

CHAPITRE e52

Médecine hyperbare et de plongée

Michael H. Bennett

Simon J. Mitchell

QUE SIGNIFIE LA MÉDECINE HYPERBARE ET DE PLONGÉE ?

La médecine hyperbare est un traitement médical exposant le corps entier à des pressions supérieures à une atmosphère (760 mmHg). En pratique, cela signifie presque toujours l'administration de l'*oxygénothérapie hyperbare* (HBO₂T). La Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) définit l'HBO₂T comme : « un traitement dans lequel un patient respire l'oxygène à 100 p. 100. [...] à l'intérieur d'une chambre de traitement à une pression supérieure à celle du niveau de la mer (c'est-à-dire > 1 atmosphère absolue [ATA]) ». La chambre de traitement est un lieu hermétique également appelé chambre hyperbare, caisson hyperbare, chambre de recompression ou de décompression, selon le contexte clinique et historique. Ces chambres peuvent être capables de compresser un seul ou plusieurs patients et préposés (chambre monoplace ou multiplace) (Figures e52-1 et e52-2). Historiquement, ces chambres de compression ont d'abord été employées pour le traitement des accidents de plongée et pour ceux qui travaillaient en air comprimé et souffraient d'accidents ou maladie de décompression (MDD). Alors que la prévention et le traitement des troubles survenant après les accidents de plongée, d'aviation et de vols spatiaux ont développé un domaine spécifique à chaque discipline, ils restent étroitement liés à une pratique plus large de la médecine hyperbare.

Malgré une meilleure compréhension des mécanismes et une amélioration des résultats sur des bases factuelles, la médecine hyperbare a dû lutter pour être reconnue en tant que mesure thérapeutique « légitime ». Plusieurs facteurs y ont contribué, dont le niveau insuffisant de l'enseignement de la physiologie générale de l'oxygène et



Figure e52-1 Chambre monoplace (hôpital Prince of Wales, Sydney, Australie).



Figure e52-2 Chambre conçue pour traiter plusieurs patients (hôpital universitaire Karolinska, Stockholm, Suède).

de l'oxygénothérapie dans les facultés de médecine, mais aussi une longue tradition de charlatans qui recommandaient la thérapie hyperbare mais qui, en réalité, utilisaient l'air comprimé comme la panacée. Le financement de la recherche fondamentale et clinique est difficile dans un contexte où l'agent pharmacologique étudié est abondant, bon marché et non brevetable. Néanmoins quelques signes évoquent une meilleure appréciation de l'importance du potentiel de l'HBO₂T avec un financement significatif du National Institute of Health (NIH) pour la recherche sur le mode d'action et de l'armée américaine pour la recherche clinique.

MODE D'ACTION DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE

L'augmentation de la pression hydrostatique qui réduit le volume de toutes les bulles présentes dans le corps (voir « Médecine de plongée ») est en partie responsable du succès de recompression rapide dans la MDD et l'embolie gazeuse artérielle. L'oxygénothérapie a un effet dose-dépendant sur le transport d'oxygène, à partir de quelques litres par minute jusqu'à 1 ATA, délivrés par simple masque pour améliorer la saturation en oxygène de l'hémoglobine jusqu'à 3 ATA avec 100 p. 100 d'oxygène respiré qui élève suffisamment la concentration plasmatique d'oxygène dissous pour maintenir la vie sans avoir besoin de l'hémoglobine pour le transport. La plupart des régimes d'HBO₂T impliquent la respiration d'oxygène entre 2 et 2,8 ATA, et l'augmentation résultante des pressions partielles d'oxygène artériel à 1 000 mmHg provoque des réactions physiologiques et pharmacologiques conséquentes (Figure e52-3).

Une conséquence directe de l'augmentation de la pression partielle d'oxygène intravasculaire est d'augmenter considérablement la distance de diffusion effective capillaire des tissus pour l'oxygène si bien que les processus cellulaires dépendant de l'oxygène peuvent reprendre dans les tissus hypoxiques. Aussi important que cela puisse être, le mécanisme d'action ne se limite pas à la restauration de l'oxygénation dans les tissus hypoxémiques. En effet, les effets pharmacologiques sont profonds et durables. Alors que la sortie de la chambre d'hyperbare peut provoquer un retour rapide des tissus mal vascularisés à leur état hypoxique, même une seule dose de HBO₂T produit des changements dans les fonctions des fibroblastes, leucocytes et défenses angiogéniques et anti-oxydantes qui persistent plusieurs heures après que les pressions partielles en oxygène sont retournées aux niveaux antérieurs au traitement.

Il est généralement acquis que l'oxygénothérapie à haute dose a des effets négatifs résultant de la production de radicaux libres comme le superoxyde (O₂⁻) et le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Il est devenu de plus en plus certain ces dix dernières années que les radicaux libres de l'oxygène (RLO) et ceux de l'oxyde nitrique (RLN) comme le NO participent à une grande variété de signalisations intracellulaires inter-

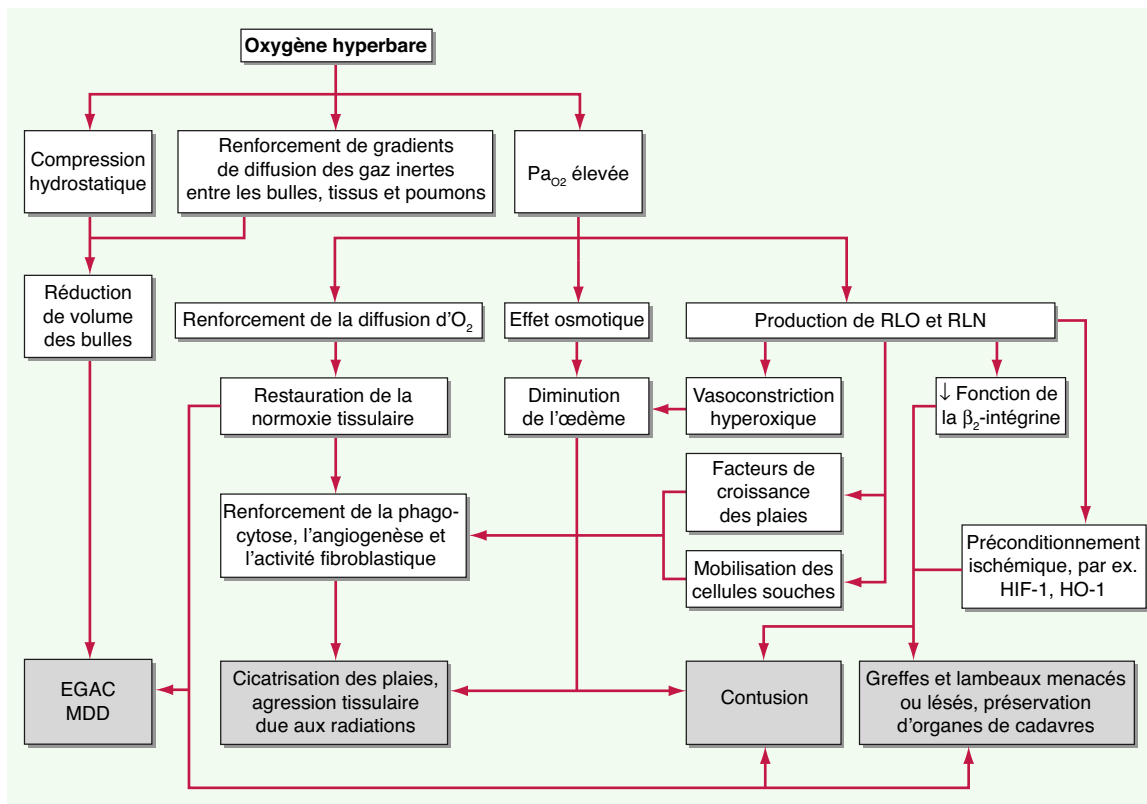


Figure e52-3 Résumé du mode d'action de l'oxygène hyperbare. La compression et la respiration d'oxygène ont plusieurs conséquences. Les effets de signaux au niveau cellulaire de l' HBO_2T sont mal élucidés, mais sont potentiellement très importants. Quelques exemples d'indications sont pré-

