



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

**UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE RABAT**



ANNEE : 2021

THÈSE N° : 254

**INTÉRÊT DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPÉRBARE
EN CHIRURGIE PLASTIQUE (À PROPOS DE 73 CAS)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur : Badr HEBBAZI

Né le : 20/08/1994 à Fès

De l'Ecole Royale Du Service De Santé Militaire-Rabat.

Pour l'obtention du diplôme

De Docteur en Médecine.

MOTS CLES : Oxygénothérapie hyperbare OHB, perte de substance, escarres, brûlures, infections des parties molles

Membres du jury :

Pr M. Karim EL KHATIB

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Pr Abdelhafid ACHBOUK

Professeur de Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr Jalal HAMAMA

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Président

Rapporteur

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**** Enseignants Militaires***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne – Clinique Royale

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne –Doyen de la FMPR

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Chirurgie Générale

Pr. BENSOUHA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Pr. BEZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

Méd.Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale Doyen de FMPT

Pr. BENSOUHA Adil

Anesthésie Réanimation

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Gastro-Entérologie

Pr. CHRAIBI Chafiq

Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya

Cardiologie

Pr. JIDDANE Mohamed

Anatomie

Pr. TAGHY Ahmed

Chirurgie Générale

Pr. ZOUHDI Mimoun

Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

* Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
V-D chargé Aff Acad. Est.

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*

Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.

Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhousain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ezzohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice

*** Enseignants Militaires**

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

*** Enseignants Militaires**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Pr. BENCHAKROUN Mohammed *

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Pr. EL KABBAJ Driss *

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *

Pr. HARDIZI Houyam

Pr. HASSANI Amale*

Pr. HERRAK Laila

Pr. JANANE Abdellah *

Pr. JEAIDI Anass*

Pr. KOUACH Jaouad*

Pr. LEMNOUER Abdelhay*

Pr. MAKRAM Sanaa *

Pr. OULAHYANE Rachid*

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

Pr. SEKKACH Youssef*

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique

Traumatologie- Orthopédie

Chirurgie Thoracique

Néphrologie

Biochimie-Chimie

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pédiatrie

Pneumologie

Urologie

Hématologie Biologique

Génécologie-Obstétrique

Microbiologie

Pharmacologie

Chirurgie Pédiatrique

CCV

Médecine Interne

Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Pr. BEKKALI Hicham *

Pr. BENAZZOU Salma

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Pr. BOUCHRIK Mourad*

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pr. DOBLALI Taoufik

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Pr. FEJJAL Nawfal

Pr. JAHIDI Mohamed*

Pr. LAKHAL Zouhair*

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Pr. RAMI Mohamed

Pr. SABIR Maria

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie

Médecine Légale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Maxillo-Faciale

Biochimie-Chimie

Parasitologie

Pharmacie Clinique

Microbiologie

Anatomie

Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique

O.R.L

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Pédiatrique

Psychiatrie

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

*** Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness**
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie –Réanimation
urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

*** Enseignants Militaires**

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES

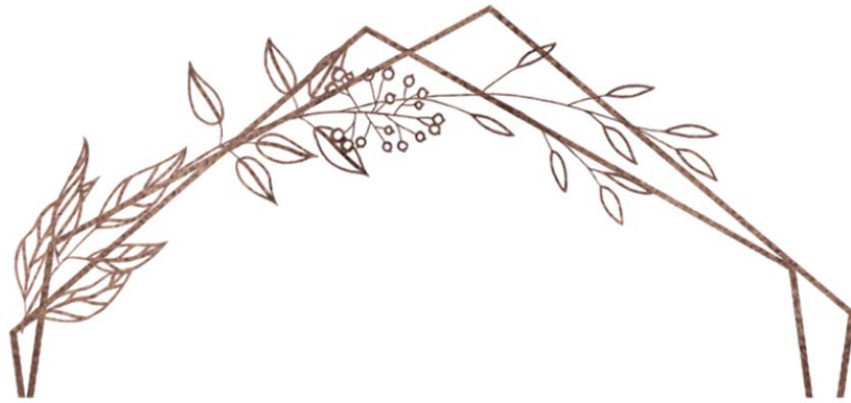
Pr BENZID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie-chimie
Pr DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr RAMLI Youssef	Chimie
Pr SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR



èse à...

**À
FEU SA MAJESTE LE ROI
HASSAN II**



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

**À
SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI
CHEF SUPRÊME ET CHEF D'ETAT-MAJOR GÉNÉRAL DES FORCES
ARMÉES ROYALES
ROI DU MAROC ET GARANT DE SON INTÉGRITÉ TERRITORIALE**



Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Professeur d'Urologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade El Mehdi ZBIR
Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération



À

Monsieur le Médecin Général de Brigade
Abdelatif BOULAHYA
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire Directeur de l'Hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major Mohammed EL BAAJ

Professeur de Médecine Interne, Directeur de l'HMMI-Meknès.

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*



À

Monsieur le Médecin Colonel FILALI Karim

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M.

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*

À

Monsieur le Médecin Colonel Abderrahmane ELMATAR
Commandant du groupement formation et instruction ERSSM

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



ILLUSTRATIONS

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Indications électorives à l'OHB selon l'ECMH et l'UHMS	30
Tableau 2 : stade et localisation des escarres chez les patients de notre étude.	15
Tableau 3: répartition des patients admis pour brûlures et l'amélioration après les séances de traitement par OHB.....	18
Tableau 4: répartition des patients admis pour infections des parties molles ...	21
Tableau 5: répartition des 7 patients en fonction de la localisation de la PDS .	23
Tableau 6: répartition des 3 patients selon la localisation de la souffrance cutanée.....	24
Tableau 7: critère de jugement après 5 et 10 séances d'OHB	25
Tableau 8: Quantité d'oxygène dissous en fonction de la pression partielle en oxygène.....	34

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Caisson de l'OHB au niveau du service de médecine hyperbare à l'hôpital militaire d'instruction Med V	6
Figure 2: séance d'oxygénothérapie hyperbare	7
Figure 3: différents phases de l'OHB utilisé dans le service de médecine hyperbare de l'HMIMV	9
Figure 4: répartition des patients selon leur tranche d'âge	11
Figure 5: La répartition des patients selon le sexe	12
Figure 6: Les comorbidités de nos patients gérés au niveau du service de chirurgie plastique HMIM-V	13
Figure 7: Répartition des stades d'escarres selon nos 24 cas.....	14
Figure 8: stades d'évolution des escarres.....	16
Figure 9: répartition des 31 patients admis pour infection des parties molles...	21
Figure 11: Variation du contenu artériel en oxygène (O ₂) en fonction de la pression partielle en O ₂ (courbe dissociation de l'oxyhémoglobine de BARCROFT).....	36
Figure 12: effet de la contre diffusion de l'O ₂ hyperbare sur le volume des phases gazeuses.	38
Figure 10: principaux effets de l'OHB	40
Figure 14: Résumé des principaux effets anti-ischémique de l'OHB.	40
Figure 13: Effets inhibiteurs de l'OHB sur l'activation leucocytaire dans les processus de reperfusion (NADPH : nicotinamide adénine di-nucléotide phosphate.)	46

Figure 15: Effets de l'OHB sur les processus de cicatrisation d'une plaie.	50
Figure 16: Effets médiés par l'OHB sous la dépendance de l'hypoxia inducible factor-1 alpha. HI1- α	52

LISTE DES ABREVIATIONS :

- OHB** : Oxygénothérapie hyperbare
- O₂** : Oxygène
- GR** : globules rouges
- GB** : globules blancs
- PNN** : polynucléaires neutrophiles
- CRP** : C réactives protéines
- ATA** : Atmosphère absolue
- CO** : monoxyde de carbone
- EG** : embolie gazeuse
- PaO₂** : Pression artérielle en Oxygène
- ERO** : espèces relatives d'O₂
- t-PA** : t-plasminogen activator
- PAI-1** : plasminogen activator inhibitor-1
- HIF-1 α** : l'hypoxia inducible factor-1 alpha
- NF- κ B** : nuclear factor kappa B
- COX-2** : cyclo-oxygénase 2
- HO-1** : hème oxygénase-1
- HSP70** : heat shock protein 70
- PPAR-g** : peroxisome proliferator-activated receptor
- IL** : interleukine
- TNF- α** : facteur de nécrose tumoral
- ATP** : adénosine triphosphate
- AMP** : adénosine monophosphate
- CPE** : Les cellules progénitrices endothéliales

VEGF : vascular endothelial growth factor

PDRF : platelet-derived growth factor

bFGF : basic fibroblast growth factor

TGF β 1 : transforming growth factor β 1

SDF-1 : le stromal-derived growth factor 1

EOS : extremely oxygen sensitive

PNO : pneumothorax

PDS : perte de substance

FN : fasciite nécrosante

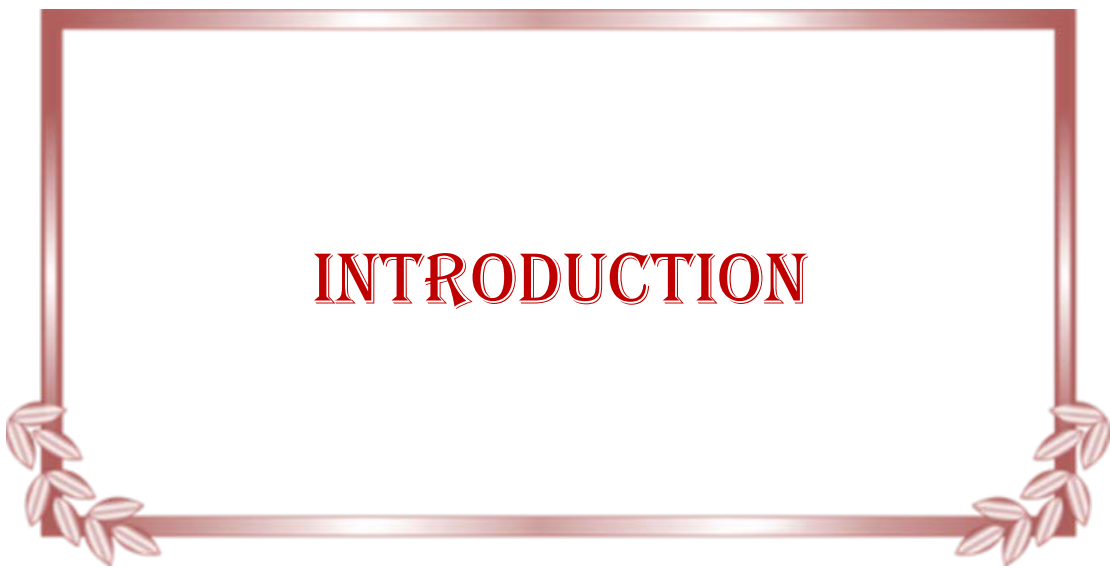
SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
1-Critères d’inclusion :	4
2-Critères d’exclusion :	4
3-Etude statistique :	5
4-Déroulement de la séance OHB :.....	5
4-1-Type de Caisson :	5
4-2-Mesures de sécurité :	6
4-3-Technique d’administration :	7
4-4-Séance proprement dite	8
RESULTATS	10
1-Recueil des données :	11
2-Les données démographiques et anamnestiques :	11
2-1-Age :	11
2-2-Sexe	12
2-3-Antécédents :	12
3-Indications de l’OHB :.....	13
3-1-Les escarres	14
3-2-Brulures	18
3-3-Infection des parties molles.....	20
3-4-Pertes de substances cutanées et ou complexes	23
3-5-Souffrance cutanée suite à un acte chirurgical.....	24
4-CRITERES DE JUGEMENT :	25
DISCUSSION	26
I- Rapell historique	27
II- principaux indication de l’OHB dans la littérature	29
III-Principe de l’OHB	31
1-Bases physiologique de l’OHB.....	31
1-1-Effets physiques résultant de l’augmentation de la pression barométrique :	31

1-2-Effets résultant de l'augmentation de l'oxygénation plasmatique et tissulaire	32
2-Bases biologiques de l'OHB.....	39
2-1-Action anti-ischémique	39
2-2-Effets microcirculatoires et anti-œdémateux	41
2-3-Effets pro-fluidifiants au niveau sanguin	42
2-4-Effets anti-inflammatoires.....	43
2-5-Effets sur la reperfusion	44
2-6-Actions pro-cicatrisantes.....	47
2-7-Actions anti-infectieuses	53
<i>LIMITES ET CONTRAINTES TECHNIQUES :</i>	55
<i>CONCLUSION</i>	63
<i>RESUMES</i>	65
<i>Annexe</i>	69
<i>Bibliographie</i>	83

INTRODUCTION



L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) se définit comme une méthode d'inhalothérapie qui consiste sur l'administration d'oxygène (O₂) inhalé à des fins thérapeutiques sous une pression supérieure à la pression atmosphérique (1,5 à 3 atmosphère absolue ATA) [1,2]. Les bénéfices thérapeutiques de l'OHB résultent, d'une part, des effets physiques liés à l'augmentation de la pression barométrique et de la pression partielle en O₂ dans les tissus et, d'autre part, des effets biologiques liés à la production d'espèces réactives de l'O₂ et de l'azote. Celles-ci sont susceptibles d'interagir avec de nombreux processus moléculaires responsables des principaux effets anti-ischémiques, pro-cicatrisants et anti-infectieux, ces effets sont obtenus grâce à l'utilisation du caisson de la chambre hyperbare [3].

Ses indications sont régulièrement évaluées dans le cadre de conférences de consensus internationales. Les références en matière d'indications de l'OHB sont, d'une part, le consensus nord-américain de *l'Undersea And Hyperbaric Medical Society* (UHMS) et, d'autre part, le consensus européen de *l'European Committee of Hyperbaric Medicine* (ECHM) [1]

L'objectif de notre travail est de souligner l'importance de cet outil thérapeutique en chirurgie plastique et réparatrice permettant d'améliorer le pronostic fonctionnel et vital des patients et constituant une thérapie adjuvante incontournable essentiellement dans la prise en charge thérapeutique des infections des parties molles et dans les brûlures avec intoxication au monoxyde de carbone. A travers l'exposition de l'expérience du service de chirurgie maxillo-faciale et plastique de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Egalement, les auteurs décriront les modalités pratiques de ce protocole de soin ainsi que les limites et les contraintes de son usage.

MATERIEL ET METHODES



Notre travail consiste en une étude descriptive rétrospective monocentrique basée sur l'exploitation de 73 dossiers sur une période de 6 ans allant de janvier 2015 – janvier 2021. Nos patients ont été traités et suivis au service de stomatologie et de chirurgie plastique où ils ont bénéficié, en plus d'un protocole de prise en charge médico-chirurgical, de séance d'OHB dans le service de médecine de plongée et hyperbare à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

1-CRITERES D'INCLUSION :

73 patients ont été inclus dans cette étude souffrant d'escarres à différents stades (24 cas), de brûlures avec ou sans intoxication au monoxyde de carbone (8cas), ainsi que des patients présentant des d'infections des parties molles à type de fasciites et d'hydrosadénites (31 cas) des pertes de substances cutanées simples ou complexes (7cas) secondaires soit à des traumatismes soit à une chirurgie d'exérèse tumorale.

On a inclus également les patients présentant une souffrance tissulaire d'un lambeau ou d'une greffe.

Tous les patients ont bénéficié en plus d'un protocole de soin approprié médical et/ou chirurgical, d'oxygénothérapie hyperbare.

2-CRITERES D'EXCLUSION :

Tous les dossiers dont la date d'admission était en dehors de la période comprise entre Janvier 2015 et Janvier 2021, ont été exclus. Également, tous les dossiers de patients présentant une infection cutanée et dont certaines données cliniques ou paracliniques étaient manquantes voire absentes, et/ou n'ayant pas accompli leur protocole de soin incluant la prise en charge chirurgicale et séances d'OHB ont été exclus.

3-ETUDE STATISTIQUE :

Une fois recueillis, les résultats ont été analysés par le logiciel « EXCEL » et « IBM SPSS statistics v.28»

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et écart-type alors que celles qualitatives en pourcentage illustrées par des tableaux et graphiques.

4-DEROULEMENT DE LA SEANCE OHB :

4-1-Type de Caisson :

Tous les caissons sont composés : d'un réceptacle (le caisson lui-même) construit en acier avec des hublots avec une ou plusieurs entrées permettant le passage des patients conscients et/ou inconscients sur son lit d'hôpital ou sur une chaise.

Il existe plusieurs types de caisson hyperbare, les plus utilisés sont le caisson monoplace et multiplace.

Au niveau du service de l'OHB et médecine de plongée de Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, le caisson utilisé est multiplace comportant une enceinte principale constituée de 9 places et une place pour les patients de réanimation sous sédation intubé-ventilé) en plus d'un SAS qui est une 2eme chambre de taille réduite pour 2 personnes. Elle est au service du personnel médicotechnique afin d'intervenir durant un traitement en cas besoin, permettant d'entrer ou de sortir de la chambre principale sans en modifier la pression. Un second SAS-mini permet le passage de petit matériel de soin. (Figure 1)



Figure 1: Caisson de l'OHB au niveau du service de médecine hyperbare à l'hôpital militaire d'instruction Med V

Le caisson et le SAS sont munis d'un système audio (haut-parleurs) visuel (caméras) permettant au personnels manœuvrant le caisson de visualiser ce qui se passe à l'intérieur, et communiquer à tout moment dans les deux sens.

Un panneau externe de contrôle (poste de pilotage ou poste de contrôle) servant à ouvrir ou fermer les différentes vannes, à réguler et contrôler la pression interne, ainsi que la distribution de différents gaz injectés et surveiller les patients durant le traitement.

4-2-Mesures de sécurité :

L'accident le plus grave et redouté est l'incendie en vue de ses conséquences dramatiques la prévention est essentiellement réalisée par l'éviction de tout matériel à risque (briquets, déodorant...) ou tout substance inflammable.

Le caisson multiplace de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat est mené de 2 systèmes de sécurité d'incendie, le 1^{er} consiste en un système d'arrosage et le 2eme (extincteur) placé en intra caisson.

Le caisson hyperbare est équipé également d'un système de ventilation permettant un apport d'air frais et de systèmes d'extraction des gaz expirés par déverseurs rejetant les gaz à l'extérieur afin de maintenir une concentration en oxygène inférieure à 25%.

