

UNIVERSITE DE STRASBOURG

FACULTE DE MEDECINE, MAIEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTE

ANNEE : 2023

N° : 95

THESE

PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE

DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Mention : Anesthésie-Réanimation

Par

Guillaume WACHT

Né le 14 avril 1994 à Sarrebourg

Evaluation de la mesure de la pression transcutanée en CO₂ en condition d'apnée sous
oxygénothérapie à haut débit dans un modèle porcin

Président de thèse : Professeur Julien POTTECHER

Directeur de thèse : Professeur Pierre DIEMUNSCH

NOM et Prénoms	CI*	Services Hospitaliers et/ou Centre / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
BENJAMIN Zaki	NSB CS	+ Pôle Tête et Cou - ORL - Service de Neurologie - Hôpital de l'Université / Hôpital Gali	45.01 Neurologie
Mme BINAHI Cécile	NSB NSC	+ Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la Transplantation - Service de Gastro-entérologie et Hépatologie / Hôpital	33.02 Gastro-entérologie
BENNETT BEDEE Catherine	NSB CS	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Orthopédique et Médecine Sociale / Hôpital	33.04 Orthopédie (incluant plastiques), rééducation et orthopédie
Mme GALLARD CHRISTIANE Sophie	NSB NSC	+ Pôle de Pathologies oculaires Ophtalmologie / OAO - Service de Neurologie - Diagnostics et Transplantation / Hôpital	32.03 Ophtalmologie
LAMOUZIN Vincent	NSB NSC	+ Pôle Urgences - Médecines médicales / Centre Antipaludien - Service de Médecine Endocrinologie / Hôpital de l'Université	46.02 Endocrinologie
CHARLES Michel	NSB CS	+ Pôle d'activité médicale - Chirurgie Cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation vasculaire / Hôpital	33.04 Chirurgie vasculaire - médecine vasculaire - chirurgie vasculaire
CHARLES Jean-Philippe	NSB NSC	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la main / Chirurgie / Hôpital	33.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLEZ Anne	NSB NSC	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / Hôpital	44.02 Physiologie (autres biophysiques)
Mme CHARVAT Anne	NSB NSC	+ Pôle Tête et Cou - OTO - Service de Médecine ORL et de Chirurgie de la Voix / Hôpital	33.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme FENATI-BEN MARIEM Marie-Odile	NSB CS	+ Pôle de Biologie - Service de Biologie / Hôpital de l'Université	42.03 Analyse et cytogénétique pathologique (autres biologies)
CLAUDE Philippe	NSB CS	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Rhumatologie - Rhumatologie du Mouvement / Hôpital de l'Université	42.01 Analyse (autres biologies, orthopédie, traumatologie)
GILLARD Simon	NSB NSC	+ Pôle d'Anatomie / Anatomie chirurgicales / Hôpital de l'Université - Service de Neurochirurgie - Neurochirurgie Oncologique / Hôpital	46.03 Anatomie - Anatomie - Anatomie / Médecine - chirurgie - Anatomie - Anatomie - Anatomie - Anatomie - Anatomie
TELLONIER Nicolas	NSB NSC	+ Pôle Tête et Cou - OTO - Centre d'Investigation Otolaryngologique / Hôpital de l'Université	46.01 Neurologie
COBEC Bernard	NSB CS	+ Pôle d'Histologie, morphologie et immunologie - Service de Dermatologie / Hôpital de l'Université	32.02 Dermatologie
Mme FAYARD FABIENNE	NSB CS	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Hôpital de l'Université	33.01 Pneumologie
BOISE Pierre	NSB CS	+ Pôle Tête et Cou - OTO - Centre d'Investigation Otolaryngologique / Hôpital de l'Université	45.01 Neurologie
BOBY Christian	NSB CS	+ Pôle Tête et Cou - OTO - Service de Médecine ORL et de Chirurgie de la Voix / Hôpital de l'Université	33.01 Oto-rhino-laryngologie
BONNET Philippe	NSB NSC	+ Pôle de Neurologie Clinique - Service de Neurologie - Diagnostics / Hôpital de l'Université	34.02 Neurologie (autres biologies, génétique, médecine, autres biologies, autres biologies)
Mme BOUAFIA MARIAM Sofiane	NSB CS	+ Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de l'Université	42.04 Génétique (autres biologies)
DE WACH MATHIEU	NSB NSC	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Rhumatologie - Rhumatologie du Mouvement / Hôpital de l'Université	36.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme BOUTIER-BOUCHER Natacha	NSB NSC	+ Pôle Médecine - Centre de Médecine - Service de Médecine / Hôpital de l'Université	34.01 Médecine
Mme FACCÀ Sylvie	NSB CS	+ Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - Hôpital de l'Université / Hôpital de l'Université	33.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FATHI-KHEDER Samia	NSB CS	+ Pôle de Biologie - Laboratoire (autres biologies) / Hôpital de l'Université	45.01 Biochimie - Biologie ; Hygiène - Immunologie - Biochimie - Biologie - Biologie - Biologie
FAYOT Frédéric	NSB NSC	+ Pôle de Pathologie Digestive, Hépatique et de la Transplantation - Service de Gastro-entérologie, Hépatologie et de la Transplantation / Hôpital	33.02 Gastro-entérologie
FACOCHE Henri Emmanuel	NSB NSC	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Hôpital de l'Université	33.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FERRICOLI Luc-Hughes	NSB NSC	+ Pôle de Neurochirurgie - Service de Neurochirurgie / Hôpital de l'Université	42.03 Neurologie, Transfert - Orthopédie - Neurologie
GALLICHEROT	NSC	+ Hôpital - Institut National des Universités - Hôpital de l'Université	43.02 Biochimie et biologie moléculaire
GAHRIAT Jean	NSB CS	+ Pôle d'Immunologie - Service d'Immunologie et de Transplantation / Hôpital de l'Université	42.02 Biochimie et biologie moléculaire (autres biologies)
LADRON Jean	NSB NSC	+ Pôle d'Immunologie - Service d'Immunologie et de Transplantation / Hôpital de l'Université	42.02 Biochimie et biologie moléculaire (autres biologies)
SABRES Pascal	NSB NSC	+ Pôle des Spécialités Médicales - Neurologie / Hôpital - Service de Neurologie / Hôpital de l'Université	35.02 Neurologie
SEYR Pierre	NSB CS	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / Hôpital	44.02 Physiologie (autres biophysiques)
SEYR Yves	NSB NSC	+ Pôle d'activité médicale - Chirurgie Cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation vasculaire / Hôpital	33.04 Chirurgie vasculaire - médecine vasculaire (autres biologies) - chirurgie vasculaire
SAYET Philippe	NSB CS	+ Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Hôpital de l'Université	34.02 Chirurgie thoracique
COCHET Bernard	NSB CS	+ Pôle de Médecine Interne, Endocrinologie, Médecine Endocrinologique, Endocrinologie / Hôpital - Service de Médecine Interne et de Transplantation / Hôpital	34.01 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme FINGELIZ Marie	NSB CS	+ Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail / Hôpital	46.02 Médecine et santé au travail

NOM et Prénoms	CE ²	Services Hospitaliers auxquels il appartient	Descriptions de Cours/Modules de Formation
GUYARDIS Jacques-Ed	MRE CS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Maladies Infectieuses, Gastro-entérologie, Dermatologie (MRECS) - Service de Rhumatologie / Hôpital Huguier CHU	10.01 Fluorimétrie
HAMBOURDIN Thierry	MRE CS	- Pôle de Spécialités Médicales - Rhumatologie / MRE - Service de Rhumatologie - Hôpital de Transplantation / CHU	12.01 Hépatologie
HAMONNY Jean	MRE MCS	- Pôle de Spécialités Médicales - Rhumatologie / MRE - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / MRE	45.01 Ophtalmo-Neurologie Infectieuse
HOUEYRIS ASEP	MRE MCS	- Pôle Oncologie - Hôpital de la Croix-Rouge / Centre anticancer - Service de Neuro-oncologie / Hôpital Huguier CHU	28.01 Médecine préventive et soins de
HOUX Edouard	MRE MCS	- Pôle Urges / CHU - Service de Neurologie / Hôpital de Neurologie	40.01 Neurologie
IBRAHIM Aliou	MRE MCS	- Pôle d'Urgence - Service de Médecine Préventive et Soins de Santé Publique / CHU	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
IGER (GIBAUD) Marie-Car	MRE CS	- Pôle de Médecine Préventive et de Santé Publique - Service d'Infectiologie de Spécialités et Chimie	49.01 Médecine Préventive et Santé Publique
JAOUH David	MRE CS	- Pôle de Neurologie - Service de Neurologie / Hôpital de Neurologie	35.01 Cours de Bactériologie - neurologie, parasitologie
JEAN-BAPTISTE Aurélie	MRE CS	- Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Maladies Infectieuses, Gastro-entérologie, Dermatologie (MRECS) - Service de Gastro-entérologie, diabète et nutrition / CHU	14.04 Endocrinologie, diabète et nutrition, métabolisme
JEAN-BENOIT Laurence	MRE MCS	- Pôle de Médecine Préventive - Rhumatologie, Maladies Infectieuses, Gastro-entérologie, Dermatologie (MRECS) - Service de Rhumatologie - Hôpital de Transplantation / CHU	13.01 Gastrologie
JAI YOUNG Soyoung	MRE CS	- Pôle de Neurologie - Service de Médecine Interne - Hôpital / Hôpital de la Croix-Rouge - Service Neurologie - Hôpital / Hôpital de la Croix-Rouge	43.01 Ophtalmo, glaucome et biologie du système visuel
JEAN-BENOIT Laurence	MRE MCS	- Pôle de Médecine Préventive - Rhumatologie, Maladies Infectieuses, Gastro-entérologie, Dermatologie (MRECS) - Service de Rhumatologie - Hôpital de Neurologie / MRE - CHU	14.04 Endocrinologie, diabète et nutrition, métabolisme
JERICOI Romane	MRE MCS	- Pôle de Pathologie Préventive - Service de Préventive / Hôpital Huguier CHU	42.01 Préventologie
JINDO Michel	MRE MCS	- Pôle de Spécialités Médicales - Rhumatologie - Gastro-entérologie - Service de Gastro-entérologie - Gastro-entérologie / Hôpital Huguier CHU	43.01 Chronologie Hépatique et autres maladies
JONARDO ANDRÉS ANNE Sophie	MRE CS	- Pôle de Spécialités Médicales - Rhumatologie / MRE - Service de Médecine Préventive et Santé Publique / CHU	41.01 Immunologie (général et spécial)
JORDON Thomas	MRE CS	- Pôle d'Urgence - Service Urgence - Hôpital de la Croix-Rouge - Hôpital / CHU	43.02 Bactériologie et mycologie médicale (général et spécial)
JURY Pierre	MRE CS	- Pôle Oncologie - Hôpital de la Croix-Rouge - Service de Gastro-entérologie et Hépatologie / Hôpital de la Croix-Rouge	14.01 Médecine
JUTZ Jean-Christophe	MRE MCS	- Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'Hématologie / CHU	47.01 Ophtalmo-Neurologie Infectieuse
JEAN-BAPTISTE Laurence	MRE CS	- Pôle de Spécialités Médicales - Gastro-entérologie et Nutrition - Service de Gastro-entérologie / Hôpital Huguier CHU	45.01 Mycologie Infectieuse, Anthropologie (général - Anthropologie)
KANE David	MRE MCS	- Pôle de Spécialités Médicales - Gastro-entérologie et Nutrition - Service de Gastro-entérologie / Hôpital Huguier CHU	12.04 Hépatologie
KAROL Vincent	MRE CS	- Pôle Oncologie - Hôpital de la Croix-Rouge - Service de Médecine Préventive et Santé Publique / Hôpital de Neurologie	14.01 Nutrition
KERFEL Aliou	MRE MCS	- Pôle de Spécialités Médicales - Rhumatologie - Gastro-entérologie - Service de Gastro-entérologie et Hépatologie / Hôpital de la Croix-Rouge	13.04 Ophtalmo - Rhumatologie (général)
LE MOUËZ Jean-Christophe	MRE MCS	- Pôle d'Urgence - Service d'Urgence Médicale / Faculté de Médecine - Service de Neuro-Orthopédie, à l'hôpital de Neurologie et à l'hôpital de Neurologie	43.01 Zoonose
LE SCAFFEL Vincent	MRE CS	- Pôle de Neurologie - Laboratoire de Biologie Générale et Spécialisée / (MRE) CHU - Laboratoire de Biologie et de Santé Publique / Hôpital de Neurologie	42.01 Sciences des Applications de l'Immunologie
LEMOINE Jean	MRE MCS	- Pôle de Neurologie / Hôpital de Neurologie et de Neurologie, Chronologie médicale - Service, Morphologie et Neurologie - Service de Neurologie / Hôpital CHU	40.01 Immunologie Infectieuse
LEMOINE Philippe	MRE MCS	- Pôle de Neurologie / Hôpital de Neurologie - Service de Neurologie de la Croix-Rouge / Hôpital de Neurologie	40.01 Otorhinolaryngologie et Otorhinolaryngologie
LEMOINE Sylvain	MRE MCS	- Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'Hématologie / Hôpital de Neurologie	41.01 Cytologie / Hématologie Ophtalmo - Cytologie
LEMOINE Michel	MRE MCS	- Pôle de Neurologie - Expérimental - Génétique (général et spécial) / MRE	14.01 Otorhinolaryngologie et médecine de l'oreille et du nez et de l'oto-rhino-laryngologie (général et spécial)
LEMOINE Thierry	MRE MCS	- Pôle de Spécialités Médicales - Gastro-entérologie / MRE - Service de Médecine Préventive et Santé Publique / Hôpital de Neurologie	47.01 Immunologie (général et spécial)
LEMOINE Christophe	MRE MCS	- Pôle de Neurologie / Hôpital de Neurologie - Service de Neurologie / Hôpital Huguier CHU	13.01 Neurologie / Gastrologie
LEMOINE Jean-Christophe	MRE CS	- Pôle de Neurologie - Hôpital de Neurologie - CHU de Neurologie / CHU	14.01 Ophtalmo-Neurologie - neurologie Médecine
LEMOINE Laurent	MRE CS	- Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie (général et spécial) de Médecine - Service d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Neurologie - Neurologie Ophtalmo-Neurologie Infectieuse

