

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2022/2023

---

# MEMOIRE

**DIU Médecine Subaquatique et Hyperbare**

**LES URGENCES HYPERBARES PRISES EN CHARGE  
DANS UN CENTRE D'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE**

université  
de **BORDEAUX**

# Plan

Introduction .....	1
Matériel et Méthodes.....	2
I- Type de l'étude.....	2
II- Population étudiée.....	2
III- Recueil et saisie des données .....	2
Résultats.....	3
I- Caractéristiques épidémiologiques.....	4
A. Age .....	4
B. Sexe.....	4
C. Antécédents.....	4
D. Hôpital et service d'origine .....	4
II- Type d'indication .....	5
II.1-Urgences Immédiates.....	5
II.1.1-les intoxications au CO.....	5
II.1.2-les accidents de la plongée sous-marine.....	5
II.1.3-les embolies gazeuses .....	5
II.2-Urgences Différées.....	6
III-Délai de prise en charge.....	6
IV-Protocoles thérapeutiques utilisés.....	7
V-Les complications de l'OHB.....	7
VI-Evolution.....	8
Discussion.....	9
I- Indication Urgentes de l'OHB.....	12
I.1-Urgences Immédiates.....	15
I.1.1-l'intoxication au CO.....	15
I.1.2-l'Embolie Gazeuse Iatrogène.....	15
I.1.3-Accidents de décompression.....	16
I.2-Urgences Différées.....	18
I.2.1-Infections des parties molles.....	26
I.2.2-Crush syndrome.....	26
	27

I.2.3-Surdité brusque.....	27
I.2.4-Paralysie faciale périphérique.....	29
I.2.5-Traumatisme Musculaire .....	29
Conclusion.....	31
Bibliographie.....	34
Annexes .....	38

## Abréviation

Abréviation	Signification
<b>OHB</b>	Oxygénothérapie hyperbare
<b>ONB</b>	Oxygénothérapie normobare
<b>CO</b>	Monoxyde de carbone
<b>ADD</b>	Accident de décompression
<b>INPM</b>	Infections nécrosantes des parties molles
<b>PFP</b>	Paralysie Faciale Périphérique
<b>NP</b>	Niveau de preuve
<b>FOP</b>	Foramen ovale perméable
<b>EGI</b>	Embolie gazeuse iatrogène

# Introduction

L'oxygénothérapie hyperbare est une technique qui permet d'administrer de l'oxygène pur à une pression supérieure à la pression atmosphérique ( $\geq 2$  ATA) pendant une durée  $\geq 60$  minutes.

Les indications de l'OHB sont nombreuses et ne cessent d'évoluer surtout depuis l'apparition du nouveau concept de « l'évidence based médecine » fondé sur les niveaux de preuve (NP) apportés par les conférences des consensus (Annexe1).

Il a été retenu 6 indications justifiant l'OHB en urgence. Elles sont partagées en urgence immédiates et urgences différées.

Les urgences immédiates représentent les intoxications graves au CO, les accidents de plongée sous-marine et les embolies gazeuses.

Les urgences différées sont représentées essentiellement par les infections nécrosantes des parties molles, le crush syndromes et les traumatismes musculaires.

Les surdités brusques et les paralysies faciales périphériques sont des indications non urgentes mais on a tendance à les prendre en charge comme urgences relatives.

En Tunisie, il existe un seul centre d'oxygénation hyperbare. Il se trouve à l'hôpital militaire principal d'instruction de Tunis. C'est un centre créé en 2008, il assure les demandes pour un traitement par OHB pour les militaires, ayant droit et les civils. C'est aussi un lieu de stage pour les médecins (Diplôme universitaire en médecine subaquatique et hyperbare) et les infirmiers (Brevet de spécialité N°3 hyperbare).

Il est équipé de 2 chambres thérapeutiques hyperbare multiplaces avec un SAS et des commandes manuelles et automatiques.

**L'objectif de notre travail** est d'analyser les indications urgentes prises en charge dans le service d'oxygénation hyperbare de l'hôpital militaire de Tunis sur une période d'une année.

# Matériel et Méthodes

## I- Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 12 mois allant du 01/01/2022 au 31/12/2022.

## II- Population étudiée :

Nous avons inclus dans l'étude les patients qui ont été pris en charge au service d'oxygénothérapie hyperbare de l'hôpital militaire de Tunis pour une pathologie urgente et validée par les consensus des conférences des sociétés savantes :

\* Les urgences immédiates :

- Les intoxications au CO
- Les accidents de décompression de la plongée sous-marine
- Les embolies gazeuses.
- Réimplantation d'organe.

\* Les urgences différées :

- Les infections nécrosantes des parties molles.
- Les surdités brusques.
- Les paralysies faciales périphériques.
- Les crush syndromes et les traumatismes musculaires.

## III- Recueil et saisie des données :

Les données ont été recueillies directement sur les dossiers et les registres établis au centre d'oxygénothérapie hyperbare.

Nous avons relevé les données suivantes :

- Les caractéristiques démographiques : l'âge, le sexe.
- Les antécédents.
- L'hôpital et le service d'origine.
- Le type d'indication immédiate ou différée.
- Le protocole thérapeutique : table thérapeutique B18 (2.8 ATA) ou la table OHB 15 (2.5 ATA) et le nombre de séances.

- L'évolution immédiate et ultérieure.
- Les complications.

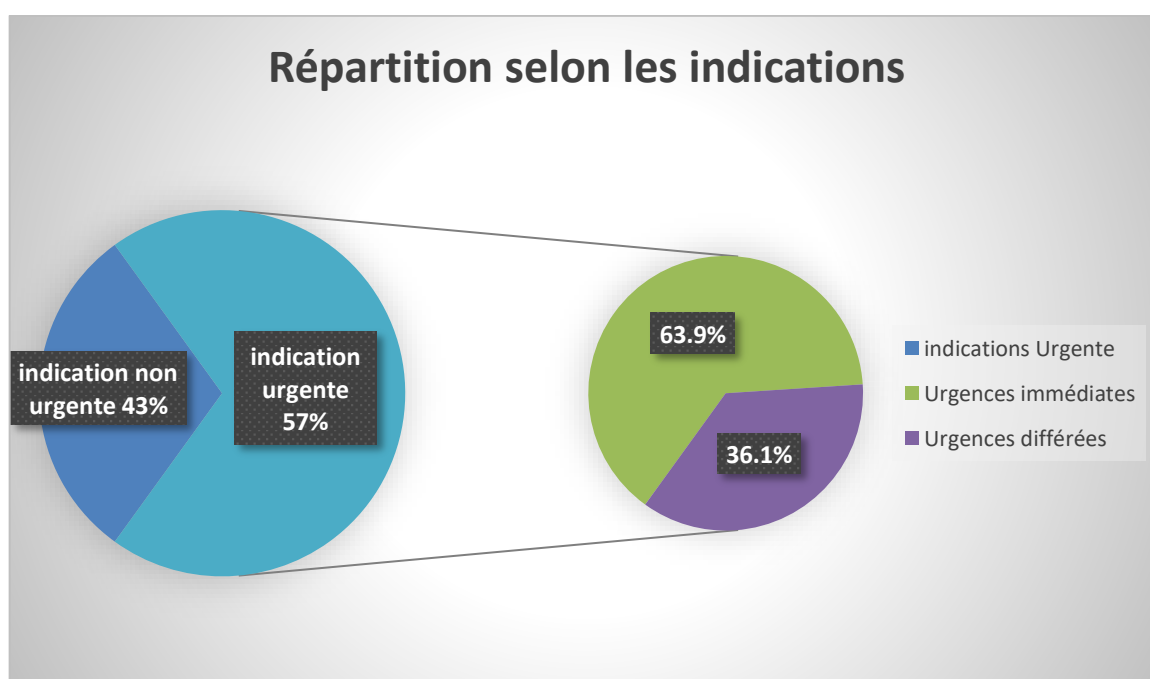
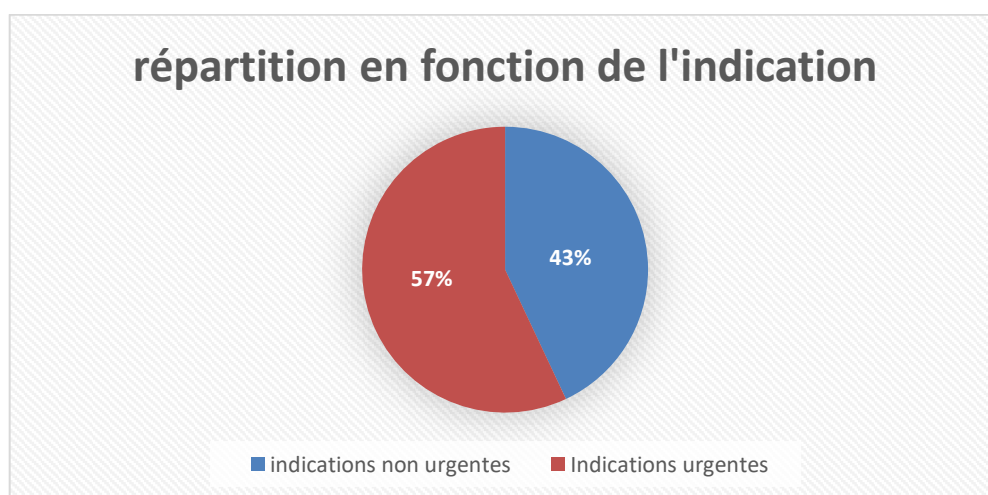
Le logiciel utilisé pour la requête des données est le SPSS 19.0

# Résultats

## I- Caractéristiques épidémiologiques :

Durant l'étude 352 patients ont été inclus parmi un total de 617 malades pris en charge dans le centre d'OHB de l'hôpital militaire de Tunis sur la période d'étude, soit un taux de 57%.

