

Délégation médicale de l'oxygénothérapie

Support de formation

I. Orientation

L'administration d'oxygène concentré est un geste médical qui doit être effectué sous la supervision d'un-e professionnel-le habilité-e. Bien qu'il s'agisse d'un médicament fondamental à la prise en charge de nombreuses urgences, son utilisation inappropriée est potentiellement fatale. A l'issu de la formation appropriée, certain-e-s secouristes sont autorisé-e-s à administrer de façon autonome de l'oxygène par délégation du/de la médecin référent-e (ordre médical délégué).

Dans le cas de la STS-Neuchâtel et de la section de Samaritains Neuchâtel-Ville, il a été décidé dans ce but que les secouristes concerné-e-s suivent un cours dispensé par le médecin référent. Au terme de cette formation, les connaissances théoriques et pratiques seront testées. En cas de réussite de la formation, les secouristes concerné-e-s seront autorisé-e-s à administrer de l'oxygène de manière autonome dans certaines situations en respectant rigoureusement le protocole interne.

Toute administration d'oxygène en dehors de ce cadre strict ne saurait être approuvée, ni par la société dont le/la secouriste est membre, ni par le responsable médical, car elle est susceptible de mettre en danger la santé des patient-e-s. En cas de non-respect de ces règles ou d'application inexacte du protocole interne, le/la secouriste engage sa propre responsabilité. A noter que cette formation ne se veut pas exhaustive et qu'elle ne tient pas compte de certaines situations particulières qui ne relèvent pas des premiers secours généraux (accidents de plongée, céphalées en grappes, effets de l'altitude etc.), ni de la ventilation en cas d'arrêt cardio-respiratoire.

II. Définitions

L'oxygène que nous respirons est présent sous forme d'une molécule de dioxygène. Deux atomes d'oxygène sont liés ensemble, raison pour laquelle on parle d' O_2 . Par abus de langage, on utilise « oxygène » comme synonyme de « dioxygène ». Le gaz carbonique est quant à lui produit par les cellules lors de l'utilisation de l'oxygène pour la production d'énergie. Il s'agit d'un gaz inerte qui ne peut pas être utilisé par notre organisme et qui doit être évacué. On parle aussi de « dioxyde de carbone » ou « CO_2 ».

III. Rôle de l'oxygène

L'oxygène est un gaz nécessaire à la vie car sa présence est nécessaire pour permettre le métabolisme cellulaire (production d'énergie par les cellules) et donc le fonctionnement des différents organes et systèmes du corps. En présence d'une quantité insuffisante d'oxygène dans l'organisme, on parle d'**hypoxie**.

POINTS IMPORTANTS

O_2 = oxygène

CO_2 = gaz carbonique

Pas assez d'oxygène = hypoxie



Rappels de physiologie

Le chemin que l'oxygène emprunte pour se rendre de l'air inspiré jusque dans les cellules est complexe. Lors de la respiration spontanée, l'air contenant l'oxygène pénètre par les voies respiratoires supérieures (bouche, nez, pharynx), passe au travers de la glotte (larynx), transite par les voies respiratoires inférieures (trachée, bronches) et parvient jusqu'aux alvéoles pulmonaires. C'est là qu'ont lieu les échanges gazeux avec le sang (transaction de l'oxygène contenu dans l'air contre le gaz carbonique contenu dans le sang). Une fois dans le sang, l'oxygène est fixé à un atome de fer sur une protéine appelée hémoglobine. Celle-ci est contenue dans les globules rouges (érythrocytes).

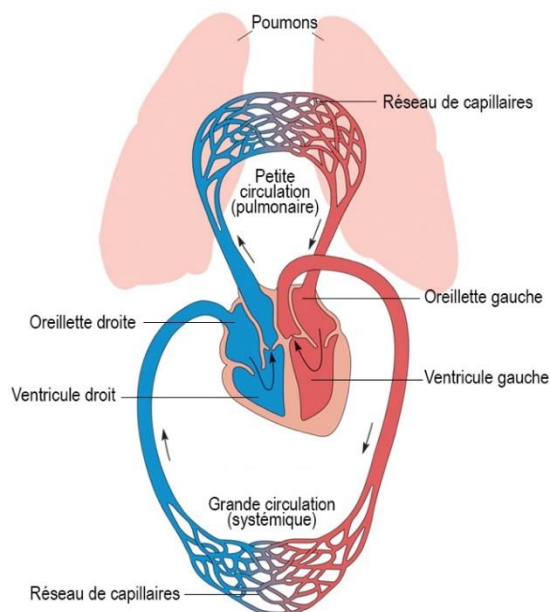


Figure 1 (à droite) : Circulation pulmonaire et systémique, impliquant respectivement les cavités droites et gauches du cœur.