sentés dans les cases grises. EGAC : embolie gazeuse artérielle cérébrale ; HIF-1 : *hypoxia inducible factor 1* ; HO-1 : hémoxigénase 1 ; MDD : maladie de décompression ; RLN : radicaux libres d'azote ; RLO : radicaux libres d'oxygène.

venant dans la production de variétés de cytokines, d'hormones de croissance et d'autres modulateurs de l'inflammation et de la cicatrisation. Ces mécanismes sont complexes et quelquefois paradoxaux. Par exemple, dans le traitement des plaies chroniques hypoxiques, certains effets de l' HBO_2T améliorent l'élimination des débris cellulaires et des bactéries en fournissant le substrat pour la phagocytose des macrophages ; stimulent la synthèse du facteur de croissance par l'augmentation de la production et la stabilisation des facteurs 1 induits par l'hypoxie (HIF-1) ; inhibent l'activation des leucocytes et l'adhésion à l'endothélium endommagé ; et, à travers l'induction de l'oxyde nitrique synthétase 3 (NOS-3 ou eNOS), mobilisent les cellules souches de moelle osseuse permettant la genèse des vaisseaux. L'interaction entre ces mécanismes est un domaine très actif de la recherche. Un développement intéressant est le concept de *préconditionnement hyperoxique* dans lequel une courte exposition à l' HBO_2T peut induire une protection des tissus contre les futures agressions hypoxiques/ischémiques. Les applications potentielles concernent plusieurs spécialités chirurgicales y compris les transplantations d'organes. Un essai clinique randomisé mené à terme suggère que l' HBO_2T avant les pontages coronariens diminue les marqueurs biochimiques du stress ischémique et améliore le devenir neurocognitif.

EFFETS INDÉSIRABLES DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE

L' HBO_2T est généralement bien tolérée et sûre dans la pratique clinique. Les effets indésirables sont associés aux modifications de la pression (barotraumatisme) et à l'administration d'oxygène.

BAROTRAUMATISME

Le barotraumatisme survient lorsque des espaces non compliants du corps remplis de gaz n'ont pu être égalisés avec la pression environnementale au cours d'une compression ou décompression. Environ 10 p. 100 des patients se plaignent d'une certaine difficulté d'égalisation de pression de l'oreille moyenne en début de compression, alors que la plupart de ces problèmes sont mineurs et peuvent être sur-

montés avec de l'entraînement ; 2 à 5 p. 100 des patients conscients nécessitent une ouverture de l'oreille moyenne par des tubes ou des ceilletons à travers la membrane tympanique. Les patients inconscients ne peuvent pas égaliser et devraient avoir des tubes placés avant compression dans l'oreille moyenne. D'autres sites moins communs pour les barotraumatismes de compression sont les sinus des voies respiratoires et les caries dentaires. Les poumons sont potentiellement vulnérables à un barotraumatisme de décompression tel que décrit dans la section « Médecine de plongée », mais la décompression suite à l' HBO_2T est si lente que le piégeage des gaz pulmonaires est extrêmement rare en l'absence d'un pneumothorax non drainé ou de lésions bulleuses.

TOXICITÉ DE L'OXYGÈNE

La dose limite d'oxygène qui peut être livrée en pratique, à la fois dans une séance de traitement unique et lors d'une série de séances quotidiennes, est la toxicité de l'oxygène. La manifestation aiguë la plus commune est une convulsion souvent précédée d'anxiété et d'agitation ; pendant ce moment, un changement de l'oxygène pour l'air peut éviter les convulsions. Les convulsions hyperoxiques sont typiquement des crises tonico-cloniques généralisées suivies d'une période post-critique variable. La cause en est une explosion des systèmes de défense antioxydative dans le cerveau. Alors que clairement dose-dépendante, son apparition est très variable, tant entre les individus que pour le même individu d'un jour à l'autre. Dans la pratique clinique quotidienne d'oxygénothérapie hyperbare, l'incidence est d'environ 1/1 500 à 1/2 000.

L'empoisonnement chronique à l'oxygène se manifeste couramment comme une aggravation de la myopie due à des altérations de l'indice de réfraction du cristallin suivant les dommages oxydatifs aux protéines lenticulaires similaires à celles associées à la formation de la cataracte sénile. Jusqu'à 75 p. 100 des patients montrent une détérioration de l'acuité visuelle après 30 séances de traitements à 2 ATA, la plupart d'entre eux retrouvent les valeurs préthérapeutiques 3 à 6 semaines

après l'arrêt du traitement. Une maturation plus rapide d'une cataracte préexistante a parfois été associée à l'HBO₂T. Bien qu'il s'agisse d'un problème théorique, la toxicité pulmonaire de l'oxygène au fil du temps ne semble pas être un problème en pratique, probablement en raison de la nature intermittente de l'exposition.

CONTRE-INDICATIONS DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE

Il y a peu de contre-indications absolues à l'HBO₂T. Les plus couramment rencontrées sont le pneumothorax non traité et des antécédents d'administration de bléomycine. Un pneumothorax peut se développer rapidement durant la décompression et se mettre sous tension. Avant toute compression, tout patient avec un pneumothorax doit avoir un drain thoracique fonctionnel en place. La présence d'autres facteurs de risque évidents par le piégeage de gaz dans le poumon, par exemple la présence de bulles, devrait inciter à la prudence et à une analyse des risques du traitement par rapport au bénéfice. La bléomycine est associée avec une pneumonie partiellement dose-dépendante chez environ 20 p. 100 des personnes. Ce sous-groupe peut être particulièrement à risque de détérioration de la fonction respiratoire après l'exposition à l'oxygène à haute pression. La relation entre la toxicité de l'oxygène pulmonaire et l'exposition à la bléomycine n'est pas prouvée, en particulier lorsque de longues périodes se sont écoulées entre la bléomycine et l'exposition à l'oxygène. Cependant, tout patient ayant des antécédents de traitement par bléomycine doit être scrupuleusement conseillé avant l'exposition à HBO₂T. Pour ceux récemment exposés à des doses supérieures à 200 mg ayant eu une réaction respiratoire à la bléomycine, la compression doit être évitée, sauf en cas d'urgence vitale.