4-3-Technique d'administration :



Figure 2: séance d'oxygénothérapie hyperbare

Le principe de ce traitement est d'immerger le patient dans le caisson, où il inhale un gaz dont la pression partielle en oxygène est supérieure à la pression atmosphérique. Ce traitement se déroule en plusieurs séances, dont le nombre est déterminé par le médecin du caisson hyperbare et ce selon l'indication, à raison d'une séance, voire 2 par jour.

Le patient doit bénéficier d'une consultation préalable afin de rechercher toutes pathologies pouvant contre indiquer le caisson hyperbare,

Les examens demandés avant d'accéder à une séance :

- Radiographie thoracique
- Electrocardiogramme ECG
- Bilan sanguin fait de : numération formule sanguine NFS, Ionogramme sanguin et un bilan rénal
- Un examen ORL préalable.

Les contre-indications de l'OHB sont soit absolues dans le cas d'un pneumothorax (PNO) non drainé, d'une crise d'angor, d'une crise d'asthme d'un œdème aigu du poumon et toute instabilité hémodynamique, ou relatives dans le cas d'un trouble psychiatrique (claustrophobie) ou d'un syndrome obstructif, d'une épilepsie, d'une hypertension artérielle non contrôlée ou des antécédents d'une pneumopathie obstructive (insuffisance respiratoire chronique, emphysème) ou temporaire dans le cas d'une otite, d'une sinusite.

Lors de la séance d'oxygénothérapie les patients sont accompagnés par une équipe constituée d'un chef de plongée (qui est un médecin spécialisé en médecine de plongée et en OHB), un directeur de plongée (un infirmier au poste de contrôle), un accompagnant (un infirmier apte à la plongée) et un technicien hyperbariste en cas d'incident technique.

4-4-Séance proprement dite

Les séances durent 65 minutes et sont réparties comme suit :

- **Phase de compression** pendant 10 minutes (qui correspond à une entrée d'air dans le caisson (le patient conscient respire l'air ambiant)).

- Une fois la pression souhaitée est atteinte, le patient va mettre un masque permettant **d'inhaler** 100% d'O₂ pendant 20 minutes, Ce masque possède un extracteur permettant d'évacuer les gaz expirés hors du caisson, afin de conserver l'air à l'intérieur du caisson à **21% O₂**. La pression va rester constante pendant tout le palier.
- **Suivi d'une Pause** à l'air pendant 5 minutes
- **Puis Respiration** au masque de l'oxygène à 100% pendant 20 minutes une deuxième fois
- Lorsque le temps d'inhalation prescrit est atteint, les patients retirent les masques à O₂ et **la phase de décompression** peut débuter (décompression pendant 10 minutes.)

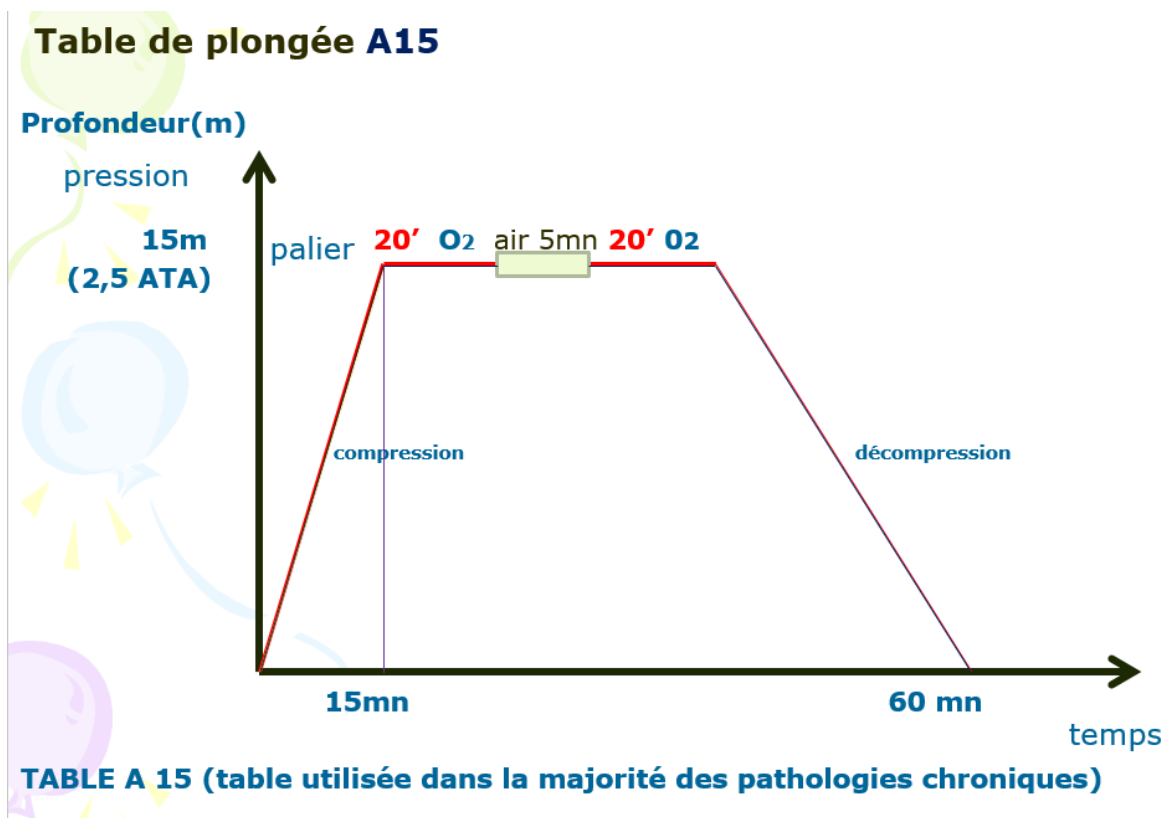


Figure 3: différents phases de l'OHB utilisé dans le service de médecine hyperbare de l'HMIMV

RESULTATS



1-RECUEIL DES DONNEES :

Les données ont été obtenues à partir des dossiers médicaux des patients, Nous avons étudié 73 patients admis au service de chirurgie plastique ayant été pris en charge à la fois médicalement et chirurgicalement. Cette prise en charge a été suivie par des séances d'oxygénothérapie hyperbare dans le service d'OHB et médecine de plongée et hyperbare de à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat.

Une fiche d'exploitation réalisée à cet effet a permis le recueil des données variées : démographiques et anamnestiques, motif d'hospitalisation, bilan clinique, paraclinique, thérapeutique et profil évolutif des malades ainsi que le nombre de séances d'OHB reçu par les malades (Annexe 1).

2-LES DONNEES DEMOGRAPHIQUES ET ANAMNESTIQUES :

2-1-Age :

L'âge moyen est de 57 ans avec des extrêmes de 15 ans et 70ans.

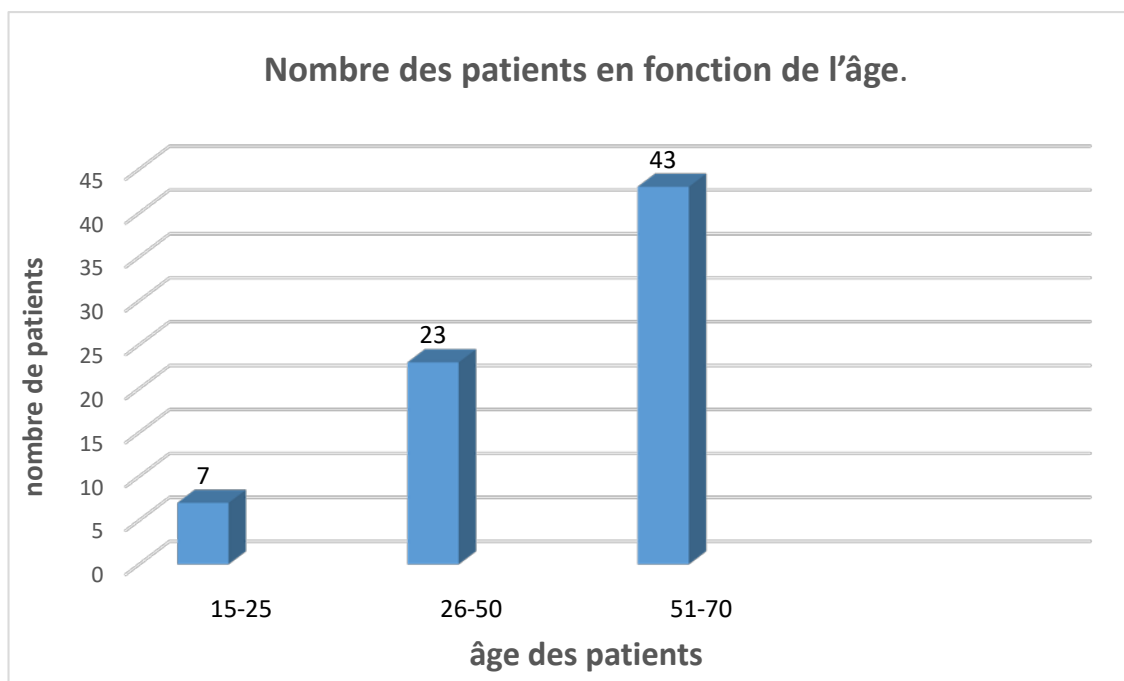


Figure 4: répartition des patients selon leur tranche d'âge

2-2-Sexe

Notre série comportait 73 patients, nos patients se répartissaient en 49 hommes (68%), 24 femmes (32%)

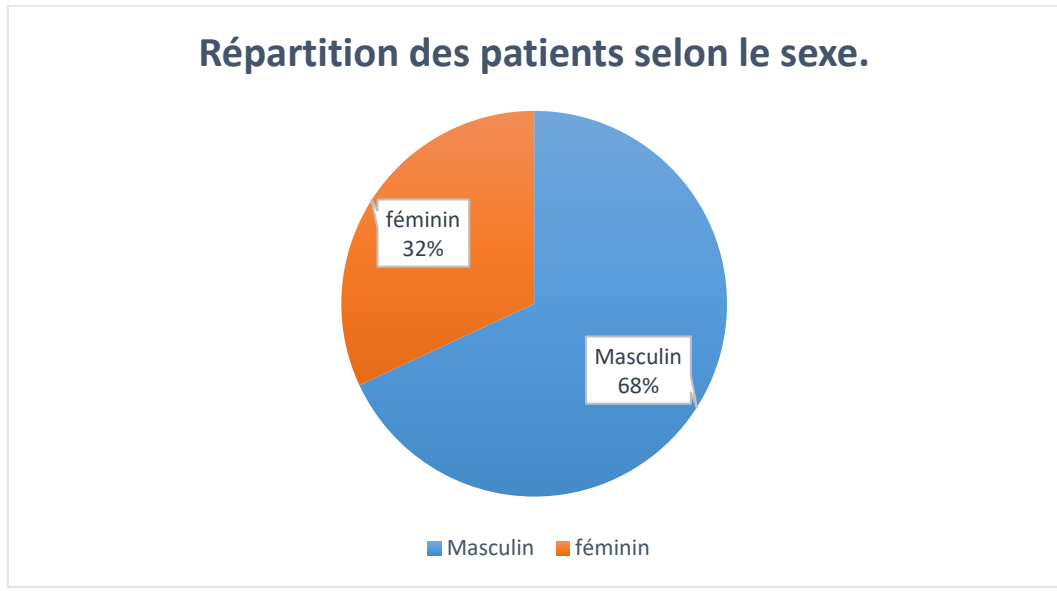


Figure 5: La répartition des patients selon le sexe

2-3-Antécédents :

L'analyse des **antécédents** est dominée par la présence du tabagisme chez **32** patients (43,8%), l'hypertension artérielle et la cardiopathie ischémique chez **10** patients (13,6%) alors que le diabète a été noté chez **14** patients (19,1%).

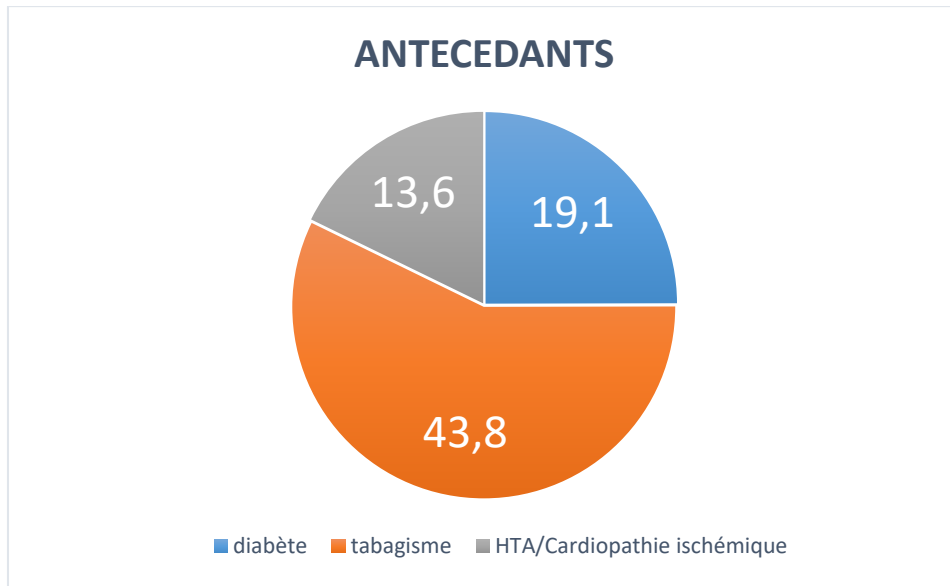
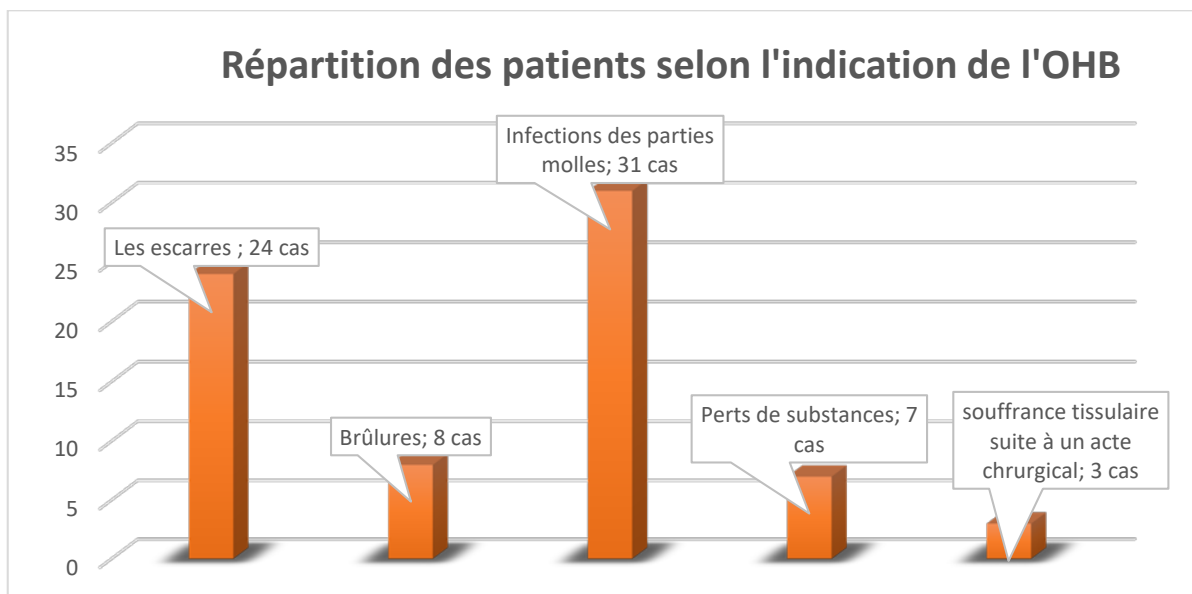


Figure 6: Les comorbidités des patients gérés au niveau du service de stomatologie et de chirurgie plastique HMIM-V

3-INDICATIONS DE L'OHB :

L'indication a été posée chez **24** patients atteints d'escarres, d'infections des parties molles chez **31** patients, brûlures chez **8** patients, de pertes de substances cutanées ou complexes chez **7** patients et chez **3** patients pour traiter une souffrance tissulaire suite à un acte chirurgical.



3-1-Les escarres : 24 patients

L'exploitation des dossiers a permis d'objectiver la présence des escarres à différents stades : stade II chez 6 patients, escarre stade III chez 8 patients et stade IV chez 10 patients.

Parmi les 24 patients, 18 ont bénéficié d'un parage chirurgical au bloc avec nécrosectomie emportant tous les tissus nécrotiques, dont 06 ont bénéficié d'une couverture par un lambeau fascio-cutané ou musculo-cutané dans le même temps opératoire.

Tous les patients ont vu leur prise en charge complétée par 10 à 20 séances d'OHB selon le stade et la localisation de l'escarre.

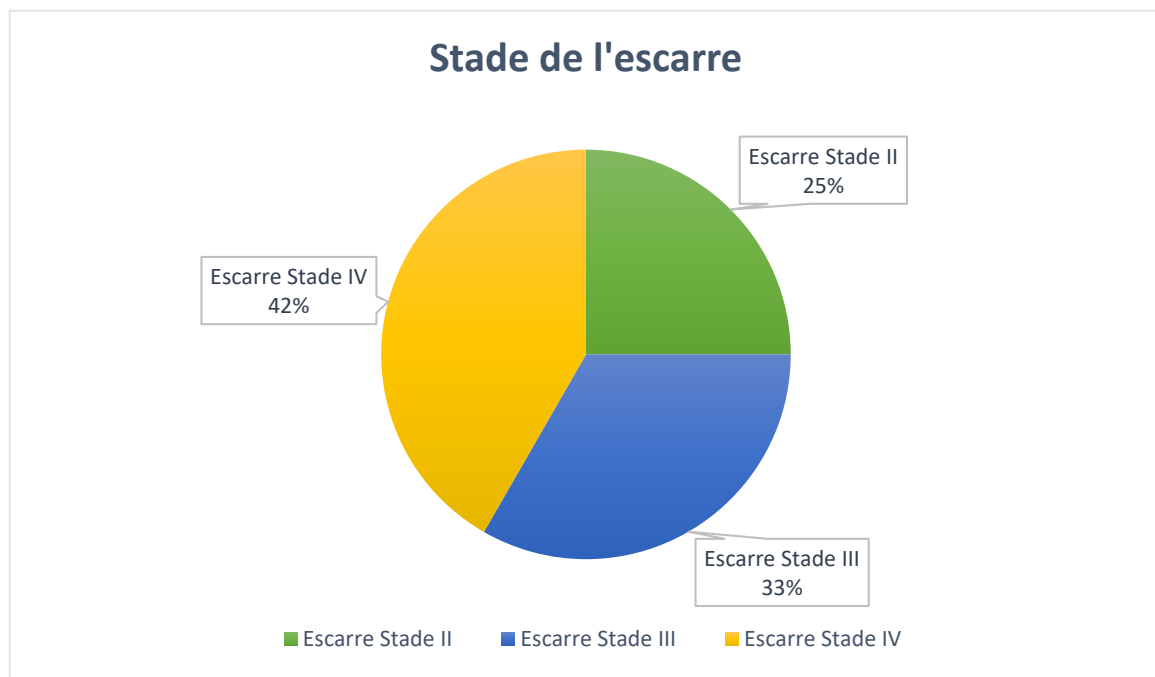






Figure 7: Répartition des stades d'escarres selon nos 24 cas

Tableau 1: stade et localisation des escarres chez les patients de notre série

Stade	Nombre de cas	Nombre de séances	Localisation	Amélioration
II	6	10	Sacrée	68%
III	8	20	Trochantérienne	24%
IV	10	20	Multiple	8%

Le *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) a établi une définition reconnue de l'escarre en 2007 : en fait, « L'escarre est une lésion ischémique localisée au niveau de la peau et/ou des tissus sous-jacents, située en général sur une saillie osseuse. Elle est le résultat d'un phénomène de pression, ou de pression associée à du cisaillement. Un certain nombre de facteurs favorisants ou imbriqués dans la survenue d'escarre y sont associés [40].

