UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Dr Colin VESES
Veses.c@chu-nice.fr

04/07/2025

Unité de **T**raitement par **O**xygène **H**yperbare

(**UTOH**)

Hôpital Pasteur

chu de Nice

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Unité de Traitement par Oxygène Hyperbare

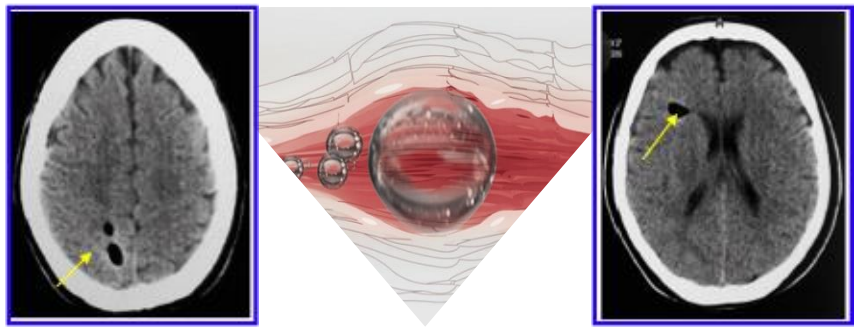
UTOH

Oxygénothérapie Hyperbare (OHB)

et ses indications en urgence

chu de Nice

Indications de l'OHB en Urgence



Recommandation de type 1 :

transfert vers un centre hyperbare **fortement recommandé** car l'OHB peut changer le pronostic vital.

- Accident de plongée
- Embolie gazeuse
- Gangrènes des tissus mous
- Intoxication au CO

Unité de Traitement par Oxygéne Hyperbare
- UTOH -

Equipe soignante

5 Médecins (2,8 ETP)
+ Chef de service Dr A. KAUERT

5 IDE

5 (6) Techniciens

1 Cadre technique (P. BAREL)

3 ASH

3 AMA

7/7, 24h/24, 365j/an

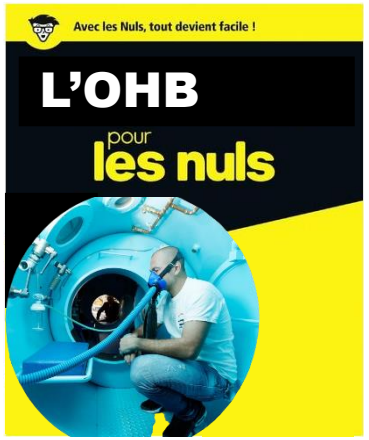
Numéro Unique ✆ **37772**

Oxygénothérapie Hyperbare

OHB

Administration d'**Oxygène** à une **pression** supérieure à la pression athmosphérique

Pour faire de l'Oxygénothérapie Hyperbare (**OHB**)



Basics…

Vous aurez besoin …

d'un **caisson**

= enceinte hermétique

de **pression**

Air

>1ATM

d'O_2 *

100%

** ou autre gaz thérapeutique*

… et d'un personnel formé à l'hyperbarie

1 Le caisson hyperbare

Chambre métallique conçue pour résister à la pression

- **Multi-places**

  (1 ou plusieurs chambres)

1 Le caisson hyperbare

Chambre métallique conçue pour résister à la pression

- **Multi-places**

  (1 ou plusieurs chambres)

1 Le caisson hyperbare

Chambre métallique conçue pour résister à la pression

- **Bi-place** de transport (militaire)

1 Le caisson hyperbare

Chambre métallique conçue pour résister à la pression

- **Mono-place** à oxygène (stop en France)

Répartition des centres hyperbares

La Réunion, Mayotte, Guadeloupe, Martinique, Papeete.

14 centres en France métropolitaine
+ 5 en DOM-TOM

(2 centres militaires; Toulon & Brest)

+/- bien répartis sur le territoire

Concentration méditerranéenne historique

La Pression

Mise en pression de la chambre à l'**AIR** comprimé

Air comprimé fourni par des **compresseurs**

ATA

3 L'O_2

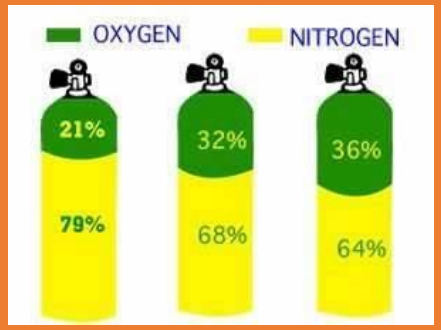
Oxygène pur
ou mélanges suroxygénés

Gaz thérapeutique délivré au patient
à l'aide d'un **masque**

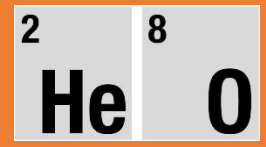
Le plus étanche possible
→ Fuites = pollution
= Risque incendie

Dans la chambre : pollution en O_2 Max 23%

NITROX



heliox



Risques de l'OHB

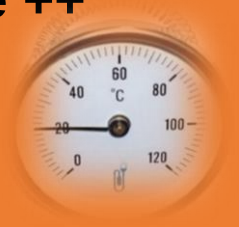
Gestion des risques

> 80% des séances sont accompagnées (IDE, techniciens, rarement médecins)

Barotraumatique

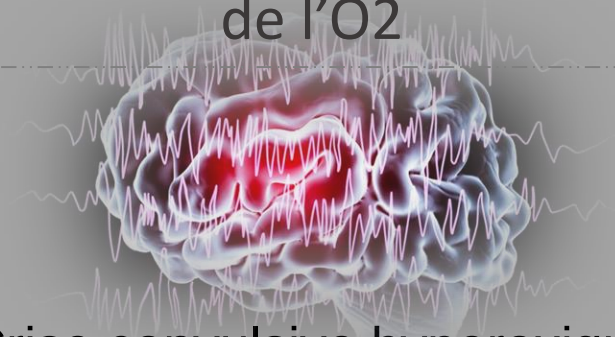
Pression / volume

- **Tympanique ++**
- Sinusal
- Dentaire
- Pulmonaire



Comitial

Toxicité neurologique de l'O2



Crise convulsive hyperoxique

Incendie

PpO2

Réaction exothermique au contact du gras

Contre Indications à l'OHB

Absolues

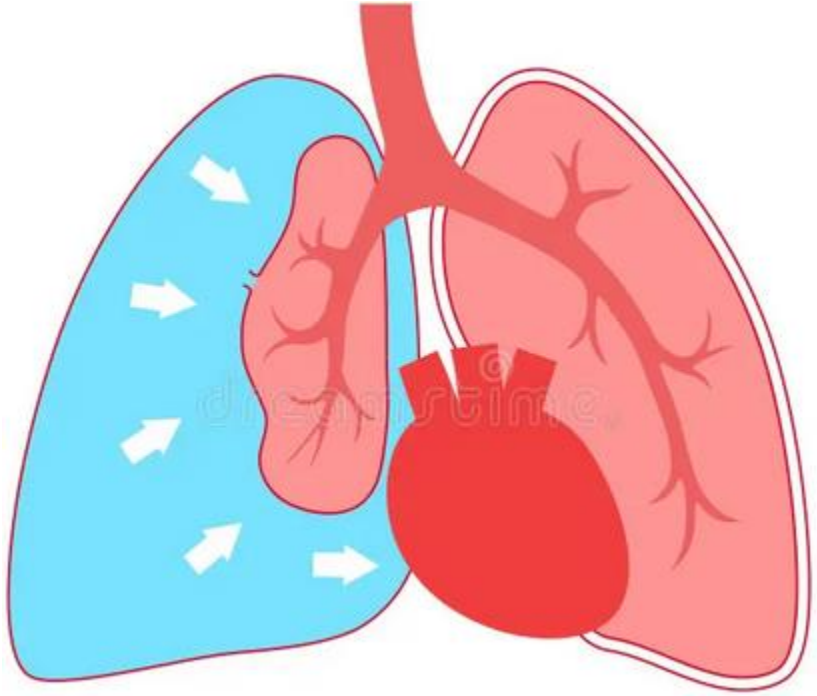
Très rares
en pratique

Relatives

Discussion
balance B/R
au cas par cas

CI Absolues

Pneumothorax non drainé

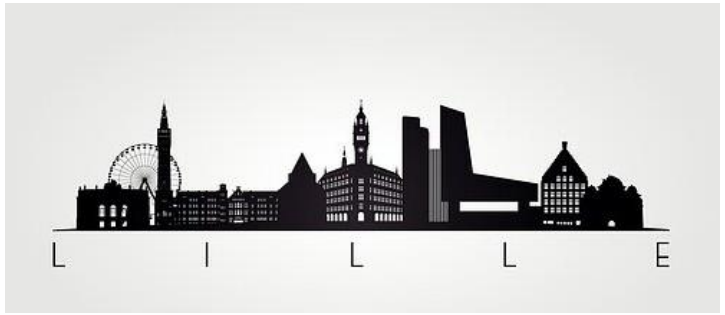


Quelles **indications** pour l'OHB ?

Deux référentiels

HAS
HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

- Consensus d'expert sur les indications de l'oxygénothérapie hyperbare HAS (**2007**)



- 10ème conférence de consensus européenne de Médecine Hyperbare (Lille **2016**)

Prochaine conférence de consensus européenne
→ **2026 (Gdansk)**

Indications de l'OHB

HAS 2007

11 indications

HAS
HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Pathologies	Pression	Durée de la séance	Nombre habituel de séances	Espacement des séances	Mesures de la $P_{TC}O_2$ sous OHB	Population-cible (nombre de patients/an)*
Intoxication au CO	2,5 ATA	90 min	1 séance (au grand maximum 5)	NR†	Non	2000-2500
Accident de décompression : traitement initial	2,8 à 4 ATA	Jusqu'à 7 h		/	Non	380
Accident de décompression : traitement des déficits résiduels	2,5 ATA	90min	Jusqu'à 10, voire plus si récupération objective	2 séances/j	Non	Non disponible
Embolie gazeuse	4 à 6 ATA	Jusqu'à 7 h	1 ou plus	Dépend de l'évolution clinique	Non	90
Infection bactérienne à germes anaérobies ou mixtes, nécrosante des tissus mous	2,5 ATA	90 min	2 à 3 séances dans les 24 h, puis 10 séances	Dépend de l'évolution clinique	Non	250
Abcès intracrânien, pleuro-pulmonaire, hépatique	2,5 ATA	90 min	10	Dépend de l'évolution clinique	Non	30
Écrasement de membre (fracture ouverte de type III Gustilo B et C)	2,5 ATA	90 min	> 10	Dépend de l'évolution clinique	Oui, mise en route de l'OHB si $P_{TC}O_2 > 20$ mmHg	400-500
Lésions radio-induites : ostéoradionécrose de la mandibule et cystite radio-induite	2,5 ATA	90 min	20-60	Dépend de l'évolution clinique	Non	300-400
Pied diabétique	2,5 ATA	90 min	20-40 sur 3 à 4 semaines	1 à 2 séances/j	Oui, mise en route de l'OHB si $P_{TC}O_2 > 100$ mmHg	400
Plaie chronique ischémique non diabétique	2,5 ATA	90 min	10 séances/ semaine	2 séances/j	Oui, mise en route de l'OHB si $P_{TC}O_2 > 50$ mmHg	150-300
Surdité brusque	2,5 ATA	90 min	10	Dépend de l'évolution clinique	Non	150-300

CONDITION	Accepté			Niveau d'agrément
	Niveau de preuve			
	A	B	C	
Type I				
Intoxication au CO		X		Agrément fort
Fracture ouverte avec délabrement		X		Agrément fort
Prévention de l'ostéoradionécrose après extraction dentaire		X		Agrément fort
Ostéoradionécrose (mandible)		X		Agrément fort
Radionécrose des tissus mous (cystite, proctite)		X		Agrément fort
Surdité brusque		X		Agrément fort
Accident de décompression			X	Agrément fort
Embolie gazeuse			X	Agrément fort
Infections bactériennes à anaérobies ou mixtes			X	Agrément fort
Type II				Agrément fort
Lésions de pied diabétique		X		Agrément fort
Nécrose de tête fémorale		X		Agrément fort
Greffe de peau et/ou lambeaux compromis			X	Agrément fort
Occlusion de l'artère centrale de la rétine			X	Agrément fort
Syndrome d'écrasement sans fracture			X	Agrément
Ostéoradionécrose (os autres que mandibule)			X	Agrément
Lésions radio-induites des tissus mous (autres que cystite et proctite)			X	Agrément
Chirurgie et implants en tissus irradiés (traitement préventif)			X	Agrément
Ulcères ichémiques			X	Agrément
Ostéomyelite chronique réfractaire			X	Agrément
Brûlures du 2ème degré > 20 %			X	Agrément
Pneumatose intestinale			X	Agrément
Neuroblastome de stade IV			X	Agrément
Type III				Agrément
Cérebro-lésés (traumatisme crânien aiguë et chronique, AVC chronique, encéphalopathie post-anoxique) chez des patients hautement sélectionnés			X	Agrément
Lésions radio-induites du larynx			X	Agrément
Lésions radio-induites du SNC			X	Agrément
Syndrome d'ischémie-reperfusion après revascularisation			X	Agrément
Réimplantation de membre			X	Agrément
Plaies chroniques sélectionnées secondaires à un processus systémique			X	Agrément
Drépanocytose			X	Agrément
Cystite interstitielle			X	Agrément

Conférence de Consensus (Lille 2016)

30 indications

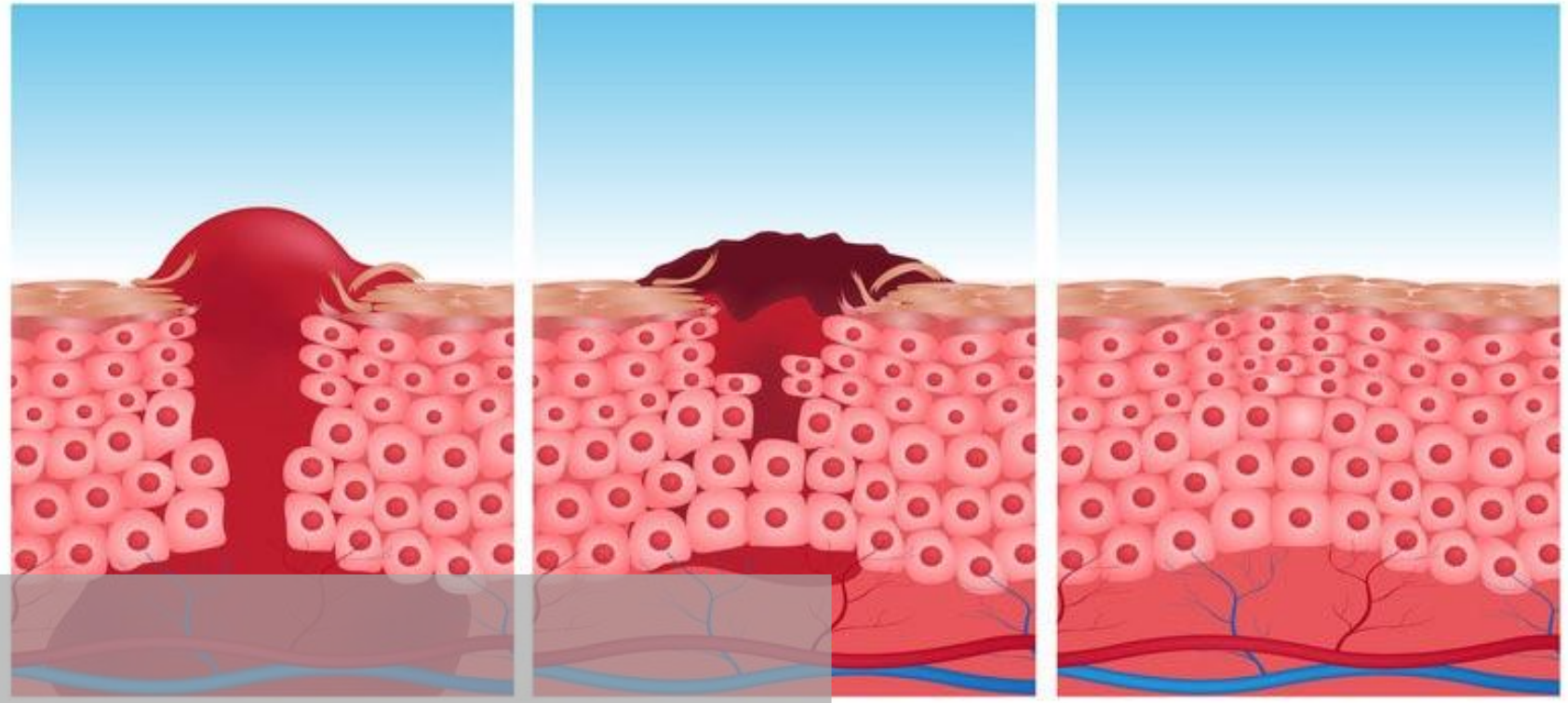
Recommandation de type 1 : transfert vers un CH (centre hyperbare) **fortement recommandé** car l'OHB peut changer le pronostic vital.