La circulation du sang dans les vaisseaux pulmonaires ramène les globules rouges riches en oxygène au cœur qui se charge de les rediriger vers le reste du corps par la grande circulation (ou circulation systémique).

La fréquence respiratoire est contrôlée par une zone du système nerveux qui analyse continuellement le taux de gaz carbonique et d'oxygène dans la circulation sanguine. En temps normal, **les variations du gaz carbonique sont étroitement liées au métabolisme cellulaire et permettent au système nerveux d'adapter très rapidement notre respiration à notre activité physique**. Le taux d'oxygène dans le sang varie lui plus tardivement. Chez les personnes en bonne santé, c'est donc la production du gaz carbonique par les cellules qui rythme la respiration et non l'oxygène qu'elles consomment.

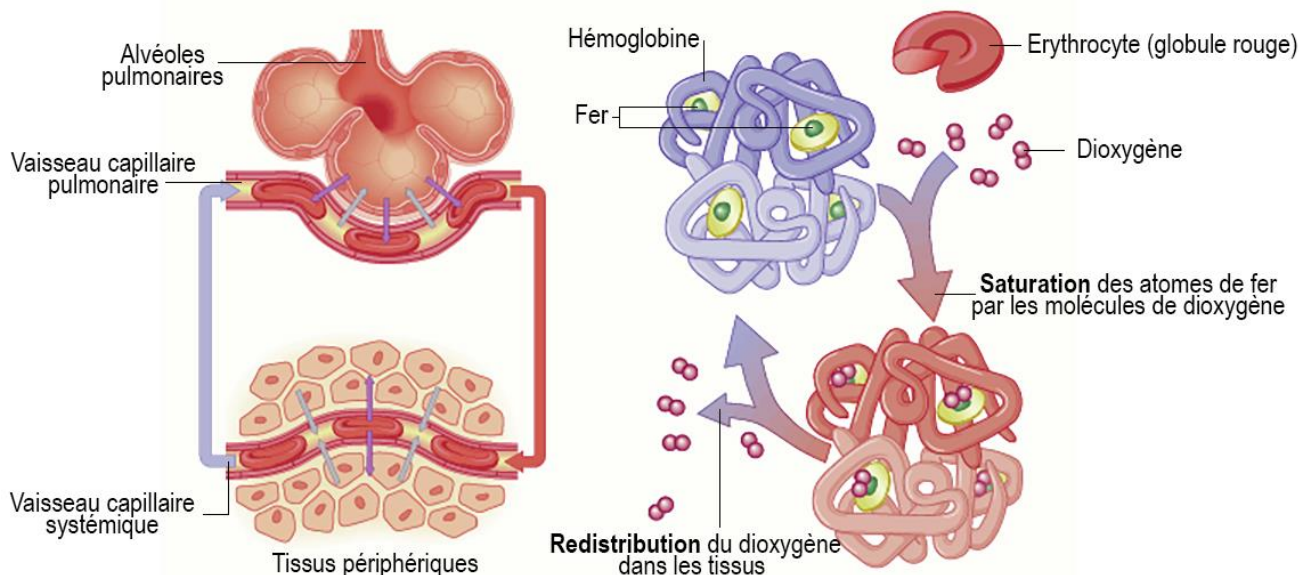


Figure 2 (ci-dessus) : Echanges gazeux détaillés. Le gaz carbonique est relâché dans la circulation pulmonaire et l'hémoglobine y est saturée en oxygène. L'oxygène est ensuite redistribué dans les tissus.