63.9% des patients inclus dans notre étude présentaient une indication urgente immédiate d'OHB et 36.1% présentaient une indication semi urgente.



### **A. Age :**

L'âge moyen des patients est de 35 ans +/- 16 ans avec des extrêmes allant de 1 à 91 ans.

### **B. Sexe :**

Notre série de patients a inclus 201 femmes et 151 hommes, soit un sex-ratio à 0.75.

### **C. Antécédents :**

38,4% des patients inclus dans notre étude avait des antécédents pathologiques représentés principalement par le diabète, l'hypertension artérielle et les cardiopathies.

La répartition de ces derniers est illustrée dans le tableau I.

Tableau I : Répartition des patients en fonction des antécédents pathologiques

<b>Antécédents</b>	<b>Nombre</b>
<b>Diabète</b>	49
<b>HTA</b>	35
<b>Dyslipidémie</b>	9
<b>Cardiopathie</b>	10
<b>Artériopathie</b>	4
<b>Insuffisance rénale chronique</b>	1



## D. Hôpital et service d'origine :

Les patients pris en charge ont été adressés par différentes structures :

- \* Hôpital militaire de Tunis : 85 patients soit 24%
- \* Hôpitaux publics : 116 patients soit 32%
- \* Cabinets et cliniques Privées : 151 patients soit 42%

La majorité des patients sont adressés par les services d'urgences et les consultations d'ORL comme l'illustre le tableau suivant :

Tableau II : Répartitions des patients en fonction du service d'origine

Service d'origine	Nombre
Les Urgences	211
Consultations ORL	73
Service de chirurgie	33
Service de médecine	23
Services de Réanimation	12

## II- Type d'indication :

### II.1-Urgences Immédiates :

Chez 218 patients, soit 62%, l'urgence était immédiate et représentée par :

#### II.1.1- Les intoxications au CO :

On a colligé 208 cas, dont les critères de gravité indiquant l'OHB en urgence étaient :

- La présence de signes neurologiques ou cardiovasculaires chez 73 patients.
- Le coma chez 22 patients.
- La grossesse chez 113 patientes.

#### II.1.2- les accidents de plongée sous-marine :

On a colligé 8 cas ayant présenté un accident de décompression de type II dont 05 cas d'accident médullaires et 03 cas d'accidents cochléo-vestibulaires.

### II.1.3- Les Embolies Gazeuses :

On a colligé 02 cas post chirurgie cardiovasculaire.

Tableau III : répartition des urgences immédiates

Indications	Patients
Intoxication au CO	208
Accidents de décompression II	8
Embolie Gazeuse	2

### II.2-Urgences Différées :

Les urgences différées ont intéressé 134 patients soit 38% réparties comme l'indique le tableau suivant :

Tableau IV : répartition des urgences différées

Indications	Patients
Infection des parties molles	50
Surdité brusque	52
Crush syndrome	7
Paralysie faciale périphérique	16
Traumatisme musculaire	9

### III- Délai de prise en charge :

Le délai de prise en charge a été variable selon la pathologie (Tableau V)

Tableau V : Délai de prise en charge

Pathologie	< 6h	6-12h	12-24h	1-7j	7-15j	>15j
<b>Intoxication au CO</b> (n= 208 )	<b>192</b>	<b>14</b>	<b>2</b>	-	-	-
<b>Embolie Gazeuse</b> (n= 2 )	-	-	<b>2</b>	-	-	-
<b>ADD II</b> (n= 8)	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>2</b>	-	-	-
<b>INPM</b> (n=50 )	-	-	-	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>45</b>
<b>Surdité Brusque</b> (n= 52)	-	-	-	<b>18</b>	<b>6</b>	<b>28</b>
<b>PFP</b> (n= 16)	-	-	-	<b>8</b>	-	<b>8</b>
<b>Crush Syndrome</b> (n= 7)	-	-	-	<b>2</b>	<b>5</b>	-
<b>Traumatisme Musculaire</b> (n= 9)	-	-	-	<b>4</b>	<b>5</b>	-

### IV-Protocoles thérapeutiques Utilisés :

Deux protocoles thérapeutiques sont utilisés :

- Tables thérapeutique B18 à 2.8 ATA
- Tables Thérapeutique OHB15 à 2.5 ATA

Le protocole utilisé dépend de la pathologie. Les séances de consolidation sont réalisées avec la table thérapeutique OHB 15, comme l'illustre le tableau IV

Tableau VI : Protocoles thérapeutiques de l'OHB

Pathologie	Table Thérapeutique	1ère Séance	Séances de Consolidation
Accident de décompression	<b>B18</b>	<b>1</b>	<b>10</b>
Intoxication au CO	<b>OHB 15</b>	<b>1</b>	-
Embolie gazeuse	<b>B18</b>	<b>1</b>	<b>1</b>
Infections des parties molles	<b>OHB 15</b>	<b>20</b>	-
Surdité brusque	<b>OHB 15</b>	<b>10</b>	-
Crush syndrome	<b>OHB 15</b>	<b>10</b>	-
Paralysie faciale périphérique	<b>OHB 15</b>	<b>10</b>	-
Traumatisme musculaire	<b>OHB 15</b>	<b>10</b>	-

## V- Les complications de l'OHB :

Les complications au moment de la séance d'OHB ont été relevées chez 3% (n=10) des patients comme le montre le tableau VII.

Tableau VII : Complications lors de la séance d'OHB

Complications	Patients
Otalgies	<b>4</b>
Malaise	<b>2</b>
Convulsions	<b>1</b>
Arrêt Cardiaque	<b>1</b>
Gene respiratoire	<b>1</b>
Pneumothorax	<b>1</b>
Claustrophobie	<b>1</b>

## VI-Evolution :

On a colligé 26 décès dans notre série, soit un taux de mortalité de 7%.

Les cas de décès ont intéressé surtout :

- Les intoxications Graves au CO : 19 patients
- Les embolies gazeuses iatrogènes : 2 patients
- Les infections des parties molles : 5 patients

Chez le reste des malades (326 patients) l'évolution était variable, comme l'illustre le tableau VIII.

Tableau VIII : Evolution des patients pris en charge

Pathologie	Amélioration	Amélioration Partielle	Décédés	Non suivie
Intoxication au CO (n= 208 )	188	1	19	-
Embolie Gazeuse (n= 2 )	-	-	2	-
ADD II (n= 8)	-	8	-	-
INPM (n=50 )	40	-	5	5
Surdité Brusque (n= 52)	10	27	-	15
PFP (n= 16)	9	3	-	4
Crush Syndrome (n= 7)	5	2		
Traumatisme Musculaire (n= 9)	5	-	-	4

Les critères d'amélioration sont variables selon la pathologie pris en charge :

\* **Les intoxications au CO :**

- Une disparition des signes neurologiques.
- Une stabilisation hémodynamique.
- Une disparition des contractions utérines et des métrorragies chez les femme enceintes.

Parmi les femmes enceintes (113 patientes) intoxiquées on a pu noter un seul cas d'avortement tardif, signalé à un intervalle d'une semaine après le traitement par OHB.

\* **Les accidents de décompression lors de la plongée sous-marine :**

On a pu relever 05 cas d'accident neurologique (médullaires) et 03 cas d'accidents cochléo-vestibulaires.

L'évolution a été favorable chez tous les patients mais la récupération était partielle.

Tous les patients ayant eu un accident neurologique (05 cas) ont gardé des séquelles à type d'hypoesthésie et des troubles de la sensibilité thermo-algique avec persistance de troubles sphinctériens (rétention vésicale) chez trois patients.

Il est à noter que le délai moyen de prise en charge était de 06 heures.

\* **Les embolies gazeuses iatrogènes :**

Les deux cas ont été pris en charge au-delà de 12heures, ils sont décédés.

\* **Les surdités brusques :**

Les critères d'amélioration étaient :

- Le gain en décibel à l'audiométrie
- La disparition des bourdonnements d'oreilles

L'évolution favorable chez les 10 patients a été confirmée par un gain en décibel à l'audiométrie allant de 10 à 80 décibels.

\* **Les infections nécrosantes des parties molles :**

Les critères d'amélioration ont été résumé à :

- La stérilisation de l'infection
- La limitation du degré de la nécrose
- Le début de bourgeonnement

Ces critères ont été notés chez 40 patients.

\* **Les traumatismes musculaires :**

Une reprise rapide de l'activité physique a été relevée chez 05 patients.

\* **Les paralysies faciales périphériques :**

On a noté une évolution favorable avec amélioration clinique nette chez 9 patients.

\* **Les crush syndromes :**

Une évolution favorable avec amélioration clinique et fonctionnelle a été relevée chez 05 patients.

# Discussion

L'objectif de ce travail est d'analyser les indications urgentes d'OHB au sein du centre d'OHB de l'hôpital militaire de Tunis sur la période allant du 01/01/2022 au 31/12/2022.

Le principe général de l'OHB est d'administrer de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression ambiante ou atmosphérique qui est de 1 bar ou une atmosphère (ATM ou ATA).

Les effets thérapeutiques de l'OHB résultent de deux mécanismes, d'une part l'augmentation de la pression barométrique, et d'autre part l'augmentation de la pression partielle en O<sub>2</sub>.

Le premier effet est purement mécanique et dérive directement de la loi de Boyle-Mariotte (à température constante, Pression x Volume = constante). Cet effet permet de réduire la taille d'une bulle gazeuse intravasculaire pathogène comme dans les embolies gazeuses iatrogènes et les accidents en plongée sous-marine.

Le second effet est lié à l'élévation de la pression partielle en O<sub>2</sub>. L'augmentation de l'O<sub>2</sub> dissous dans le plasma permet de suppléer à un défaut de transport sanguin d'O<sub>2</sub> et accélère la dénitrogénéation. Il existe aussi un effet bactéricide sur la plupart des germes anaérobies et un effet bactériostatique sur certains germes aérobies, une vasoconstriction qui limite l'œdème inflammatoire et un effet rhéologique qui augmente la déformabilité des globules rouges sanguins et améliore la viscosité sanguine.