Recommandation de type 2 : transfert vers un CH **recommandé** car l'OHB constitue une part importante du TRT qui, s'il ne change pas le pronostic vital, peut prévenir des désordres sérieux.

Recommandation de type 3 : transfert vers un CH **facultatif** car l'OHB est considéré comme un TRT d'appoint.

Oxygénothérapie Hyperbare

Caisson
= machine à cicatriser



UTOH

Cœur de l'activité de l'UTOH

Aide à la cicatrisation

>50% de l'Activité

Notre pain quotidien

- Ulcères chroniques des MI
- AOMI
- Pieds diabétiques

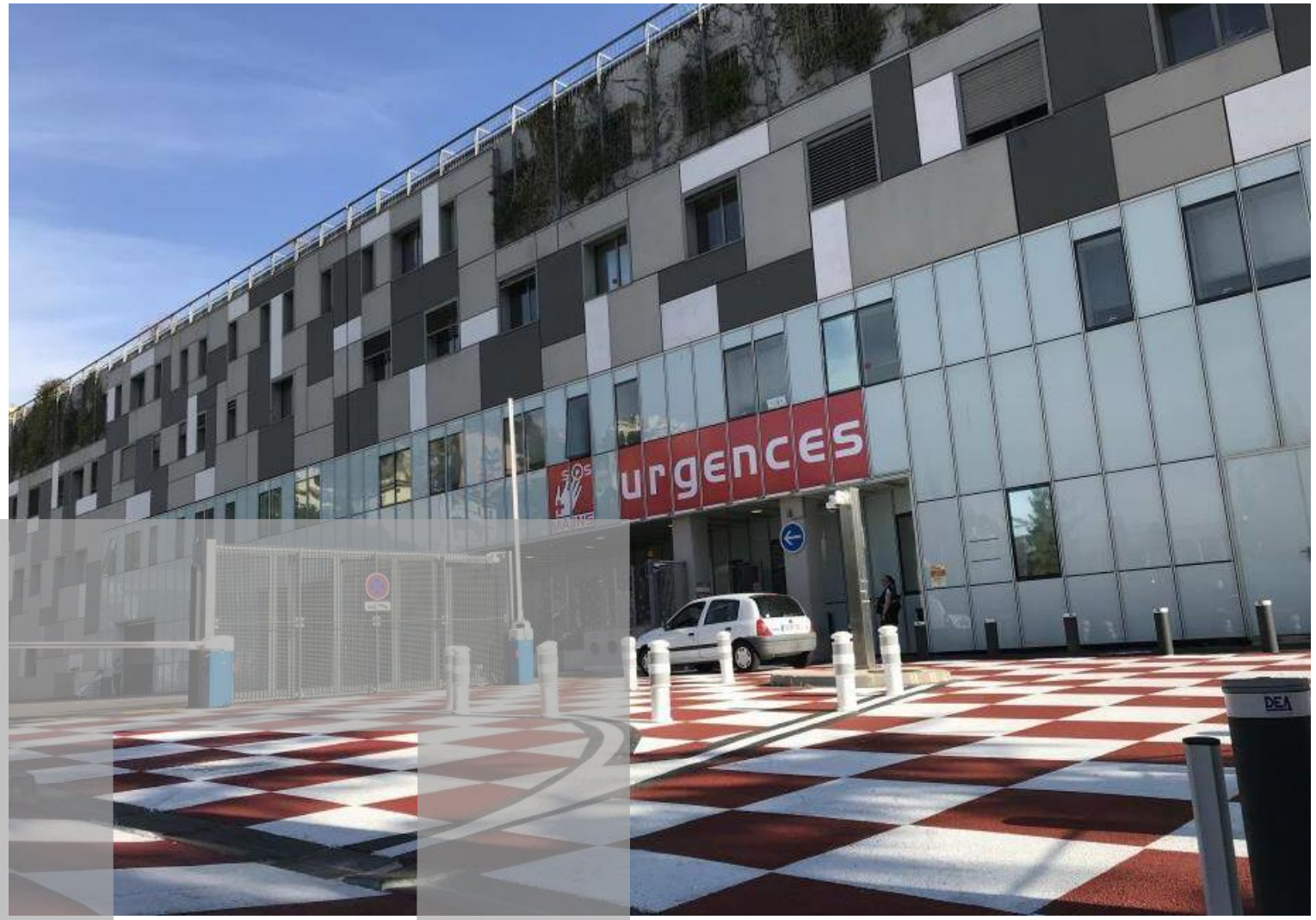
- Cystites & Rectites radiques
- Chirurgie en terrain irradiés

- Lambeau en souffrance (sein, ORL ++)
- Fractures complexes, fracas & crush syndromes
- Amputation / ré-implantations

…

Aide à la cicatrisation

>50% de l'Activité



~25%
d’activité non programmée
(file active de patients)

+/- Régulation 15 / SMUR / SAU

HAS 2007

HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ

Pathologies	Pression	Durée de la séance	Nombre habituel de séances	Espacement des séances	Mesures de la $P_{TC}O_2$ sous OHB	Population-cible (nombre de patients/an)*
Intoxication au CO	2,5 ATA	90 min	1 séance (au grand maximum 5)	NR†	Non	2000-2500
Accident de décompression : traitement initial	2,8 à 4 ATA	Jusqu'à 7 h		/	Non	380
Accident de décompression : traitement des déficits résiduels	2,5 ATA	90min	Jusqu'à 10, voire plus si récupération objective	2 séances/j	Non	Non disponible
Embolie gazeuse	4 à 6 ATA	Jusqu'à 7 h	1 ou plus	Dépend de l'évolution clinique	Non	90
Infection bactérienne à germes anaérobies ou mixtes, nécrosante des tissus mous	2,5 ATA	90 min	2 à 3 séances dans les 24 h, puis 10 séances	Dépend de l'évolution clinique	Non	250
Abcès intracrânien, pleuro-pulmonaire, hépatique	2,5 ATA	90 min	10	Dépend de l'évolution clinique	Non	30
Écrasement de membre (fracture ouverte de type III Gustilo B et C)	2,5 ATA	90 min	> 10	Dépend de l'évolution clinique	Oui, mise en route de l'OHB si $P_{TC}O_2 > 20$ mmHg	400-500
Lésions radio-induites : ostéoradionécrose de la mandibule et cystite radio-induite	2,5 ATA	90 min	20-60	Dépend de l'évolution clinique	Non	300-400
Pied diabétique	2,5 ATA	90 min	20-40 sur 3 à 4 semaines	1 à 2 séances/j	Oui, mise en route de l'OHB si $P_{TC}O_2 > 100$ mmHg	400
Plaie chronique ischémique non diabétique	2,5 ATA	90 min	10 séances/ semaine	2 séances/j	Oui, mise en route de l'OHB si $P_{TC}O_2 > 50$ mmHg	150-300
Surdité brusque	2,5 ATA	90 min	10	Dépend de l'évolution clinique	Non	150-300

CONDITION	Accepté			Niveau d'agrément
	Niveau de preuve			
	A	B	C	
Type I				
Intoxication au CO		X		Agrément fort
Fracture ouverte avec délabrement		X		Agrément fort
Prévention de l'ostéoradionécrose après extraction dentaire		X		Agrément fort
Ostéoradionécrose (mandible)		X		Agrément fort
Radionécrose des tissus mous (cystite, proctite)		X		Agrément fort
Surdité brusque		X		Agrément fort
Accident de décompression			X	Agrément fort
Embolie gazeuse			X	Agrément fort
Infections bactériennes à anaérobies ou mixtes			X	Agrément fort
Type II				Agrément fort
Lésions de pied diabétique		X		Agrément fort
Nécrose de tête fémorale		X		Agrément fort
Greffe de peau et/ou lambeaux compromis			X	Agrément fort
Occlusion de l'artère centrale de la rétine			X	Agrément fort
Syndrome d'écrasement sans fracture			X	Agrément
Ostéoradionécrose (os autres que mandibule)			X	Agrément
Lésions radio-induites des tissus mous (autres que cystite et proctite)			X	Agrément
Chirurgie et implants en tissus irradiés (traitement préventif)			X	Agrément
Ulcères ichémiques			X	Agrément
Ostéomyelite chronique réfractaire			X	Agrément
Brûlures du 2ème degré > 20 %			X	Agrément
Pneumatose intestinale			X	Agrément
Neuroblastome de stade IV			X	Agrément
Type III				Agrément
Cérebro-lésés (traumatisme crânien aiguë et chronique, AVC chronique, encéphalopathie post-anoxique) chez des patients hautement sélectionnés			X	Agrément
Lésions radio-induites du larynx			X	Agrément
Lésions radio-induites du SNC			X	Agrément
Syndrome d'ischémie-reperfusion après revascularisation			X	Agrément
Réimplantation de membre			X	Agrément
Plaies chroniques sélectionnées secondaires à un processus systémique			X	Agrément
Drépanocytose			X	Agrément
Cystite interstitielle			X	Agrément

Conférence de Consensus (Lille 2016)

Des urgences « absolues » :

- Intoxication au CO
- Accident de désaturation
- Embolie gazeuse

Reco type I

- OACR
- Pendaison (incomplète)

= Appel UTOH 37772

CONDITION	Accepté			Niveau d'agrément
	Niveau de preuve			
	A	B	C	
Type I				
Intoxication au CO		X		Agrément fort
Fracture ouverte avec délabrement		X		Agrément fort
Prévention de l'ostéoradionécrose après extraction dentaire		X		Agrément fort
Ostéoradionécrose (mandible)		X		Agrément fort
Radionécrose des tissus mous (cystite, proctite)		X		Agrément fort
Surdité brusque		X		Agrément fort
Accident de décompression			X	Agrément fort
Embolie gazeuse			X	Agrément fort
Infections bactériennes à anaérobies ou mixtes			X	Agrément fort
Type II				Agrément fort
Lésions de pied diabétique		X		Agrément fort
Nécrose de tête fémorale		X		Agrément fort
Greffe de peau et/ou lambeaux compromis			X	Agrément fort
Occlusion de l'artère centrale de la rétine			X	Agrément fort
Syndrome d'écrasement sans fracture			X	Agrément
Ostéoradionécrose (os autres que mandibule)			X	Agrément
Lésions radio-induites des tissus mous (autres que cystite et proctite)			X	Agrément
Chirurgie et implants en tissus irradiés (traitement préventif)			X	Agrément
Ulcères ichémiques			X	Agrément
Ostéomyelite chronique réfractaire			X	Agrément
Brûlures du 2ème degré > 20 %			X	Agrément
Pneumatose intestinale			X	Agrément
Neuroblastome de stade IV			X	Agrément
Type III				Agrément
Cérebro-lésés (traumatisme crânien aiguë et chronique, AVC chronique, encéphalopathie post-anoxique) chez des patients hautement sélectionnés			X	Agrément
Lésions radio-induites du larynx			X	Agrément
Lésions radio-induites du SNC			X	Agrément
Syndrome d'ischémie-reperfusion après revascularisation			X	Agrément
Réimplantation de membre			X	Agrément
Plaies chroniques sélectionnées secondaires à un processus systémique			X	Agrément
Drépanocytose			X	Agrément
Cystite interstitielle			X	Agrément

Conférence de Consensus (Lille 2016)

Des urgences « relatives » :

Reco type I

- Fracture ouverte délabrante
- Surdité brusque
- Gangrène gazeuse
- Fascïite nécrosante
- Greffe/lambeau en souffrance
- Ecrasement sans fracture
- (Brûlures 2ème degré >20%)
- Ischémie/reperfusion
- Réimplantation de membre
- Crise vaso-occlusive drépanocytaire

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Intoxication au Monoxyde de Carbone

CO

chu de Nice

Intoxication Monoxyde de Carbone (**CO**)

Qui envoyer au caisson ?

~ 250/an en PACA

= Appel UTOH 37772

Régulation coordonnée

15 **UTOH**

PEC pré-hospitalière :

- O2 15L/min MHC
- +/- Vit B12 (5mg)

RAD57 : variabilité mesures ++

HbCO : mauvais marqueur de gravité (ne reflète pas l'intoxication tissulaire)

→ Taux normal ≠ pas d'intoxication

Quelle alternative ?

Intoxication au CO = OHB

Indication formelle d'Oxygénothérapie Hyperbare (OHB) :

- HbCO>25% (initiale…)
- Signes de gravité clinique

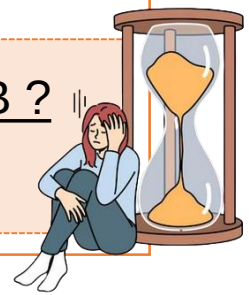
  (troubles de conscience, pdc …)

→ 2.5 ATA 90min

- Femme enceinte

En cas d'absence de caisson dispo, quelle alternative à l'OHB ?

→ Oxygénothérapie normobare (ONB) **12h** …



Intox au **CO**

Stade 0 : pas de symptôme

Stade 1 : inconfort, fatigue, céphalées

Stade 2 : signes généraux aigus (nausées, vomissement, vertige, malaise, asthénie intense) à l'exclusion des signes neurologiques ou cardiologiques.

Stade 3 : perte de connaissance transitoire spontanément réversible ou signes neurologiques ou cardiologiques n'entrant pas dans les critères de gravité du stade 4.

Stade 4 : signes neurologiques (convulsion ou coma) ou cardiovasculaires graves (arythmie ventriculaire, œdème pulmonaire, infarctus du myocarde ou angor, choc, acidose sévère).

HbCO > **25 %**

Femmes enceintes

Indication formelle **OHB**

Fiabilité des mesures paracliniques in situ ?

Données du saturomètre faussées par l'HbCO

→ Non fiables (++ si co-intoxication cyanure)

RAD-57

Touger et al 2010 : Comparaison **RAD-57** Vs HbCO

Authors	Year	Setting	# of Subjects	**Limits of agreement for** SpCO vs. COHb (%)
Coulange	2005	ED	12	-6.4 to +3.4
Mottram et al	2005	RT department	31	-1.5 to +5.5
Barker et al	2006	Laboratory	10	-5.5 to +3.1
Suner et al	2008	ED	64	-2.8 to +5.6
Kot et al	2008	Hyperbaric center	49	-7.9 to +8.9
Piatkowski et al	2009	Burn center	20	-1.5 to +7.8
Touger et al	2010	ED	120	-11.6 to +14.4
Roth et al	*Pending publication*	*ED*	*1,578*	*-3.4 to +9.4*

Imprécision : +/- 10% de variabilité → Problématique : **faux négatifs**

Touger M et al. Performance of the RAD-57 pulse CO-oximeter compared with standard laboratory carboxyhemoglobin measurement. Ann Emerg Med. 2010 Oct;56(4):382-8.

Fiabilité des mesures du RAD-57 ?

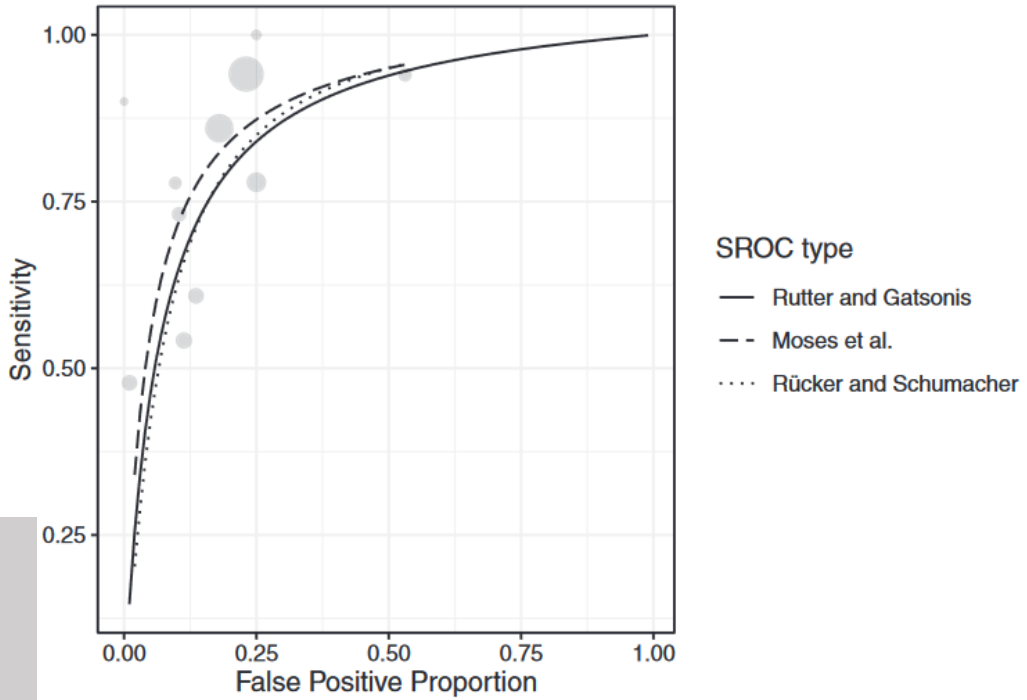
Papin et al. 2023 : Méta-Analyse RAD-57 & Triage des patients

21 études analysées

2089 patients, 3381 mesures

- Sensibilité 77% (CI, 0.66–0.85)
- Spécificité 86 % (CI, 0.74–0.89)

Conclusions :
They should probably not be used to confirm (rule-in) or exclude (rule-out) CO poisoning with certainty.



