoires supérieures, au-dessus du larynx, et les voies respiratoires inférieures, en dessous.

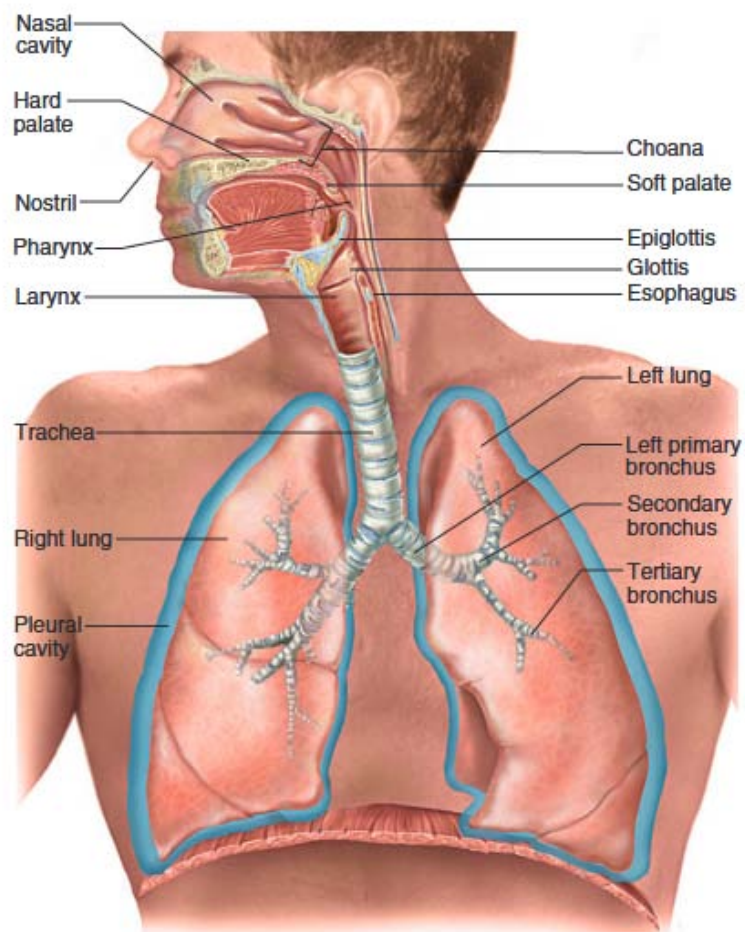


Figure 1:Le système respiratoire(5)

1. Les Voies aériennes supérieures

Les voies aériennes-supérieures sont constituées de :

- cavité nasale
- cavité orale (sollicité à l'effort ou en cas d'obstruction nasale)
- pharynx : correspond à la zone de conduction, carrefour commun au voie aérienne et digestive, se divise en 3 parties : rhinopharynx, oropharynx et laryngopharynx.
- Larynx : à son niveau se trouve l'épiglotte, cartilage dont la fonction est de protéger les voies ariennes lors du passage du bol alimentaire.

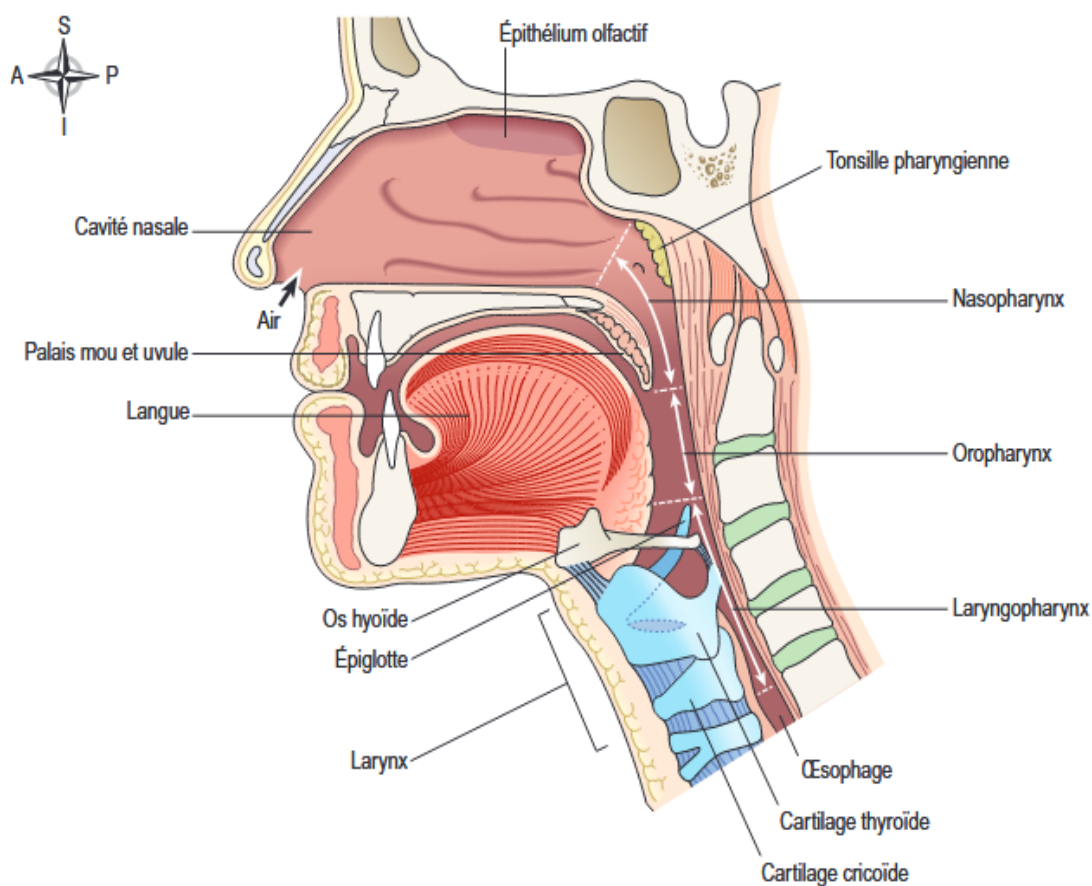


Figure 2:Voie aérienne du nez au larynx(6)

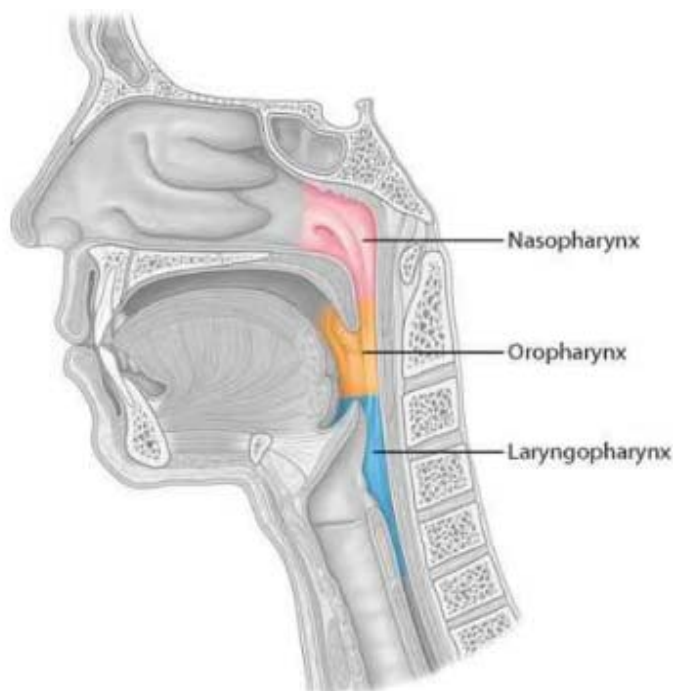


Figure 3:Vue latérale du pharynx(7)

Ils sont responsables des actions d'humidification, de filtrage de la poussière, du réchauffement de l'air inhalé, d'apport d'oxygène aux poumons, d'odorat et de phonation. Ainsi toute hypersécrétion salivaire peut rendre difficile une ventilation au masque (8)

2. Les voies aériennes inférieures

Les voies aériennes inférieures se composent de :

- Trachée : fait suite au larynx se divise pour donner naissance aux branches souche droite et gauche.
- Les bronches : subdivisent ensuite en bronches secondaires et tertiaires, puis en bronchioles
- Alvéoles : petits sac organisé en grappe au nombre de 300 millions, représentant le lieu des échanges entre O₂ et CO₂. Leur paroi mince d'environ 0,2 µm facilite l'échange gazeux avec le réseau capillaire dense qui les entoure. La paroi alvéolaire

est constitué de pneumocytes, et sont de deux type : type I et II, les deuxièmes sont les producteurs d'une substance lipidique : le surfactant, qui évite que les alvéoles ne s'affaissent.

- Les poumons : ont une forme conique avec une pointe nommée aussi apex qui s'étend jusqu'à la base du cou, au-dessus des premières côtes, et une large partie inférieure concave de chaque côté qui repose sur la face supérieure du diaphragme. Ils contiennent l'arbre bronchique et l'ensemble de la zone respiratoire.(9)
- La plèvre : constituée de deux feuillets, viscéral (interne) et Pariétal (externe), entre les 2 siège le liquide pleural. Elle joue un rôle de protection et minimise les frictions lors de la respiration.

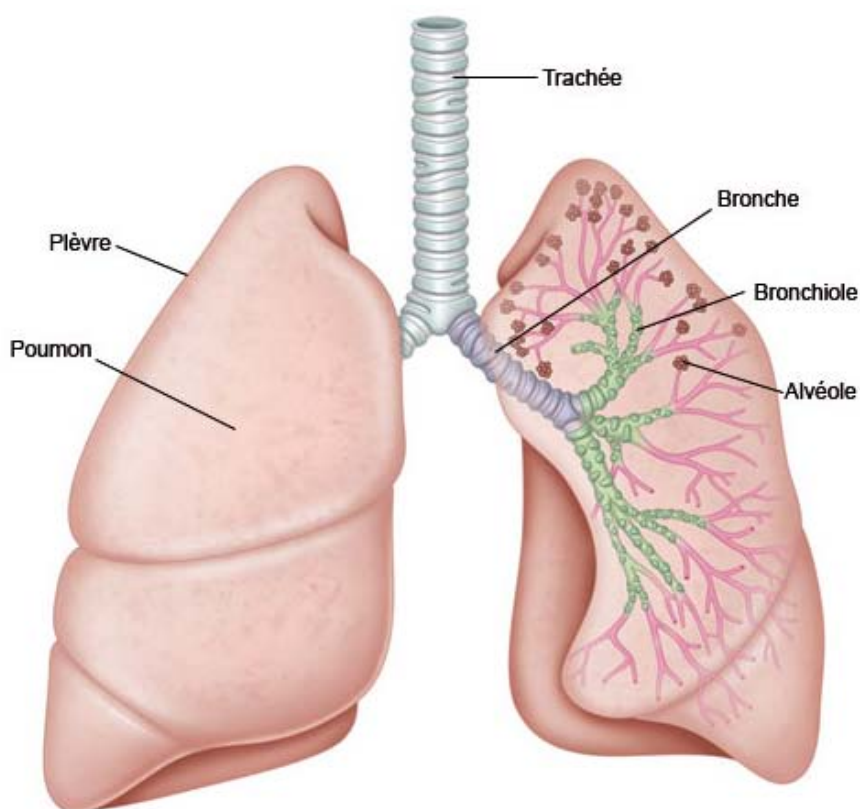


Figure 4:L'appareil respiratoire(10)

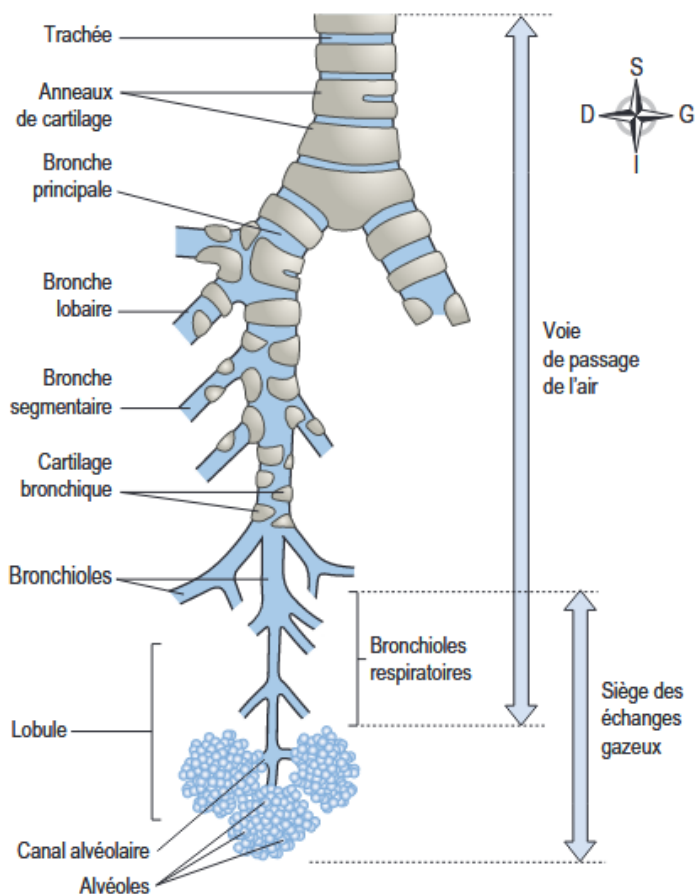


Figure 5: Anatomie de voies aériennes inférieures(6)

3. Muscles de la respiration

- Le diaphragme : principal muscle inspiratoire sous forme de dôme sépare les éléments du thorax de la cavité abdominale, sa contraction permet de modifier la hauteur de la cavité thoracique.
- Les muscles intercostaux
- Les sternocléidomastoidiens
- Les scalènes

Ces trois derniers sont des muscles inspiratoires accessoires.

- Les muscles abdominaux : jouent un rôle dans l'expiration forcée.

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1. Ventilation pulmonaire

Pour l'Homme sain au repos ,la fréquence respiratoire est comprise entre 12 à 20 cycles par minute (11), alternant inspiration(processus actif qui permet l'entrée de l'air) et expiration(processus passif qui permet la sortie de l'air) .(12)

L'expiration forcée elle est un phénomène actif qui fait intervenir les muscles abdominaux.

La respiration est un processus complexe dont le but final est de faire entrer l'O₂ et faire sortir le CO₂ , elle est régit par un jeu de pression dont la référence est la valeur de la pression atmosphérique = 760 mmHg (13) , toute valeur inférieur a cette dernière est dite négative et inversement si supérieur elle est dite positive .

La loi de Boyle–Mariotte précise que le volume d'un gaz est inversement proportionnel à sa pression à une température constante. Lorsque la force sur les deux surfaces de régions voisines n'est plus égale, un gradient de pression se forme faisant déplacer l'air de la zone ou la pression est élevée à celle ou la pression est plus faible la rendant égale des deux côtés .(14)

Pour faire simple voici comment l'air se mobilise sur un cycle respiratoire: la pression intra pulmonaire et la pression atmosphérique sont égales avant l'inspiration, la contraction du diaphragme et des muscles inspiratoires accessoires fait augmentée le volume de la cage thoracique en hauteur et en largeur pour faire entrer l'air, et engendre ainsi une diminution de la pression intra pulmonaire, l'air se déplace vers les poumons pour crée un état d'équilibre. Pour l'expiration le relâchement des muscles fait diminuer le volume intra thoracique, et donc augmenter la pression, l'air se mobilise hors des poumons et une égalité de pressions est retrouvée.

La variation de la pression est minime et ne dépasse pas les 5mmHg.(14)

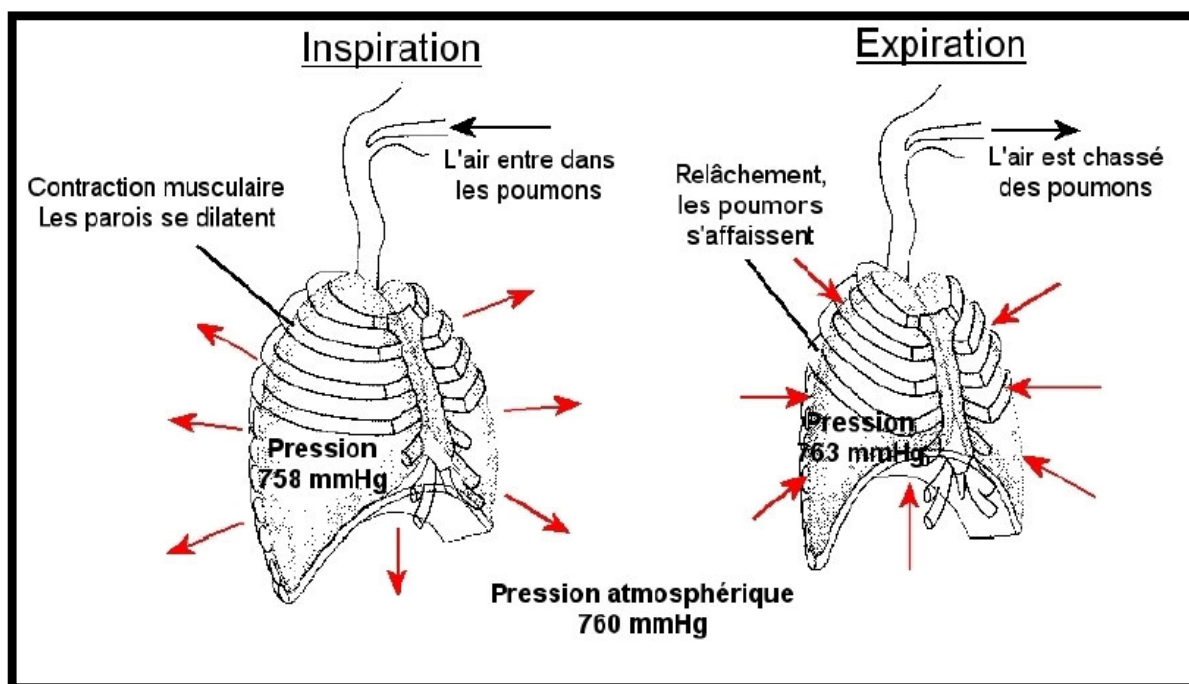


Figure 6: les changements de pression lors d'un cycle respiratoire(15)

NB : la pression intra pleurale est négative à tous moment du cycle respiratoire pour éviter que les poumons ne s'affaissent.

Les volumes respiratoires sont au nombre de 4 :(4)

- volume courant : représente le volume d'air inspiré estimé à 500ml, dont 350 ml atteignent les alvéoles, les 150 ml restent au niveau de la trachée ne participent pas et représentent l'espace mort.
- Volume de réserve inspiratoire : volume d'air maximal que l'homme puisse tolérer lors d'une inspiration forcée, estimé à 3000ml.
- Volume de réserve expiratoire : volume d'air expiré lors d'une expiration forcée avoisine les 1100ml.
- Volume résiduel : volume d'air restant au niveau des poumons même après une expiration forcée, et représente 1200ml.

La capacité pulmonaire totale est la somme des 4 volumes = 6L représente le volume maximal que les poumons peuvent contenir.

La capacité inspiratoire est la somme du Volume courant et du volume de réserve inspiratoire = 3 500 ml.

La capacité résiduelle fonctionnelle est le Volume résiduel + volume réserve expiratoire = 2 300 ml est le volume d'air qui reste au sein des poumons après une expiration.

La capacité vitale : quantité d'air mesuré entre une inspiration et expiration forcées (environ 4 600 ml).

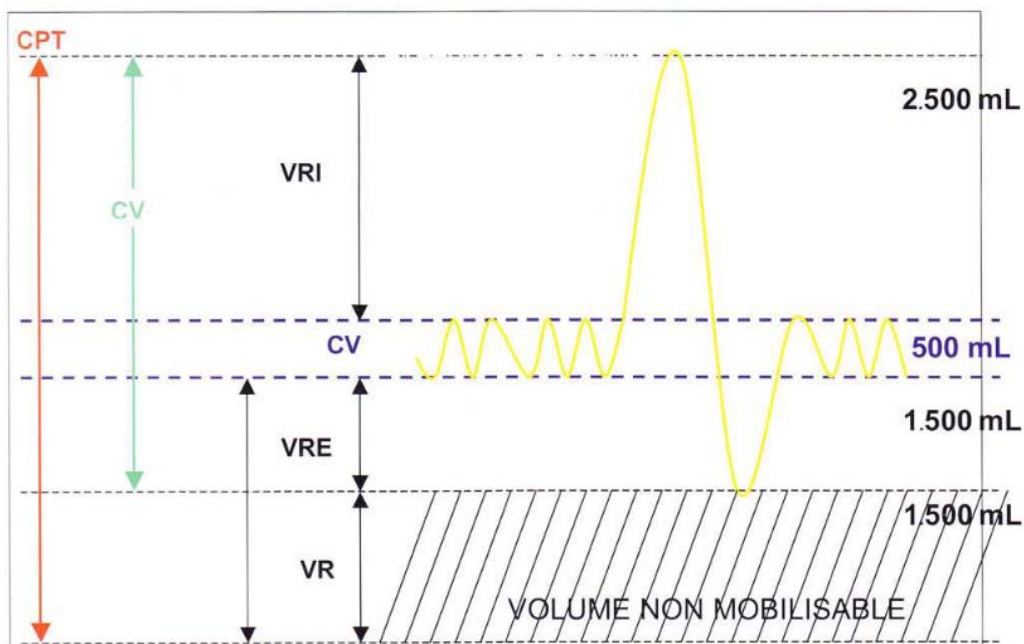


Figure 7:Volumes respiratoires(16)

Ces valeurs varient selon le sexe, l'âge, le poids, la taille et l'ethnie.

NB : le volume résiduel est non mobilisable, il est mesuré par pléthysmographie.

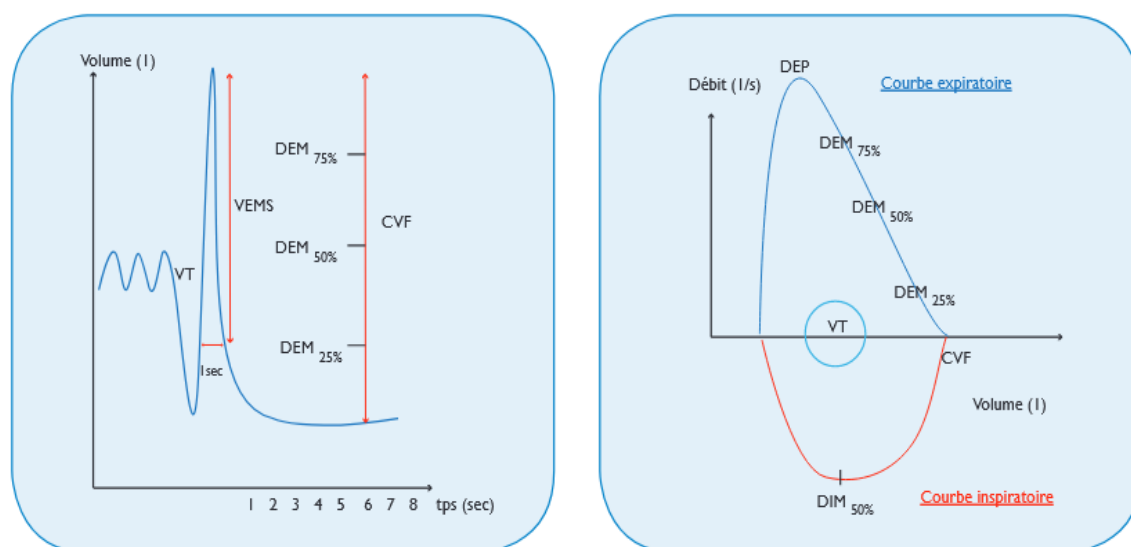
La ventilation est influencée par plusieurs facteurs à savoir :

- **résistance des conduits aériens** : dépend du débit de l'écoulement de l'air et du diamètre des voies aériennes. Le changement d'un de ces paramètres entraîne une turbulence. Ce phénomène est plus présent au niveau de voies respiratoires supérieures.
- **compliance pulmonaire** : définie par l'élasticité naturelle du poumon qui lui permet de s'adapter au changement de pression.

La mesure des volumes respiratoires se fait au repos grâce à l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) via spirométrie qui nous permet de mesurer les débits principalement :

- VEMS : volume expiratoire minute maximale, volume d'air expiré durant la première seconde. Chez un sujet sain le VEMS représente 80% de la capacité vitale.
- DEP : mesure le débit maximal après expiration forcée il est surtout utilisé pour mesurer l'intensité d'une crise d'asthme et pour le suivi de la maladie.(17)

Le rapport VEMS/CV représente le coefficient de TIFFENEAU qui détermine le degré d'obstruction bronchique.



Le VEMS est plus reductible et ne dépend pas de l'effort fourni contrairement au DEP, ce qui en fait une meilleure option pour déterminer si un traitement a été efficace aux urgences.

La ventilation alvéolaire est usuellement comprise entre 4 et 6 L/min, et le débit sanguin pulmonaire qui est semblable au débit cardiaque, a une plage comparable. Ces données sont importantes pour calculer le rapport ventilation/ perfusion qui représente un bon reflet de la fonction respiratoire dans son ensemble, il varie entre 0.8 et 1.2.(19) Les modifications de ce rapport en cas de pathologie affectent les échanges gazeux.

2. échanges gazeux et transport d'oxygène (20)(21)(11)(22)(23,24)

Les cellules du corps humain ne stockent pas d'oxygène, ce dernier doit être fourni en continu pour générer de l'énergie et éviter les conséquences de l'anaérobiose. Pour cela une bonne diffusion de ce gaz et l'intégrité de tout le système circulatoire est primordiale.

Il existe deux systèmes circulatoires sanguins :

La grande circulation ou circulation générale, faisant intervenir le cœur et tous les organes du corps humain, et la petite circulation ou circulation pulmonaire où prennent place les échanges.

Sur le plan alvéolaire, la diffusion a comme moteur principal la différence de pression de part et d'autre de la membrane alvéolo-capillaire, et est directement proportionnelle à la concentration du gaz en question. Le transfert se fait donc du milieu où règne le plus de pression vers le moindre selon la loi de Fick, qui stipule que la quantité de substance déplacée (dans ce cas un gaz) dépend de la surface de diffusion, du gradient de concentration et d'une constante appelée coefficient de diffusion.

En ce qui concerne l'O₂ la différence de pression est estimée à 64 mmHg, étant donné que la pression intra alvéolaire et capillaire avoisinent respectivement 104 et 40 mm Hg.

Le sang capillaire est généralement complètement oxygéné avant d'avoir parcouru un tiers de la distance de l'interface alvéolo-capillaire.

Le CO₂ lui présente une différence de pression nettement plus basse : 4 mm Hg (pression intra alvéolaire à 40 mm Hg contre une pression intra capillaire à 46 mm Hg)

Le CO₂ diffuse 20 fois plus rapidement que l'O₂, sa quantité reste néanmoins régulé grâce à son association chimique et au gradient de pression bas.

Au niveau sanguin, l'oxygène est présent sous deux formes :

- Dissoute dans le plasma mais en quantité très faible (3%) facilement accessible aux cellules.
- Lié à l'hémoglobine (97%) : molécule constituée de 4 sous-unités protéiques capable de fixer 4 molécules d'O₂ (la quantité d'hémoglobine définit donc la quantité d'O₂ transportée.)

La molécule d'oxygène se lie de manière réversible à l'hémoglobine.

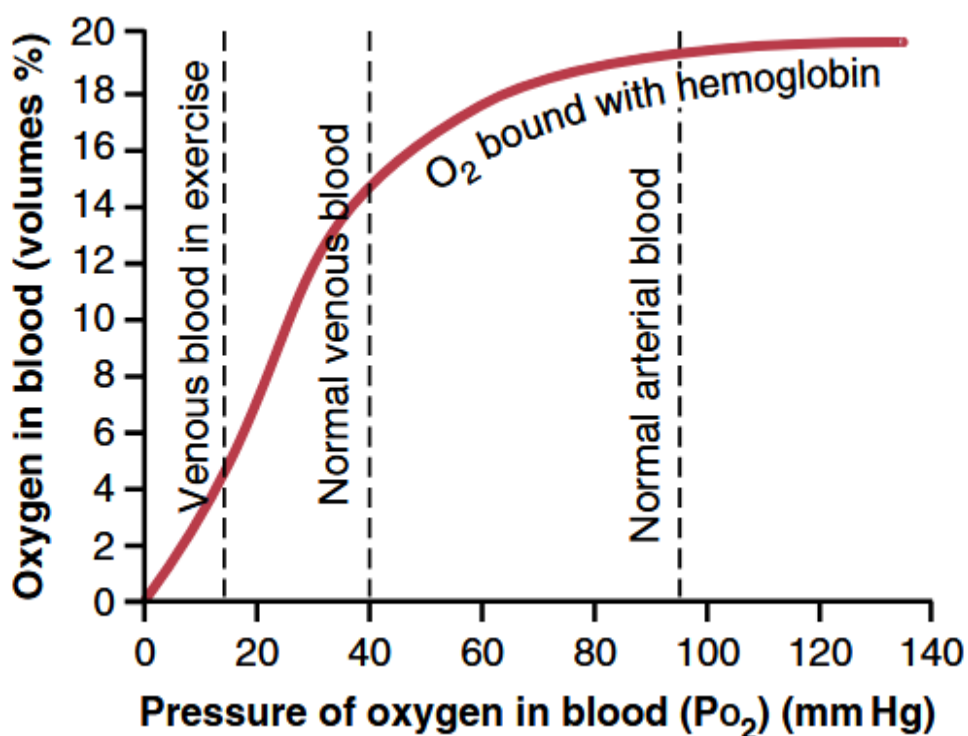


Figure 9: Courbe de dissociation oxygène-hémoglobine(21).