L'escarre peut prendre plusieurs formes avec des stades de gravité différents : elle peut se montrer sous forme d' une simple rougeur persistant plus d'une journée, ou une induration de la peau, aussi, une plaie plus ou moins profonde pouvant, dans les cas graves, atteindre les muscles ou l'os sous-jacent. Plusieurs classifications ont été proposées, la plus simple et pratique distingue à l'escarre 4 stades. (Figure 8)

STADE	LOCALISATION	ÉTAT CUTANÉ	DESCRIPTION	
1	Épiderme	Érythème	Rougeur persistante malgré la suppression de la compression	
2	Derme	Phlyctène fermée/ouverte	Phlyctène avec ou sans abrasion de l'épiderme et du derme	
3	Tissus mous	Escarre superficielle	Atteinte du tissu sous-cutané	
4	Muscles, tendons jusqu'à l'os	Escarre profonde	Ulcération tendino-musculaire voire osseuse	

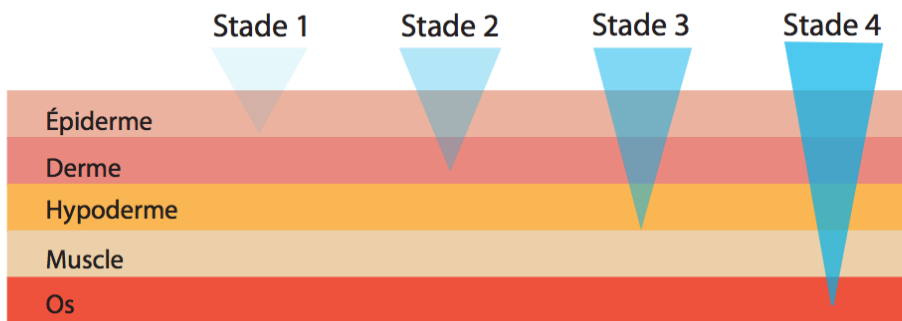


Figure 8: stades d'évolution des escarres

- **Stade 0** : Peau est intacte mais à risque de développer l'escarre
- **Stade 1** : Peau intacte, érythème persistant, localisé, qui ne blanchit pas à la pression modification de la consistance et de la température de la peau
- **Stade 2** : Désépidermisation (altération superficielle de la peau, touchant l'hypoderme et éventuellement le derme) cliniquement ce stade est caractérisé par une phlyctène.
- **Stade 3** : Ulcération de toute l'épaisseur de la peau, avec atteinte des tissus sous cutanés pouvant s'étendre jusqu'au muscle sans le léser. Selon la localisation anatomique, la graisse sous cutanée peut être visible

- **Stade 4** : Perte de la totalité des couches tissulaires avec exposition de muscle, de tendon, et ou d'os. La profondeur varie selon la localisation anatomique.

Facteurs de risques :

+ Facteurs de risques extrinsèques :

La pression : facteur déterminant pression = poids/surface. Il faut tenir compte de l'intensité, de la durée et de la répétition

Le cisaillement : Phénomène de glissement des tissus les uns sur les autres chez un patient assis en position instable. Les tissus sont soumis aux forces verticales et tangentielles.

Le cisaillement provoque des lésions de la micro circulation plus importantes que la pression seule. L'escarre due au cisaillement ne se trouve pas nécessairement en regard d'une saillie osseuse.

La friction : frottement direct de la peau qui entraîne une lésion superficielle.

+ Facteurs de risque intrinsèques

La dénutrition est un facteur prédictif. La dénutrition doit être prouvée : signes cliniques = perte de poids >5% en 1 mois, signes biologiques = albumine < 35gr/l.

Immobilité contrainte : plâtre, contre-indication médicale au lever, pathologies neurologiques...

Immobilité due aux troubles de la conscience, aux troubles moteurs ou au grand âge. Pathologies associées : neurologique (hémiplegie, paraplégie.) diabète, artériopathie oblitérante des membres inférieurs, hypoxémie (anémie, hypotension...)

Facteurs iatrogènes : médicaments sédatifs, vasoconstricteurs, corticothérapie au long cours, anesthésie, matériel d'ostéosynthèse...

Facteurs psycho sociaux : perte du niveau d'estime de soi, paraplégie en phase de déni ou d'abandon, syndrome de glissement

Défaut d'éducation : méconnaissance et/ou non-respect des consignes éducatives par le patient ou son entourage Insuffisance de formation des professionnels

Il existe différentes types d'échelles permettant d'identifier les patients à risque, d'évaluer le niveau de risque individuel de développer des escarres et d'adapter le protocole préventif (échelle NORTON, échelle BRADEN, échelle WATERLOW, échelle GONESSE, échelle ANGERS) [40].

3-2-Brulures : 08 patients

Les 5 patients admis pour prise en charge de brûlure (thermiques de la face et/ou des membres de 3eme degré) présentent à l'admission un tableau clinique fait de : céphalées, nausée vomissement, une coloration rouge vif du visage, polypnée, tachycardie, confusion désorientation et une désaturation à l'air ambiant $SpO_2 < 95\%$.

Devant ce tableau clinique l'intoxication au monoxyde de carbone a été fortement suspectée, nos 5 patients ont bénéficié en urgence d'une oxygénation au masque haute concentration suivie d'une séance d'OHB (3 ATA pour une durée de 60min) en urgence (après avoir éliminé les contre-indications).

Ils ont complété leur protocole thérapeutique par 9 séances d'OHB au cours de la semaine de leur admission pour un total de 10 séances d'OHB.

L'évolution sous OHB est marquée par une nette amélioration des signes neurologiques (état de conscience, céphalées, vertiges) et de l'état respiratoire (normopnée, SpO₂ >95% à l'AA)

Les 3 patients admis pour brûlures associés à des signes d'infection à savoir :

- Clinique : approfondissement des lésions cutanées, aspect verdâtre des lésions témoignant d'une infection par le Pseudomonas aeruginosa, odeur nauséabonde ; sérosités malodorantes, rougeur de la peau saine péri-lésionnelle.
- Biologiques : augmentation des GB et CRP, PROCALCITONINE + ;
- Bactériologique : confirmation de l'infection par un examen bactériologique des zones brûlées.

Nos patients ont bénéficié en plus de la prise en charge médico-chirurgicale, de trois séances d'OHB de 60 min, l'évolution a été marquée par l'amélioration des signes cliniques et paracliniques. Objectivée par la disparition des signes cliniques d'infection et la normalisation des données biologiques.

Tableau 2: répartition des patients admis pour brûlures et l'amélioration après 10 séances de traitement par OHB

	Nombre de cas	Nombre de séances	Amélioration
Avec intoxication CO	5	10	100%
avec signes infectieux	3	10	100%

3-3-Infection des parties molles (31 patients) :

31 patients ont été admis et pris en charge pour des infections des parties molles, ils ont bénéficié de plus d'un protocole de soin adapté en l'occurrence :

- Un traitement médical (antibiothérapie adaptée au germe trouvé dans les prélèvements bactériologiques)
- Un traitement chirurgical (excision et mise à plat des tissus infectés, avec débridement des zones nécrotiques = nécrosectomie et lavage au sérum physiologiques)
- Plusieurs séances d'OHB (15 à 20 séances) indiquées dans les suites du geste chirurgical.

L'évolution était marquée par une nette amélioration des signes cliniques à savoir :

- Diminution des signes locaux de l'inflammation (érythème, œdème et douleur)
- Amélioration des signes biologiques (↘ de la CRP et de l'hyperleucocytose et négativation de PROCALCITONINE)

Amélioration de la qualité du bourgeon (au début atrophique au début caractérisé par un aspect rouge foncé parfois violet, dur et blanc avec des reflets laqués devenant, au fur et à mesure des séances d'OHB, rouge vif, solide avec une surface légèrement grumeleuse, non hémorragique, peu suintant)

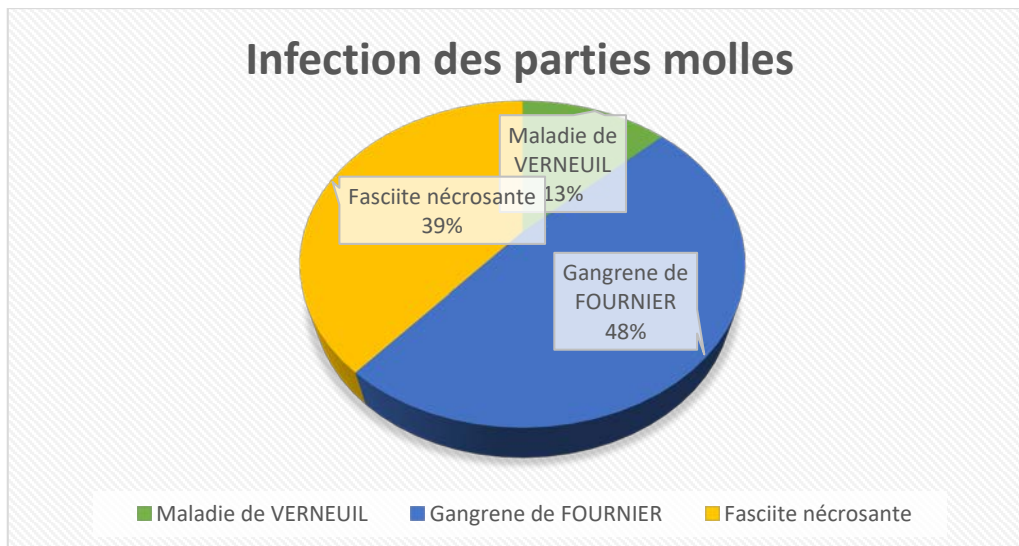


Figure 9: répartition des 31 patients admis pour infection des parties molles

Tableau 3: répartition des patients admis pour infections des parties molles

	Nombre de cas	Nombre de séances	Evolution
Fasciite nécrosante	12	15-20	Favorable avec amélioration des signes cliniques
Maladie de Verneuil	4	15-20	
Gangrène de Fournier	15	15-20	

Fasciite nécrosante (12 patients) :

La fasciite nécrosante (FN) est une affection rare de la peau et des tissus sous-cutanés profonds, se propageant le long des fascias et du tissu adipeux, lésant secondairement la peau sus-jacente, mais épargnant jusqu'à un stade évolutif avancé les muscles sous-jacents. Les définitions ont changé récemment et on parle dorénavant de dermo-hypodermite bactérienne nécrosante profonde [41]. Elle est

caractérisée par une infection profonde rapidement progressive liée à une thrombose des vaisseaux cheminant dans les fascias [42].

Elle peut se développer sur n'importe quelle partie du corps mais ses sites de prédilection sont les membres supérieurs et inférieurs, dans notre étude, 8 patients ont présenté une atteinte localisée au niveau du membre inférieur alors que chez 4 patients, la localisation est au niveau du dos et du membre supérieur.

Les bactéries responsables sont nombreuses, dominées par les streptocoques ; la flore plurimicrobienne dans plus de la moitié des cas ; la flore mixte anaérobie dans la gangrène de Fournier touchant la région scrotale chez des hommes jeunes, et le *Clostridium* dans la gangrène gazeuse compliquant des contusions musculaires mal traitées. [43] ce qui a été constaté au niveau de prélèvements bactériologiques des sites infectieux de notre série de patients.

Maladie de VERNEUIL (4 patients) :

La maladie de Verneuil représente une pathologie inflammatoire chronique, suppurative, fistulisante et sclérosante des follicules pilosébacés à poils terminaux des régions où existent les glandes apocrines [44]

Les lésions se présentaient sous forme de placards fistuleux, inflammatoires, nodulaires et douloureux, elle peut se présenter également sous formes de masses abcédées.

Ces lésions siégeaient dans notre série au niveau des fesses chez deux patients, pubis et axillaire chez un patient, et des localisations multiples chez un patient (axillaire et fessière). L'atteinte est majoritairement sévère et évolutive. L'agent responsable trouvés sur les prélèvements bactériologique est *le staphylococcus aureus* ou *Streptococcus bêta-hémolytique du groupe A*.

Gangrène de FOURNIER (15 patients) :

La gangrène de Fournier (GF) décrite pour la première fois au Xe siècle par Avicenne, puis formalisée par Jean Alfred Fournier en 1883, est une fasciite nécrosante rapidement progressive du périnée et des organes génitaux externes qui entraîne une nécrose parfois très étendue des tissus mous. Le point de départ est le plus souvent lié à des affections génito-urinaires (20 à 43 %) ou colorectales (16 à 45 %) [45,46].

L'étiologie est identifiée dans 95 % des cas. La source de l'infection est, soit cutanée, urogénitale ou colorectale. Des facteurs favorisants, comme l'âge, le diabète et l'immunodépression, sont souvent présents chez les patients atteints

C'est une urgence thérapeutique, médico-chirurgicale, justifiant une prise en charge multidisciplinaire (anesthésistes-réanimateurs, urologues, chirurgiens viscéraux et plasticiens).

3-4-Pertes de substances cutanées et ou complexes : 07 patients

Dans notre série, sept patients ont été pris en charge pour une perte de substance cutanée dont 3 patients présentaient un ulcère de la jambe d'origine veineux, trois patients d'origine post-traumatique et chez un patient, l'ulcère est dû à une résection chirurgicale.

Tableau 4: répartition des 7 patients en fonction de la localisation de la PDS

	Nombre de cas	Nombre de séances
Ulcère de la jambe	3	10
Post-traumatique	3	10

Post résection chirurgicale	1	10
------------------------------------	---	----

3-5-Souffrance cutanée suite à un acte chirurgical : 03 patients

Trois de nos patients ont été traités par l'OHB pour une souffrance cutanée dont 2 patients présentaient une souffrance d'un lambeau sural et une patiente après plastie abdominale

Tableau 5: répartition des 3 patients selon la localisation de la souffrance cutanée

	Nombre de cas	Nombre de séances
Après souffrance d'un lambeau (sural)	2	10
Après plastie abdominale	1	10

Evolution :

Dans les deux cas de souffrance du lambeau sural suite à une congestion veineuse, l'application de l'OHB nous a permis de sauver le lambeau dans 85% des cas avec limitation de la nécrose à la partie distale du lambeau, qui a bien évolué sous cicatrisation dirigée après un parage très économe.

Dans la plastie abdominale, une amélioration nette de la partie souffrante a été constatée, ayant permis une restitution ad-integrum de la paroi abdominale.

4-CRITERES DE JUGEMENT :

Chez nos patients on a constaté :

- ✓ *Une diminution des signes d'infection clinique* : le bourgeon est devenu rouge et bien vascularisé avec une diminution de la durée de cicatrisation, une diminution de l'œdème avec une absence d'odeur fétide ;
- ✓ *Normalisation du bilan biologique* : CRP, GB, procalcitonine
- ✓ *Négativation du résultat des examens bactériologiques*
- ✓ *Diminution de la durée d'hospitalisation*
- ✓ *Diminution de l'utilisation des antibiotiques à larges spectre*
- ✓ *Amélioration de la qualité de vie* : avec autonomie et tarissement du suintement

Tableau 6: critère de jugement après 5 et 10 séances d'OHB

	5 séances d'OHB	10 séances d'OHB
Signes infectieux	faible	Meilleure
Qualité du bourgeon	bonne	Meilleure
Taille de PDS	20%	55%
Qualité de vie	Amélioration moyenne	Nette amélioration

DISCUSSION



I- RAPELL HISTORIQUE

L'histoire de l'hyperbarie débute en 1662 à Londres avec le Dr HENSHAW qui a l'idée d'utiliser de l'air comprimé comme modalité thérapeutique au moyen d'une chambre dédiée appelée « *domicilium* ». Il faut attendre le XIXe siècle pour que la thérapeutique des « *bains d'air comprimé* » prenne son essor en France sous l'impulsion des docteurs JUNOD à Paris, PRAVAZ à Lyon et TABARIE à Montpellier. Les pressions de compression étaient habituellement faibles de l'ordre de 1,5 et 2 atmosphère absolue (ATA) avec des indications très larges, comprenant des nombreuses affections respiratoires, neurologiques, digestives, oto-rhino-laryngologiques (ORL) sans oublier les atteintes inflammatoires, osseuses, la tuberculose et la coqueluche. En 1879, Fontaine sera le premier à mettre en place une salle opératoire mobile et pressurisée.