« the noninvasive measurement of COHb is clearly less accurate than advertised by the manufacturers. »

There were even negative SpCO levels (0%) while COHb was very high (>35%)

Papin et al. Accuracy of pulse CO-oximetry to evaluate blood carboxyhemoglobin level: a systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy studies. Eur J Emerg Med. 2023 Aug 1;30(4):233-243.

Conséquences de la réoxygénation

Dissociation des complexes CO-Hémoprotéines :

→ Selon la loi d'action de masse

→ (retour à l'équilibre du rapport Produit/réactifs)

Les vitesses de dissociation ne dépendent que de l'abondance relative d'O2, de CO, de protéines et de leurs affinités relatives.

Dissociation **CO-Hb** :

→ Débute dès la soustraction à la source de CO

→ Loi exponentielle avec **T ½ de 230 à 320 min en air**

Dissociation des autres complexes CO-Hémoprotéines :

→Beaucoup plus lente

Possible persistance de la symptomatologie malgré une HbCO normalisée.

Bases physiologiques du recours à l'OHB

- Dissociation des complexes CO-hémoproteines.

→ spontanée mais lente (T ½ HbCO ~ **230-320 min en air**)

Objectif = accélérer la vitesse de dissociation CO-Hémoprotéines

ONB

OUI : accélère la vitesse de dissociation
→ (T ½ HbCO ~ **91 min sous ONB**; 44min pour les enfants *)

Mais : retard de détoxification tissulaire (complexes CO-hémoprotéines)
nécessite une délivrance tissulaire en O2 satisfaisante
n'intervenant que tardivement une fois l'HbCO largement dissociée

* Klasner AE, Smith SR, Thompson MW, Pharm BS, Scalzo AJ. Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. Academic Emergency Medicine. 1998;5:992-996

Bases physiologiques du recours à l'OHB

- Dissociation des complexes CO-hémoproteines.

→ spontanée mais lente (T ½ HbCO ~ **230-320 min en air**)

Objectif = accélérer la vitesse de dissociation CO-Hémoprotéines

OHB

OUI : vitesse de dissociation accrue

→ (T ½ HbCO ~ **35min à 2ATA** et **22min à 3A**TA)

ET : Restauration de la délivrance tissulaire en O2 par la fraction dissoute

→ Loi de HENRY

Bases physiologiques du recours à l'OHB

Objectif = accélérer la vitesse de dissociation CO-Hémoprotéines

ONB

↑ vitesse de dissociation HbCO ~ T ½ 91 min
Pas d'action immédiate sur la détoxification tissulaire

OHB

↑ ↑ ↑ vitesse de dissociation HbCO ~ T ½ 25min
Restitution immédiate d'une délivrance périphérique en O2 normale

- Levée de l'hypoxie d'origine hypoxémique
- Début immédiat de la dissociation des complexes CO-hémoproteines
- Reprise de l'activité du cytochrome A3
- ↓ production de radicaux libres oxygénés (ROS)

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

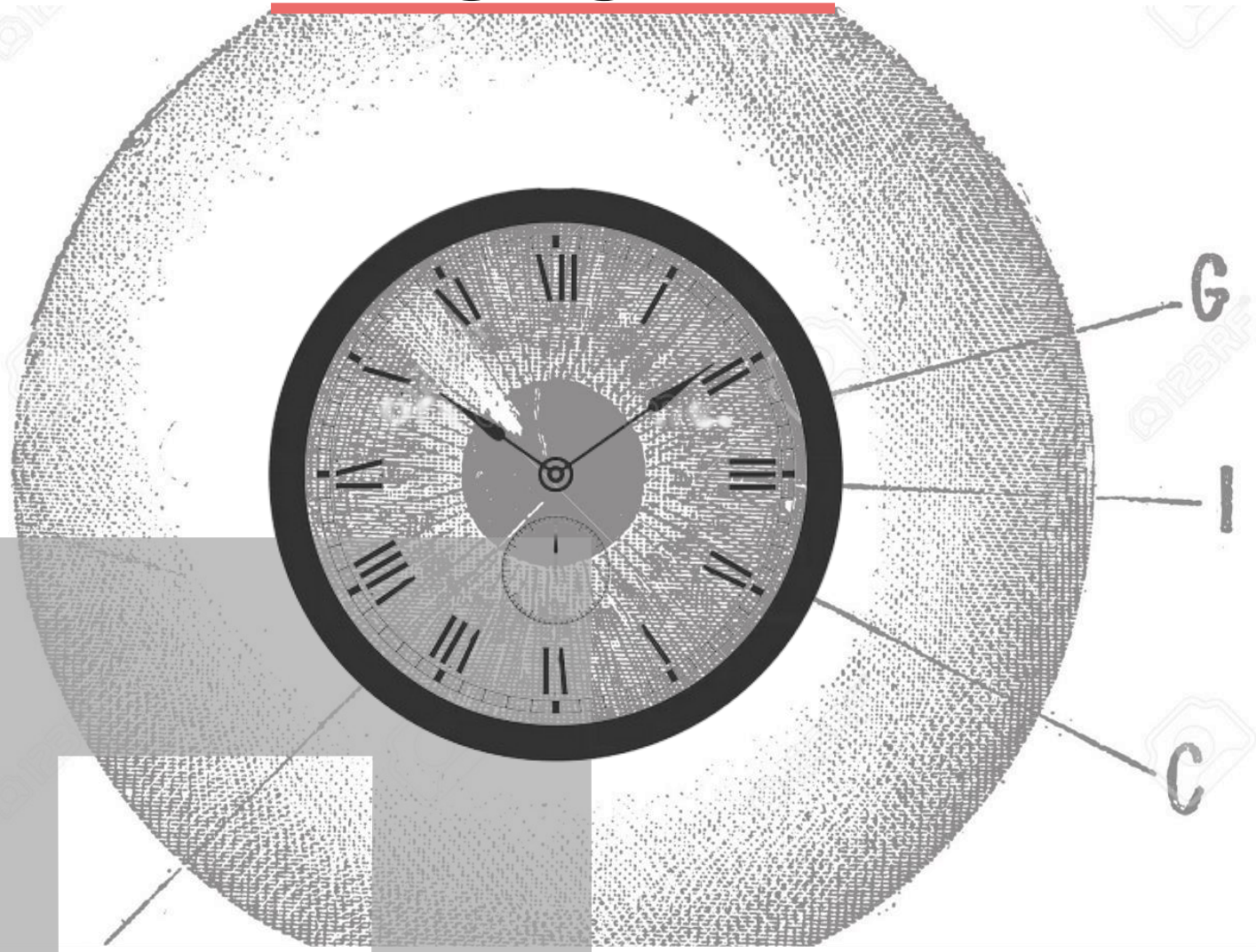
Occlusion de l'Artère Centrale de la Rétine

OACR

chu de Nice

Occlusion de l'**A**rtère **C**entrale de la **R**étine

OACR



Take home message

AVC de l'oeil

Souffrance rétinienne immédiate

Intolérance à l'ischémie (nécrose rétinienne)

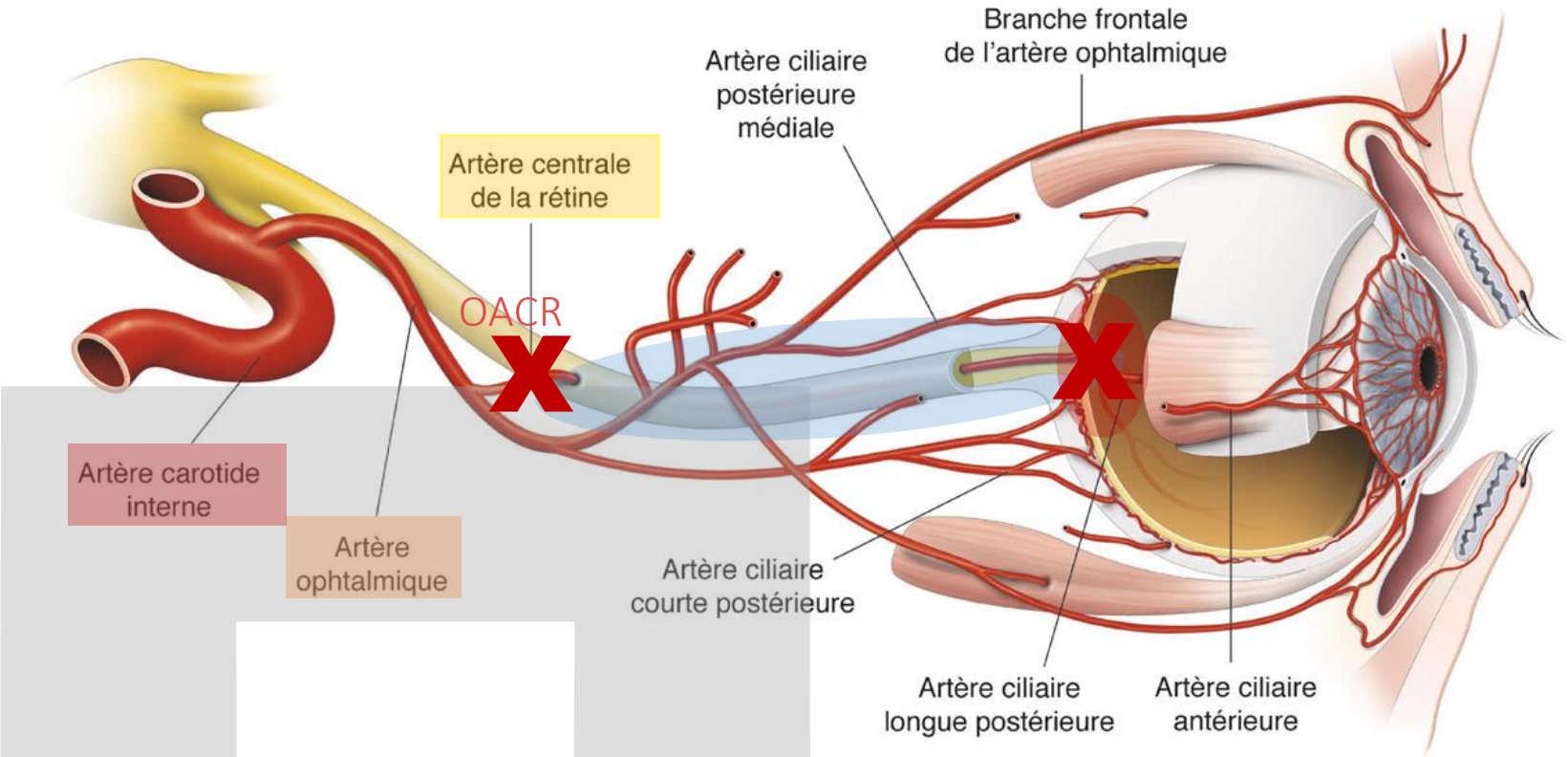
Time is retina

OHB en Urgence

Artère centrale de la rétine (ACR)

Occlusion de l'artère centrale de la rétine (**OACR**)

→ **Ischémie rétinienne**



Thrombo-embolique ++

Ischémie rétinienne

Origine

artère Ophtalmique,
branche de la **Carotide Interne**

Trajet

pénètre le globe oculaire
au sein du **nerf optique**

Vascularisation

couches internes de la **rétine**

OACR

OACR : Présentation clinique

Ischémie rétinienne aiguë

BAV unilatérale
œil blanc & indolore

- → **Souffrance hypoxique**
- → **Perte de vision** brutale
- → irréversible en l'absence de PEC
- → +/- nécrose rétinienne (<90min)

Rare : 2‰ (10‰ après 80ans)

85% de cécité à 3 mois

15% d'amélioration spontanée

Reperfusion spontanée

(<21j +++)

OACR – Évolution naturelle

Catastrophique…

Reperfusion spontanée ++
→ 25% première semaine
→ dans les 21j

Régression oedeme rétinien
→ en 4-6 semaines

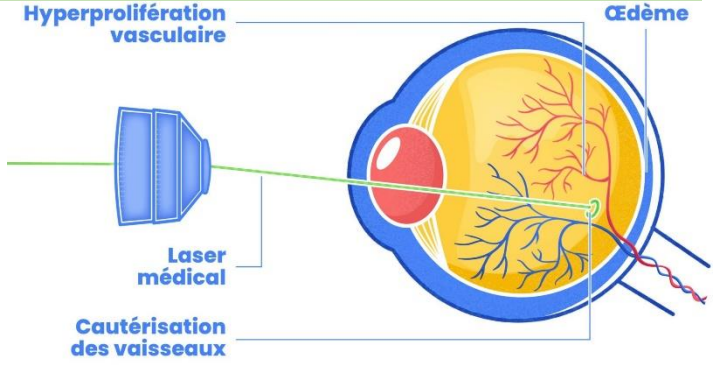
Mais…

Séquelles visuelles ++
→ Perception lumineuse
→ Voit bouger la main

AV< 1/20ème dans 80 %

Glaucomes néovasculaires (2,5%)
→ ischémie chronique
→ OACR non reperfusés ++

Si non reperfusion J21
→ Stop OHB
→ Pan-photocoagulation



Méta-analyse : 396 OACR (8 études) :
→ 17.7% d'amélioration spontanée

Schrag et al. Intravenous Fibrinolytic Therapy in Central Retinal Artery Occlusion: A Patient-Level Meta-analysis. JAMA Neurol. 2015 Oct;72(10):1148-54.

Thérapeutiques « historiques »

Inefficaces

- Fragmentation des emboles
  - → massages oculaires, laser YAG
- Diminution tonus oculaire
  - → Perfusions ACETALOZAMIDE
  - → Ponction de la chambre antérieure
- Vasodilatation / anti-oedémateux
  - → Mannitol, Methylprednisolone
  - → Isorbide dinitrate (RISORDAN®)
  - → CARBOGEN
- Hémodilution…

DD Varma et al. - 2021 – Management of Central Retinal Artery Occlusion

Cochrane Library

Pas d'efficacité prouvée
Vs
Placébo

Fraser SG, Adams W. Interventions for acute non-arteritic central retinal artery occlusion. Cochrane Database Syst Rev **2009**

Approche Neuro-Vasculaire

Appliquée aux OACR de manière empirique depuis les années 60

5,8% des OACR bénéficient actuellement de tPA IV aux USA

Thrombolyse IV : envisageable

→ **si** OACR <4h30 (voir au delà ?)

… et absence de CI

- Des méta-analyses encourageantes
- Pas d'étude prospective randomisée dispo ce jour

Thrombectomie & OHB ⇨ **Résultats prometteurs**

Besoin de plus d'études

American Heart Association.