Quand la PaO₂ est élevée, comme dans les capillaires pulmonaires, l'oxygène se lie à l'hémoglobine et s'en libère si elle devient faible, exemple des capillaires tissulaires. Ceci est la base du transport de l'O₂ des poumons vers les tissus.

La saturation en oxygène du sang, qui est la proportion d'hémoglobine totale sous forme liée, ou oxyhémoglobine, évalue la capacité du sang à délivrer de l'oxygène aux tissus.(25)

Les tissus métabolisent de grandes quantités de dioxyde de carbone, qui doit être absorbé et expulsé. Le CO₂ dans les tissus se dissout dans le plasma, pénètre dans les globules rouges et est transporté vers les poumons pour être éliminé. La majeure partie du dioxyde de carbone, environ 80 %, est transportée sous forme de bicarbonate qui constitue

la forme prédominante dans le sang dans des conditions normales. Seul 10 % est transporté de manière dissoute.

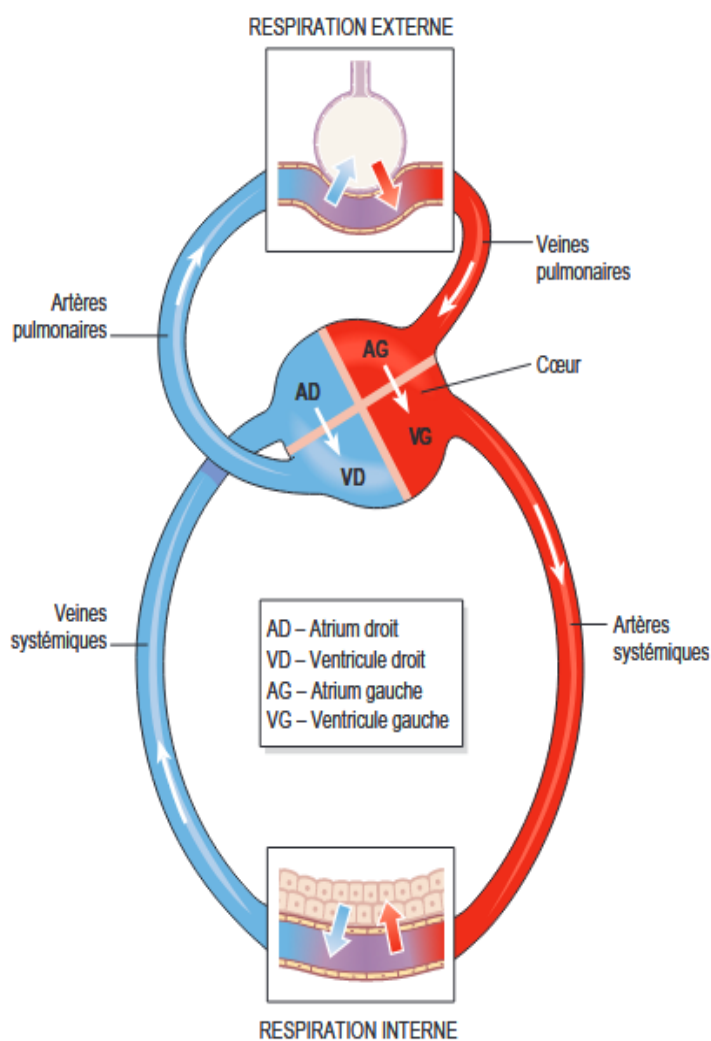


Figure 10:Respiration externe et interne(6)

3. contrôle de la respiration (26)_ (23)_ (27)_ (28)

La respiration est un processus involontaire, et dépend du système nerveux central, plus précisément le bulbe rachidien.

Les phases du cycle respiratoire dictent les niveaux d'activité d'un groupe de neurones spécialisés appelés «neurones respiratoires», qui reçoivent et transmettent le rythme produit. Elles interagissent entre elles de manière excitatrice ou inhibitrice selon le cycle de manière spontanée dite pacemaker.

2 groupes de neurones existent au niveau du bulbe :

- groupe respiratoire ventral, qui génère des influx nerveux pour l'inspiration et l'expiration.
- groupe respiratoire dorsal, qui recueille diverses informations sensorielles, et les transmet au groupe ventral afin d'ajuster les paramètres de la respiration.

Ces deux noyaux bulbaires sont régulés par les centres supérieurs du tronc cérébral au niveau de la protubérance : centre pneumotaxique, qui inhibe les neurones inspiratoires (pour provoquer l'expiration), et le centre apneustique qui freine le centre pneumotaxique.

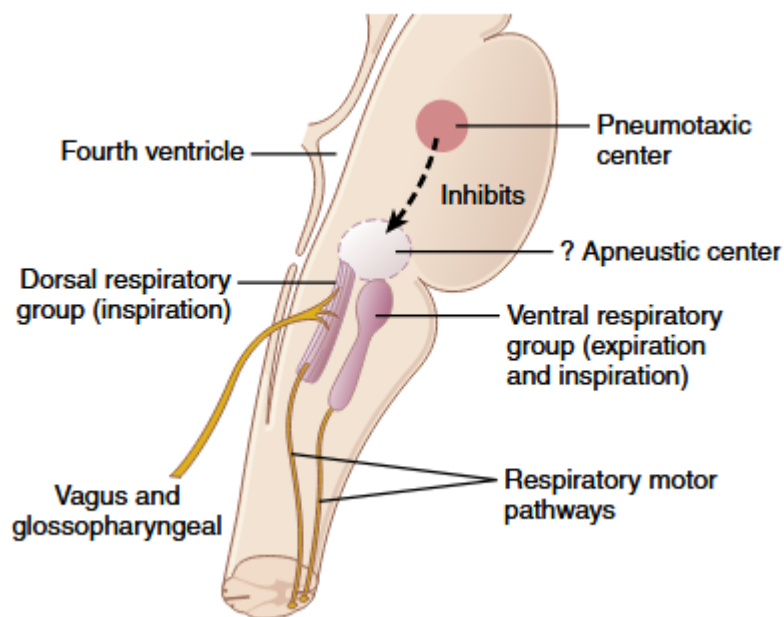


Figure 11:L'organisation du centre respiratoire(21)

Le cortex cérébral lui, abrite le système de contrôle volontaire, qui relaie les impulsions aux motoneurones respiratoires par les voies corticospinales.

Les changements de la PCO₂ et des ions H⁺ provoquent une augmentation ou diminution du niveau d'activité des neurones respiratoires.

III. Gaz du sang

La mesure des gaz sanguins est un outil inestimable pour évaluer l'équilibre acido-basique, l'oxygénation, et la ventilation, fournissant un aperçu objectif des processus physiologiques de l'organisme.(29)

Afin d'obtenir des résultats plus précis, il est recommandé de prélever un échantillon avant l'oxygénothérapie, de préférence à air ambiant si possible. L'artère radiale est l'emplacement privilégié pour l'obtention de l'échantillon, à l'aide d'une seringue de calibre 22, en évitant les bulles d'air.(30)



Figure 12:Technique de réalisation d'un prélèvement pour étude gazométrique(31)

La gazométrie inclus les paramètres suivant :(32) (33)

- le pH : Mesure l'acidité en indiquant le taux d'ions d'hydrogène présent dans le sang. Il est maintenu dans une fourchette très étroite de 7,35 à 7,45.
- la PaO₂ : reflète le taux d'oxygène dissout, se situe entre 75 et 100 mmHg.
- la PCO₂ : comme vu dans le chapitre précédent, le CO₂ est le résultat de la respiration interne cellulaire, et sa pression reflète son taux dissout dans le sang. Sa valeur normale varie entre 35 et 45 mm Hg.

- Le taux de bicarbonates (HCO_3^-) : joue un rôle de tampon, en minimisant les changements de pH, soit en absorbant, ou en libérant des ions H^+ . Il varie entre 22 et 26 mmol/l
- La saturation artérielle en O_2 (SaO_2) : ne doit pas baisser en dessous de 93%.

Aux urgences, il est courant d'utiliser la saturation périphérique en oxygène (SpO_2) comme substitut de la SaO_2 à l'aide des oxymètres de pouls, qui permettent d'analyser le coefficient de saturation selon l'absorption de la lumière rouge et infrarouge.(34)



Figure 13:Oxymètre digital(35)



(1)



Figure 14:Analyseur des gaz du sang portable de type i-STAT (1) et sa cartouche (2)

La gazométrie permet aussi de calculer l'excès et le déficit en base, la teneur en hémoglobine, et le pourcentage de monoxyde de carbone lié à l'hémoglobine. D'autres types de machines sont aussi capables de mesurer les électrolytes dans le sang à partir de l'échantillon prélevé.(33)

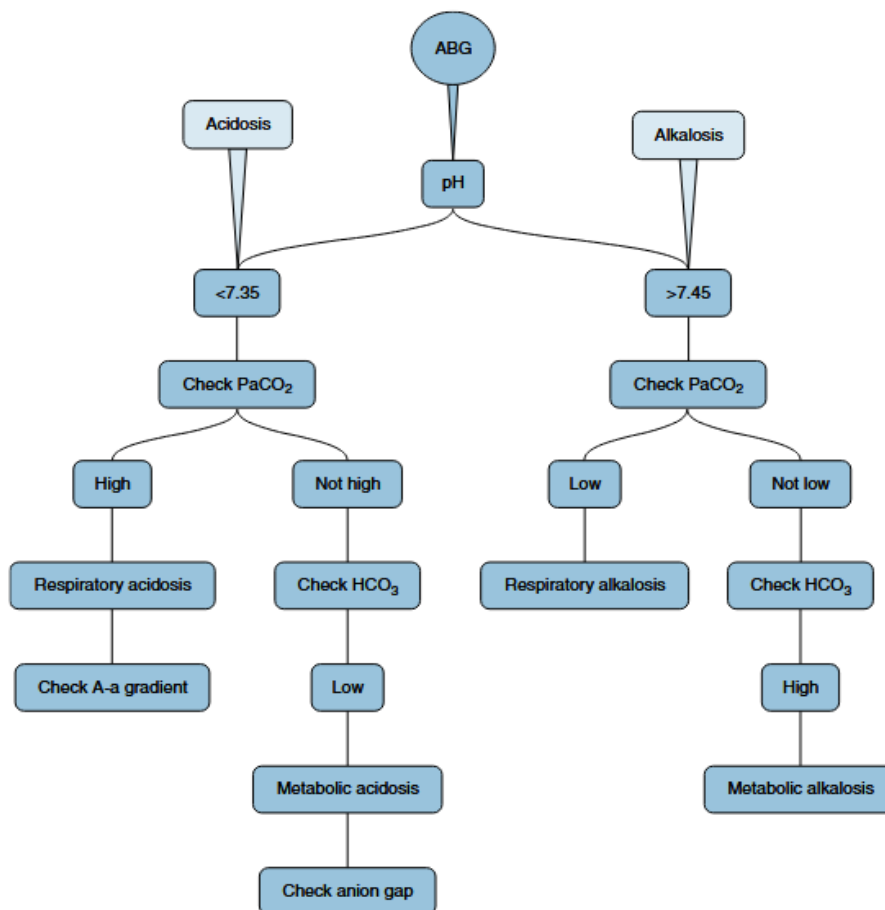


Figure 15:Schéma d'interprétation d'une gazométrie sanguine(29)

IV. hypoxie-hypoxémie

L'hypoxémie se définit par un manque d'oxygène dans le sang, avec une PaO₂ inférieure à 80 mm Hg (sévère si inférieure à 60 mm Hg), mesuré par gazométrie sanguine.(36)

Elle implique typiquement trois mécanismes physiopathologiques :(37)

- l'hypoventilation alvéolaire : déficience des échanges gazeux alvéolaires qui résulte en une hypercapnie. Une intoxication médicamenteuse ou une pathologie neuromusculaire peuvent être cités comme causes.
- les troubles du rapport ventilation/perfusion (VA/Q) : ici deux notions importantes doivent être traitées, l'effet shunt (zones pulmonaires perfusées mais mal ventilées) qui se voit dans les pathologies respiratoires obstructives touchant les voies respiratoires inférieures, et l'effet espace mort (zones ventilées mais peu perfusées) rencontré dans les obstructions vasculaires exemple de l'embolie pulmonaire.
- le shunt vrai : Passage de sang veineux dans la circulation artérielle systémique sans contact préalable avec une alvéole ventilée. Il peut résulter de plusieurs pathologies telle une cardiopathie, ou des fistules artérioveineuses pulmonaires.

En ce qui concerne l'hypoxie (réfère à un manque d'oxygène au niveau cellulaire), elle résulte généralement d'un processus sous-jacent, elle peut être secondaire à l'hypoxémie, à une anémie par diminution de la capacité de transport de l'oxygène dans le sang, à une cause ischémique, ou toxique l'exemple type reste celui de l'intoxication au monoxyde de carbone.(38)

Nous pouvons conclure donc que toute hypoxémie résulte en une hypoxie, mais pas toute hypoxie n'est le fruit d'une hypoxémie.

En médecine d'urgence, la recherche d'une hypoxémie est cruciale afin d'éviter une hypoxie, entraînant ainsi un métabolisme anaérobie, une ischémie et une nécrose des

tissus. Par conséquent, il est impératif d'identifier et de traiter rapidement l'hypoxémie en fournissant de l'oxygène et ensuite trouver un remède à l'étiologique causale .(39)

V. Sources et formes d'oxygène

L'oxygène est l'un des médicaments les plus prescrits aux urgences, il doit être toujours à portée de main prêt à l'utilisation, pour cela il est stocké et présenté sous différentes formes chacune basées sur différents principes physiques. Il relève du médecin traitant de choisir la méthode appropriée d'administration.

1. L'oxygène liquide

L'oxygène est liquide à des températures inférieures à son point d'ébullition de -183°C , et ne prend qu'un dixième de l'espace où il se comprime .Cependant, lorsque la température est supérieure à $-118,6^{\circ}\text{C}$, il redevient gazeux. Cette forme est stockée dans des récipients isothermes et doit être réchauffée et reconverti en gaz avant d'être administrer aux patients. Au sein des centres hospitaliers, cette forme est la source d'oxygène qui s'écoule à travers les prises murales. (40) (41)



Figure 16: Récipient cryogénique mobile d'oxygène liquide(42)

2. L'oxygène gazeux

Probablement la source la plus reconnaissable, possède comme récipient de stockage une bouteille cylindro-conique, généralement peinte en blanc, et faite d'acier ou d'un alliage léger. Ces bouteilles sont disponibles en volumes variables, et présentent une pression interne de 200 bars.

Pour fournir l'oxygène au patient, un réducteur de pression appelé manodétendeur est fixé à la bouteille afin de réduire et réguler la pression à 3,5 bars estimée adapté à la consommation .(43)

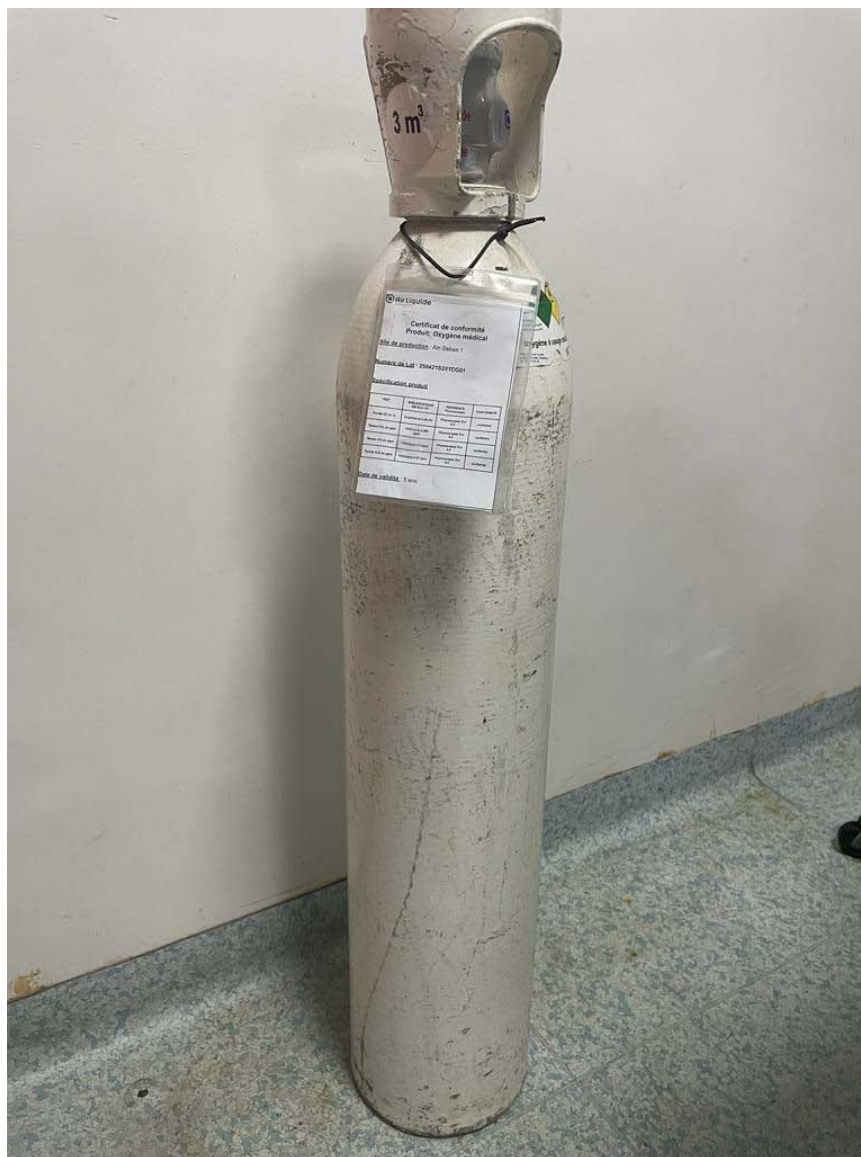


Figure 17: Bouteille d'oxygène avec son certificat de conformité

3. Concentrateurs d'oxygène

Dispositif électrique, constitué de tamis afin de retenir l'azote et fournir l'oxygène en continu à partir de l'air ambiant via un humidificateur et un débitmètre branché à la source d'alimentation. Un système de secours est obligatoire lui permettant de fonctionner en cas de panne. (44)

Les établissements de santé situés dans des milieux à faibles ressources dépendent fortement de ces appareils, en raison de leur grande fiabilité et de leur faible coût par rapport aux bouteilles d'oxygène. Néanmoins, un entretien régulier des filtres est obligatoire pour garantir leur fonctionnement optimal.(45)





Figure 18: Concentrateur d'oxygène aux urgences du centre hospitalier périphérique d'Essaouira.

L'oxygène existe aussi sous forme solide , cette source néanmoins est plus utilisé dans le domaine de l'aéronautique .(46)

4. Consignes de sécurité

L'utilisation de l'oxygène impose le respect de certaines règles de sécurité et sa mise en œuvre nécessite quelques précautions. Les principaux risques sont dus aux hautes pressions sous lesquelles il est stocké et aux variations de températures surtout pour les bouteilles.

Il est donc recommandé de (47) (48) :

- Ne mettre aucun produit gras en contact avec les bouteilles ou les manodétendeurs
- Ne jamais placer une bouteille près d'une flamme ou l'exposer à une chaleur excessive
- Ne jamais utiliser d'outil pour démonter un manodétendeur sur une bouteille, ne jamais forcer pour monter ou manœuvrer un manodétendeur
- Si à l'ouverture de la bouteille un bruit inhabituel apparaît en s'amplifiant, fermer aussitôt la source d'oxygène et s'éloigner
- Toujours bien fixer les bouteilles pour prévenir toute chute
- Tout matériel (bouteille ou manodétendeur) ayant subi un choc doit être considéré comme suspect et envoyé en révision
- Lors de l'ouverture d'une bouteille, s'assurer que personne ne se trouve face au manodétendeur
- Ne jamais coucher une bouteille pendant son utilisation
- Ne jamais rouler les bouteilles par terre, utiliser un chariot
- En cas de fuite, évacuer la zone, essayer d'arrêter la fuite, ventiler la zone, éliminer les sources d'inflammation
- En cas d'incendie, tous les agents d'extinction peuvent être utilisés

VI. Modalités d'administration

Après avoir évalué l'état hémodynamique du patient, surtout l'état respiratoire, et qu'une oxygénothérapie est jugée nécessaire pour atténuer la symptomatologie, le traitement démarre.

Le but final étant d'enrichir la circulation sanguine en oxygène, une méthode d'administration du médicament est prescrite par le médecin aux urgences, commençant par la moins invasive possible et la plus adaptée aux besoins du malade.

1. Humidification

Dans certains cas, il peut être nécessaire d'humidifier l'oxygène avant son administration, notamment lorsqu'il s'agit de débits élevés ou de durées prolongées pour éviter l'inconfort généré par l'inhalation d'un gaz sec et froid. Ceci peut être réalisé grâce à un barboteur, également connu sous le nom d'humidificateur, Il s'agit d'un récipient en plastique, dont le couvercle vient s'adapter sur le manodétenteur de la bouteille d'oxygène ou sur le tuyau de sortie du gaz, il suffit de le remplir d'eau stérile et de le nettoyer régulièrement. (49) (50)



Figure 19:Humidificateur d'oxygène.

2. Oxygénothérapie conventionnelle

Les systèmes d'administration sont divisés en deux grandes catégories selon les caractéristiques ventilatoires du patient, on retrouve les systèmes à performance fixe à fraction d'oxygène inspirée (FIO₂) constante (indépendant), et les systèmes à performance variable qui fournissent une FIO₂ inconstante (dépendant). (51) Les lunettes et masques d'oxygène restent les exemples types de ce second. (52)

2.1 Lunettes d'oxygène (40),(53),(54)

Les lunettes d'oxygène, aussi appelé canules nasales, sont des dispositifs à deux sondes introduites au niveau des narines, elles sont conçues pour délivrer de l'oxygène à faible ou moyen débit allant de 0.5 à 6 L/min au cours des hypoxémies légères après avoir stabilisé le patient. Elles fournissent de l'oxygène en concentration faible à moyenne entre 24 et 40%.

Elles sont souvent bien tolérées, elles n'affectent presque pas l'élocution ou la nutrition du malade, et ne nécessite généralement pas d'humidification, à moins que la personne ne présente un inconfort dû à la sécheresse des fosses nasales.



Figure 20: Lunette d'oxygène

2.2 Masque à oxygène [45] (49)

Fabriqué de plastique transparent, cet appareil recouvre à la fois le nez et la bouche, il est doté d'ouvertures latérales qui permettent l'évacuation du gaz expiré, il se compose aussi d'une bande élastique qui évite que le masque ne glisse du visage du malade.

Il est utilisé à un débit variant entre 4 et 8 L/min (4 étant le minimum pour éviter une ré-inhalation de l'air expiré), et peut fournir une FiO₂ de 40 à 60 %.

Il présente les mêmes gênes que les lunettes à oxygène en plus d'une restriction de la fonction oropharyngée.

Reste à souligner que la fraction d'oxygène inspiré cesse d'augmenter à un débit supérieur à 8 L/min avec ce dispositif.



Figure 21:Masque simple à oxygène

2.3 Masque à Venturi

Ce masque se base sur « l'effet venturi », nommé après le fameux physicien Giovanni Battista Venturi, qui précise que la vitesse à laquelle s'écoule un fluide au sein d'un tube dépend du diamètre de ce dernier selon la relation : $Q = VA$

(Q : débit volumique, V : vitesse du fluide, A : surface d'écoulement)

En partant du principe que le débit est constant, toute diminution de la surface d'écoulement oblige une augmentation de la vitesse et vice versa. (56)

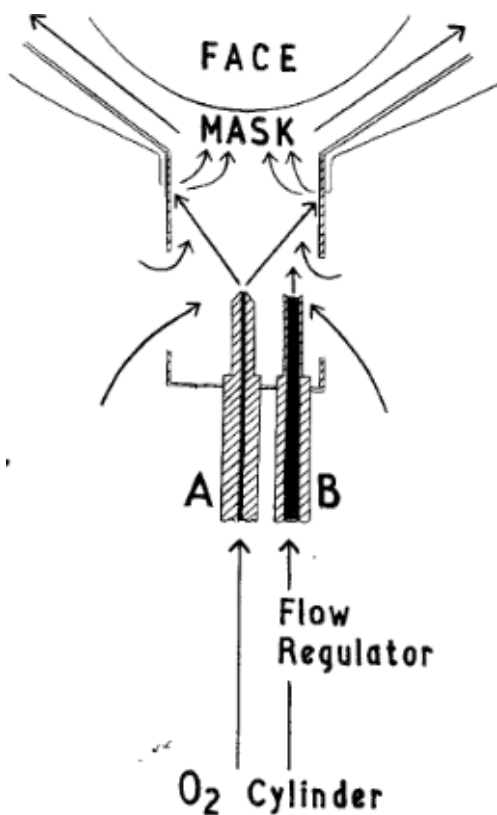


Figure 22:Schéma du masque de Venturi(57)

Le masque crée un jet d'oxygène puissant qui s'écoule à grande vitesse et à une concentration cible théorique pré réglée, il permet de fixer le taux de FiO₂ désiré à l'aide d'une série de valve de couleurs différentes allant de 24 à 60% selon la condition du patient. (58)



Figure 23: Masque Venturi et la variété des concentrations disponibles(59)

2.4 Masque haute concentration

Aussi nommé masque à réservoir, cet appareil est l'un des plus utilisés aux urgences. Il se compose de 2 valves placées latéralement qui évitent la ré-inhalation du gaz expiré, et d'un réservoir, le sac, qui est relié grâce à une troisième valve unidirectionnelle au masque faciale.

Il permet d'obtenir en théorie une FiO₂ proche des 100% sous des débits de 10 à 15 l/mn.(60)

Si le débit d'oxygénation d'un patient est réglé en dessous de 8 l/min ou n'est pas adapté à ses besoins spécifiques, cela peut entraîner une ré inhalation de dioxyde de carbone et une diminution de la FiO₂, aggravant ainsi l'hypoxémie et augmentant d'hypercapnie. (61)

Il est également important de tenir compte de la position, de l'étanchéité, et du degré d'inflation du masque lors de son utilisation.



Figure 24:Masque à haute concentration

3. Ventilation non invasive

Cette catégorie englobe tous type de matériel ou équipement qui puisse éviter l'intubation du malade.

Son principe se résume à l'administration d'une pression positive à l'aide d'un appareil externe (masque, casque, tente....) relié à un ventilateur pour éviter le collapsus des voies aériennes. Les modes ventilatoires dépendront de la pathologie et de l'état du

patient, néanmoins, la ventilation spontanée en aide inspiratoire reste la plus utilisée en termes de fréquence.

Il faudra s'assurer de la synchronisation entre le patient et le ventilateur, et de l'intégrité du matériel utilisé, pour permettre une oxygénation optimale. Idéalement, l'insufflation du ventilateur s'alignerait parfaitement sur l'inspiration du patient, et la fin de l'inspiration coïnciderait avec le passage à l'expiration(62).

Parmi ces nombreux bénéfices nous citons : une diminution des signes de luttés par la mise au repos des muscles respiratoire, une baisse de la charge et une optimisation de la fonction myocardique en général.(63)

La fréquence des insuffisances respiratoires aiguës aux urgences étant élevées, rend l'étude de cette option thérapeutique intéressante à connaître.