À la fin du XIXe siècle et au début du XXe siècle, on assiste à une multiplication des centres thérapeutiques en Europe et en Amérique du Nord, avec notamment le Steel Ball Hospital de Cleveland du Pr CUNNINGHAM, plus grand centre jamais construit, de forme sphérique, disposant de 72 lits sur six étages. C'est aussi à la fin du XIXe siècle que l'on commence à s'intéresser aux effets de l'inhalation de l'oxygène (O₂) avec PAUL BERT qui, dans le cadre de l'étude des effets de la pression et de la décompression, décrit la toxicité de l'O₂ respiré sous forte pression dans son ouvrage « La Pression Barométrique » en 1878. Il propose par ailleurs l'inhalation d'O₂ suivie de recompression comme traitement des accidents de désaturation. En 1895, JOHN SCOTT HALDANE montre que l'exposition à l'O₂ hyperbare à 2 ATA permet de prévenir les symptômes d'intoxication au monoxyde de carbone (CO) chez la souris. Les travaux de BENHKE sur le modèle animal d'accident de désaturation en 1936 complètent les préconisations de Paul Bert en suggérant d'associer l'O₂ et la pression à 3 ATA

comme traitement préférentiel dans cette indication. Cependant, la thérapeutique associant l'inhalation d'O₂ dans une chambre pressurisée telle que réalisée de nos jours en tant qu'« OHB » (oxygénothérapie hyperbare) ne se développe véritablement qu'à partir des années 1950, sous l'impulsion des travaux hollandais de BOEREMA en chirurgie cardiaque et de Brummelkamp pour le traitement de la gangrène gazeuse. L'idée originale consistant à vouloir assurer une survie sans hémoglobine et le pouvoir médiatique de BOEREMA vont contribuer à faire connaître cette nouvelle discipline. Dans le même temps, des caissons embarqués se multiplient pour traiter les accidents de désaturation des plongeurs militaires au sein de la Marine nationale française, de la Royal Navy ou de l'US Navy [4].

De nos jours, la discipline s'est consolidée par la publication d'études cliniques et la validation d'indications raisonnées par des comités d'experts tant au niveau national qu'au niveau international [5].

Au Maroc le 1^{er} caisson fut installé en 1966 : premier caisson de la marine royale à Casablanca et installé à l'HMIM-V Rabat en 1999.

II- PRINCIPAUX INDICATION DE L'OHB DANS LA LITTÉRATURE

Le [tableau 1](#) résume les indications électives reconnues de l'OHB selon l'ECHM et UHMS, en complément aux thérapeutiques habituelles. Il existe des niveaux de preuve différents selon les pathologies [39]

Elles ont été décrites et actualisées au cours de la lors de la 10eme conférence européenne de consensus en médecine hyperbare (Lille -Avril 2016) [62].

Le jury a classé ces indications selon 3 types [39] :

- **Type I** : indications fortement recommandées, le jury considère l'OHB comme ayant une importance critique sur l'évolution
- **Type II** : recommandées, l'OHB affecte positivement l'évolution
- **Type III** : le jury considère l'OHB comme une indication optionnelle.

Cette graduation a été élaborée grâce à 3 niveaux de preuve :

- **Niveau A** : au minimum deux études concordantes contrôlées, randomisées en double aveugle sans ou avec un biais méthodologique minime ;
- **Niveau B** : études contrôlée randomisées en double aveugle mais avec un biais méthodologique ou étude d'effectif réduit ou une seule étude disponible
- **Niveau C** : consensus d'opinion d'experts sur le sujet.

Tableau 7. Indications électives à l'oxygénothérapie hyperbare selon l'ECMH et l'UHMS

ECMH : European committee for hyperbaric medicine ; **UHMS** : l'Undersea And Hyperbaric Medical Society **B** : niveau de preuve B ; **C** : niveau de preuve C [1]

INDICATIONS	Type 1	Type 2	Type 3
Prévention de l'ostéoradionécrose après extraction dentaire	B		
Ostéoradionécrose mandibulaire	B		
Radionécrose des tissus mous	B		
Infections anaérobies ou mixtes	C		
Lésion du pied diabétique		B	
Greffes cutanées ou lambeaux musculo-cutanés compromis		C	
Ostéoradionécrose autre que mandibulaire		C	
Lésions radio-induites des tissus mous		C	
Surdité brusque		C	
Ulcères ischémiques		C	
Ostéomyélites chroniques réfractaire		C	
Neuroblastome stade IV		C	
Encéphalopathie post-anoxique			C
Radionécrose du larynx			C
Lésion du SNC radio induite			C
Syndrome de reperfusion après chirurgie vasculaire			C
Réimplantation d'un membre			C
Brulures minimales 2eme degré > 20% surface corporelle			C
Problème ophtalmologique ischémique aigu			C
Plaies chroniques non évolutives sur processus inflammatoire			C
Pneumatose cystoïde intestinale			C

III-PRINCIPE DE L'OHB

1-Bases physiologique de l'OHB

1-1-Effets physiques résultant de l'augmentation de la pression barométrique :

La thérapie hyperbare est une modalité d'inhalothérapie qui consiste sur l'administration de l'O₂ par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique, permettant l'augmentation de la pression partielle d'oxygène. [6]

La pression = force appliquée sur une surface. **P = F / S. 1 Newton = 0.1 kg**
L'unité légale de la pression est le Pascal (Pa) = 1 Newton(N) / m². **En plongée**, on exprime souvent la pression en **bar** (b).

Une pression de **1 bar** correspond à une force de **1 Kg** s'exerçant sur une surface de **1 cm²** c'est à dire chaque **cm²** de notre **peau** supporte environ **1kg** représentant le poids de l'atmosphère = la pression atmosphérique au niveau de la mer

1bar (1Kg/cm2) ou 1 atm ou 760 mmHg

En plongée sous-marine, à **10 mètres** de profondeur, chaque **cm²** de notre peau supportera le poids d'**1 litre** d'eau. **1 litre** d'eau pèse environ **1 kg**, la pression due à l'eau à 10 m de profondeur = **1 kg / cm² = 1 bar**. La Pression absolue en plongée est la Pression totale : Pression atmosphérique + Pression due à l'eau.

Pression absolue (ATA) = Pression atmosphérique + Pression hydrostatique

À température constante, le volume occupé par un gaz varie en raison inverse de la pression qu'il subit. Toute variation de pression entraîne une variation du volume de gaz.

La diminution de volume atteint de moitié lorsque la pression s'élève de 1 à 2 atmosphères absolues ; elle est minime au-dessus de ces valeurs, pour devenir

négligeable au-dessus de 5 ATA. Cet effet est utilisé pour la réduction du volume des bulles gazeuses dans le traitement des embolies gazeuses (EG) et des accidents de décompression.

Inversement, à la remontée, la pression diminue et le volume de gaz augmente (50 % de 2 ATA à 1 ATA). Cet effet explique la possibilité de barotraumatisme pulmonaire, ou encore la majoration d'un PNO préexistant lors de la phase de décompression posant une contre-indication absolue à l'OHB. [6]

1-2-Effets résultant de l'augmentation de l'oxygénation plasmatique et tissulaire

✦ Transport sanguin de l'O₂ :

L'oxygène est transporté par le sang sous 2 formes, une forme combinée à l'hémoglobine (HbO₂) et une deuxième forme dissoute dans le plasma. En air ambiant, en situation normoxique (la fraction inspirée en oxygène est égale à 0,21), l'oxygénation tissulaire est essentiellement assurée par l'O₂ transporté par l'hémoglobine. La capacité de fixation totale de HbO₂ est de 1,34 ml d'oxygène par gramme d'hémoglobine. Le sang dans les conditions normales contient environ 15 g d'hémoglobine /100 ml de sang et peut transporter à saturation de 100%, 20,1 ml d'O₂ combiné pour 100 ml de sang.

La quantité d'oxygène dissous dans le sang artériel est en l'occurrence négligeable (0,285 ml pour 100 ml de sang). Cependant cette forme joue un rôle essentiel dans les échanges gazeux pulmonaires et tissulaires ; c'est sous cette forme qu'il diffuse du sang vers les tissus.

Selon la loi de Henry, $Q = a \times PO_2 = 0,3\text{ml}/100\text{ml}$ (**Q** : quantité de gaz dissout
a : constante des gaz parfaits, **PO₂** : pression partielle en oxygène) la dissolution

d'un gaz est liée à la pression partielle. A température constante, la quantité de gaz dissoute est proportionnelle à la pression partielle (PO_2) que ce gaz exerce au-dessous du liquide.

Sous O_2 pur (Fraction inspiré en $O_2 = 1$), en situation normobare (pression à 1 Atmosphère Absolus), la quantité d'Oxygène dissous est de 1,88 ml/100 ml de sang. En situation hyperbare dans le caisson de l'OHB cette quantité peut atteindre 6,1 ml sous une pression de 3 ATA [7,8] (Tableau 1). À cette pression, l'oxygène dissous est suffisant pour maintenir et assurer l'oxygénation tissulaire, même en l'absence d'hémoglobine [9]

L'augmentation considérable de la pression partielle artérielle en O_2 permet également la restitution de pressions tissulaires en O_2 normales au sein de zones préalablement hypoxiques [8]

	PATA	FiO₂	PAO₂ mmHG	HbO₂ ml	O₂ dissous 1ml
Air	1	0,21	100	19,7	0,285
ONB	1	1	673	20,1	1,88
OHB	2	1	1433	20,1	3,8
OHB	3	1	2193	20,1	6,1

PATA : pression en ATA ; FiO₂ : fraction inspirée d'oxygène ; PAO₂ : pression alvéolaire en oxygène ; ONB : oxygénothérapie normobare ; OHB : oxygénothérapie hyperbare.

Tableau 8: Quantité d'oxygène dissous en fonction de la pression partielle en oxygène [10]

L'OHB est une technique qui consiste essentiellement sur l'administration de l'O₂ par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique équivalente à 1 ATA. Il est habituel d'utiliser en médecine hyperbare l'acronyme ATA qui représente l'atmosphère absolue. Une pression sous 10 m d'eau est équivalente à 2 ou 1 bar relatif.

L'OHB a pour conséquence une augmentation considérable de l'O₂ dissous, en effet, la quantité d'O₂ dissous dans le sang est proportionnelle à la pression partielle d'O₂ dans le mélange gazeux inspiré et par conséquent à la pression ambiante (loi de Henry). (Figure10)

En situation normobare, avec respiration d'air ambiant, la pression partielle d'O₂ est égale à 0,21 atm. Lorsque l'on respire de l'O₂ pur à une pression équivalente à 20 m (3 ATA), la pression partielle d'O₂ inspiré est de 3 atm. Une fois l'O₂ dans les alvéoles, il diffuse dans le sang selon la loi de diffusion de *FICK*. Sous OHB, le gradient de diffusion est considérablement augmenté. En condition normobare, l'O₂ est transporté dans le sang essentiellement sous forme liée à l'hémoglobine et sous forme dissoute dans le plasma. En condition normobare, l'hémoglobine (Hb) est déjà saturée en grande partie par l'inhalation de l'O₂ de l'air ambiant. La saturation complète est rapidement atteinte pour une fraction inspirée en oxygène (FiO₂) égale à 1 avec une quantité maximale d'O₂ liée à l'hémoglobine qui ne peut pas être dépassée. En revanche, **l'OHB permet d'augmenter** de manière significative la quantité d'O₂ dissous dans le sang. En effet, quand un sujet sain respire de l'O₂ pur à la pression atmosphérique, la PaO₂

passer de 95–98 mmHg en air à 660 mmHg, tandis qu'elle **s'élève** jusqu'à 2150 mmHg sous OHB à 3 ATA. [11].

Les travaux de BOEREMA à Amsterdam dans les années 1950 ont montré chez l'animal que sous OHB à 3 ATA et FiO_2 égale à 1, l' O_2 dissous dans le plasma passe de 18,8 ml (à 1 ATA et $FiO_2 = 1$) à 61 ml d' O_2 par litre de sang, ce qui est suffisant pour couvrir tous les besoins de l'organisme, sous réserve d'un débit cardiaque maintenu [12].

L'OHB peut alors suppléer un défaut de transport sanguin d' O_2 , dans le cadre d'une anémie ou d'une altération fonctionnelle de l'hémoglobine comme lors d'une intoxication au CO. Chez l'homme, l' O_2 est dissous en condition normobare à hauteur de 0,3 ml pour 100 ml de sang. Cette concentration est multipliée par 20 en OHB à 3 ATA et passe à 7 ml d' O_2 dissous pour 100 ml de sang. (Figure 11)

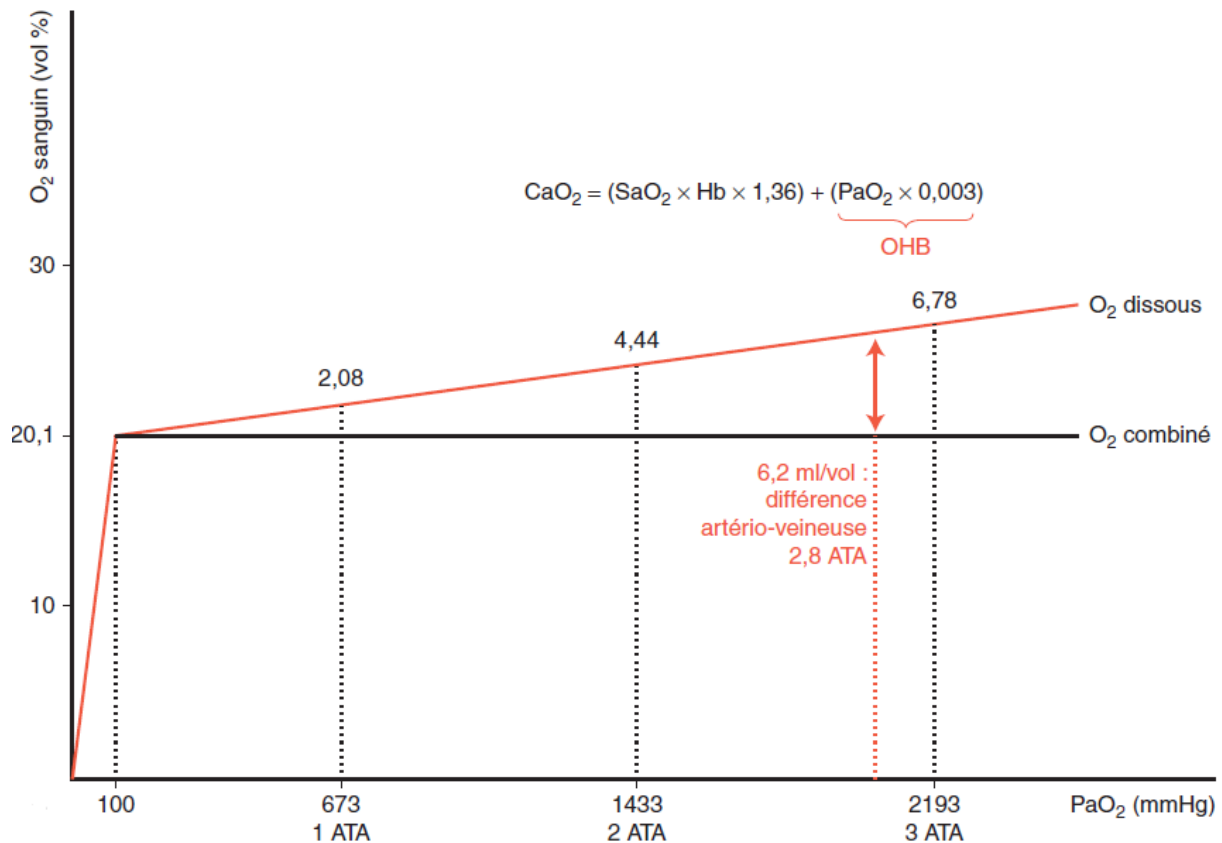


Figure 10: Variation du contenu artériel en oxygène (O₂) en fonction de la pression partielle en O₂ (courbe dissociation de l'oxyhémoglobine de BARCROFT)

✦ Délivrance tissulaire de l'O₂

L'OHB augmente non seulement le transport sanguin mais aussi la délivrance de l'O₂ au niveau tissulaire. En effet, si l'on se réfère au modèle de KROGH-ERLANG, la distance de diffusion du capillaire vers les tissus est proportionnelle à la quantité d'O₂ dissous et à la pression partielle en O₂ selon la loi de HENRY, ce qui permet, en condition hyperbare, d'améliorer la perfusion tissulaire [11]. Ainsi, lorsqu'un sujet passe de la condition atmosphérique normale à 3 ATA en

OHB, la distance de diffusion moyenne de l'O₂ est multipliée par x4 à l'extrémité artérielle et par x2 à l'extrémité veineuse. Même si le modèle de KROGH-ERLANG repose sur certaines simplifications, des études expérimentales, mesurant directement la pression d'O₂ tissulaire, ont confirmé que la distance de diffusion de l'O₂ varie bien en fonction de la pression, en cohérence avec le modèle [11].

Sous réserve que la distance inter-capillaire moyenne ne soit pas trop augmentée, cet accroissement de la distance de diffusion de l'O₂ sous OHB permet de normaliser les pressions d'O₂ au sein de zones préalablement hypoxiques.

✦ Compression des phases gazeuses

Les physiciens ROBERT BOYLE et EDME MARIOTTE ont démontré qu'une relation liait la pression P et le volume V d'une quantité donnée d'un gaz (ou d'un mélange de gaz). Ainsi, à température constante, le volume occupé par une certaine quantité de gaz est inversement proportionnel à la pression environnante, ce qui s'exprime par la relation : $P \times V = \text{constante}$. La pression P est exprimée en pression absolue par référence au vide. L'application de la relation de BOYLE-MARIOTTE permet de favoriser la réduction du volume des phases gazeuses pathogènes. Toute augmentation de pression se traduit par une réduction du volume et du diamètre apparent de la bulle de gaz.

Cet effet pressionnel « mécanique » est mis à profit dans la neutralisation des phases gazeuses pathogènes avec des pressions de traitement habituellement appliquées à 2,8 ATA (O₂ 100 %) ou 4 ATA (mélangées suroxygénés) pour prendre en charge les embolies gazeuses et les accidents de désaturation.

En complément de cet effet pressionnel direct, l'inhalation d'oxygène hyperbare favorise l'élimination des phases gazeuses pathogènes par un phénomène additionnel de contre-diffusion lié à la métabolisation secondaire de l'oxygène (Figure 12).