RECO AMA 2021

Thrombolyse *IV*

Pas de recommandation FR/EU en ce sens

Thrombectomie

OHB

Schorr EM, Rossi KC, Stein LK, Park BL, Tuhrim S, Dhamoon MS. Characteristics and outcomes of retinal artery occlusion: nationally representative data. Stroke. 2020;51:800–807. doi: 10.1161/STROKEAHA119027034

Mac Grory B et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Hypertension; and Council on Peripheral Vascular Disease. ***Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement From the American Heart*** *Association. Stroke. 2021*

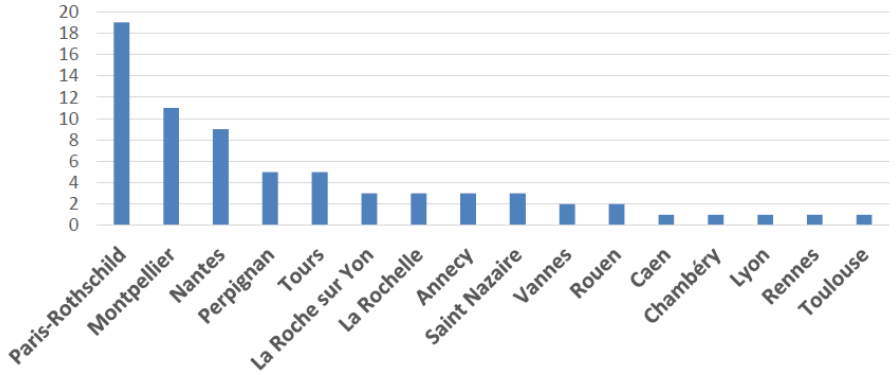
Approche Neuro-Vasculaire

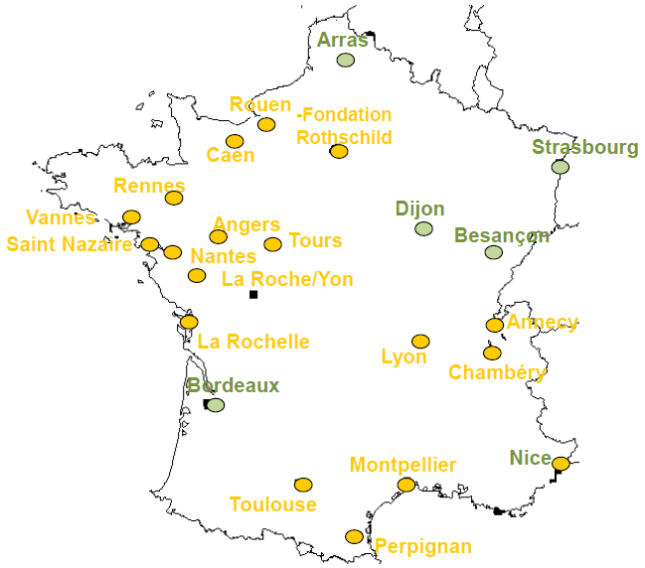
étude THEIA

«Etude multicentrique randomisée en simple aveugle, double placebo de phase III évaluant l'efficacité et la sécurité de la thrombolyse par voie IV (altéplase) dans l'occlusion aiguë de l'artère centrale de la rétine »*

** dans les 4h30 suivant le début des troubles*

- **18 centres**
- 70 patients recrutés entre 2018 et 2023
  (35 altéplase/PCB **Vs** 35 aspirine/PCB)





Age moyen 70.2±9 (47 - 89)
64% Hommes / 36% Femmes
Patients traités en 270min.

CDJ principal : >0,3 log-Mar (=15 lettres, soit 3 lignes) sur l'échelle ETDRS à M1

OACR en filière AVC

Etude THEIIA

Thrombolysis in acut**E** central ret**I**nal **A**rtery occlusion

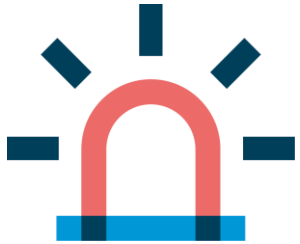
OACR en filière AVC
Thrombolyse IV si <4h30

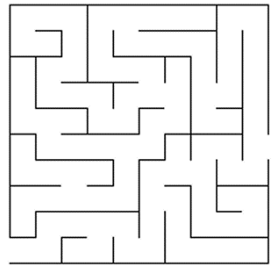
Attente résultats (non concluant ?)

Approche Neuro-Vasculaire de l'OACR

AVC de l'oeil

Validation et conséquences pratiques





= Urgence

Filière Alerte

Thrombolyse ?

Délais, CI …
(cf étude THEIA)

Explorations

- IRMc
- Angio TDMc + TSAO

+ Bilan cardio-vasculaire

Thérapeutique

- Thrombolyse IV
- Thrombectomie
- Thrombolyse in situ

Endarteriectomie

En cours d'évaluation = pas validé, pas de consensus

Chronophage = perte de chance ophtalmologique

Rationnel & intérêt de l'OHB dans l'OACR

OACR = AVC de l'Œil = Urgence thérapeutique et étiologique

Souffrance rétinienne certaine
Profondeur d'atteinte incertaine

Lésions irréversibles
dès 90 min

Absence de marqueur de
nécrose rétinienne

= **Urgence**

Pronostic fonctionnel
catastrophique

- **BAV profonde constante**

→ PL / VBLM

- Risque d'évolution vers
glaucome néovasculaire

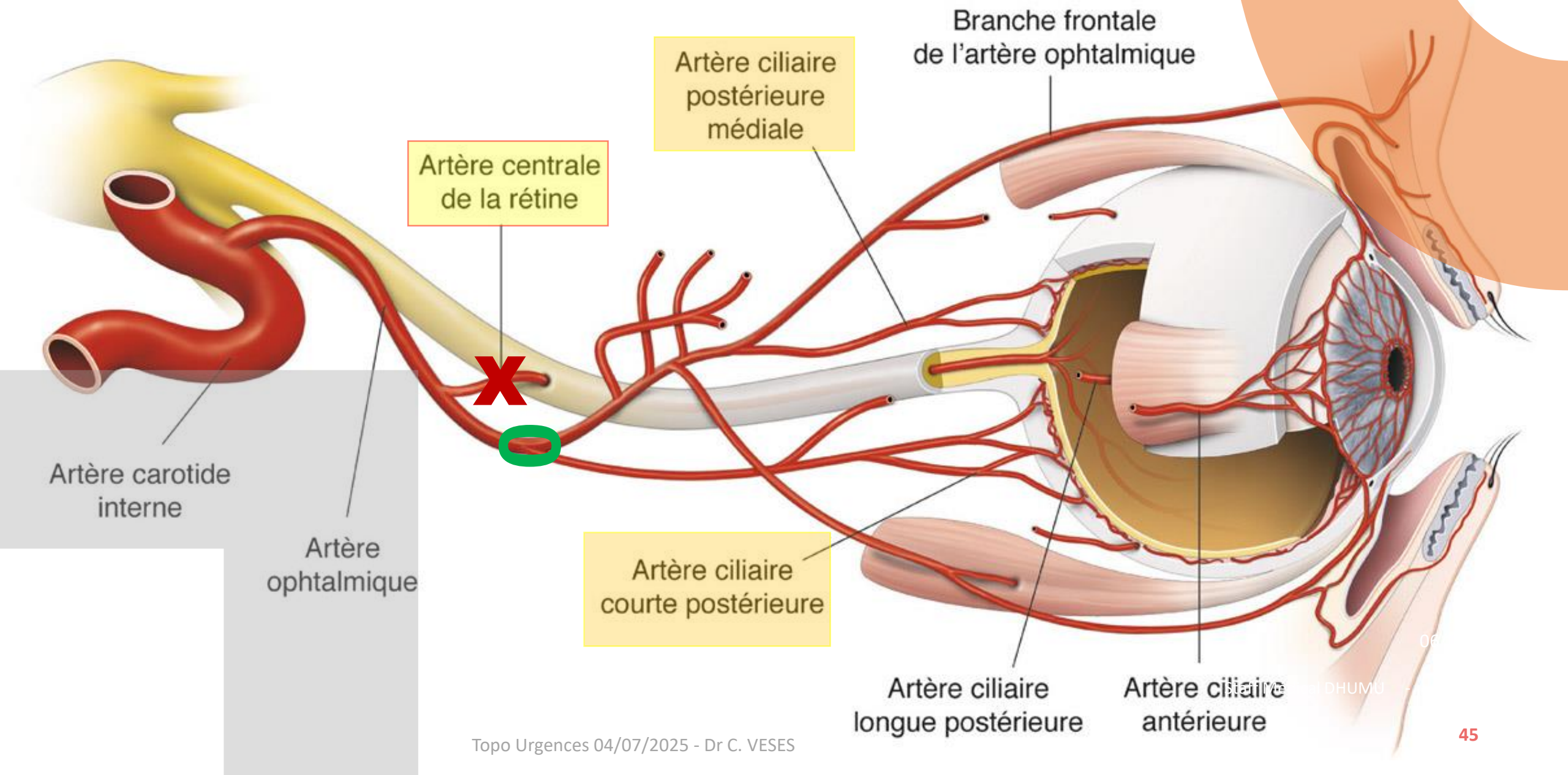
Pas de thérapeutique efficace
Reperfusion spontanée ++

→ 25% 1ère semaine

Dans l'immense majorité **< 21 j**

Acétalozamide, ponction chambre
antérieure, massages oculaires,
vasodilatateurs, hémodilution…

Rationnel de l'OHB dans l'OACR : utiliser le **système choroïdal**



CONDITION	Accepté			Niveau d'agrément
	Niveau de preuve			
	A	B	C	
Type I				
Intoxication au CO		X		Agrément fort
Fracture ouverte avec délabrement		X		Agrément fort
Prévention de l'ostéoradionécrose après extraction dentaire		X		Agrément fort
Ostéoradionécrose (mandible)		X		Agrément fort
Radionécrose des tissus mous (cystite, proctite)		X		Agrément fort
Surdité brusque		X		Agrément fort
Accident de décompression			X	Agrément fort
Embolie gazeuse			X	Agrément fort
Infections bactériennes à anaérobies ou mixtes			X	Agrément fort
Type II				Agrément fort
Lésions de pied diabétique		X		Agrément fort
Nécrose de tête fémorale		X		Agrément fort
Greffe de peau et/ou lambeaux compromis			X	Agrément fort
Occlusion de l'artère centrale de la rétine			X	Agrément fort
Syndrome d'écrasement sans fracture			X	Agrément
Ostéoradionécrose (os autres que mandibule)			X	Agrément
Lésions radio-induites des tissus mous (autres que cystite et proctite)			X	Agrément
Chirurgie et implants en tissus irradiés (traitement préventif)			X	Agrément
Ulcères ichémiques			X	Agrément
Ostéomyelite chronique réfractaire			X	Agrément
Brûlures du 2ème degré > 20 %			X	Agrément
Pneumatose intestinale			X	Agrément
Neuroblastome de stade IV			X	Agrément
Type III				Agrément
Cérébro-lésés (traumatisme crânien aiguë et chronique, AVC chronique, encéphalopathie post-anoxique) chez des patients hautement sélectionnés			X	Agrément
Lésions radio-induites du larynx			X	Agrément
Lésions radio-induites du SNC			X	Agrément
Syndrome d'ischémie-reperfusion après revascularisation			X	Agrément
Réimplantation de membre			X	Agrément
Plaies chroniques sélectionnées secondaires à un processus systémique			X	Agrément
Drépanocytose			X	Agrément
Cystite interstitielle			X	Agrément

Genève 17/05/2025

L'OHB dans l'OACR
= indication officielle

10ème conférence de consensus de médecine hyperbare
- Lille - 2016

Indication Type II

PEC hyperbare des OACR au CHU de Nice

Prise en charge en URGENCE 24/24h et 7/7j

1ère séance dès que possible

↓

2 séances/j, 7/7

↓

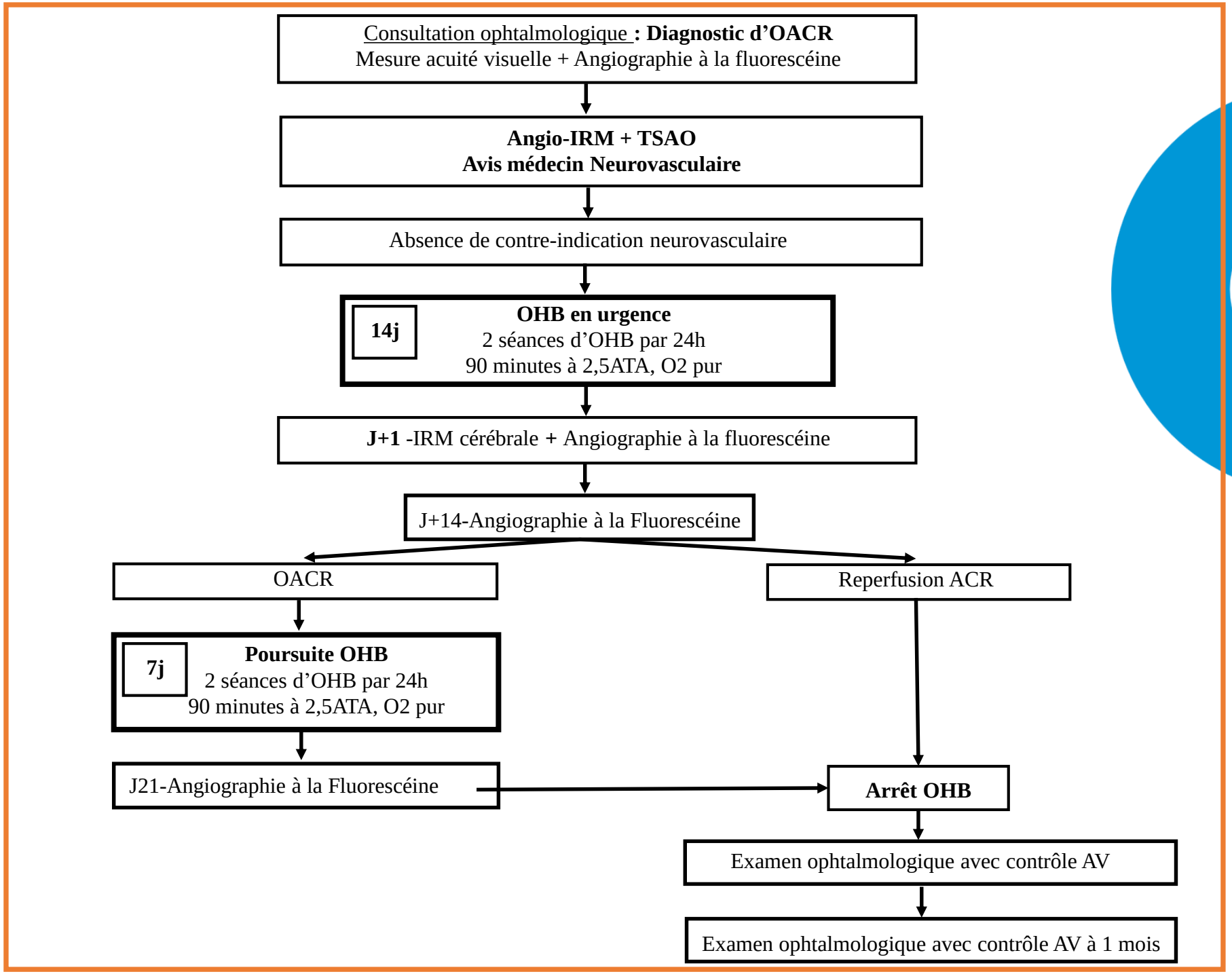
Jusqu'à reperméabilisation

Tables thérapeutiques :
faible profondeur (**2.2 à 2.5 ATA**)
à l'**Oxygène pur**

Effet recherché : dissolution des gaz
→ Loi de Henry

Angiographie à J1, J15, J21 : Reperfusion ACR ?

En Pratique

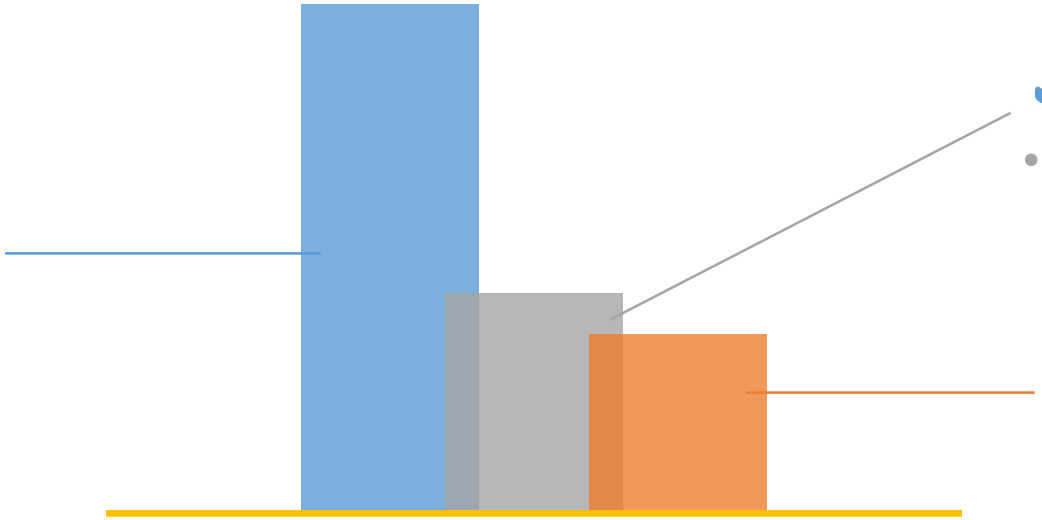

Consultation ophtalmologique : **Diagnostic d'OACR**
Mesure acuité visuelle + Angiographie à la fluorescéine
Angio-IRM + TSAO
Avis médecin Neurovasculaire
Absence de contre-indication neurovasculaire
14j
OHB en urgence
2 séances d'OHB par 24h
90 minutes à 2,5ATA, O2 pur
J+1 -IRM cérébrale + Angiographie à la fluorescéine
J+14-Angiographie à la Fluorescéine
OACR
Reperfusion ACR
7j
Poursuite OHB
2 séances d'OHB par 24h
90 minutes à 2,5ATA, O2 pur
J21-Angiographie à la Fluorescéine
Arrêt OHB
Examen ophtalmologique avec contrôle AV
Examen ophtalmologique avec contrôle AV à 1 mois