2.5 Différentes interfaces

L'inconfort de cette méthode d'oxygénothérapie est connu dans les milieux médicaux, surtout au début du traitement et chez les patients claustrophobes. Faire des ajustements à l'aide de différentes interfaces est alors nécessaires pour mettre le patient à l'aise, garantissant ainsi une meilleure adhésion, et une bonne observance du traitement.

a) Masque nasal

L'appareil offre une option compacte et légère pour les patients, permettant une alimentation et une parole sans restriction. Cependant, son efficacité repose sur le maintien d'une fermeture buccale stricte. Ce type d'interface expose plus au risque de fuites et de complications cutanées et sont moins utiles dans les situations critiques aiguës(64).



Figure 25:Masque nasal à VNI(65)

b) Masque nasobuccal

Il est largement utilisé en milieu hospitalier en raison de sa couverture complète des voies respiratoires, et représente le premier choix pour débiter l'oxygénothérapie sous VNI aux urgences(66). Son but est de minimiser l'apparition de fuites d'air par la bouche lors de la ventilation nasale, et par conséquent une meilleure efficacité ventilatoire. Ce masque léger est fait d'un matériau plastique transparent, ce qui aide à atténuer les sentiments de claustrophobie que certains patients peuvent ressentir.

Cependant, il est important de noter que l'utilisation de ce masque comporte certains risques, tels que l'inhalation potentielle de liquide gastrique ou encore le risque d'asphyxie en cas de panne du ventilateur(67).



Figure 26:Masque nasobuccal à VNI

*c) **Masque facial total***

Le masque est conçu pour aider à éliminer les lésions de l'arête nasale généralement observées avec les masques naso-buccaux conventionnels, il recouvre la totalité du visage avec un joint souple étanche en périphérie(66).

L'un des principaux avantages est la prévention des fuites d'air inconfortables dans les yeux.

Si le masque intégral est communément considéré comme plus confortable, il entraîne en plus d'une sécheresse de la bouche et du nez, un manque de coordination accru entre le patient et la machine en cas de fuites importantes(65).



Figure 27:Masque facial à VNI(64)

d) Helmet

La cagoule transparente appelée aussi helmet englobe l'intégralité de la tête et du visage, elle est équipée d'un col en caoutchouc étanche qui évite les fuites. L'objectif derrière sa création était d'améliorer la tolérance des patients et de minimiser les complications pouvant survenir lors de l'utilisation de la VNI. Son efficacité a été spécifiquement évaluée et démontrée dans la prise en charge des insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques, qui nécessitent souvent des périodes prolongées de

VNI (68). Cependant, certaines personnes sont incapables de tolérer cette interface particulière en raison de la claustrophobie, de l'apparition de buée dans le casque et du développement de lésions cutanées au niveau des aisselles secondaires aux sangles de fixation.



Figure 28: Démonstration d'un Helmet à VNI sur un mannequin au service des urgences au CHU de Marrakech

e) Embout buccal

Cette interface est une pièce en plastique mise au niveau de la cavité buccale, elle nécessite une grande coopération de la part du patient, et est employé avec succès lors de pathologies neuromusculaires quand les patients ne présentent pas une faiblesse extrême des muscles faciaux et péribuccaux.(67)



Figure 29:VNI par embout buccal(69)

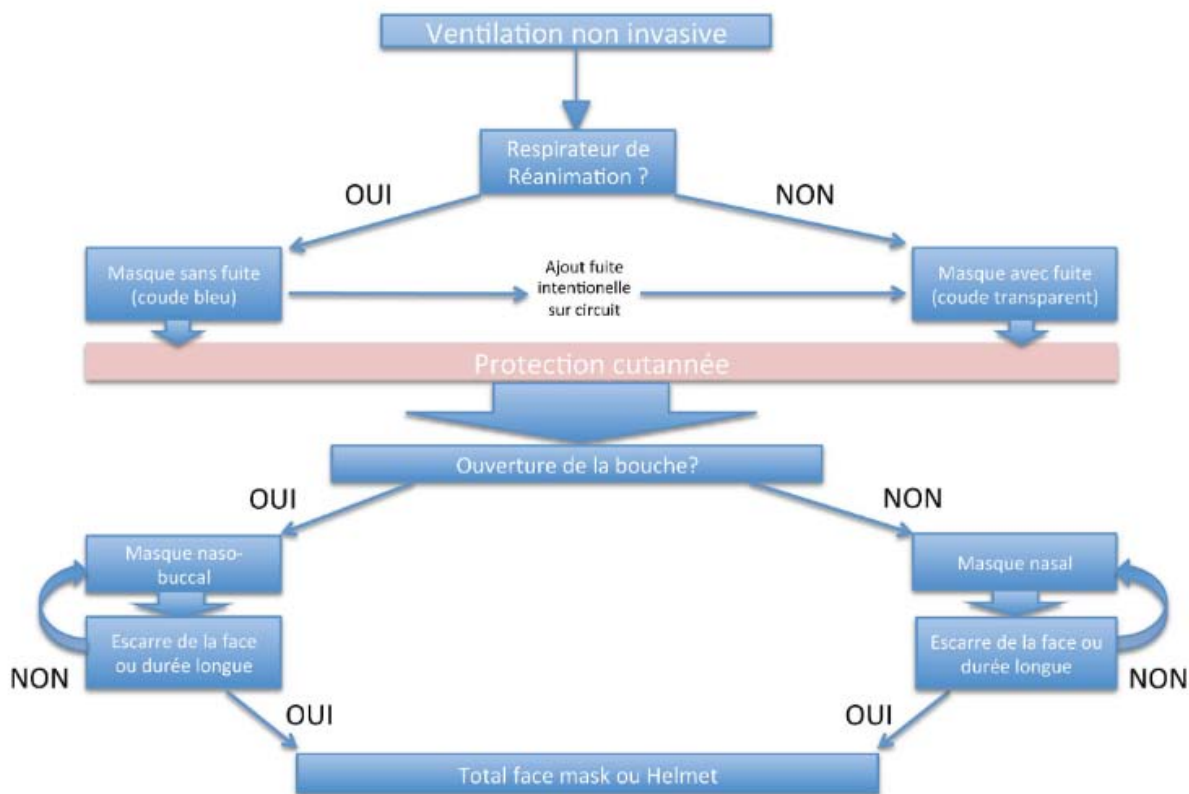


Figure 30:Algorithme décisionnel pour le choix d'interface en VNI(65)

2.6 Ventilateur

L'assistance respiratoire a pour objectif d'apporter un soutien au système respiratoire lorsqu'il n'est plus en mesure de fonctionner correctement. Cette assistance peut être obtenue en utilisant des ventilateurs, qui fournissent de l'air aux poumons tout en permettant aux muscles respiratoires de se reposer. Il existe différents types de ventilateurs disponibles, et le choix entre eux dépend de plusieurs facteurs comme la capacité du ventilateur à se synchroniser avec la respiration du patient même en présence de fuites, la facilité d'utilisation, les capacités de surveillance qu'il offre, ainsi que le coût et la fiabilité de l'équipement.(62)



Figure 31:Respirateur utilisé en salle de déchoquage au CHU de Marrakech



Figure 32: Système de monitoring aux urgences

2.7 Modes de ventilation

Il existe plusieurs modes de ventilation, nous allons aborder les plus fréquemment utilisés en ce qui concerne la VNI aux urgences, à savoir la ventilation spontanée en pression positive continue, et la ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression positive de fin d'expiration.

a) CPAP

De son nom complet « Continuous positive airway pressure » ou ventilation en pression positive continue, communément appelée CPAP ou u VS PPC (ventilation spontanée avec pression positive continue), est un mode de ventilation non invasive qui permet de maintenir en continuité mais de manière inconstante une pression positive au niveau du système respiratoire tout au long du cycle, couvrant inspiration et expiration.

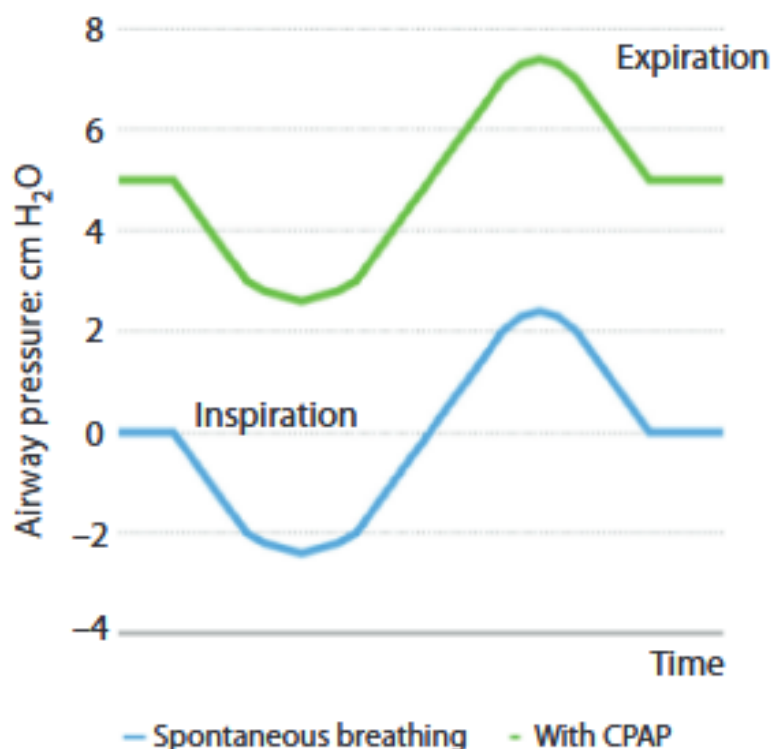


Figure 33:Cycle respiratoire sous CPAP(70)

Elle n'est pas toujours considérée comme un mode ventilatoire d'après les auteurs, puisque le patient respire spontanément, et qu'il n'y a pas d'aide à la ventilation proprement dit. (71) (72)

Nous ne pouvons parler de CPAP sans aborder la pression expiratoire positive ou PEP, qui est la pression présente au sein des alvéoles en fin d'expiration, paramètre réglable sur le ventilateur. Ceci permet d'ouvrir un maximum d'alvéoles pour augmenter la surface d'échange et favoriser une meilleure oxygénation et accroître le taux d'oxygène dissous dans le sang (73). En cas de détresse respiratoire aiguë elle est réglée selon le degré de gravité, entre 5-10 cmH₂O pour des signes légers, jusqu'à 20 cmH₂O pour les sévères, des valeurs beaucoup plus élevées sont parfois nécessaires selon le contexte(74).

Sur un cycle respiratoire sous CPAP, les alvéoles doivent se vider complètement, un volume résiduel piégé en fin d'expiration peut engendrer des complications dont la plus connue est l'auto PEP(75), conséquence d'un dérèglement entre patient et ventilateur causant une hyperinflation pulmonaire, cela peut entraîner une instabilité hémodynamique, et une aggravation de l'état respiratoire du malade.

La CPAP est considérée comme pilier du traitement de l'apnée de sommeil(76).

b) Bi-level positive airway pressure (VS AI-PEP)(72)(77)

Ceci est un mode spontané qui applique une pression sur les voies respiratoires du patient, pour atteindre un niveau d'aide inspiratoire (AI) prédéterminé. Cette fonctionnalité offre une assistance à la pression lorsque la respiration spontanée du patient est insuffisante ou lorsqu'il est épuisé.

Le patient conserve la capacité de respirer spontanément sans limitation, mais est soutenu par l'appareil pour faciliter son effort respiratoire. Par conséquent, le volume obtenu à chaque cycle respiratoire est variable et dépend de la pression pré réglée.

Dans ce mode particulier, l'expiration se produit passivement, la PEP reste positive au niveau fixé initialement.

Plusieurs réglages doivent être donc effectués par le clinicien notamment :

- FiO₂ fonction des objectifs de SpO₂
- le niveau de pression incluant le niveau de AI et PEP
- le seuil de déclenchement de l'inspiration, aussi connu sous le nom de trigger inspiratoire
- pente de l'aide, correspondant au délai nécessaire à la montée en pression du ventilateur au cours de la phase inspiratoire.

En pratique clinique, les pressions les plus fréquemment utilisées sont les pressions inspiratoires de 15–20 cmH₂O et les pressions expiratoires de 5 cmH₂O. le but est d'obtenir des volumes courants supérieurs à 400 ml.(71)

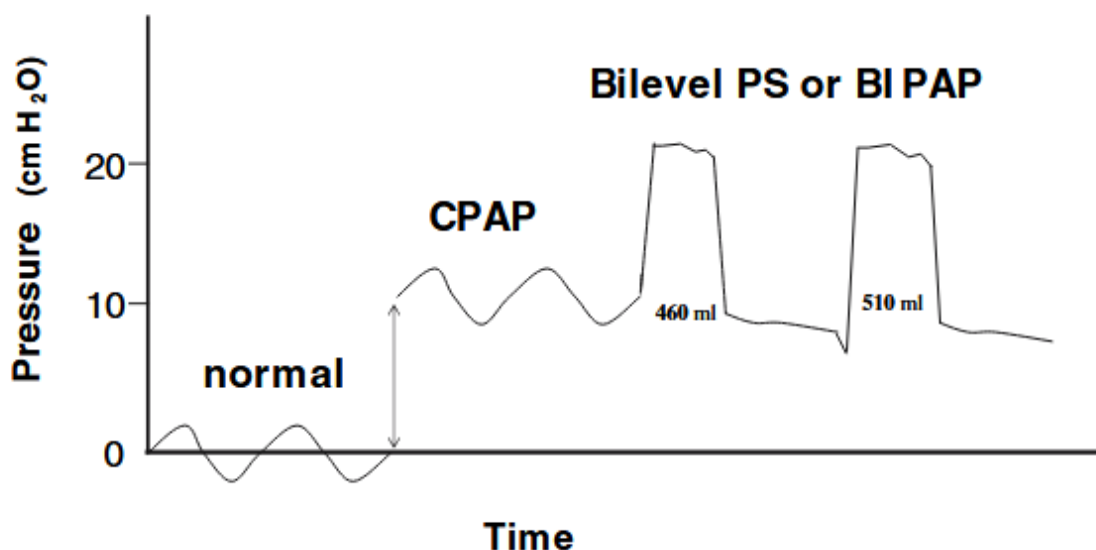


Figure 34: Courbes pression-temps Respiration spontanée, CPAP et BiPAP

(71)

2.8 Contres indications de la VNI

Malgré son efficacité, cette méthode de ventilation présente quelques contre-indications qui l'élimine comme modalité de traitement que chaque médecin aux urgences doit connaître, parmi eux (78):

- environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe
- patient non coopérant, agité, opposant à la technique
- intubation imminente (sauf VNI en pré-oxygénation)
- coma (sauf coma hypercapnique de l'insuffisance respiratoire chronique)
- épuisement respiratoire
- état de choc, troubles du rythme ventriculaire graves
- sepsis sévère
- immédiatement après un arrêt cardio-respiratoire
- pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante

- obstruction des voies aériennes supérieures (sauf apnées du sommeil, laryngo-trachéomalacie)
- vomissements incoercibles
- hémorragie digestive haute
- traumatisme crânio-facial grave
- tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale

2.9 Effets secondaires de la VNI

Les effets secondaires sévères sont très rares (pneumonie d'inhalation, pneumothorax et hypotension artérielle).

Les effets secondaires mineurs sont relativement fréquents et nombreux, nous citons : (79) (77)

- Les problèmes cutanés sur le pourtour du masque à l'origine d'empreintes matinales
- œdème sous-palpébral
- xérose des muqueuses nasale et buccale (contrôlée par l'adjonction d'un humidificateur)
- irritation conjonctivale
- ulcères cutanés (en particulier sur l'arête du nez)
- épistaxis
- réactions allergiques cutanées (cas de nettoyage de l'interface avec des agents inadéquats)
- vertiges (après des interventions otologiques)
- problèmes psychologique (perte d'estime de soi)
- claustrophobie
- distensions abdominales avec nausées et vomissements

4. Oxygénothérapie nasal à haut débit

L'appareil comprend un générateur qui mélange l'air à l'oxygène et fonctionne à un débit élevé entre 60 à 70 L/min, il comporte en plus un humidificateur, qui réchauffe le gaz administré en continu. (80) La FiO₂ elle est réglable et entièrement contrôlable selon la situation clinique.

L'administration d'oxygène de cette manière apporterait de nombreux avantages. Ceux-ci incluent le lavage de l'espace mort nasopharyngé, la diminution des résistances inspiratoires réduisant ainsi le travail respiratoire, ainsi que l'apport d'humidification et de réchauffement aux gaz inhalés, empêchant ainsi les effets indésirables de l'oxygénothérapie conventionnelle. De plus, cette méthode intègre également l'effet de la PEP, qui améliore l'oxygénation.(81)

Elle trouve son indication dans plusieurs situations, allant des insuffisances respiratoires aiguës aux urgences, où elle a prouvé son efficacité en améliorant rapidement et clairement les paramètres respiratoires des patients, jusqu'à l'oxygénation lors des examens paracliniques tel les coloscopies, passant par les périodes de pré, péri ,et post intubation. (82)



Figure 35: Patient sous dispositif d'oxygénothérapie à haut débit de type Optiflow®(50)

Cette nouveauté a permis de diminuer le nombre de patient au sein des services de réanimation en améliorant rapidement et significativement la dyspnée et les autres paramètres respiratoire, ainsi qu'en diminuant le recours à une méthode de ventilation invasive, cependant l'échec de cette méthode ne doit pas retarder l'intubation si cette dernière est jugé nécessaire à la survie des malades.(83)

5. Oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare est une technique utilisée pour fournir de l'oxygène à une pression supérieure à la pression atmosphérique (environ 2,5 fois), ce qui multiplierai sa concentration dans les poumons puis dans le sang (84).

Pour ce faire, les patients sont placés dans des chambres hyperbares, mono ou multiplaces, qui sont des structures fermées remplit d'oxygène pur à débit variant entre 100 et 400 litres par minute. La durée et le nombre des séances dépendront du médecin traitant et du type de maladie.(85)

Elle trouve sa place dans le traitement de plusieurs urgences, notamment dans l'intoxication au monoxyde de carbone et la prévention des symptômes neurologiques secondaires qui en résulte, dans l'embolie gazeuse, quelques infections des parties molles à germes anaérobiques ,des ulcérations des pieds diabétiques et bien d'autres pathologies.(86)



Figure 36:Un parent et un enfant, dans chacune des deux chambres monoplaces, traités par l'oxygénothérapie hyperbare pour empoisonnement aigu au monoxyde de carbone(85)

Cette méthode d'oxygénothérapie présente quelques contres indications listé dans le tableau suivant comme suit : (87)

Tableau I:contres indications à l'OHB

<u>Absolues:</u>	<ul style="list-style-type: none">• Syndrome coronarien aigu• Pneumothorax non drainé• Crise d'asthme sévère• Grossesse (sauf intoxication au monoxyde de carbone)• Instabilité hémodynamique
<u>Relatives:</u>	<ul style="list-style-type: none">• Antécédents de traumatisme crânien• Epilepsie• Insuffisance respiratoire chronique, emphysème, BPCO• Troubles psychiatriques
<u>Temporaires:</u>	<ul style="list-style-type: none">• Sinusite• Otite• Rhino-pharyngite

6. Cathéter Trans-trachéal

Méthode d'oxygénation qui permet de court-circuiter les voies aériennes supérieures en cas de détresse respiratoire, à l'aide d'un cathéter inséré chirurgicalement à la face antérieure du cou. (88)

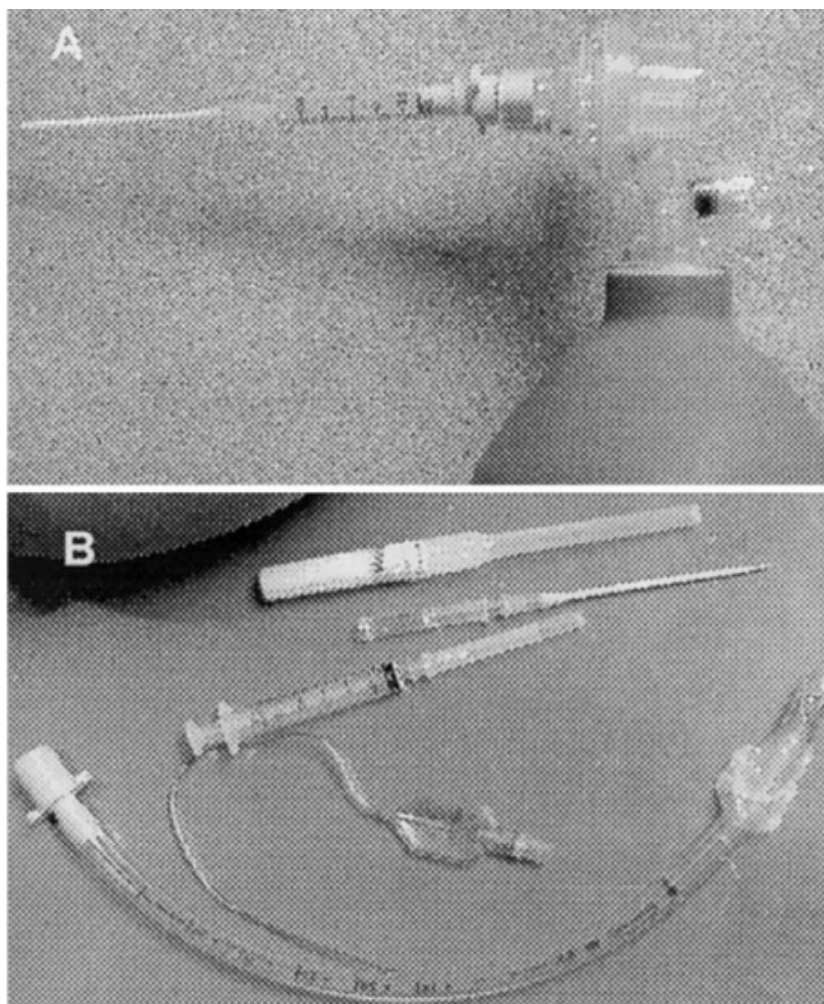


Figure 37/Matériels préparé pour la crico-thyroïdectomie à l'aiguille et son assemblage pour la ventilation Trans-trachéale(89)

Cette alternative à l'intubation est intéressante en cas d'impossibilité de ventilation au masque et reste facile et rapide à réaliser dans le cadre de l'urgence(90),elle permet des débit compris entre 0,5 à 4L/min (91).

Comme toute autre procédure chirurgicale, la mise en place d'un cathéter n'est pas démunie de risques, parmi les complications : l'infection du site, la formation de bouchons muqueux, les sténoses, les ulcérations trachéales et l'hémoptysie.(92) Elle reste néanmoins une excellente méthode d'oxygénation qui permet de réduire le cout et la durée d'hospitalisation des patients souffrant d'hypoxémie chronique.(93)

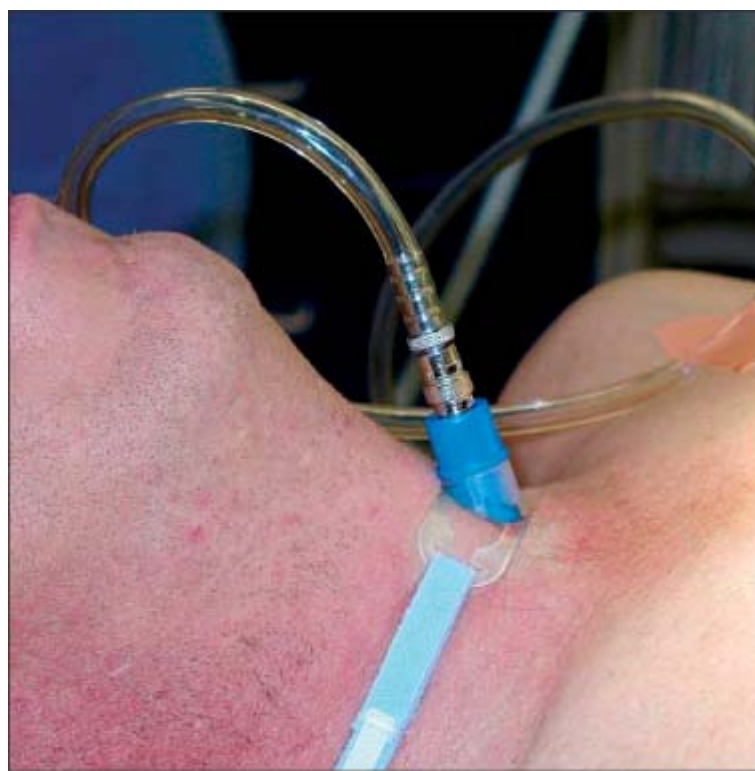


Figure 38:Patient avec sonde Trans trachéale percutanée connectée à l'appareil de ventilation à jet et maintenue en place par une sangle(94)

Tableau II:Principaux systèmes d'administration d'oxygène(95)

	lunettes	Masque simple	Masque à haute concentration	Oxygénothérapie nasale à haut débit	Ventilation à pression positive
Débit	1-6L/min	5-10 L/min	15 L/min	Jusqu'à 60 L/min	10-80 L/min
FiO2	24-45%	40-60%	60-90%	21-100%	21-100%
PEP	aucune	Aucune	aucune	2-3 cmH2O	5-15 cmH2O

VII. Oxygénothérapie dans certaines situations cliniques

1. Asthme

1.1 Introduction

L'asthme est une affection inflammatoire chronique qui touche les voies respiratoires de l'enfant ainsi que l'adulte. Elle est d'origine multifactorielles (génétique, environnemental, allergique...) et engendre une obstruction des bronches qui est réversible sous traitement.(10)

L'asthme affecte des millions de personnes dans le monde, c'est un vrai problème de santé publique et sa prévalence ne cesse d'augmenter au fil des années. Selon le dernier rapport du global asthma network, la maladie touchera environ 262 millions de personnes (96), plus de 1000 mourra chaque jour suite à une complication ou un traitement mal adapté. Au Maroc la prévalence se situe entre 5% à 20% selon les villes, la plus élevée étant enregistré au niveau de Casablanca. (97)

1.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

Dès l'arrivée d'un patient asthmatique aux urgences, la crise d'asthme devra être graduée et toute urgence vitale devra être éliminée afin de fournir le traitement le plus adéquat à la situation clinique.

Nous distinguons 3 types de crises, légère, modéré et sévère que le médecin aux urgences évalue à travers un interrogatoire, si ce dernier est possible, et l'intensité des symptômes tels que la détresse respiratoire sifflante, la toux et l'oppression thoracique.
(98)

	Symptômes chez l'adulte	Symptômes chez l'enfant
Crise légère	Écoulement nasal Picotements oculaires Éternuements Démangeaisons au niveau de la gorge	Écoulement nasal Démangeaisons au niveau de la gorge Éternuements Picotements oculaires
Crise modérée	Toux Essoufflement important Chute du débit expiratoire de pointe (DEP) ¹ Respiration sifflante Oppression dans la poitrine Angoisse Réveils nocturnes	Toux Angoisse Sueurs Essoufflement important Respiration sifflante Fatigue
Crise sévère	Battements cardiaques accélérés Transpiration Difficultés à bouger Étourdissements Lèvres ou doigts qui bleuissent Difficultés à parler	Difficultés à bouger Étourdissements Lèvres ou doigts qui bleuissent Oppression dans la poitrine Difficultés à parler Battements cardiaques accélérés

¹ Le calcul du DEP permet de quantifier la gravité des crises d'asthme. Si la valeur obtenue est comprise entre 80 et 100 % de la valeur de référence, la maladie est contrôlée ; entre 50 et 80 %, un ajustement du traitement devient nécessaire ; en dessous de 50 %, il convient de consulter son médecin.