INDICATIONS DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE

Les indications de l'HBO₂T sont controversées et en constante évolution. Les praticiens de ce domaine sont dans une situation unique. Contrairement à la plupart des spécialités médicales, ils ne traitent pas avec une série de troubles au sein d'un organe défini (par exemple, en cardiologie), ils ne sont pas des spécialistes d'une thérapie spécifiquement conçue pour un type de pathologie (par exemple, la radiothérapie). Inévitablement, l'empiètement des médecins hyperbares sur d'autres domaines médicaux génère les soupçons de praticiens spécialisés dans ces domaines. Dans le même temps, cette thérapie relativement bénigne, dont la prescription et la délivrance ne nécessite aucune licence médicale, attire à la fois des charlatans et des prosélytes motivés qui vantent les bienfaits de l'oxygène pour une pléthore de maladies chroniques incurables. Cette bataille sur deux fronts explique que les principaux médecins spécialisés dans l'oxygénothérapie hyperbare, prudents, n'ont vanté l'efficacité que pour des pathologies pour lesquelles les preuves étaient raisonnables. En 1977, l'UHMS a systématiquement examiné les allégations concernant l'utilisation de routine de l'HBO₂T dans plus de 100 indications mais n'a trouvé des preuves suffisantes que pour 12. Le comité d'oxygénothérapie hyperbare de cette organisation a continué de mettre à jour cette liste périodiquement avec un système de plus en plus formalisé d'évaluation des nouvelles données (Tableau e52-I). Partout dans le monde, d'autres organisations médicales ont adopté une approche similaire, bien que les indications varient considérablement, en particulier celles recommandées par les sociétés médicales hyperbares en Russie et en Chine où l'HBO₂T a obtenu un soutien beaucoup plus large qu'aux États-Unis, en Europe et en Australie. Récemment, plusieurs revues Cochrane ont examiné les preuves des essais randomisés pour de nombreuses indications putatives, et des tentatives ont été faites pour examiner le rapport coût-efficacité de l'HBO₂T à travers une série de situations. Le tableau e52-II est une synthèse de ces deux approches et donne une estimation des coûts de l'HBO₂T. Les économies associées à des stratégies alternatives de traitements évités à la suite de l'HBO₂T n'ont pas été prises en compte dans ces estimations (par exemple, la préservation du pied diabétique ulcéré à la place de l'amputation de jambe). Est présentée ci-dessous une revue de plusieurs indications importantes acceptées par l'UHMS.

■ LÉSIONS TARDIVES INDUITES PAR LA RADIOTHÉRAPIE (LTIR)

La radiothérapie est un traitement bien établi pour certaines tumeurs malignes. Aux États-Unis chaque année, environ 300 000 individus

TABLEAU e52-I Indications actuelles de l'oxygénothérapie hyperbare.

1. Embolie gazeuse ou de l'air (comprend les causes liées à la plongée, les causes accidentelles et iatrogènes)
2. Intoxication au monoxyde de carbone (y compris l'intoxication compliquée par l'empoisonnement au cyanure)
3. Myosite à *Clostridium* et myonécrose (gangrène gazeuse)
4. Blessure par écrasement, syndrome des loges et ischémies traumatiques aiguës
5. Maladie de décompression
6. Amélioration de la guérison de plaies à problème sélectionnées
7. Perte sanguine exceptionnelle (où la transfusion est refusée ou impossible)
8. Abscesses intracrâniens
9. Infection nécrosante des tissus mous (par exemple, la gangrène de Fournier)
10. Ostéomyélites (réfractaires aux autres traitements)
11. Blessures différées dues aux radiations (blessures des tissus mous et nécrose osseuse)
12. Greffes de peau et de lambeaux (compromises)
13. Brûlures thermiques

Source : The Undersea and Hyperbaric Medical Society (2008).

survivent à des cancers traités par irradiation. Les complications tardives graves induites par la radiothérapie qui peuvent survenir des mois ou des années après le traitement affecteront significativement entre 5 et 15 p. 100 de ces survivants à long terme, bien que l'incidence varie considérablement avec la dose, l'âge et le site. Les LTIR sont plus courantes dans la tête et le cou, la paroi thoracique, le sein et le pelvis.

Physiopathologie et évolution

Avec le temps, les tissus subissent une détérioration progressive caractérisée par une réduction de la densité des petits vaisseaux sanguins (vascularisation réduite) et le remplacement des tissus normaux par un tissu fibreux dense (fibrose). Au final, souvent à la suite d'une agression physique plus poussée comme la chirurgie ou une infection, l'oxygénation peut devenir insuffisante pour maintenir le fonctionnement normal et le tissu devient nécrotique (nécrose radique). Les LTIR peuvent être mortelles et réduire considérablement la qualité de vie. Historiquement, la gestion de ces blessures n'a pas été satisfaisante. Le traitement conservateur est généralement limité aux traitements symptomatiques, tout traitement définitif comprend traditionnellement la chirurgie pour réséquer la partie atteinte avec des réparations importantes. La chirurgie dans un champ irradié est souvent défigurante et associée avec une incidence accrue de retard de cicatrisation, de rupture de sutures ou d'infections. L'HBO₂T peut agir par plusieurs mécanismes pour améliorer la situation : par réduction de l'œdème, néovascularisation et renforcement de l'activité des macrophages (Figure e52-3). L'utilisation intermittente de l'HBO₂T est la seule intervention ayant démontré l'augmentation de la densité microvasculaire dans le tissu irradié.

Preuves cliniques

Le traitement typique par l'HBO₂T se compose de 30 séances de compression une fois par jour à 2 à 2,4 ATA pour 1,5 à 2 heures à chaque session. Ce schéma est souvent interrompu par une intervention chirurgicale si nécessaire. Alors que l'HBO₂T est utilisé pour les LTIR depuis 1975, la plupart des études cliniques se limitent à

TABEAU e52-II Indications pour lesquelles existe une efficacité prometteuse de l'oxygénothérapie hyperbare.