NOM et Prénoms	CS*	Services hospitaliers ou institut / localisation	Section(s) du Conseil National des Universités
SAÏFI Alioune	HRF HCS	+ Pôle de soins de soins spécialisés - ophtalmologie / IGH - Service d'ophtalmologie / Hôpital général DGH	5.1.02 Ophtalmologie
CHÉDIDI Dikoulène	HRF6 HCS	+ Pôle de Soins pédiatriques et Soins néonataux - Service de soins néonataux / Hôpital Général - Microbiologie et infectiologie / Faculté de médecine / HC	44.04 Génétique, informatique médicale et technologies de communication 54.04 Génétique
SALY/NE Jérémy	HRF CS	+ Pôle d'ophtalmologie, Myopie, cataracte et chirurgie oculaire - Service de Chirurgie ophthalmologique / Hôpital Général	5.1.04 Otorhinolaryngologie
NIHO/JOÏ Claude	HRF6 CS	+ Pôle de spécialités oculaires - ophtalmologie / IGH - Service d'ophtalmologie / Hôpital général DGH	5.1.02 Ophtalmologie
NIHO/JOÏU EDUARD Lucienne	HRF6 HCS	+ Pôle de Génétique - Laboratoire de Diagnostic génétique / Hôpital général DGH	47.04 Génétique (général biologique)
STREIBER Franck	HRF6 CS	+ Pôle d'ophtalmologie - Soins traités médicaux / Centre d'ophtalmologie - Service de Soins néonataux / Hôpital de maternité	44.04 Génétique
NIHO/SAÏOUCI Lucienne	HRF6 CS	+ Pôle de Soins Pédiatriques et Soins néonataux - Service de Pédiatrie générale pour enfants et adolescents / HC	43.04 Pédiatrie/Matéri. pédiatrique
BOULZ Philippe	HRF6 HCS	+ Pôle Médecine - CHU - Service de Soins pédiatriques et de Soins néonataux / Faculté de Médecine	5.1.03 Oto-rhino-laryngologie
BOUATT Lawrence	HRF6 CS	+ Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de gastro-entérologie et d'hepatologie / Hôpital de Soins Spécialisés	5.1.03 Soins gastrologie, Hépatologie, Adhérogologie 54.04 Hépatologie
THOU Jean	HRF6 HCS	+ Pôle de Soins pédiatriques, Pédiatrie, Pédiatrie néonatale, Pédiatrie - Soins pédiatriques / Hôpital de Soins Spécialisés	54.04 Pédiatrie
TEHANI Samira	HRF6 CS	+ Pôle d'endocrinologie, diabétologie et Soins néonataux - Service de Soins néonataux / Hôpital de Soins Spécialisés	5.1.04 Soins : Médecine néonatale
NIHO/TANZIANT Christine	HRF6 CS	+ Pôle Médecine - CHU - Service de Pédiatrie / Hôpital de Soins Spécialisés	44.04 Génétique
WELSH Franck	HRF6 CS	+ Pôle d'ophtalmologie - Service d'ophtalmologie / Hôpital de Soins Spécialisés / HC	44.04 Oculologie et Soins pédiatriques 54.04 Oculologie
ALTEH Merve	HRF6 HCS	+ Pôle de Soins pédiatriques et Soins néonataux - Département de Soins Pédiatriques / Secteur 5 - Otorhinolaryngologie et Soins pédiatriques de la tête / Hôpital Général - Laboratoire d'Endocrinologie et de Soins pédiatriques / HC / Faculté	44.04 Génétique, Soins néonataux et Soins pédiatriques (général biologique)
WITTO Jean	HRF6 HCS	+ Pôle de Soins pédiatriques, Pédiatrie, Pédiatrie néonatale, Pédiatrie - Diabétologie / Hôpital de Soins Spécialisés - Service de Soins néonataux, Soins pédiatriques et Soins néonataux pédiatriques / HC	5.1.03 Soins : Soins pédiatriques
MÉLANT Franck	HRF6 CS	+ Pôle de Psychiatrie et de Soins néonataux - Service de Soins pédiatriques / Hôpital de Soins Spécialisés et de Soins néonataux / Hôpital de Soins Spécialisés	44.04 Psychiatrie d'adultes
OUSSO Stefane	HRF6 HCS	+ Pôle de Génétique - Laboratoire de Génétique et de Biologie moléculaire / Faculté	5.1.05 Génétique et Soins pédiatriques du développement et de la reproduction (général biologique)
VOÏE Thomas	HRF6 CS	+ Pôle de Génétique - Laboratoire de Soins pédiatriques et Soins néonataux / Hôpital de Soins Spécialisés	5.1.03 Soins : Soins pédiatriques et Soins néonataux
MÉLANT Franck	HRF6 CS	+ Pôle de Soins pédiatriques, Pédiatrie, Pédiatrie néonatale, Pédiatrie - Service de Soins néonataux / Hôpital de Soins Spécialisés	5.1.03 Soins : Médecine néonatale
NIHO/NIHO	HRF6 HCS	+ Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantation hépatogastro / HC - Centre de Soins pédiatriques et néonataux et Soins néonataux des HC	5.1.04 Otorhinolaryngologie
NIHO/SAÏOUCI Franck	HRF6 CS	+ Pôle Médecine - CHU - Unité de Soins pédiatriques / Hôpital de Soins Spécialisés	44.04 Génétique

HC : Hôpital Général - HR : Hôpital de Soins Spécialisés - HSP : Hôpital de Soins Spécialisés - HSP6 : Hôpital de Soins Spécialisés - HSP6 : Hôpital de Soins Spécialisés - HSP6 : Hôpital de Soins Spécialisés

* : CS (Chef de service) ou HCS (Hôpital de Soins Spécialisés) - DGH : Chef de service par Institut - CS (Chef de service) (Soins pédiatriques) ou HC (Chef de service) (Soins néonataux)

HRF : Hôpital de Soins Spécialisés (Hôpital de Soins Spécialisés) ou Hôpital de Soins Spécialisés (Hôpital de Soins Spécialisés)

Des. : Département hospitalier (service des Soins Spécialisés) ou chef de service

HC : Hôpital

44 - PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS

NOM et Prénoms	CS*	Services hospitaliers ou institut / localisation	Section(s) du Conseil National des Universités
DAÏEL Samira	HRF6 CS	+ Pôle de Soins pédiatriques, Pédiatrie, Pédiatrie néonatale, Pédiatrie - Service de Soins pédiatriques / Hôpital de Soins Spécialisés	44.04 Médecine pédiatrique
HAÏDOUCI Franck	CS	+ Pôle de Soins pédiatriques - Service de Soins pédiatriques / Hôpital de Soins Spécialisés	5.1.02 Otorhinolaryngologie
SAÏFI Dikoulène	CS	+ Pôle de Soins pédiatriques - Centre de Soins pédiatriques et Soins néonataux de la Faculté / HC	44.04 Génétique, Soins néonataux et Soins pédiatriques

01 - MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PR)

NOM et Prénoms	CI*	Services hospitaliers ou institut / Localisation	Disciplines de l'Annuaire National des Universités
ALPHONSE J		+ Pôle d'ophtalmologie - Service de Maladies des yeux et de l'organe de la vision / CHU	43.01 : Ophtalmologie et Maladies de l'œil
Mme WABE-HATTICH ZILEBA		+ Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie Clinique / Faculté de Médecine	42.01 : Pharmacologie fondamentale / Pharmacologie clinique / Pharmacologie Expérimentale / Pharmacologie thérapeutique
BOUASSAÏME J		+ Pôle de Spécialités Médicales (Généraliste) / CHU - Service de Néphrologie - Transplantation / CHU	32.00 : Néphrologie
Mme BANGALWA Valérie		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic, Sérologie et Immunologie CHU	47.00 : Génétique (autres biologie)
BENNETT Yvonne		+ Pôle d'ophtalmologie - Service de Maladies des yeux et de l'organe de la vision / CHU	43.01 : Ophtalmologie et Maladies de l'œil (autres biologie)
BOUGUISSE Jean		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / CHU	44.00 : Biochimie et Biologie moléculaire
BONET Pierre		+ Pôle de Biologie - Service de Biochimie / Centre de Médecine	45.00 : Biochimie - Métabolisme / Hygiène hospitalière Expérimentale - Métabolisme clinique
Mme BOUVALON		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale / CHU - Institut de Parasitologie / Centre de Médecine	46.00 : Parasitologie et mycologie (autres biologie)
Mme BOND Carole		+ Pôle d'ophtalmologie - Service de Maladies des yeux et de l'organe de la vision / CHU	43.01 : Ophtalmologie et Maladies de l'œil
CAMPTO Magali		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Microbiologie clinique / Institut Hospitalier CHU	47.00 : Immunologie
CAZATO Fabrice		+ Pôle d'ophtalmologie - Service d'ophtalmologie / Institut Hospitalier / CHU	43.00 : Ophtalmologie et Maladies de l'œil (autres biologie)
Mme CEBILA Nadine		+ Pôle de Biologie - Service de Neurobiologie / CHU	48.00 : Neurobiologie
CORINE Jocelyne		+ Pôle de Biologie - Unité de Biologie Cellulaire et Tissulaire / CHU	47.00 : Cellulogène / Cytologie (autres biologie)
CHÉSTER Thomas		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Microbiologie clinique / Institut Hospitalier CHU	47.00 : Immunologie (autres biologie)
CHÉRET Philippe		+ Pôle d'ophtalmologie - Pôle de Maladies des yeux / CHU	43.00 : Ophtalmologie et Maladies de l'œil
CLÉMENT Magali		+ Pôle d'ophtalmologie - Neurologie médicale / Centre de l'ophtalmologie - Service de Maladies des yeux / Institut de Neurologie	46.00 : Neurologie
Mme COFFINETTE Jeanne Marie		+ Pôle d'actes de soins infirmiers / Centre de soins - Service des Maladies chroniques / Institut Hospitalier / CHU	33.00 : Soins infirmiers
Mme FOUOT Alfred Basile		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / CHU	44.00 : Biochimie et Biologie moléculaire
DAKAY François		+ Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie / CHU - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / CHU	45.00 : Ophtalmologie - Maladies Infectieuses
DEMBRE Jean-Philippe		+ Pôle de Pathologie digestive, hépatique et de la transplantation - Service de Gastro-entérologie et Hépatologie / CHU	33.00 : Gastrologie
DEYSSIER		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic sérologique / Institut Hospitalier CHU	47.00 : Génétique (autres biologie)
Mme DIMPACQUE Véro		+ Pôle de Biologie - CHU - Service de Neurologie / Institut de Neurologie	46.00 : Neurologie
DIALLÉ Pascal		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / CHU	44.00 : Biochimie et Biologie moléculaire
Mme DODDIERE		+ Pôle de Parasitologie / CHU - Service de Parasitologie et d'Entomologie thérapeutique / CHU	46.00 : Parasitologie
Mme FARIWA-MOHAMMED Nadine		+ Pôle de Biologie - Service de Maladies Infectieuses, Transmissibles d'origine animale (zoonoses) - Laboratoire de Toxicologie / Institut Hospitalier / CHU - Institut de Maladies Infectieuses / Institut de Maladies	46.00 : Maladies infectieuses et zoonoses
FOUOT Basile		+ Pôle de Biologie - CHU - Centre d'Investigation Oculaire CHU - Institut Hospitalier de Neurologie	46.00 : Neurologie, Maladies de la vision, Oculologie
FLORITTE Jean		+ Pôle de Biologie - Unité de Parasitologie et de Mycologie médicale / Institut Hospitalier / CHU	46.00 : Parasitologie et mycologie (autres biologie)
FOUCIER Jean		+ Institut de Parasitologie / Centre de Médecine + Pôle de Parasitologie / Centre de Médecine - Service de Mycologie / Institut Hospitalier / CHU	46.00 : Parasitologie (autres biologie)
Mme FOUOT Pierre		+ Pôle de Biologie - Laboratoire Central de Médecine / Institut Hospitalier / CHU	46.00 : Parasitologie - Métabolisme / Hygiène hospitalière Expérimentale - Métabolisme clinique
GAHAM Moustafa		+ Pôle de Parasitologie / CHU - Service de Parasitologie et d'Entomologie thérapeutique / CHU	46.00 : Parasitologie (autres biologie)
Mme GILBERT		+ Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie / CHU - Service de Maladies des yeux et de l'organe de la vision / CHU	43.00 : Ophtalmologie (autres biologie)
GRUENZBERG		+ Pôle de Biologie - Institut de Parasitologie / Institut Hospitalier / CHU	46.00 : Parasitologie - Mycologie (autres biologie)