L'OHB s'administre par séance, unique ou répétées, de durées et de pression d'administration de l'O<sub>2</sub> variables suivant les indications. Les chambres hyperbares sont des dispositifs médicaux spécialisés, commandées et surveillées par du personnel médical et paramédical qualifié en Urgence-Réanimation et en médecine hyperbare.

Ces chambres ou caissons hyperbares sont articulées le plus souvent à des services de réanimation ou des services d'urgence spécialisés pour permettre la prise en charge en urgence de ces patients nécessitant les mêmes soins médicaux qu'à l'extérieur de la chambre hyperbare : ventilation mécanique, support vasopresseur, drainage thoracique. Il existe en effet certaines précautions à prendre concernant la préparation, la sédation et la surveillance du patient ou le risque d'incendie est accru.

L'indication de l'OHB doit être évaluée en fonction de la stabilité du patient, de l'accessibilité au centre hyperbare et des principales contre-indications (insuffisance cardiaque, HTA non contrôlée, épilepsie non traitée, pneumothorax non drainé ou asthme aigu grave).



Le patient doit être informé des principaux risques liés à la toxicité cardiovasculaire et neurologique de l'oxygène et aux contraintes barotraumatiques.

L'évaluation pré-thérapeutique et la surveillance permettent de limiter les effets secondaires à de simples otites barotraumatiques, peu sévères. Les crises convulsives hyperoxiques sont exceptionnelles et cèdent le plus souvent spontanément dès l'arrêt de l'oxygène.

Les données actuelles de la littérature montrent que les indications de l'OHB en urgence ont évolué depuis une décennie et surtout à l'époque de l'Evidence Based Medicine, retenant ainsi 04 indications [10] :

- L'intoxication au monoxyde de carbone grave ou chez la femme enceinte
- L'embolie gazeuse iatrogène symptomatique
- L'accident de plongée sous-marine
- L'infection nécrosante des parties molles.

Un autre paramètre sera à prendre en considération dans le cadre de l'indication d'une OHB en urgence et la décision de transfert d'un patient vers un centre éloigné doit se faire en fonction de la balance bénéfice/risque.

Le bénéfice attendu de l'OHB doit être évalué en fonction de la pathologie sous-jacente qu'il présente, sa stabilité hémodynamique, respiratoire et neurologique et la présence ou pas d'un risque encouru lors de la séance d'OHB (Patient instable, ventilé, sous amines, drains thoraciques en aspiration ...)

Les recommandations consensuelles des différentes sociétés savantes de médecine hyperbare et subaquatique européenne et américaines concernant les indications d'OHB en urgence sont regroupées dans le tableau IX.

Tableau IX : les Indications recommandées de l'OHB

ECHM (Europe) [10]	UHMS (USA) [11]
Embolie gazeuse iatrogène	Embolie gazeuse iatrogène
Intoxication au monoxyde de carbone (CO)	Intoxication au monoxyde de carbone (CO)
Accident de décompression ou désaturation	Intoxication au CO compliquée d'intoxication au cyanure
Infections nécrotiques des tissus mous à germes anaérobies ou mixtes	Myonécrose et gangrène gazeuse
Abscesses profonds (cérébral, pleuropulmonaire et hépatique)	Accident de désaturation (plongée sous-marine)
Ischémie de parties molles (lambeaux, greffes, réimplantation de membres, crush syndrome)	Occlusion de l'artère centrale de la rétine
Lésions radio-induites (mandibule, vessie, extraction dentaires, rectum, os longs)	Cicatrisation des plaies difficiles
Cicatrisation difficile (diabète, athérosclérose)	Anémie sévère
Ostéomyélite chronique réfractaire	Abscesses intracrâniens
Encéphalopathie post-anoxique	Ostéomyélites chroniques réfractaires
Brûlures étendues > 20 %	Lésions post-radicales (tissus mous et os)
Surdité brusque	Greffes et lambeaux cutanés
Lésions ischémiques ophtalmologiques	Brûlures thermiques aiguës
Neuroblastome stade IV	
Pneumatose kystique	

# **I. Indications Urgentes de l'OHB :**

## **I.1 Urgences Immédiates :**

### **I.1.1 L'intoxication au Monoxyde de Carbone (CO) :**

L'intoxication au CO est la pathologie la plus fréquente ; elle représente 59% des cas urgents pris en charge, durant la période de notre étude.

L'intoxication au CO est la cause la plus fréquente de décès par intoxication en France. [1]. Le CO est un gaz incolore, inodore, insipide et non irritant. Il se lie avec l'hémoglobine pour donner de la carboxyhémoglobine (Hb CO), induisant ainsi une hypoxie tissulaire associant un effet de toxicité directe propre au CO ce qui va aboutir à un métabolisme anaérobie.

La sévérité de l'intoxication dépend de la durée d'exposition, de la concentration en toxique et du terrain de la victime. La soustraction de l'ambiance toxique et l'oxygénation sont les 2 principes thérapeutiques de base. L'élimination du CO se fait par voie respiratoire.

L'OHB accélère la dissociation de l'Hb CO, augmente l'O<sub>2</sub> dissous et rétablit une oxygénation optimale des tissus cérébraux et myocardiques hypoxiques.

L'OHB, réduit l'apparition et l'intensité des symptômes neuropsychiatriques apparaissant dans les semaines qui suivent l'intoxication dans le cadre du classique « syndrome post-intervalle ».

L'intoxication au CO entraîne également une atteinte myocardique chez plus du tiers des patients, ce qui n'a pas été bien étudiée dans la plupart des travaux disponibles évaluant le bénéfice de l'OHB. [3,4]

L'OHB est recommandée pour les patients présentant un haut risque de complication à court et long termes (recommandation de type 1) :

- Perte de connaissance ou coma (NP 1A et 2B)
- Signes neurologiques, cardiorespiratoires ou psychiatriques aigus (NP 2B)
- Grossesse (NP 4C)

D'autres équipes s'appuient sur le taux de carboxyhémoglobine mesuré dès la prise en charge par le SMUR ou dès l'accueil du patient aux urgences et considèrent un Taux d'HbCO > 25% est un facteur de mauvais pronostic indiquant l'OHB [5].

L'usage d'appareils de dosage d'HbCO non invasif type CO-oxymètre de pouls facilite le diagnostic surtout en milieu préhospitalier, ou aux urgences à la salle de triage et d'orientation [16].

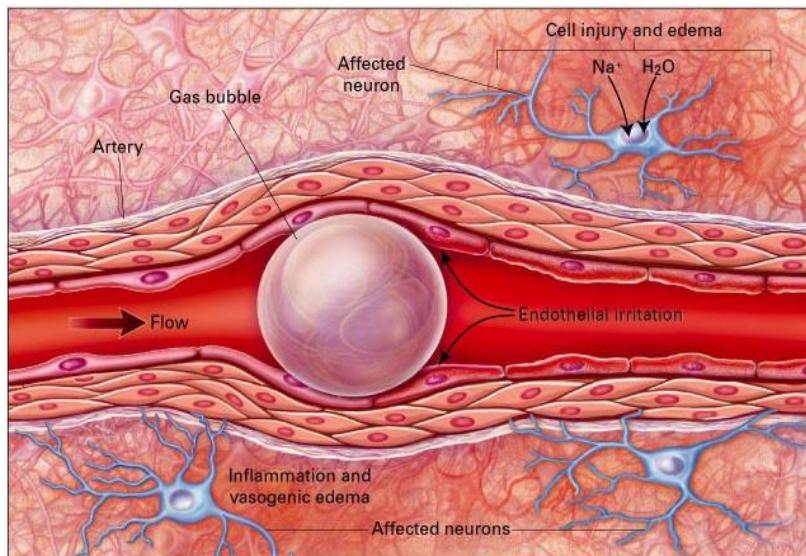
Pour les autres patients, l'OHB ou l'ONB pendant 12 heures au masque de haute concentration seraient indiqué aux choix et selon les disponibilités [16].

L'OHB n'est plus indiquée lorsqu'elle est débutée plus de 24 h après l'intoxication [16].

### I.1.2- l'Embolie Gazeuse Iatrogène :

L'embolie gazeuse iatrogène (EGI) est l'ensemble des manifestations pathologiques liées à la migration de bulles d'air ou d'un autre gaz dans la circulation sanguine. C'est une complication rare de certaines procédures invasives médicales ou chirurgicales. Elle est d'origine le plus souvent veineuse en amont du filtre pulmonaire ou artériel. Qu'elle soit directement dans une artère ou par un shunt pulmonaire ou un foramen ovale perméable, la présence d'un embolo dans la circulation artérielle peut être responsable d'une obstruction artérielle ayant pour conséquence des lésions d'ischémie/reperfusion.

Figure N°1 : Embolie Gazeuse obstructive au niveau d'une artère cérébrale de 30 à 60 µm de diamètre à l'origine d'une ischémie distale [8].



La gravité de l'EGI dépend de plusieurs facteurs :

- Nature du gaz : solubilité du gaz dans le sang  
CO<sub>2</sub> > oxygène > air > protoxyde d'azote > hélium > argon par exemple 6 vol de CO<sub>2</sub> seraient équivalents de 3 volumes d'O<sub>2</sub> et d'1 vol d'air.
- Le Volume Embolisé : variable selon la nature de l'embolie artérielle ou veineuse de l'embolie et à titre d'exemple : à travers un cathéter veineux central et en présence d'une PVC de moins de 5cmH<sub>2</sub>O on assiste à une pénétration de 100 ml/s de volume.