Diagnostic	Devenir (nombre de sessions)	NNT (IC 95 p. 100)	Coût estimé pour générer un seul bénéfice supplémentaire Devenir, IC 95 p. 100 (US\$)	Commentaires et recommandations
Lésions radio-induites	Plus d'information est nécessaire sur la sévérité des différents sous-types des maladies et les tissus affectés ainsi que la durée du bénéfice			
	Proctite résolue (30)	3 (2-11)	22 392 14 928-82 104	Large essai multicentrique en cours
	Mandibule cicatrisée (30)	4 (2-8)	29,184 14 592-58 368	Fondée sur une seule étude insuffisamment bien présentée
	Couverture muqueuse dans l'ORN (30)	3 (2-4)	29 888 14 592-29 184	Fondée sur une seule étude insuffisamment bien présentée
	Continuité osseuse dans l'ORN (30)	4 (2-8)	29 184 14 592-58 368	Fondée sur une seule étude insuffisamment bien présentée
	Prévention de l'ORN après extraction dentaire (30)	4 (2-13)	29 184 14, 592-94 848	Fondée sur une seule étude
	Prévention de déhiscence	5 (3-8)	36 480 21 888-58 368	Fondée sur une seule étude insuffisamment bien présentée
Plaies chroniques	Plus d'information est nécessaire sur la sévérité des différents sous-types des maladies ou la classification pouvant en bénéficier, la durée du bénéfice estimé et la dose d'oxygène la plus appropriée ; une analyse économique est nécessaire			
	Ulcère diabétique cicatrisé après 1 an (30)	2 1-5	14 928 7 464-37 320	Fondée sur une petite étude, nécessite plus de recherche
	Ulcère diabétique, amputation majeure évitée (30)	4 3-11	29 856 22 392- 82 104	Trois petites études, nécessite l'étude du devenir sur une période plus longue
PAIASN	Pas de bénéfice si au-delà de 2 mois après l'installation de la maladie. Plus de recherche est nécessaire pour définir le rôle de l'HBO₂T (s'il existe) dans la pratique clinique			
	Amélioration de 25 p. 100 de la perte auditive dans les 2 premières semaines de l'installation de la maladie (15)	5 3-20	18 240 10 944-72 960	Quelques améliorations sur l'audition, mais la signification fonctionnelle reste inconnue
Syndrome coronarien aigu	Plus d'information est nécessaire sur la sévérité des différents sous-types des maladies, le moment du traitement pouvant apporter le maximum de bénéfice. Étant donné le potentiel de l'HBO₂T à modifier les lésions d'ischémie-reperfusion, nécessite une attention particulière à la combinaison HBO₂T et thrombolyse dans la prise en charge initiale et dans la prévention de resténose après le placement du stent			
	Épisodes d'événements cardiaques majeurs (5)	4 3-10	4 864 3 648-12 160	Fondée sur une seule étude ; plus de recherche est nécessaire.
	Incidence d'arythmie significative (5)	6 3-24	7 296 (3 648-29 184)	Fondée sur une seule étude de puissance moyenne des années 1970
Lésions cérébrales traumatiques	Les preuves cliniques sont limitées à la période aiguë pour la diminution de la mortalité mais pas pour la morbidité fonctionnelle ; une utilisation courante n'est pas encore justifiée			
	Mortalité (15)	7 4-22	34 104 19 488-58 464	Fondée sur des études hétérogènes
Potentialisation de la radiothérapie	Il existe des preuves cliniques que l'HBO₂T diminue la croissance locale des tumeurs et la mortalité dans les cancers ORL de même que les risques de récidence locale dans les cancers ORL et cols de l'utérus.			
	Cancer ORL :	5	14 592	Fondée sur des essais cliniques des années 1970et 1980. Des facteurs confondants sont possibles, du fait des séances fractionnées
	Mortalité à 5 ans (12)	3-14	8 755-40 858	
	Récurrence locale à 1 an (12)	5	14 592	
		4-8	11 674-23 347	Ne serait plus une indication de traitement comme en haut
	Cancer du col utérin	5	24 320	
	Récurrence locale à 2 ans (20)	4-8	19 456-38 912	
Maladie de décompression⁽¹⁾	Preuves raisonnables pour une diminution du nombre de séance, mais devenir identique si les AINS sont ajoutés			
	Réduction du traitement par HBO ₂ T requis	5 3-18	NR	Une seule étude avec une puissance à peu prêt adéquate

(1) Utilisé comme adjuvant à la recompression en oxygène.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien ; IC : intervalle de confiance ; HBO₂T : oxygénothérapie hyperbare ; NNT : nombre nécessaire pour traiter ; NR : non remarquable ; ORN : ostéoradio-nécrose ; PAIASN : perte d'audition idiopathique aiguë sensineuronale.Source : Bennett M. The evidence-basis of diving and hyperbaric medicine : a synthesis of the high level evidence with meta-analysis (<http://unsworks.unsw.edu.au/vital/access/manager/Repository/unsworks:949>).

de petites séries de cas cliniques ou de cas individuels. Dans une revue récente, Feldmeier et Hampson ont quantifié 71 rapports impliquant un total de 1 193 patients concernant huit différents tissus. Des améliorations significatives sur le plan clinique sont survenues chez la majorité des patients et seulement 7 des 71 rapports ont indiqué une réponse plutôt mitigée à l'HBO₂T. Une récente revue Cochrane systématique avec méta-analyse comprenant six essais randomisés publiés depuis 1985 a émis les conclusions suivantes (voir Tableau e52-II pour le nombre de patients à traiter) : l'HBO₂T améliore la guérison dans une rectite radique (risque relatif [RR] de guérison avec HBO₂T : 2,7 ; IC 95 p. 100 : 1,2-6) et l'hémi-mandibulectomie et la reconstruction de la mandibule (RR : 1,4 ; IC 95 p. 100 : 1,1-1,8). L'HBO₂T améliore la probabilité d'atteindre une couverture des muqueuses (RR : 1,4 ; IC 95 p. 100 : 1,2-1,6) et la restauration osseuse en cas d'ostéoradionécrose (ORN) (RR : 1,4 ; IC 95 p. 100 : 1,1-1,8). Elle empêche le développement de l'ORN après extraction dentaire dans le champ d'une radiothérapie (RR : 1,4 ; IC 95 p. 100 : 1,08-1,7) et réduit le risque de déhiscence de cicatrice après greffes de peau et de lambeaux en chirurgie cervicofaciale (RR : 4,2 ; IC 95 p. 100 : 1,1-16,8). Inversement, il n'y avait pas de bénéfice établi sur des lésions radio-induites du plexus brachial ou du cerveau.

■ PLAIES CHRONIQUES OU À PROBLÈME

Une plaie à problème est une ulcération cutanée qui nécessite une longue période pour guérir, qui ne guérit pas ou qui réapparaît. En général, les plaies adressées à la médecine hyperbare sont celles où les tentatives répétées de guérison par d'autres moyens ont échoué. Les plaies chroniques sont courantes et constituent un problème important de santé publique. Il a été estimé que 1 p. 100 de la population des pays industrialisés connaîtront un ulcère de la jambe à un moment donné. Le coût global des soins de plaies chroniques peuvent aller jusqu'à 25 milliards de dollars par an.

Physiopathologie et évolution clinique

Par définition, les plaies chroniques sont indolentes et progressivement résistantes à une vaste gamme de traitements. Bien que de nombreux facteurs y contribuent, ces blessures surviennent le plus souvent en association avec une ou plusieurs co-morbidités telles que diabète, insuffisance veineuse périphérique, maladie artérielle ou pression prolongée (ulcères de décubitus ou « escarres »). Les traitements de première ligne sont destinés à la correction de la pathologie sous-jacente (par exemple, revascularisation, bandages de compression ou norma-

lisation de la glycémie) et l'HBO₂T est une thérapie adjuvante qui peut être ajoutée à une bonne pratique clinique dans le cadre du traitement de ces plaies en général afin de maximiser les chances de guérison.

Pour la plupart des plaies indolores, l'hypoxie est un facteur majeur de l'échec de la guérison. De nombreuses recommandations à la sélection des patients pour l'HBO₂T comprennent la mesure en oxygène transcutané autour de la plaie avec une respiration sous air et sous oxygène sous pression (Figure e52-4). La cicatrisation des plaies est un processus complexe et incomplètement compris. Bien qu'il semble que, dans les plaies aiguës, la guérison soit stimulée par l'hypoxie initiale, un pH bas et de fortes concentrations de lactate dans les tissus fraîchement blessés, certains éléments de la réparation tissulaire sont extrêmement dépendants de l'oxygène, par exemple la synthèse et le dépôt de collagène par les fibroblastes, et la suppression bactérienne par les macrophages. Dans cette interaction complexe entre hypoxie et oxygénation périlésionnelle, la guérison repose sur une oxygénation tissulaire adéquate dans la zone entourant la nouvelle plaie. Certes, les plaies qui se situent dans des tissus hypoxiques sont celles qui, la plupart du temps, cicatrisent mal ou pas du tout. Certaines causes d'hypoxie tissulaire sont réversibles avec l'HBO₂T, tandis que d'autres ne le sont pas (par exemple, en cas d'atteinte des gros vaisseaux). Lorsque l'hypoxie tissulaire peut être surmontée par une pression de travail élevée d'oxygène dans le sang artériel, cela peut être montré par la mesure de la pression partielle d'oxygène dans le tissu au moyen d'une électrode à oxygène implantable ou plus communément d'une électrode transcutanée modifiée de Clarke.