NOM et Prénoms	CS*	Membre Hospitalier ou Institut / Localisation	Section de l'Institut National des Universités
GODIN Fran		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / IUP	46.00. Biologie moléculaire (option Biologique)
HOFFMANN Aurélien		+ Pôle de spécialités médicales : Otorhinolaryngologie / IHD - Service de Otorhinolaryngologie et d'otologie / IHD	47.00. Otorhinolaryngologie (option Otorhinolaryngologie)
Mme HANAU-RUSTE Laura		+ Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Fonctionnelle / CCM	45.00. Biophysique et médecine nucléaire
LEBELLE Jérôme		+ Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Fonctionnelle / CCM - Service de Radiophysique et de Médecine Nucléaire / IAC	45.00. Biophysique et médecine nucléaire
MARTEL Philippe		+ Pôle de Biologie - Département Génétique Fonctionnelle et Cellulaire / ICMC	47.04. Génétique (option Biologique)
Mme MAMMÉL Annette		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / IUP	46.00. Biochimie et biologie moléculaire
KOCH Guillaume		- Institut d'Acoustique Normale / Faculté de Médecine	46.00. Acoustique (option Acoustique)
Mme MORGAN-RODRIGUES		+ Pôle de spécialités Physique et de Biochimie - Centre de Recherche de l'Adaptation / Chimie des	49.00. Médecine Physique et Radioprotection
Mme LAMOURA Marie		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / IUP	46.00. Biochimie et biologie moléculaire
Mme LARDELLI Béatrice		+ Institut d'Imagerie / Faculté de Médecine + Pôle de Biologie - Service de Radiologie / Hôpital de Neurologie	45.00. Biophysique, Endocrinologie et Cytopathologie (option Biologique)
LANIER Thomas		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / IUP	46.00. Biologie cellulaire
LECROUX Jean		+ Pôle de cytologie-Oncologique - Service de cytologie-Oncologique / Hôpital de Neurologie	33.00. Cytologie-Oncologique ; cytologie médicale (option : cytologie-oncologique)
LECOMTE Damien		+ Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	30.00. Dermatologie-Vénérologie
LECOMTE Denis		+ Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Neurologie	42.00. Anatomie et cytologie pathologiques
LEZARDY Christophe		+ Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillo-faciale, morphologie et dermatologie - Service de Chirurgie Maxillaire et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	35.00. Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MEYER Laurent		+ Pôle de Biologie - Laboratoire d'Histologie histologique / Hôpital de Neurologie et IHD	44.00. Histologie cellulaire (type hématologie - histologie)
Mme METTE Odile ep. LUCHONNE	CS	- Laboratoire de Biogéochimie analytique et chimie analytique	54.00. Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option Biologique)
MILLER Jean		+ Pôle de Biologie - Laboratoire d'Histologie générale / Hôpital d'Ophtalmo	47.04. Génétique (option Biologique)
Mme NEDJIC Aïna		+ Pôle de Biologie - Service de Radiologie / Hôpital de Neurologie	45.00. Anatomie et Cytologie Pathologiques (option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie		+ Pôle de Santé publique et Santé au Travail - Service de Radiologie professionnelle et de Médecine du Travail / IAC	46.00. Médecine et Santé au Travail (option : Clinique)
Mme NUNEZ Mylène		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / IUP	46.00. Biochimie et biologie moléculaire
NAFF Alexandre		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Biologie médicale / ICMC	45.00. Parasitologie et mycologie
Mme N'DIAYE Aminata		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biogéochimie générale / IAC	43.04. Biochimie (option Biologique)
NEO Jean		+ Pôle d'Imagerie - Pôle de Neuro-radiologie interventionnelle / Hôpital de Neurologie	45.00. Radiologie et Imagerie Médicales (option Clinique)
Mme NESTERUKAIE		+ Pôle de Biologie - Service de Génétique Moléculaire / Hôpital de Neurologie	47.04. Génétique (option Clinique)
NEZOU Gilles		+ Pôle de Biologie - Institut Collaborateur de Biochimie / IUP ICMC et IAC	45.00. Option : Biochimie - médecine (biologique)
Mme NESTRAS ANNE Hélène		+ Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie histologique / Hôpital d'Ophtalmo	47.00. Immunologie (option Biologique)
Mme NETA Nathalie		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / IUP - Service de Chirurgie / ICMC	45.00. Biophysique et médecine nucléaire
Mme NÉZ Murielle		+ Pôle de Physiologie Fonctionnelle - Service de Physiologie et adaptation fonctionnelles / IAC	44.00. Physiologie (option Clinique)
NOUË FAYOLLE A.C.		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / IUP	46.00. Biochimie et biologie moléculaire (option Biochimie)
Mme DELAUNO Delphine		+ Pôle de Biologie - Laboratoire d'Histologie histologique / Hôpital de Neurologie	47.00. Histologie ; morphologie (type hématologie - histologie)
Mme RUFFINO Elisabeth		+ Pôle Santé et Soc. - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Système Nerveux / IAC	46.00. Neurologie
Mme SARRA Aïna		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Biologie médicale / IUP ICMC - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.00. Parasitologie et mycologie (option Biologique)
Mme SCHNEIDER Sophie		+ Pôle de Biologie - Laboratoire de Biogéochimie générale / Hôpital d'Ophtalmo	43.04. Biochimie

NOM et Prénoms	CS*	Services hospitaliers ou Institut / Localisation	Spécialisation du Conseil National des Universités
Mme SCHUMPT Fédèle		- Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Neurobiologie / PDM UDS et Faculté	43.01 Epileptologie - Neurologie (Optim Biologique)
Mme SOLE Margaux		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Hautepierre	43.02 Bactériologie - Virologie / Epileptologie (Optim Biologique) Epider / Epileptologie - Virologie
Mme SONDET Christelle		- Pôle de Médecine d'Urgence, Médecine de l'Enfance, Neurologie, Neurophysiologie, Stabilité Cognitive (MUSAP) - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	43.02 Méthodologie
Mme TALASSARD-ROSIAM Béatrice		- Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Neurobiologie / PDM UDS et Faculté	43.01 Epileptologie - Neurologie (Optim Biologique)
Clara Tardif		- Pôle de Méthodologie - Recherche - Service de Psychologie et évaluations fonctionnelles / BEC	44.02 Physiologie (Optim Chronop)
Mme TARDIF Isabelle		- Pôle d'Odontologie - Chirurgie de l'Odontologie - Service de Chirurgie Médicodentaire / Hôpital de Hautepierre	44.02 Chirurgie maxillo-faciale
TOU TH Hien		- Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / UMSO SCHNIGHEIM	44.01 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (Optim Biologique)
Mme LAFFLORANT		- Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Hautepierre	47.01 Immunologie / Transfert de Epider Immunologie Biologique
Mme VELAPPELI Anjali		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital UDS	43.02 Bactériologie - Virologie / Neuro Immunologie Epider Biologie - Virologie Biologique
Mme WILHELM		- Pôle de Biologie - Laboratoire de Neurobiologie et de Psychologie Médicale / PDM UDS et Faculté	43.02 Neurologie et neurologie (Optim Biologique)
Mme ZALCZYK Ariane Dr. MARIE-DE		- Pôle de Médecine - Chirurgie de l'Odontologie - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	54.01 Dentaire
ZOLL Jeffrey		- Pôle de Pathologie - Recherche - Service de Psychologie et d'Évaluations fonctionnelles / BEC	44.02 Physiologie (Optim Chronop)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Dr. BERRAH Christine BOLE	Laboratoire d'Épileptologie des Sciences de la Vie et de la Santé (L2SVS) Institut d'Anatomie Neurologique	02 - Epileptologie - Histoire des sciences et des techniques
---------------------------	---	--

B3 - MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS (monoappartenant)

Mme CHAMPAGNE Françoise	USM-UMR 7137 - Epileptologie / Faculté de Médecine	46 - Neurosciences
M. DELLESCASSE Jean-Philippe	USM-UMR 7137 - Epileptologie / Faculté de Médecine	46 - Neurosciences
M. KESSIDJI	Laboratoire d'Épileptologie des Sciences de la Vie et de la Santé (L2SVS) Institut d'Anatomie Neurologique	02 - Epileptologie - Histoire des sciences et des techniques
M. LAMBERT David	USM-UMR 7137 - Epileptologie / Faculté de Médecine	46 - Neurosciences
Mme MIBALEL Orlène	Laboratoire d'Épileptologie des Sciences de la Vie et de la Santé (L2SVS) Institut d'Anatomie Neurologique	02 - Epileptologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme SCARONE Marianne	Laboratoire d'Épileptologie des Sciences de la Vie et de la Santé (L2SVS) Institut d'Anatomie Neurologique	02 - Epileptologie - Histoire des sciences et des techniques
Mme THOMAS Marion	Laboratoire d'Épileptologie des Sciences de la Vie et de la Santé (L2SVS) Institut d'Anatomie Neurologique	02 - Epileptologie - Histoire des sciences et des techniques
M. VACHERIN Frédéric	Laboratoire d'Épileptologie des Sciences de la Vie et de la Santé (L2SVS) Institut d'Anatomie Neurologique	02 - Epileptologie - Histoire des sciences et des techniques
M. ZIMMER Anouk	Laboratoire d'Épileptologie des Sciences de la Vie et de la Santé (L2SVS) Institut d'Anatomie Neurologique	02 - Epileptologie - Histoire des sciences et des techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Pr A.S. DIMAS L.M.D.
Pr A.S. LEBET J.M.D.
Pr A.S. GROS JEANNE
Pr A.S. SILLIOTTI J.P.
Pr A.S. HOU PHONG
Pr A.S. BOUCCHE TALEM

C2 - MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE - TITULAIRE

Pr DUMRE J.M.D.
Pr LINDKO H.M.D.

C3 - MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Pr BRACQUÉ Claude
Pr GAZDARÉ Asseline
Pr HOLLANDER C.M.D.
Pr JAHOUNE Anne-Cécile M.
Pr SCHMITT Yvettick

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ACHILLE Dominique	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Médecine-Intégrative de Québec • Service de Médecine pédiatrique spécialisée et de surveillance continue (SM)
Dr CAMACHO Marc	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Gynécologie materno-obstétricale et d'obstétrologie • Service d'Obstétrologie Médicale / S.M.S.
Mme Dr GONZALEZ SÉBASTIEN	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Pharmacie-pharmacologie • Service de Pharmacie-Hôpital (S.H.) / Nouvel Hôpital Civil
Dr HADJICHI YVES	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Santé • Service de soins de suite de longue durée et d'hébergement gériatrique / Centre / Résidence
Dr LEBLANC YVES	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Gynécologie - Gynéco (S.M.) • Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Dr KRAME GUY-FI	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Soins Préventifs et Soins de Santé • Service de Santé Préventif - S.M. / Hôpital Civil
Mme Dr LECHE Anne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Spécialités Médicales - Gynécologie - Gynéco (S.M.) • S.M.S.
Dr FIORELLI OLIVIER	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique • Service de Gynécologie Obstétricale / S.M.S.
Dr KECOUFF	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités Médicales - Gynécologie / S.M. • Le Trait d'Union - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dr BONDI CUSTAU Cécile	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Soins • Service de Chirurgie (M.H.) / Hôpital de Beauport
Mme Dr BURELLE Catherine	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle de gynécologie et d'obstétrique • Centre Clinico-Éducative d'AMU / S.M.
Dr THOMASIN Jean-Éric	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Médecine-Chirurgie de l'adulte • Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Beauport
Mme Dr KISS Anne	<ul style="list-style-type: none"> • Pôle Urgences / S.M.S. - Médecine Infectieuse et Parasitologie • S.M.S.

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- **début et 0 septembre de l'année**
 - CLAWSON Pierre (Génétique et développement)
 - MAWDS Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- **pour trois ans (du septembre 2000 au 31 août 2021)**
 - BEUDON Jean-Pierre (Génétique bactérienne)
 - CHICHARRO David (Biologie infectieuse et moléculaire)
 - DANON Jean-Marie (Psychiatrie)
 - GRIGORI Boris (Physiologie moléculaire)
 - LEBEZ Jean-Claude (Génétique moléculaire et de la cellule)
 - NOUËZ-GUYENT Jacques (Biologie moléculaire et génétique animale)
 - REUTERS Alain (Centre d'écotoxicologie et de protection de l'environnement)
 - SOULIÉ Gérard (Zoologie)
- **pour trois ans (du septembre 2021 au 31 août 2023)**
 - DARON Arno (Biochimie, génétique, génétique)
 - HENRIOT Marie (Génétique moléculaire et biologie cellulaire)
 - HUBERTON Pascal (Génétique)
 - TESS Jean-François (Chirurgie dentaire)
- **pour trois ans (du septembre 2023 au 31 août 2025)**
 - MEYER Jean-Claude (Physiologie)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITÉS ASSOCIÉ (mi-temps)

M. VILERS (M) CHU-PS MCO

F3 - PROFESSEURS CONVENSIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M. CHAMPAGNE (Génétique)	(2019-2020)
M. KLOTZ (Neuro)	(2019-2020)
M. LAFITTE (Neuro)	(2019-2020)
M. MARC ANTOINE	(2019-2020)
M. MAILLET (Anatomie)	(2019-2020)
M. RICHARD (Neuro)	(2019-2020)
M. THOMAS (Génétique)	(2019-2020)

2 Serment d'Hippocrate

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

3 Remerciements

A Monsieur le Professeur Pierre DIEMUNSCH, mon directeur de thèse,

Je vous remercie d'avoir fait porter mon intérêt sur ce sujet et de m'avoir soutenu avec bienveillance jusqu'à l'accomplissement de ce travail.