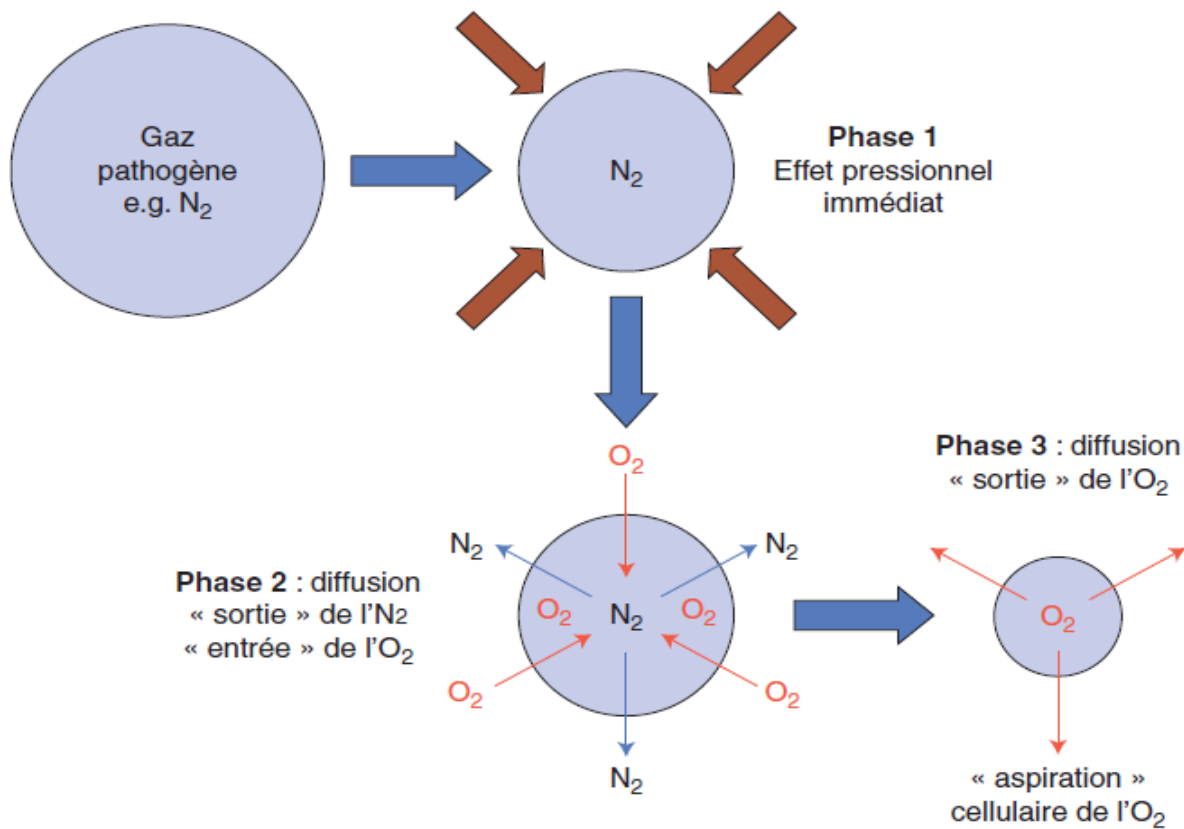


Figure 11: effet de la contre diffusion de l'O₂ hyperbare sur le volume des phases gazeuses.

2-Bases biologiques de l'OHB

L'inhalation d'O₂ à une pression supérieure à 1 ATA augmente la production de « radicaux libres » ou espèces réactives de l'O₂ (ERO) et de l'azote qui sont susceptibles d'interagir avec de nombreux processus moléculaires et sont responsables des principaux effets thérapeutiques biologiques de l'OHB. Les ERO sont générés par le métabolisme normal des mitochondries, du réticulum endoplasmique, des peroxysomes, de diverses enzymes ou encore du métabolisme des phospholipides. Les ERO jouent un rôle central dans la coordination de la signalisation cellulaire et dans les voies de protection anti-oxydantes [13].

Les ERO contribuent à générer un « stress oxydatif » physiologique bénéfique qu'il ne faut pas assimiler à la toxicité de l'O₂, qui se produit en cas d'un stress oxydatif excessif et/ou du dépassement des systèmes antioxydants.

À ce titre, la réalisation de séances bien codifiées d'OHB ne semble pas engendrer de phénomènes délétères de peroxydation lipidique et leur répétition participe a contrario à l'activation des défenses anti-oxydantes [13,14]

2-1-Action anti-ischémique

L'OHB agit à différents niveaux sur les phénomènes ischémiques et post-ischémiques (figure 14). L'OHB entraîne un effet de suppléance par augmentation de la PaO₂ et de la diffusion tissulaire autour des capillaires. L'OHB peut être administrée dans un contexte d'urgence avec un nombre limité de séances complémentaires ou au long cours, par exemple en complément des effets anti-infectieux et/ou pro-cicatrisants.

Les effets anti-ischémiques de l'OHB sont reconnus dans l'intoxication au CO, l'accident de désaturation, l'embolie gazeuse ou les syndromes d'écrasement de membre (crush syndrome). (Figure 10)

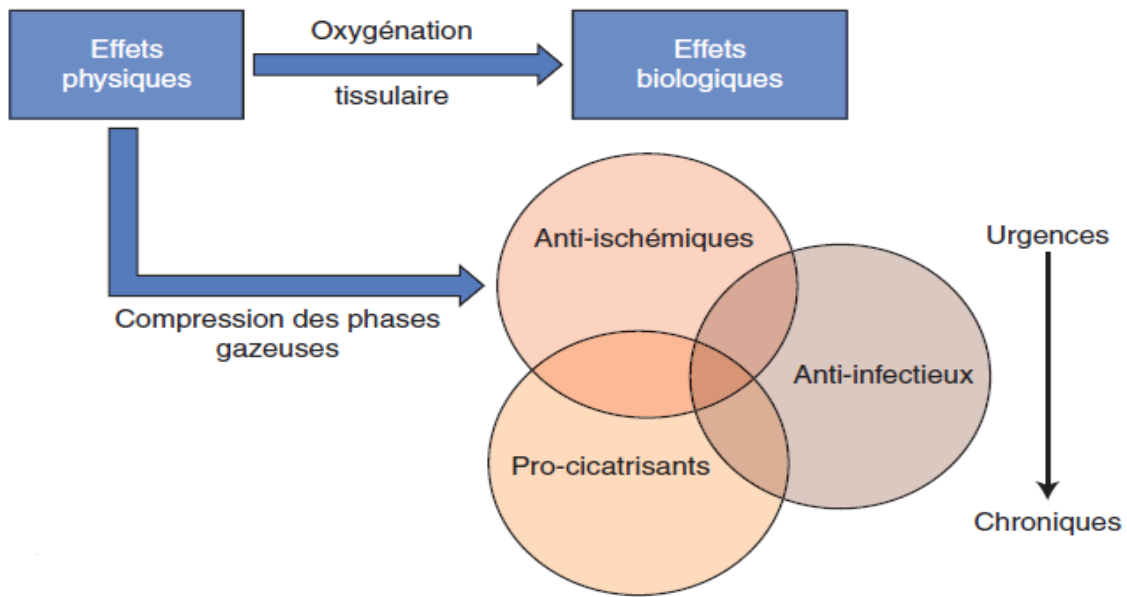


Figure 12: principaux effets de l'OHB

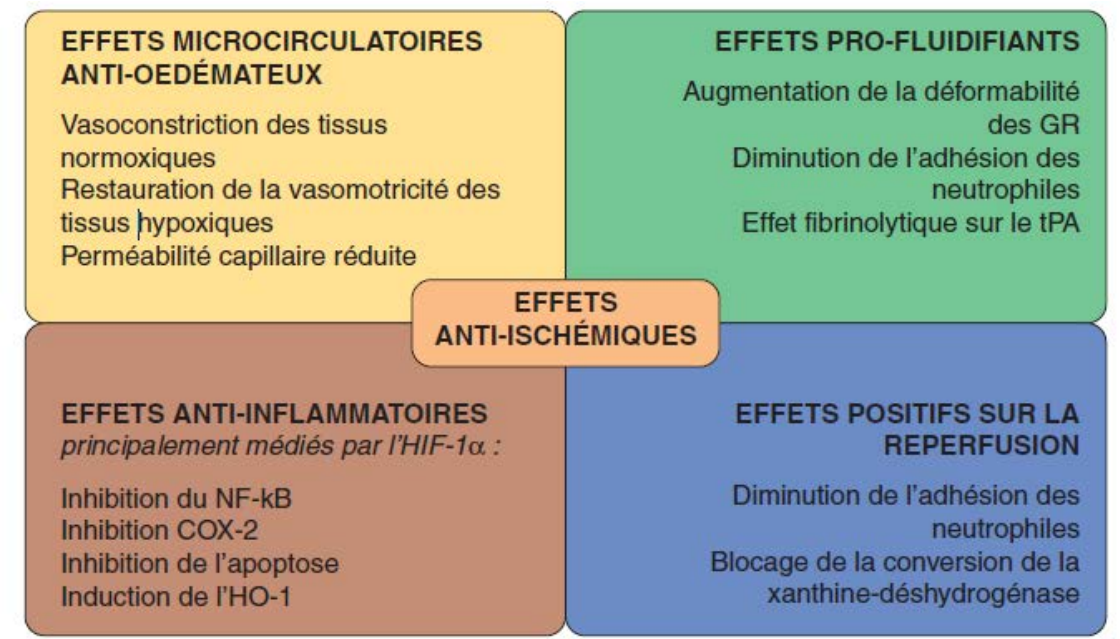


Figure 13: Résumé des principaux effets anti-ischémique de l'OHB.

(GR : globule rouge, t-PA : t-plasminogen-activator, COX-2 : cyclo-oxygénase 2, ATP : adénosine triphosphate, HO-1 : hème-oxygénase 1, NF-κB : nuclear factor Kappa B)

L'action de l'OHB semble également prometteuse dans d'autres processus ischémiques d'origine cérébrale comme par exemple pour la récupération secondaire de certains accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques ou de traumatismes crâniens [15]. Par ailleurs, des essais cliniques ont montré que l'OHB peut réduire le risque de re-sténose coronaire après angioplastie ou stent [16], et qu'elle limite le volume de nécrose myocardique après traitement thrombolytique [17,18].

2-2-Effets microcirculatoires et anti-œdémateux

L'élévation de la pression partielle d'O₂ s'accompagne d'une vasoconstriction artérielle immédiate, par effet propre de l'O₂ sur la libération du monoxyde d'azote (NO) qui est un agent vasodilatateur, soit en limitant l'expression de la NO-synthase endothéliale ou en limitant le relargage tissulaire du NO en bloquant la *S-nitroso-hémoglobine* [19]. Cette vasoconstriction est à l'origine d'une stimulation réflexe des barorécepteurs aortiques et carotidiens. Il en résulte par inhibition sympathique une bradycardie avec une faible diminution du débit cardiaque liée à la baisse de la fréquence cardiaque, tandis que la pression artérielle tend légèrement à augmenter [20].

La vasoconstriction artérielle hyperoxique n'est pas uniforme et s'exerce préférentiellement au niveau des territoires rétiniens, cérébraux, rénaux ou musculaires. Au niveau microcirculatoire, cette vasoconstriction ne s'observe que dans les territoires normalement oxygénés, tandis que les zones ischémiques bénéficient d'une amélioration des conditions métaboliques avec une restauration de la vasomotricité sous l'effet de l'augmentation de la pression tissulaire d'O₂ [21].

La vasoconstriction de territoires sains au contact de tissus ischémiques permet de bénéficier du phénomène de redistribution du flux sanguin au profit des zones

mal perfusées [22]. Ce mécanisme de redistribution est parfois décrit sous le terme de «**Effet Robin Hood** ».

Une conséquence de cette vasoconstriction est d'entraîner une réduction du débit de transsudation capillaire et donc de prévenir la formation d'œdème vasogénique. Cet effet est notamment utilisé dans le traitement des syndromes compartimentaux cérébraux, musculaires et médullaires.

L'OHB limite également la perméabilité au niveau de la barrière hémato-encéphalique après une ischémie cérébrale [23,24]. Cet effet pourrait être médié par une diminution de la dégradation de la laminine et de la sécrétion de métalloprotéases [25].

2-3-Effets pro-fluidifiants au niveau sanguin

L'OHB agit sur les globules rouges avec une diminution de la viscosité du sang liée à l'augmentation de l'élasticité et de la déformabilité érythrocytaire, de façon immédiate et prolongée pendant et au décours de la séance d'OHB [8,22].

L'OHB agit au niveau des globules blancs en empêchant l'adhérence des polynucléaires neutrophiles à l'endothélium. Cet effet est médié par une diminution de l'expression des molécules d'adhésion (*ICAM 1*) et par l'inhibition fonctionnelle des β -2*intégrines*. L'OHB entraîne la production d'ERO au sein des neutrophiles qui altèrent directement (par *S-nitrosylation* des β -actines) le fonctionnement et la distribution intracellulaire des filaments d'actine [13]. L'inhibition de l'adhésion leucocytaire par l'OHB permet de réduire les phénomènes délétères d'activation endothéliale observés notamment lors de la reperfusion sans pour autant compromettre les effets antibactériens des neutrophiles.

Par ailleurs il a été montré sur des études in vitro que l'OHB possède un effet pro-fibrinolytique en agissant directement sur le *t-plasminogen activator* (t-PA) endogène, avec un effet clinique bénéfique objectivé sur un modèle animal d'ischémie cérébrale d'origine thromboembolique [27]. L'OHB diminue à la fois l'activité du *plasminogen activator inhibitor-1* (PAI-1) et augmente celle du (t-PA) avec un retour aux valeurs normales dans les 3 heures après la séance d'OHB [27].

2-4-Effets anti-inflammatoires

En dehors de l'action sur l'adhésion leucocytaire, l'OHB diminue l'intensité de la réponse inflammatoire en limitant la production des cytokines pro-inflammatoires. Ces effets passent au moins en partie par l'activation de *l'hypoxia inducible factor-1 alpha* (HIF-1 α) qui inhibe l'activité pro-inflammatoire du *nuclear factor kappa B* (NF- κ B) et également la synthèse de prostaglandines impliquées dans la voie de la cyclo-oxygénase 2 (COX-2) [8].

Par ailleurs, l'activation de l'HIF-1 α par l'OHB augmente aussi l'expression *d'hème oxygénase-1* (HO-1) qui joue un rôle important dans les mécanismes de protection cellulaire pour contrer les effets délétères du stress oxydant sur l'acide désoxyribonucléique (ADN).

L'OHB agit également au niveau mitochondrial en bornant les phénomènes d'apoptose. Par exemple, il a été montré dans un modèle de lésions du cartilage articulaire, que l'OHB diminue l'expression de la caspase-3, inductrice d'apoptose, au niveau des chondrocytes, avec une élévation associée des *heat shock protein 70* (HSP70) [28]

L'OHB limite la production de cytokines pro-inflammatoires par les monocytes et les macrophages avec un mécanisme qui pourrait être lié à la production de HO-1 ou de HSP [29]. La diminution d'interleukine IL-1, IL-6 et

facteur de nécrose tumoral (TNF- α), produits par les monocytes a notamment été objectivée chez des patients atteints de maladie de Crohn traités en OHB pour des abcès périanaux [30].

D'autres effets à caractère neuroprotecteur induit par le pré-conditionnement OHB ont été mis en évidence comme l'action sur l'homéostasie énergétique via le *peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR-g)* [31] ainsi que l'augmentation d'érythropoïétine secondaire à l'activation de l'HIF-1 α [32]

2-5-Effets sur la reperfusion

Le syndrome de reperfusion correspond aux phénomènes délétères « post-ischémiques » secondaires à l'interruption ou la réduction du flux sanguin suivis de reperfusion et de ré-oxygénation. Il s'agit d'un contexte fréquent en pathologie, facteur limitant de gestes thérapeutiques aussi bien dans un contexte d'ischémie cardiaque, cérébrale, qu'en chirurgie plastique et reconstructive.

Les polynucléaires neutrophiles (PNN) ont un rôle majeur dans ces phénomènes post-ischémiques, car ils génèrent des médiateurs de l'inflammation et entraînent la formation d'espèces radicalaires de l'oxygène (anion superoxyde) et de l'azote (peroxynitrites). La production de peroxynitrites (ONOO⁻), à partir de la dégradation du NO, en présence d'anion superoxyde ($H_2O_2 + NO_2^- \rightarrow ONOO^- + H_2O$), est responsable d'une vasoconstriction localisée intense pouvant interrompre le flux sanguin (phénomène de *no-reflow*).

L'anion superoxyde est généré au niveau leucocytaire par la dégradation de l'adénosine triphosphate (ATP) en adénosine monophosphate (AMP), elle-même métabolisée en hypoxanthine puis en xanthine par action enzymatique. En situation d'ischémie, l'enzyme xanthine-déshydrogénase est convertie en

xanthine-oxydase. Lors de la ré-oxygénation, la xanthineoxydase catalyse la réduction de l'O₂, ce qui a pour conséquence la formation de l'anion superoxyde. Des travaux expérimentaux et des études cliniques ont montré que l'OHB à 2,8 et 3 ATA s'oppose efficacement aux processus délétères observés lors de la reperfusion, principalement en inhibant l'adhésion leucocytaire, permettant ainsi de limiter la formation de peroxynitrites [33,35] L'OHB inhibe en effet l'action des β-2 intégrines des polynucléaires neutrophiles (PNN), ce qui bloque l'adhésion et l'activation leucocytaire aboutissant à la production d'anion superoxyde [36]. L'OHB empêche également la conversion de la xanthine-déshydrogénase en xanthineoxydase, limitant ainsi directement la formation d'anion superoxyde [37,38] (Figure 13).