- La Vitesse d'injection : 70-100 ml est fatal. le volume léthal est inversement proportionnel à la vitesse d'injection.
- La Position du sujet : surtout la position assise ou tête surélevé et le décubitus latéral gauche.
- L'Etat hémodynamique : l'interruption circulatoire d'autant plus longue que la pression systolique est plus basse.

L'embolie gazeuse est de trois type soit Artérielle, en aval du filtre pulmonaire qui s'exprime par des manifestations cliniques potentiellement sévères quel que soit le volume injecté.

On peut également avoir une Embolie Gazeuse Veineuse, en amont du filtre pulmonaire pouvant avoir ce qu'on appelle un « Effet bolus » qui peut se compliquer d'un désamorçage ventriculaire si le volume injecté est important.

Un volume gazeux faible injecté dans une voie veineuse sera éliminé par diffusion vers les alvéoles alors qu'un volume important sera à l'origine d'une HTAP (Hypertension Artérielle Pulmonaire) par obstruction au niveau de la circulation pulmonaire et un Tableau de Cœur Pulmonaire Aigue.

Certaines embolies gazeuses veineuses passent à travers un Foramen Ovale Perméable ou un shunt vasculaire intra-pulmonaire réalisant une Embolie Gazeuse Paradoxe.

Le diagnostic doit être suspecté par l'opérateur (Chirurgien, Médecin Anesthésiste, Médecin Urgentiste ...) qui au décours d'un geste invasif constate le passage du gaz avec l'apparition de manifestations cliniques.

La confirmation diagnostique sera faite par la radiographie ou la tomodensitométrie (souvent cérébrale) réalisées dans le cadre d'investigations complémentaires devant un tableau clinique évocateur d'embolie gazeuse.

La conduite pratique d'urgence consistera à arrêter immédiatement le processus emboligène, la tentative d'aspiration du gaz intra vasculaire, les mesures de réanimations si nécessaire et l'Oxygénothérapie Hyperbare dans les plus brefs délais.

L'oxygénation hyperbare est recommandée (NP:1C) dès lors que l'EGI est symptomatique.

L'OHB permet de réduire le volume bullaire en augmentant la pression de l'air ambiant et initiant une dénitrogénéation, ce qui va faciliter la diffusion de l'oxygène de l'embolie vers le plasma qui l'entoure.

Cela permet aussi une meilleure oxygénation des tissus ischémiés en augmentant la quantité d'oxygène dissous dans le sang et les tissus.

Le consensus européen propose de privilégier l'effet de la pression, d'où la recommandation de deux tables thérapeutiques dans cette indication :

- Tables à 6 ATA à l'air
- Tables à 2.8 ATA à l'oxygène (utilisée dans notre série)

En plus de la recompression thérapeutique initiale d'urgence des séances de consolidations seront discutables en fonction de la réponse clinique du patient.

L'évolution dépend du délai de Prise en charge avec l'OHB.

Un délai de moins d'une heure 1h a permis d'avoir de meilleurs résultats avec 92% de guérison sans séquelles et de 76 % si l'OHB est réalisée à moins de 06 heures. [6, 7,8].

En conclusion, on peut noter l'absence d'étude prospective randomisée concernant l'Embolie gazeuse. Sa faible fréquence, son origine très souvent iatrogène et le manque fréquent de critères objectifs de diagnostic rend peu vraisemblable la réalisation de telles études. Cependant l'indication de l'OHB reste fondée sur des travaux expérimentaux, des études animales et des séries cliniques.

### **I.1.3-Les Accidents de Décompression**

*« La décompression brusque occasionne des accidents multiples plus ou moins graves, qui s'expliquent par le dégagement sous forme de bulles, tant dans le liquide sanguin qu'au sein des tissus, de l'azote qui s'y était dissous en excès à la faveur de la pression » (Paul BERT 1878)*

L'accident de décompression ou de désaturation représente un éventail de manifestations cliniques résultant de la formation de petites bulles d'azote [12,13]. L'expression clinique des accidents de décompressions est dépendante de l'emplacement, la destination et du nombre de ces bulles d'azote présente dans le sang et les tissus ; résultant d'une réduction brutale de la pression ambiante.

L'Azote est hautement soluble dans le tissu graisseux et la substance blanche hautement myélinisée du SNC ce qui lui rend particulièrement sensible aux accidents de décompression.

L'incidence des accidents de décompression est de 2.8 / 10.000 plongées aux Etats unies [14] elle est de 1.2 / 10.000 en France.

En Tunisie Deux études épidémiologiques :

La première étude a été faite au Centre de plongée de Bizerte pour la période de Mars 1998 à juillet 2010 signalant 24 accidents. *(BEN SASSI Raja, les accidents de plongées sous-marine, études descriptive et revue de la littérature, mémoire de master professionnel en médecine subaquatique et hyperbare, faculté de médecine de Tunis ,2010.)*

Une deuxième étude faite au Centre d'OHB de Tunis pour la période de janvier 2009 à Octobre 2013 indiquant la survenue de 18 accidents. *(REBAÏ Mohamed Hédi, les accidents de plongée sous-marine, à-propos de 18 cas, mémoire de CEC de médecine subaquatique et hyperbare, faculté de médecine de Tunis, 2013).*

Le risque de survenue d'un accident de décompression est proportionnel à la durée et la profondeur de la plongée. Cependant il existe d'autres facteurs de risque tels que : l'âge, l'obésité, un effort important, la déshydratation, la fièvre, la fatigue, le froid ou après la plongée, une plongée en altitude ou prendre l'avion après une plongée.

La consommation de tabac et de l'éthanol peut aussi augmenter la susceptibilité aux accidents de décompressions. Le risque d'accident de décompression est 2,6 fois plus élevé chez les hommes que chez les femmes [15]. Cette différence est peut-être due à une différence de comportements vis-à-vis à la prise de risque.

La présence d'un foramen ovale perméable (FOP) est un facteur de risque des accidents de décompressions [15,16]. Soixante-cinq pour cent des plongeurs qui ont présenté un accident de décompression grave ont un FOP [17,19].

Les lésions cérébrales surviennent dans 27 % des plongeurs. [20] Ce pourcentage est à peu près équivalent à la prévalence générale de FOP ou autres shunts de droite à gauche. Ces lésions cérébrales multiples peuvent être causées par des bulles dans la circulation veineuse, qui ne sont pas filtrés par le système vasculaire pulmonaire et qui se sont passés dans la circulation artérielle même en l'absence d'autres symptômes d'accident de décompression [21].

La plupart des plongeurs ne subissent pas un dépistage systématique de FOP par échocardiographie ; certains foramens ovales peuvent ne s'ouvrir qu'en présence d'une hyperpression ambiante [22].

Les tables de plongée (COMEX / Marine Nationale/ US Navy) estiment la quantité d'azote qui s'accumule dans l'organisme lors d'une plongée à une profondeur donnée et une durée donnée. Les tables permettent de Déterminer les paliers à effectuer lors d'une remontée en

surface que ce soit lors d'une seule plongée ou d'une deuxième plongée successive ou consécutives par un calcul mathématique et une majoration qui dépendra du taux d'azote résiduel.

Plusieurs plongeurs utilisent les ordinateurs de plongée submersible pour calculer temps de plongée maximale en alternative aux tables classiques. Ces ordinateurs utilisent des algorithmes mathématiques pour la saturation en azote suivant le modèle humain. Bien qu'ils permettent moins d'erreurs que le calcul humain, ces ordinateurs ont également tendance à prolonger la durée des paliers à leurs limites maximales.

Ces tableaux et ces ordinateurs sont destinés à réduire le taux d'azote résiduel à la surface de la mer et donc la probabilité de la survenue d'accident de décompressions.

Le plongeur doit encore monter de façon lente et contrôlée, afin de permettre la libération progressive de l'azote. Dégagement gazeux se poursuit même à la surface.

L'enchaînement de plongées successives pendant plusieurs heures s'accompagnent d'une accumulation d'azote dans le sang et les tissus d'autant plus que la décompression soit plus rapide. Il faut noter que Malgré le respect des tables de plongées, les accidents de décompressions peuvent survenir.

Les accidents de décompression sont très rares à moins de 10 m de profondeur et ne surviennent jamais à moins de 6 mètres. [23] En général, les accidents de décompressions se manifestent quelques heures après la remontée en surface.

D'après « Manuel de plongée de la marine américaine », on note que 42 % des symptômes surviennent dans l'heure après la plongée, 60 % dans les 3 heures, 83 % dans les 8 heures et 98 % dans les 24 heures. [24]

Cependant, prendre l'avion peu de temps après une plongée ou prendre de l'altitude (randonnée en montagne ...), peut provoquer des symptômes chez les patients plus tard que prévu, et certains patients peuvent même présenter ces symptômes évoquant un accident de décompressions quelques jours après la plongée [24,25]