Analyse sur la *période Septembre 2016 – Septembre 2022*

- 107 patients -
45 OACR
avec données analysables

Acuité visuelle (AV) finale après OHB

OACR non artéritiques seules



69,8%

- Amélioration AV

(71% chez J. Desola)

30,2%

- Absence **d'amélioration** AV

24,5%

- Amélioration importante AV **ou** récupération totale

VS Évolution naturelle décrite : AV< 1/20ème dans 70 % des cas

Écueuils rencontrés sur la PEC des OACR

Retour d'expérience

Souvent banalisé

- Par le patient / soignant
- Indolore
- unilatéral
- Examen normal par ailleurs
- Patients âgés…

Coordination du parcours de soins

- Pluridisciplinaire

(ophtalmo, urgentiste, radiologue, hyperbariste, neurovasculaire)

- Communication +++
- Protocolisation +++

Méconnaissance OACR et/ou OHB

- Pas de notion d'urgence
- Pas de thérapeutique
- Indication d'OHB méconnue
- Sensibilisation soignants ++

Exemple
Hier soir

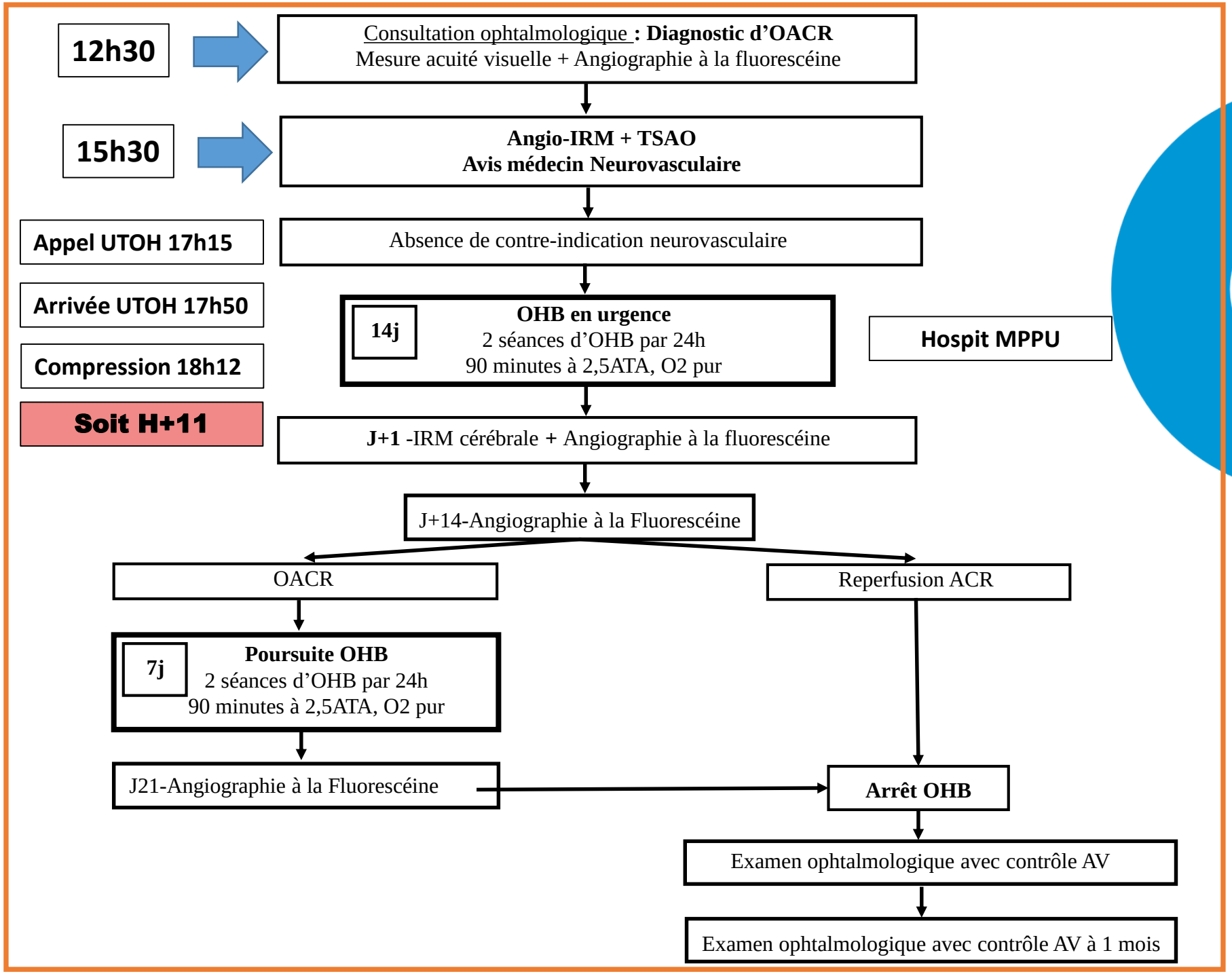
Homme 71 ans
Début symptôme 07h00
Cécité œil gauche

ATCD :
HTA, DNID, dyslipidémie

Bio : absence de SIB
ECG : sinusal
Angio-TSAO : N

Examen clinique : N
Pas de déficit neuro
Pas de souffle carotidien

OACR



UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Accident De Plongée

ADP

Accident De Désaturation

ADD

chu de Nice

Accidents de désaturation (**ADD**)

Tout incident au décours d'une plongée est un accident de plongée jusqu'à preuve du contraire !

= Appel UTOH (24/7)
37772

Protéiforme

- 75% se déclarent dans l'heure
- Formes neurologiques précoces ++
- Intervalle libre important possible (jusqu'à 48h)

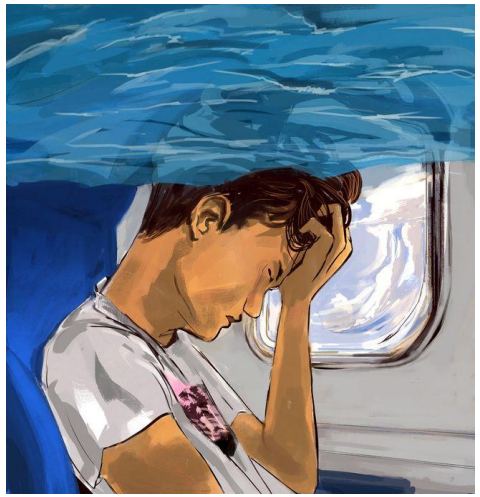
- Prise en charge souvent tardive
- Déni fréquent (plongeurs)

Déni

Rappel : classification des ADD

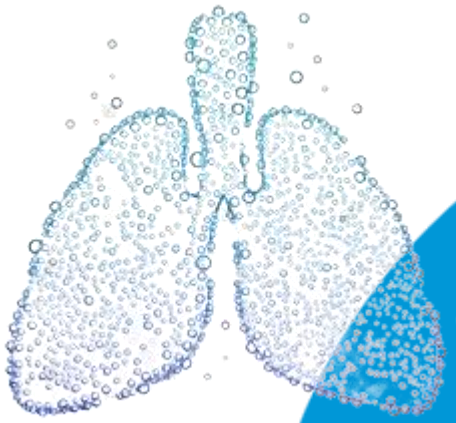
ADD de Type I

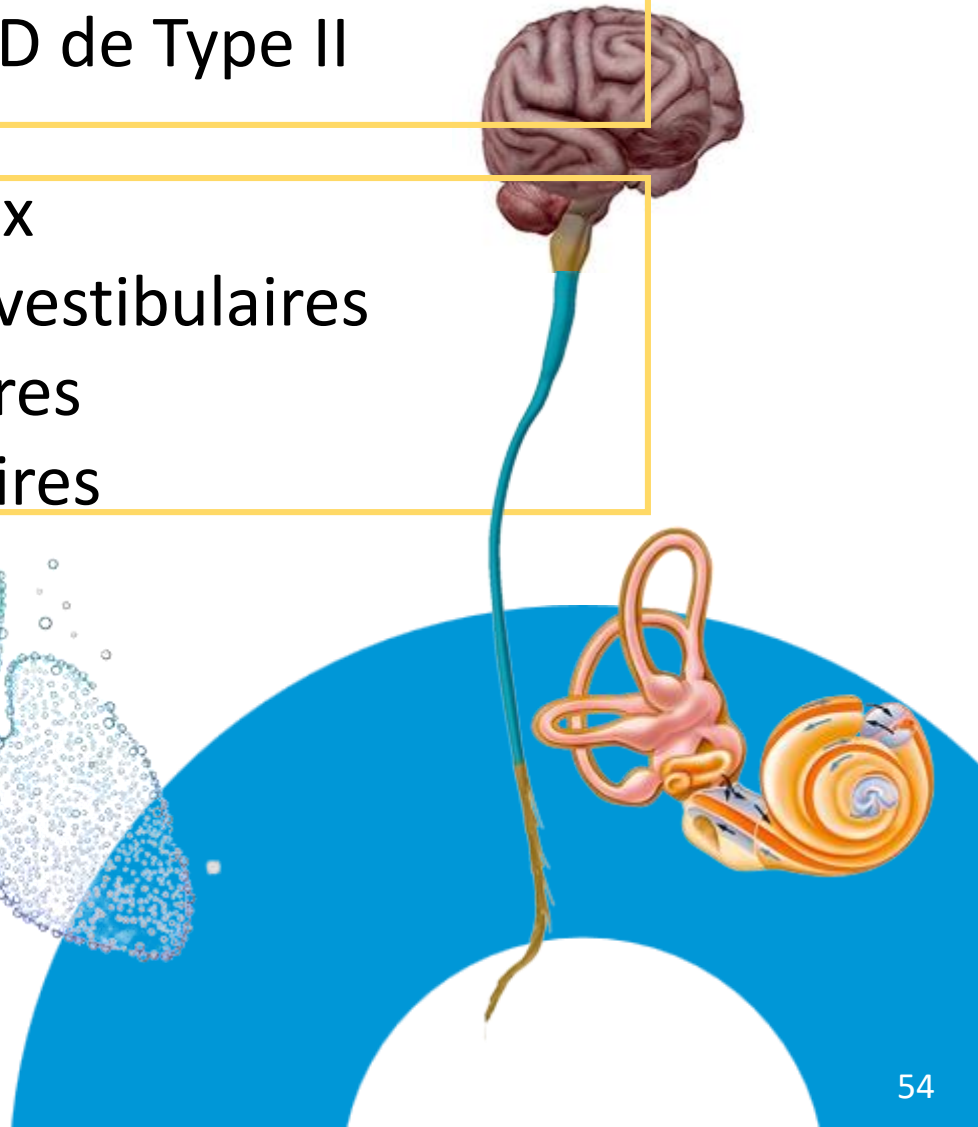
- Ostéo-articulaires (BEND)
- Cutanés
- Malaise



ADD de Type II

- Cérébraux
- Cochléo-vestibulaires
- Medullaires
- Pulmonaires





Régulation et PEC pré-hospitalière

en concertation avec **UTOH**

= Appel UTOH (24/7) 37772

Organisation des secours

Normalement :

-1- **CROSS** MED (La Garde, Toulon)

-2- SAMU maritime **83**

-3- SAMU **06**

-3bis- **UTOH**

Routage

- **UTOH** si suspi d'ADD

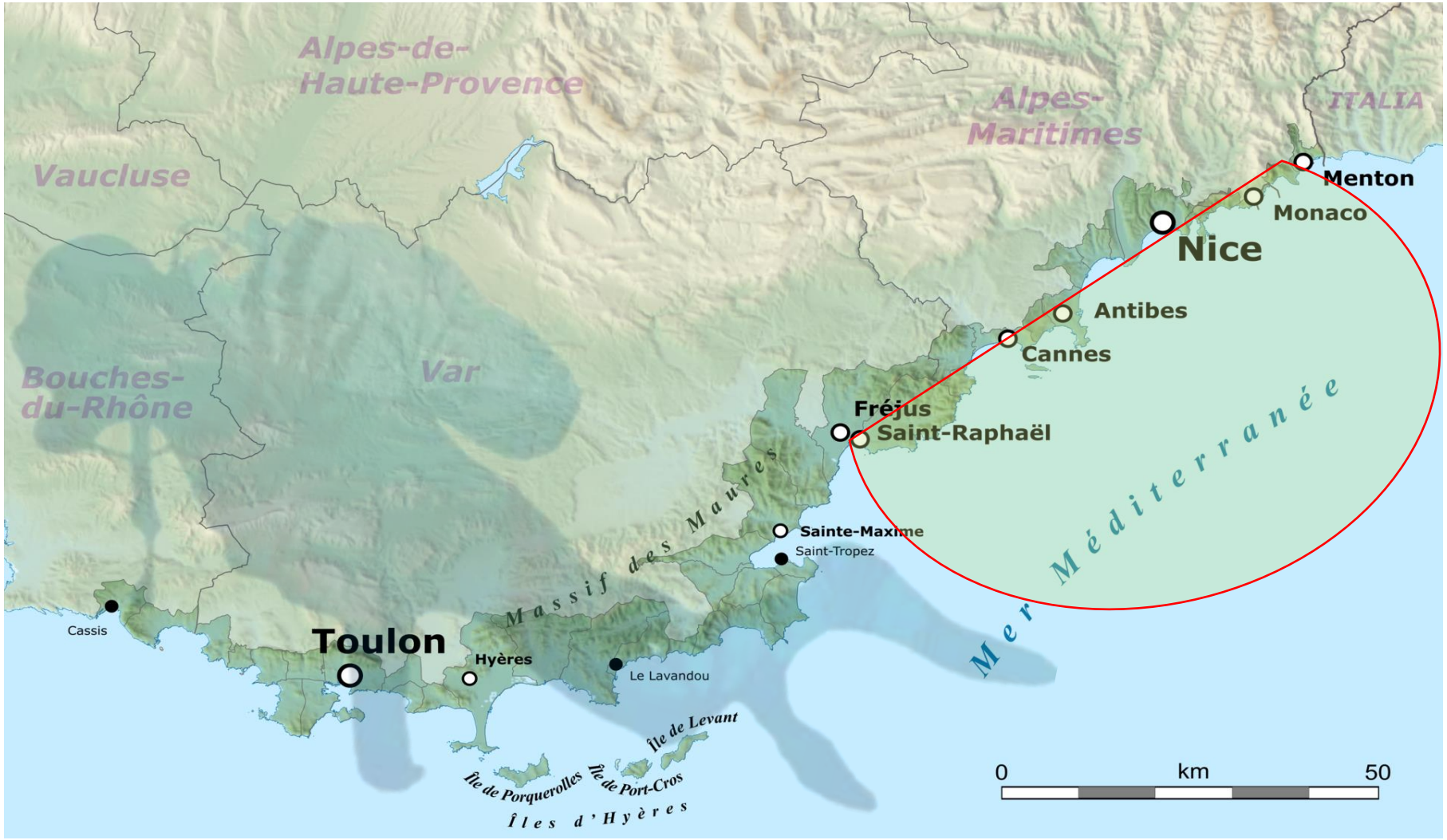
Après avis UTOH :

- **SAU** pour certains OPI, ou barotraumatismes

Soins/TTT

- O2 15L/min au MHC
- Hydratation per os
- +/- Aspirine 250-500mg PO

Zone géographique ADP



PACA Est
De Frejus à Menton

Nb :
Nice ≈ 40 ADP/an
Toulon ≈ 200 ADP/an

Vecteur, rapidité

- Non médicalisé ++ si possible (O2 seul)
- Hélicopter si >1h de route ou de navigation (Hélitreuillage)
  - → altitude la plus basse possible (**<150m**)
  - → **Max 300m** d'altitude (attention Estérel)
- +/- Escorte depuis Menton/Monaco
  - → Basse corniche
  - → Ne pas prendre l'**A8 !**

ADP = urgence vraie

quelle que soit la gravité des signes initiaux

La disparition des signes spontanément ou sous oxygénothérapie normobare peut être un leurre

→ les signes d'alerte sont décapités mais la maladie continue d'évoluer.