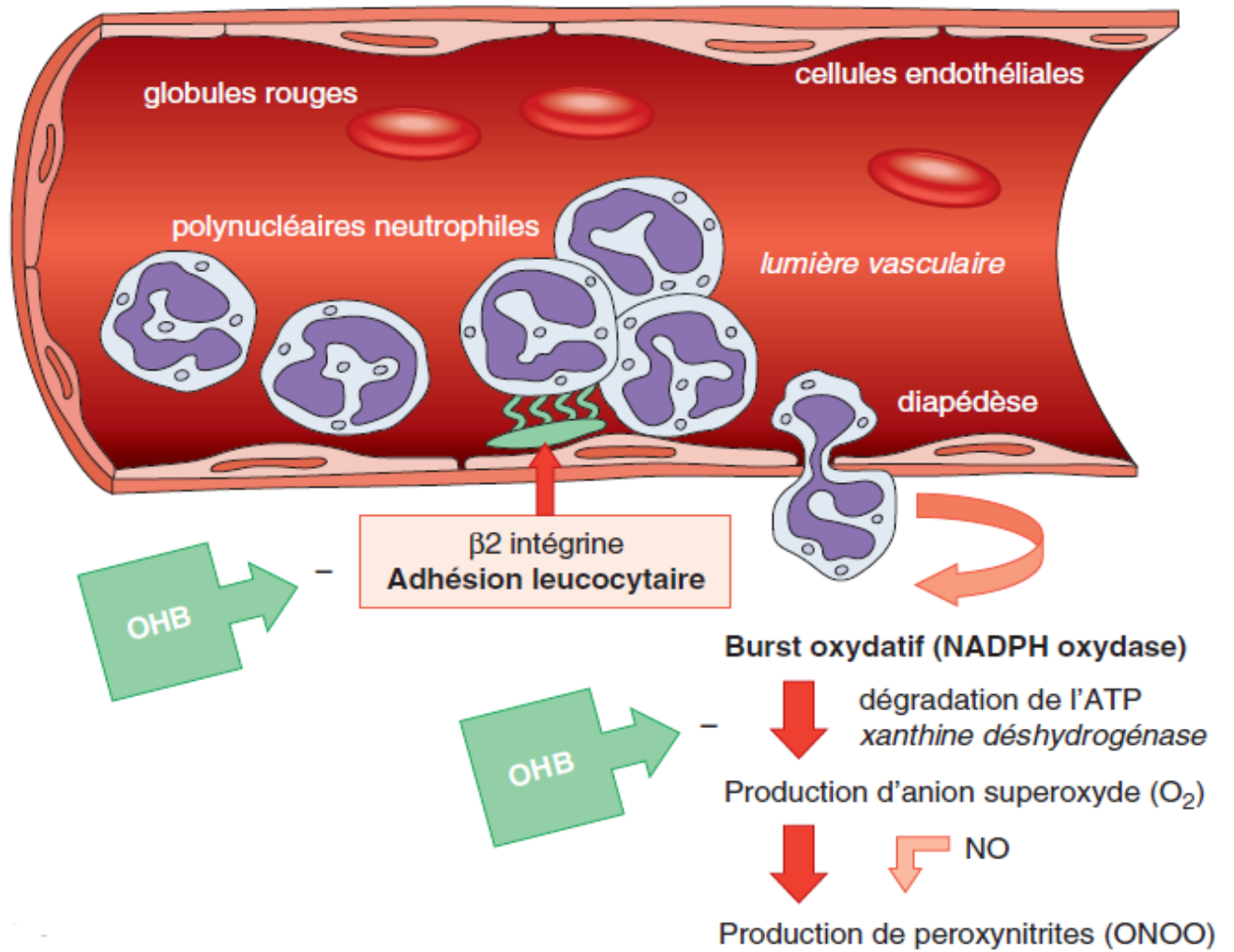


Figure 14: Effets inhibiteurs de l'OHB sur l'activation leucocytaire dans les processus de reperfusion (NADPH : nicotinamide adénine di-nucléotide phosphate.)

2-6-Actions pro-cicatrisantes

L'OHB est efficace dans les retards de cicatrisation cutanée aussi bien dans un contexte d'ischémie critique chronique dans le cadre de lésions diabétiques et/ou artéritiques ou dans un contexte de lésions radio-induites, l'OHB est administrée au long cours avec une efficacité thérapeutique liée à la répétition des séances qui permet l'induction de processus spécifiques de cicatrisation.

La cicatrisation d'une plaie nécessite une *angiogenèse*, émergence de néo-capillaires à partir du réseau existant et une « vasculogenèse », durant laquelle des cellules non résidentes sont mobilisées et/ou recrutées pour participer au processus de néo-vascularisation.

Les cellules endothéliales résidentes sont activées pour donner naissance à de nouvelles cellules endothéliales organisées en tubes dans le tissu lésé. *Les cellules progénitrices endothéliales* (CPE) de la moelle sont mobilisées dans le sang circulant et adhèrent à l'endothélium de la zone lésée pour participer à la réparation vasculaire directement et par des mécanismes paracrines. L'OHB agit à différents niveaux [13] :

- Au niveau de la moelle osseuse, l'OHB mobilise les CPE chez les patients diabétiques ainsi que les patients ayant été exposés aux rayonnements pour lesquels la mobilisation des CPE est altérée notamment en raison de l'inhibition de la fonction de l'*endothelial nitric oxide synthase* (eNOS) [13,47],
- Au niveau de la plaie, l'OHB active la production de facteurs de croissance angiogéniques qui assurent la maturation du néo-réseau vasculaire, en attirant les CPE circulantes d'origine médullaire et en favorisant leur différenciation.

Ces deux processus semblent être pour une part liés à l'activation de facteurs de transcription comme *l'hypoxia inducible factor-1 alpha* (HIF-1 α) par l'OHB. Comme sa dénomination l'indique, on a longtemps pensé que l'HIF-1 α n'était stimulé que par l'hypoxie. Il s'avère que la présence des ERO est nécessaire à l'activation de l'expression de l'HIF-1 α [48]. Cette situation pouvant s'observer aussi bien en conditions d'hypoxie que d'hyperoxie. Dans certaines conditions ou pathologies ischémiques chroniques, le stimulus hypoxique n'est plus actif. Dans ce cas, l'exposition à un gradient répété et intermittent d'oxygénation peut restaurer l'expression de l'HIF-1 α .

L'HIF et en particulier l'HIF-1 α est un activateur transcriptionnel qui commande la régulation de l'homéostasie de l'oxygène dans tous les tissus. L'essentiel des effets de l'HIF-1 α concerne le contrôle du métabolisme cellulaire. L'expression de centaines de gènes est activée par l'HIF-1 par la liaison directe de ce facteur de transcription au promoteur de ses gènes cibles. A contrario, l'expression de centaines d'autres gènes est réprimée par l'HIF-1 α de manière indirecte.

L'HIF- α est un régulateur fondamental de l'angiogenèse. Un des gènes cibles le mieux connu est celui du *vascular endothelial growth factor* (VEGF). D'autres gènes cibles sont sous la dépendance de l'HIF, impliqués en particulier dans le métabolisme énergétique, l'érythropoïèse, la vasodilatation, l'autophagie, toutes opérations pour lesquelles la disponibilité en O₂ est cruciale.

L'augmentation des ERO sous OHB restaure la fonction de l'eNOS et entraîne une activation de l'HIF-1 α dans les CPE de la moelle osseuse. Cette activation semble être médiée par la thiorédoxine agissant comme facteur de transcription de gènes impliqués dans la néo-vascularisation. [49,50]

Sous l'effet de l'activation de l'HIF-1 α , l'OHB stimule la production de VEGF, qui a un rôle central dans la phase initiale de réparation tissulaire en association avec d'autres facteurs de croissance comme l'angiopoïétine, le *platelet-derived growth factor* (PDRF) ou encore le *stromal-derived growth factor 1* (SDF-1), qui agissent à la fois sur l'angiogenèse à partir des cellules endothéliales locales et sur la vasculogenèse en attirant localement les CPE de la moelle osseuse (Figure 15). À noter que dans les plaies diabétiques, la diminution du SDF-1 empêche la migration des CPE [51].

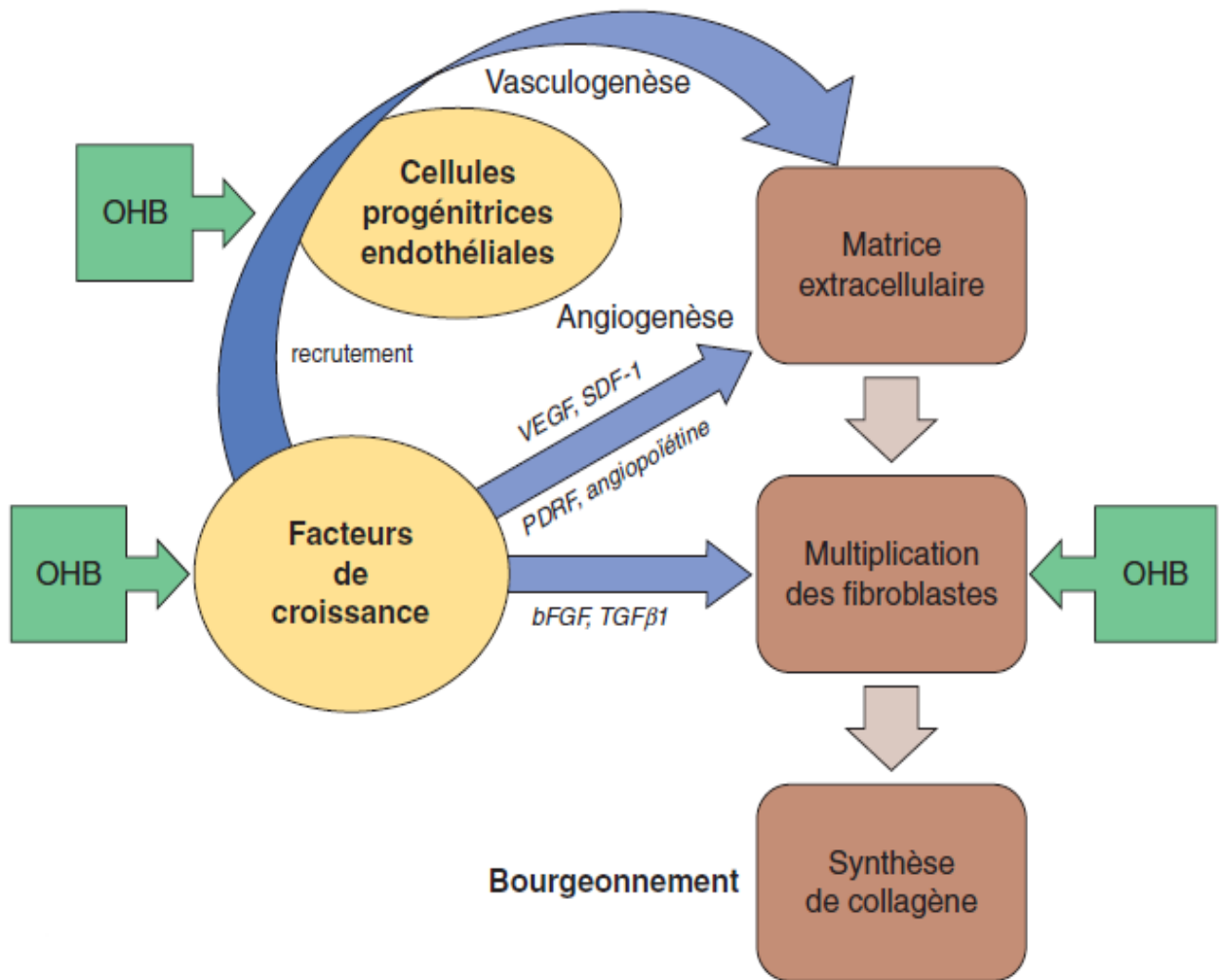


Figure 15: Effets de l'OHB sur les processus de cicatrisation d'une plaie.

(VEGF : vascular endothelial growth factor ; PDGF : platelet-derived growth factor ; SDF-1 : stromal-derived growth factor 1 ; bFGF : basic fibroblast growth factor ; TGF-β1 : transforming growth factor-β1)

D'autres facteurs de croissance tels le *basic fibroblast growth factor* (bFGF) et le *transforming growth factor β 1* (TGF β 1), également stimulés par l'OHB, favorisent la multiplication des fibroblastes au niveau du foyer cicatriciel. Un bourgeon charnu va se mettre en place, formé par une matrice extracellulaire

provisoire avec des fibroblastes et les cellules endothéliales des néo-vaisseaux. Le tissu de granulation définitif est constitué de collagène qui remplace peu à peu la matrice provisoire.

L'OHB favorise la synthèse d'un collagène de bonne qualité par les fibroblastes sous la dépendance de facteurs de croissance et l'action d'autres processus (réactions d'hydroxylation, inhibition de métalloprotéases) [13]

L'OHB active des facteurs de transcription comme l'HIF-1 α dont les effets bénéfiques dans la cicatrisation ont récemment été soulignés (Figure 16). Il a été montré que la multiplication des fibroblastes observée avec l'OHB disparaît en présence d'animaux *knockedout* à l'HIF-1 α , et que par ailleurs le transfert local d'HIF-1 α par adénovirus au sein de la plaie améliore le processus de cicatrisation [51].

Par ailleurs, les interactions avec la matrice provisoire permettent la migration de kératinocytes qui se multiplient à partir des berges de la plaie. L'OHB favorise indirectement la ré-épithélisation en agissant essentiellement sur les processus amont de cicatrisation décrits dans ce paragraphe [52].

L'activation de l'HIF-1 α par l'OHB n'est cependant pas un processus généralisable à toutes les situations, car en fonction du modèle pathologique et des modalités d'administration, l'OHB pourrait au contraire réprimer l'expression de l'HIF [53].

En dehors de la cicatrisation cutanée, l'OHB favorise également la cicatrisation osseuse, effet cliniquement contributif dans les syndromes d'écrasement avec fractures, l'ostéomyélite réfractaire, les ostéites infectieuses ou encore l'ostéonécrose aseptique.

L'OHB stimule notamment l'action des ostéoclastes, dont l'activité métabolique élevée est oxygène-dépendante et qui permettent l'élimination des

tissus osseux calcifiés, nécrosés ou infectés [35]. Il a par ailleurs été montré sur des modèles animaux de fracture de tibia que l'OHB favorise aussi l'activité de synthèse des ostéoblastes au niveau du cal osseux [54].

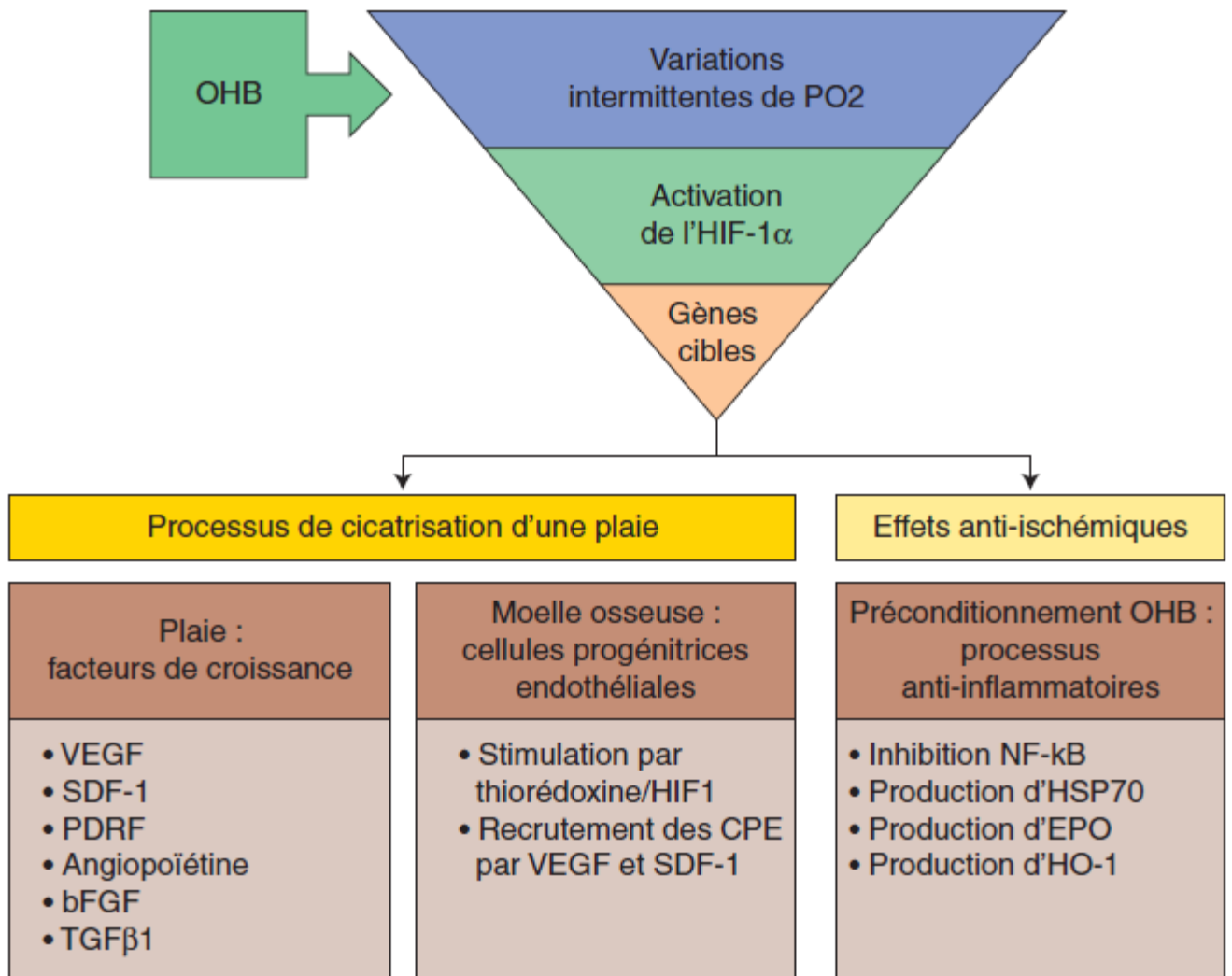


Figure 16: Effets médiés par l'OHB sous la dépendance de l'hypoxia inducible factor-1 alpha. *H11-α*

(*VEGF* : vascular endothelial growth factor ; *PDGF* : platelet-derived growth factor ; *SDF-1* : stromal-derived growth factor 1 ; *βFGF* : basic fibroblast growth factor ; *TGF-β1* : transforming growth factor- β1 ; *CPE* : cellule progénitrice endothéliale ; *HO-1* : hème

oxygénase-1 ; *NF- κ B* : nuclear factor kappa B ; *HSP70* : heat shock protein 70 ; *EPO* : érythropoïétine)

2-7-Actions anti-infectieuses

Les actions anti-infectieuses de l'OHB sont mises à profit dans un contexte d'urgence pour la prise en charge de cellulites infectieuses ou de gangrènes gazeuses mais aussi pour des processus infectieux chroniques nécessitant également de limiter l'ischémie et de favoriser la cicatrisation. Dans les infections sévères, l'OHB doit être administrée précocement et associée à un débridement chirurgical approprié avec antibiothérapie.

Lorsque l'OHB est appliquée à des bactéries anaérobies, totalement ou partiellement dépourvues de moyens de défenses anti-oxydantes, l'élévation des pressions partielles d'O₂ inhibe les fonctions métaboliques de la bactérie. La formation d'ERO par l'OHB entraîne en effet une oxydation des protéines cytoplasmiques, des lipides membranaires et une altération de l'ADN microbien. La croissance et la prolifération bactérienne sont ainsi limitées par l'OHB. L'OHB est également en mesure de bloquer la production et d'inactiver l'effet de certaines endotoxines, comme la toxine alpha dans les infections à *Clostridium perfringens*, principale source de lésions tissulaires [55,56].