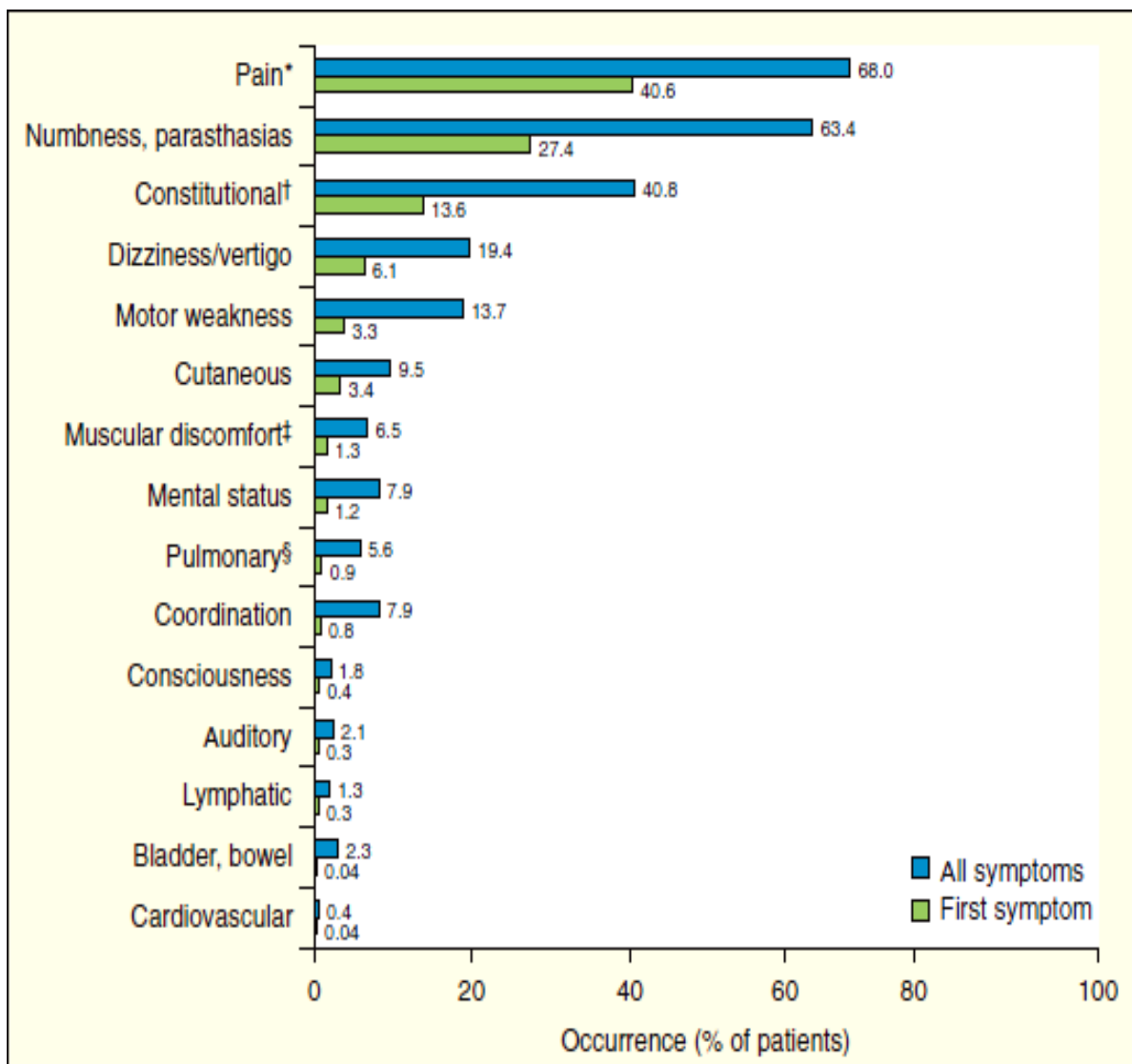


Figure N°2 : Classification des manifestations initiales des accidents de décompressions chez 2346 patients reportés au « the Divers Alert Network » de 1998 to 2004.

(\*) Le signe douleur englobe toutes les douleurs ressenties tels que ostéo- articulaire (58%), musculaires (35%), radiculaires au niveau des ceintures (7%)

(†) Les manifestations générales incluent les Céphalées, vertiges, fatigue, malaise, nausées, vomissements et anorexie.

(‡) Les Gène Musculaires incluent : rigidité, pression, crampes et spasmes

(§) Les manifestations pulmonaires : incluent la dyspnée et la toux.

Le diagnostic d'ADD doit être évoqué devant tout symptôme anormal en fin de plongée ou

dans les heures qui suivent une plongée jusqu'à preuve du contraire.

Les accidents de décompressions sont partagés en deux groupes :

- ADD de type I
  - Malaise général
  - Accidents cutanés: «puces» et «moutons»
  - Accidents lymphatiques: «peau d'orange»
  - Accidents ostéo-artro-musculaires: «bends»
- ADD de type II (neurologiques)
  - Médullaires
  - Cérébrales
  - Vestibulaires

Les accidents de décompression de type I sont représentés par les manifestations cutanées appelées « puces » s'accompagnent de sensations de piqures superficielles, prurigineuses sur les territoires cutanés découverts et cèdent spontanément après quelques minutes.

Les « moutons » sont des œdèmes cutanés avec marbrures rouges et douloureuses favorisées par les strictions locales résultants d'une Mauvaise désaturation lors d'un accident ultérieur.

Les formes oestéo-myo-articulaires ou « Bends » siègent le plus souvent sur l'articulation du membre soumis à un travail important ou ayant subi un mauvais dégazage.

Elles se manifestent par une douleur articulaire ou juxta articulaire, un broiement d'intensité croissante, irradiant dans les segments de membres, majorées par la mobilisation générant ainsi une impotence fonctionnelle et non calmée par les antalgiques habituels.

L'examen physique est pauvre, la radiographie standard est normale et l'IRM à distance montre un hyper signal médullaire suivie d'une nécrose osseuse.

Dans la catégorie des accidents de décompression type II, les Formes neurologiques médullaires se manifestent par un déficit de la motricité, une parésie vésicale, un Syndrome irritatif pyramidal avec abolition des Reflexes Ostéo tendineux après une phase d'hyper-réflexie avec une paralysie pyramidale avec ou sans troubles sensitifs. A défaut on peut avoir des Troubles sensitifs purs à type de « léchage médullaire ».

Les formes neurologiques médullaires sont regroupées en trois groupes syndromiques :

- Syndromes cervicaux transverses

- Syndrome de Brown-Séquard
- Syndrome du cône terminal

Les formes neurologiques cérébrales s'expriment typiquement par une hémiplégie. D'autres manifestations peuvent être isolées ou associées tels que l'aphasie, l'amaurose, les crises convulsives, l'HTIC et la Perte de connaissance brutale.

Les formes neurologiques vestibulaires apparaissent quelques minutes après l'immersion et se manifestent par une surdité, des acouphènes, des vertiges, des nausées, des vomissements ou un nystagmus. Le plus souvent il s'agit d'un syndrome vestibulaire harmonieux associant :

- Un Troubles de l'équilibre
- Un Nystagmus battant coté sain
- Un Romberg : chute du coté lésé

Le diagnostic différentiel sera essentiellement celui d'un barotraumatisme de l'Oreille Interne néanmoins ils peuvent être associés.

Certaines manifestations générales peuvent apparaître et sont essentiellement secondaire à un dégazage pathologique pouvant se manifester par une fatigue intense, un stress, des céphalées et des troubles sensitifs.

La base thérapeutique des accidents de décompression est la « neutralisation des noyaux gazeux » et le traitement principal est la recompression.

La prise en charge initial doit être initié après l'alerte, elle consiste surtout en phase pré-hospitalière à mettre le patient en positions semi assise ou en position latérale de sécurité si le malade est inconscient, Une protection thermique, une oxygénothérapie normobare doit être démarré (15l/mn) au masque de haute concentration associé à une réhydratation et une médication à base d'acide acétyle salicylique avec un corticoïde et/ou des anti-ischémiques.

Un interrogatoire minutieux afin de recueillir le maximum d'informations concernant les circonstances de l'accident sans que cela ne retarde l'évacuation du patient vers le caisson hyperbare le plus proche.

La recompression en chambre hyperbare est indispensable dans tous les ADD de type II et la plupart des ADD de type I même pris en charge tardivement. [17,18]

Le mécanisme d'action de l'OHB se résume à deux effets principaux le premier est celui de la pression la plus importante possible permettant une réduction optimale du volume des

bulles. Le deuxième effet est celui de l'oxygène permettant une oxygénation optimale sans dépasser le seuil toxique exposant le patient à des crises convulsives hyperoxique.

Différents protocoles thérapeutiques sont utilisés soit une recompression à 4 à 6 ATA à l'air ou mélanges suroxygénés soit une recompression moins profonde de 2,2 à 2,8 ATA avec inhalation d'oxygène pur.

Le Traitement des accidents de type I dépend de la gravité des signes cliniques.

Un simple malaise demandera simplement une oxygénothérapie normobare alors que les accidents cutanés vont bénéficier de :

- O<sub>2</sub> normobare pendant 6 heures
- OHB à 2 ATA pendant 1 heure

Les Accidents ostéo-arthro-articulaires toujours appartenant au type I, seront pris en charge par une recompression à 2,8 ATA à l'O<sub>2</sub> pur.

Le Traitement des accidents de type II est plus intensif et doit être le plus précoce possible. Les Accidents neurologiques et labyrinthiques auront une recompression à 6 ATA (table US Navy 6) avec une Consolidation par OHB 15 pendant 1 heure 1 à 2 fois par jour.

Les accidents cérébraux seront de même pris en charge.

Les Accidents respiratoires seront traités par de l'O<sub>2</sub> normobare.

Pour diminuer le risque hyperoxique lorsque la pression de traitement est supérieure à 2,8 ATA, certaines équipes utilisent des mélanges azote-oxygène comprenant entre 21 % et 100 % d'oxygène (air enrichi en oxygène ou Nitrox).

Le remplacement de l'azote par de l'hélium permet d'éviter cet effet toxique de l'azote malgré la possibilité d'avoir d'autres difficultés (problèmes thermiques, saturation en gaz inerte, contre-diffusion isobare et le coût).

Une étude randomisée a permis de comparer l'évolution des patients qui ont été recomprimés à l'O<sub>2</sub> pur à 2,8 ATA par rapport à ceux qui ont été traités par un mélange HélioX-HeO<sub>2</sub> (50 % O<sub>2</sub> /50 % Hélium).

Les résultats sont nettement en faveur de la recompression à l'héliox avec une nécessité de recompression d'au moins une seule fois chez 36% de patients ayant eu de l'Heliox par rapport et de 65% pour le groupe de patients recomprimés à l'Oxygène. [21].