Figure 39: Différents signes cliniques de la crise d'asthme(99)

Afin de relâcher le spasme bronchique lors d'une crise d'asthme, des bronchodilatateurs d'action rapide sont administré au patient par nébulisation, cette méthode permet à un médicament en solution et dans un état de pression d'être pulvériser en gouttelettes à grande vitesse en présence d'oxygène comme vecteur principal.(100)Elle a l'avantage de ne pas nécessiter la participation active du malade, ce qui en fait une option largement applicable aux urgences quel que soit l'âge, et est généralement bien toléré par les patients. Entre 0.3 à 0.5 ml de salbutamol dilué dans du sérum physiologique est le choix le plus utilisé.(101)

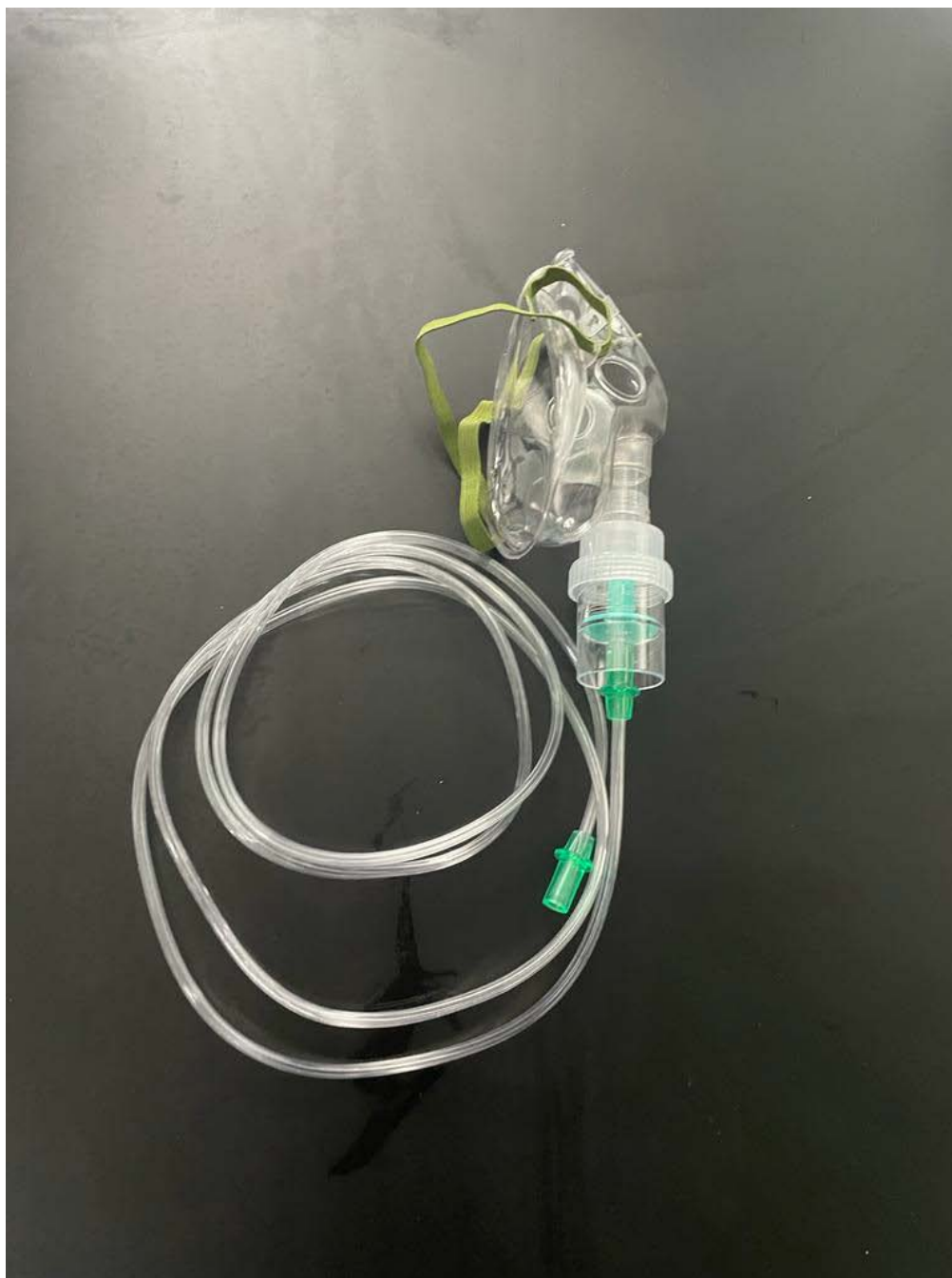


Figure 40:Masque à nébulisation

Chaque cycle de nébulisation dure environ 15min, et peut être répété chaque 20 minutes durant la première heure, le masque à oxygène est l'outil le plus utilisé à un débit de 6 à 8 L/min (102), ceci pour maintenir une saturation en oxygène cible entre 94% et 98%.(59) En cas d'absence d'oxymétrie du pouls l'oxygénothérapie est maintenue et ne devra pas être sevré vu le risque d'hypoxémie.

En ce qui concerne la corticothérapie elle est administrée par voie orale, si le patient ne présente pas de difficultés pour parler, ou par voie injectable. La forme inhalée reste un traitement de fond dans l'asthme.(10)

L'adrénaline peut aussi être utilisée en nébulisation, et est aussi un traitement à considérer surtout si la crise d'asthme engendre un état de choc anaphylactique secondaire à une origine allergique(98) ,ou en cas d'asthme aigue grave ou l'efficacité de 1 mg d'adrénaline équivalait 2.5mg de salbutamol.(103)

Une surveillance des constantes ainsi que le monitoring de la saturation en oxygène en continu sont nécessaire après le traitement initial afin de déterminer son efficacité. Une bonne réponse est jugée sur l'amélioration des signes cliniques et une réversibilité de la courbe débit volume avec un débit expiratoire de pointe supérieur à 60%.(98)

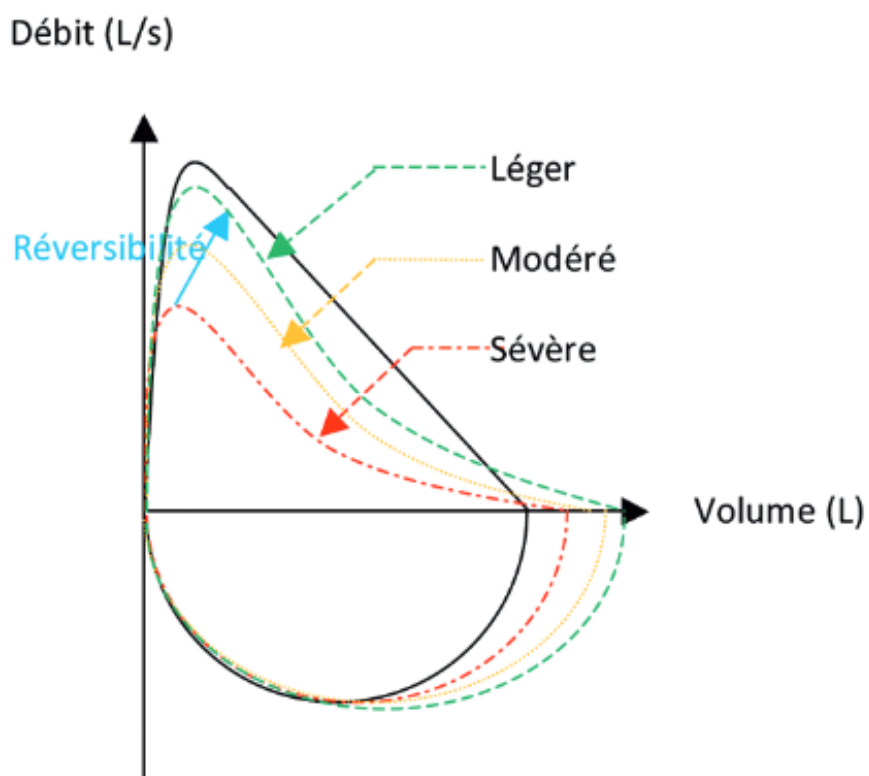


Figure 41: Courbe débit-volume présentant un syndrome obstructif (pointillés)(104)

Dans le cas où le patient ne répondrait pas au traitement initial, ou que ses symptômes s'aggravent, une hospitalisation au niveau de l'unité des soins intensifs est impérative. La place de la ventilation non invasive dans ce cas est très controversée et ne dispose pas d'assez de preuves ou d'arguments pour la rendre préférable à l'intubation trachéale.(98)

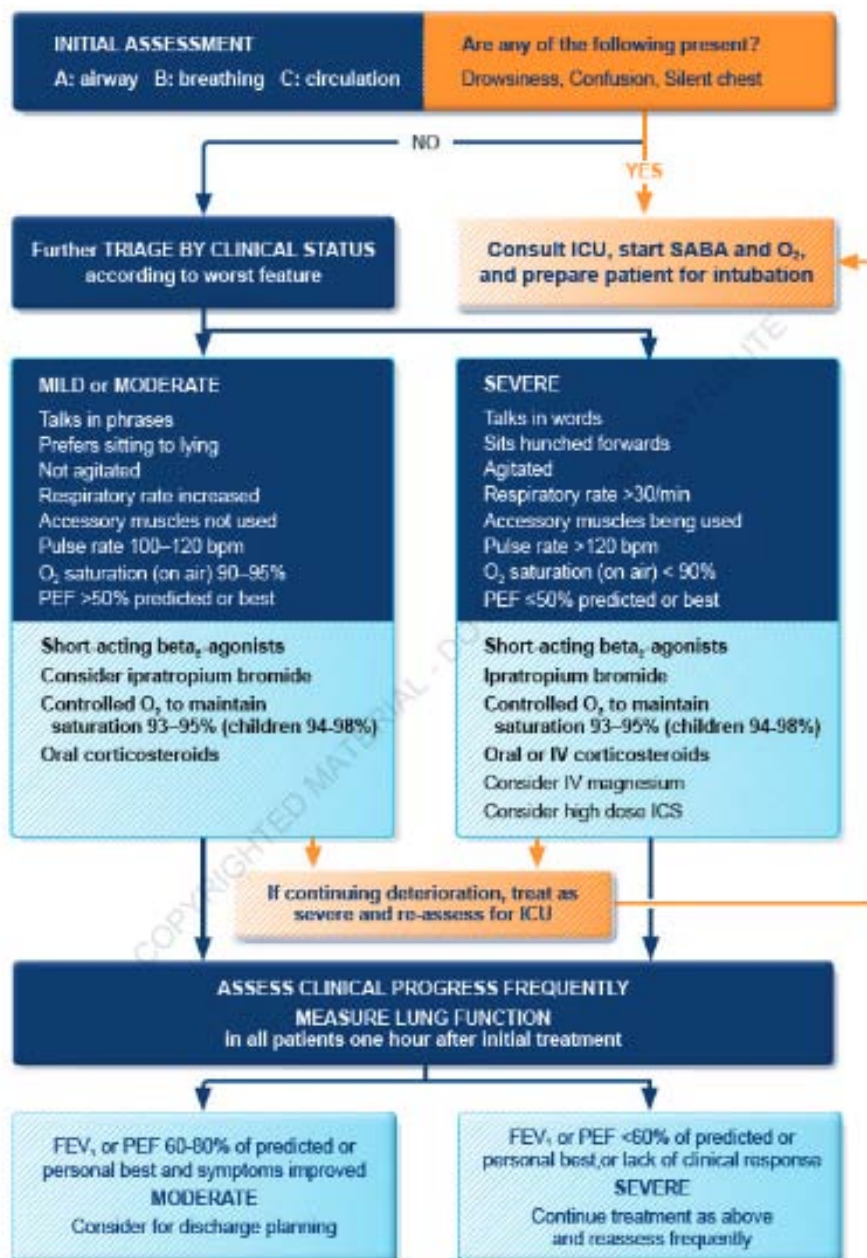


Figure 42:Prise en charge des exacerbations de l'asthme dans un service d'urgence(98)

Des examens paracliniques peuvent être demandés aux urgences, exemple de la radiographie thoracique chez les patients non connu asthmatique pour éliminer des diagnostics différentiels (105), ou encore la gazométrie en cas d'aggravation de l'état hémodynamique du patient pour évaluer le retentissement de la maladie, et décider le transfert en milieu de réanimation.(106)

L'infection respiratoire surtout le rhinovirus reste le déclencheur le plus courant d'une crise d'asthme.(107)

2. Bronchopneumopathie chronique obstructive

2.1 Introduction

La BPCO est une maladie fréquente qui résulte en général d'une exposition à la fumée de tabac ou autres gaz nocif. Elle évolue naturellement par poussées d'intensité variable qui peuvent parfois engager le pronostic vital.

Beaucoup de patients aux urgences ne connaissent pas leur vraie maladie, et sont pris en charge à tort comme asthmatiques , recevant ainsi de très fortes doses d'oxygène(59) donc mal traités.

2.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

L'oxygénothérapie est un point très important à aborder dans cette pathologie puisqu'elle fait toujours partie du traitement, à titre d'exemple une étude faite à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech à propos des exacerbations de la BPCO trouve que tous les patients étudiés ont nécessité de l'oxygène à modalité différente (108).

L'administration d'une oxygénothérapie contrôlée est un élément majeur du traitement surtout si le patient présente des signes d'hypercapnie. L'augmentation de la concentration d'oxygène inspiré peut entraîner la suppression de la commande respiratoire centrale, conduisant à la rétention de dioxyde de carbone, et aggravant encore plus l'état respiratoire. Ainsi, la quantité d'oxygène administrée doit être soigneusement ajustée et régulée, et il faudra donc s'assurer que les niveaux de SpO2 restent stables, il est

recommandé de les maintenir entre les valeurs de 88% à 92%, pour cela la British Thoracic Society (BTS) recommande de débiter le traitement en utilisant un masque à venturi, pour sa FiO₂ contrôlée, et de le régler à 28% pour un débit de 1 à 2 L/min. Au cas où la saturation dépasse les 92%, il est préférable de passer au masque de 24%.⁽⁵⁹⁾ si le patient se stabilise le passage aux lunettes à oxygène est permis.

Comme pour l'asthme un bronchodilatateur de courte durée sera prescrit, la forme inhalée est préférable à la nébulisation dans ce cas pour éviter le risque potentiel d'augmenter la PaCO₂ encore plus.⁽¹⁰⁹⁾

En ce qui concerne la ventilation non invasive, elle a déjà démontré son efficacité en long et en large pour le traitement des exacerbations de BPCO, elle aide au recrutement alvéolaire en utilisant la pression expiratoire positive externe, améliore l'inadéquation entre ventilation et perfusion, et fait diminuer le travail respiratoire⁽⁶²⁾. Elle reste le traitement standard selon le GOLD (global initiative for chronic obstructive lung disease). Elle diminue non seulement la morbidité de la maladie, mais aussi la mortalité ⁽¹⁰⁹⁾, le médecin aux urgences posera son indication si le patient reste hypercapnique, et que son pH est inférieur à 7.35 sous masque pendant plus de 30 minutes.

Pour lancer le processus, il est conseillé d'utiliser en premier un masque facial branché à un ventilateur réglé en mode VS AI entre 8 et 10 cmH₂O, tout en maintenant une PEP entre 4 et 5 cmH₂O ⁽¹¹⁰⁾. Les paramètres respiratoires peuvent être progressivement ajustés par paliers de 2 cmH₂O.

La gazométrie évaluera les échanges gazeux à travers PaO₂, PaCO₂ et le pH, elle est considérée comme déterminant des modalités d'assistance ventilatoire, une tendance à l'acidose avec détérioration de l'état de conscience sous oxygénothérapie bien conduite à VNI après 2 heures, oblige le passage à l'étape d'intubation⁽⁶²⁾. De plus, cette évaluation peut conduire à la prescription d'une oxygénothérapie à long terme si elle est nécessaire après le séjour hospitalier. Il est aussi recommandé de pratiquer une spirométrie chez tous les patients pour évaluer l'étendue de la condition avant d'être libéré de l'hôpital.

3. Arrêt cardio-respiratoire

3.1 Introduction.

La capacité de reconnaître rapidement un patient en état d'arrêt cardiaque afin d'initier une réanimation efficace sans délai est cruciale pour tous. Le temps presse et la vie d'un patient est en jeu.

L'ILCOR, également connu sous le nom d'International Liaison Committee on Resuscitation, collabore chaque 5 ans avec plusieurs sociétés scientifiques pour établir un consensus mondial dans la réanimation cardio-respiratoire. La version la plus récente de ce consensus, accessible en ligne, a été publiée en 2021(111).

3.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

Dans le domaine de la réanimation cardio pulmonaire, les techniques fondamentales englobent le massage cardiaque externe ainsi que la ventilation artificielle.

L'accent de ce chapitre sera principalement mis sur l'aspect de la ventilation.

La première étape consiste à assurer la perméabilité des voies respiratoires. Ceci est réalisé en inclinant la tête vers l'arrière et en élevant le menton. Si des corps étrangers visibles sont présents, ils doivent être éliminés immédiatement.

Il faudra administrer des compressions thoraciques en premier, avec un rapport compression-ventilation de 30/2, la ventilation sera faite soit par bouche à bouche, ou par ballon auto remplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU) selon la disponibilité, en attendant le relais par intubation oro-trachéal (112).

Pour le BAVU, l'administration de l'oxygène se fait par la compression manuelle. Lorsque le sauveteur relâche la pression, le ballon reprend sa forme initiale, imitant les phases d'inspiration et expiration.

Les composants de cet appareil consistent en :(113)

- un ballon en caoutchouc ou en silicone souple
- une valve qui sépare les gaz insufflés des gaz expirés
- un masque facial étanche
- un ballon de réserve
- une valve d'entrée d'air qui sépare le ballon de réserve de l'auto- ballon de remplissage qui peut être relié à une source d'oxygène.

Si une source d'oxygène est présente (ex : bouteille d'oxygène), il faudra fixer le débit entre 12 et 15 L/min après avoir vérifié l'état de la valve d'admission sur le BAVU avant le raccordement(114).

Les insufflations durent environ 1 seconde pour un volume minimal de 600ml (111).Il est important d'observer la montée de la poitrine au cours de ce processus.



Figure 43:ballon auto remplisseur à valve unidirectionnelle(BAVU)

Il est conseillé de fournir et de promouvoir des instructions axées sur les compressions thoraciques seules pour les personnes qui manquent d'expérience dans ce domaine.

Le gasp agonal, caractérisé par une respiration anormale, est une indication claire pour débiter la réanimation cardiopulmonaire.

Quand la circulation spontanée est reprise, la saturation en oxygène sera surveillée pour être maintenu entre 94 et 98 %, une gazométrie est recommandée avant tout changement de modalité d'oxygène (59).

La prise en charge ultérieure dépendra de l'étiologie causale.



Figure 44:Chaine de survie en intra (ACIH) et extra (ACEH) hospitalier(115)

4. Embolie pulmonaire

4.1 Introduction

Le diagnostic d'embolie pulmonaire doit être évoqué devant toute douleur thoracique, il est important de connaître l'historique du malade (chirurgie récente, prise de traitement anticoagulant....) et sa symptomatologie clinique pour bien s'orienter.

Les scores de Wells et Genève, ont longtemps été utilisé aux urgences pour estimer la probabilité de l'embolie avant de confirmer ou d'exclure le diagnostic par d'autres examens paracliniques, comme l'angioscanner et les D-dimères.

	Score de Wells simplifié	Score de Genève révisé simplifié
Facteurs de risque		
Age > 65 ans		1
TVP ou embolie pulmonaire antérieure	1	1
Chirurgie (sous anesthésie générale) ou fracture membre inférieur dans le mois ou immobilisation	1	1
Affection maligne, solide ou hématologique active ou guérie il y a < 6-12 mois	1	1
Symptômes		
Hémoptysie	1	1
Douleur unilatérale du membre inférieur		1
Signes cliniques		
Douleur à la palpation veineuse profonde du membre inférieur et œdème unilatéral	1	1
Rythme cardiaque/min 75-94/min/≥ 95/min		1/2
Rythme cardiaque/min > 100/min	1	
Jugement clinique		
Diagnostic alternatif moins probable que celui d'embolie pulmonaire	1	
Total	7	9
Probabilité clinique	0-1 point improbable	0-2 points improbable
Et si D-dimères < 500 ng/ml	Probabilité EP < 1%	Probabilité EP < 1%

Figure 45: Association des D-dimère et des scores de Genève et Wells modifiés pour éliminer une embolie pulmonaire(116)

4.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

L'arrêt circulatoire dans l'artère pulmonaire ou ses branches a comme conséquence l'hypoxie et l'hypocapnie. Dans la zone du poumon où les capillaires pulmonaires sont obstrués, il y a augmentation de l'espace mort physiologique, ce qui élève le rapport V/Q. Par contre, du côté sain le rapport est diminué par augmentation de la perfusion d'où un effet shunt.(54)

Peu d'articles ont détaillés les modalités de l'oxygène dans le traitement de l'embolie pulmonaire. Néanmoins la majorité trouve qu'elle reste importante quand le pourcentage de SpO2 commence à diminuer.

Une oxygénothérapie conventionnelle à lunettes d'oxygène redresse en général la saturation sans l'aide d'autres méthodes(117) (118).il est recommandé de préserver la saturation en oxygène au-dessus des 94%, pour éviter tout risque d'hypoxémie(59) et de commencer le traitement anticoagulant le plus rapidement possible avant qu'un état de choc ne s'installe.

5. Insuffisance cardiaque aigue

5.1 Introduction

Cette entité regroupe toute manifestation clinique d'apparition aigue où la défaillance de la pompe cardiaque est la cause de la symptomatologie clinique, il pourrait s'agir d'une décompensation brutale d'un état chronique, ou d'une affection totalement nouvelle. La société européenne de cardiologie cite plusieurs causes comme les infections, l'hypertension artérielle, les valvulopathies et bien d'autres. (119)

La dyspnée reste le maître symptôme aux urgences, et sa présence devra obligatoirement faire rechercher une cause cardiaque, le score de la NYHA, l'interrogatoire, et l'examen clinique permettent d'évaluer la gravité de l'insuffisance et de commencer la prise en charge adéquate.

Tableau III :Classification fonctionnelle de la New York Heart Association(119)

Classe I	Aucune limitation de l'activité physique. L'activité physique ordinaire n'entraîne pas d'essoufflement, de fatigue ou de palpitations.
Classe II	Légère limitation de l'activité physique. Confortable au repos, mais l'activité physique ordinaire entraîne un essoufflement excessif, de la fatigue ou des palpitations
Classe III	Limitation marquée de l'activité physique. Confortable au repos, mais une activité moins qu'ordinaire entraîne un essoufflement excessif, de la fatigue ou des palpitations.
Classe IV	Impossibilité d'exercer une activité physique sans ressentir de gêne. Des symptômes au repos peuvent être présents. Si une activité physique est entreprise, la gêne s'accroît.

5.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

le médecin aux urgences jugera la sévérité des signes cliniques et de l'état hémodynamique du patient dès son arrivé, pour écarter en premier un état de choc cardiogénique , car ce dernier nécessitera le transfert du malade dans un milieu de réanimation pour éventuelle intubation (120).

Pas tous les patients en insuffisance cardiaque ne nécessitent une oxygénothérapie. Quand la saturation en oxygène dépasse les 90% à air ambiant, et que l'état clinique du patient n'est pas altéré, s'abstenir est préférable. Une supplémentation en oxygène sans hypoxémie induit une vasoconstriction, entraînant une élévation de la résistance vasculaire et une diminution du débit cardiaque.(121)

Quand la dyspnée n'est pas très sévère et que l'état hémodynamique du patient le permet, l'oxygène est administré en premier par un masque à réservoir, le but est toujours de maintenir la saturation en oxygène au-dessus des 90%.

Dans le cas où le patient serait à risque d'une hypercapnie, exemple d'un BPCO coexistant, la règle serait de maintenir les chiffres de SpO₂ entre 88% et 92% et d'ajuster les modalités de délivrance après les résultats d'une gazométrie.(59)

Si l'oxygénothérapie conventionnelle est incapable de stabiliser efficacement l'état respiratoire, il est recommandé de passer à la VNI car elle peut alléger la charge respiratoire du patient en réduisant efficacement la précharge, et la postcharge. La pression positive continue (CPAP) a contribué à réduire la mortalité d'environ 45 % dans cette situation particulière, en évitant l'apparition d'un œdème aiguë du poumon et s'est également révélée efficace pour éviter une intubation dans 57 % des cas (122). Il est conseillé de démarrer à 5 cmH₂O puis majorer progressivement selon la demande du patient, avec une FiO₂ nécessaire pour une SpO₂ correcte (123) (124). Il faudra cependant prendre en compte les contre-indications de cette méthode d'oxygénation citée précédemment avant de l'appliquer.

L'oxygénothérapie à haut débit nasale commence aussi à faire ses preuves dans la gestion de l'insuffisance cardiaque, elle a réussi à apaiser l'hyperréactivité bronchique, diminuer la probabilité de formation d'atélectasie causée par l'accumulation de mucus, éliminer les espaces morts, et améliorer la tolérance de la dyspnée de manière prolongée, montrant une amélioration clinique et gazométrique.(125)

La ventilation non invasive est généralement arrêtée lorsqu'une récupération satisfaisante a été obtenue ou, à l'inverse, en cas de signes d'échec ou l'intubation sera nécessaire, l'observation continue est importante et une réévaluation complète est effectuée chaque une à deux heures pour juger de l'efficacité de chaque méthode (123).

6. Infarctus du myocarde

6.1 Introduction

L'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire durant ces dernières années, tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle, le stress, l'obésité ou encore le diabète au Maroc, a entraîné un changement épidémiologique important. Les derniers chiffres ne sont pas rassurant puisque au moins un de ces facteurs de risque est présent chez 94,3% de la population marocaine âgés entre 18 et 69 ans(126), rendant l'émergence d'un événement cardiovasculaire de plus en plus probable précocement dans la vie .

La survenue d'un infarctus du myocarde est le résultat direct du blocage d'une artère coronaire secondaire à de l'athérosclérose. En générale, cette affection se traduit par une douleur thoracique pouvant irradier aux épaules, au membre supérieur gauche et au cou. L'électrocardiographie et le dosage de marqueurs cardiaque, permettent de poser le diagnostic de certitude pour qu'une reperfusion puisse prendre place dans les plus brefs délais.

6.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

Toutes les personnes faisant partie du domaine médical ont déjà entendu parler de la fameuse phrase : « Time is muscle », qui est une référence directe à l'importance de prendre en charge la maladie cardiovasculaire, avant qu'une nécrose myocardique irréversible ne s'installe.

Cet enjeu majeur fait appel à plusieurs méthodes de traitement dont l'oxygène fait partie, mais pas systématiquement.

L'administration régulière d'oxygène dans une situation où elle ne serait pas nécessaire, n'entraîne pas de diminution des symptômes ni de réduction de la taille de l'infarctus, au contraire, ceci pourrait aggraver la situation en augmentant les résistances vasculaires et parfois même augmenter la taille de la partie infarctée (127) prouvé par l'imagerie par résonance magnétique cardiaque 6mois après l'évènement , Il est impératif donc

de garder à l'esprit que l'oxygénothérapie ne fait pas partie du traitement de l'infarctus du myocarde chez les patients sans d'hypoxémie .

Dans le cas contraire , il serait judicieux de maintenir des chiffres de SpO2 entre 94 et 98% (59), à l'aide d'une méthode d'oxygénothérapie conventionnelle par lunettes ou masque selon la disponibilité et l'état hémodynamique du malade.

En cas d'aggravation et passage en insuffisance cardiaque, l'oxygène sera administrer comme vu dans le chapitre précédent.

Il est à noter et à souligner qu'en cas où un tabagisme chronique ferait partie des antécédents du patient, il faudra penser à rechercher l'existence d'un BPCO pour ajuster éventuellement l'oxygénothérapie, et de maintenir les chiffres de saturation entre 88% et 92%.

Classes		Mortalité
I	Pas de râles de stase, pas de B3, normotendu	6%
II	B3 ou râles de stase \leq 1/3 inférieur des plages pulmonaires et turgescence jugulaire	17%
III	Râles de stase $>$ 1/3 inférieur des plages pulmonaires ou un œdème aigu du poumon	38%
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (tension artérielle systolique $<$ 90 mmHg) et évidence d'une vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose ou transpiration)	81%

Figure 46:Score de killip qui stadifie la gravité de l'infarctus du myocarde (128)

7. Accident vasculaire cérébral

6.3 Introduction

L'AVC peut survenir à la suite de deux causes principales : soit une obstruction, appelée AVC ischémique, ou une rupture, dite AVC hémorragique, d'un vaisseau sanguin qui transporte à la fois le sang et l'oxygène vers le cerveau.

Environ 100 nouveaux cas d'AVC chaque jour sont enregistrés dans la région de Rabat-Casablanca selon la dernière étude faite en 2009(129) ,et les nombres n'ont fait qu'augmenter. Le pronostic, le taux de mortalité et la probabilité d'invalidité, sont tous influencés par la rapidité du traitement afin de préserver la vitalité du tissu cérébral.

6.4 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

La décision de transférer un patient en unité de soins intensifs est principalement basée sur la probabilité, ou la nécessité, de mettre en place une ventilation mécanique. Cela pourrait être dû à des complications respiratoires nécessitant une protection des voies aériennes, ou à une altération de l'état de conscience.