L'imprégnation intermittente d'oxygène de ces tissus hypoxiques facilite une reprise de la guérison (voir Figure e52-3). Tel que discuté ci-dessus, ces courtes expositions à des tensions élevées en oxygène ont des effets de longue durée (au moins 24 heures) sur un large éventail de processus de guérison. Le résultat est une amélioration graduelle de la tension d'oxygène dans la plaie qui atteint un plateau dans les études expérimentales à environ 20 traitements sur plus de 4 semaines. L'amélioration de l'oxygénation est associée à une augmentation de la densité vasculaire de 8 à 9 par rapport à l'oxygénothérapie normobare ou une respiration à l'air ambiant.

Preuves cliniques

Le traitement typique par l'HBO₂T se compose de 20 à 30 séances de compression une fois par jour à 2 à 2,4 ATA pour 1,5 à 2 heures à chaque session, mais il est hautement dépendant de la réponse clinique. Il y a de nombreuses séries de cas dans la littérature à l'appui de l'utilisation de l'HBO₂T pour un large éventail de plaies chroniques.

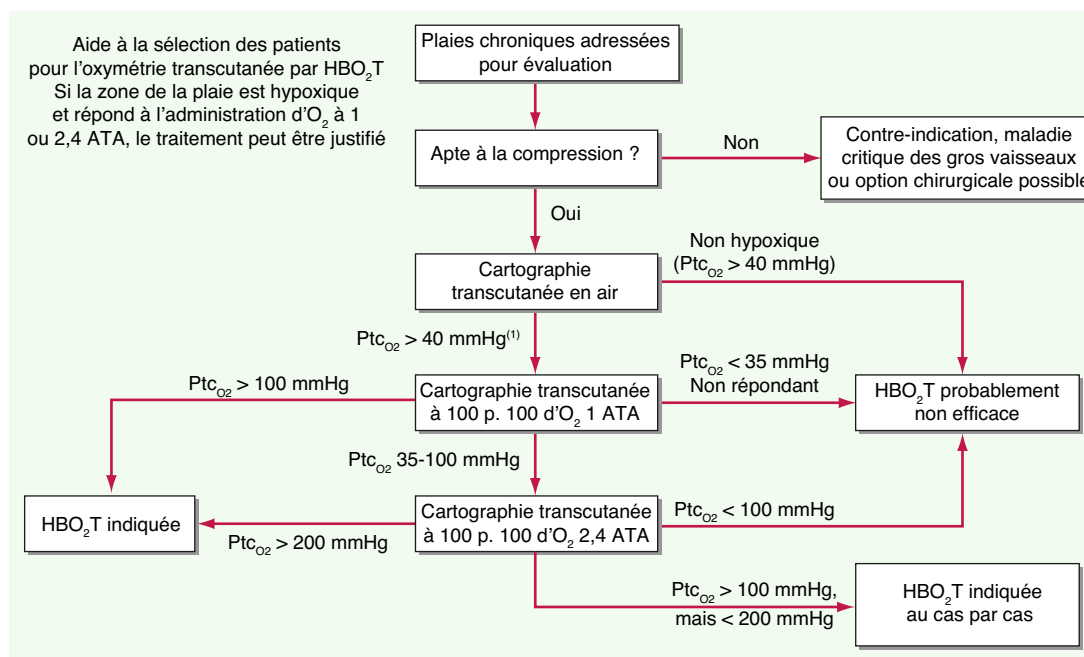


Figure e52-4 L'indication de l'oxygénothérapie hyperbare (HBO₂T) est guidée par l'oxymétrie transcutanée autour de la plaie. (1) Pour les patients diabétiques, une PtcO₂ inférieure à 50 mmHg peut être plus appropriée. PtcO₂ : pression d'oxygène transcutanée.

Les études de cohorte rétrospectives et prospectives suggèrent que, 6 mois après une thérapie, environ 70 p. 100 des ulcères indolores seront guéris ou presque. Le plus souvent, ces ulcères sont présents depuis de nombreux mois ou années, ce qui suggère que l'application de l' HBO_2T a un effet profond, soit directement, soit comme facilitateur d'autres processus. Une revue Cochrane incluant cinq essais contrôlés randomisés (ECR) a conclu que l' HBO_2T réduit le taux d'amputation majeure chez les personnes qui ont des ulcères du pied chronique d'origine diabétique (le RR d'amputation avec l' HBO_2T était de 0,31 [IC 95 p. 100 : 0,13 à 0,71] et suggère que le nombre nécessaire pour traiter avec l' HBO_2T afin d'éviter une amputation majeure est de 4 [IC 95 p. 100 : 3-11]). Des données randomisées sur la cicatrisation font notamment défaut. Seul un petit essai a signalé ce résultat et même s'il y avait une tendance pour de meilleurs résultats avec l' HBO_2T , le résultat n'est pas statistiquement convaincant (78 p. 100 guéris avec HBO_2T contre 44 p. 100 avec placebo).

■ INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE

Le monoxyde de carbone (CO) est un gaz incolore et inodore issu d'une combustion incomplète d'hydrocarbures. Alors que le CO est un neurotransmetteur endogène essentiel lié au métabolisme et à l'activité du NO, elle est aussi une cause majeure de décès par empoisonnement avec, aux seuls États-Unis, plus de 50 000 visites aux urgences par an et environ 2 000 décès. Bien qu'il existe de grandes variations de pays à pays, environ la moitié des expositions non létales sont des tentatives de suicide. L'intoxication accidentelle est souvent associée aux chauffages défectueux ou mal installés, aux feux de maisons et aux expositions industrielles. L'automobile est de loin la source la plus habituelle de l'empoisonnement intentionnel.

Pathologie et évolution clinique

La physiopathologie de l'exposition au monoxyde de carbone n'est pas complètement élucidée. Le CO se lie à l'hémoglobine avec une affinité 200 fois plus importante que celle de l'oxygène, ce qui non seulement réduit directement la capacité de transport d'oxygène du sang, mais favorise en outre une hypoxie tissulaire par déplacement de la courbe dissociation de l'oxyhémoglobine vers la gauche. Le CO est également un agent anesthésique qui inhibe les réactions et sédate les animaux de laboratoire d'une manière dose-dépendante. L'association d'une perte de perméabilité des voies respiratoires avec une diminution du transport d'oxygène dans le sang peut entraîner la mort par hypoxie artérielle aiguë en cas d'intoxication sévère. Le CO peut également causer des dommages par d'autres mécanismes, y compris une perturbation directe des processus cellulaires oxydatifs, le couplage à la myoglobine et aux cytochromes hépatiques, et la peroxydation des lipides du cerveau.