IV. Mesure de l'oxygène dans l'organisme

Dans la pratique clinique, l'oxygène disponible pour le métabolisme ne peut pas être mesuré directement dans les cellules. En revanche, on peut aisément mesurer la quantité présente dans le

sang. Le sang transporte l'oxygène de deux façons :

- à 98% en liant les molécules d'O₂ sur les atomes de fer présents dans l'hémoglobine des globules rouges.
- à 2% en dissolvant l'O₂ dans l'eau du plasma (à la façon d'un « Soda-Club »).

A la pression atmosphérique, la part dissoute dans le sang est donc quasi inexistante (2%) et elle ne participe pas significativement au métabolisme. Seule la quantité d'oxygène transportée par l'hémoglobine (98%) nous est utile. Pour mesurer la quantité d'hémoglobine chargée en oxygène (aussi dite « saturée » en oxygène), on effectue idéalement une prise de sang artérielle. On peut aussi obtenir une estimation précise en utilisant un oxymètre de pouls (ou saturomètre) qui exploite les propriétés colorimétriques de l'hémoglobine afin de calculer la proportion saturée en oxygène.

Concrètement, une lumière d'une longueur d'onde définie est projetée sur les petits vaisseaux sanguins du lit de l'ongle ou du lobe de l'oreille et est réflétiée par ceux-ci en direction d'un capteur. En analysant la couleur de la lumière réflétiée, l'appareil calcule la quantité d'hémoglobine saturée en oxygène. On parle de SpO₂ pour « saturation pulsée en oxygène ».

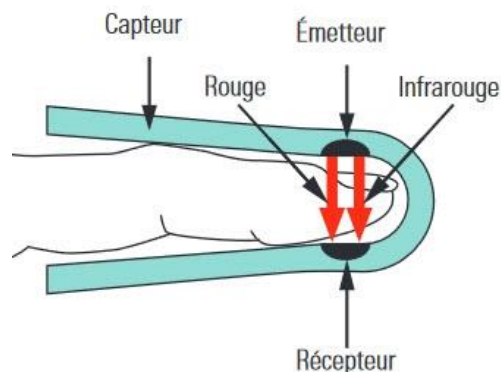


Figure 3 : Principe de fonctionnement du saturomètre. L'onde lumineuse traverse les vaisseaux capillaires et change de longueur d'onde. La longueur d'onde de la lumière sortante détermine la quantité d'hémoglobine saturée en oxygène.

Toutefois, contrairement à une prise de sang, le fonctionnement du saturomètre peut être perturbé par des éléments influençant la lecture de la couleur de l'hémoglobine ; le froid, un état de choc circulatoire et certains vernis à ongles peuvent entraver ou même rendre impossible la mesure de la SpO₂ digitale. De plus, les saturomètres conventionnels peuvent donner un résultat de saturation faussement élevée lors de certaines intoxications qui faussent la couleur de l'hémoglobine (voir « monoxyde de carbone »).

Chez une personne en bonne santé (non fumeuse et à basse altitude), la saturation en oxygène de l'hémoglobine doit être **supérieure à 94%**. C'est-à-dire que 94% de l'hémoglobine doit transporter de l'oxygène dans la circulation artérielle. Une SpO₂ inférieure à 94% est, chez la plupart des patient-e-s, le signe d'une hypoxie. Toutefois, la valeur limite entre saturation normale ou hypoxique varie d'un-e patient-e à l'autre, et **il serait donc faux (et potentiellement dangereux) de viser une SpO₂ > 94% chez tous/toutes les patient-e-s** (voir paragraphe « surdosage en oxygène » ci-après).