L'oxygénothérapie, encore une fois, ne fait pas partie du traitement systématique de cette pathologie. Il n'existe pas assez de preuves tangibles qui montrent une amélioration de l'état des patients mis automatiquement sous oxygène (130), quoique cette dernière soit fortement conseillée lorsque la saturation tombe en dessous de 92 %(131), afin d'éviter les conséquences de l'hypoxémie sur le cerveau.

Pour garantir des niveaux d'oxygène optimaux, il est conseillé d'initier une oxygénothérapie à l'aide de canules nasales à faible débit. L'objectif est de maintenir des niveaux de saturation entre 94 % et 98 %, à moins que le patient n'ait une condition préexistante, telle que la BPCO ou une autre affection qui l'expose à un risque d'acidose respiratoire. Il est important de surveiller de près le patient, vérifier la liberté des voies aériennes de toute sécrétion, ainsi que d'évaluer son état clinique général, au moins toutes les 4 heures(59).

Pour les patients conscients et présentant des comorbidités respiratoires, il a été discuté de les positionner aussi verticalement que possible afin d'améliorer les chiffres de saturation spontanément. Idéalement, cela impliquerait de les placer sur une chaise, mais peu de preuves existent pour soutenir cette théorie.(59)

En dehors de l'urgence, L'oxygénothérapie hyperbare peut être utilisée comme traitement des accidents vasculaires cérébraux en prospectif, parallèlement à diverses autres modalités. L'amélioration de l'état cognitif peut atteindre un pourcentage impressionnant de 86 %, grâce à la réduction de la réponse inflammatoire qui se produit après l'ischémie, et une diminution de l'apoptose, conduisant à la préservation d'une plus grande quantité de tissu cérébral (132). Le processus de sélection donne la priorité à l'analyse fonctionnelle et aux scores cognitifs de base comme le NIHSS (National Institute of Health Stroke Score) et non le type d'AVC, ou l'emplacement de la lésion.

8. Traumatisme crâniens

8.1 Introduction

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique, responsable d'une mortalité et morbidité élevé. Une bonne connaissance de l'épidémiologie, la physiopathologie et des complications est un préalable nécessaire pour élaborer une bonne prise en charge aux urgences.

8.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

L'évaluation clinique initiale d'un traumatisé crânien doit être rapide et globale, visant la correction des détresses vitales en premier lieu.

L'état neurologique du patient lésé conditionnera la prise en charge, pour cela plusieurs scores existent, néanmoins, le plus utilisé de loin est le score de Glasgow (GCS), qui nous permettra d'apprécier la gravité du traumatisme.

Un traumatisme crânien est qualifié de :

- Grave si GCS \leq 8

- Modéré si $9 \leq \text{GCS} \leq 12$
- Leger si $\text{GCS} \geq 13$

<p>Ouverture des yeux</p> <ul style="list-style-type: none"> • Spontanée • A la parole • A la douleur • Aucune 	<p>4 points</p> <p>3 points</p> <p>2 points</p> <p>1 point</p>
<p>Réponse verbale</p> <ul style="list-style-type: none"> • Orientée • Confuse • Inappropriée • Incompréhensible • Aucune 	<p>5 points</p> <p>4 points</p> <p>3 points</p> <p>2 points</p> <p>1 point</p>
<p>Meilleure réponse motrice</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obéit aux ordres • Localise la douleur • Retrait à la douleur • Flexion anormale • Extension à la douleur • Aucune 	<p>6 points</p> <p>5 points</p> <p>4 points</p> <p>3 points</p> <p>2 points</p> <p>1 point</p>

Figure 47:Score de Glasgow(133)

Le premier plan d'action selon la BTS en ce qui concerne la respiration est comme suit (59) : il faudra fournir au patient de l'oxygène à travers un masque à réservoir, après avoir vérifié la liberté des voies aériennes ,avec un débit de 15 L/min afin de maintenir une saturation en oxygène allant de 94 à 98 %. Cela doit être poursuivi jusqu'à ce que les mesures des gaz sanguins indiquent des niveaux satisfaisants, ou jusqu'à ce que l'intubation soit effectuée.

L'intubation orotrachéale est systématiquement pratiquée chez tout traumatisé crânien avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8(134), pour protéger les voies respiratoires et permettre une bonne ventilation. Elle est aussi recommandée dans la détérioration de l'état respiratoire et neurologique même dans les traumatismes crâniens modéré (135).

Une surveillance rapprochée clinique et biologique est toujours de mise, puisqu'il faudra éviter toute lésion secondaire pour ne pas perturber l'état neurologique du malade.

Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique, également appelées ACSOS, regroupent un ensemble de facteurs qui, lorsqu'ils sont déséquilibrés, peuvent contribuer à, ou aggraver l'ischémie cérébrale. Parmi ces facteurs, l'hypoxémie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie ressortent comme des événements particulièrement fréquents et précoces qui nécessitent une prise en charge prudente(136).

Il est largement reconnu que le cerveau d'un individu traumatisé est très sensible à l'hypoxémie, une diminution de la saturation en oxygène peut augmenter considérablement la probabilité de mortalité chez les cérébrolésés(137) (138). Par conséquent, il est crucial de s'assurer que la pression artérielle d'oxygène reste supérieure à 60 mmHg(139) afin de maintenir un apport constant d'oxygène au cerveau.

Les changements dans les niveaux de PaCO₂ ont un impact profond sur le cerveau en tant que facteur important dans la régulation du flux sanguin cérébral. En modifiant le diamètre des vaisseaux sanguins, les variations de PaCO₂ entraînent une vasoconstriction lorsque les niveaux diminuent et inversement(140). La cible est donc autour de 35 mmHg.

L'anémie étant un facteur lié à l'hypoxie est à corriger pour optimiser l'oxygénation cérébrale. Un objectif de 9 à 10 g/dL d'hémoglobine est fréquemment appliqué au cours de la réanimation de patients traumatisés crâniens(134).

Un monitoring de l'oxygénation cérébrale peut être fait grâce à la saturation veineuse jugulaire en oxygène par le biais d'un cathéter, elle nous donnera un aperçu sur

l'apport et la consommation d'oxygène cérébrale, elle n'est néanmoins pas pratiquée dans tous les centres (141).

Nous rajouterons aussi que l'oxygénothérapie hyperbare pourrait prendre de l'ampleur dans le traitement des traumatismes crâniens dans le futur, vu les bons résultats qu'elle a montrés en améliorant le métabolisme oxydatif cérébral, et en diminuant la mortalité(142). Elle reste cependant une méthode difficile à appliquer dans notre contexte à l'heure actuelle.

9. Traumatisme vertébro-médullaire

9.1 Introduction

Ce type de traumatisme représente une pathologie de plus en plus fréquente et un véritable problème de santé publique qui bouleverse profondément la vie, et qui touche le plus souvent les jeunes adultes (143). La prise en charge est multidisciplinaire et vise la diminution des morbidités secondaires et l'obtention de la meilleure qualité de vie possible.

9.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

L'objectif initial est l'élimination d'une détresse vitale. Par la suite, un examen clinique complet et approfondi sera réalisé pour permettre une prise en charge appropriée.

La perte de l'autonomie respiratoire augmente avec le niveau lésionnel. Lorsque les lésions se produisent au-dessus du niveau de C4-C5, il en résulte une lésion des nerfs phréniques, et conduit par la suite à une paralysie du diaphragme qui fournit à lui seul la majorité du volume courant (50%). Dans de tels cas, seuls les muscles respiratoires accessoires restent actifs, mais leurs seules contractions sont insuffisantes pour une ventilation efficace(144), impliquant la dépendance d'une ventilation assistée permanente et d'une trachéotomie.

En dessous de C4-C5, le malade garde une respiration diaphragmatique, mais avec une amplitude respiratoire diminuée par perte des autres muscles inspiratoires(145), et risque donc de se fatiguer beaucoup plus rapidement. La perte des muscles expiratoires

explique l'absence de toux efficace et le risque secondaire d'encombrement bronchique et d'atélectasie qu'il faudra aussi gérer.

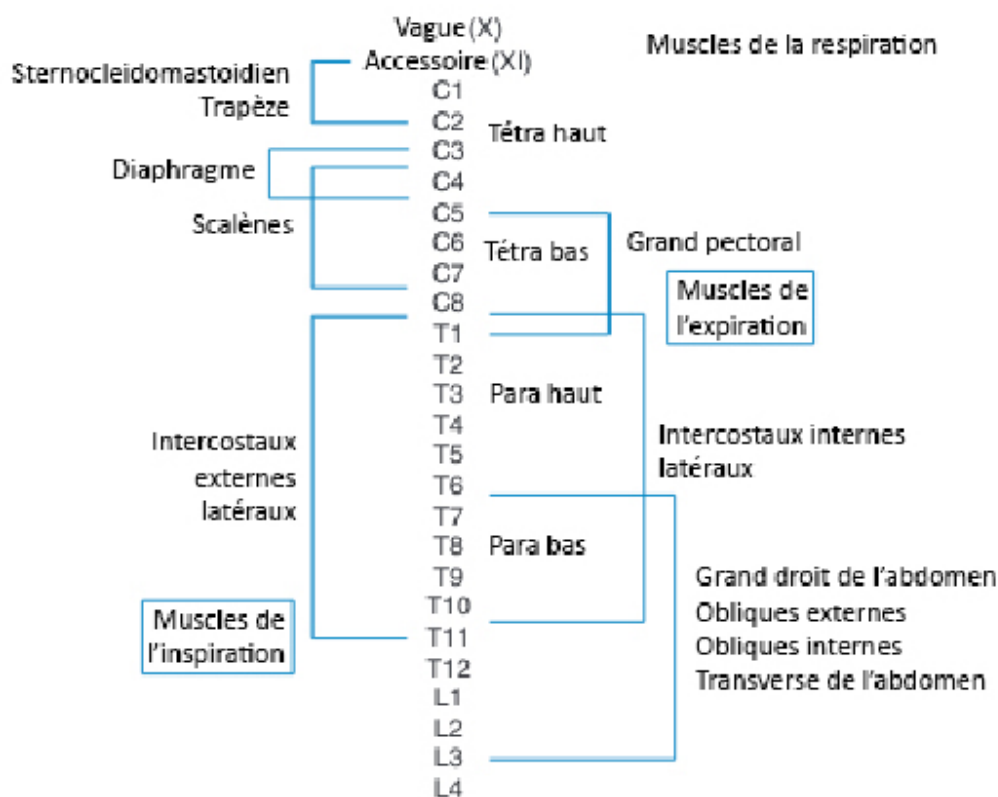


Figure 48:Diagramme montrant les niveaux d'innervation des muscles inspiratoires et expiratoires (Tirée et adaptée du Braddom's Physical Medicine and Réhabilitation)(146)

Quelques paramètres sont intéressants à rechercher dans la phase pré hospitalière , comme la présence d'une toux efficace, la capacité du patient à compter jusqu'à dix sans reprendre son souffle, ainsi que la présence d'une ampliation thoracique correcte, puisqu'ils sont considérés comme facteurs de bon pronostic, et guideront la prise en charge respiratoire ultérieure(147).

Tout patient avec une atteinte rachidienne ou médullaire doit bénéficier d'une immobilisation stricte du rachis avec libération des voies aériennes. Une désaturation en

dessous de 90% et hypoventilation, avec ou sans un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ,sont des indications formelles à l'intubation du traumatisé (148), ce qui est le cas pour la majorité des traumatismes cervicales haut(147).

Dans le cas contraire une oxygénothérapie à haut débit est débutée pour assurer une normoxémie visant une SpO2 supérieur ou égale à 94% à l'aide d'un masque à haute concentration (149) (144), avec surveillance rapprochée en attendant la mise en place d'une assistance ventilatoire si cette dernière s'avère nécessaire.

Les patients souffrant de lésions de la moelle cervicale présentent donc un risque élevé d'insuffisance respiratoire, et doivent être surveillés de près. Les mesures des gaz du sang artériel et de la capacité vitale sont des outils utiles pour identifier une fatigue respiratoire précocement (146), et permettent de modifier les modalités d'oxygénothérapie .

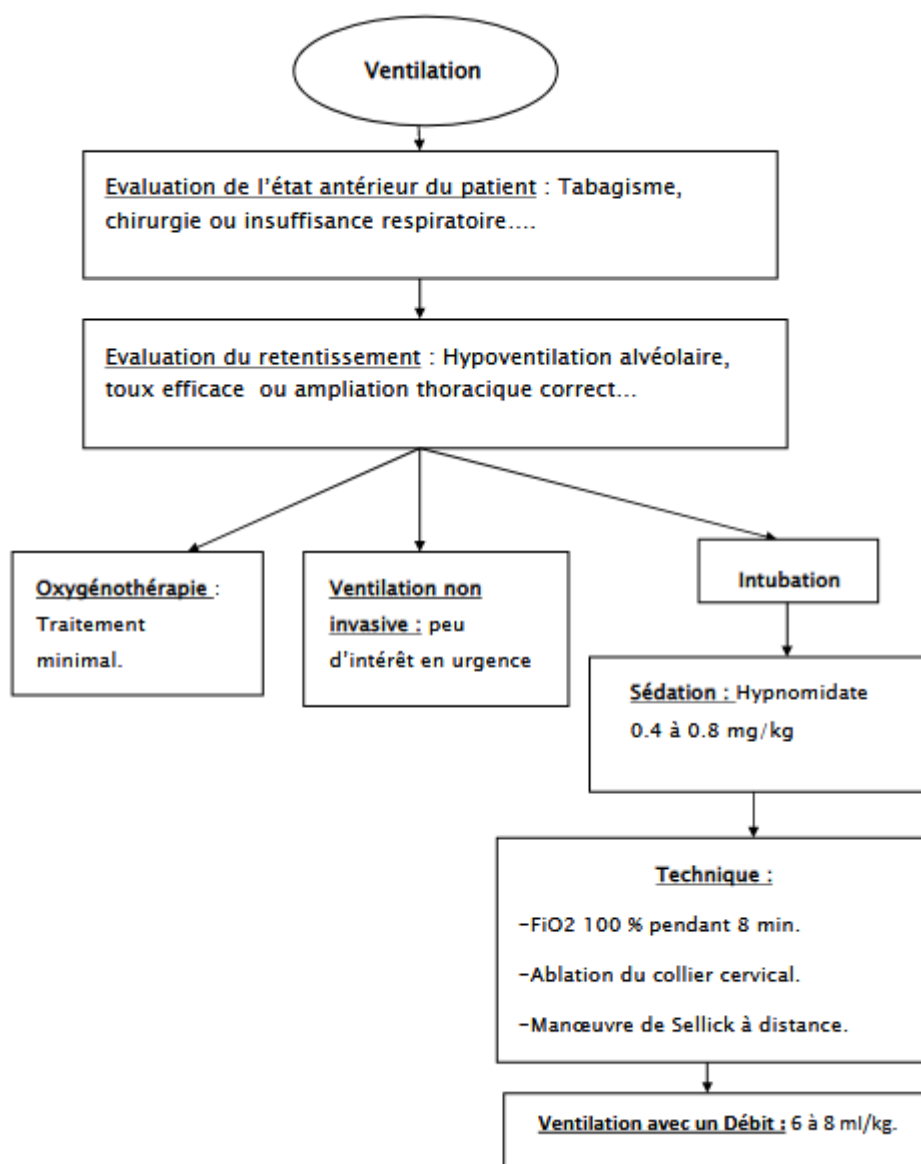


Figure 49:Arbre décisionnel pour la prise en charge ventilatoire d'un traumatisé vertébro-médullaire.(147)

10. Intoxication au CO

10.1 Introduction

Le monoxyde de carbone est un gaz naturel potentiellement mortel, inodore et incolore.

De 1992 à 2014, on estime qu'environ 13 % de tous les décès déclarés au Centre Antipoison et de Pharmacovigilance du Maroc (CAPM), ont été directement liés à une intoxication au monoxyde de carbone (150). Ces incidents surviennent généralement de manière accidentelle durant l'hiver, affectant particulièrement les communautés défavorisées au sein de leurs ménages, suite à l'utilisation d'appareils domestiques comme le chauffage par exemple.

Il est fort probable que les statistiques au Maroc ne soient pas une représentation exacte de la véritable ampleur du problème, c'est pourquoi poser une prise en charge bien hiérarchisée est une affaire importante dans notre pays.

10.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

Il n'y a pas de signes spécifiques qui puissent orienter le personnel médical vers l'intoxication au CO. En effet, les symptômes sont tellement variés qu'un contexte clinique évocateur est nécessaire pour s'orienter.

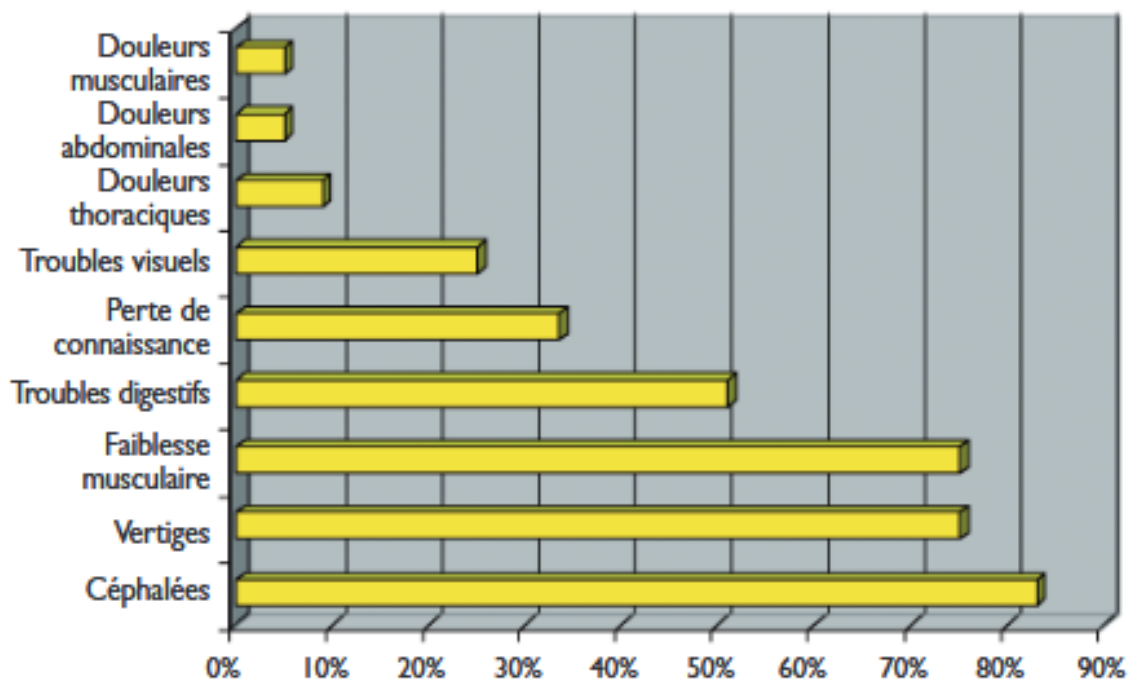


Figure 50: Divers signes clinique d'intoxication au CO et leurs fréquences(151)

Le diagnostic de certitude est posé grâce à la mesure de carboxyhémoglobine (HbCO) via gazométrie, qui résulte de la liaison entre CO et hémoglobine suite à une exposition importante. La confirmation peut être établie lorsque les niveaux dépassent les 6 % chez les non-fumeurs, et 10 % chez ceux qui fument.(152)

La valeur de la carboxyhémoglobine n'est pas toujours corrélée à la sévérité des symptômes cliniques ou à la durée du traitement(152). Chaque patient présente une réponse particulière qu'il faudra gérer au cas par cas.

Quel que soit la situation, le traitement passe obligatoirement par l'oxygénothérapie.

Le patient doit être mis sous oxygène pur à 100% dans les plus brefs délais, avant même son admission aux urgences si cela est possible, pendant un minimum de 6 heures (153) au masque à haute concentration sous 15 L/min, avec une surveillance étroite. Ceci

permettra d'éliminer rapidement le CO par voie pulmonaire en diminuant sa demi-vie d'environ deux heures au lieu de 5 heures à air ambiant(59).

La mesure de la saturation dans cette pathologie n'est pas fiable, puisque l'oxymétrie du pouls ne permet pas de différencier entre l'O₂ et le CO lié à l'hémoglobine, affichant dans de nombreux cas des valeurs normales. il faudra donc se référer à l'amélioration clinique et paraclinique du patient. Un taux de carboxyhémoglobine inférieur à 3% avec une amélioration clinique sont de bon indicateurs de l'efficacité du traitement, et de la possibilité du retour à domicile(154).

En ce qui concerne l'oxygénothérapie hyperbare, elle est recommandée principalement pour les patients chez qui l'état neurologique se détériore sous oxygénothérapie normobarre bien conduite (troubles de consciences, examen neurologique déficitaire....). Des taux de carboxyhémoglobine variant entre 25% et 40% sont aussi une indication à cette méthode, 15% pour la femme enceinte chez qui en principe l'oxygénothérapie hyperbare est contre indiquée sauf dans ce cas d'intoxication au CO (155). Elle permet de réduire le temps d'élimination du CO à 20 min(156), il faudra néanmoins prendre compte les contre-indications de ce traitement avant de décider de référer le malade.

Jusqu'en 2009, nous comptons au total 8 centres d'oxygénothérapie hyperbare au Maroc. Le tout premier centre a été créé à Casablanca par la marine royale en 1966. Lorsque l'indication de l'oxygénothérapie hyperbare est établie, le patient est placé dans une chambre réglée à 2,5 atmosphères pour une séance d'environ 1 heure et 30 minutes (157). Si nécessaire, cette session peut être répétée jusqu'à un maximum de 5 fois.

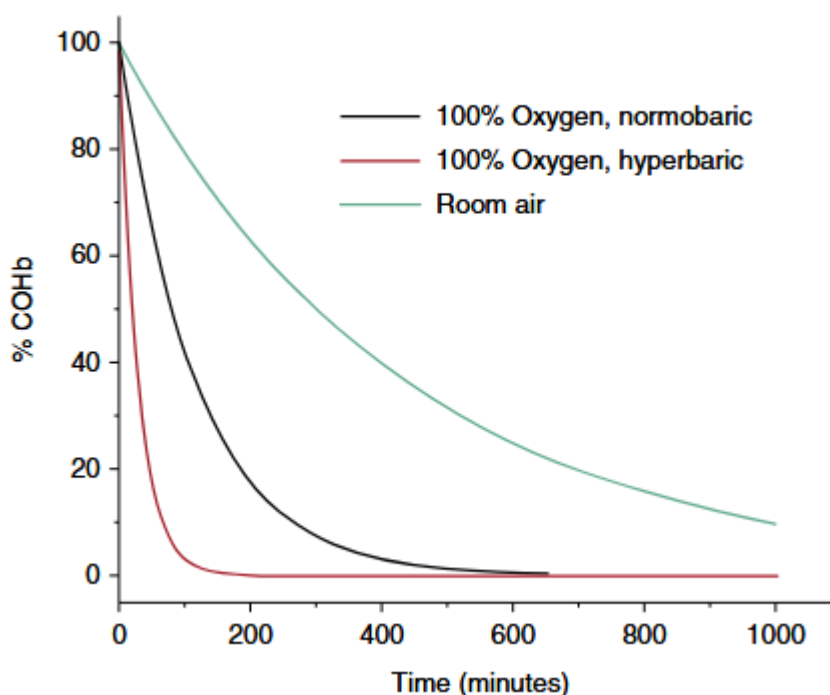


Figure 51: Diminution du taux de carboxyhémoglobine par rapport au temps sous différentes modalités d'oxygénothérapie(156)

La non amélioration de l'état du patient poussera le médecin traitant à considérer le transfert du patient en milieu de réanimation pour discuter l'intubation.

Il n'existe jusqu'à présent malheureusement pas de caisson dans la ville de Marrakech.

Afin de traiter correctement cette condition, il est aussi impératif de fournir une éducation aux patients afin d'améliorer la compréhension des dangers associés à l'empoisonnement au monoxyde de carbone et prévenir la répétition des mêmes circonstances.

Enfin, nous ajouterons aussi à titre indicatif dans ce chapitre, les numéros des Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance, à contacter à chaque fois qu'une intoxication au CO est suspecter :

- 05 37 68 64 64
- 0 801 000 180

11. Noyade

11.1 Introduction

La noyade a été définie par l'OMS comme étant une insuffisance respiratoire aigüe résultant de la submersion ou l'immersion dans un milieu liquide quel que soit l'évolution de la victime(158).Elle constitue 7% des décès par traumatismes ,avec une prévalence qui augmente chaque année surtout lors de la période estivale.

La survie et le pronostic d'une affection pareil dépend fortement d'une prise en charge appropriée et rapide par une équipe expérimentée.

11.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

Le processus de prise en charge devrait commencer à l'endroit où l'accident s'est produit. Il est impératif d'administrer une réanimation efficace afin d'aider l'équipe médicale en attendant l'arrivée aux urgences.

À l'hôpital, la première étape consistera à évaluer l'état hémodynamique du noyé. Cette évaluation comportera en plus d'un examen clinique détaillé ,une gamme complète d'examens, y compris des évaluations biologiques, électrocardiographiques, gazométriques et radiologiques(159). Le but de ces tests est de déterminer le stade ou le niveau de gravité du patient, et de déceler aussi un état d'intoxication, un traumatisme secondaire ou affection ancienne sous-jacente qu'il faudra gérer.

Lorsqu'un liquide pénètre dans l'oropharynx ou le larynx, il déclenche une réponse réflexe d'apnée conduisant à la fermeture de la glotte. Ce mécanisme sert à protéger le système respiratoire pendant une durée limité. Quand le patient atteint « le point de

rupture »,et que le spasme est levé, le liquide entre en contact avec les poumons, le surfactant s'altère et provoque l'effondrement des alvéoles ainsi que le développement d'une atélectasie(160).Si aucune intervention n'est faite, les conséquences de cette inondation sont une hypoxémie, une hypercapnie, une acidose respiratoire et métabolique, et finalement une défaillance cardiocirculatoire avec potentiellement le décès(161).

Aux urgences, les professionnels de la santé s'appuient sur diverses classifications pour évaluer la gravité des incidents de noyade. Les plus cités sont celles de Menezes et Costa (la plus ancienne), et celle de Szpilman, qui considère principalement l'état respiratoire du patient. De plus, ces systèmes fournissent une estimation du taux de mortalité, qui augmente avec le degré de noyade. Par exemple, la noyade de grade 1 dans la classification de Szpilman présente un taux de mortalité de 0 %, tandis que la noyade de grade 6 affiche un taux de 93 %(162).

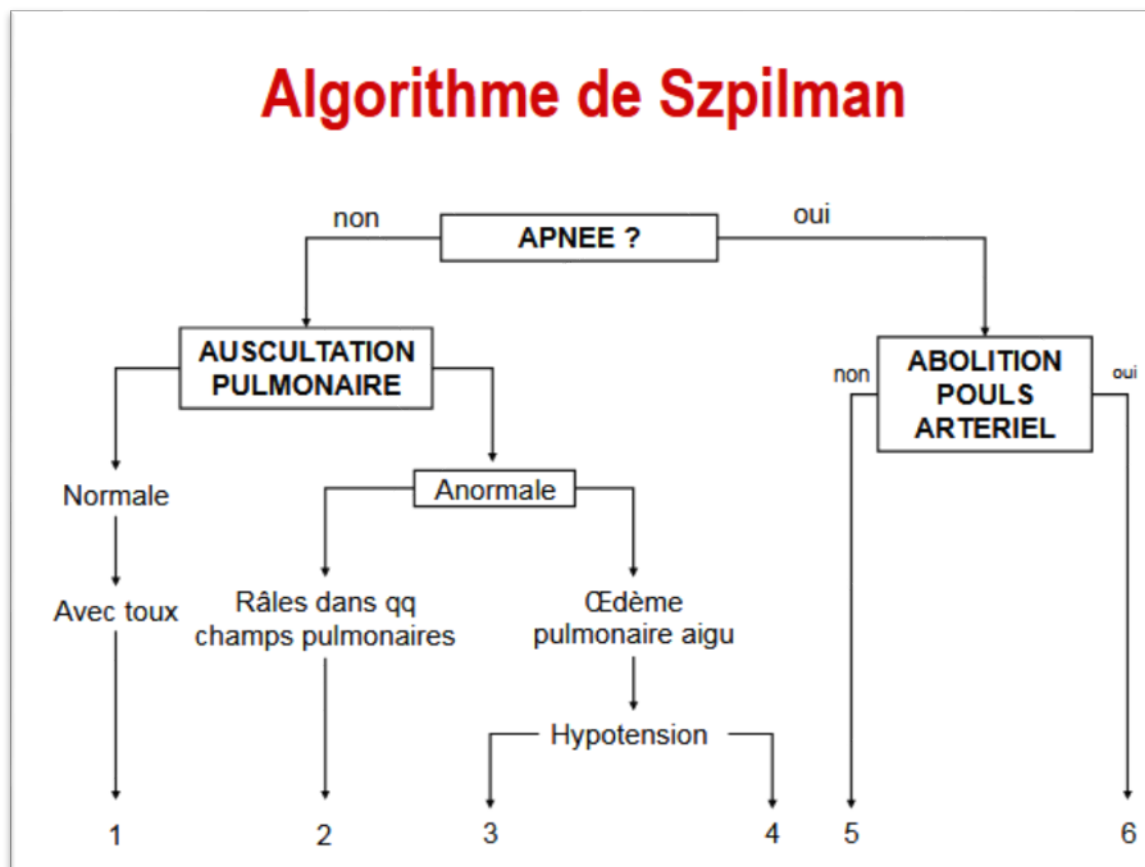


Figure 52:classification de Szpilman(162)

Stade	Dénomination	Définition
I	Aquastress	Sujet conscient, respiration efficace, pas d'inhalation, tremblements, stress
II	Petit hypoxique	Sujet conscient, pas de trouble hémodynamique, encombrement respiratoire, cyanose, hypothermie
III	Grand hypoxique	Sujet obnubilé ou comateux, défaillance respiratoire
IV	Anoxique	Coma, arrêt cardio-respiratoire

Figure 53:Classification de Menezes et Costa(163)

En ce qui concerne l'oxygénothérapie, elle vise à corriger l'hypoxémie engendrée par la noyade, son administration est guidée par l'état clinique du malade, et se basera soit sur une méthode conventionnelle, une ventilation non invasive ou invasive.