Toute symptomatologie neurologique

même régressive

doit être recomprimée

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

ADP

OPI, Chokes & Sd de fuite capillaire

chu de Nice

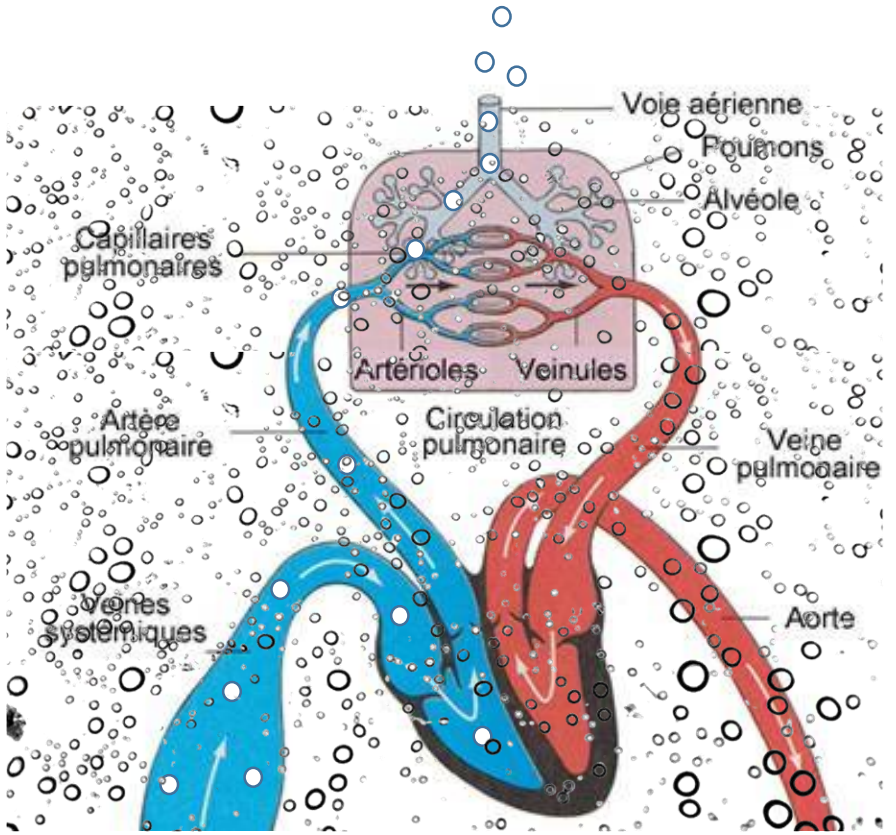
UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Chokes

chu de Nice

ADD pulmonaire ou *CHOKES*

De l'anglais «*to choke*» : suffoquer



<u>A l'issue d'une plongée</u> :

Bulles mesurées au niveau du cœur droit > 50 microns ++

Capillaires pulmonaires = 20 microns

→ Blocage puis évacuation au niveau alvéolo-capillaire

→ Système saturable

En cas de **saturation du filtre pulmonaire**

par une charge bullaire circulante trop importante

ADD pulmonaire

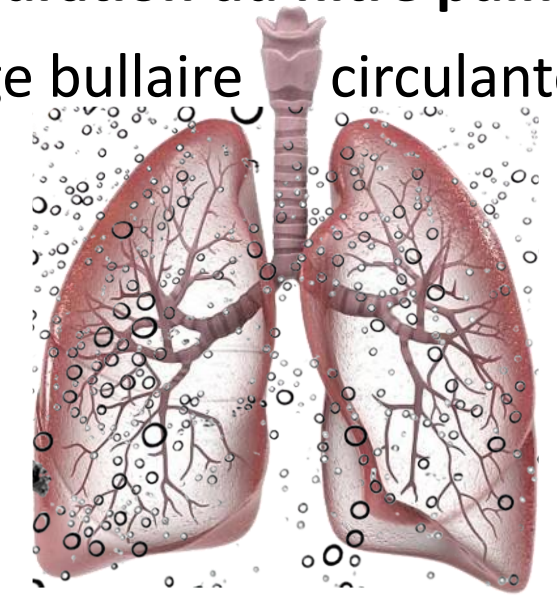
ou *CHOKES*

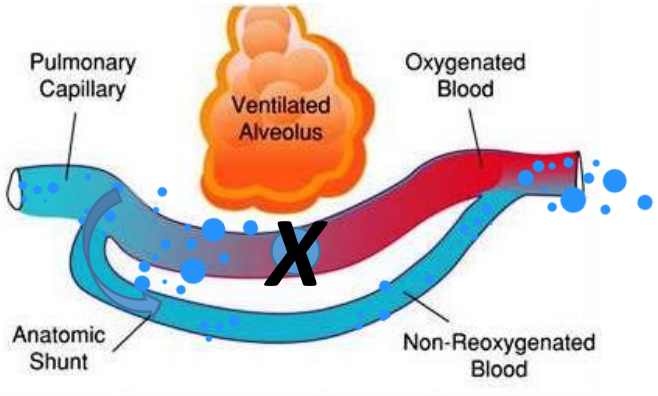
<u>Prise en charge</u> : sur le plan bullaire ONB sur site puis stabilisation et discuter OHB (CX18C ou L)

ADD pulmonaire ou *CHOKES*

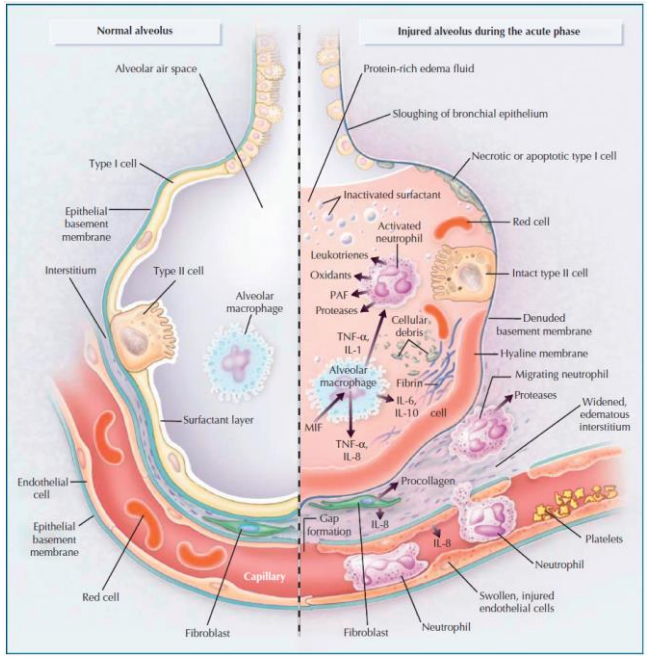
Saturation du filtre pulmonaire

par une charge bullaire circulante trop importante





Blocage des capillaires pulmonaires



↑ Pression pulmonaire

→ Ouverture shunts intra-pulmonaires

↘ Pression pulmonaire

Activation endothéliale

→Infiltrat lymphocytaire

Shunt D/G → **↘ Hématose** ← Œdème interstitiel & alvéolaire

Risque d'ADD — **Dyspnée** — **SDRA**

ADD pulmonaire ou *CHOKES*

Rares mais potentiellement sévères voir fatals

Plongées saturantes, remontée rapide, non respect procédures de désaturation

Déclaration dans la première heure dans 50% des cas voir

typiquement : dans les minutes suivant la sortie de l'eau voir débutant sous l'eau

<u>Diagnostic clinique</u> :

- Douleur thoracique
- Tachycardie
- Dyspnée
- Crachats hémoptoïques

+/- Douleur abdominale

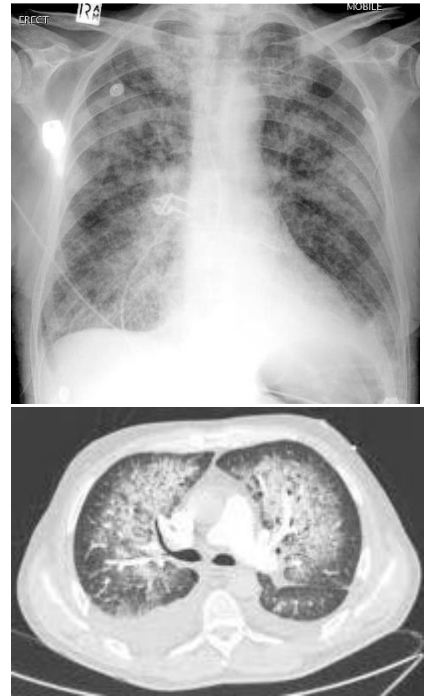
+/- Troubles de conscience

+/- Cyanose

+/- Cutis marmorata

Présentation type EP

- Tachypnée
- Hypoxémie
- Crépitants pulmonaires



ADD pulmonaire ou *CHOKES*

Evolution possible vers un collapsus cardio-vasculaire

- Œdème pulmonaire massif
- SDRA
- Perturbation micro-circulation pulmonaire
- Modification des rapports ventilation/perfusion
- ↗ pression artère pulmonaire et VD
- Ouverture de FOP
- Obstacle au retour veineux
- Hyperpression système veineux azygos
- Décompensation cardiaque droite
- Dilatation des cavités cardiaques droite
- Gene au remplissage cavités cardiaques gauches
- ↘ Débit cardiaque

→ **↘ Hématose**
↗ *Hypoxie*

→ **Embolie paradoxale**

→ **Stase veineuse épi/péridurale**
Souffrance Médullaire

→ **Etat de choc Cardio-Vasculaire**

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Oedeme Pulmonaire d'Immersion

OPI

chu de Nice

Conséquences cardio-pulmonaires de l'immersion

Pression Hydrostatique

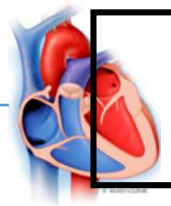
Vasoconstricton périphérique

Redistribution vasculaire
Blood Shift

Diurèse d'immersion

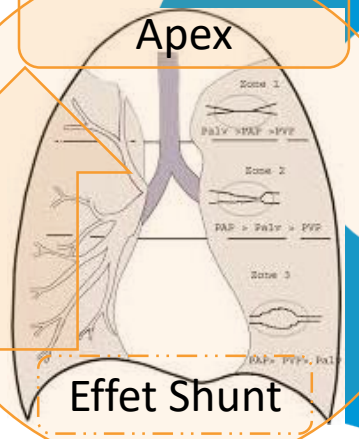
Hypovolémie

FAN



Afflux sanguin thoracique (≈500ml)
(Cœur Droit et circulation pulmonaire)
Dilatation cavités cardiaques (barorécepteurs)

Recrutement Apex



Effet Shunt

↗ Débit cardiaque
(Loi de Franck-Starling)

Hypertension Pulmonaire

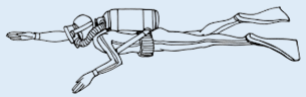
↘ Fréquence cardiaque
(réflexe d'immersion)

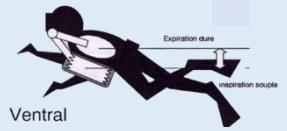
Engorgement / enraidissement
(turgescence pulmonaire)

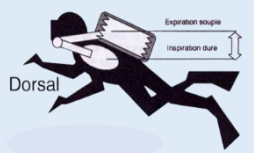
+ influence de la position

- du plongeur (horizontale ou verticale)
- du système respiratoire (dorsale ou ventrale)

Sur la perfusion pulmonaire & la mécanique ventilatoire







Modification significative de la physiologie pulmonaire et des échanges gazeux entre les expositions hyperbares en milieux sec & humides

Œdème pulmonaire d'Immersion

OPI

Symptomatologie pulmonaire mais origine cardiaque

Capacité cardiaques dépassées par les contraintes liées à l'immersion :

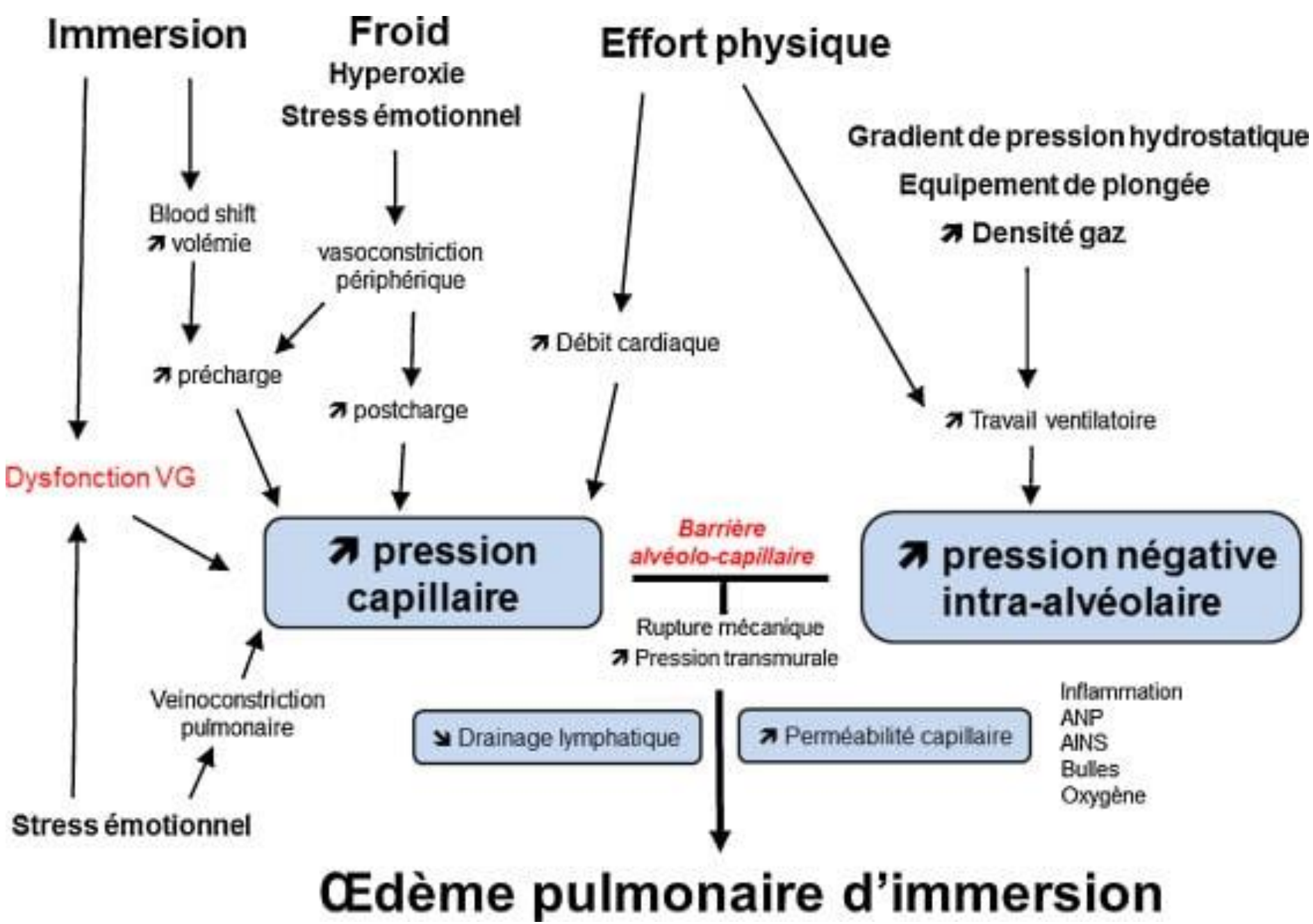
- Bloodshift cardio-thoracique
- Augmentation du travail cardio-respiratoire

↑ retour veineux avec ↑ P° OD et DC (30%)
↓ CV 8% et ↑ effort ventilatoire

Majoré par la réponse paradoxale à l'immersion:

- Bradycardie réflexe au froid

OPI


Immersion
Froid
Hyperoxie
Stress émotionnel
Effort physique
Gradient de pression hydrostatique
Equipement de plongée
↗ Densité gaz
Blood shift
↗ volémie
vasoconstriction périphérique
↗ précharge
↗ postcharge
↗ Débit cardiaque
↗ Travail ventilatoire
Dysfonction VG
↗ pression capillaire
Barrière alvéolo-capillaire
↗ pression négative intra-alvéolaire
Rupture mécanique
↗ Pression transmurale
Veinoconstriction pulmonaire
↘ Drainage lymphatique
↗ Perméabilité capillaire
Inflammation
ANP
AINS
Bulles
Oxygène
Stress émotionnel
Œdème pulmonaire d'immersion

Oedeme Pulmonaire d'Immersion (OPI)

Conséquences de l'immersion :
- Plongée
- Apnée
- Nage en surface (triathlètes, nageurs de combat, SP…)

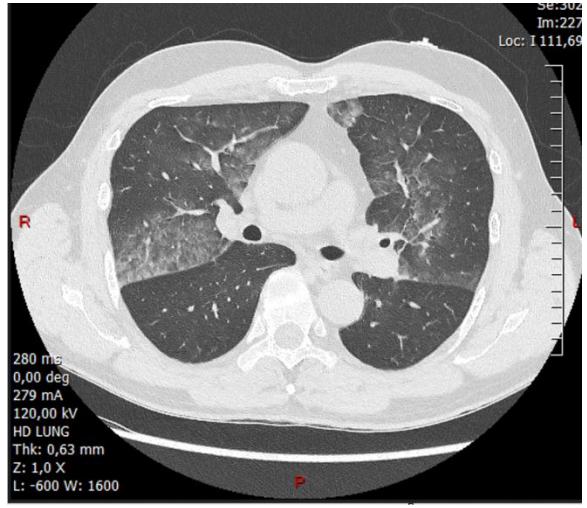
Peut survenir même sans pathologie cardiaque sous-jacente

Favorisé par :
- Froid
- Stress
- Effort

Principale cause de décès identifiée en plongée (autopsies M. Coulange; APHM)