Délai de Prise en charge au caisson est indispensable à la bonne guérison. Traités dans les 2heures qui suivent l'ADD on aboutit à une guérison complète dès la 1<sup>ère</sup> séance par rapport à 44% si le traitement hyperbare est retardé.

Dans notre série les patients présentant un ADD de type II avaient un délai moyen de prise en charge de 06 heures.

Le nombre de séances d'OHB dépendra de l'évolution clinique du patient : des séances sont proposées une à deux fois/jour tant qu'il persiste des troubles neurologiques.

Au service d'oxygénothérapie hyperbare de l'Hôpital Militaire de Tunis et dans notre série deux tables essentielles sont utilisées :

- La table thérapeutique B18 à 2.8 ATA
- La table thérapeutique OHB15 à 2.5 ATA en séances de consolidation.

## **I.2-Urgences Différées :**

### **I.2.1-Les Infections des Parties Molles :**

Il s'agit d'infections nécrosantes sévères des tissus mous intéressant le derme, l'hypoderme, les fascias ou les muscles. La gravité de ces infections réside dans la sévérité de leur évolution en absence d'un traitement adéquat qui peut aller jusqu'au choc septique ce qui entravera le pronostic vital.

Ces infections surviennent parfois après un traumatisme, après une chirurgie abdominale ou orthopédique. Elles peuvent néanmoins compliquer des plaies chroniques, (ulcères, fistules).

Les terrains particuliers d'immunodépression et de Diabète favorisent la survenue.

Selon La profondeur de l'atteinte, on distingue les cellulites (dermo-hypodermes), les fasciites et les myosites ou myonécroses [26]. Les germes incriminés sont des germes aérobies (streptocoques, staphylocoques) ou anaérobies (*Clostridium* et *Bacteroides*).

L'OHB a été utilisé depuis l'an 1940, pendant la seconde guerre mondiale pour traiter les gangrènes gazeuses compliquant les blessures de guerre. L'intérêt de l'OHB dans ces pathologies est essentiellement basé sur les effets suivants :

- L'élévation de la pression partielle en O<sub>2</sub> permettant d'augmenter considérablement la quantité d'O<sub>2</sub> dissous dans le sang et d'assurer une oxygénation tissulaire suffisante d'une zone hypoxique [24, 25].
- L'action anti-infectieuse de l'OHB soit par une action directe, toxique par bactéricidie sur les germes anaérobies soit par une action bactériostatique sur les aérobies.
- Une action indirecte par activation de la phagocytose en plus d'une action synergique ou additive avec certains antibiotiques par le biais de la formation de radicaux libres pouvant entraîner une lyse bactérienne par peroxydation des lipides transmembranaires.

L'OHB potentialise également les défenses immunitaires en facilitant la pénétration tissulaire de certains antibiotiques. L'association antibiothérapie-chirurgie-OHB s'accompagne sur un modèle expérimental d'un taux de survie de 95 % [26].

L'OHB discutée dans le cadre d'une prise en charge intensive est conditionnée par un accès facilité au caisson hyperbare, à raison d'une à deux fois par jour pendant 5 à 10 jours (séances d'1 à 2 heures entre 2,5 et 2,8 ATA).

### **I.2.2- Les Crush Syndrome :**

Le crush syndrome se caractérise par une ischémie aiguë et prolongée d'un membre écrasé. L'intérêt de l'OHB est double, elle permet d'améliorer la viscosité sanguine et la déformabilité des érythrocytes et assure une oxygénation optimale des zones peu ou mal vascularisées. L'OHB améliore le taux de cicatrisation chez presque tous les patients présentant un crush syndrome.

### **I.2.3- Les Surdités Brusques :**

La surdité brusque est une surdité unilatérale (le plus souvent) liée à une atteinte de l'oreille interne ou du nerf auditif, qui s'installe en moins de 24 heures et qui est le plus souvent isolée (sans atteinte des autres paires crâniennes).

Elle peut s'accompagner d'acouphènes et de sensations vertigineuses. Elle nécessite un bilan audiométrique soigneux qui doit être réalisé rapidement.

En effet, cet examen audiométrique va permettre de déterminer le type de surdité : surdité prédominant sur les basses fréquences, en plateau ou sur les hautes fréquences et d'adapter au mieux la conduite thérapeutique.

La physio-pathogénie de la surdité brusque idiopathique reste encore assez floue ; des facteurs vasculaires et/ou viraux sont probablement à l'origine de la perte auditive par un défaut d'oxygénation de l'organe de Corti.

Actuellement, on retient quatre principales causes :

- Virale
- Vasculaire
- Périphérique liée à une rupture de la membrane basilaire.
- Immunitaire (dans ce cas, la surdité est souvent bilatérale).

Les effets physiologiques de l'oxygénothérapie hyperbare procèdent de l'augmentation du contenu artériel en oxygène engendrant un certain nombre d'effets bénéfiques :

- Compensation du défaut de perfusion tissulaire malgré la diminution du débit sanguin local.
- Vasoconstriction des territoires sains, favorisant la diminution de l'œdème, la redistribution vasculaire dans les zones ischémiques et la réapparition d'une vasomotricité.
- Déformabilité des hématies et réduction de l'indice de filtration érythrocytaire.

L'OHB, proposée depuis plus de 40 ans permettrait, par élévation de la Pression d'O<sub>2</sub> intracochléaire de rétablir les mécanismes oxydatifs de la strie vasculaire et de protéger la cellule sensorielle auditive.

Dans la revue de la Cochrane Collaboration l'intérêt de l'OHB est nettement établi sous condition de l'appliquer dans un délai inférieur à 15 jours après le début des signes [27]. D'autres études ont montré un gain de l'audition plus important en cas d'association de l'OHB avec le traitement médical conventionnel [28].

Enfin, Holy [29], propose d'utiliser l'OHB dans un délai inférieur à 10 jours suivant le début de la surdité : une récupération auditive étant retrouvée chez 66 % des patients ayant bénéficié de l'association OHB / vasodilatateurs vs 39 % des patients quand le même traitement était commencé après 10 jours [29]. En pratique, l'OHB en urgence « différée » peut être discutée pour les patients les plus graves et sous réserve de la disponibilité de la technologie.

En cas d'accès limité à l'OHB, un traitement par corticoïdes, vasodilatateurs et hémodylution peut être tenté pendant 5 à 7 jours avant d'entreprendre l'OHB.

#### **I.2.4- Les Paralysies Faciales Périphériques :**

C'est une paralysie faciale périphérique unilatérale sans cause identifiable. L'installation est souvent rapide ou brutale avec un maximum de déficit en 48h. Elle peut s'associer à des otalgies, larmoiements, et une hyperacousie douloureuse [32]. Le mécanisme le plus reconnu est celui de la Réactivation des Virus herpès latents (herpès simplex (HSV-1) et zoster (HZV) virus restants quiescents dans le ganglion du N. facial; [33].

L'action de l'OHB passe par une augmentation de la pression partielle en O<sub>2</sub> dans le tissu nerveux inflammatoire du canal de Fallope d'où une réduction de la dégénérescence nerveuse.

Les protocoles classiques les plus utilisés sont les tables de 1,5 à 3 ATA pendant 60 à 120mn une à deux fois/j pour un total de séances 20 à 40.

La crédibilité de l'OHB reposant sur des considérations physiopathologiques séduisantes nécessite d'avantage des essais thérapeutiques randomisés d'autant que son coût n'est pas négligeable.

### **I.2.5-Les Traumatismes Musculaires :**

Oxygénothérapie hyperbare est indiquée dans les traumatismes musculaires fermés. L'OHB est utilisée pour accroître l'apport d'oxygène vers la lésion afin de tenter d'accélérer le rétablissement.

Une déchirure musculaire provoque des lésions similaires à un syndrome d'ischémie-reperfusion, c'est pour cela que l'apport de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une contribution efficace à la cicatrisation de telles lésions.

Jusqu'à présent les seules études cliniques ont été effectuées sur des courbatures, en complément, elles n'ont pas apporté de preuve d'efficacité supplémentaire.

L'OHB pratiquée rapidement dès la survenue des traumatismes musculaires provoqués par une activité sportive intensive apporte une récupération plus rapide et de meilleure qualité [30].

Une revue inclut neuf petits essais portant sur un total de 219 participants. Deux essais comparaient l'OHB à une thérapie placebo dans l'entorse de la cheville et du genou, respectivement. Aucun des deux essais ne rapportait de preuves suffisantes pour déterminer l'efficacité de l'OHB chez les patients présentant ce type de lésion. Aucune preuve n'indiquait que l'OHB était efficace chez les patients présentant une lésion musculaire consécutive à un exercice inhabituel, mais certaines preuves suggéraient que les patients recevant une OHB présentaient un niveau de douleur légèrement supérieur [31].

Les recherches supplémentaires concernant l'OHB en matière de traumatismes musculaires doivent être établies afin de prouver d'une manière évidente l'intérêt de l'OHB dans cette indication.



# Conclusion

L'oxygénothérapie hyperbare consiste à administrer de l'oxygène pur à une pression supérieure à la pression atmosphérique pendant une durée supérieure à 60 minutes [10].

Plusieurs indications sont actuellement retenues, elles sont réparties en indications urgentes et non urgentes. La médecine hyperbare est récemment introduite en Tunisie. Un seul centre existe actuellement à l'hôpital militaire de Tunis.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive allant du 01/01/2013 au 30/05/2014 incluant les patients pris en charge au service d'OHB de l'hôpital militaire de Tunis.

Durant la période de l'étude, 617 patients ont été pris en charge dont 352 pour une indication urgente.

L'Age moyen des patients était de 35 ans +/- 16, avec une nette prédominance féminine (199 femmes).

Trente-trois pour cent des patients avaient des antécédents pathologiques représentés essentiellement par le diabète et l'hypertension artérielle.

La majorité des patients (63%) ont été adressées à partir des services de Réanimation et des Urgences alors que le reste sont adressés des services et des consultations d'ORL.