Tant que le patient est conscient, on peut se permettre de le mettre sous masque à haute concentration à un débit de 15l/min (164) en maintenant les chiffres de saturation entre 94 et 98% (59). En termes d'hospitalisation, elle dure généralement 24 à 48 heures pour permettre une évaluation et un suivi continu.

La VNI s'est avérée utile dans le traitement des noyades, et a été introduite dans cette pathologie pour la première fois en 1982 (165). Son objectif principal est de réduire le besoin d'intubation chez les personnes qui ont subi une détérioration neurologique modérée, mais qui n'ont pas complètement perdu connaissance (166), et de soulager leur détresse respiratoire. Des recherches approfondies ont été menées pour évaluer l'efficacité de la VNI dans la prise en charge hospitalière des noyades (167) (168), ces études ont donné des résultats positifs, démontrant une réduction significative de la morbidité et de la mortalité, avec amélioration nette de l'état clinique. Il n'existe cependant pas de

protocole précis qui guide la mise en œuvre de cette méthode d'oxygénation, et donc les paramètres à appliquer dépendront de l'expertise de chaque service hospitalier.

L'intubation orotrachéale ,elle est recommandée dans les situations où il y aurait une altération de la conscience, une hypoxémie persistante malgré l'oxygénothérapie, ou la ventilation non invasive avec une aggravation potentielle de la détresse respiratoire pouvant conduire à un arrêt cardiaque (169).

12. Maladies neuromusculaires

12.1 Introduction

Dans les maladies neuromusculaires, l'atteinte respiratoire dépend du type de la maladie et du degré de la faiblesse musculaire, elle est donc diverse et variée.

Leur prise en charge aux urgences nécessite une bonne compréhension de la problématique pour éviter toute complication respiratoire.

12.2 Place de l'oxygénothérapie dans le traitement

Les maladies neuromusculaires sont responsables d'un syndrome restrictif par limitation de l'amplitude des mouvements respiratoires, et diminution de la ventilation. La conséquence est une hypercapnie par mauvaise élimination de CO₂(170).

L'insuffisance respiratoire due à ce type de pathologies peut être d'apparition aiguë et potentiellement réversible, comme dans le cas du syndrome de Guillain-Barré, ou secondaire à la décompensation d'une affection chronique comme la sclérose latérale amyotrophique par exemple (171).

Elle débute en générale par une tachypnée avec flexion du cou, et peut s'aggraver rapidement, il faudra donc rechercher les signes d'alarmes comme :(172)

- Altération de l'état de conscience
- Difficulté à s'exprimer ou faiblesse de la voix
- Difficulté à gérer ses sécrétions ou le fait de baver
- Incapacité ou difficulté à soulever la tête de la civière

- Respirations superficielles ou rapides ou utilisation des muscles accessoires

Ces patients doivent être évalués d'urgence afin de déterminer s'ils ont besoin d'une assistance respiratoire non invasive ou invasive, plutôt que d'une oxygénothérapie(59). La VNI doit débuter dès l'apparition de signes cliniques d'hypoventilation, ou devant des examens complémentaires pathologiques si aucune contre-indication n'est présente. Les réglages et l'interface sont choisis en fonction des besoins de la personne, et en fonction de la pathologie causale (173) ,Il est recommander de mettre le respirateur en mode aide inspiratoire avec une PEP à 4 cmH₂O, le but est une fréquence respiratoire entre 20 et 25 cycles/min (174), ces paramètres seront modifiés selon l'état respiratoire du malade, et selon les résultats de la gazométrie. Un objectif de saturation de 88-92 % permet d'éviter les risques d'hypoxémie ou d'hypercapnie sévères(59).

Une surveillance est toujours de mise, surtout que l'efficacité de la VNI peut être considérablement réduite par la présence d'un dysfonctionnement bulbaire, et par des sécrétions bronchiques excessives, et peut également être associée à une détérioration soudaine de la fonction respiratoire ,et des signes vitaux qui nécessitera une intubation trachéale immédiate(175).

Tableau IV :indication à l'intubation oro-trachéale lors de l'insuffisance respiratoire aiguë sur atteinte neuromusculaire(171)

Critères cliniques	<ul style="list-style-type: none">• Dysphagie• Dysphonie• Augmentation de la faiblesse musculaire généralisée• Respiration superficielle rapide• Dyspnée à l'effort et au repos• Orthopnée• Discours interrompu (bout de souffle)• Utilisation des muscles respiratoires accessoires• Respiration paradoxale abdominale• Faiblesse des muscles trapèzes et des muscles du cou: incapacité de lever la tête du lit• Incapacité d'effectuer un «singlebreath count» : compter de 1 à 10 dans une expiration unique (à peu près égale à une capacité vitale (CV) forcée l1 l)• Toux faible• Encombrement bronchique• Toux après avoir avalé• Troubles de la conscience
Critères paracliniques	<ul style="list-style-type: none">• Désaturation nécessitant une oxygénothérapie• Hypoxémie• Apparition d'une hypercapnie et/ou d'une acidose respiratoire• CV inférieur à 1L ou 20 ml/kg• Baisse de 50% de la CV en une journée• Pression inspiratoire maximale l-30 cmH2O• Pression expiratoire maximale l40 cmH2O

VIII. Effets indésirables et toxicité de l'oxygène

Aux urgences, l'oxygénothérapie continue à être administrer sur la base d'un besoin présumé plutôt que sur des preuves réelles d'hypoxémie. L'oxygène, élément si indispensable à notre vie, nous fait oublier que son administration n'est pas exempte de dangers.

En effet, plusieurs situations cliniques sont à risque d'effets secondaires lorsque l'oxygénothérapie est mal utilisée. L'oxygénothérapie peut causer la mort si administré à une concentration de 100 % en moins de 100 h(176).

1. Hypercapnie induite

Le risque de majorer la PaCO₂ lors de l'administration d'O₂ existe surtout en cas d'insuffisance respiratoire chronique. L'objectif est de rétablir une saturation proche de 90 %, mais sans que l'élévation du CO₂ n'abaisse le pH.

En général, trois mécanismes sont impliqués dans ce phénomène (177):

- Levée du stimulus hypoxique : La réponse ventilatoire est beaucoup plus influencée par le changement du CO₂ et du pH que par la variation de l'O₂. Chez les patients atteint d'insuffisance respiratoire chronique, l'hypercapnie chronique désensibiliserait les chémorécepteurs à la variation de la PaCO₂, et donc de forte dose d'oxygène entraineront une dépression de la commande ventilatoire.
- l'hétérogénéité des rapports ventilation/perfusion : l'endothélium vasculaire pulmonaire s'adapte à l'hypoxie et engendre une vasoconstriction réactionnelle avec redistribution du débit sanguin des alvéoles mal ventilés vers les alvéoles mieux ventilés. L'inhibition de cette vasoconstriction hypoxique par l'administration d'oxygène engendrerait une hypercapnie.
- l'effet Haldane : en saturant mieux l'hémoglobine en oxygène, elle relâche le CO₂ qu'elle transportait sous forme carbaminée.

En pratique clinique , la correction de l'hypoxémie est privilégiée , même en cas de risque d'hypercapnie.(50)

2. Hyperoxie

L'augmentation de la PaO₂ intracellulaire est connue sous le nom d'hyperoxie, elle accélère la formation de radicaux libres, les ROS (Reactive Oxygen Species), et entraîne un stress oxydatif responsable de plusieurs manifestations(34).

2.1 Effets pulmonaires

Les poumons sont particulièrement exposés aux dommages causés par les ROS, ce qui entraîne des lésions épithéliales et alvéolaires.

Des niveaux élevés de FiO₂ modifie les conditions des échanges gazeux, par inhibition de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique, ils induisent un lavage alvéolaire et favorisent la formation d'une atélectasie secondaire au déplacement d'oxygène des alvéoles vers les capillaires en l'absence d'azote. Ils peuvent aussi causer des lésions pulmonaires directes associant une inflammation locale et œdème avec augmentation de la perméabilité capillaire.(178)

Pour prévenir une éventuelle toxicité pulmonaire causée par l'oxygène, il serait préférable de maintenir les niveaux de FiO₂ en dessous de 50 % pendant une durée prolongée. En effet, le risque de toxicité pulmonaire peut augmenter brutalement une fois le seuil de 60 % d'O₂ atteint(176).

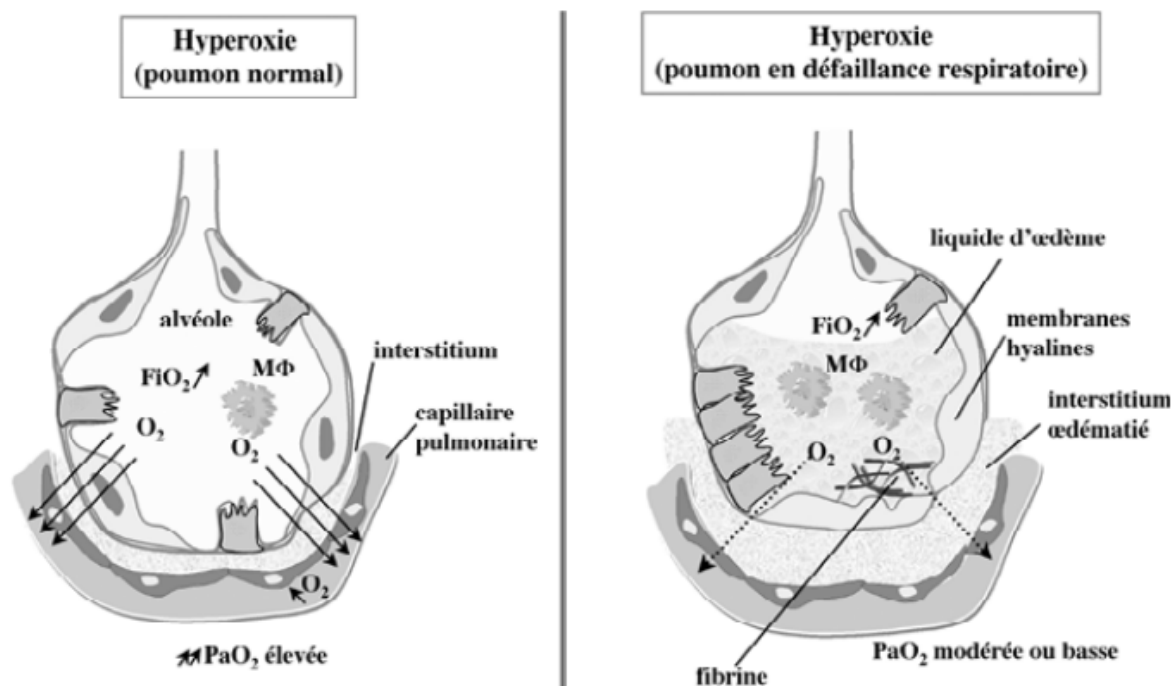


Figure 54: Schéma hypothétique expliquant la différence d'effet de l'hyperoxie dans l'alvéole d'un poumon sain et dans l'alvéole d'un poumon en défaillance respiratoire aiguë. (176)

2.2 Effets vasculaires

Au niveau vasculaire, l'hyperoxie induit une vasoconstriction, avec augmentation des résistances vasculaires coronaires, ce qui engendre une diminution du débit sanguin et de la contractilité myocardique. (179) (180)

2.3 Effets cérébraux

Une vasoconstriction cérébrale réduit la perfusion et peut entraîner des convulsions surtout en conditions hyperbares lors d'administration d'oxygène pur (181), ces crises sont réversibles sans dommages neurologiques si la pression partielle de l'oxygène inspiré est réduite. (182)

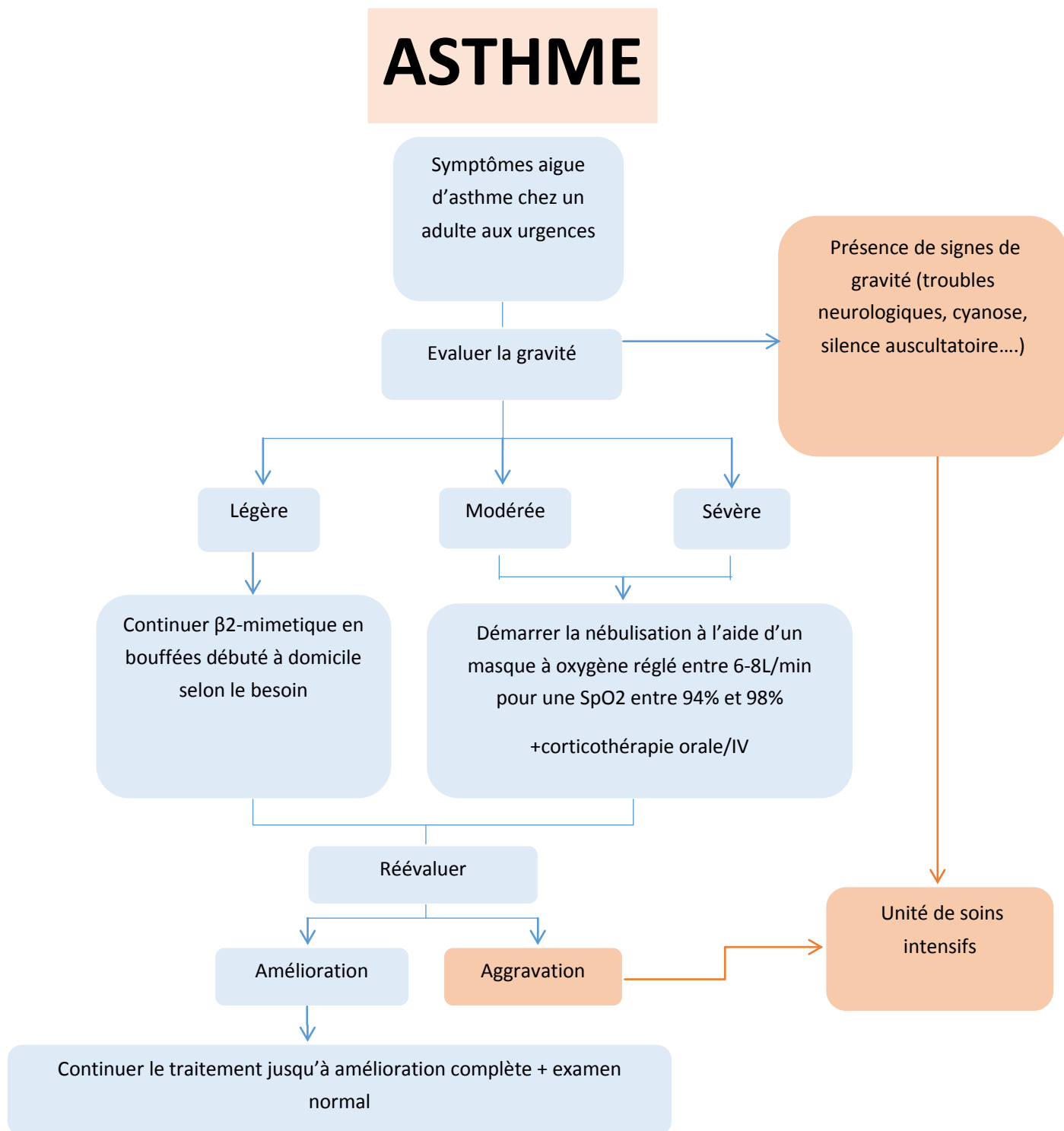
2.4 Effet oculaire

L'oxygène peut aussi avoir une toxicité oculaire par endommagement de la rétine, mais ce phénomène est plus courant chez les prématuré (182).

3. Autres complications (47)

- Les incendies et les brûlures représentent l'essentiel des autres complications. Ils concernent surtout les patients poursuivant une intoxication tabagique pendant l'oxygénothérapie.
- La contamination bactérienne des dispositifs d'humidification, suite à l'utilisation d'eau du robinet dans des barboteurs à usage multiple
- Les lésions muqueuses liées à la sécheresse des sécrétions
- Dilatation aiguë de l'estomac, avec quelques cas rapportés de rupture gastrique (décrits au cours de manœuvres de réanimation, en utilisant des sondes nasales à des débits élevés)

IX. Arbres décisionnels



BPCO

Exacerbation de BPCO

Evaluer la gravité

-Oxygénothérapie à l'aide d'un masque à Venturi réglé à 28% pour un débit de 1-2L/min

-saturation cible : 88%-92%

-bronchodilatateur inhalé

-monitorage

Clinique + gazométrie

Réévaluer

Amélioration

Dégression de l'oxygénothérapie

Aggravation (hypercapnie, acidose....)

VNI :

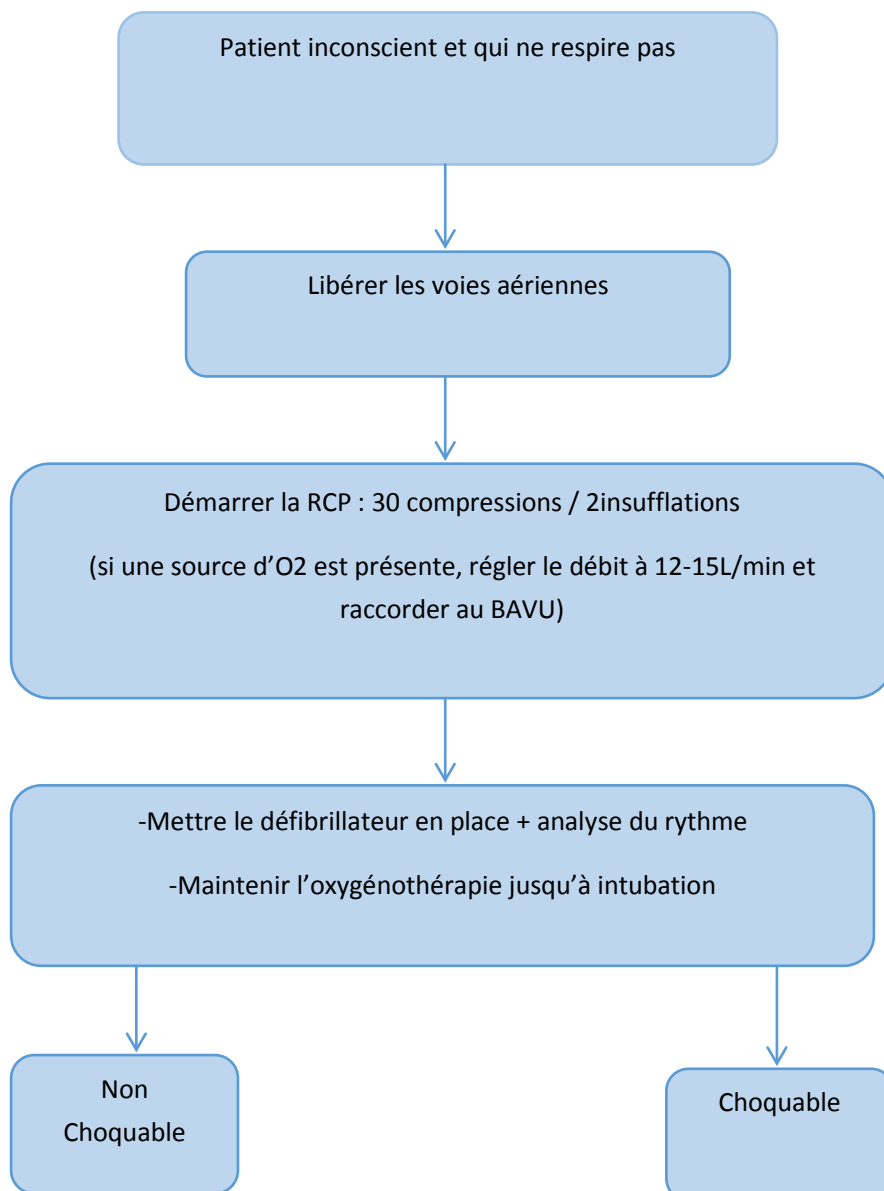
- masque facial
- mode VS AI entre 8 et 10 cmH2O
- PEP entre 4 et 5 cmH2O