Pas de recompression thérapeutique (sauf si ADD associé, rupture de palier)

SAU (ONB) → **TDM**



Risque de récidive = cslt hyperbare au décours

Diagnostic :
- **Clinique**

(O2 : dyspnée résolutive)
- **TDM**

(verre dépoli péri-hilaire)

PEC : 02
- **ONB**
- **Optiflow / VNI**

Plongeurs = déshydratés → éviter diurétiques

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Syndrome de fuite capillaire

chu de Nice

Syndrome de fuite capillaire

Etiologie : Réponse systémique à l'agression bullaire (massive)

Physiopath : Activation endothéliale, ↗ perméabilité et fuite protéique

Clinique : Expression variable

D'une simple hémoconcentration

… A un tableau de choc hypovolémique avec œdèmes et ↘↘ Albumine

Evolution péjorative possible malgré recompression thérapeutique

Prise en charge : Perfusion d'Albumine, remplissage précoce (comme grand brûlé)

Hospitalisation, risque de décompensation dans les 72h

Suivi clinico-biologique rapproché (Diurèse, Hématocrite, Albumine)

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Surdités Brusques

SB

chu de Nice

Surdités Brusques (SB)

Surdité de perception apparue en <72h, ≥ 30dB sur 3 fréquences consécutives

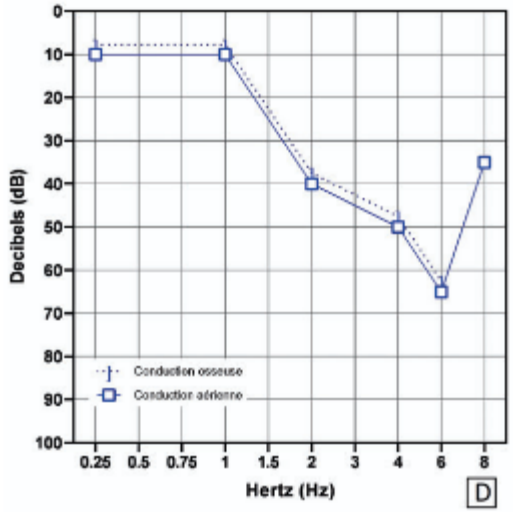
Etiologies : virales, vasculaires, neurinome VIII etc…

Souvent classée comme idiopathique

Inflammation / Œdème

↘ Débit sanguin / hypoxie tissulaire

→ souffrance cochléaire



Suspi SB → ORL & Audiométrie

Si Audio impossible → possible à l'**UTOH**

→ Appel **UTOH** 37772

Options thérapeutiques :
- Corticoïdes (*per os*, IV, ITT)
- Carbogène (O_2 + CO_2 5-7%)
- **OHB**

Cochlée = organe fragile, intolérant à l'hypoxie
→ disparition du potentiel d'action cochléaire en 60 secondes en cas d'anoxie

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Embolies Gazeuses iatrogènes

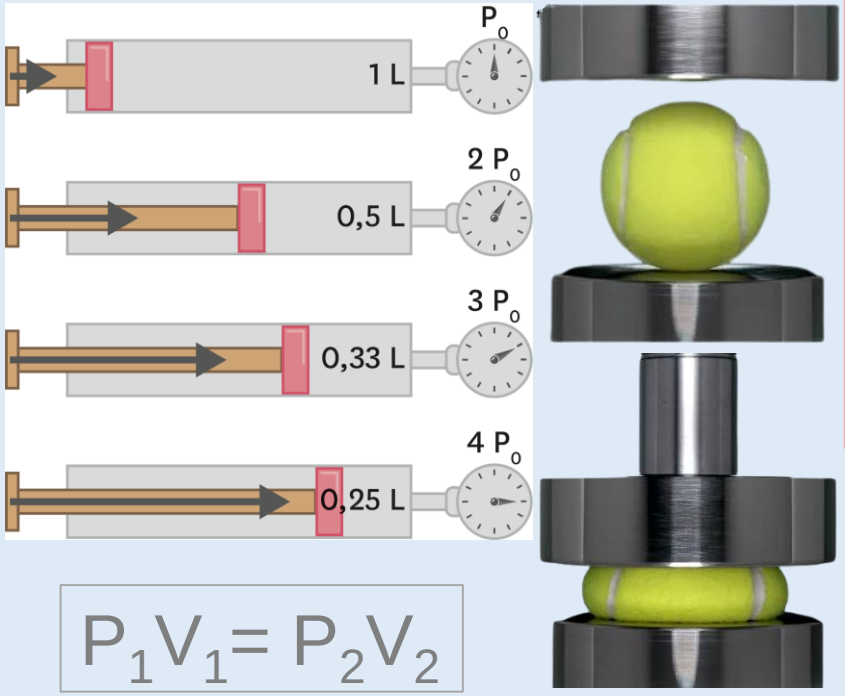
EG

chu de Nice

Rationnel de l'**OHB** dans l'**EG**

Loi de **Boyle & Mariotte**

Pression / Volume



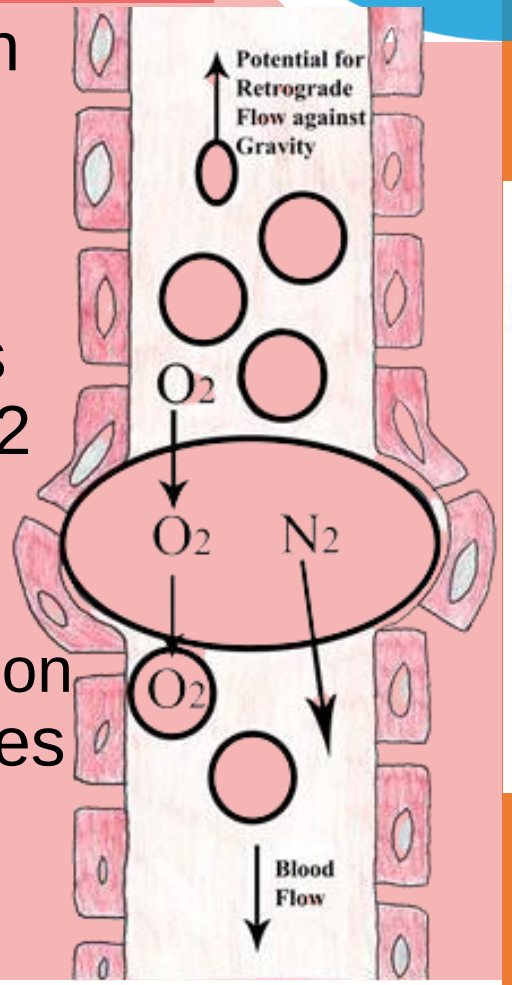
$P_1V_1 = P_2V_2$

Loi de **Henry**

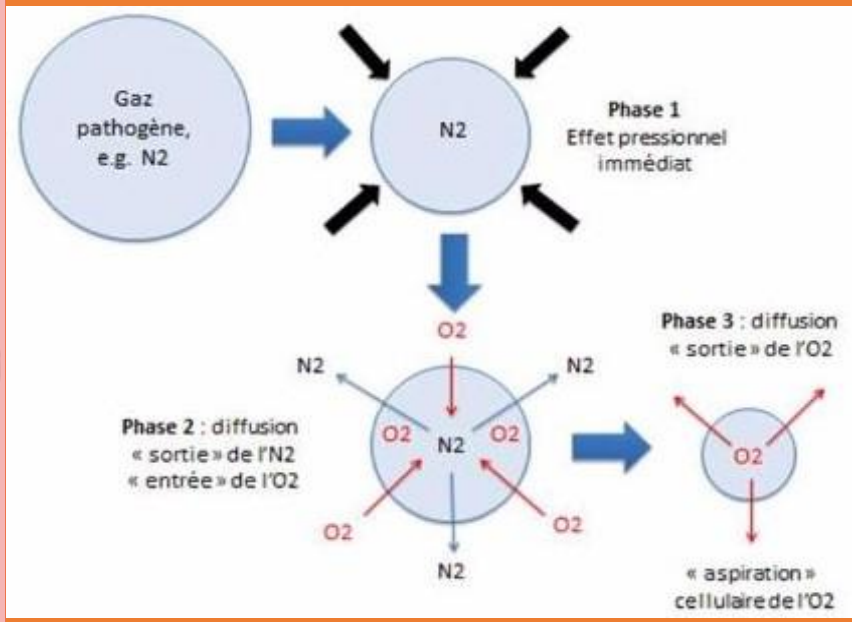
Dissolution des Gaz

Gradients Max O2/N2

Contrediffusion
↘ taille bulles



Ecraser la bulle



Diluer la bulle

Séance unique ++

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Pendaisons (incomplètes)

chu de Nice

Pendus

Rationnel : limiter les lésions cérébrales secondaires d'ischémie-reperfusion

Diminution œdème cérébral, prévention HTIC. Reprise métabolisme aérobie.

Hyperoxie	→	↓ DSC et ↓ PIC (sans chute de la DO_2)
↓ du DSC	→	↓ du débit d'exsudation plasmatique
		↓ formation de l'œdème intersticiel

Nice : pas de pendu PEC au caisson depuis 2019

Lille : grosses cohortes, bons résultats si pas d'ACR initial (3 séances les 1ères 24h)

Etude de cohorte (n=231)

→ Nouvelle étude à venir

→ PHRC déposé

A 12 mois :

- Absence de séquelle neurologique: 85%
- Retour à domicile: 96%
- Reprise du travail: 77%

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

Crise Vaso-Occlusive (CVO) Drépanocytaire

chu de Nice

Crise vaso-occlusive (**CVO**) Drépanocytaire

Indication :

CVO hyperalgique réfractaire

Malgré PEC antalgique adaptée

→Morphiniques, S-Kétamine …

→ >1h de PEC sans soulagement

Problématique :

Butée thérapeutique

Attente hospit Med Interne, Hémato

Souvent plusieurs heures au SAU

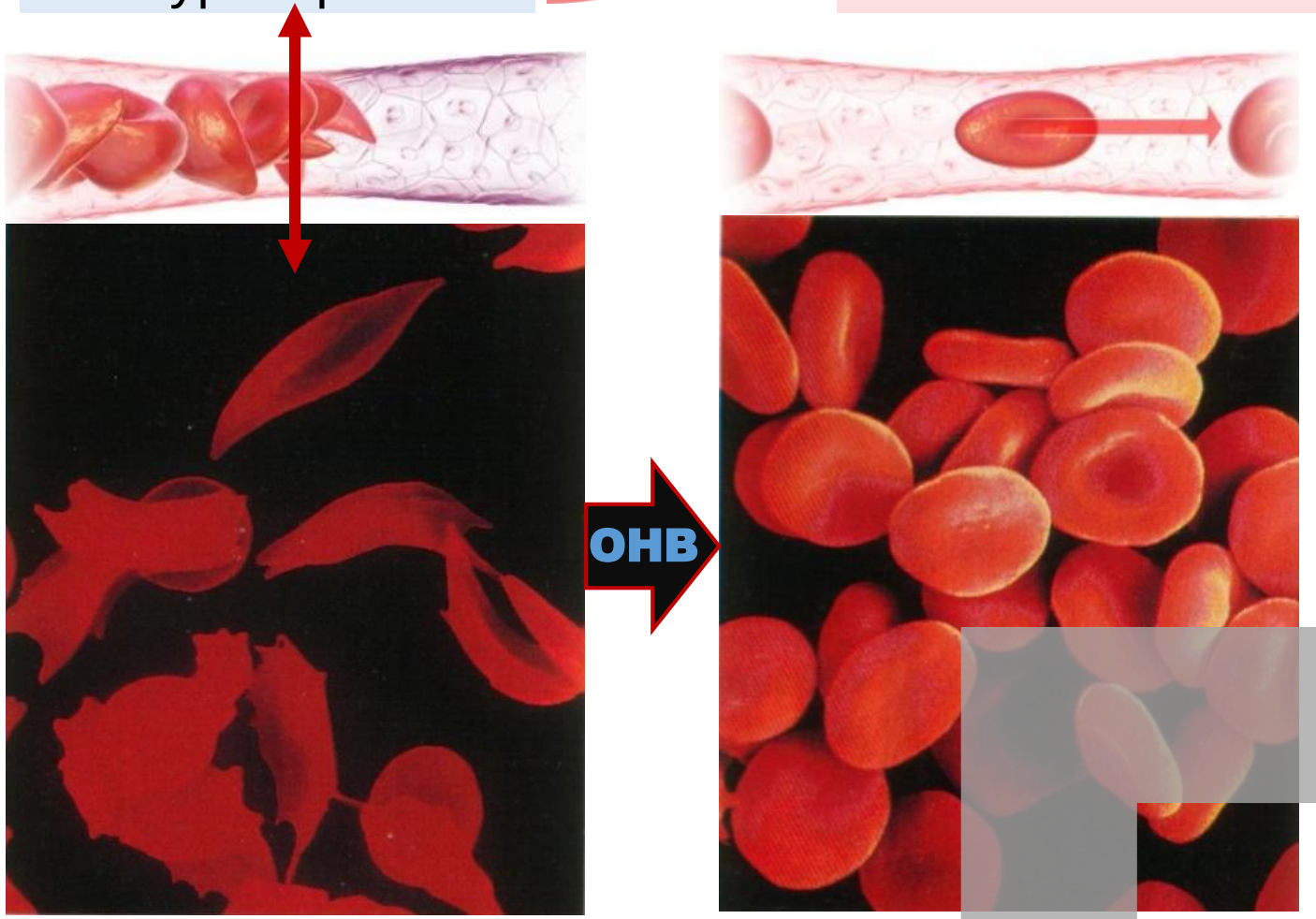
Effet rhéologique de l'OHB

→ Restauration déformabilité GR

→ Libération capillaires

Polymérisation Hb en conditions hypoxiques

Polymérisation Hb irréversible au-delà d'un certain délai ?



OHB & CVO

Très peu de données publiées disponibles

- Case report essentiellement

<u>2 Etudes (au moins) en cours :</u>

- Etude HAVOC (Nébraska, US)
- Multicentrique Franco-Helvette
- Mayotte (à venir)

Stirnemann et al. Protocol for a multicentric, double-blind, randomised controlled trial of **hyperbaric oxygen therapy** (HBOT) versus sham for treating **vaso-occlusive crisis** (VOC) in **sickle cell disease** (SCD) in patients aged 8 years or older (HBOT-SCD study). BMJ Open. 2024 Nov 28;14(11):e084825.