V. Hypoxie

En cas de manque d'oxygène (hypoxie), le métabolisme cellulaire dysfonctionne et les cellules sont privées de leur principale source d'énergie. On observe alors une dysfonction des différents organes et des systèmes corporels. Le corps humain tente initialement de compenser une hypoxie en augmentant la fréquence et l'amplitude respiratoire (observable lors d'une marche en montagne par exemple). Si cette adaptation est insuffisante, d'autres mécanismes s'activent dans le but d'améliorer l'oxygénation du cerveau au détriment des zones moins vitales : l'agitation et le stress sont possiblement un mécanisme archaïque incitant la victime à se déplacer et à quitter un environnement pauvre en oxygène (fumées, grotte, eau), la pâleur de la peau et la cyanose sont dues à la redistribution du sang vers les zones centrales, la somnolence et le coma réduisent la consommation d'oxygène par le cerveau. Si aucune action n'est entreprise, d'autres organes comme le cœur – qui est un gros consommateur d'oxygène – finissent par dysfonctionner. Des troubles du rythme apparaissent, et, à terme, un arrêt cardio-respiratoire. L'hypoxie est définie chez la plupart des patient-e-s comme une SpO₂ < 94%.

Principaux signes d'hypoxie (par ordre d'apparition)

Respiration rapide > 20/min (tachypnée), sensation de manque d'air (dyspnée)
Agitation, agressivité
Sensation de vertiges
Pâleur, coloration bleutée des lèvres (cyanose)
Somnolence
Coma
Trouble du rythme cardiaque, arrêt cardio-respiratoire

Causes du manque d'oxygène

Une perturbation de n'importe quelle étape dans le cheminement de l'oxygène, de l'air inspiré jusqu'à sa distribution dans les tissus, peut réduire la quantité d'oxygène qui parvient aux cellules et provoquer une hypoxie.

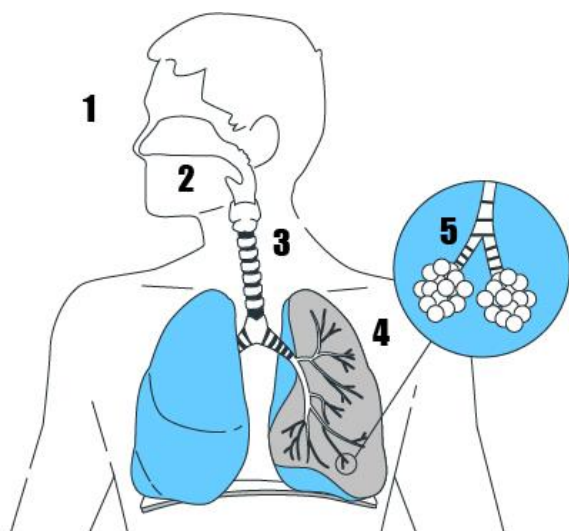


Figure 4 (ci-dessus) : Différentes étapes du voyage de l'oxygène, de l'air inspiré jusqu'à la circulation pulmonaire.

1. Manque d'oxygène inspiré

P.ex. : altitude, fumées, noyade, etc.

2. Obstruction des voies respiratoires supérieures

P.ex. : traumatisme facial, épiglottite, avalanche, etc.

3. Obstruction des voies respiratoires inférieures

P.ex. : anaphylaxie, brûlure par inhalation, corps étranger, crise d'asthme, etc.

4. Perturbation de la mécanique ventilatoire

P.ex. : pneumothorax, fractures de côtes, écrasement thoracique, paralysie du diaphragme, etc.

5. Perturbation des échanges avec le sang

P.ex. : pneumonie, noyade, œdème pulmonaire, embolie pulmonaire¹, contusion pulmonaire², etc.

6. Trouble du transport de l'oxygène. [ne figure pas sur le schéma ci-dessus].

P.ex. : hémorragie, intoxication au CO, dysfonction cardiaque, état de choc, etc

VI. Effets d'un surdosage en oxygène

Comme décrit plus haut au paragraphe IV « Rappels de physiologie », l'équilibre des gaz dans le sang est finement régulé par une zone du système nerveux central qui contrôle la respiration. En cas de perturbation de cet équilibre, les changements de la quantité d'oxygène ou de gaz carbonique dans le sang ont immédiatement de nombreux effets tels que la modification du diamètre des artères cérébrales et pulmonaires par exemple. D'autre part, nos cellules se servent de l'oxygène pour produire des « armes chimiques » qu'elles utilisent pour combattre les infections au prix d'une inflammation des tissus³. Un surdosage en oxygène de plus de quelques minutes provoque une augmentation de la production de ces substances pro-inflammatoires, en particulier dans les tissus pulmonaires.