Les patients provenant du secteur privé représentent 42% par rapport à ceux adressés par le secteur public (33%). Les patients adressés par les structures hospitalières militaires représentent 24%.

Nous avons répartie les patients en urgences immédiates et urgences différées.

Les urgences immédiates avec 218 cas, sont réparties comme suit :

- Les intoxications au CO : 208 patients dont 73 avaient des signes neurologiques, 22 patients étaient d'emblée dans le coma et 113 patientes enceintes.
- Les accidents de décompressions : 08 cas dont 05 sont des accidents médullaires et 03 cas d'accidents cochléo-vestibulaires.
  - Les Embolies gazeuses : 02 cas, un cas survenant après une chirurgie cardiaque et l'autre à la suite d'une séance d'hémodialyse.

Les urgences différées avec 134 cas, étaient réparties comme suit :

- Les Infections nécrosantes des parties molles : 50 cas.
- Les surdités brusques : 52 cas.
- Les paralysies faciales périphériques : 16 cas.
- Les traumatismes musculaires : 9 cas.
- Les crush syndromes : 7 cas.

Les protocoles thérapeutiques d'Oxygénothérapie hyperbare utilisés durant l'étude sont en fonction de la pathologie :

- Les accidents de décompression : les patients ont bénéficié d'une séance de recompression en urgence selon la table thérapeutique B18 (2.8 ATA). Cette recompression a été suivie d'une série de 10 séances de consolidation selon la table thérapeutique OHB15 (2.5 ATA).
- Les intoxications au CO : tous les patients ont bénéficié d'une seule séance selon la table thérapeutique OHB 15 (2.5ATA).
- Les Embolie Gazeuses : deux séances à 18 mètres ont été pratiquées chez nos patients selon la table thérapeutique B18 (2.8 ATA).
- Les Infections Nécrosantes des parties molles : dix séances d'OHB15 (2.5ATA) à raison de cinq séances par semaine ont été indiquées.
- Les surdités Brusques : la table thérapeutique OHB15 (2.5ATA) a été indiquée chez ces patients à raison de cinq séances par semaine.
- Les autres urgences différées : le même protocole thérapeutique OHB15 a été poursuivi pendant deux semaines à raison de cinq séances par semaine.

Des complications lors des séances de l'oxygénothérapie hyperbares ont été relevées :

- Oalgies : 4 cas
- Malaises : 2 cas
- Gêne respiratoire : 1 cas
- Pneumothorax : 1 cas
- Claustrophobie : 1 cas
- Convulsions : 1 cas
- Arrêt cardiaque : 1 cas

L'évolution a été précisée chez 285 patients. Elle a été favorable chez 251 patients. Une évolution défavorable a été notée chez 34 patients. L'évolution n'a pas été précisée chez 67 patients.

L'oxygénothérapie hyperbare doit faire partie de l'éventail des traitements urgents à proposer dans certaines indications. Il est maintenant évident que les patients intoxiqués au CO avec signes de gravité (grossesse, signes cardio-circulatoires et neurologique), les patients victimes d'embolies gazeuses, iatrogène et les accidents de décompression lors de la plongée sous-marine, doivent bénéficier d'OHB sans délai.

Les patients atteints d'infections sévères des parties molles doivent pouvoir bénéficier d'OHB si leur état permet le transfert.

En Tunisie, il existe un seul centre d'OHB qui reçoit les pathologies nécessitant une prise en charge urgente.

Les indications de cette thérapeutique commencent à évoluer et la demande de la part des spécialistes ne cessent d'augmenter.

Il est à signaler qu'il existe un problème d'accessibilité surtout pour les cas survenant loin de Tunis, d'où l'intérêt de prévoir d'autres centres d'OHB réparties géographiquement en Tunisie.

Un nouveau projet de centre hyperbare dans la région du centre tunisien est en cours d'élaboration, il sera prévu dans l'hôpital universitaire Sahloul à Sousse. Ceci permettra de faciliter l'accès à l'oxygénation hyperbare. En espérant que d'autres centres voient le jour en Tunisie.

# Bibliographie

- 1.** Mathieu D., Mathieu-Nolf M., Wattel F., Nevière R., Bocquillon N. Intoxication par le monoxyde de Carbone: aspects actuels. Conférences d'actualisation. Eds Elsevier SAS et SFAR 2000 : 649-654
- 2.** Weaver L.K. Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2009; 360: 1217-1225.
- 3.** Henry C.R., Satran D., Lindgren B., Adkinson C., Nicholson C.I., Henry T.D. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. JAMA 2006; 295: 398-402.
- 4.** Blel Y. Prise en charge des intoxications aiguës au centre d'assistance médicale urgente : étude épidémiologique, Clinique, toxicologique, thérapeutique et facteurs pronostiques, étude de 2166 cas : faculté de médecine de Tunis, 2006.
- 5.** Weaver L.K., Hopkins R.O., Chan K.J., Churchill S., Elliott C.G., Clemmer T.P. et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med .2002; 347: 1057-1067.
- 6.** Blanc P., Boussuges A., Henriette K., Sainty J.M., Deleflie M. Iatrogenic cerebral gas embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. Intensive Care Med 2002 ; 28 : 559-563.
- 7.** Bessereau J., Genotelle N., Chabbaut C., Huon A., Tabah A., Aboab J., Chevret S. et al. Long-term outcome of iatrogenic gas embolism. Intensive Care Med 2010; 36: 1180-1187
- 8.** Judith A. Ericsson, Joel D. Gottlieb, Robert B. Sweet. Closed-Chest Cardiac Massage in the Treatment of Venous Air Embolism. N Engl J Med 1964; 270:1353-1354 (consulté le 01/10/2014).
- 9.** Annane D., Raphaël J.C. Indications de l'oxygénothérapie hyperbare dans les services

d'urgence. Réanimation 2002;11:509-515.

**10.** 7th European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille, December 2004. via:[www.medsubhyp.com/site/documents/RECOMMANDATIONSLille.pdf](http://www.medsubhyp.com/site/documents/RECOMMANDATIONSLille.pdf) (consulté le 02/05/2014).

**11.** Indications for HBOT Disponible via: [www.membership.uhms.org/](http://www.membership.uhms.org/) (Consulté le 02/05/2014).

**12.** Masurel G: [The value of ultrasonic detection of circulating bubbles in animal and man—the contribution to physiopathogenesis of a decompression accident]. Schweiz Z Sportmed 1989; 37:41-44.

**13.** Baj Z, Olszanski R, Majewska E, Konarski M: The effect of air and nitrox divers on platelet activation tested by flow cytometry. Aviat Space Environ Med 2000; 71:925-928.

**14.** Pollock NW, ed: Diver's Alert Network: Annual Diving Report. Durham, NC: Diver's Alert Network; 2008.

**15.** St Leger Dowse M, Bryson P, Gunby A, Fife W: Comparative data from 2250 male and female sports divers: Diving patterns and decompression Sickness. Aviat Space Environ Med 2002; 73:743-749.

**16.** J. Bessereau, M. Coulange : Indications de l'oxygénothérapie hyperbare en urgence. Urgences 2012.

**17.** Lairez O, et al: Risk of neurological decompression sickness in the diver with a right-to-left shunt: Literature review and meta-analysis. Clin J Sport Med 2009; 19:231-235.

**18.** Gempp E, Blatteau JE: Decompression sickness with a right-to-left shunt. Clin J Sport Med 2009; 19:512-513; author reply 513.

**19.** Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA: Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. Lancet 1989; 1:513-514.

- 20.** Reul J, Weis J, Jung A, Willmes K, Thron A: Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. *Lancet* 1995; 345:1403-1405.
- 21.** Knauth M, et al: Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: Role of a patent foramen ovale. *BMJ* 1997; 314:701-705.
- 22.** Tomassoni AJ: Cardiac problems associated with dysbarism. *Cardiol Clin* 1995; 13:266-271.
- 23.** Van Liew HD, Flynn ET: Direct ascent from air and N<sub>2</sub>-O<sub>2</sub> saturation dives in humans: DCS risk and evidence of a threshold. *Undersea Hyperb Med* 2005; 32:409-419.
- 24.** Freiburger JJ, et al. The relative risk of decompression sickness during and after air travel following diving. *Aviat Space Environ Med* 2002; 73:980-984.
- 25.** Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet* 2011; 377:153-164.
- 26.** Avril M.F., Peyramond D. Erysipèle et fasciite nécrosante: prise en charge. Conférence de consensus de la Société française de Dermatologie et de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue française. *Med Mal Infect* 2000 ; 30 : 245-246.
- 27.** Bennet M.H., Kertesz T., Perleth M., Yeung P. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 1: CD004739
- 28.** Dundar K., Gumus T., Ay H., Yetiser S., Ertugrul E. Effectiveness of hyperbaric oxygen on sudden sensorineural hearing loss: prospective clinical research. *J Otolaryngol* 2007; 36: 32-37.
- 29.** Holy R., Navara M., Dosel P., Fundova P., Prazenica P., Hahn A. Hyperbaric oxygen therapy in idiopathic sudden sensorineural hearing loss in association with combined

treatment. Undersea Hyperb Med 2011; 38: 137-142.

**30.** Simon O.; Colombani I P.: Hyperbaric oxygen therapy in the recovery of muscular lesions in sport traumatic injury, Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare 2007, vol. 17, 59-64.

**31.** Bennett MH, Best TM: Hyperbaric oxygen therapy for delayed onset muscle soreness and closed soft tissue injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 6. Art. No.: CD004713. DOI: 10.1002/14651858.CD004713.pub2.

**32.** N Julian Holland and Graeme M Weiner; doi 10.1136/bmj.329.7465.553  
BMJ 2004; 329; 553-557.

**33.** Murakami S<sup>1</sup>, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. Ann Intern Med. 1996 Jan 1; 124(1 Pt 1):27-30.