Amélioration

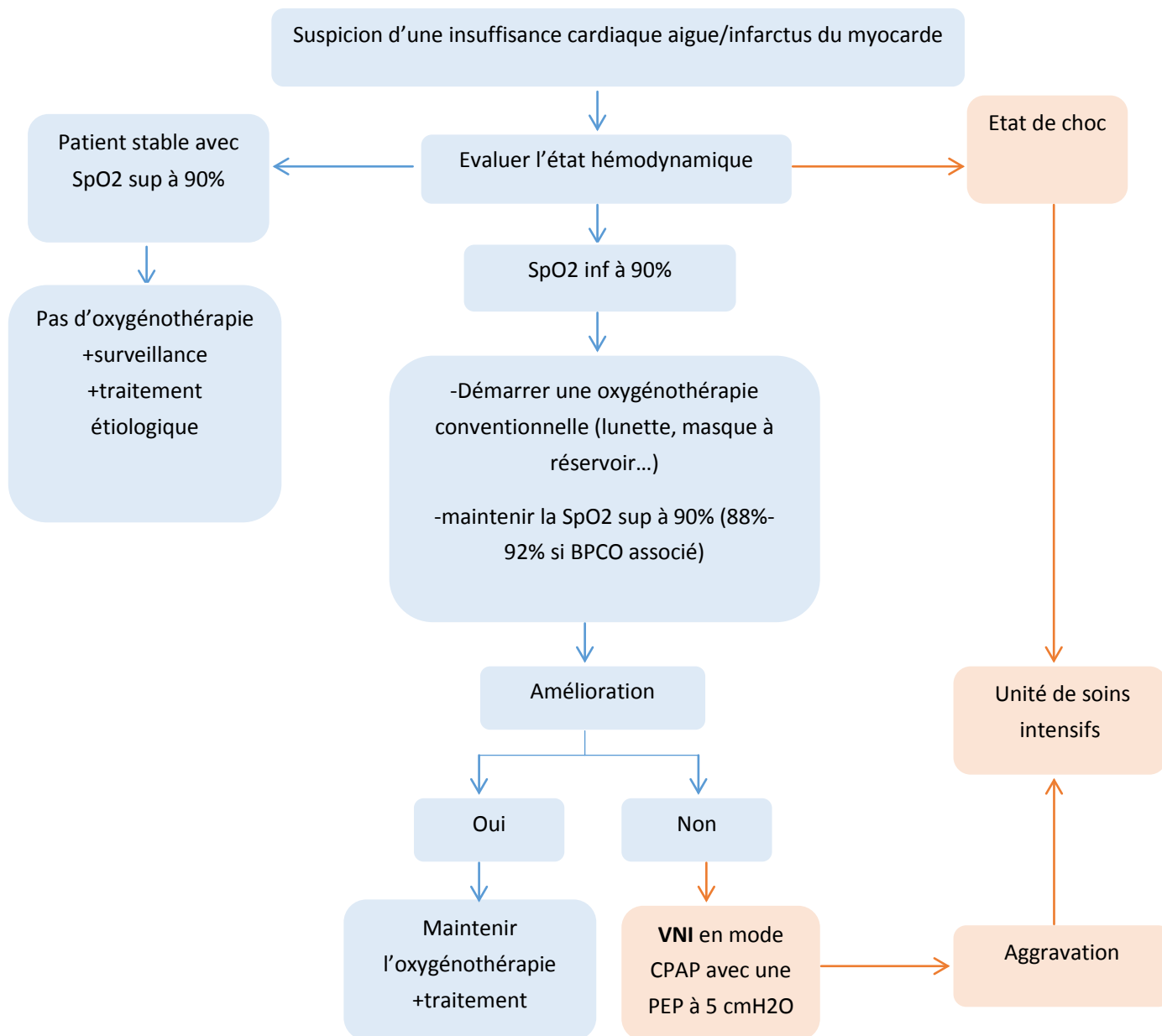
Unité de soins intensifs

Aggravation ou contre-indication à la VNI

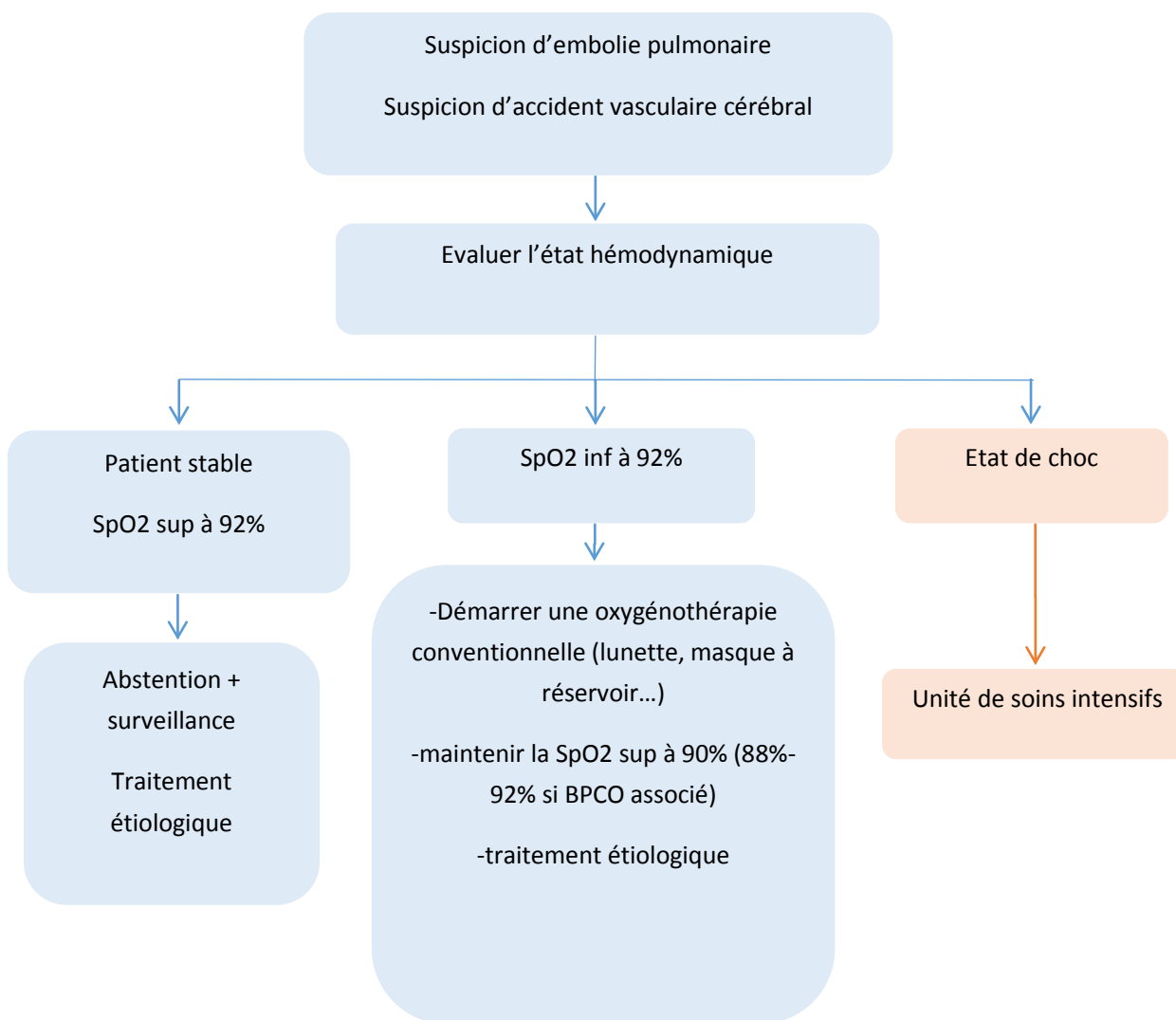
ACR



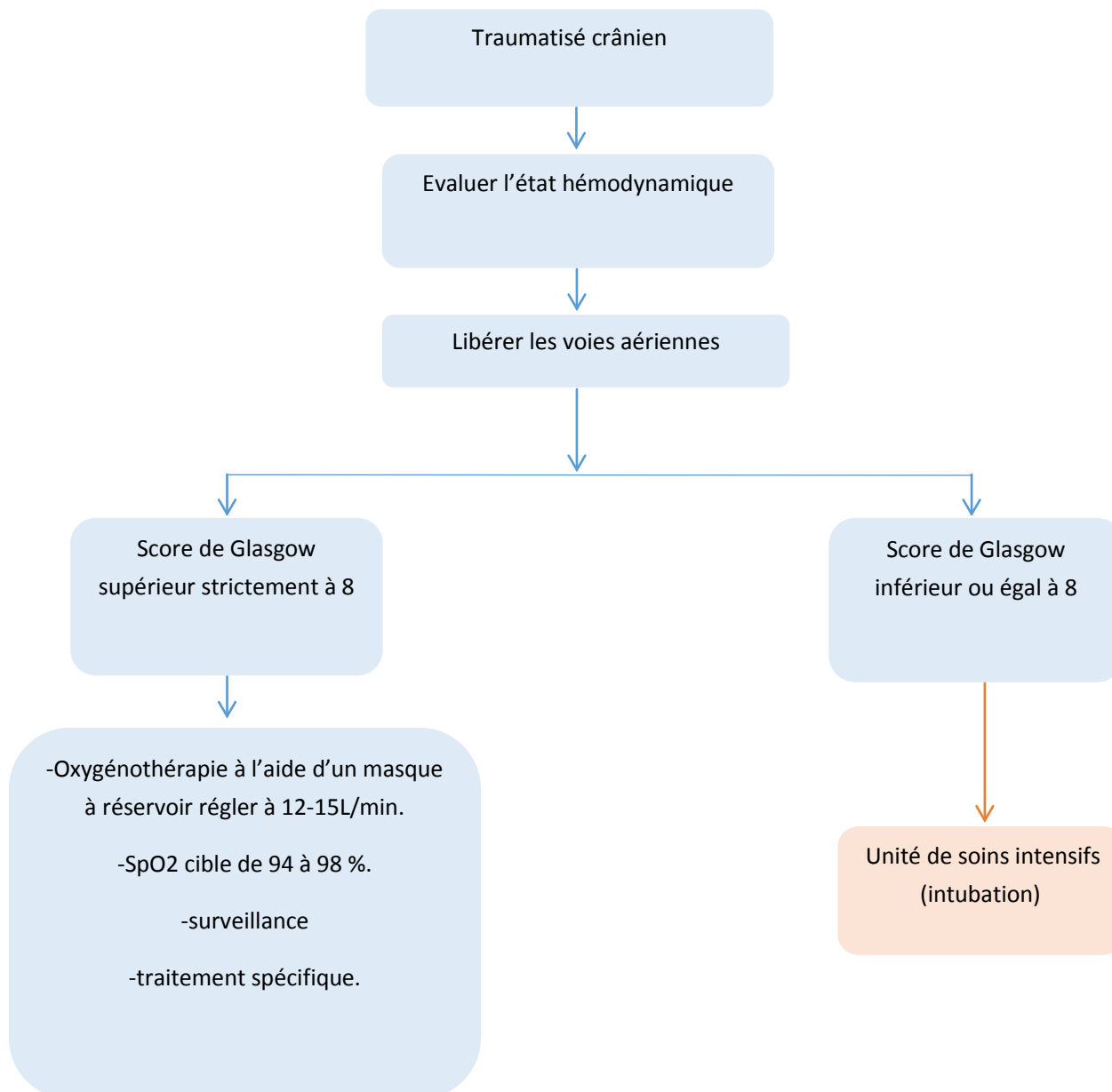
INSUFFISANCE CARDIAQUE ET INFARCTUS DU MYOCARDE



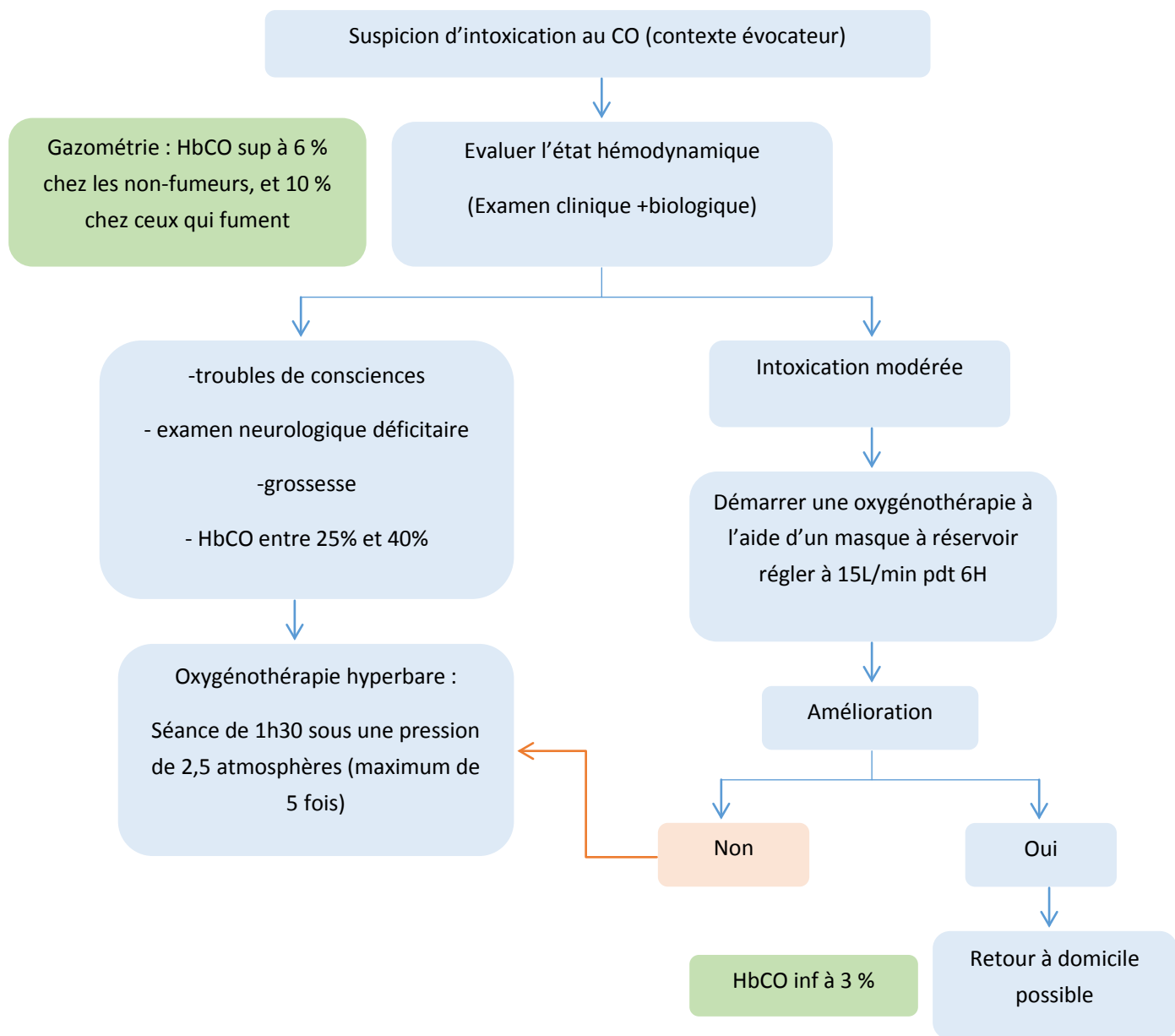
EMBOLIE PULMONAIRE ET AVC



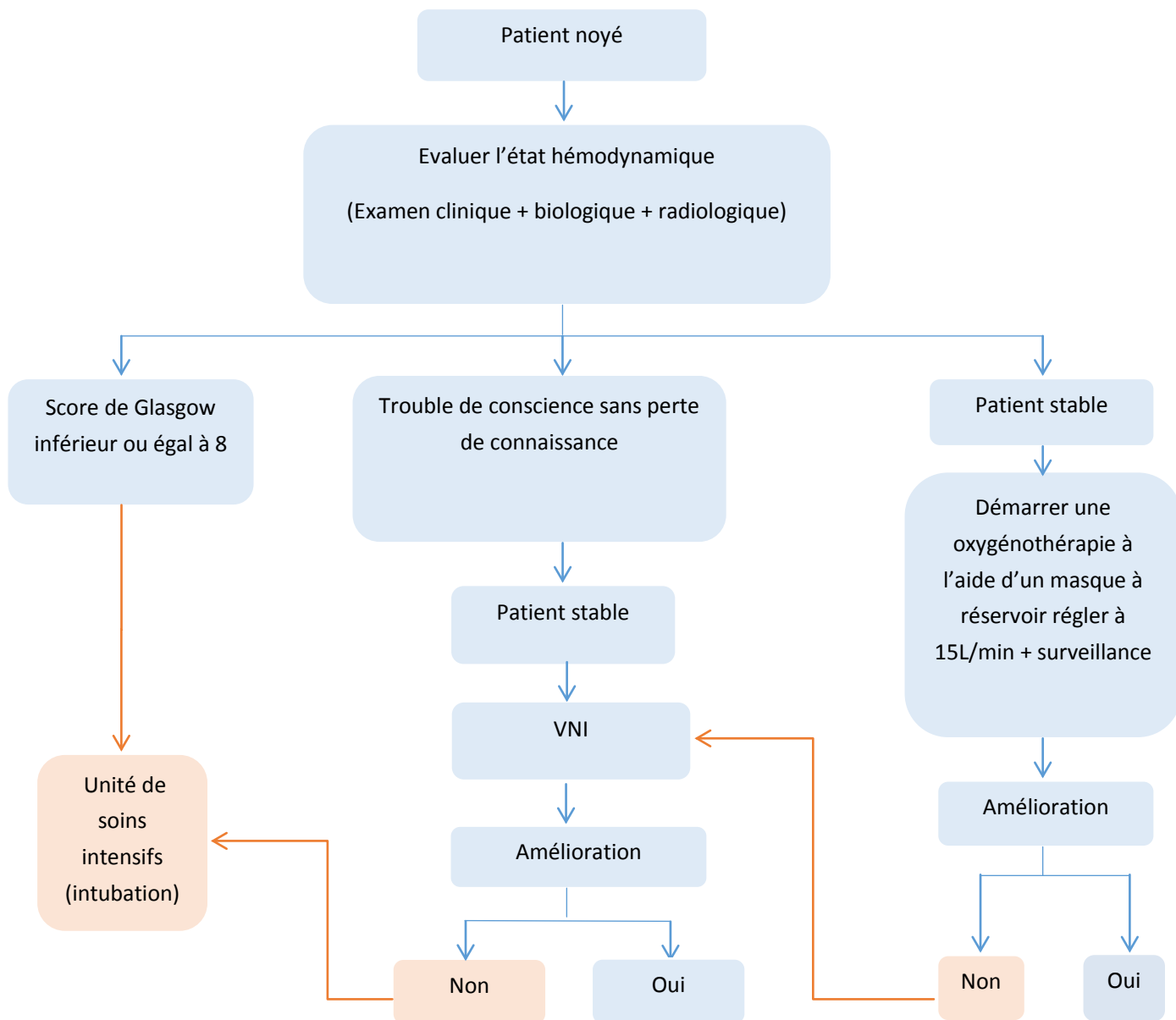
TRAUMATISME CRANIEN



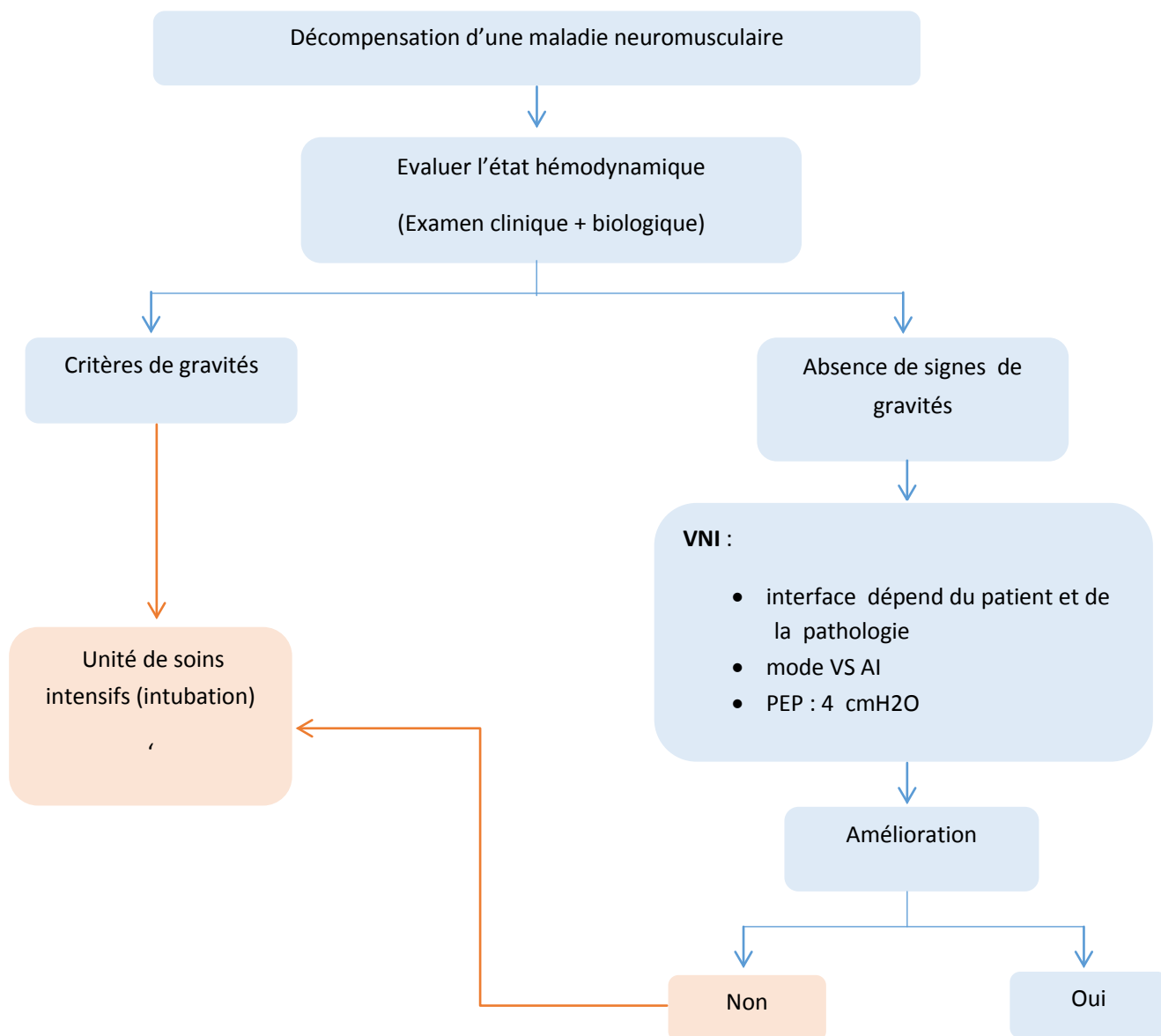
INTOXICATION AU CO



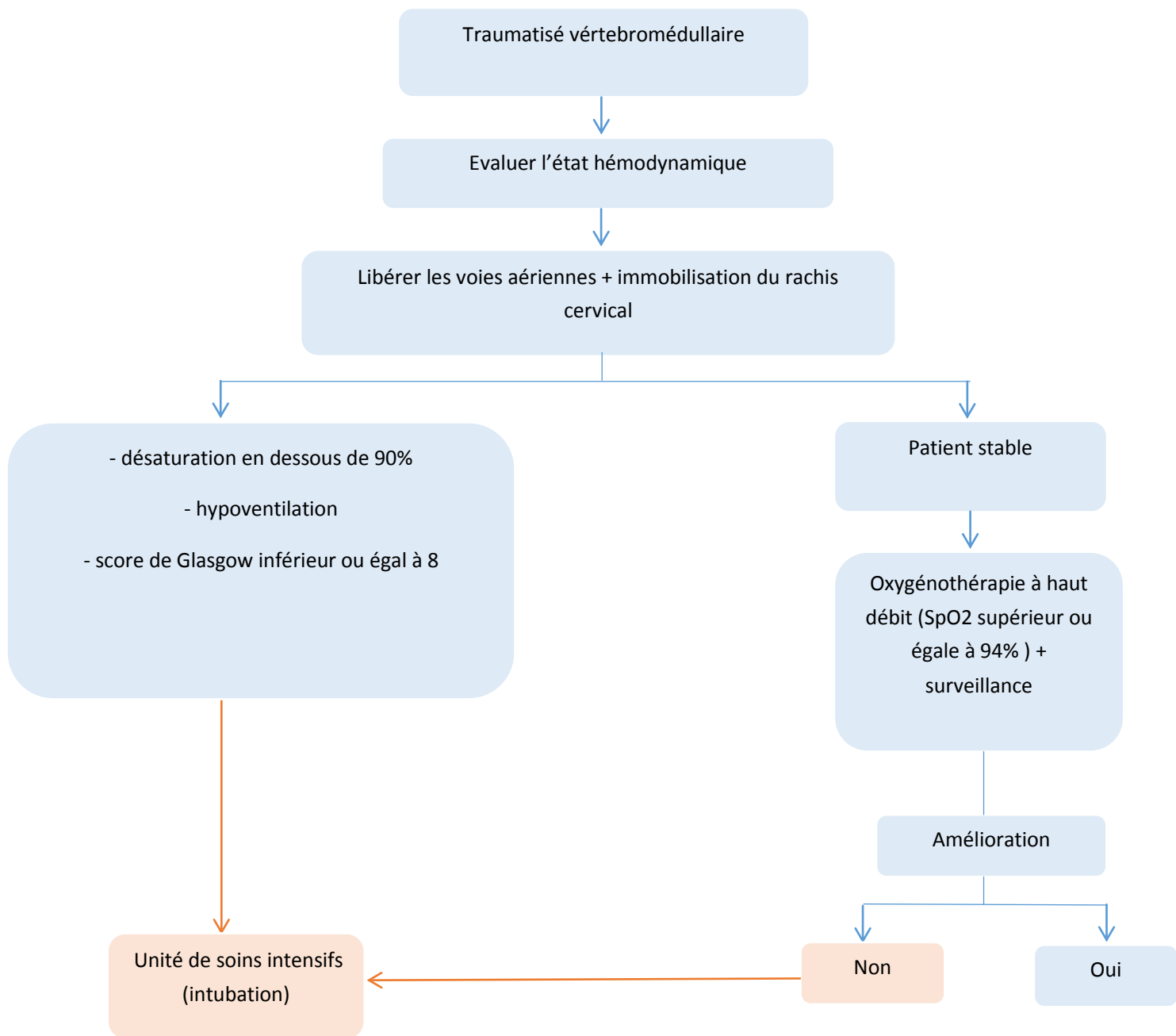
NOYADE



MALADIE NEUROMUSCULAIRE



TRAUMATISME VERTEBROMEDULLAIRE





CONCLUSION



L'oxygène, élément essentiel de la vie, est un médicament à part entière qui doit être prescrit, dosé, et surveillé lors d'un traitement par un médecin .c'est un acte médical pur.

Les pathologies d'urgences nécessitant une oxygénothérapie ne doivent pas être des actes automatiques pris à la légère sans plans thérapeutique, mais des actes réfléchis avec un arbre décisionnel bien conçus, avec des doses et des modalités précises en fonction de chaque maladie.

L'oxygénothérapie n'est pas donc mettre en marche un humidificateur qui 'barbote' à tout venant aux urgences en détresse respiratoire, mais plutôt savoir l'indication, quelle interface, à quel débit, pendant combien de temps, et à quel moment sevrer ou de décider de l'escalade thérapeutique invasive ou non.

Ce guide pratique, nous l'espérons, apportera un plan de conduite à tenir thérapeutique d'oxygénothérapie, à tout intervenant aux urgences du moins pour les pathologies les plus fréquentes.



RESUMES



Résumé :

L'utilisation de l'oxygénothérapie représente une activité quotidienne extrêmement importante des services d'urgences. Cette dernière nécessite une bonne connaissance de son utilisation, pour éviter ses effets indésirables et obtenir un bénéfice maximal.

Dans une première partie, nous avons rappelé les différentes structures anatomiques qui entrent en jeu dans la respiration, ainsi que leurs rôles physiologiques dans ce domaine, de même que les différentes sources d'oxygène, les différentes interfaces et appareillages les plus utilisés au sein d'un service d'urgence.

Dans une deuxième partie, nous avons montré l'importance de l'oxygénothérapie à travers des conduites à tenir précises de diverses pathologies les plus fréquentes aux urgences, en précisant l'interface, le débit, le mode d'administration, la durée et les moyens de surveillance de ce médicament.

Dans la partie terminale, nous avons mis à disposition du corps médical des arbres décisionnels facilitant la prise en charge de ces pathologies aux urgences si l'oxygénothérapie s'avère nécessaire.

En conclusion, nous espérons avoir ajouté un plus à travers ce guide pratique dans l'amélioration de la prise en charge des différentes pathologies aux urgences, afin de diminuer l'incidence des complications et obtenir de meilleurs résultats.

Abstract:

The use of oxygen therapy is an extremely important daily activity in emergency departments. Oxygen therapy requires a good understanding of how to use it, to avoid undesirable effects and obtain maximum benefit.

In the first section, we review the different anatomical structures involved in breathing, and their physiological roles in this field, as well as the different oxygen sources, interfaces and equipment most commonly used in the emergency department.

In the second part, we demonstrate the importance of oxygen therapy through specific guidelines for the most common pathologies encountered in the emergency department, specifying the interface, flow rate, mode of administration, duration and means of monitoring this medication.

In the final section, we provide the medical profession with algorithms to help them manage these pathologies in the emergency department, should oxygen therapy prove necessary.

In conclusion, we hope that this practical guide has helped to improve the management of various pathologies in the emergency department, in order to reduce the incidence of complications and achieve better results.

ملخص

يمثل استخدام العلاج بالأكسجين نشاطًا يوميًا بالغ الأهمية في أقسام الطوارئ. وهذا الأخير يتطلب معرفة جيدة باستخدامه، لتجنب آثاره غير المرغوب فيها والحصول على أقصى فائدة.

في الجزء الأول، استذكرنا الهياكل التشريحية المختلفة التي تلعب دورًا في التنفس، بالإضافة إلى أدوارها الفسيولوجية في هذا المجال، بالإضافة إلى مصادر الأكسجين المختلفة، والواجهات والأجهزة المختلفة الأكثر استخدامًا داخل خدمة الطوارئ .

وفي الجزء الثاني بينا أهمية العلاج بالأكسجين من خلال إجراءات دقيقة لمختلف الأمراض الأكثر شيوعًا في حالات الطوارئ، مع تحديد الواجهة ومعدل التدفق وطريقة الإدارة والمدة ووسائل مراقبة هذا الدواء.

في الجزء النهائي، قمنا بتوفير أشجار القرار لمهنة الطب لتسهيل إدارة هذه الأمراض في غرفة الطوارئ إذا ثبت أن العلاج بالأكسجين ضروري.

وفي الختام، نأمل أن نكون قد أضفنا من خلال هذا الدليل العملي المزيد في تحسين إدارة الأمراض المختلفة في حالات الطوارئ، من أجل تقليل حدوث المضاعفات والحصول على نتائج أفضل .



REFERENCES



- 1. Définitions : oxygène - Dictionnaire de français Larousse [Internet].**
Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/oxyg%C3%A8ne/57115>
- 2. loi n° 17-04 (fr).pdf [Internet].**
Disponible sur:
[https://www.sante.gov.ma/Reglementation/TARIFICATION/loi%20n%C2%B0%201704%20\(fr\).pdf](https://www.sante.gov.ma/Reglementation/TARIFICATION/loi%20n%C2%B0%201704%20(fr).pdf)
- 3. Dufour M.**
Anatomie des organes et viscères: tête, cou et tronc. 2e éd.
Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018.
- 4. Lacour B, Belon JP.**
Physiologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016.
- 5. Saladin KS.**
Anatomy & physiology: the unity of form and function. 3rd ed.
Boston: McGraw-Hill Higher Education; 2004. 1120 p.
- 6. Ross JS, Wilson KJW, Waugh A, Grant A, Chambers G, Cosserat J.**
Anatomie et physiologie normales et pathologiques. 12e éd.
Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
- 7. Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM.**
Gray's atlas of anatomy. Third edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021.
- 8. Adnet F.**
Contrôle des voies aériennes en urgence. Rueil-Malmaison: Arnette; 1999.
- 9. Martini F, Timmons MJ, Tallitsch RB.**
Human anatomy. 7th ed. Boston: Pearson Benjamin Cummings; 2012. 870 p.
- 10. VIDAL.**
Asthme - symptômes, causes, traitements et prévention.
Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/voies-respiratoires/asthme.html>
- 11. Pocock G, Richards CD, Richards DA.**
Human physiology. Fifth edition. Oxford: Oxford University Press; 2018. 926 p.
- 12. Marieb EN, Brady P, Mallatt J.**
Human anatomy. Ninth edition. New Jersey: Pearson Education, Inc; 2020.

- 13. Marieb EN, Lachaine R.**
Anatomie et physiologie humaines. 4e éd.
Paris [Saint-Laurent (Québec)]: De Boeck université Éd. du Renouveau pédagogique; 1999.
- 14. McKinley MP, Blanger D, O'Loughlin VD, Bidle TS.**
Anatomie et physiologie: une approche intégrée. 2014.
- 15. Elmer-Haerrig V.**
Oxygénothérapie à l'usage des secouristes. 2003.
- 16. Planquette B.**
Pneumologie. [2e] édition 2011. Paris: Vernazobres-Grego; 2011.
- 17. West JB, West JB.**
Pulmonary pathophysiology: the essentials. 8th ed.
Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2012. 183 p.
- 18. Rouatbi S, Saad HB, Mdalla SB.**
L'essentiel de la spirométrie.
- 19. Levitzky MG.**
Pulmonary physiology. Ninth edition. New York, N.Y.: McGraw-Hill Education LLC.; 2018.
- 20. Treacher DF, Leach RM.**
ABC of oxygen: Oxygen transport--1. Basic principles. BMJ. 7 nov 1998;317(7168):1302-6.
- 21. Hall JE.**
Guyton and hall textbook of medical physiology. 14^e éd. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- 22. Hallouët PB Anne.**
Mémo-guide de biologie et de physiologie humaines. Elsevier Masson; 2009.
- 23. Martin C, Riou B, Vallet B.**
Physiologie humaine appliquée. 2e éd. Montrouge: Éditions Arnette; 2017.
- 24. Valdiguié P.**
Biochimie clinique. 2e éd. Paris, Cachan, France: Technique et Documentation ;
Editions médicales internationales; 2000.