Soyez assuré de mon plus grand respect et de mon entière reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Julien POTTECHER, qui me fait l'honneur de présider le jury de thèse,

A Monsieur le Professeur Eric NOLL,

A Madame le Docteur Sophie DIEMUNSCH,

Je vous exprime ma gratitude de constituer le jury de thèse et vous assure mon entière reconnaissance pour le soutien apporté dans ce travail et tout au long de l'internat.

A tous les membres de l'IRCAD et à son directeur, merci de m'avoir ouvert vos portes et d'avoir rendu ce travail de recherche possible.

A toutes les équipes médicales et paramédicales, mes co-internes, de tous les services hospitaliers qui m'ont accueilli et formé ainsi qu'aux patients qui ont contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

A Héloïse, mon épouse,

Merci d'être présente à mes côtés dès le premier jour où l'on s'est rencontré,

A notre fille Joséphine, qui nous apporte depuis le mois d'avril tant de bonheur, et aux prochains enfants dont j'espère que nous aurons tous les deux la joie d'avoir ensemble.

A ma mère, Anne-Marie, pour m'avoir toujours accompagné et relu avec patience mes devoirs écrits et notamment cette thèse.

A mon père, Paul, pour son soutien indéfectible.

A mes sœurs, Marie et Juliette, pour la joie qu'elles apportent à ma vie, et à toute ma famille.

Table des matières

1	Liste des enseignants hospitalo-universitaires.....	2
2	Serment d’Hippocrate.....	13
3	Remerciements	14
4	Introduction	18
4.1	Gestion des voies aériennes.....	18
4.2	Ventilation spontanée : écoulement des gaz.....	18
4.3	Ventilation mécanique.....	19
4.4	Hématose	19
4.4.1	Dioxygène	19
4.4.2	Dioxyde de carbone.....	20
4.5	En apnée	21
4.6	Dispositifs d’oxygénation en apnée.....	22
4.7	Effets délétères de l’hypercapnie.....	22
4.7.1	Effets neurologiques et neuro-musculaires.....	23
4.7.2	Variations hémodynamiques	23
4.7.3	Troubles ioniques : hyperkaliémie	24
4.8	Monitoring de la capnie	24
4.8.1	Gazométrie artérielle	24
4.8.2	ETCO ₂	24
4.8.3	Pression transcutanée en CO ₂ : PtcCO ₂	25
4.9	Objectif.....	26
5	Matériels et méthodes.....	27
5.1	Animaux	27
5.2	Anesthésie et monitoring	27
5.3	Schéma expérimental	28
5.3.1	Ventilation mécanique classique « VM ».....	29
5.3.2	Apnée conventionnelle « AC ».....	30
5.3.3	Apnée sous oxygénation à haut débit : « AOHD ».....	30
5.4	Paramètres recueillis.....	30
5.5	Analyse statistique.....	31
6	Résultats	32
6.1	Caractéristiques des animaux	32
6.2	Evolution de la capnie	32
6.2.1	ETCO ₂	32

6.2.2	PtcCO ₂	33
6.2.3	PaCO ₂	33
6.2.4	Comparaison entre PaCO ₂ et PtcCO ₂	34
6.2.5	Equilibre acido-basique	34
6.3	Oxygénation	35
6.3.1	SpO ₂	35
6.3.2	PaO ₂	35
6.3.3	ORI	36
6.4	Hémodynamique	39
6.5	Pression dans les voies aériennes supérieures	39
7	Discussion	40
7.1	Hypercapnie.....	40
7.1.1	Gradient entre la PaCO ₂ et la PtcCO ₂	40
7.1.2	ETCO ₂	40
7.1.3	Mass flow ventilation	41
7.1.4	Effet Haldane.....	41
7.1.5	Normalisation de la capnie et accumulation du CO ₂	41
7.1.6	Hypercapnie délétère	42
7.2	Oxygénation	42
7.3	Degré de curarisation.....	43
8	Conclusion.....	44
9	Annexe.....	45
9.1	Directive 2010/63/UE du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2010 relative à la protection des animaux utilisés à des fins scientifiques Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE.	45
10	Abréviations	47
11	Bibliographie	48
12	Résumé	52
12.1	Introduction	52
12.2	Méthodes	52
12.3	Résultats	53
12.4	Discussion	54
13	Déclaration sur l'honneur	55

Figures

Figure 1 : schéma expérimental	29
Figure 2 : caractéristiques des animaux	32
Figure 3 : variation de la PCO ₂ au cours des apnées successives, mesurée par gazométrie artérielle (PaCO ₂) et par capteur transcutané (PtcCO ₂) ; moyenne en mmHg +/- déviation standard.	34
Figure 4 : valeurs recueillies au cours des trois expérimentations	37
Figure 5 : courbes typiques d'évolution des constantes mesurées au cours des apnées successives chez le cochon.....	38

4 Introduction

4.1 Gestion des voies aériennes

La prise en charge des voies respiratoires constitue un des aspects fondamentaux en Anesthésie-Réanimation, l'objectif principal étant le maintien de l'oxygénation chez le patient.

La ventilation mécanique classique sous anesthésie générale fait appel à l'intubation oro-trachéale et reproduit les mouvements ventilatoires naturels en appliquant un volume courant à une certaine fréquence. De plus en plus, et au-delà du cas de figure de la pré-oxygénation apnéique, il devient nécessaire d'assurer l'oxygénation en condition d'apnée, pour ne pas gêner l'opérateur par les mouvements ventilatoires, ou encore dans le cas de gestes réalisés au niveau pharyngo-laryngé ne permettant pas l'intubation oro-trachéale (1).

4.2 Ventilation spontanée : écoulement des gaz

L'arbre respiratoire est classiquement divisé en deux parties : premièrement les voies de conduction, puis les voies de diffusion. La première partie est constituée par les voies aériennes supérieures, la trachée, les bronches et les bronchioles. La seconde partie, les voies de diffusion, assure les échanges gazeux et est constituée par les bronchioles terminales et les alvéoles pulmonaires (2).

En ventilation spontanée, l'air s'écoule des zones de haute pression vers les zones de basse pression, selon la loi de Boyle Mariotte ($P \times V = \text{constante}$; $P = \text{pression}$ et $V = \text{volume}$). A l'inspiration, lors de la contraction du diaphragme, le volume de la cavité thoracique augmente, et pour respecter la loi de Boyle-Mariotte, il se crée une dépression. A l'ouverture de la glotte, il se crée un mouvement d'air jusqu'aux alvéoles et ce jusqu'à équilibrer la pression intra-thoracique avec la pression atmosphérique. L'expiration correspond au mécanisme inverse, à savoir la relaxation du diaphragme à glotte ouverte. Le volume courant moyen mobilisé à

l'inspiration (V_t) est de 500 mL. L'espace mort (V_d) est en moyenne de 150 mL, et est représenté par les voies de conduction (3).

4.3 Ventilation mécanique

La ventilation mécanique, sous anesthésie générale, reproduit ces mouvements respiratoires, mais en régimes de pression inversés, l'inspiration étant générée par une pression positive administrée dans les voies aériennes et l'expiration correspondant au retour à l'équilibre initial de l'appareil respiratoire.

4.4 Hématose

4.4.1 Dioxygène

Le gaz atmosphérique est constitué à 78% de diazote, 21% de dioxygène et 1% d'autres gaz dont le dioxyde de carbone. Pour une pression atmosphérique de 760 mmHg, soit la pression au niveau de la mer, la PO_2 atmosphérique est donc de 150 mmHg d'après la loi de Dalton, selon laquelle la somme des pressions partielles de chaque gaz au sein d'un mélange est égale à la pression totale de ce mélange.

Au niveau des voies aériennes, l'air se sature en vapeur d'eau dont la pression partielle est d'environ 47 mmHg à 37 degrés centigrades, ce qui est responsable de la dilution de l' O_2 à ce niveau. En conséquence, la pression alvéolaire en O_2 , notée PAO_2 , est d'environ 100mmHg (2).

La consommation de dioxygène, VO_2 , d'un être humain est en moyenne de 3ml/kg/min au repos, soit environ 250 mL/min pour un poids de 80 kg.

Au niveau de l'alvéole arrive le sang désoxygéné, la PvO_2 moyenne étant de 40 mmHg. La différence de pression partielle en dioxygène entre l'alvéole et le sang arrivant au niveau de l'alvéole permet la diffusion de l' O_2 selon la loi de Fick.

L' O_2 circule essentiellement sous forme liée à l'hémoglobine et, pour une part infime, dissoute dans le plasma, de l'ordre de 0,003 mL d' O_2 pour 100 mL d'eau ou de plasma par mmHg de PaO_2 . Ainsi, pour une PaO_2 à 100 mmHg, la solubilité de l' O_2 est de 0,3mL pour 100mL de sang. La très forte affinité de l'hémoglobine permet cependant aux globules rouges de capter rapidement l'oxygène. Ainsi, au niveau de l'espace de diffusion qu'est l'interface alvéolo-capillaire, il est maintenu une grande différence de pression partielle en O_2 , permettant d'accélérer cette diffusion.

4.4.2 Dioxyde de carbone

La production de dioxyde de carbone, VCO_2 , est d'environ 200mL/min pour un poids de 80 kg, générant une $PvCO_2$ moyenne de 45 mmHg. Le quotient respiratoire R est ainsi de l'ordre de 0,8 pour une alimentation équilibrée.

Le CO_2 circule sous trois formes : sous forme dissoute, sous forme de bicarbonate et sous forme combinée à des protéines, formant alors des composés carbaminés notamment avec l'hémoglobine. Sa solubilité est nettement supérieure à celle de l'oxygène, 100mL de plasma pouvant contenir 3 mL de CO_2 dissout. Le CO_2 réagit avec l'eau pour former un ion bicarbonate et un proton H^+ . Cette réaction est catalysée par l'anhydrase carbonique, présente essentiellement dans le globule rouge.

La $PvCO_2$, de 45 mmHg, est supérieure à la pression alvéolaire en CO_2 mesurée à 40 mmHg. Cette faible différence de pression partielle suffit à elle seule à assurer la décarboxylation de l'organisme.

4.5 En apnée

L'oxygénation en apnée est employée à plusieurs titres en Anesthésie-Réanimation. Dans l'algorithme de gestion des voies aériennes difficiles, elle permet de diminuer la possibilité d'une désaturation lors de cette prise en charge sous oxygénation nasale à haut débit, OHD (4). Elle est également employée pour certaines chirurgies nécessitant une akinésie totale ne pouvant être perturbées par la ventilation mécanique conventionnelle.

Les protocoles d'oxygénation en apnée disponibles dans la littérature décrivent tous l'apport d'un flux de gaz frais humidifié à FiO_2 égale à 100%, ceci pour maintenir le plus grand gradient possible entre P_{AO_2} et PvO_2 et tenter de garantir l'oxygénation.

Le maintien de l'oxygénation en apnée est expliqué par le phénomène dit de *mass flow ventilation*, observé s'il est maintenu dans les voies respiratoires l'apport d'un débit d'oxygène suffisant. L' O_2 apporté à haut débit parvient jusqu'aux alvéoles. L'oxygène apporté diffuse ensuite dans la circulation sanguine ; il est donc soustrait dans l'alvéole la quantité de gaz diffusant dans le sang. La production de CO_2 étant inférieure à la consommation d' O_2 (200 mL/min pour le CO_2 versus 250 mL/min pour l' O_2), la quantité d' O_2 soustraite dans l'alvéole est remplacée par une quantité moindre de CO_2 , ce qui crée une dépression dans l'alvéole. (5). Cette dépression permet l'arrivée d'une quantité de gaz supplémentaire au niveau de l'alvéole, permettant le maintien de l'oxygénation (6).

La convection des gaz en apnée est encore permise par les oscillations cardiogéniques impliquées dans la genèse de turbulences au sein des voies aériennes en condition d'apnée (7), et permettant en partie la clairance du CO_2 .

4.6 Dispositifs d'oxygénation en apnée

Différentes méthodes de maintien de l'oxygénation en apnée ont été étudiées. La technique la plus invasive décrite emploie un cathéter endobronchique à double lumière pour délivrer l'oxygène à haut débit dans les deux bronches souches (8). La méthode est efficace en termes d'oxygénation, mais a pour conséquence une élévation de la capnie, et est responsable d'une importante morbidité liée aux barotraumatismes du fait du mauvais contrôle des pressions intrathoraciques générées par ces dispositifs.