Les effets de l'OHB s'appliquent également aux bactéries aérobies lorsque la pression d'O₂ dépasse une certaine valeur seuil. Ainsi des pressions partielles d'O₂ > 1,5 ATA sont bactériostatiques in vitro pour plusieurs germes aérobies comme pour le *Staphylococcus aureus* ou *Pseudomonas aeruginosa*. Cet effet est variable

selon le germe en cause, la pression partielle d'O₂ et la durée d'administration [57] ce qui est constaté dans notre étude.

Les infections des tissus mous et des os s'accompagnent fréquemment de zones localisées d'hypoxie tissulaire provoquées par les processus inflammatoires accompagnant l'infection. L'OHB favorise l'oxygénation tissulaire et restaure de nombreuses fonctions cellulaires au sein des tissus infectés hypoxiques. Par exemple l'OHB potentialise les capacités de phagocytose des polynucléaires neutrophiles qui sont pour une grande part oxygéo-dépendantes. Ainsi dans des conditions d'hypoxie localisée, comme au sein d'un abcès, l'OHB restaure l'action bactéricide des polynucléaires neutrophiles liée à la production d'ERO au sein des vésicules phagolysosomiales. Il en va de même pour les macrophages, acteurs importants dans la lutte contre l'infection, dont l'activité est restaurée après normalisation par l'OHB des niveaux d'oxygénation au sein des tissus hypoxiques [58].

Par ailleurs, il a été montré un effet synergique de l'OHB avec certains antibiotiques (aminosides, fluoroquinolones, amphotéricine, vancomycine, etc.). En effet l'action de nombreux antibiotiques et leur pénétration intracellulaire sont en partie dépendantes de la pression d'oxygénation locale [57]. De plus, il a été montré que l'OHB favorise la pénétration de certains antibiotiques (tétracyclines) à travers la barrière hémato-méningée, propriété intéressante pour la prise en charge des abcès intracrâniens [35].

LIMITES ET CONTRAINTES

TECHNIQUES :

Une pénurie des données dans la littérature concernant l'utilisation et la place de l'OHB dans la prise en charge thérapeutique des escarres, dans les pertes de substance et dans les infections des parties molles a été constatée ce qui limité grandement la pertinence et la perspicacité de notre étude.

Dans Une étude réalisée dans le service de chirurgie plastique à valence-France [72], les résultats ont montré que l'oxygénothérapie hyperbare n'améliore aucun des critères d'évaluation par rapport aux soins courants car son indication a été recommandée sans en avoir recours vue la non disponibilité du caisson.

Seulement 35% des patients ont été adressés à une unité de médecine hyperbare et ont arrêté prématurément cette prise en charge pour une mauvaise tolérance.

une autre étude intitulée : place de l'OHB dans le traitement des FN réalisée au service d'urgence respiratoire, réanimation et médecine hyperbare à l'hôpital Calmette Lille-France[10], a mis en exergue deux caractéristiques qui pourraient expliquer l'emploi de l'OHB : le caractère polymorphe de la flore microbienne causale (prédominance des anaérobies) et le caractère nécrosant due à l'obstruction micro vasculaire.

Les controverses concernant sa place dans le traitement des FN sont plus en rapport avec la difficulté de disposer d'une installation hyperbare capable de prendre en charge les patients [10].

En revanche une étude sur la place de l'OHB dans la prise en charge du Pied diabétique a été réalisée au niveau du service de médecine interne B de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat [73] Dans le but est d'évaluer l'efficacité de ce traitement et sa place dans l'arsenal thérapeutique mis à la disposition des médecins pour améliorer le pronostic vital et fonctionnel de cette catégorie de patients. Au moyen d'une analyse rétrospective des cas colligés dans

le service suivis pour une ou plusieurs lésions chroniques localisées aux niveaux des membres inférieurs et ayant bénéficié de l'OHB.

80 patients ont été traités sur une période de 10 mois, dont 77,5% présentaient un diabète type 2 avec des lésions chroniques du pied (grade 2, 3 ou 4 de Wagner).

Une réduction significative de la surface de la plaie a été observée dès la 10ème séance avec cicatrisation complète et guérison chez 56 (70%) des patients après 20 séances d'OHB. L'amputation a été notée chez 20 (25%) patients.

L'OHB est ainsi reconnue dans le traitement des lésions chroniques du pied chez le diabétique, elle permet de réduire considérablement l'incidence des amputations [73].

L'OHB est une technique coûteuse et lourde à disponibilité limitée dans les hôpitaux de notre Royaume, nécessitant un fort investissement matériel et humain (personnel de santé spécialiste en médecine hyperbare et de plongée).

Elle comporte également des risques, à la fois pour les patients et les accompagnants, ce qui impose des règles de sécurité bien codifiées [63].

Principales modifications physiologiques induites par l'OHB

Les complications sont de plusieurs types : biophysiques liées aux variations de pression (barotraumatismes), biochimiques, liées à la dissolution des gaz dans l'organisme, toxicité neurologiques Paul Bert, toxicité pulmonaire (effet Lorrain smith), toxicité ophtalmologique et à la fin les complications dues au matériel, [64, 65, 67,68].

✦ Effets liés à l'augmentation de la densité des gaz

Sur le plan ventilatoire, l'augmentation de la densité des gaz engendre une majoration du travail ventilatoire en particulier avec l'utilisation de masque à la demande chez un patient en spontanée. La ventilation doit donc être en permanence monitorée et en cas d'instabilité ventilatoire, le patient doit être placé sous ventilation mécanique avant toute recompression. Le mode contrôlé est le plus souvent utilisé en hyperbarie pour faire face aux contraintes physiologiques et techniques liées aux modifications de pression. Ce choix impose une sédation de qualité pour éviter une asynchronie patient-respirateur [75] et prévenir tout risque de barotraumatisme. L'utilisation d'un curare peut se discuter qu'après avoir vérifié l'efficacité de la sédation d'autant qu'en hyperbarie, l'effet dose est atténué ainsi que la durée d'action de la plupart des médicaments à visée sédative [27].

Sur le plan hémodynamique, l'augmentation de la densité des gaz entraîne une majoration de la pression intra-thoracique qui peut retentir sur le remplissage et la postcharge du ventricule droit.

Cet effet peut être limité par un remplissage préalable de 0,5 à 1 l.

✦ Effets liés à l'hyperoxie

La ventilation d'O₂ pur et sec peut induire des micro-atélectasies pulmonaires avec un effet shunt intrapulmonaire. Ces lésions limitent l'efficacité de l'OHB et génèrent une hypoxie transitoire en post séance, pouvant nécessiter des manoeuvres de recrutement

[76]. Il est donc préférable d'humidifier les gaz et d'associer une pression expiratoire positive de 5 à 10 cmH₂O tout au long de la séance.

L'hyperoxie provoque également une vasoconstriction avec majoration des résistances vasculaires systémiques et de la post charge ventriculaire gauche, ainsi

qu'un inotropisme négatif et une bradycardie. Ces effets peuvent rapidement engendrer une défaillance cardiaque ou a minima une limitation de l'efficacité de l'OHB par diminution des débits et de la libération de l'O₂ en intra-tissulaire. Ces effets délétères peuvent être contrôlés par la mise en place d'un remplissage préalable de 0,5 à 1 l, éventuellement associé à des substances vasoactives et/ou inotropes guidées par un monitoring hémodynamique invasif. La surveillance en continu de la pression transcutanée en O₂ peut être également un critère de surveillance et d'efficacité.

L'hyperoxie peut enfin modifier le seuil épiléptogène et ainsi engendrer une crise convulsive hyperoxique en particulier lorsqu'elle est associée à une prise médicamenteuse proconvulsivante, une lésion cérébrale corticale, une hyperthermie ou un contexte septique. La mise en place d'une thérapeutique préventive ou la diminution de la pression inspirée d'O₂ peuvent en limiter le risque.

Effets liés à la décompression

Lors des phases de décompression, les phénomènes de *trapping* associés à la dilatation des gaz dans un contexte de résistance liée au circuit expiratoire peuvent engendrer un barotraumatisme thoracique en particulier sur un poumon pathologique. Il est donc indispensable de contrôler en permanence les paramètres ventilatoires et éventuellement de réduire les volumes tout en déconnectant le circuit expiratoire du déverseur pour limiter les contraintes expiratoires. Cette option impose une surveillance stricte de la quantité d'O₂ dans l'ambiance de la chambre qui peut être majorée par la déverse des gaz expiratoires suroxygénés directement dans la chambre. Le ralentissement de la vitesse de décompression peut également être discuté tout comme la préparation d'un kit d'exsufflation en cas d'apparition d'un pneumothorax compressif.

La dilatation des gaz peut également provoquer un barotraumatisme dans une cavité gazeuse acquise consécutive à un traumatisme ou dans une anse digestive dans un contexte de parésie intestinale postopératoire. Il est donc indispensable de discuter un drainage préalable, de ralentir la décompression voire d'effectuer une exsufflation de sauvetage.

La décompression génère un refroidissement important dans un environnement où la conductivité thermique est élevée. Il est donc indispensable de mettre en place précocement un dispositif de protection thermique en particulier chez le petit enfant. La mise en place d'une couverture type couverture de survie doit être systématique. L'utilisation d'un sac à grêle peut limiter les pertes par évaporations chez le petit enfant. La surveillance en continu de la température corporelle doit être systématique chez l'enfant et fortement conseillée chez l'adulte. L'accident de désaturation est peu probable car le patient respire de l'O₂ pur ou un mélange suroxygéné.

✚ **Principaux effets secondaires Liés à la compression**

Lors de la mise en pression, le barotraumatisme de l'oreille est le plus fréquent [77]. La mise en place d'un traitement décongestionnant local associé à une éventuelle interruption de 48 à 72 h permet une reprise de l'OHB dans les meilleurs délais, en évitant toute séquelle. La pose d'aérateurs trans-tympaniques est une bonne alternative en cas de dysperméabilité tubaire réfractaire, y compris chez le patient intubé ventilé.

✚ **Liés à l'hyperoxie**

En pression, la pression inspirée d'O₂ élevée peut générer une crise convulsive hyperoxique [78]. Dans ce cas, le passage sur l'air permet de diminuer rapidement la pression inspirée d'O₂ et ainsi d'interrompre la crise. La séance peut être reprise sous couvert d'une thérapeutique adaptée et/ou d'une réduction de la

pression inspirée d'O₂ en utilisant un mélange Nitrox ou Hélio₂ ou en diminuant la pression ambiante de traitement. En cas de persistance de la crise convulsive, un diagnostic différentiel doit être recherché. Les principaux sont l'hypoglycémie, l'hypodébit cérébral d'origine cardiaque ou une lésion cérébrale hypoxique. En l'absence de traitement étiologique, une décompression rapide n'est possible qu'après reprise d'une ventilation efficace pour prévenir tout risque de surpression pulmonaire.

✚ **Liés à la décompression**

Lors de la décompression, toute détresse vitale doit imposer un arrêt immédiat de la décompression et un contrôle des perfusions. [68,69].

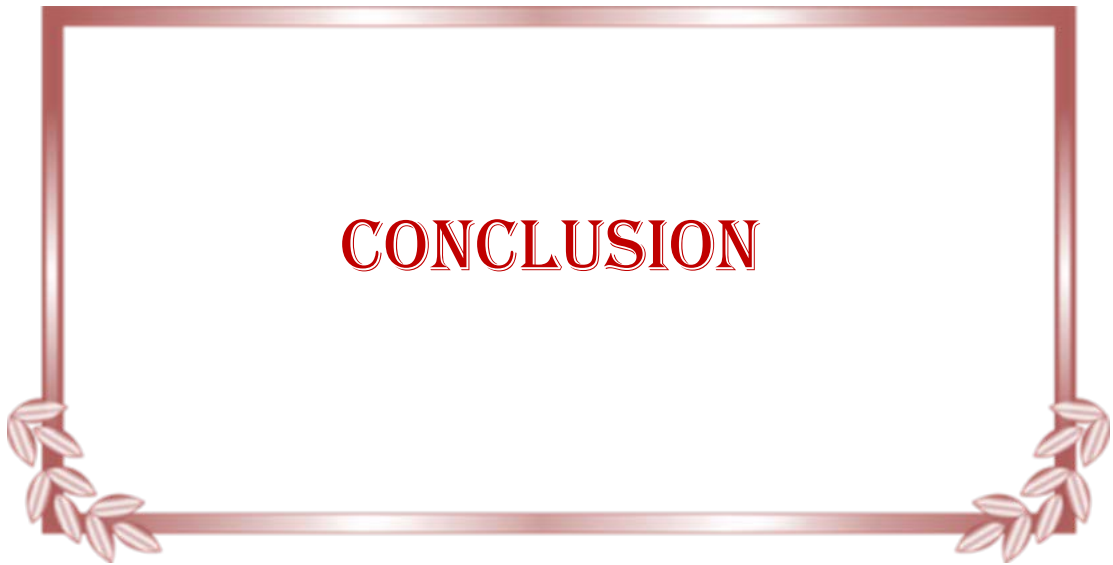
En cas de passage d'air dans la perfusion, le diagnostic d'embolie gazeuse iatrogène doit être évoqué. L'aspiration du gaz doit être faite sans délai sur la voie veineuse. Le patient doit être allongé, au repos strict, remis sous O₂ et recomprimé jusqu'à une pression d'au moins 2,8 ATA. Dans le cas où le diagnostic d'embolie gazeuse n'est pas retenu, l'accompagnateur doit rechercher un pneumothorax compressif et éventuellement réaliser une exsufflation de sauvetage pour permettre le retour à la pression ambiante [74]. En l'absence de pneumothorax, il faut évoquer la possibilité d'une décompensation cardiaque nécessitant la mise en place d'un traitement inotrope et d'une assistance ventilatoire. En cas d'arrêt cardiaque, une décompression en urgence doit se discuter après la mise en place des compressions thoraciques et de la ventilation, pour permettre un choc électrique en pression ambiante si nécessaire.

✚ **Sans oublier l'accompagnateur**

Lors d'une séance d'OHB, l'accompagnateur est soumis à l'isolement, au bruit, aux contraintes thermiques et dans certains cas à la narcose à l'azote (tables profondes). Il est exposé au même risque que le patient. Il peut également

présenter au décours de l'OHB un accident de désaturation neurologique, vestibulaire, cutanée et/ou ostéo-arthro-musculaire nécessitant une mise sous O2, une réhydratation et une recompression sans délai.

CONCLUSION



L'OHB est une thérapeutique ancienne, c'est une méthode d'inhalothérapie dont l'efficacité est démontrée dans de nombreuses indications.

Ses indications et recommandations en matière de références sont évalués à travers des conférences publiées basées sur des niveaux de preuve clairement définis ainsi que des normes de fonctionnement ont également été décrétées pour assurer une sécurité optimale de l'OHB, dont les risques doivent être mis en balance dans le rapport bénéfice/risque attendu pour le patient.

L'OHB doit s'intégrer dans une prise en charge multidisciplinaire codifiée. Selon l'indication et le degré d'urgence, elle peut être le principe thérapeutique initial notamment dans la prise en charge des intoxications au CO, des accidents de plongée et des embolies iatrogènes, voire une méthode de préconditionnement. Ou sinon constituer une modalité de traitement adjuvant au long cours particulièrement dans la prise en charge pluridisciplinaire des infections graves des parties molles et des autres pathologies où son action ne peut être que bénéfique.

La médecine hyperbare est une discipline en constante évolution avec des perspectives de validation de nouvelles indications, en particulier dans les pathologies à composante ischémique.

Elle reste une technique anodine lorsqu'elle est supervisée par un personnel minutieux, qualifié, vigilant, qui respecte les mesures de sécurité et les contre-indications reconnues.

Malgré ses bénéfices, l'OHB reste méconnue et très peu prescrite par les médecins car elle nécessite une structure adaptée, malheureusement non disponible dans la majorité des hôpitaux du pays.

RESUMES



RESUME

Titre : intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare en chirurgie plastique (à-propos de 73 cas)

Auteur : HEBBAZI Badr

Mots clés : OHB, perte de substance, escarres, brulures, infections des parties molles

OBJECTIF

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une modalité thérapeutique d'administration, à des fins thérapeutiques, d'oxygène pur à une pression supérieure à la pression atmosphérique standard. L'objectif de notre travail est de souligner l'importance de cet outil thérapeutique en chirurgie plastique et réparatrice, à travers l'exposition de l'expérience du service de chirurgie maxillo-faciale et plastique de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

MATERIELS ET METHODES

Notre travail consiste en une étude descriptive rétrospective monocentrique basée sur l'exploitation de 73 dossiers sur une période de 6 ans allant de janvier 2015 – janvier 2021. Chez les patients traités et suivis au service de chirurgie plastique souffrant des escarres à différents stades, chez les patients présentant des brulures avec ou sans intoxication au CO et chez les patients qui ont été admis pour les infections des parties molles à savoir des fasciites et des hidrosadénites.

On a inclus également les patients présentant des pertes de substances cutanées (simples ou complexes), secondaires à des traumatismes ou à une chirurgie d'exérèse tumorale, présentant une souffrance tissulaire intéressant un lambeau ou une greffe réalisée dans le cadre d'une reconstruction suite à un acte chirurgical.

Tous les patients ont bénéficié en plus d'un protocole de soin approprié, de plusieurs séances d'oxygénothérapie hyperbare.

RESULTATS

L'âge moyen des patients est de 53 ans, une prédominance masculine a été constatée (49 hommes, 24 femmes), les patients sont admis pour les (escarres stade II III IV) chez 32%, brulures avec intoxication CO 6,8% et signes infectieux 4,1%, infections des parties molles (fasciite nécrosante 16,4% Maladie de Verneuil 5,4% Gangrène de Fournier 20,5%) pertes de substances cutanées (ulcère de la jambe et Post-traumatique 4,1%, Post résection chirurgicale 1,3%) et souffrance tissulaire suite à un acte chirurgicale 4,1%.

ABSTRACT

Title : interest of hyperbaric oxygen therapy in plastic surgery (apropos of 73 cases)

Author : HEBBAZI Badr

Keywords : OHB, loss of substance, pressure sores, burns, soft tissue infections

OBJECTIVE

Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is a therapeutic modality of administering pure oxygen at a pressure higher than the standard atmospheric pressure. The objective of our work is to underline the importance of this therapeutic tool in plastic and reconstructive surgery, through the exposure of the experience of the department of maxillofacial and plastic surgery of the military hospital of instruction Mohamed V of Rabat.