¹ L'embolie pulmonaire est une thrombose survenant dans une artère pulmonaire. Le caillot de sang obstrue le vaisseau si bien qu'une zone du poumon qui n'est plus perfusée ne participe plus aux échanges gazeux.

² Lorsqu'une zone du poumon n'est plus oxygénée, elle ne participe plus aux échanges gazeux. Ce mécanisme est la cause d'une hypoxie en cas d'œdème pulmonaire, de noyade, de pneumonie ou de contusion thoracique par exemple.

³ Ces armes chimiques produites à partir de l'oxygène sont appelées « dérivés réactifs de l'oxygène ». Ce sont les fameux « oxydants » contre lesquels on recommande une alimentation riche en « anti-oxydants ».

Les effets délétères d'un surdosage en oxygène sont en partie expliqués par ces deux mécanismes : changements de la perfusion des organes (1) et réaction pro-inflammatoire (2). On comprend alors que dans le cas d'un AVC, une hyperoxygénation qui provoquerait une vasoconstriction cérébrale (et donc une baisse de la perfusion cérébrale) n'est pas quelque chose de souhaitable. D'autre part il a été démontré que lors d'un infarctus du myocarde, une hyperoxygénation augmente la taille de la nécrose cardiaque et, par conséquent, la mortalitéⁱ. A l'heure actuelle, il est recommandé d'être particulièrement vigilant à ne pas hyperoxygéner ces patients (AVC et infarctus) en absence d'hypoxie ($SpO_2 < 94\%$)^{ii,iii}.

Les personnes souffrant de certaines maladies pulmonaires chroniques, comme la BPCO (maladie du fumeur), la mucoviscidose, la fibrose pulmonaire ainsi que les personnes présentant une obésité morbide ($IMC > 40\text{kg/m}^2$) sont habituées à avoir en permanence une plus grande quantité de gaz carbonique dans la circulation. Chez ces individus, la zone du système nerveux qui contrôle la fréquence respiratoire est en partie « désensibilisée » du CO_2 et n'est plus en mesure de détecter les variations subtiles de gaz carbonique dans le sang (voir paragraphe IV « Rappels de physiologie »). Le système nerveux ignore alors le taux de gaz carbonique et se base sur les variations de l'oxygène dans le sang pour rythmer la respiration. Celles-ci étant détectées moins efficacement, les personnes souffrant de ces maladies pulmonaires chroniques ont en permanence une légère « hypoxie physiologique » qui rythme leur fréquence respiratoire (saturation de l'ordre de 88 à 92%). Si on administre par erreur de l'oxygène en quantité importante à ces patient-e-s, l'hypoxie tolérée par le système nerveux pour permettre de rythmer la respiration disparaît et la fréquence respiratoire s'affaiblit progressivement. En raison d'une respiration insuffisante, le gaz carbonique (hautement toxique) s'accumule. La victime devient initialement agitée, hypertendue, puis somnolente et comateuse. Bien souvent, la SpO_2 ne chute pas malgré la mauvaise respiration puisque l'oxygène administré maintient longtemps la saturation alors que l'état clinique se dégrade progressivement. Si le problème n'est pas détecté rapidement, des dommages cérébraux irréversibles surviennent (encéphalopathie), suivis d'un arrêt respiratoire.

POINTS IMPORTANTS

Chez une personne en bonne santé (non fumeuse et à basse altitude), la saturation en oxygène de l'hémoglobine doit être **supérieure à 94%**.

Chez les patient-e-s souffrant d'une maladie pulmonaire chronique avérée ou suspectée, il est important de tolérer une saturation normale plus basse. Le seuil d'hypoxie n'est alors plus défini par une $SpO_2 < 94\%$ mais par une **$SpO_2 < 90\%$. Cette considération doit être appliquée lorsque sont prises en charges les patient-e-s suivant-e-s :**

- Notion de maladie pulmonaire chronique connue (BPCO, mucoviscidose, fibrose)
- Fumeur-euse de > 50 ans, chroniquement essoufflé-e à l'effort ou devant inhaler régulièrement des médicaments pour ses poumons (p.ex. Ultibro®, Spiriva®, Ventolin®, etc.)
- Obésité importante ($IMC > 40\text{kg/m}^2$ ordre de grandeur = $> 90\text{kg}$ pour 1.60m ou $> 120\text{kg}$ pour 1.80m)

A noter que l'asthme ne fait pas ici partie des maladies pulmonaires chroniques car les patients asthmatiques n'ont pas de difficultés respiratoires significatives hors des crises. Le seuil reste donc de 94% chez l'asthmatique.