L'oxygénation à haut débit (OHD) a été introduite par voie nasale pour les patients insuffisants respiratoires en ventilation spontanée en soins critiques. Elle a été transposée en anesthésie pour la pré-oxygénation avant induction ; il a été montré une augmentation du temps avant désaturation à partir de la période d'apnée en comparaison avec la méthode de référence de pré-oxygénation au masque facial (9) (10).

L'OHD a également été introduite pour l'oxygénation des patients en apnée, toujours à l'aide de canules nasales, sans recours à l'intubation, dans le cas de chirurgie ORL pour des actes courts de la sphère glottique et pour lesquels les voies aériennes sont nécessairement partagées entre anesthésiste et chirurgien. (11) (12). Pour toutes ces études s'intéressant à l'OHD, il a été mis en évidence l'accumulation du CO₂ dans l'organisme en apnée par analyse des gaz du sang (13).

4.7 Effets délétères de l'hypercapnie

Les effets délétères de l'apnée ont été décrits dans des études anciennes chez l'animal et chez l'homme et sont mises sur le compte de l'hypoxémie, de l'hypercapnie et des variations physiologiques qui les accompagnent (14). Notons que dans le cas de l'apnée, l'hypercapnie est indissociable de l'acidose qui l'accompagne.

4.7.1 Effets neurologiques et neuro-musculaires

Les effets neurologiques de l'hypercapnie sont liés à la vasodilatation cérébrale qu'elle provoque : céphalées, confusion allant jusqu'au coma hypercapnique.

Une étude chez des volontaires sains a montré que l'hypercapnie en elle-même est responsable d'une altération de la transmission neuro-musculaire (15). Ceci est également observé au niveau diaphragmatique chez le rat(16).

4.7.2 Variations hémodynamiques

4.7.2.1 Effets systémiques

L'acidose respiratoire est également responsable d'hypertension, de tachycardie et de sueurs en rapport avec une élévation des taux de catécholamines, de l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) (17) (18). Ces altérations hémodynamiques étant due à l'activation du SRAA, elles persistent dans le temps bien au-delà après correction de l'hypercapnie.

4.7.2.2 Système cardio-pulmonaire

L'hypercapnie est par ailleurs un puissant vasoconstricteur au niveau des vaisseaux pulmonaires (19) et est de ce fait responsable d'une surcharge systolique aigue importante pour le ventricule droit. En cas de chronicisation, elle peut aboutir à terme à une véritable hypertension artérielle pulmonaire fixée.

4.7.2.3 Muscle cardiaque

Une étude sur un modèle animal a montré un effet délétère de l'hypercapnie sur la conduction atriale en la ralentissant de manière significative (20). D'autres études ont également montré chez l'homme une diminution du débit cardiaque associée à l'acidose respiratoire (21) avec

comme causes l'augmentation de la post-charge, expliquée plus haut, mais aussi une diminution de l'inotropisme (22).

4.7.3 Troubles ioniques : hyperkaliémie

L'acidose respiratoire s'accompagne d'une hyperkaliémie dont la profondeur peut être imprévisible et délétère par elle-même affectant la conduction myocardique et se traduisant à l'ECG par une amplification de l'onde T, permettant une de manière indirecte une surveillance per-opératoire.

Chez le patient sous anesthésie générale, en apnée, on comprend l'importance du monitoring de la capnie et le contrôle nécessaire des conséquences de l'hypercapnie : un réveil n'est envisageable qu'après correction de l'hypercapnie.

4.8 Monitoring de la capnie

4.8.1 Gazométrie artérielle

La méthode de référence de mesure de la capnie dans la littérature mais aussi en pratique courante est celle de la PaCO₂ issue de l'analyse des gaz du sang artériel. Elle a l'avantage d'être précise et obtenue dans de brefs délais de manière délocalisée, mais nécessite pour se faire un geste invasif.

Chez des patients artéritiques, ou plus simplement lorsqu'une ponction artérielle veut être évitée, elle peut être approximée par l'analyse des gaz du sang capillaires ou veineux.

D'autres méthodes permettent son estimation.

4.8.2 ETCO₂

L'analyse des gaz expirés par méthode d'absorption infrarouge est la méthode la plus utilisée pour mesurer la pression partielle en CO₂ dans l'air expiré (23). Elle donne une estimation fiable

de la PaCO₂ en tenant compte d'un gradient physiologique, le gradient alvéolo-capillaire, d'environ 5 à 10 mmHg chez le sujet sain. Ce gradient est majoré dans des situations relativement fréquentes en pratique clinique, constituant une limite supplémentaire à cette méthode.

4.8.3 Pression transcutanée en CO₂ : PtcCO₂

La méthode emploie un capteur disposé à la surface cutanée et la réchauffe à une température d'environ 42°C (24), (25). Le réchauffement solubilise le CO₂ contenu dans la peau et les tissus sous-jacents. Il diffuse à travers une membrane semi-perméable et modifie le pH d'une solution d'électrolytes (ions bicarbonates) contenue dans le capteur. C'est la modification du pH qui est mesurée par une électrode de Severinghaus qui permet d'évaluer la PCO₂ transcutanée (26).

La littérature montre une corrélation imparfaite entre PtcCO₂ et PaCO₂ déterminée par la méthode de référence, à savoir la gazométrie sur échantillon de sang artériel. De plus, la plupart des études s'intéressent à des situations où les valeurs de PCO₂ ne sont pas extrêmes, et ne s'intéressent que peu aux situations d'apnée (27). Par ailleurs, la méthode est essentiellement utilisée en pédiatrie chez le nouveau-né ; une étude de la Cochrane soulève même la nécessité d'études supplémentaires pour conclure quant au bénéfice ou non de son utilisation dans cette population (28). Au total, les études manquent concernant l'évaluation de l'emploi de la PtCO₂ en pratique clinique.

De ce fait, il apparaît important de disposer d'une évaluation fiable de la capnie chez les patients pris en charge au bloc opératoire pour des procédures sous apnée, même lorsque celle-ci est transitoire. Les dispositifs de suivi de la capnie en apnée sont encore peu utilisés et c'est dans ce contexte que nous proposons d'évaluer le capteur de pression transcutanée en CO₂ chez le cochon.

4.9 Objectif

Le but de cette étude est d'évaluer la validité de la $PtCO_2$ dans le cas d'apnées répétées sous OHD dans un modèle porcin en confrontant ces mesures avec la $PaCO_2$ obtenue par gazométrie artérielle.

Pour ce faire, nous avons établi un protocole alternant ventilation mécanique conventionnelle et périodes d'apnées, chez le cochon intubé et sous anesthésie générale. Les paramètres monitorés sont les constantes habituellement recueillies lors d'une anesthésie générale à savoir la SpO_2 , l' $ETCO_2$, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, les pressions au sein des voies respiratoires. Nous avons également recueilli les gaz du sang artériel, l'ORI (Oxygen Reserv Index), la pression artérielle et la température corporelle au cours du temps.

5 Matériels et méthodes

5.1 Animaux

Cette étude a reçu l'approbation du comité d'éthique animale de l'IRCAD (ICOMETH, Président : Professeur Didier Mutter, n° 38.2012.01.041), ce qui nous a permis d'inclure des cochons âgés de 3 à 4 mois. Tous les animaux utilisés ont été traités dans le respect des lois françaises sur le bien-être animal (décret n° 2013-118 (29) ; arrêtés du 1er février 2013 (30)) et des directives de l'Union Européenne (2010/63/EU (31)) édictant le principe des trois R : remplacer, réduire et raffiner.

Ainsi les animaux employés pour notre expérimentation l'étaient ensuite par les chirurgiens dans le cadre de la formation à la chirurgie en coelioscopie. Enfin les cochons disposent d'une période de trois jours pour s'habituer aux nouveaux locaux avec accès illimité à la nourriture et à l'eau.

Les cochons proviennent d'une société agricole locale (Copvial, Brumath) puis sont hébergés dans des box individuels sous la responsabilité d'animaliers.

5.2 Anesthésie et monitoring

Les animaux sont pesés et sédatés par injection intra-musculaire de kétamine (2mg/kg) et d'azapérone (2 mg/kg). Ils sont ensuite placés en décubitus dorsal sur la table d'opération en salle d'intervention. Un cathéter intraveineux de 20 Gauges est placé dans une des veines auriculaires pour permettre la perfusion d'un cristalloïde à un débit de 4 ml/kg/h.

L'induction est faite par propofol à la dose de 3mg/kg et par rocuronium à la dose de 0,6 mg/kg en intraveineux. Après intubation oro-trachéale (sonde Portex, 6 mm), l'anesthésie est

entretenu par perfusion intraveineuse de propofol à 3 mg/kg/h. La curarisation est maintenue par perfusion continue de rocuronium au débit de 0,6 mg/kg/h.

La ventilation mécanique est assurée par un respirateur artificiel en système semi-fermé (Aysis Carestation, GE Healthcare). Le débit de gaz frais est maintenu à 1L/min. Les paramètres ventilatoires sont ajustés pour obtenir une valeur d'ETCO₂ entre 35 et 45 mmHg.

Une ligne artérielle est placée dans l'artère fémorale, nous permettant à la fois de monitorer la pression artérielle sanglante et de prélever des échantillons de sang pour analyser les gaz artériels.

Un capteur est placé dans l'œsophage pour monitorer la température centrale. La température de la pièce est réglée à environ 20°C. De plus, les cochons sont allongés sur une table chauffante dans le but de maintenir la température corporelle dans les valeurs normales et d'éviter des variations de mesures des pressions partielles en lien avec d'éventuelles variations de température.

Sont également monitorés la SpO₂, l'ETCO₂, la fréquence cardiaque. Un capteur d'analyse transcutanée de la pression partielle en CO₂ (PtcCO₂, Radiometer) nous permet d'estimer la PaCO₂ lors des phases d'apnée, inaccessibles à une mesure de l'ETCO₂. Des analyses des gaz du sang artériels sont réalisées toutes les 15 minutes à la fin de chaque condition expérimentale.

5.3 Schéma expérimental

Il s'agit d'une étude pré-clinique chez le cochon. Après induction de l'anesthésie générale et intubation oro-trachéale, chaque animal suivra les différentes phases suivantes :

- une première période de ventilation mécanique classique (VM, notée VM1),
- une période d'apnée classique (AC),

- une période de VM (VM2),
- une première période d'apnée sous oxygénation à haut débit (AOHD1),
- une période de VM (VM3),
- une deuxième période d'AOHD (AOHD2),
- une période de VM (VM4),
- et une dernière période d'AOHD (AOHD3).

Chaque condition a une durée prévue de 15 minutes. Il est prévu de l'interrompre et de retourner en situation « contrôle », à savoir la ventilation mécanique classique en cas de désaturation, c'est-à-dire si la SpO₂ devient inférieure ou égale à 92%.

Figure 1: schéma expérimental



5.3.1 Ventilation mécanique classique « VM »

Elle se fait en ventilation mécanique volume-contrôlé, et est découpée en trois phases.

Phase 1 : élimination du CO₂ accumulé

- Durée : 10 minutes
- PEEP : 5 cmH₂O
- V_t : 7 ml/kg
- FiO₂ : 0,5
- FR : 20/min, et ajusté pour obtenir une valeur d'ETCO₂ entre 35 et 45 mmHg

Phase 2 : manœuvre de recrutement

- Durée : 30 secondes
- Maintien en inspiration d'une pression dans les voies respiratoires à 30 cm d'H₂O

Phase 3 : pré-oxygénation

- Durée : 5 minutes
- PEEP : 5 cmH₂O
- V_t : 7 ml/kg
- FiO₂ : 1,0
- FR : 20/min, et ajusté pour obtenir une valeur d'ETCO₂ entre 35 et 45 mmHg

5.3.2 Apnée conventionnelle « AC »

Il est réalisé une apnée classique sur sonde d'intubation simple.

- Respirateur en mode manuel
- FiO₂ 1,0
- Débit de gaz frais : 5 L/min
- Valve APL : 0 cmH₂O

5.3.3 Apnée sous oxygénation à haut débit : « AOHD »

La sonde d'intubation est connectée, au moyen d'un adaptateur pour trachéotomie, à un support d'oxygénation apnéique à haut débit avec humidificateur chauffant (Fisher and Paykel Healthcare). La FiO₂ est réglée à 1,0 et le débit à 70 L/min.

5.4 Paramètres recueillis

Les paramètres recueillis sont les suivants :

- poids des cochons
- SpO₂, mesurée en continu
- pression artérielle, fréquence cardiaque
- ETCO₂

- P_{tcCO_2}
- gazométrie artérielle,
- pression dans les voies respiratoires : aussi bien par le ventilateur que par le dispositif d'oxygénation apnéique.
- paramètres de ventilation mécanique : V_t et FR, PEEP, FiO_2 .

Tous ces paramètres sont consignés minute par minute, exceptée la gazométrie artérielle, recueillie à la fin de chaque période.

5.5 Analyse statistique

Les valeurs de P_{tcCO_2} seront comparées aux valeurs de P_{aCO_2} obtenues par gazométrie artérielle. Les autres constantes recueillies seront également analysées.