Le cerveau et le cœur sont les organes cibles les plus sensibles en raison de leur débit sanguin élevé, une mauvaise tolérance à l'hypoxie, et des besoins importants en oxygène. Une exposition mineure peut être asymptomatique ou se présenter avec de vagues symptômes fonctionnels tels que maux de tête, léthargie et nausées, tandis que des doses plus élevées peuvent entraîner des difficultés de concentration avec des troubles de la cognition, la perte de mémoire à court terme, une confusion, des convulsions et perte de conscience. Alors que la carboxyhémoglobinémie (COHb) à l'admission ne reflète pas nécessairement la gravité d'intoxication au CO, un arrêt cardiorespiratoire porte un très mauvais pronostic. À plus long terme, les patients survivants à cette intoxication ont souvent des séquelles neuropsychologiques qui peuvent perdurer des jours ou des mois après l'empoisonnement. Troubles moteurs, neuropathie périphérique, perte d'audition, anomalies vestibulaires, démence et psychose ont tous été signalés. Les facteurs de risque de mauvais pronostic sont un âge supérieur à 35 ans, une exposition de plus de 24 heures, l'acidose et la perte de conscience.

Preuves cliniques

Un traitement standard par l'oxygénothérapie hyperbare se compose de 2 à 3 compressions à 2 à 2,4 ATA pendant 1,5 à 2 heures chaque session. Il est habituel que les deux premières compressions soient livrées dans les 24 premières heures suivant l'exposition. L'intoxication au CO est l'une des indications les plus anciennes

pour l' HBO_2T – largement fondée sur le lien évident entre l'exposition, l'hypoxie tissulaire et la capacité de l' HBO_2T à contrer l'hypoxémie. Le CO est éliminé rapidement par les poumons après exposition à l' HBO_2T , avec une demi-vie d'environ 21 minutes à 2,0 ATA contre 5,5 heures en respirant l'air ambiant et 71 minutes de respiration d'oxygène au niveau de la mer. Cependant, il semble peu probable que l' HBO_2T puisse être livré à temps pour empêcher la mort hypoxique aiguë ou les lésions cérébrales irréversibles. Si l' HBO_2T est bénéfique dans une intoxication au CO, il faut réduire la probabilité de la persistance et/ou l'installation ultérieure du déficit neurocognitif par un mécanisme autre que la simple inversion de l'hypoxie artérielle due à des niveaux élevés de COHb. La difficulté à évaluer avec précision les déficits neurocognitifs a été l'une des principales sources de controverse sur les preuves cliniques dans ce domaine. À ce jour, il y a eu six essais randomisés contrôlés de l' HBO_2T pour une intoxication au CO, bien que seulement quatre aient été présentés complètement. Alors qu'une revue Cochrane a suggéré dans l'ensemble une insuffisance de preuves pour confirmer un effet bénéfique de l' HBO_2T sur les déficits neurocognitifs persistants après l'intoxication (34 p. 100 des patients traités avec de l'oxygène à 1 ATA comparativement à 29 p. 100 de ceux traités avec HBO_2T , odds ratio [OR] 0,78 ; IC 95 p. 100 : 0,54-1,1), ce pourrait être plutôt une mauvaise interprétation et une insuffisance de suivi qu'une preuve de l'inefficacité de l' HBO_2T . L'interprétation de la littérature a beaucoup à voir avec la façon dont on définit le déficit neurocognitif. Dans l'étude la plus rigoureuse méthodologiquement (Weaver et al.), un ensemble de tests neuropsychologiques validés ont été appliqués de manière professionnelle, et une définition fondée sur l'écart, par rapport à la normale, des scores individuels après ajustement pour l'âge a été utilisée. Si le patient se plaint des troubles de la mémoire, de l'attention ou de difficultés de concentration, le décretement requis a été diminué. En utilisant cette approche, six semaines après l'intoxication, 46 p. 100 des patients traités avec l'oxygène normobare seul avaient des séquelles cognitives par rapport à 25 p. 100 de ceux qui ont reçu l' HBO_2T ($p = 0,007$; nombre nécessaire pour traiter [NNT] : 5 ; IC 95 p. 100 : 3-16). À 12 mois, la différence est restée significative (32 contre 18 p. 100 ; $p = 0,04$; NNT : 7 ; IC 95 p. 100 : 4-124), malgré une perte de suivi importante.

Sur cette base, l' HBO_2T reste largement préconisée pour le traitement courant des patients atteints d'intoxication modérée à sévère notamment chez les plus de 35 ans, ceux présentant une acidose métabolique sur gaz du sang artériel, ceux exposés pendant de longues périodes, et ceux avec un antécédent de perte de connaissance.

MÉDECINE DE PLONGÉE

■ INTRODUCTION

La plongée sous-marine est une activité de loisir populaire mais aussi un pôle d'emploi dans une gamme de tâches allant de la construction sous-marine aux opérations militaires. La plongée sous-marine est une activité complexe avec des risques uniques de complications médicales principalement dues à des changements importants de pression à la descente et à la remontée en surface. Pour chaque palier de 10,13 mètres de profondeur d'eau de mer, la pression ambiante (P_{amb}) augmente de 1 atmosphère (101,3 kPa) de sorte qu'un plongeur à 20 mètres de profondeur est exposé à une pression ambiante d'environ 3 atmosphères absolues (ATA) : 1 atm due à la pression atmosphérique et 2 atm générées par la colonne d'eau.

■ ÉQUIPEMENT RESPIRATOIRE

La plupart des plongées s'effectuent en utilisant un appareil respiratoire autonome sous-marin (de plongée), composé d'un ou plusieurs cylindres de gaz comprimé relié à un régulateur de réduction de pression et une soupape à la demande activée par l'effort inspiratoire. D'autres sources alternatives de gaz comprimé comprennent les *rebreathers* (réentrées), circuits fermés ou semi-fermés circulaires avec un épurateur de dioxyde de carbone et un système de ravitaillement externe (via les tuyaux de la surface), courants dans les applications professionnelles. Tous ces systèmes d'alimentation en gaz doivent être à P_{amb} pour que le plongeur puisse respirer, sinon l'inspiration contre la pression ambiante de l'eau serait impossible. Pour la plongée de loisirs, le gaz le plus respiré est l'air. L'oxygène pur est rarement utilisé

parce qu'il peut provoquer des convulsions si la P_{O_2} inspirée est supérieure à 1,6 ATA dans un environnement aquatique, limitant ainsi la profondeur de sécurité à 6 mètres. Pour la même raison, une plongée très profonde nécessite l'utilisation de fractions d'oxygène inférieures à 0,21 (à 66 mètres, l'air contient 1,6 ATA d'oxygène). Pour les plongées profondes, l'hélium est souvent utilisé au lieu de l'azote pour réduire à la fois l'effet sédatif et l'hyperdensité gazeuse qui résulte de la haute pression dans les profondeurs. Lors de l' HBO_2T , des problèmes médicaux associés à la plongée peuvent demander de modifier la pression ou les propriétés du gaz respiratoire lui-même. La discussion qui suit est limitée à l'examen des barotraumatismes commun ou significatifs et la maladie de décompression (MDD), bien que d'autres problèmes soient pertinents, y compris l'inhalation d'eau salée, l'envenimation marine et les syndromes neurologiques à haute pression (SNHP).