VII. Cas de l'intoxication au monoxyde de carbone

Lors d'une intoxication au monoxyde de carbone (ou CO), celui-ci se fixe sur les molécules d'hémoglobine contenue dans les globules rouges et, ce faisant, empêche la fixation de l'oxygène sur l'atome de fer. En plus de rendre l'hémoglobine incapable de transporter l'oxygène, le CO change les propriétés colorimétriques de l'hémoglobine lors de l'utilisation d'un saturomètre. L'appareil

affichera une SpO₂ faussement haute (proche ou égale à 100%) en présence d'une intoxication au CO, alors qu'en réalité les cellules souffrent d'un manque sévère en oxygène.

Pour cette raison, il est recommandé en cas de suspicion d'intoxication au CO d'ignorer la SpO₂ indiquée par le saturomètre et d'administrer de l'oxygène en grande quantité aux victimes.

Les intoxications aux monoxydes de carbone surviennent habituellement lors de combustions incomplètes d'hydrocarbures ou de charbon à hautes températures. Ce gaz n'ayant pas d'odeur ou de couleur, il n'est détectable avec certitude que par des appareils d'analyse (atmosphérique ou sanguines) et sa présence ne peut être que suspectée par le contexte de la prise en charge (incendie, tentative de suicide par gaz d'échappement, chauffage au poêle en intérieur, etc.).

Les symptômes d'une intoxication au CO sont, par ordre de fréquence^{iv} :

Maux de tête (céphalées)
Vertiges
Faiblesse musculaire
Nausées,
Trouble de l'état de conscience
Troubles de la vision

VIII. Cas de l'hémorragie massive

En cas de perte de sang importante, interne ou externe, une partie plus ou moins importante des globules rouges (et donc de l'hémoglobine) est perdue. Bien que l'hémoglobine encore présente soit efficacement saturée en oxygène lors de son passage dans la circulation pulmonaire, la quantité d'hémoglobine oxygénée qui parvient aux tissus est réduite. Par analogie, lorsque les trains sont supprimés, ils restent très occupés mais moins de voyageurs sont transportés sur la journée. Dans le cas d'une perte de sang importante, la SpO₂ indiquée par le saturomètre peut donc restée haute alors que les cellules manquent sévèrement d'oxygène. A nouveau, il convient d'ignorer une valeur rassurante affichée sur le saturomètre et d'administrer de l'oxygène en suffisance aux victimes d'hémorragies massives.

POINTS IMPORTANTS

En cas d'intoxication au CO suspectée ou d'hémorragie massive, l'oxygène peut être administré de façon libérale, même si la SpO₂ est supérieure à 94%.

IX. Dispositifs d'administration d'oxygène

Dans la grande majorité des situations de secourisme, l'O₂ est administré à partir d'une source d'oxygène sous forme gazeuse, comprimé, dans des bouteilles d'acier ou d'aluminium. Les bouteilles contenues dans les sacs d'intervention ont une contenance habituelle de 1 ou 2 litres. L'oxygène y est comprimé à 200 bars. Lorsque le détendeur est ouvert pour administrer de l'oxygène à une victime, la pression à l'intérieur de la bouteille diminue progressivement. En dessous de 50 bars, la bouteille ne doit plus être utilisée. Afin de permettre l'utilisation de l'oxygène, un détendeur doit être fixé à la vanne de sortie. Celui-ci permet de contrôler la pression et le débit de l'oxygène administré au patient. Lors de la mise en place du détendeur, il est capital de :

- Ne pas visser excessivement le joint du détendeur (serrage à la main sans forcer suffisant !)
- Ne pas toucher ou souiller le pas-de-vis de la vanne ou du détendeur. Lors de la montée en pression du détendeur, le passage rapide du gaz sur une surface graissée accidentellement par les doigts peut provoquer l'inflammation.