Les analyses statistiques consistent en des comparaisons de moyennes avec un test T standard, avec appariement. Le seuil de significativité est fixé à 0,05. Le logiciel utilisé pour ces calculs est GraphPad version 9.3.1. Les moyennes sont accompagnées des écarts-types (ou déviation standard) entre parenthèse.

6 Résultats

6.1 Caractéristiques des animaux

Nous avons placé sous anesthésie générale trois cochons lors de cette expérimentation : un cochon mâle de 32kg, dont les données servent d'exemple dans la suite des résultats, un autre cochon mâle de 34kg et un cochon femelle de 26kg. Le premier animal est pris comme exemple dans les figures descriptives suivantes.

L'induction anesthésique s'est déroulée selon le protocole mentionné en amont. La bonne position de la sonde d'intubation oro-trachéale a été vérifiée en fibroscopie, pour éliminer notamment une éventuelle intubation sélective.

Figure 2 : caractéristiques des animaux

	Poids	Sexe
1	32 kg	mâle
2	34 kg	mâle
3	26 kg	femelle

6.2 Evolution de la capnie

6.2.1 ETCO₂

Pour l'animal pris en exemple, il a fallu majorer le volume courant de 8 ml/kg à 10 ml/kg au cours de la période de ventilation classique et appliquer une fréquence respiratoire à 20 par minute avec une PEP à 5 cmH₂O pour maintenir une ETCO₂ entre 35 et 40 mmHg lors des périodes de reventilation. Des adaptations similaires des paramètres de ventilation mécaniques ont également été nécessaires pour les autres animaux.

Dans notre exemple, on constate que l'ETCO₂ à la reprise de ventilation conventionnelle augmente au fur et à mesure des périodes d'apnée. De 50 mmHg après la première apnée sous OHD elle passe à 58 mmHg après la troisième apnée sous OHD. Cette hausse de l'ETCO₂ à la

reprise de la ventilation mécanique entre AOHD1 et AOHD3 n'est pas significative lors de l'analyse statistique des trois expérimentations. De plus, il a fallu reventiler l'animal plus de 15 minutes lors de la période entre les deux dernières apnées sous OHD pour deux expérimentations sur les trois menées pour ramener l'ETCO₂ à des valeurs comprises entre 35 et 45 mmHg.

6.2.2 PtcCO₂

Le capteur de PtcCO₂ a nécessité une période de calibration d'un peu moins de 10 minutes dans notre expérimentation avant de donner des premières estimations de capnie.

La PtcCO₂ a augmenté jusqu'à 55 mmHg après 3 minutes d'apnée classique. Après la première apnée sous OHD elle monte jusqu'à plus de 80 mmHg et atteint des valeurs supérieures à 100 mmHg après la troisième apnée. Il semble donc que cette augmentation devienne plus importante au cours des apnées successives, avec une nécessité de reventiler l'animal qui se prolonge pour retrouver les niveaux de capnie de base.

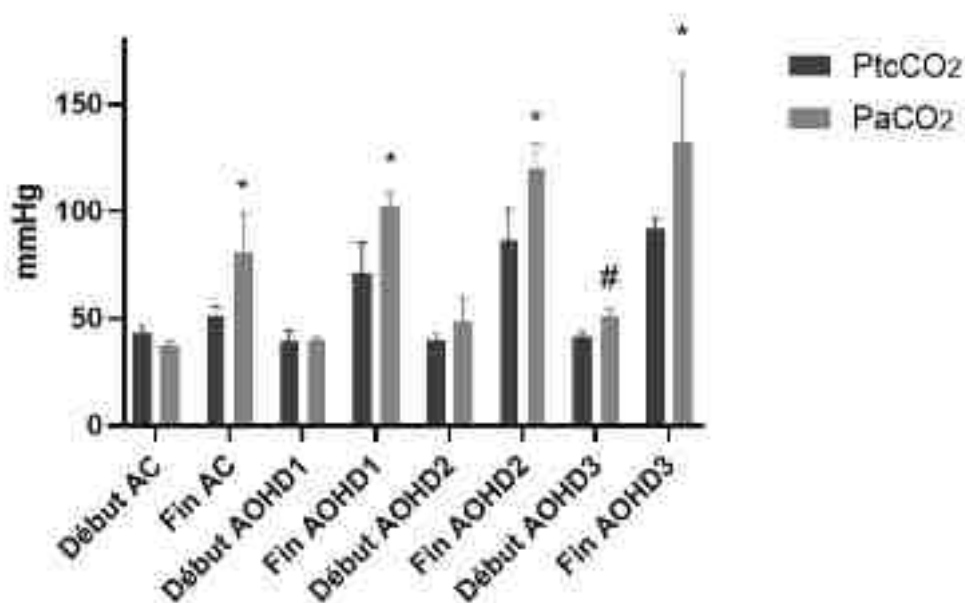
On note également une augmentation en deux temps de la PtcCO₂ avec une hausse rapide pendant les 5 premières minutes puis une hausse plus modérée lors des minutes suivantes.

6.2.3 PaCO₂

En comparant les valeurs de PaCO₂ mesurées sur les gazométries prélevées en début d'apnée, il apparaît que la capnie augmente progressivement au cours des apnées successives : en effet la PaCO₂ mesurée au début de la troisième apnée sous OHD est significativement supérieure à celle mesurée en début d'apnée conventionnelle et même à celle mesurée avant la première apnée sous OHD (début AC : 37,3 mmHg (2,1 SD), début AOHD1 : 40,4 mmHg (0,7 SD) (vs) début AOHD3 : 51,7 mmHg(2,7 SD), $p < 0,05$). De plus cette augmentation au cours du temps de la PaCO₂ semble apparaître comme étant massive au terme des différentes apnées (fin

d'AOHD1 : 102,3 mmHg (6,7 SD) (vs) fin d'AOHD3 : 132,2 mmHg (32,9 SD), non significatif).

Figure 3 : variation de la PCO₂ au cours des apnées successives, mesurée par gazométrie artérielle (PaCO₂) et par capteur transcutané (PtcCO₂) ; moyenne en mmHg +/- déviation standard.



* $p < 0,05$ en comparaison avec la PtcCO₂ au même moment

$p < 0,05$ en comparaison avec les valeurs de PaCO₂ en début d'AC et en début d'AOHD1

6.2.4 Comparaison entre PaCO₂ et PtcCO₂

On ne constate pas de différence entre PtcCO₂ et PaCO₂ à chaque début de période d'apnée, c'est-à-dire lors du retour à des valeurs normales de capnie après les périodes de reventilation.

On constate cependant que la PaCO₂ est significativement supérieure à la PtcCO₂ à chaque reprise en fin d'apnée (cf figure 2).

6.2.5 Equilibre acido-basique

On note l'apparition d'une acidose respiratoire au décours de chaque période d'apnée, avec correction partielle par une hausse des ions bicarbonates s'abaissant lors des périodes de reventilation (cf figure 3). Le pH du sang artériel est normal lors des périodes de ventilation

classique et de reventilation, c'est-à-dire compris entre 7,35 et 7,45. Lors des périodes d'AC et d'AOHD il chute pour être compris entre 7,00 et 7,20 (cf figure 3). Nous avons observé une augmentation rapide de l'ion bicarbonate au cours de toutes les périodes d'apnée, suggérant que la réponse rénale à l'hypercapnie sévère est rapide et est observable dès 15 minutes d'apnée.

6.3 Oxygénation

6.3.1 SpO₂

Les périodes d'oxygénation permettent de ramener la SpO₂ à 99 ou 100% dans toutes les expérimentations. Les désaturations sont intervenues rapidement, en moins de 6 minutes, pour les trois animaux en situation d'apnée conventionnelle. Les trois périodes d'AOHD ont dû être écourtées à 9, 14 et 4 minutes respectivement pour un animal et ont pu être menées à leur terme pour les autres.

6.3.2 PaO₂

Pour notre exemple, la PaO₂ après pré-oxygénation initiale est amenée à 432 mmHg. Elle chute à 80,9 mmHg après la période d'apnée conventionnelle qui a duré 3 minutes pour l'expérimentation prise en exemple, correspondant à une SpO₂ de 92%. Chaque période de reventilation et de pré-oxygénation permet de ramener la PaO₂ à des valeurs comprises entre 250 et 450 mmHg pour les différentes expérimentations.

Au terme des 15 minutes des différentes périodes d'AOHD des différentes expérimentations, la PaO₂ s'abaisse jusqu'à des valeurs comprises entre 90 et 120 mmHg.

6.3.3 ORI

On note une chute de l'ORI précédant l'épisode de désaturation à la suite de chaque épisode d'AC dans nos expérimentations (cf figure 4). Lors de l'apnée sous OHD, elle s'est abaissée significativement à chaque reprise (cf figure 4).

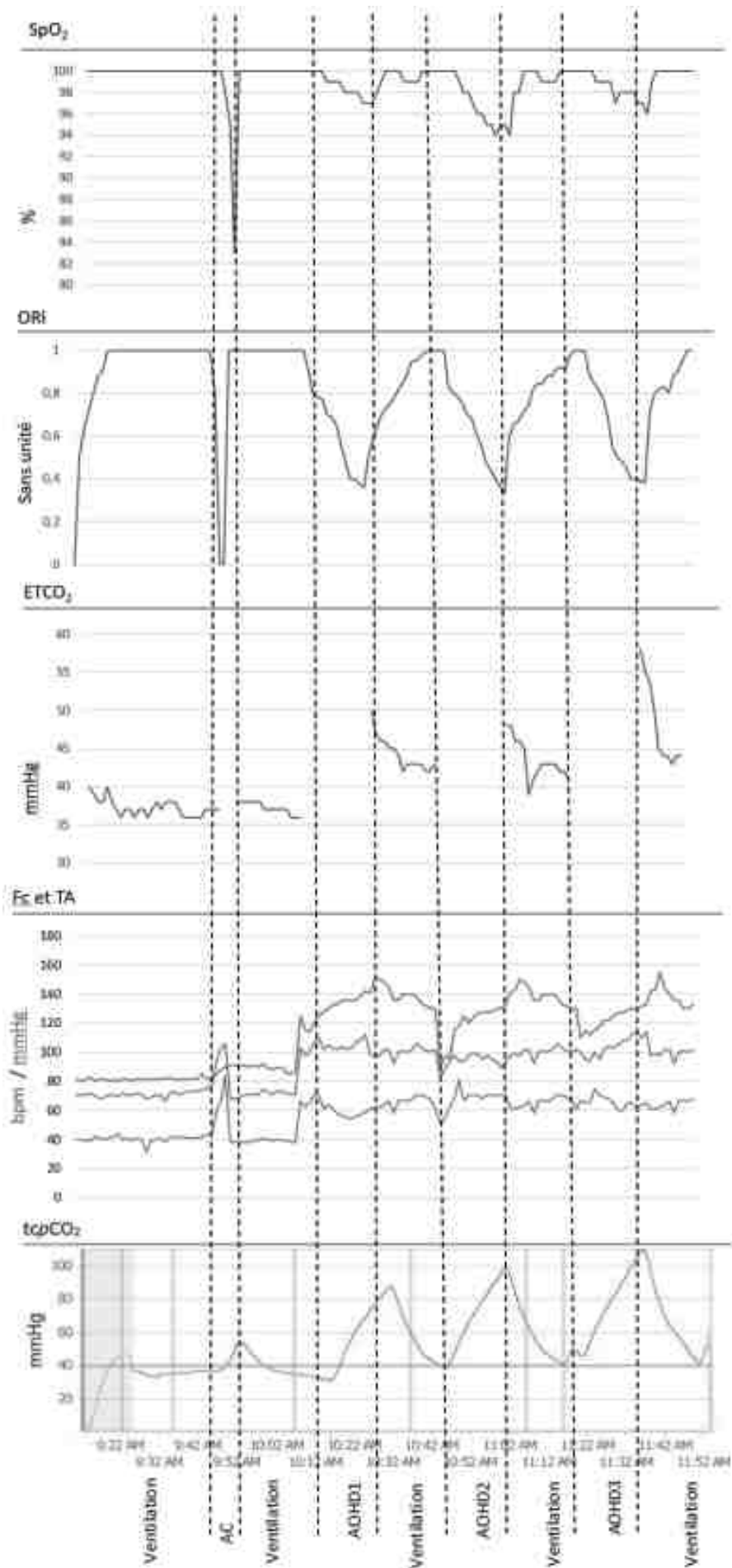
Figure 4 : valeurs recueillies au cours des trois expérimentations (moyennes et écarts-types)

	AC	AOHD 1	AOHD 2	AOHD 3
Durée (minutes)	4,7 (1,5)	13 (3,5)	14,7 (0,6)	11,3 (6,4)
SpO ₂ initiale (%)	99 (1,7)	99 (1,7)	99,3 (1,2)	99,7 (0,6)
SpO ₂ finale (%)	92	94,3 (2,5)	94,3 (2,5)	94,0 (2,0)
PaCO ₂ initiale (mmHg)	37,3(2.1)	40,4 (0,7)	48,6 (11,4)	51,7 (2,7) #
PaCO ₂ finale (mmHg)	80,8(18,0)*	102,3 (6,7)*	119,4(12,7)*	132,2 (32,9)*
PtcCO ₂ initiale (mmHg)	43,0(4,4)	39,0 (5,3)	40,3 (3,2)	41,7 (2,1)
PtcCO ₂ finale (mmHg)	51,3(4,0) *	70,7 (14,6)*	86,7 (14,3) *	92,0 (4,4) *
PaO ₂ initiale (mmHg)	305,9 (103,7)	352,1 (77,2)	324,5 (70,8)	362,9 (77,1)
PaO ₂ finale (mmHg)	78,7 (4,4)	190,7 (92,5)	142,5 (61,3)	117,9 (31,8)
pH initial	7,48 (0,02)	7,46 (0,02)	7,41 (0,07)	7,39 (0,02)
pH final	7,20 (0,07)	7,13 (0,03)	7,08 (0,05)	7,12 (0,10)
[HCO ₃ ⁻] initiale	27,7 (1,0)	28,2 (0,6)	29,8 (2,4)	31,0 (0,6)
[HCO ₃ ⁻] finale	31,2 (2,8)	34,0 (1,3)	35,7 (0,6)	34,9 (1,7)

* p < 0,05 en comparaison avec la PtcCO₂ au même moment

p < 0,05 en comparaison avec les valeurs de PaCO₂ en début d'AC et en début d'AOHD

Figure 5 : courbes d'évolution des constantes mesurées au cours des apnées successives chez le cochon pris en exemple



6.4 Hémodynamique

On observe une augmentation de la pression artérielle systolique et diastolique ainsi que de la fréquence cardiaque au cours de notre expérimentation à la suite des apnées. On observe en plus une tendance à la diminution de la fréquence cardiaque au cours des différentes périodes de reventilation, sans retour à la fréquence cardiaque initiale.