- 25. Gaw A, Vaubourdolle M.**
Biochimie clinique. Paris: Elsevier; 2004.
- 26. Raux M, Fiamma M, Similowski T, Straus C.**
Contrôle de la ventilation : physiologie et exploration en réanimation.
Réanimation. oct 2007;16(6):511-20.
- 27. Sherwood L, Lockhart A.**
Physiologie humaine. 2e éd. Bruxelles [Paris]: De Boeck; 2006.
- 28. Barrett KE, Barman SM, Brooks HL, Yuan JXJ.**
Ganong's review of medical physiology. Twenty-sixth edition. 2019.
- 29. Irfan M.**
The Hands-on Guide to Clinical Reasoning in Medicine [Internet]. 1^{re} éd. Wiley; 2019 [cité 4 mai 2023]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9781119578055>
- 30. Pandit R.**
Arterial Blood Gases. In: Chawla R, Todi S, éditeurs. ICU Protocols [Internet]. India: Springer India. p. 455-62. Disponible sur: https://link.springer.com/10.1007/978-81-322-0535-7_58
- 31. Monique R.**
Elsevier Connect. Réalisation d'un gaz du sang artériel.
Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/ifsiiinfirmier/realisation-dun-gaz-du-sang-arteriel>
- 32. Yap CY, Aw TC.**
Arterial Blood Gases. Proc Singap Healthc. sept 2011;20(3):227-35.
- 33. Simpson H.**
Interpretation of arterial blood gases: a clinical guide for nurses.
Br J Nurs. 1 mai 2004;13(9):522-8.
- 34. Allardet-Servent J, Sicard G, Metz V, Chiche L.**
Benefits and risks of oxygen therapy during acute medical illness: Just a matter of dose! Rev
Médecine Interne. oct 2019;40(10):670-6.
- 35. Baud D.**
Revue Médicale Suisse : Utilisation d'un oxymètre de pouls au domicile par les patients en vue
d'une autogestion. Pertinence, difficultés et mésusages. Postel-Vinay N, éditeur. Rev Médicale
Suisse. 2022;18(785):1173-6.

- 36. Bach J.**
A Quick Reference on Hypoxemia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* mars 2017;47(2):175-9.
- 37. Bonay M.**
Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie.
EMC - Médecine. oct 2004;1(5):393-405.
- 38. Jones R, Berry R.**
Mechanisms of hypoxaemia and the interpretation of arterial blood gases. *Surg Oxf.* oct 2015;33(10):461-6.
- 39. Radermecker D, Thys F, Verschuren F.**
Faut-il encore réaliser des gazométries artérielles au service des urgences ? *Ann Fr Médecine Urgence.* mars 2011;1(2):103-11.
- 40. Esmond G, Mikelsons C.**
Non-invasive respiratory support techniques: oxygen therapy, non-invasive ventilation, and CPAP. Chichester, West Sussex ; Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2009. 216 p.
- 41. Caillot C.**
L'oxygène à usage médical: dispensation, indications, toxicité, rôle du pharmacien. 2004.
- 42. Agence Nationale de Sécurité des Médicaments et des produits de santé.**
Risques et précautions d'emploi liés à l'utilisation des gaz à usage médical. 2012 juill.
- 43. Templier F, Thys F.**
Oxygénothérapie et supports ventilatoires. *EMC - Médecine Urgence.* janv 2008;3(1):1-17.
- 44. Dal Negro R, Hodder R.**
Long-term oxygen therapy: new insights and perspectives.
Milan ; New York: Springer; 2012. 235 p.
- 45. Organisation mondiale de la Santé.**
Spécifications techniques pour les concentrateurs d'oxygène. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2016. 62 p. (Série technique de l'OMS sur les dispositifs médicaux).
Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/251752>
- 46. BEYSSAC T.**
oxygénothérapie: nouveau statut de l'oxygène et nouvelles obligations du pharmacien. 1999.

- 47. Gut-Gobert C, L'Her E.**
Intérêts et modalités pratiques de mise en route d'une oxygénothérapie.
Rev Mal Respir. févr 2006;23(1):3S13-23.
- 48. Belgarrab H.**
CONSIGNES DE SECURITE DANS LE MILIEU HOSPITALIER.
- 49. Benzidi Y, Robriquet L.**
L'oxygénothérapie dans tous ces états ou comment administrer l'oxygène en 2014 ? Réanimation.
janv 2014;23(1):65-75.
- 50. Frat JP, Goudet V, Girault C.**
L'oxygénothérapie humidifiée-réchauffée à haut débit : une nouvelle technique d'oxygénation
chez l'adulte. Rev Mal Respir. oct 2013;30(8):627-43.
- 51. Waldau T, Larsen VH, Bonde J.**
Evaluation of five oxygen delivery devices in spontaneously breathing subjects by oxygraphy.
Anaesthesia. mars 1998;53(3):256-63.
- 52. Fairfield JE, Goroszeniuk T, Tully AM, Adams AP.**
Oxygen delivery systems--a comparison of two devices. Anaesthesia. févr 1991;46(2):135-8.
- 53. Vincent JL.**
Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence. 3e éd. Paris Berlin Heidelberg
[etc.]: Springer; 2009.
- 54. Offenstadt G.**
Réanimation: les essentiels en médecine intensive, réanimation. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-
Masson; 2016.
- 55. Haute Autorité de Santé.**
Dispositifs médicaux et prestations associées pour traitement de l'insuffisance respiratoire et de
l'apnée du sommeil. mars 2011;
- 56. Soto-Ruiz KM, Peacock WF, Varon J.**
The men and history behind the venturi mask. Resuscitation. mars 2011;82(3):244-6.
- 57. Campbell EJM.**
A METHOD OF CONTROLLED OXYGEN ADMINISTRATION WHICH REDUCES THE RISK OF CARBON-
DIOXIDE RETENTION. The Lancet. juill 1960;276(7140):12-4.
- 58. J Adcock C, S Dawson J.**
The Venturi mask: more than moulded plastic. Br J Hosp Med. févr 2007;68(Sup2):M28-9.

- 59. O'Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V,**
British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline Group, BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. Thorax. juin 2017;72(Suppl 1):ii1-90.
- 60. Bussac JJ, Bhudoye R, Borsarelli J.**
Masque à oxygène « haute concentration: une malfaçon dangereuse. Ann Fr Anesth Réanimation. janv 1989;8(5):522-3.
- 61. Prat D, Louis J.**
Quelles méthodes d'oxygénation aux urgences ? Réanimation. sept 2014;23(5):483-9.
- 62. Brunner ME.**
Revue Médicale Suisse : Ventilation non invasive : indications dans l'insuffisance respiratoire aiguë. Richard JCM, éditeur. Rev Médicale Suisse. 2012;8(366):2382-7.
- 63. Allison MG, Winters ME.**
Noninvasive Ventilation for the Emergency Physician. Emerg Med Clin North Am. févr 2016;34(1):51-62.
- 64. Masip J, Mas A.**
Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. août 2014;837.
- 65. Bonnier F.**
Ventilation non invasive en réanimation. Choix de l'interface. Réanimation. sept 2015;24(5):599-607.
- 66. Hess DR.**
Noninvasive Ventilation for Acute Respiratory Failure Discussion. Respir Care. juin 2013;58(6):950-72.
- 67. Perrin C, Jullien V, Lemoigne F.**
Aspects pratiques et techniques de la ventilation non invasive. Rev Mal Respir. juin 2004;21(3):556-66.
- 68. Antonelli M, Conti G, Pelosi P, Gregoretti C, Pennisi MA, Costa R, et al.**
New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: Noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet—A pilot controlled trial: Crit Care Med. mars 2002;30(3):602-8.
- 69. Mitropoulou G.**
Revue Médicale Suisse : Rôle de la ventilation non invasive dans l'insuffisance respiratoire hypercapnique chronique. Nicod LP, éditeur. Rev Médicale Suisse. 2018;14(627):2060-5.

- 70. Elliott MW, Nava S, Schönhofer B.**
Non-invasive ventilation and weaning: principles and practice. Second edition. Boca Raton, FL: CRC Press; 2019.
- 71. Masip J.**
Non-invasive ventilation. Heart Fail Rev. juin 2007;12(2):119-24.
- 72. Combes X, Jabre P, Vivien B, Carli P.**
Ventilation non invasive en médecine d'urgence. Ann Fr Médecine Urgence. juill 2011;1(4):260-6.
- 73. Mora Carpio AL, Mora JI.**
Positive End-Expiratory Pressure. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 29 mai 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441904/>
- 74. Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M.**
Selecting the 'right' positive end-expiratory pressure level: Curr Opin Crit Care. févr 2015;21(1):50-7.
- 75. Jaber S, Sebbane M, Chanques G, Eledjam J.**
Pression expiratoire positive et pression expiratoire positive intrinsèque dans les modes ventilatoires assistés. Réanimation. févr 2006;15(1):81-6.
- 76. Shapiro CM, Gupta M, Zalai D.**
CPAP Adherence: Factors and Perspectives [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2022 [cité 28 mai 2023]. Disponible sur: <https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-93146-9>
- 77. Touabi K.**
L'infirmier d'Urgence face à la VNI. 2011;
- 78. SFAR, la SPLF et la SRLF.**
Ventilation Non Invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu) [Internet]. 2006. Disponible sur: https://www.sfm.org/upload/consensus/Txt_court_A5.pdf
- 79. Reynard CJ.**
Revue Médicale Suisse : Pression positive continue : un traitement pour le long terme. Rev Médicale Suisse. 2009;5(203):1065-8.
- 80. Messika J, Laissi M, Le Meur M, Ricard JD.**
Oxygénothérapie humidifiée haut débit : quelles applications en réanimation ? Médecine Intensive Réanimation [Internet]. 10 déc 2016 [cité 26 mai 2023]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s13546-016-1250-z>

- 81. Oxygénothérapie haut débit, intérêt et limites.**
- 82. Elmaleh Y, Hafiani EM, Quesnel C.**
L'oxygénothérapie nasale à haut débit (OptiFlow), un moyen de prévenir l'hypoxémie périopératoire. *Prat En Anesth Réanimation*. févr 2019;23(1):25-32.
- 83. Girault C.**
Oxygénothérapie humidifiée à haut débit: de la physiologie aux essais cliniques et conditions d'application. *Rev Mal Respir Actual*. sept 2015;7(3):276-80.
- 84. Löndahl M, Boulton AJM.**
Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot ulceration: Useless or useful? A battle. *Diabetes Metab Res Rev*. mars 2020 .Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/dmrr.3233>
- 85. Neuman TS, Thom SR.**
Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008. 606 p.
- 86. Annane D, Raphael J.**
Indications de l'oxygénothérapie hyperbare dans les services d'urgence Hyperbaric oxygenation in emergency medicine. *Réanimation*. nov 2002;11(7):509-15.
- 87. Green Y.**
La thérapie hyperbare dans la prise en charge des plaies chroniques, Journée «plaies et cicatrisation». 2011 juin 16; Hôpitaux Universitaires de Genève. Disponible sur: https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/plaies_et_cicatrisation/fichiers/gpc.hug.16.06.2011.12.green.pdf
- 88. Weekley MS, Bland LE.**
Oxygen Administration. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551617/>
- 89. Chong CF, Wang TL, Chang H.**
Percutaneous transtracheal ventilation without a jet ventilator. *Am J Emerg Med*. oct 2003;21(6):507-8.
- 90. Andre S, Benkhadra M, Lenfant F, Freysz M.**
Ponction de la membrane intercricothyroïdienne pour l'oxygénation en urgence: évaluation d'une formation. *Ann Fr Anesth Réanimation*. mars 2007;26(3):207-10.
- 91. Hardavella G, Karampinis I, Frille A, Sreter K, Rousalova I.**
Oxygen devices and delivery systems. *Breathe*. sept 2019;15(3):e108-16.

- 92. Siddiqui FM, Campbell S, Ie S, Biscardi F, Rubio E.**
Three decades of transtracheal oxygen therapy: A review of the associated complications with an illustrative case presentation. *Lung India Off Organ Indian Chest Soc.* 2017;34(5):448-51.
- 93. Lipkin AF, Christopher KL, Diehl S, Yaeger ES, Jorgenson S.**
Otolaryngologist's role in transtracheal oxygen therapy: The minitrach procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg.* nov 1996;115(5):447-53.
- 94. Gulleth Y, Spiro J.**
Percutaneous Transtracheal Jet Ventilation in Head and Neck Surgery. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 1 oct 2005;131(10):886.
- 95. Mart MF, Sendagire C, Ely EW, Riviello ED, Twagirumugabe T.**
Oxygen as an Essential Medicine. *Crit Care Clin.* oct 2022;38(4):795-808.
- 96. The Global Asthma Report 2022.**
Int J Tuberc Lung Dis. 25 nov 2022;26(1):1-104.
- 97. Particularités de la prise en charge de l'asthme aigu grave au Maghreb. 2010;**
- 98. GINA-2023-Full-Report-2023-WMS.pdf [Internet]. [cité 1 juin 2023].**
Disponible sur: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2023/05/GINA-2023-Full-Report-2023-WMS.pdf>
- 99. Buxeraud J, Denardou D.**
L'asthme, une affection chronique des voies respiratoires. *Actual Pharm.* juin 2019;58(587):20-3.
- 100. Martin AR, Finlay WH.**
Nebulizers for drug delivery to the lungs. *Expert Opin Drug Deliv.* 3 juin 2015;12(6):889-900.
- 101. Ichinose M, Sugiura H, Nagase H, Yamaguchi M, Inoue H, Sagara H, et al.**
Japanese guidelines for adult asthma 2017. *Allergol Int.* avr 2017;66(2):163-89.
- 102. Escamilla R.**
Nébulisation dans l'asthme de l'adulte et la bronchopneumopathie chronique obstructive. *Rev Fr Allergol Immunol Clin.* déc 2007;47(8):501-3.
- 103. Zeggwagh AA, Abouqal R, Madani N, Abidi K, Moussaoui R, Zekraoui A, et al.**
Efficacité comparée de l'adrénaline et du salbutamol en nébulisation dans l'asthme aigu grave. Essai clinique contrôlé prospectif randomisé. *Ann Fr Anesth Réanimation.* nov 2002;21(9):703-9.

- 104. Fischberg S, Motamed S, Janssens JP.**
Pratique et interprétation de la spirométrie au cabinet du médecin de premier recours. Revue Médicale Suisse. 23 sept 2009;1882-9.
- 105. Debray MP, Ghanem M, Khalil A, Taillé C.**
Imagerie de l'asthme sévère. Rev Mal Respir. janv 2021;38(1):41-57.
- 106. Plojoux J, RoCHAT T, Rutschmann O.**
Prise en charge de l'asthme aigu aux urgences. Rev Médicale Suisse. 21 déc 2011;2501-5.
- 107. Mims JW.**
Asthma: definitions and pathophysiology: Asthma: definitions and pathophysiology. Int Forum Allergy Rhinol. sept 2015;5(S1):S2-6.
- 108. BOUNHAR S.**
Exacerbation aiguë de BPCO [Internet]. 2020. Disponible sur:
<http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2020/these92-20.pdf>
- 109. GLOBAL STRATEGY FOR THE DIAGNOSIS, MANAGEMENT, AND PREVENTION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE [Internet]. 2023.**
Disponible sur: file:///C:/Users/hp/Downloads/GOLD-2023-ver-1.3-17Feb2023_WMV.pdf
- 110. Grégoire C, Thys F.**
Techniques de ventilation non invasive du BPCO.
- 111. Wyckoff MH, Singletary EM, Soar J, Olasveengen TM, Greif R, Liley HG, et al.**
2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation. déc 2021;169:229-311.
- 112. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, Avis S, Brooks S, Castrén M, et al.**
Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation [Internet]. 20 oct 2020 [cité 25 juill 2023];142(16_suppl_1). Disponible sur:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000892>
- 113. Marcoux L, Pottecher T.**
MODULE 12 : VENTILATION ARTIFICIELLE AVEC LE BAVU.
- 114. Chaib A.**
Urgences, réanimation, transfusion. 3e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. (Mémo stage infirmier).

- 115. Jouffroy R, Berger S, Carli P, Vivien B.**
Prise en charge de l'arrêt cardiaque en 2018. 2018;
- 116. Junod A.**
Revue Médicale Suisse : Les scores diagnostiques pour l'embolie pulmonaire et les scores d'exclusion de l'embolie pulmonaire. Rev Médicale Suisse. 2015;11(476):1204-9.
- 117. Meyer G.**
Embolie pulmonaire. EMC - Anesth-Réanimation. avr 2013;10(2):1-18.
- 118. Mercat A, Orliaguet G.**
Traitement symptomatique de la défaillance cardiorespiratoire de l'embolie pulmonaire grave. Réanimation. août 2001;10(5):495-8.
- 119. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al.**
2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 21 sept 2021;42(36):3599-726.
- 120. Peschanski N, Ray P, Depil-Duval A, Renard A, Avondo A, Chouihed T.**
L'insuffisance cardiaque aiguë aux urgences : présentations cliniques, diagnostic et prise en charge thérapeutique. Charles PE, Delahaye A, éditeurs. Médecine Intensive Réanimation. sept 2018;27(5):428-42.
- 121. Raj L, Maidman SD, Adhyaru BB.**
Inpatient management of acute decompensated heart failure. Postgrad Med J. 1 janv 2020;96(1131):33-42.
- 122. Fayssoil A, Annane D.**
Insuffisance cardiaque aiguë. EMC - Traité Médecine AKOS. avr 2013;8(2):1-6.
- 123. Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Martin-Sanchez FJ, Seferovic P, et al.**
Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. 1 janv 2018;39(1):17-25.
- 124. L'Her E.**
Mise en route d'une ventilation non invasive au cours de l'œdème.
- 125. Carratalá Perales JM, Llorens P, Brouzet B, Albert Jiménez AR, Fernández-Cañadas JM, Carbajosa Dalmau J, et al.**
Terapia de alto flujo de oxígeno con cánulas nasales en la insuficiencia cardiaca aguda. Rev Esp Cardiol. août 2011;64(8):723-5.

- 126. Guide risque cardiovasculaire VF AZ 08 juillet 2019.pdf [Internet].**
Disponible sur:
<https://www.sante.gov.ma/Documents/2023/03/Guide%20risque%20cardiovasculaire%20VF%20%20AZ%2008%20juillet%202019.pdf>
- 127. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al.**
Air Versus Oxygen in ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 16 juin 2015;131(24):2143-50.
- 128. Falconnet C.**
Revue Médicale Suisse : Syndrome coronarien aigu : guidelines et spécificité gériatrique. *Revue Médicale Suisse*. 2009;5(204):1137-47.
- 129. Protocoles Filières DE SOINS UNCV.pdf [Internet]. [cité 13 juill 2023].**
Disponible sur:
<https://www.sante.gov.ma/Documents/2023/03/Protocoles%20Fili%C3%A8res%20DE%20SOINS%20UNCV.pdf>
- 130. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al.**
Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. déc 2019 [cité 13 juill 2023];50(12). Disponible sur:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211>
- 131. Pugin D, Woimant F.**
Prise en charge de l'AVC en réanimation : mesures thérapeutiques générales. Recommandations formalisées d'experts. *Rev Neurol (Paris)*. juin 2012;168(6-7):490-500.
- 132. Hadanny A, Rittblat M, Bitterman M, May-Raz I, Suzin G, Boussi-Gross R, et al.**
Hyperbaric oxygen therapy improves neurocognitive functions of post-stroke patients – a retrospective analysis. *Restor Neurol Neurosci*. 11 févr 2020;38(1):93-107.
- 133. Schoettker P.**
Revue Médicale Suisse : Prise en charge des traumatismes crâniens en médecine pré-hospitalière : pourquoi et comment. Mustaki JP, éditeur. *Revue Médicale Suisse*. 2001;59(2363):1936-9.
- 134. Fiorentino A.**
Traumatisme crânien : gravité, surveillance et conseils.
- 135. Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean ME, Sztark F, Lassié P, et al.**
Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. *Ann Fr Anesth Réanimation*. mars 2004;23(2):109-15.

- 136. MAHTAL H.**
AGRESSION CEREBRALE SECONDAIRE D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS) CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN. 2018.
- 137. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, et al.**
Prehospital Hypoxia Affects Outcome in Patients With Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study: J Trauma Inj Infect Crit Care. nov 2006;61(5):1134-41.
- 138. Ben Hamouda N, Oddo M.**
Prise en charge du traumatisme crânien cérébral grave. Réanimation. janv 2013;22(S2):479-87.
- 139. Dr .MROZEK S, Dr.SRAIRI, M, Pr.GEERAERTS T.**
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë [Internet]. Disponible sur:
https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Traumatisme_cranien_a_la_phase_aigue_Thomas_GEE_RAERTS_Toulouse_.pdf
- 140. Kuo KW, Bacek LM, Taylor AR.**
Head Trauma. Vet Clin North Am Small Anim Pract. janv 2018;48(1):111-28.
- 141. Bongiorno B.**
Prévention des ACSOS : concepts physiologiques et mise en pratique infirmière. Charles PE, Ritzenthaler T, éditeurs. Médecine Intensive Réanimation. sept 2019;28(5):408-13.
- 142. Chhor V, Canini F, De Rudnicki S, Dahmani S, Gressens P, Constantin P.**
Oxygénothérapie hyperbare et gaz inertes dans l'ischémie cérébrale et le traumatisme crânien. Ann Fr Anesth Réanimation. déc 2013;32(12):863-71.
- 143. Basraoui D.**
APPORT DE L'IRM DANS LE DIAGNOSTIC ET LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES VERTEBRO-MEDULLAIRES (A PROPOS DE 30 CAS). 2009;
- 144. Meister DR, Pasquier M. R. Meister M. Pasquier D. Clerc P.-N. Carron.**
Rev Médicale Suisse. 2014;
- 145. Laplace C, Vigué B.**
TRAUMA DU RACHIS : PRISE EN CHARGE EN RÉANIMATION.
- 146. Cifu DX.**
Braddom's physical medicine & rehabilitation. Fifth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016. 1204 p.
- 147. Mirek S, Bousquet O, Deroo B, Nadji A, Freysz M.**
Traumatisme vertébro-médullaire. EMC - Médecine Urgence. janv 2011;6(2):1-18.

- 148. Graesslin S, Hssain I, Barrière R, Mahler S, Trabold F, Rottner J.**
Prise en charge des traumatismes du rachis en urgence. 2008;
- 149. Saillant G, Pascal-Moussellard H, Langeron O, Lazennec JY.**
Les lésions traumatiques de la moelle épinière : épidémiologie et prise en charge pré-hospitalière. Bull Académie Natl Médecine. juin 2005;189(6):1095-107.
- 150. Aghandous R, Hmimou R, Ouammi L, Rhalem N, Soulaymani A, Mokhtari A, et al.**
Décès toxiques par le monoxyde de carbone au Maroc de 1992 à 2014. Toxicol Anal Clin. mai 2017;29(2):S57.
- 151. Schaub E.**
Revue Médicale Suisse : L'intoxication au monoxyde de carbone en 2009. Pellegrini M, éditeur. Rev Médicale Suisse. 2009;5(213):1606-9.
- 152. Reumuth G, Alharbi Z, Houschyar KS, Kim BS, Siemers F, Fuchs PC, et al.**
Carbon monoxide intoxication: What we know. Burns. mai 2019;45(3):526-30.
- 153. Bleecker ML.**
Carbon monoxide intoxication. In: Handbook of Clinical Neurology. Elsevier; 2015 [cité 16 juill 2023]. p. 191-203. Disponible sur:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978044462627100024X>
- 154. Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK.**
Practice Recommendations in the Diagnosis, Management, and Prevention of Carbon Monoxide Poisoning. Am J Respir Crit Care Med. 1 déc 2012;186(11):1095-101.
- 155. Chenoweth JA, Albertson TE, Greer MR.**
Carbon Monoxide Poisoning. Crit Care Clin. juill 2021;37(3):657-72.
- 156. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, et al.**
Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Am J Respir Crit Care Med. 1 mars 2017;195(5):596-606.
- 157. Bencheikh RS.**
Silent Killer, le tueur silencieux.
- 158. Principaux repères sur la noyade.**
Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/drowning>
- 159. Szpilman D, Morgan PJ.**
Management for the Drowning Patient. Chest. avr 2021;159(4):1473-83.

- 160. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orłowski JP.**
Drowning. N Engl J Med. 31 mai 2012;366(22):2102-10.
- 161. Parenteau M, Stockinger Z, Hughes S, Hickey B, Mucciarone J, Manganello C, et al.**
Drowning Management. Mil Med. 1 sept 2018;183(suppl_2):172-9.
- 162. Szpilman D.**
Near-Drowning and Drowning Classification. Chest. sept 1997;112(3):660-5.
- 163. Michelet P, Bouzana F, Bessereau J.**
Aspects épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques de la noyade.
- 164. Mathon E.**
Les prises en charge spécifiques de la noyade. 2011;
- 165. Dick AE, Potgieter PD.**
Secondary drowning in the Cape Peninsula. South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneesk. 20 nov 1982;62(22):803-6.
- 166. Schmidt AC, Sempstrot JR, Hawkins SC, Arastu AS, Cushing TA, Auerbach PS.**
Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Treatment and Prevention of Drowning: 2019 Update. Wilderness Environ Med. déc 2019;30(4):S70-86.
- 167. Thompson J, Petrie DA, Ackroyd-Stolarz S, Bardua DJ.**
Out-of-Hospital Continuous Positive Airway Pressure Ventilation Versus Usual Care in Acute Respiratory Failure: A Randomized Controlled Trial. Ann Emerg Med. sept 2008;52(3):232-241.e1.
- 168. Michelet P, Bouzana F, Charmensat O, Tiger F, Durand-Gasselín J, Hraiech S, et al.**
Acute respiratory failure after drowning: a retrospective multicenter survey. Eur J Emerg Med. août 2017;24(4):295-300.
- 169. Ouanes-Besbes L, Dachraoui F, Ouanes I, Abroug F.**
Noyades : aspects physiopathologiques et thérapeutiques. Réanimation. déc 2009;18(8):702-7.
- 170. Cuvelier A.**
Revue Médicale Suisse : Les indications de la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire chronique de l'adulte. Muir JF, éditeur. Rev Médicale Suisse. 2003;61(2430):650-5.
- 171. Damak H.**
Revue Médicale Suisse : Insuffisance respiratoire aiguë et maladies neuromusculaires. Décosterd D, éditeur. Rev Médicale Suisse. 2015;11(488):1809-14.

172. Dr Baskind R, Dr Porfiris G.

Épisode 157 Les maladies neuromusculaires à l'urgence [Internet]. Disponible sur: <https://emergencymedicinecas.com/wp-content/uploads/2022/09/E%CC%81pisode-157-Les-maladies-neuromusculaires-a%CC%80-lurgence.pdf>

173. Muir JF, Rabec C, Orlikowski D, Amar D.

Indications de la VNI dans les maladies neuromusculaires. Rev Mal Respir Actual. juill 2012;4(3):176-8.

174. Arnal JM, Briquet A.

Les insuffisances respiratoires restrictives.

175. Luo F, Annane D, Orlikowski D, He L, Yang M, Zhou M, et al.

Invasive versus non-invasive ventilation for acute respiratory failure in neuromuscular disease and chest wall disorders. Cochrane Neuromuscular Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 4 déc 2017 [cité 4 août 2023];2017(12). Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD008380.pub2>

176. Debydupont G, Deby C, Lamy M.

Données actuelles sur la toxicité de l'oxygène Current data on the toxicity of oxygen. Réanimation. janv 2002;11(1):28-39.

177. Barbaz M, Guillon A.

Hypercapnie induite par l'oxygénothérapie : mythe ou réalité ? Réanimation. janv 2012;21(1):73-9.

178. Demiselle J, Radermacher P, Asfar P.

Hyperoxie en réanimation. Anesth Réanimation. mars 2019;5(2):91-7.

179. Winslow RM.

Oxygen: the poison is in the dose: OXYGEN: THE POISON IS IN THE DOSE. Transfusion (Paris). févr 2013;53(2):424-37.

180. Lévy C.

Revue Médicale Suisse : Toxicité de l'oxygène dans les soins aigus. Schmit A, éditeur. Rev Médicale Suisse. 2019;15(635):202-5.

181. Diringier MN.

Hyperoxia: good or bad for the injured brain?: Curr Opin Crit Care. avr 2008;14(2):167-71.

182. Thomson L, Paton J.

Oxygen Toxicity. Paediatr Respir Rev. juin 2014;15(2):120-3.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 383

سنة 2023

دليل عملي للعلاج بالأكسجين في حالات الطوارئ الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/11/01
من طرف

الآنسة : مريم بن أحود

المزداة بتاريخ 29 دجنبر 1998 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

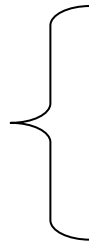
الدليل العملي - العلاج بالأكسجين - حالات الطوارئ - التوصيات -
ما يجب القيام به

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



السيد	هـ. نجمي
السيد	أستاذ في التخدير و الإنعاش ت. أبو الحسن
السيد	أستاذ في التخدير و الإنعاش أ. بن جلون حرزيمي
السيد	أستاذ في الأمراض التنفسية ي. الواردي
	أستاذ مبرزفي التخدير و الإنعاش