De plus, en raison de ses propriétés de comburant, il existe un risque d'incendie important en présence d'oxygène concentré. Il est donc strictement interdit de fumer à proximité des bouteilles d'oxygène, qu'elles soient en service ou non. Pour la même raison, l'oxygène ne doit en aucun cas se trouver à proximité d'une source de chaleur (chauffage dans la tente de soins p.ex.).

On distingue trois principaux dispositifs en secourisme :

- Les lunettes nasales : elles acceptent un débit de 1 à 5 L/min (voir figure 4).
- Le masque « standard » : il accepte un débit de 5 à 10 L/min (voir figure 5)
- Le masque « haute concentration » ou « masque à réserve » : équipé d'un sac, il doit recevoir un débit minimal de 10L/min pour éviter la ré-inhalation du gaz carbonique expiré. Au maximum 15L/min (voir figure 6).



Figure 4 : Lunettes nasales



Figure 5 : Masque facial "standard"



Figure 5 : Masque haute concentration (= à réserve)

Le choix du dispositif d'administration de l'oxygène qui sera branché sur le détendeur dépend des besoins de la victime. Ex : Une jeune patiente avec SpO2 92% suite à un traumatisme thoracique n'aura probablement besoin que de lunettes nasales avec 2-3L/min. Un asthmatique sévère en détresse respiratoire avec une cyanose et SpO2 à 84% aura quant à lui certainement besoin d'un masque à haute concentration au débit maximal.

Il peut être utile d'estimer l'autonomie de la bouteille d'oxygène au moyen de la formule ci-dessous :

$$T [min] = \frac{V \cdot P}{D}$$

Avec T = autonomie en minutes ; V = volume de la bouteille en litres ; P = pression en bars ; et D = débit du détendeur en litres/minutes.

P.ex : bouteille de 2 litres pleine au trois-quarts (150 bars), débit à 15L/min :

$$T = \frac{2 \cdot 150}{15} = 20 \text{ minutes}$$

X. Cibles de la thérapie et surveillance

Chez une victime ne souffrant pas de maladie pulmonaire chronique, l'hypoxie est définie par une SpO2 <94%. Si une oxygénothérapie est débutée, la SpO2 doit être mesurée en continue pour une cible entre **94 et 98%**. De plus, il est essentiel de surveiller régulièrement (p.ex. toutes les 10 min) la fréquence respiratoire (mesurée sur 30 sec.) et l'état de conscience de la victime. Les mesures doivent être documentées afin de pouvoir détecter rapidement une péjoration de l'état clinique.

Chez les victimes souffrant d'une maladie pulmonaire chronique ou d'obésité importante, l'oxygénothérapie ne doit pas être débutée tant que la SpO2 est >90%. Si une hypoxie justifie d'administrer de l'oxygène, les mesures de surveillances ci-dessus doivent être consciencieusement appliquées et la cible de SpO2 sous oxygène se trouve entre **90 et 92%**ⁱⁱⁱ.

Comme discuté ci-dessus, la mesure de la SpO2 est peu représentative de l'hypoxie cellulaire en cas d'intoxication au monoxyde de carbone ou d'hémorragie massive. Dans ces 2 situations, la cible de l'oxygénothérapie est une administration à débit maximal sans surveillance de la SpO2 (masque à haute concentration, 12 ou 15L/min). A noter qu'en cas d'utilisation d'une bouteille standard d'oxygène comprimé à 200 bars, l'autonomie sera courte (si elle est neuve, maximum 26 min. pour

une bouteille de deux litres), et la bouteille va sensiblement refroidir.

XI. Documentation

Comme toute thérapie, l'oxygénothérapie doit être documentée dans le dossier du patient ou la fiche d'intervention.

Les valeurs de fréquence respiratoire, d'état de conscience (AVPU) et de saturation mesurée régulièrement doivent être notées afin de pouvoir observer l'évolution de l'état du patient traité par oxygène. Le débit d'O₂ administré doit lui aussi être documenté.