6.5 Pression dans les voies aériennes supérieures

Lors des expérimentations de mise au point de ce protocole, toutes ont montré des pressions basses générées par le dispositif d'OHD, inférieures à 10 mbar, compatibles avec une utilisation sans risque à priori de barotraumatisme avec ce dispositif.

7 Discussion

7.1 Hypercapnie

7.1.1 Gradient entre la PaCO₂ et la PtcCO₂

Notre étude montre une bonne corrélation entre PaCO₂ et PtcCO₂ en condition de ventilation mécanique classique et de reventilation, c'est-à-dire pour des valeurs physiologiques de PaCO₂ et condition de capnie stable dans le temps.

En condition d'apnée, au cours de laquelle la capnie augmente de façon continue et atteint des valeurs extrêmes, la PtcCO₂ est mise en défaut par l'apparition d'un gradient entre PaCO₂ et PtcCO₂ avec une PaCO₂ supérieure à la PtcCO₂ dans nos expérimentations.

D'autres études ont relevé l'imparfaite corrélation entre PaCO₂ et PtcCO₂ au cours d'autres protocoles et en dehors des situations d'apnée (32) ; néanmoins cette méthode d'estimation de la capnie à l'avantage d'être non invasive et de fournir des données en temps réel, en comparaison à la gazométrie artérielle qui nécessite un prélèvement sanguin invasif et une mesure en laboratoire, qui certes peut être écourtée par une analyse délocalisée.

Ce résultat a été suggéré dans une autre étude évaluant l'utilisation de la PtcCO₂ lors d'épreuves d'hypercapnie chez des patients en état de mort encéphalique (33). Ceci souligne la nécessité d'études supplémentaires pour décrire la physiologie de l'accumulation et de l'éventuelle élimination du CO₂ en situation d'apnée.

7.1.2 ETCO₂

L'ETCO₂ ne permet pas de rendre compte de la majoration de la capnie observée par la mesure de la PaCO₂ en gazométrie artérielle et par mesure transcutanée. En effet, les valeurs d'ETCO₂ relevées à la reventilation au décours des apnées sont nettement inférieures aux valeurs de capnie mesurées par gazométrie artérielle et par voie transcutanée.

7.1.3 Mass flow ventilation

Le phénomène dit de *mass flow ventilation* permet le maintien de l'oxygénation en assurant la dépression au sein de l'alvéole, ceci permettant à d'autant plus d'oxygène d'être administré jusqu'en distalité. Ce phénomène pourrait être un frein à la décarboxylation en générant un phénomène d'atélectasie alvéolaire réduisant la surface d'échange air/sang, mais également en générant un flux de gaz du respirateur vers l'alvéole, soit le sens inverse à celui nécessaire à la décarboxylation.

7.1.4 Effet Haldane

L'effet Haldane pourrait expliquer l'aspect en deux parties de la courbe de $P_{tc}CO_2$ lors de la phase d'apnée, qui a déjà été mise en évidence dans la littérature au travers de l'analyse de la $PaCO_2$ (34). En effet, la première phase d'ascension rapide pourrait correspondre au mélange sur le versant artériel du CO_2 veineux et la deuxième phase d'ascension plus lente à la production métabolique du CO_2 .

L'oxyhémoglobine a une affinité plus faible pour le CO_2 que la désoxyhémoglobine. Selon l'effet Haldane, la concentration en CO_2 augmente dans le sang avec la concentration en O_2 . Ainsi, en condition de pré-oxygénation, il a été observé dans d'autres études une élévation de la $PaCO_2$ jusqu'à être supérieure à la $PvCO_2$ (35), en accord avec l'effet Haldane.

La première phase d'augmentation rapide de la capnie est aussi celle pendant laquelle la PaO_2 est la plus élevée, l'hémoglobine sous forme oxydée accélérant la dissociation du CO_2 de sa forme carbaminée liée à l'hémoglobine.

7.1.5 Normalisation de la capnie et accumulation du CO_2

Notre protocole prévoit une période de 15 min de retour aux conditions de ventilation classique, ces 15 minutes permettant de retrouver une cible $ETCO_2$ correspondant aux valeurs initiales, soit entre 40 et 45 mmHg. Bien que l'on arrive en 15 minutes à normaliser l' $ETCO_2$

au terme de l'apnée conventionnelle et de la première AOHD, il a été nécessaire de reventiler les animaux pendant 30 min pour deux expérimentations sur les trois menées entre les AOHD 2 et 3 afin de revenir aux valeurs basales d'ETCO₂. Les valeurs de PaCO₂ au début des troisièmes AOHD sont significativement supérieures à celles mesurées au début des premières apnées, ce qui traduit l'accumulation de CO₂ au cours des apnées successives non mise en évidence par la mesure de l'ETCO₂ ou encore de la PtcCO₂.

Il apparaît donc que les 15 minutes de reventilation permettant de retrouver les valeurs normales d'ETCO₂ ne sont pas suffisantes pour éliminer la totalité du CO₂ accumulé dans l'organisme.

7.1.6 Hypercapnie délétère

Les patients chez lesquels l'hypercapnie est délétère, neuro-lésés, patients souffrants d'hypertension intracrânienne, doivent bénéficier d'un monitoring particulièrement attentif. De plus, le stimulus hypercapnique est un puissant vasoconstricteur pulmonaire (19), devant mener à une attention particulière pour les patients insuffisants cardiaques droits. La survenue d'anomalies de l'onde T de l'ECG pourrait être un marqueur intéressant dans ce contexte mais n'apparaît que pour des acidoses avec hyperkaliémie déjà constituée.

7.2 Oxygénation

L'oxygénation apnéique à haut débit semble efficace en termes de maintien de l'oxygénation dans notre expérimentation. Ceci a également été démontré chez le patient sain dans la littérature ; mais il semble raisonnable de limiter le recours à l'oxygénation apnéique chez les patients atteints de pathologies respiratoires (BPCO...), cardiaques (cardiopathie ischémique) ; en effet, il est décrit chez eux un risque plus grand de désaturation par rapport à la population saine (36).

Dans notre modèle et à chaque cas expérimental, l'épisode de désaturation en phase d'apnée classique a été précédé par une chute de l'ORI. D'après le fabricant, la chute de l'ORI précède de 30 secondes environ l'apparition d'une désaturation, ce qui semble vérifié ici.

7.3 Degré de curarisation

Notre expérimentation prévoit une curarisation de l'animal, mais sans possibilité d'évaluer le degré de curarisation, hormis l'examen clinique c'est-à-dire la recherche de mouvements ventilatoires. Ceci nous a mené à un emploi de rocuronium à des posologies bien plus larges que celles habituelles afin de s'assurer de l'absence de mouvements ventilatoires spontanés, fortement stimulés par l'hypercapnie.

8 Conclusion

Nos prises en charge concernent des patients de plus en plus fragiles, avec des interventions plus techniques, faisant appel à une variété toujours plus larges d'appareils de monitoring et de gestion des voies aériennes à notre disposition. La pratique anesthésique doit faire appel à un monitoring plus complet lors des procédures d'apnée, tout en connaissant les limites des appareils à notre disposition. Cette nécessité clinique justifie l'évaluation expérimentale de ces dispositifs dont l'utilisation est encore peu répandue.

Ainsi, d'après ce travail, en comparaison à la méthode de référence d'évaluation de la PCO_2 à savoir l'analyse des gaz du sang artériels, la $PtcCO_2$ (pression transcutanée en CO_2) semble fournir une bonne estimation de la capnie en situation stable mais est mise à défaut en situation d'apnée, condition durant laquelle la capnie prend des valeurs extrêmes et où de surcroît, elle est instable dans le temps. La $PtcCO_2$ semble alors sous-estimer la $PaCO_2$ réelle.

De plus, il semble exister une accumulation profonde et importante de CO_2 lors des phases d'apnées, et une reventilation prolongée semble être nécessaire pour normaliser la capnie et évacuer le CO_2 accumulé lors des apnées successive. Par ailleurs, les méthodes les plus courantes de surveillance de la capnie, à savoir l' $ETCO_2$, semblent mal évaluer ce pool de CO_2 stocké profondément.

VU et approuvé

Strasbourg, le 05 JUIN 2023

Le Doyen de la Faculté de

Médecine, Maieutique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SIBILIA

VU

Strasbourg, le 30/05/2023

Le président du jury de thèse

Professeur POTTECHER

Professeur Julien POTTECHER
 PU-PR, Chef de Service
 Service Anesthésie-Réanimation et Médecine Pér-Opératoire
 HÔPITAL UNIVERSITAIRE DE STRASBOURG
 Hôpital de Mulhouse
 8708 STRASBOURG CEDEX
 Tél : 03 88 12 70 95 - Fax : 03 88 12 70 73
 Email : julien.pottecher@chu-strasbourg.fr
 N° RPPS : 10001631563

9 Annexe

9.1 Directive 2010/63/UE du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2010 relative à la protection des animaux utilisés à des fins scientifiques Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE

Article 13 : Choix des méthodes

1. Sans préjudice des législations nationales interdisant certains types de méthodes, les États membres veillent à ce qu'une procédure ne soit pas menée si la législation de l'Union reconnaît une autre méthode ou stratégie d'expérimentation n'impliquant pas l'utilisation d'un animal vivant pour obtenir le résultat recherché.
2. Le choix entre les procédures est guidé par le souci de sélectionner celles qui satisfont le mieux aux exigences suivantes :
 - a) utiliser le moins d'animaux possible;
 - b) utiliser les animaux les moins susceptibles de ressentir de la douleur, de la souffrance, de l'angoisse ou de subir des dommages durables;
 - c) causer le moins possible de douleur, de souffrance, d'angoisse ou de dommages durables, et sont les plus susceptibles de fournir des résultats satisfaisants.
3. Dans la mesure du possible, la mort doit être évitée en tant que point limite dans une procédure et remplacée par des points limites précoces adaptés. Lorsque la mort ne peut être évitée en tant que point limite, la procédure est conçue de façon :
 - a) à entraîner la mort du plus petit nombre d'animaux possible; et
 - b) à réduire le plus possible la durée et l'intensité de la souffrance de l'animal et, autant que faire se peut, à lui assurer une mort sans douleur.

Article 14 : Anesthésie

1. Les États membres veillent à ce que, sauf si cela n'est pas approprié, toutes les procédures soient menées sous anesthésie générale ou locale et en recourant à des analgésiques ou à une autre méthode appropriée, afin de s'assurer que la douleur, la souffrance et l'angoisse soient limitées au minimum.
Les procédures entraînant des lésions graves susceptibles de causer une douleur intense ne sont pas menées sans anesthésie.
2. La décision relative à l'opportunité de recourir à l'anesthésie tient compte des éléments suivants :
 - a) si l'anesthésie est jugée plus traumatisante pour l'animal que la procédure elle-même; et
 - b) si l'anesthésie est incompatible avec la finalité de la procédure.
3. Les États membres veillent à ce qu'il ne soit pas administré aux animaux des substances qui empêchent ou limitent leur capacité d'exprimer la douleur, sans un niveau adéquat d'anesthésie ou d'analgésie.

Dans ces cas, il convient de fournir des éléments scientifiques, accompagnés de précisions sur le protocole anesthésique ou analgésique.

4. Un animal susceptible d'éprouver de la douleur lorsque l'anesthésie a cessé de produire son effet reçoit un traitement analgésique préventif et postopératoire ou est traité au moyen d'autres méthodes appropriées pour soulager la douleur, pour autant que cela soit compatible avec la finalité de la procédure.
5. Dès que la finalité de la procédure a été atteinte, des mesures appropriées sont prises afin de limiter au minimum la souffrance de l'animal.