**34.** White RA, Wolan L, Harlet D, et al. Non invasive evaluation of peripheral vascular disease using transcutaneous oxygen tension. Am J Surg 1982; 144:68-75. [[Medline](#)]

**35.** Guiffrida GF, Giodanengo F, Miani S, et al. Hyperbaric oxygen therapy in the management of trophic ischemic lesions of the lower limbs. Proc of the nineteenth annual meeting of EUBS, Trondheim 1993; 203-6.

**36.** van Hulst RA & co, Effects of hyperbaric treatment in cerebral air embolism on intracranial pressure, brain oxygenation, and brain glucose metabolism in the pig. Crit Care Med. 2005 Apr; 33(4):841-6

# Annexes

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Grade des recommandations
<b>Niveau 1</b> Essais comparatifs randomisés de forte puissance Métaanalyses d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision basée sur des études bien menées	<b>A</b> Preuve scientifique établie
<b>Niveau 2</b> Essais comparatifs randomisés de faible puissance Études comparatives non randomisées bien menées Études de cohorte	<b>B</b> Présomption scientifique
<b>Niveau 3</b> Études cas-témoin	<b>C</b> Faible niveau de preuve scientifique
<b>Niveau 4</b> Études comparatives comportant des biais importants Études rétrospectives Séries de cas Études épidémiologiques descriptives (transversale, longitudinale)	

## Annexe 1 : Grade des recommandations



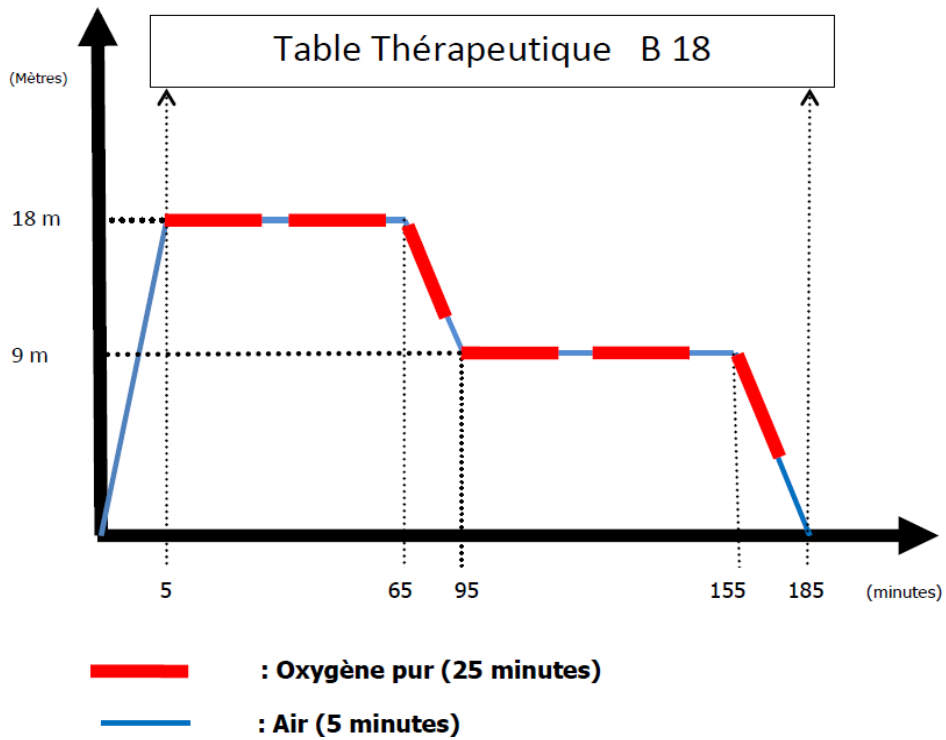
CONDITION	ACCEPTED			NON ACCEPTED		
	Level of Evidence			Level of Evidence		
	A	B	C	D	E	F
<b>Type I</b>						
CO poisoning		X				
Crush syndrome		X				
Prevention of osteoradionecrosis after dental extraction		X				
Osteoradionecrosis (mandible)		X				
Soft tissue radionecrosis (cystitis)		X				
Decompression accident			X			
Gas embolism			X			
Anaerobic or mixed bacterial anaerobic infections			X			
<b>Type II</b>						
Diabetic foot lesion		X				
Compromised skin graft and musculocutaneous flap			X			
Osteoradionecrosis (other bones)			X			
Radio-induced proctitis / enteritis			X			
Radio-induced lesions of soft tissues			X			
Surgery and implant in irradiated tissue (preventive action)			X			
Sudden deafness			X			
Ischemic ulcer			X			
Refractory chronic osteomyelitis			X			
Neuroblastoma Stage IV			X			

CONDITION	ACCEPTED			NON ACCEPTED		
	Level of Evidence			Level of Evidence		
	A	B	C	D	E	F
<b>Type III</b>						
Post anoxic encephalopathy			X			
Larynx radionecrosis			X			
Radio-induced CNS lesion			X			
Post-vascular procedure reperfusion syndrome			X			
Limb replantation			X			
Burns >20 % of surface area and 2nd degree			X			
Acute ischemic ophthalmological disorders			X			
Selected non healing wounds secondary to inflammatory processes			X			
Pneumatosis cystoides intestinalis			X			
<b>Others indications</b>						
Post sternotomy mediastinitis				X		
Stroke				X		
Sickle cell disease				X		
Malignant otitis externa				X		
Acute myocardial infarction				X		
Femoral head necrosis				X		
Retinitis pigmentosa					X	
Tinnitus					X	
Interstitial cystitis					X	
Facial (Bell's) palsy					X	
Cerebral palsy						X
Multiple sclerosis						X
Fetoplacental insufficiency						X

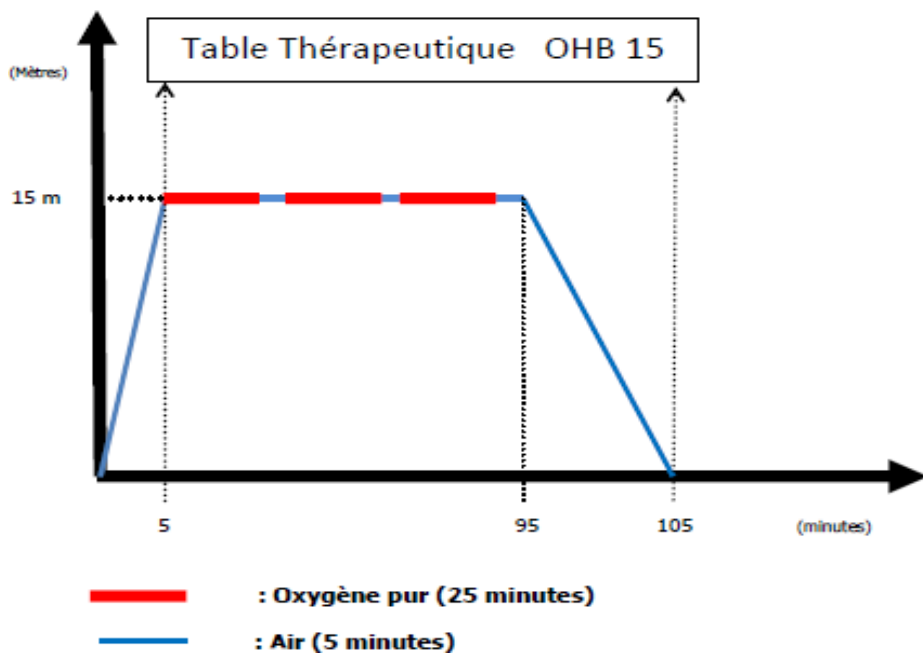
**Annexe 2 : Liste des indications potentielles et proposées de l'Oxygénothérapie Hyperbare [10]**

Recommendations on the indications accepted for HBOT (there was no Level A evidence)

Condition	Level of evidence		Agreement level
	B	C	
<b>Type 1</b>			
CO poisoning	X		Strong agreement
Open fractures with crush injury	X		Strong agreement
Prevention of osteoradionecrosis after dental extraction	X		Strong agreement
Osteoradionecrosis (mandible)	X		Strong agreement
Soft tissue radionecrosis (cystitis, proctitis)	X		Strong agreement
Decompression illness		X	Strong agreement
Gas embolism		X	Strong agreement
Anaerobic or mixed bacterial infections		X	Strong agreement
Sudden deafness	X		Strong agreement
<b>Type 2</b>			
Diabetic foot lesions	X		Strong agreement
Femoral head necrosis	X		Strong agreement
Compromised skin grafts and musculo-cutaneous flaps		X	Strong agreement
Central retinal artery occlusion (CRAO)		X	Strong agreement
Crush Injury without fracture		X	Agreement
Osteoradionecrosis (bones other than mandible)		X	Agreement
Radio-induced lesions of soft tissues (other than cystitis and proctitis)		X	Agreement
Surgery and implant in irradiated tissue (preventive treatment)		X	Agreement
Ischaemic ulcers		X	Agreement
Refractory chronic osteomyelitis		X	Agreement
Burns, 2nd degree more than 20% BSA		X	Agreement
Pneumatois cystoides intestinalis		X	Agreement
Neuroblastoma, stage IV		X	Agreement
<b>Type 3</b>			
Brain injury (acute and chronic TBI, chronic stroke, post anoxic encephalopathy) in highly selected patients		X	Agreement
Radio-induced lesions of larynx		X	Agreement
Radio-induced lesions of the CNS		X	Agreement
Post-vascular procedure reperfusion syndrome		X	Agreement
Limb replantation		X	Agreement
Selected non-healing wounds secondary to systemic processes		X	Agreement
Sickle cell disease		X	Agreement
Interstitial cystitis		X	Agreement



### Annexe 3 : Table thérapeutique B 18



### Annexe 4 : table thérapeutique OHB 15