Clinicaltrial :

NCT03412045 Completed

Hyperbaric Oxygen Therapy in **Sickle Cell** Pain

Conditions

Sickle Cell Anemia Crisis | Vaso-occlusive Crisis

Locations

Omaha, Nebraska, United States

NCT05289700 Unknown status *

Hyperbaric-oxygen Therapy (HBOT) Versus Placebo for Treating Vaso-Occlusive Crisis (VOC) in **Sickle Cell** Disease (SCD)

Conditions

Sickle Cell Disease | Hyperbaric Oxygen Therapy | Vaso-occlusive Crisis

Locations

Lyon, France

Toulouse, France

Geneva, Switzerland

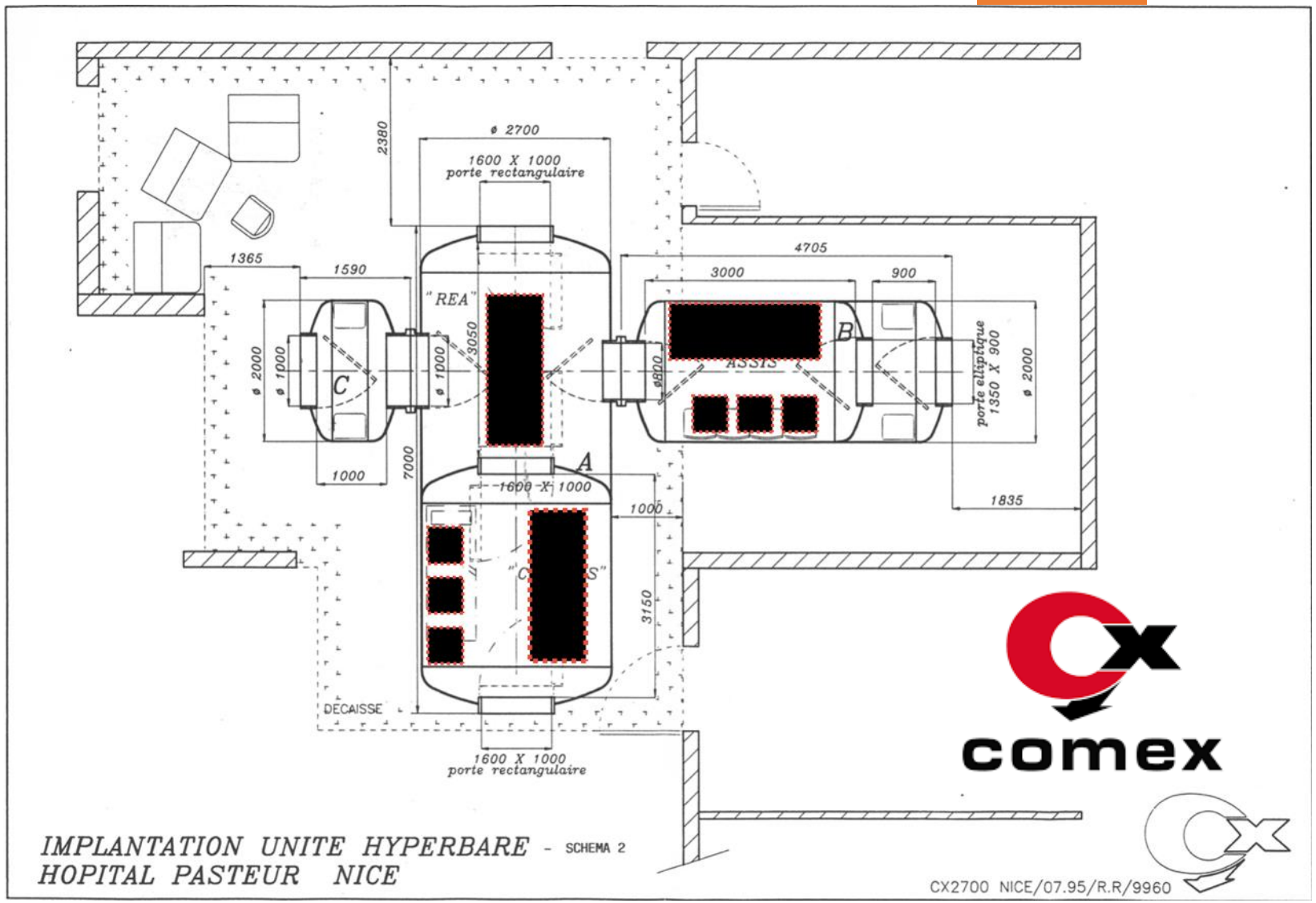
UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR | FACULTÉ DE MÉDECINE

UTOH 2.0

P2P2

chu de Nice

UTOH Aujourd'hui



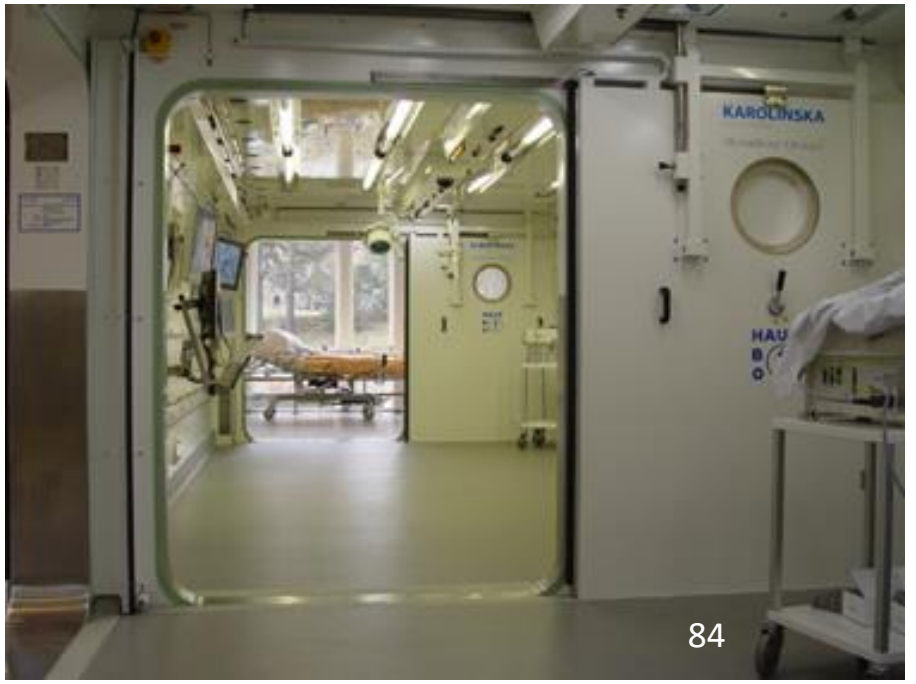
Installation Comex actuelle, 3 chambres, Cylindriques. 3 couchés + 6 assis

12 places

L’avenir de l’UTOH

2025

Caisson HAUX Quadro multichambre.

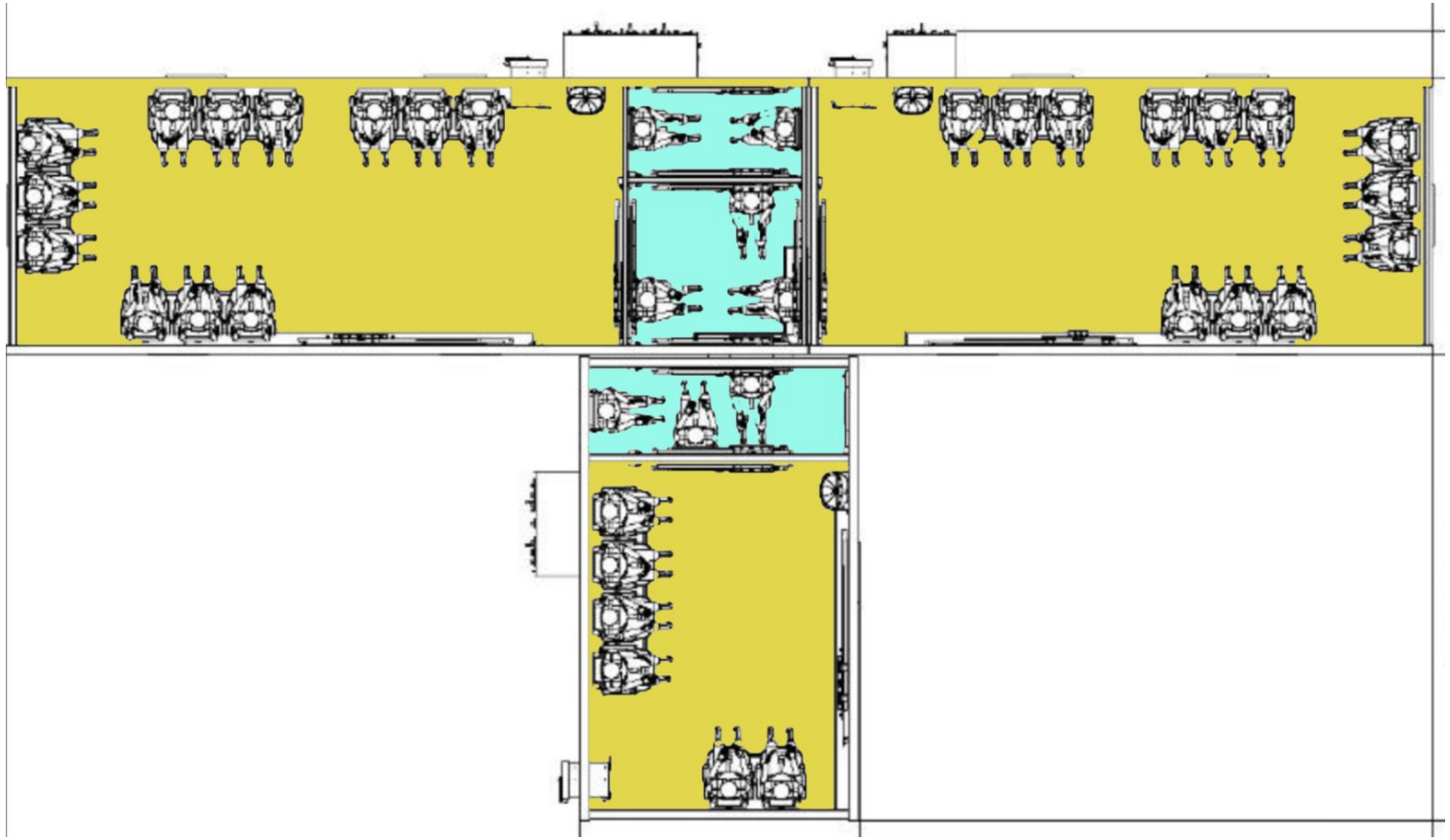


Photos en exemple : Karolinska University Stockholm (Suède)

L’avenir de l’UTOH

2025

Caisson HAUX Quadro multichambre.

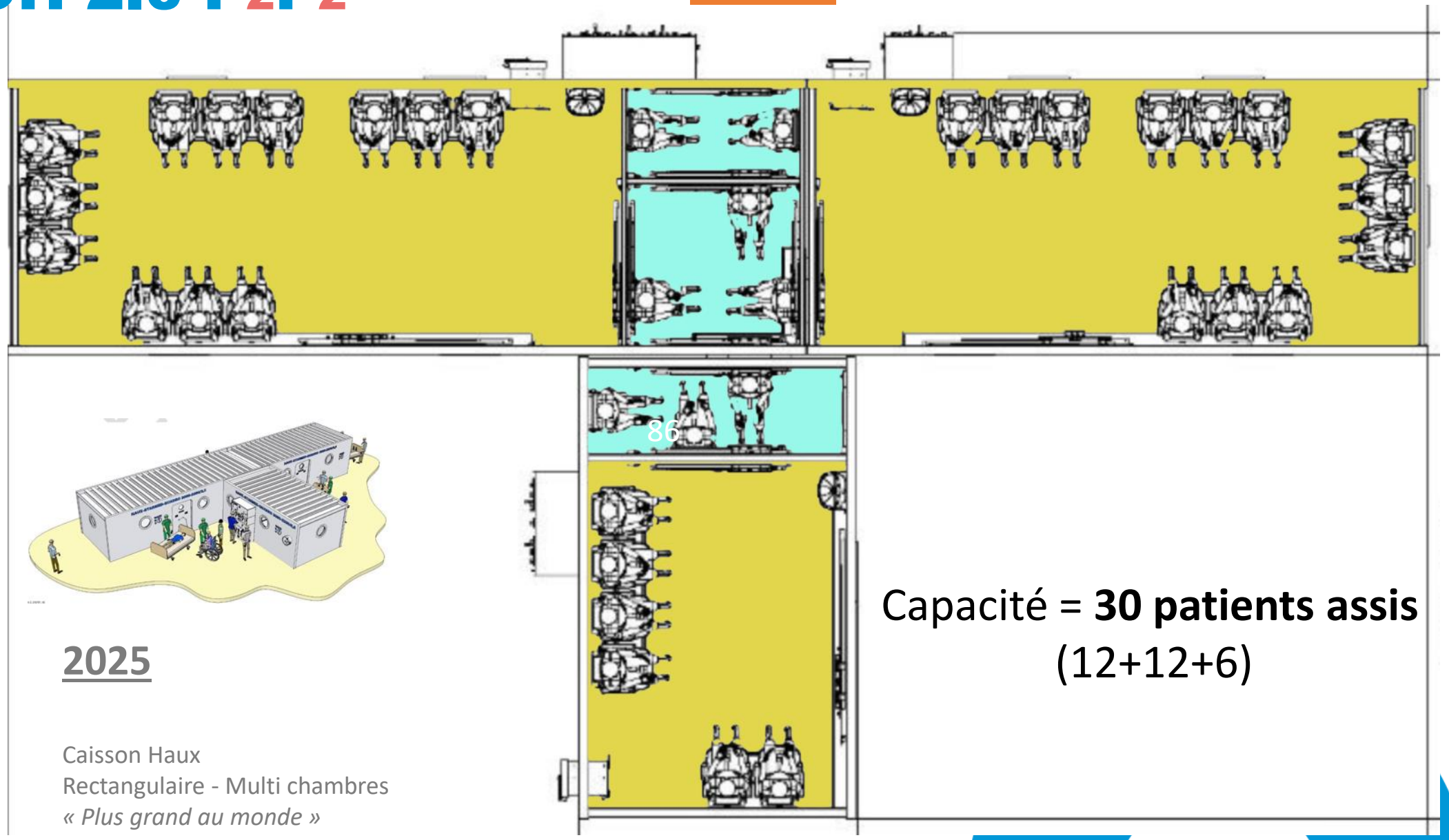


Photos en exemple : Karolinska University Stockholm (Suède)

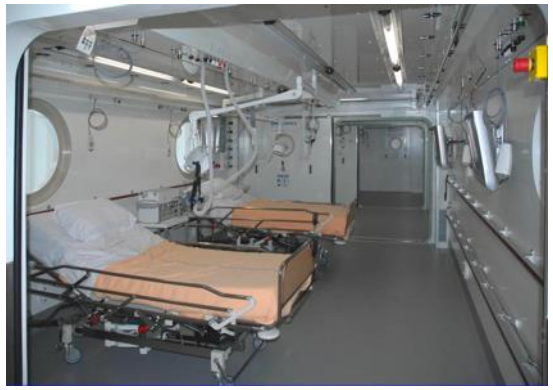
UTOH 2.0 P2P2

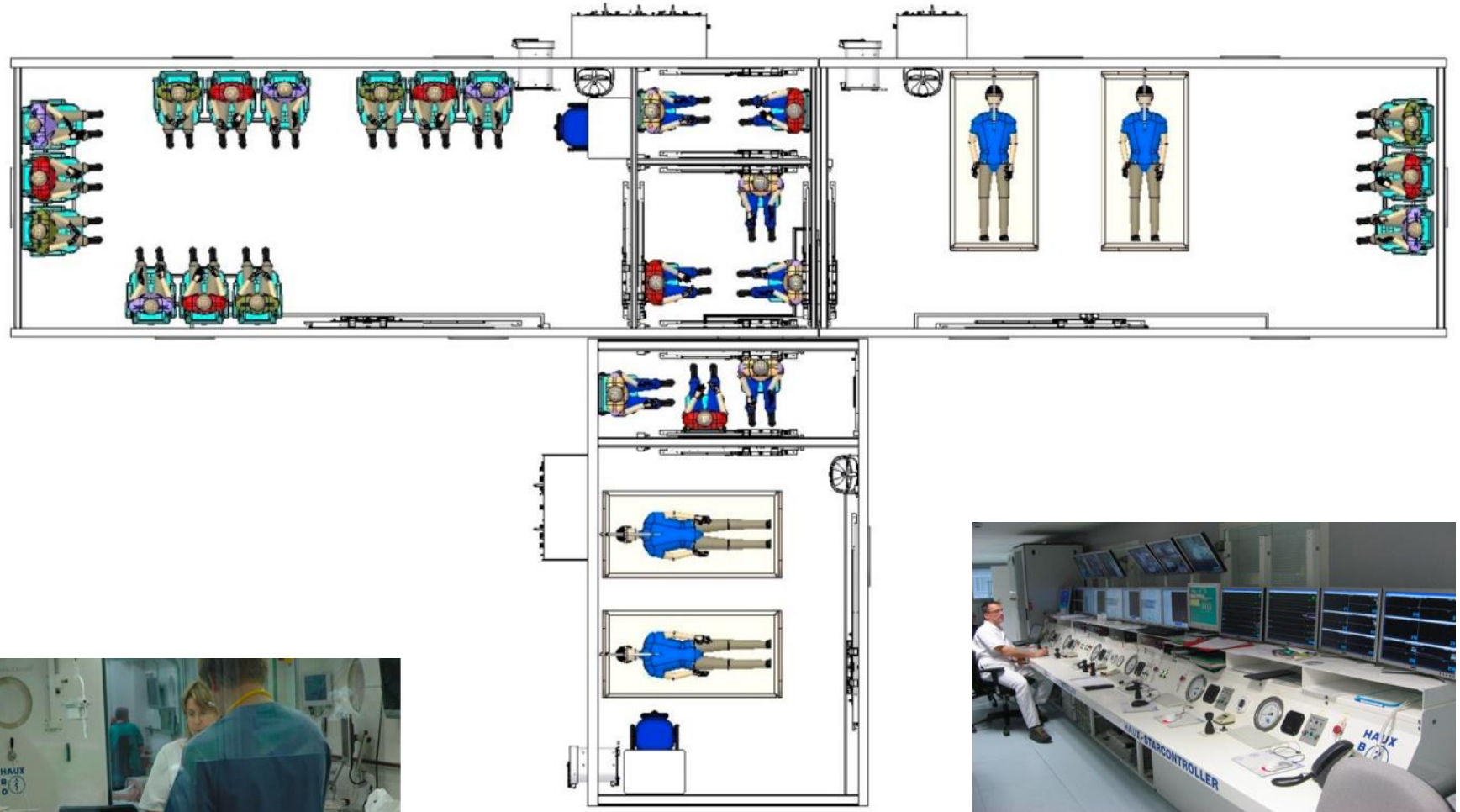
2025

Caisson Haux
Rectangulaire - Multi chambres
« Plus grand au monde »



Capacité = **30 patients assis**
(12+12+6)





Merci pour votre attention !

Des questions ?