■ BAROTRAUMATISME (VOIR AUSSI « EFFETS INDÉSIRABLES DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE »)

Les difficultés d'équilibrage de pression dans l'oreille moyenne sont exagérées sous l'eau du fait de la rapidité des variations de pression lors de la descente ou de la remontée du plongeur. Le défaut de l'insufflation périodique dans les espaces de l'oreille moyenne via la trompe d'Eustache lors de la descente entraîne une douleur qui augmente progressivement. Suite aux augmentations de P_{amb} , la membrane tympanique (MT) peut être lésée ou même rompre car elle est poussée vers l'intérieur. La pression négative résultant dans l'oreille moyenne favorise l'engorgement des vaisseaux sanguins des muqueuses et conduit à un épanchement ou à une hémorragie, qui peut être associée à une surdité de *transmission*. Le barotraumatisme de l'oreille moyenne est beaucoup moins fréquent lors de l'ascension, car l'expansion du gaz dans l'espace de l'oreille moyenne a tendance à ouvrir facilement et automatiquement la trompe d'Eustache. Le barotraumatisme peut également affecter les sinus des voies respiratoires, bien que les ostia des sinus soient généralement très béants et permettent automatiquement une égalisation des pressions sans autre manœuvre supplémentaire. Si l'égalisation ne peut pas se faire, la douleur se manifeste généralement à la fin de la plongée. Les difficultés d'équilibre de pression avec des oreilles ou des sinus peuvent répondre aux décongestionnants oraux ou nasaux.

Beaucoup moins fréquemment, l'oreille interne peut également subir un barotraumatisme. Plusieurs explications ont été proposées, dont la mieux acceptée est que les tentatives énergiques pour insuffler l'espace de l'oreille moyenne au cours de la descente provoquent la transmission soudaine de la pression de la périlymphe via l'aqueduc de la cochlée et la rupture extérieure de la fenêtre ronde. Le clinicien doit être alerté de possibles barotraumatismes de l'oreille interne après une plongée se soldant par une perte auditive *neurosensorielle* ou vertige vrai (souvent accompagnée de nausées, vomissements, nystagmus et ataxie). Ces manifestations peuvent également survenir dans le syndrome de décompression vestibulocochléaire (*voir plus loin*), mais ne doivent pas être attribuées à un barotraumatisme de l'oreille moyenne. L'examen immédiat par un médecin expert en médecine de plongée est recommandé sans perdre du temps avec une consultation spécialisée d'otologie.

Les poumons sont également vulnérables à un barotraumatisme mais sont plus à risque pendant la remontée. Si l'expansion du gaz se retrouve piégée dans les poumons quand la P_{amb} baisse, cela peut faire éclater les alvéoles et les tissus vasculaires associés. Le piégeage du gaz peut se produire si les plongeurs retiennent leur souffle volontairement ou involontairement pendant l'ascension ou s'il y a des bulles. La prédisposition de l'asthme au barotraumatisme pulmonaire est débattue, mais la présence d'une bronchoconstriction active augmente le risque. Il est souvent déconseillé aux asthmatiques qui prennent régulièrement des médicaments bronchodilatateurs de pratiquer la plongée sous-marine pour cette raison. Bien que les conséquences possibles de la surpression pulmonaire soient le pneumothorax et l'emphysème médiastinal, la complication la plus redoutée est l'introduction de gaz dans les veines pulmonaires conduisant à des embolies gazeuses dans les artères cérébrales (EGAC). Les manifestations qui incluent perte de conscience, confusion, hémiplégie, aphasia et troubles visuels apparaissant immédiatement ou quelques minutes après la remontée en surface. La gestion est la même que celle pour la maladie de décompression (MDD) décrite plus loin. Il est à noter que l'évolution naturelle de l'EGAC inclut souvent une résolution substantielle ou complète des symptômes peu après l'événement. Cela est probablement corrélé cliniquement à l'involution et à la redistribution

de la bulle et à la reperméabilisation consécutive. Les patients qui présentent ce type de rémission devraient reconsulter un spécialiste de la médecine de plongée car une détérioration secondaire ou une réembolisation peuvent survenir. Il n'est pas étonnant que ces événements puissent être diagnostiqués à tort comme accidents ischémiques transitoires (AIT) lorsque les patients sont vus par des praticiens peu familiers de la médecine de plongée. *Tous les patients se présentant avec des symptômes neurologiques après une plongée devraient signaler leurs symptômes à un spécialiste en médecine de plongée et être considérés comme candidats à la thérapie de recompression.*

■ MALADIE DE DÉCOMPRESSION (MDD)

La MDD est causée par la formation de bulles de gaz inerte dissous (généralement de l'azote) pendant ou après la remontée (décompression) à partir d'un gaz comprimé pour la plongée. La formation de bulles est également possible après la décompression pour les activités extravéhiculaires pendant les vols spatiaux et avec la montée en altitude dans les avions non pressurisés. La MDD dans ces dernières situations est probablement rare en comparaison avec la plongée, où l'incidence est d'environ 1 pour 10 000 plongées de plaisance.

Respirer avec des P_{amb} élevées favorise une absorption accrue de gaz inerte dans le sang puis dans les tissus. La vitesse à laquelle le gaz inerte tissulaire s'équilibre avec la pression du gaz inerte inspiré est proportionnelle au débit sanguin des tissus et au coefficient de partage sang-tissu pour le gaz et inversement proportionnelle au volume de tissus. Des facteurs similaires dictent la cinétique d'élimination du gaz inerte (*wash-out*) pendant la remontée. Si le taux d'élimination du gaz à partir des tissus ne correspond pas au taux de baisse dans la P_{amb} , alors la somme des pressions de gaz dissous dans les tissus sera supérieure à P_{amb} , une condition appelée « sursaturation ». C'est la condition préalable à la formation de bulles lors de la décompression, bien que d'autres facteurs mal connus soient probablement impliqués. Une plongée plus profonde peut entraîner une plus grande absorption de gaz inerte et une plus grande probabilité de sursaturation des tissus pendant l'ascension. Les plongeurs contrôlent leur ascension pour une profondeur et un temps donné en utilisant des algorithmes qui souvent comprennent des paliers où la remontée est arrêtée pendant une période prescrite pour laisser le temps au gaz de s'éliminer (paliers de décompression). Alors qu'une violation de ces protocoles augmente le risque de MDD, l'adhésion ne garantit pas la protection. La MDD doit être considérée chaque fois que les symptômes présents chez les plongeurs ne sont pas facilement expliqués par un mécanisme alternatif.

Les bulles peuvent se former dans les tissus eux-mêmes, où elles peuvent causer des symptômes par la perturbation mécanique des structures de la sensibilité à la douleur ou fonctionnellement importantes. Elles apparaissent également dans la circulation veineuse drainant les tissus sursaturés. Quelques bulles veineuses peuvent être tolérées sans symptômes et sont efficacement filtrées à partir de la circulation dans les capillaires pulmonaires. Si elles sont nombreuses, ces bulles peuvent déclencher des phénomènes inflammatoires et des cascades de coagulation, endommager l'endothélium, activer des éléments figurés du sang comme les plaquettes, et provoquer des symptômes d'obstruction vasculaire pulmonaire. Par ailleurs, en cas de shunt droite-gauche (comme à travers un foramen ovale perméable [FOP]), des bulles veineuses peuvent entrer dans la circulation artérielle (25 p. 100 des adultes ont un FOP). Le risque de manifestations cérébrales, cutanées, de la moelle épinière et de l'oreille interne apparaît plus élevé en présence de shunts significatifs, ce qui suggère que ces bulles veineuses « artérialisées » peuvent causer des dommages, peut-être par perturbation du débit sanguin dans la microcirculation des organes cibles.