10 Abréviations

AC : apnée conventionnelle

AOHD : apnée sous oxygénation à haut débit

APL : Adjust Pressure Limiter, ajusteur de pression limite

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

CO₂ : dioxyde de carbone

ETCO₂ : End Tild CO₂, pression partielle télé-expiratoire en CO₂

FR : fréquence respiratoire

HCO₃⁻ : ion bicarbonate

OHD : oxygénation à haut débit

ORI : Oxygene Reserv Index, index de réserve en oxygène

O₂ : dioxygène

Pa : pression partielle artérielle

P_A : pression partielle alvéolaire

Ptc : pression partielle transcutanée

PEEP : positive end-expiration pressure, pression télé-expiratoire positive

Pv : pression partielle veineuse

SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone

SD : déviation standard, écart-type

SpO₂ : saturation pulsée en dioxygène

TA : tension artérielle

Vt : volume courant

11 Bibliographie

1. Lyons C, Callaghan M. Uses and mechanisms of apnoeic oxygenation: a narrative review. *Anaesthesia*. avr 2019;74(4):497-507.
2. Fourcade O. *Traité d'Anesthésie et de Réanimation*. Lavoisier. 2014.
3. Degano B. *Physiologie respiratoire*. Elsevier Masson SAS. 2013.
4. Ashraf-Kashani N, Kumar R. High-flow nasal oxygen therapy. *BJA Educ*. 1 févr 2017;17(2):57-62.
5. Bartlett RG, Brubach HF, Specht H. Demonstration of a ventilatory mass flow during ventilation and apnea in man. *J Appl Physiol*. janv 1959;14(1):97-101.
6. Rudlof B, Faldum A, Brandt L. [A ventilatory mass flow during apnea : investigations on quantification]. *Anaesthesist*. mai 2010;59(5):401-9.
7. Hermez LA, Spence CJ, Payton MJ, Nouraei S a. R, Patel A, Barnes TH. A physiological study to determine the mechanism of carbon dioxide clearance during apnoea when using transnasal humidified rapid insufflation ventilatory exchange (THRIVE). *Anaesthesia*. avr 2019;74(4):441-9.
8. Watson RJ, Szarko R, Mackenzie CF, Sequeira AJ, Barnas GM. Continuous endobronchial insufflation during internal mammary artery harvest. *Anesth Analg*. août 1992;75(2):219-25.
9. Patel A, Nouraei S a. R. Transnasal Humidified Rapid-Insufflation Ventilatory Exchange (THRIVE): a physiological method of increasing apnoea time in patients with difficult airways. *Anaesthesia*. mars 2015;70(3):323-9.
10. Mir F, Patel A, Iqbal R, Cecconi M, Nouraei S a. R. A randomised controlled trial comparing transnasal humidified rapid insufflation ventilatory exchange (THRIVE) pre-oxygenation with facemask pre-oxygenation in patients undergoing rapid sequence induction of anaesthesia. *Anaesthesia*. avr 2017;72(4):439-43.
11. Srivastava R, Agarwal AC, Agarwal S, Pathak M. High Flow Nasal Cannula: A Game Changer in Airway Surgery. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg Off Publ Assoc Otolaryngol India*. sept 2019;71(3):299-303.
12. Lyons C, Callaghan M. Apnoeic oxygenation with high-flow nasal oxygen for laryngeal surgery: a case series. *Anaesthesia*. nov 2017;72(11):1379-87.
13. Booth AWG, Vidhani K, Lee PK, Coman SH, Pelecanos AM, Dimeski G, et al. The Effect of High-Flow Nasal Oxygen on Carbon Dioxide Accumulation in Apneic or Spontaneously Breathing Adults During Airway Surgery: A Randomized-Controlled Trial. *Anesth Analg*. juill 2021;133(1):133-41.
14. Fraioli RL, Sheffer LA, Steffenson JL. Pulmonary and cardiovascular effects of apneic oxygenation in man. *Anesthesiology*. déc 1973;39(6):588-96.
15. Beekley MD, Cullom DL, Brechue WF. Hypercapnic impairment of neuromuscular function is related to afferent depression. *Eur J Appl Physiol*. janv 2004;91(1):105-10.
16. Hypoxia and hypercapnia affect contractile and histological properties of rat diaphragm and hind limb muscles - PubMed [Internet]. [cité 2 janv 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/scd-rproxy.u-strasbg.fr/15177512/>

17. Lerolle N, Schwenbel C. Réanimation, urgences et défaillances viscérales aiguës. Elsevier Masson. 2015.
18. Laffey JG, Kavanagh BP. Biological effects of hypercapnia. *Intensive Care Med.* janv 2000;26(1):133-8.
19. Balanos GM, Talbot NP, Dorrington KL, Robbins PA. Human pulmonary vascular response to 4 h of hypercapnia and hypocapnia measured using Doppler echocardiography. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. avr 2003;94(4):1543-51.
20. Stevenson IH, Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Edwards GA, Spence S, Sanders P, et al. Atrial electrophysiology is altered by acute hypercapnia but not hypoxemia: Implications for promotion of atrial fibrillation in pulmonary disease and sleep apnea. *Heart Rhythm.* 1 sept 2010;7(9):1263-70.
21. Tiruvoipati R, Botha JA, Pilcher D, Bailey M. Carbon dioxide clearance in critical care. *Anaesth Intensive Care.* mars 2013;41(2):157-62.
22. Cullen DJ, Eger EI. Cardiovascular Effects of Carbon Dioxide in Man. *Anesthesiology.* 1 oct 1974;41(4):345-8.
23. Albrecht E. Manuel pratique d'anesthésie. 3ème édition. Elsevier Masson; 2015.
24. Tobias JD. Transcutaneous carbon dioxide monitoring in infants and children. *Pediatr Anesth.* 2009;19(5):434-44.
25. Restrepo RD, Hirst KR, Wittnebel L, Wettstein R. AARC clinical practice guideline: transcutaneous monitoring of carbon dioxide and oxygen: 2012. *Respir Care.* nov 2012;57(11):1955-62.
26. Eberhard P. The Design, Use, and Results of Transcutaneous Carbon Dioxide Analysis: Current and Future Directions. *Anesth Analg.* déc 2007;105(6):S48.
27. Stein N, Matz H, Schneeweiss A, Eckmann C, Roth-Isigkeit A, Hüppe M, et al. An evaluation of a transcutaneous and an end-tidal capnometer for noninvasive monitoring of spontaneously breathing patients. *Respir Care.* oct 2006;51(10):1162-6.
28. Bruschetti M, Romantsik O, Zappettini S, Ramenghi LA, Calevo MG. Transcutaneous carbon dioxide monitoring for the prevention of neonatal morbidity and mortality. *Cochrane Database Syst Rev.* 13 févr 2016;2:CD011494.
29. Décret n° 2013-118 du 1er février 2013 relatif à la protection des animaux utilisés à des fins scientifiques.
30. Arrêté du 1er février 2013 fixant les conditions d'agrément, d'aménagement et de fonctionnement des établissements utilisateurs, éleveurs ou fournisseurs d'animaux utilisés à des fins scientifiques et leurs contrôles - Légifrance [Internet]. [cité 28 févr 2022]. Disponible sur: <https://www.legifrance.gouv.fr/loda/id/JORFTEXT000027037983/>
31. Directive 2010/63/UE du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2010 relative à la protection des animaux utilisés à des fins scientifiques Texte présentant de l'intérêt pour l'EEE [Internet]. OJ L sept 22, 2010. Disponible sur: <http://data.europa.eu/eli/dir/2010/63/oj/fra>
32. Lambert LL, Baldwin MB, Gonzalez CV, Lowe GR, Willis JR. Accuracy of Transcutaneous CO2 Values Compared With Arterial and Capillary Blood Gases. *Respir Care.* 1 juill 2018;63(7):907-12.

33. Vivien B, Marmion F, Roche S, Devilliers C, Langeron O, Coriat P, et al. An evaluation of transcutaneous carbon dioxide partial pressure monitoring during apnea testing in brain-dead patients. *Anesthesiology*. avr 2006;104(4):701-7.
34. Eger EI, Severinghaus JW. THE RATE OF RISE OF PACO₂ IN THE APNEIC ANESTHETIZED PATIENT. *Anesthesiology*. 1 mai 1961;22(3):419-25.
35. Brandt L, Mertzluft FO, Rudlof B, Dick W. [In vivo detection of the Christiansen-Douglas-Haldane effect in clinical conditions]. *Anaesthesist*. août 1988;37(8):529-34.
36. Rudlof B, Hohenhorst W. Use of apneic oxygenation for the performance of pan-endoscopy. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg*. août 2013;149(2):235-9.

12 Résumé

12.1 Introduction

L'emploi de l'oxygénation à haut débit (OHD) pendant l'induction anesthésique et l'intubation permet de retarder la désaturation lors de cette phase d'apnée. De plus cette méthode d'oxygénation permet au chirurgien d'accéder aux voies aériennes supérieures sans être limité par la sonde d'intubation.

Alors que l'oxygénation à haut débit en apnée permet le maintien de la saturation en O_2 dans des valeurs normales, elle est associée à une accumulation de CO_2 ; de ce fait, la surveillance de la capnie lors des phases d'apnée et à leurs décours doit être accrue. La mesure de l' $ETCO_2$ est impossible lors de l'apnée et la méthode standard est celle de la mesure de la $PaCO_2$ par analyse des gaz du sang artériel, méthode invasive puisqu'elle fait appel soit à un cathéter artériel soit à des ponctions artérielles répétées. La mesure de la pression transcutanée en CO_2 ($PtcCO_2$) est non invasive, fournit des données continues, mais la corrélation avec la $PaCO_2$ n'est pas parfaite.

Le but de cette étude est de vérifier la validité de la $PtcCO_2$ au cours d'apnées successives sous OHD dans un modèle porcin.

12.2 Méthodes

Avec l'approbation du comité d'éthique de l'institution, nous avons placé sous anesthésie générale et intubé trois cochons d'un poids moyen de 30 kg. Les paramètres initiaux de ventilation mécaniques étaient ajustés pour maintenir une $ETCO_2$ entre 35 et 45 mmHg. Un cathéter artériel fémoral était inséré pour le prélèvement des échantillons sanguins. Le

monitorage comprend au total la saturation pulsée en O₂, la fréquence cardiaque, l'ORI, l'ETCO₂, la PtcCO₂ et la pression artérielle invasive.

Les valeurs initiales étaient recueillies après 30 minutes de ventilation classique. Les différents paramètres monitorés, ainsi qu'une gazométrie artérielle, étaient recueillis au début et la fin de différentes phases d'apnées en alternance avec des périodes de reprise de la ventilation mécanique classique comme suit : ventilation classique, apnée conventionnelle avec débit libre de 5 L/min d'O₂ à 100% du gaz frais, nouvelle période de ventilation classique puis trois périodes d'apnée sous OHD sur sonde d'intubation avec un débit d'O₂ à 70 L/min en alternance chacune avec deux périodes de reventilation classique.

Chaque période a une durée fixée à 15 minutes. Il est prévu de stopper l'apnée si apparition d'une désaturation définie par une SpO₂ inférieure ou égale à 92%. La période de reventilation était prolongée si nécessaire pour ramener l'ETCO₂ entre 35 et 45 mmHg.

12.3 Résultats

Ce sont au total 12 apnées qui ont été réalisées chez trois cochons. Toutes les apnées classiques ont dû être interrompues après environ 5 minutes chacune en raison d'une désaturation. Pour un animal, l'apnée sous OHD a dû être interrompue précocement à chaque reprise en raison d'une désaturation également. La PtcCO₂ était systématiquement et significativement inférieure à la PaCO₂ en fin d'apnée. On constate une hausse continue de la PtcCO₂ en apnée avec une première phase d'ascension rapide puis une phase d'ascension plus lente. De plus, après 3 OHD puis reventilation pendant 15 minutes, la PaCO₂ était significativement supérieure à la PaCO₂ initiale, et ce malgré normalisation de l'ETCO₂.

12.4 Discussion

Il apparaît que l'apnée sous OHD permet le maintien de l'oxygénation pour des durées nettement supérieures à celles lors de l'apnée conventionnelle dans des conditions de sécurité apparente.

L'importante différence entre $P_{tc}CO_2$ et P_aCO_2 met en évidence un gradient entre le CO_2 artériel et le CO_2 périphérique évalué par la $P_{tc}CO_2$ en condition d'apnée. Ce gradient disparaît en situation d'équilibre, c'est-à-dire à la reprise de la ventilation mécanique conventionnelle.

Le tracé de $P_{tc}CO_2$ montre deux phases distinctes lors de l'AOHD : une première phase d'ascension rapide : pendant les 5 premières minutes d'apnée, puis une phase de hausse de la capnie plus lente.

De plus, la P_aCO_2 a augmenté significativement au cours de l'expérimentation malgré normalisation de l' $ETCO_2$: une reventilation prolongée semble nécessaire à l'évacuation du CO_2 dont les stocks sont imparfaitement évalués par l' $ETCO_2$ et la $P_{tc}CO_2$.

13 Déclaration sur l'honneur

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté de médecine
maïeutique et sciences de la santé
Université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

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

Nom : WACKT Prénom : Guillaume

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

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

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

J'atteste sur l'honneur

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

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

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

Signature originale :

erronée ou incomplète

A Strasbourg, le 30/05/2013

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