	23:20	23:25	23:30	23:35
SpO ₂ [%]	89%	95%	94%	98%
Fréquence resp. [/min]	27/min	23/min	19/min	20/min
A-V-P-U	V	V	V	V
Pupilles	⊙ ⊙	⊙ ⊙	⊙ ⊙	⊙ ⊙
Glycémie [mmol/l]				
Température [°C]				
Echelle douleurs [/10]				
THÉRAPIES				
☒ O ₂ -thérapie [l/min]	2 L/min			
☐ Perfusion [ml]				

Figure 6 : Exemple de documentation de l'oxygénothérapie et des surveillances appropriées sur une fiche d'intervention.

RÉSUMÉ DES POINTS IMPORTANTS

1. Pas d'oxygène sans une bonne raison

Comme un médicament, l'oxygène n'est jamais remis « à la demande » ou « pour rassurer ». Il n'est utilisé que s'il existe une indication claire. Les indications à connaître sont les suivantes :

- Hypoxie au saturomètre, seuil adapté au patient
- ou
- Hémorragie massive
- ou
- Suspicion d'intoxication au monoxyde de carbone (CO) p.ex. suite à un incendie

2. La SpO₂ seuil pour une hypoxie varie d'un patient à l'autre

Dans la plupart des cas, une hypoxie correspond à une saturation **SpO₂ < 94%**. En cas de maladie pulmonaire chronique (suspectée ou confirmée) ou d'obésité importante, ce seuil baisse à **90%**.

3. La cible de la thérapie varie d'un patient à l'autre

Si le seuil d'hypoxie est fixé à un SpO₂ de 94%, la cible de l'oxygénothérapie est de remonter la saturation entre 94 et 98%. En revanche, si en raison d'une maladie chronique ou d'une obésité importante, le seuil d'hypoxie d'un-e patient-e est fixé à 90%, la cible de l'oxygénothérapie devra être réduite en conséquence entre 90 et 92%. Une victime sous oxygène avec une SpO₂ de 100% n'est en pas souhaitable hors hémorragie massive ou intoxication au CO.

4. Le dispositif d'administration doit être adapté aux besoins

Le masque à haute concentration doit recevoir un débit minimal de 10L/min pour éviter la ré-inhalation du gaz carbonique expiré. Il est donc inadapté en cas de patient-e nécessitant un petit débit de correction, p.ex. désaturation à 92% chez un jeune homme comateux après alcoolisation aiguë → lunettes nasales à 1-5L/min probablement suffisantes. En cas de besoins plus importants, l'emploi d'un masque facial doit être privilégié.

5. La thérapie doit être surveillée

Dès qu'on débute une oxygénothérapie, il devient nécessaire de surveiller la victime et de mesurer régulièrement (p.ex. toutes les 10 min) sa fréquence respiratoire et de contrôler son état de conscience (AVPU) et sa saturation durant toute la thérapie.

6. Attention aux dangers lors de la manipulation

Pas d'oxygène à proximité d'une source de chaleur (chauffage d'appoint, grill, cigarette, etc.). Coucher les bouteilles au sol ou les immobiliser de sorte qu'elles ne puissent pas tomber. Pas de corps gras ou de manipulation des pas-de-vis du détendeur ou de la bouteille (toute graisse/huile risque de s'enflammer lors de la mise en pression du détendeur).

7. Documenter le traitement

Sur la fiche d'intervention, marquer le début et la fin de l'oxygénothérapie, le débit administré, ainsi que les valeurs de fréquence respiratoire et de SpO2 qui ont été régulièrement mesurées lors du traitement.

ⁱ Circulation. 2015. *Air Versus Oxygen in ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction*. [online] Available at: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circulationaha.114.014494>> [Accessed 27 June 2022].

ⁱⁱ <https://www.scientificarchives.com/article/stroke-oxygen-and-prehospital-care-a-commentary-on-current-treatments-and-opportunities-for-improvement#31>

ⁱⁱⁱ <https://bmjopenrespres.bmj.com/content/4/1/e000170>

^{iv} Schaub, E., et al. L'intoxication au monoxyde de carbone en 2009, Rev Med Suisse, Vol. -5, no. 213, 2009, pp. 1606-1609.