Le [tableau e52-III](#) liste les manifestations de MDD regroupées en fonction de l'organe atteint. Dans leur grande majorité, il s'agit de symptômes légers tels que douleurs musculosquelettiques, fatigue et de manifestations neurologiques mineures telles que des paresthésies inégales. Les formes graves sont beaucoup moins courantes. Néanmoins, les manifestations pulmonaires et cardiovasculaires peuvent être mortelles, et l'atteinte de la moelle épinière aboutit fréquemment à une invalidité permanente. La latence est variable. La MDD grave fait habituellement son apparition dans les minutes qui suivent la montée en surface, mais les symptômes résultant d'une atteinte modérée peuvent ne pas apparaître pendant plusieurs heures. Les symptômes survenant plus de 24 heures après la plongée sont très peu susceptibles d'être des MDD. Les signes cliniques qui peuvent être source de confusion sont non spécifiques et

TABLEAU e52-III Manifestations de la maladie de décompression (MDD).

Organe	Symptômes
Appareil musculosquelettique	Douleurs du membre
Neurologique	
Cérébral	Confusion Troubles visuels Troubles de la parole
Moelle épinière	Faiblesse musculaire Paralysie Signes d'atteinte du motoneurone supérieur Dysfonctionnement de la vessie et de son sphincter Troubles sensoriels des dermatomes Douleurs abdominales Douleurs des ceintures
Cochlée et vestibule	Perte auditive Vertiges et ataxie Nausées et vomissements
Périphérique	Perturbations sensorielles discontinues (hors dermatome)
Pulmonaire	Toux Dyspnée Œdème pulmonaire (rare)
Cardiovasculaire	Douleur thoracique Arythmie Hémoconcentration Coagulopathie Hypotension
Cutané	Éruption, prurit
Lymphatique	Œdème des tissus mous, souvent relativement localisé
Fonctionnel	Fatigue et malaise

non utiles pour le diagnostic. Ce diagnostic est basé sur l'intégration des indices après examen du profil de la plongée, sa nature, la relation temporelle avec les symptômes et l'examen clinique. Quelques cas de MDD sont difficiles à distinguer de l'embolie gazeuse cérébrale après un barotraumatisme pulmonaire, mais cette différence est sans importance car les premiers gestes et la prise en charge définitive sont identiques.

TRAITEMENT Médecine de plongée

Les premiers soins comprennent une mise en position horizontale pour réduire la migration préférée des bulles dans la circulation cérébrale (surtout quand une embolie gazeuse cérébrale est suspectée), une perfusion de fluides si possible et l'administration continue d'oxygène à 100 p. 100. Ce dernier accélère l'élimination des gaz inertes des tissus et favorise la résolution de bulles. Le traitement définitif de la MDD ou de l'embolie gazeuse cérébrale avec recompression avec de l'oxygène hyperbare est justifié dans la plupart des cas, même si certains cas légers ou marginaux de MDD peuvent être gérés avec les premiers secours si l'évacuation est difficile ou dangereuse. Afin d'éviter le stress supplémentaire de

la décompression, surtout si la distance est importante, l'évacuation doit se faire par hélicoptère volant à basse altitude ou avion pressurisé à 1 ATA.

La recompression réduit le volume des bulles en conformité avec la loi de Boyle et augmente la différence de pression partielle du gaz inerte entre les bulles et les tissus environnants. Dans le même temps, l'administration d'oxygène augmente nettement la différence de pression partielle du gaz inerte entre les alvéoles et les tissus. L'effet combiné augmente significativement le taux de diffusion de gaz inerte à partir de la bulle. L'oxygénothérapie hyperbare aide l'oxygénation des tissus lésés et semble atténuer certains des effets pro-inflammatoires des bulles (voir Figure e52-3). Une recompression précoce se traduira probablement par de meilleurs résultats, surtout lors des MDD les plus graves. Divers protocoles de recompression ont été préconisés, mais il n'existe pas de données qui définissent l'approche optimale. La recompression commence généralement avec l'oxygène administré à 2,8 ATA, pression maximale au cours de laquelle le risque de toxicité de l'oxygène reste acceptable dans une chambre hyperbare. Elle est suivie d'une décompression par paliers au cours de périodes variables ajustées à la réponse clinique. L'algorithme le plus largement utilisé est le tableau 6 du traitement de la Marine des États-Unis qui, dans le format le plus court, dure 4 heures et 45 minutes. Il est souvent suivi par l'HBO₂T journalier en utilisant des traitements plus courts si les symptômes persistent et semblent sensibles au traitement. Les compléments à la recompression comprennent des fluides par voie intraveineuse et autres soins nécessaires. À la récupération complète, la plongée peut généralement être reprise après une période d'attente d'au moins 1 mois. S'il reste des symptômes résiduels, la plongée est déconseillée. Si une embolie gazeuse cérébrale secondaire à un barotraumatisme pulmonaire est suspectée, il faut exclure la présence d'une prédisposition sous-jacente pulmonaire à favoriser d'autres événements. La recherche d'un FOP (foramen ovale perméable) peut être indiquée après une atteinte cérébrale, spinale, de l'oreille interne, ou une MDD cutanée, surtout si l'événement est survenu malgré le respect évident des algorithmes de planification de plongée. Le dépistage systématique de tous les candidats à la plongée pour un FOP n'est pas justifié étant donné la forte prévalence du FOP et la faible incidence de la MDD significative.

La MDD est une condition variable et peut prêter à confusion avec de nombreux pièges potentiels en matière de diagnostic et de traitement. Face à un patient qui fait un malaise après une plongée, même avec des symptômes apparemment bénins, les cliniciens non formés en médecine de plongée sont fortement incités à contacter un spécialiste approprié pour le diagnostic et un traitement précoce.

LECTURES COMPLÉMENTAIRES

- BENNETT MH et al. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, 2.
- BRUBAKK A, NEUMAN T. Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving, 5th ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2003.
- CLARKE RE et al. Hyperbaric oxygen treatment of chronic refractory radiation proctitis : a randomized and controlled doubleblind crossover trial with long-term follow-up. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2008, 72 : 134.
- FELDMEIER JJ, HAMPSON NB. A systematic review of the literature reporting the application of hyperbaric oxygen prevention and treatment of delayed radiation injuries : an evidence based approach. *Undersea and Hyperbaric Medicine*, 2002, 29 : 4.
- GESELL L. Hyperbaric oxygen therapy indications, 12th ed. Durham, Undersea and Hyperbaric Medical Society Publications, 2008.
- KRANKE P et al. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004, 2 : CD004123.
- NEUMAN T, THOM S. Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2008.
- VANN RD et al. Decompression illness. *Lancet*, 2011, 377 : 153.
- WEAVER LK et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*, 2002, 347 : 1057.