MATERIALS AND METHODS

Our work consists of a single-centre retrospective descriptive study based on the exploitation of 73 files over a period of 6 years from January 2015 - January 2021. In patients treated and followed up in the plastic surgery department with pressure sores at different stages, in patients with burns with or without CO poisoning and in patients who were admitted for soft tissue infections namely fasciitis and hidrosadenitis.

Also included were patients with skin loss (simple or complex), secondary to trauma or tumour removal surgery, with tissue damage involving a flap or graft performed as part of a reconstruction following surgery.

All patients received several sessions of hyperbaric oxygen therapy in addition to an appropriate treatment protocol.

RESULTS

The average age of the patients is 53 years, with a male predominance (49 men, 24 women), the patients are admitted for pressure sores stage II III IV in 32%, burns with CO intoxication 6.8% and infectious signs 4.1%, soft tissue infections (necrotizing fasciitis 16.4% Verneuil's disease 5.4% Fournier's gangrene 20.5%), loss of skin substances (leg ulcers and post-traumatic 4.1%, post-surgical resection 1.3%) and tissue suffering following a surgical act 4.1%.

الملخص

العنوان: دور العلاج بالأكسجين عالي الضغط في الجراحة التجميلية
المؤلف: بدر الهبازي
الكلمات الأساسية: العلاج بالأكسجين عالي الضغط، فقدان المادة، تقرحات الضغط، الحروق، التهابات الأنسجة الرخوة

المقدمة

العلاج بالأكسجين عالي الضغط هو طريقة علاجية تعتمد على إدخال الأكسجين النقي عند ضغط أعلى من الضغط الجوي القياسي وذلك لأغراض علاجية. الهدف من عملنا هو التأكيد على أهمية هذه الأداة العلاجية في الجراحة التجميلية والترميمية، من خلال عرض تجربة قسم جراحة الوجه والفكين والجراحة التجميلية بالمستشفى محمد الخامس العسكري الدراسي بالرباط.

المواد والأساليب

يتمحور عملنا على دراسة وصفية بأثر رجعي من مركز واحد تعتمد على استغلال 73 ملفاً على مدى 6 سنوات تتراوح من يناير 2015 إلى يناير 2021. عند المرضى الذين تم علاجهم ومتابعتهم في قسم الجراحة التجميلية الذين يعانون من تقرحات الفراش في مراحل مختلفة، أو من الحروق مع التسمم بأول أكسيد الكربون أو بدونه، أو التهابات الأنسجة الرخوة مثل التهاب اللقافة والتهاب الغدد العرقية، أو فقدان مواد جلدية بسيطة أو معقدة نتيجة الصدمة، أو بعد جراحة استئصال الورم، أو إحداث تلف في الأنسجة بعد إجراء جزء من إعادة بناء رقعة جلدية بعد إجراء جراحي استفاد كل المرضى بالإضافة إلى بروتوكول العلاج المناسب من عدة جلسات من العلاج بالأكسجين عالي الضغط في قسم العلاج بالأكسجين عالي الضغط في المستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس.

النتائج

بلغ متوسط عمر المرضى 53 عاماً، مع غلبة الرجال (49 رجلاً، 24 امرأة)، يتم قبول المرضى في المرحلة الثانية، الثالثة والرابعة من التقرح بنسبة 32.1%، والحروق المرفقة بالتسمم بأول أكسيد الكربون 6.8% والعلامات المعدية 4.1%، التهابات الأنسجة الرخوة (التهاب اللقافة الناخر 16.4% مرض فيرنويل 5.4% غرغرينا فورنييه 20.5%) فقدان المواد الجلدية (قرحة الساق وإصابات ما بعد الصدمة 4.1% بعد الاستئصال الجراحي 1.3%) ومعاناة الأنسجة بعد الجراحة 4.1%.

ANNEXE



Annexe 1 : Fiche d'exploitation des dossiers

Date d'entrée : Date de sortie.....

Nom :

Prénom :

Sexe : Masculin féminin

Age :

Profession :

ATCD :

- Diabète : oui non
- HTA : oui non
- Tabagisme : oui non
- Cardiopathie ischémique : oui non

Renseignements cliniques :

Résumé du dossier médical :

.....
.....
.....

Motif d'hospitalisation :

Escarre	Localisation	Stade	Geste chirurgical	Séances OHB

Brulure	Localisation	Degré	Signes infectieux	Séances OHB

- Infection des parties molles :

Maladie de Verneuil.....ouinon

Gangrène de Fournier.....ouinon

Fasciite nécrosante.....ouinon

Infections des parties molles	Gestes chirurgicaux	Séances OHB	Evolution	Durée hospitalisation

- Perte de substance :

Ulcère de la jambe.....ouinon

Post-traumatique.....ouinon

Post résection chirurgicale.....ouinon

- Souffrance cutanée suite à un acte chirurgical :

Après souffrance d'un lambeau (sural).....ouinon

Après plastie abdominale.....ouinon

Nombre de séances d'oxygénothérapie hyperbare :

5 séances.....

10 séances.....

15 séances.....

20 séances.....

EVOLUTION :

- Clinique : qualité du bourgeon, odeur, durée de cicatrisation

- Biologique :.....

- Bactériologique :.....

DUREE D'HOSPITALISATION :

Annexe 2 :

Annexe 2-a



Annexe 2-b



2-a : brûlure 2eme degré profonde jambe droite

2-b : Evolution après greffe de la peau 10 séances d'OHB

Annexe : 3



Annexe 3-a



Annexe 3-b

3-a : brûlure profonde infectée du dos du pied

3-b : évolution après prise en charge médico (antibiothérapie) chirurgicale (nécrosectomie des tissus infectés) et 10 séances d'OHB

Annexe 4 :

Annexe 4-a :



Annexe 4-b :



4-a : perte de substance étendue de la région fessière gauche après mise à plat chez un patient souffrant d'une fasciite nécrosante

4-b : bourgeonnement de la PDS après soins locaux et 20 séances d'OHB

Annexe 5 :



Annexe 5-a



Annexe 5-b

5-a : Infection profonde du lambeau de couverture d'escarre trochantérienne

5-b : évolution après prise en charge médico-chirurgicale (parage et antibiothérapie) et 20 séances d'OHB

Annexe 6 :

Annexe 6-a



Annexe 6-b



6-a : fasciite nécrosante de la jambe gauche

6-b : évolution après antibiothérapie et nécrosectomie + 20 séances d'OHB

Annexe 7 :

Annexe 7-a



Annexe 7-b



7-a une perte de substance cutanée de la région inguinale droite suite a une excision de la maladie de Verneuil

7-b évolution après 10 séances d'OHB

Annexe 8 :



Annexe 8-a



Annexe 8-b

8-a : perte de substance post traumatique du bras droit

8-b : évolution après 10 séances d'OHB

Annexe 9 :

Annexe 9-a



Annexe 9-b



9-a : PDS cutanée de la face interne de la jambe gauche

9-b : évolution après 10 séances d'OHB

Annexe 10 :

Annexe 10-a



Annexe 10-b



Annexe 10-c



Annexe 10-d



10-a/10-b : perte de substance du dos du pied droit post traumatique (AVP) + plaque de nécrose

10-c/10-d : évolution après excision chirurgicale de la plaque de nécrose et sous 10 séances d'OHB

Annexe 11 :



Annexe 11-a



Annexe 11-b

11-a : perte de substance de la région fessière après exérèse de la maladie de Verneuil

11-b : Evolution après 20 séances d'OHB



BIBLIOGRAPHIE

[1] **J.-E. Blatteau et all.**

Oxygénothérapie hyperbare, principes et indications. Encyclopédie Médico Chirurgicale 36-940-A-10.

[2] **Haute autorité de santé HAS.**

Oxygénothérapie hyperbare 2007. <http://www.has-sante.fr>

[3] **M. Borne, I. Vincenti-Rouquette, C. Saby, L. Raynaud, L. Brinquin**

Oxygénothérapie hyperbare, principes et indications. Encyclopédie Médico Chirurgicale 36-940-A-10.

[4] **Mathieu D.**

Effet de l'oxygénothérapie hyperbare sur le transport de l'O₂ et l'oxygénation tissulaire. In : Mathieu D, Wattel F, editors. Traité de médecine hyperbare. Paris : Ellipses ; 2002. p. 50–63.

[5] **Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WH.**

Life without blood. Arch Chir Neer 1959 ; 11:70–83.

[6] **Vincenti-Rouquette I, Borne M, Bargues L, Brinquin L.**

Oxygénothérapie hyperbare en 1999. Principes, indications et limites. *Med Armees* 1999 ; 27:347-53.

[7] **Hodges ANH, et al.**

Effet de l'oxygène hyperbare sur l'absorption d'oxygène et les mesures dans le sang et les tissus dans un environnement normobarique. *Br J Sports Med* 2003 ; 37:516-20.

[8] **Mathieu D.**

Effect of hyperbaric oxygen therapy on oxygen transport and tissue oxygenation. In:Wattel F, Mathieu D, editors. A treatise on hyperbaric medicine. Lonrai: Ellipses; 2002. p. 50-62.

[9] **Boerema I, et al.**

La vie sans sang. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1960 ; **104**:949-54.

[10] **Mathieu D.**

Place of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of necrotizing fasciitis. Consensus conference. *Ann Dermatol Venereol* 2001 ; 128:411-8.

[11] **Thom SR.**

Hyperbaric oxygen - its mechanisms and efficacy. *Plast Reconstr Surg* 2011 ; 127(Suppl. 1) :131S–41S.

[12] **Mink RB, Dutka AJ.**

Hyperbaric oxygen after global cerebral ischemia in rabbits does not promote brain lipid peroxidation. *Crit Care Med* 1995 ; 23:1398–404.

[13] **Wang RY, Chang HC, Chen CH, Tsai YW, Yang YR.**

Effects of hyperbaric oxygenation on oxidative stress in acute transient focal cerebral ischemic rats. *Eur J Appl Physiol* 2012 ; 112:215–21.

[14] **Efrati S, Fishlev G, Bechor Y, Volkov O, Bergan J, Kliakhandler K.**

Hyperbaric oxygen induces late neuroplasticity in post stroke patients : a randomized, prospective trial. *PLoS One* 2013 ; 8:e53716.

[15] **Sharifi M, Fares W, Abdel-Karim I.**

Usefulness of hyperbaric oxygen therapy to inhibit restenosis after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2004 ; 93:1533–5.

[16] **Stavitsky Y, Shandling AH, Ellestad MH.**

Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction: the “HOT MI” randomized multicenter study. *Cardiology* 1998 ; 90:131–6.

[17] **Dekleva M, Neskovic A, Vlahovic AV.**

Adjunctive effect of hyperbaric oxygen treatment after thrombolysis on left ventricular function in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004 ; 148 :E14.

[18] **Stamler JS, Li J, Eu J, MacMahon T, Demchenko I, Bonaventura J, et al.**

Blood flow regulation by S-nitrosohemoglobin in the physiological oxygen gradient. *Science* 1997 ; 276:2034–7.

[19] **Demchenko IT, Zhilyaev SY, Moskvina AN, Krivchenko AI, Piantadosi CA, Allen BW.**

Baroreflex-mediated cardiovascular responses to hyperbaric oxygen. *J Appl Physiol* 2013 ; 115:819–28.

[20] **Mathieu D, Wattel F.**

Effets hémodynamiques et microcirculatoires de l'oxygénothérapie hyperbare. In : Mathieu D, Wattel F, editors. *Traité de médecine hyperbare*. Paris : Ellipses ; 2002. p. 64–99.

[21] **Kawamura M, Sakakibara K, Yusa T.**

Effect of increased oxygen on peripheral circulation in acute, temporary limb hypoxia. *J Cardiovasc Surg* 1978 ; 19:161–8.

[22] **Mink RB, Dutka AJ.**

Hyperbaric oxygen after global cerebral ischemia in rabbits reduces brain vascular permeability and blood flow. *Stroke* 1995 ; 26:2307–12.

[23] **Michalski D, Pelz J, Weise C, Kacza J, Boltze J, Grosche JV.**

Early outcome and blood-brain barrier integrity after co-administered thrombolysis and hyperbaric oxygenation in experimental stroke. *Exp Transl Stroke Med* 2011 ; 3:5.

[24] **Veltkamp R, Bieber K, Wagner S, Beynon C, Siebing DA, Veltkamp CV.**

Hyperbaric oxygen reduces basal lamina degradation after transient focal cerebral ischemia in rats. *Brain Res* 2006 ; 1076:231–7.

[25] **Jain KK.**

Textbook of hyperbaric medicine. Paris : Springer ; 2017.

[26] **Chazalviel L, Haelewyn B, Degoulet M, Blatteau JE, Vallée N, Risso JJ, et al.**

Hyperbaric oxygen increases tissue-plasminogen activator-induced thrombolysis in vitro, and reduces ischemic brain damage and edema in rats subjected to thromboembolic brain ischemia. *Med Gas Res* 2016 ; 6:64–9.

[27] **Ueng SW, Yuan LJ, Lin SS, Niu CC, Chan YS, Wang IC, et al.**

Hyperbaric oxygen treatment prevents nitric oxide-induced apoptosis in articular cartilage injury via enhancement of the expression of heat shock protein-70. *J Orthop Res* 2013 ; 31:376–84.

[28] **Benson RM, Minter LM, Osborne BA.**

Hyperbaric oxygen inhibits stimulus-induced proinflammatory cytokine synthesis by human blood-derived monocyte-macrophages. *Clin Exp Immunol* 2003 ; 134: 57–62.

[29] **Weisz G, Lavy A, Adir YV.**

Modification of in vivo and in vitro TNF-alpha, IL-1, and IL-6 secretion by circulating monocytes during hyperbaric oxygen treatment in patients with perianal Crohn's disease. *J Clin Immunol* 1997 ; 17:154–9.

[30] **Zeng Y, Xie K, Dong H, Zhang H, Wang F, Li YV.**

Hyperbaric oxygen preconditioning protects cortical neurons against oxygen-glucose deprivation injury: role of peroxisome proliferator-activated receptor γ . *Brain Res* 2012 ; 1452:140–50.

[31] **Gu GJ, Li YP, Peng ZY, Xu JJ, Kang ZM, Xu WG.**

Mechanism of ischemic tolerance induced by hyperbaric oxygen preconditioning involves upregulation of hypoxia-inducible factor-1 α and erythropoietin in rats. *J Appl Physiol* 2008 ; 104:1185–91.

[32] **Labrousse S, Javorschi S, Leroy DV.**

Influence of hyperbaric oxygen on leukocyte functions and haemostasis in normal volunteer divers. *Thromb Res* 1999 ; 96:309–15.

[33] **Kalns J, Lane J, Delgado AV.**

Hyperbaric oxygen exposure temporarily reduces Mac-1 mediated functions of human neutrophils. *Immunol Lett* 2002 ; 83:125–31.

[34] **Wheelan T, Kindwall EP.**

Hyperbaric medicine practice. North Palm Beach : Best Publishing Company; 2017, 1175 p.

[35] **Thom SR.**

Functional inhibition of leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen in carbon monoxide-mediated brain injury in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1993 ; 123:248–56.

[36] **Thom SR.**

Antagonism of carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen. *Toxicol Appl Pharmacol* 1990 ; 105: 340–4.

[37] **Thom SR.**

Conversion de la déshydrogénase en oxydase et peroxydation lipidique dans le cerveau après une intoxication au monoxyde de carbone. J Appl Physiol 1992 ; 73:1584–9.

[38] **Thom SR, Bhopale VM, Velazquez OC.**

Mobilisation des cellules souches par l'oxygène hyperbare. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006 ; 290 : H1378–86.

[39] **Yvan Green et Jean-Yves Berney**

Indications électives à l'oxygénothérapie hyperbare, Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 1615-8

[40] **HAS 2001 ; EPUAP NPUAP 2009**

[41] **Erysipèle et fasciites nécrosantes :**

Prise en charge .conférence de consensus.

Med Mal Infect 2000 ; 30 :241- 245.

[42] **Jacques Malghem, Frederic E. Lecouvet, Patrick Omoumi Baudouin E. Maldague, Bruno C. Vande Berg.**

Necrotizing Fasciitis: Contribution and limitations of diagnostic imaging.Joint Bone

Spine Volume 80, Issue 2 2013 146 154.

[43] **Gauzit R.**

Infections cutanées graves : définitions, caractéristiques cliniques et microbiologiques.

Ann Fr Anesth Reanim 2006 ; 25:967 70.

[44] **E. Grosshans**

Ann. Dermatol. Venereol., 128 (2001), pp. 111-113

[45] **P. Sarkis, F. Farran, R. Khoury et al.**

Prog Urol, 19 (2009), pp. 75-84

[46] **N. Eke**

Br J Surg, 87 (2000), pp. 718-728

[47] **Sunkari VG, Lind F, Botusan IR, Kashif A, Liu ZJ, Ylä-Herttuala S, et al.**

Hyperbaric oxygen therapy activates hypoxia-inducible factor 1 (HIF-1), which contributes to improved wound healing in diabetic mice. *Wound Repair Regen* 2015 ; 23:98–103.

[48] **Bocquet J, Bollaert PE.**

Cicatrisation et oxygénothérapie hyperbare. In : Mathieu D, Wattel F, editors. *Traité de médecine hyperbare*. Paris : Ellipses ; 2002. p. 129–38.

[49] **Zhang Q, Chang Q, Cox RA.**

Hyperbaric oxygen attenuates apoptosis and decreases inflammation in an ischemic wound model. *J Invest Dermatol* 2008 ; 128:2102–12.

[50] **Penttinen R, Niinikoski J, Kulonene E.**

Hyperbaric oxygenation and fracture healing. *Acta Chir Scand* 1972 ; 138:39–44.

[51] **Hill GB, Osterhout S.**

Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species: II. In vivo studies in mice. *J Infect Dis* 1972 ; 125:26.

[52] **Van Unnick A.**

Inhibition of toxin production in *Clostridium perfringens* in vitro by hyperbaric oxygen. *Antonie Leewenhoek Microbiol* 1965 ; 31:181–6.

[53] **Tempe JD, et al.**

Effects of increased partial pressure of O₂ on bacteria, defences against infection and potentiation of antibiotic action. In : Mathieu D, Wattel F,

editors. A treatise on hyperbaric medicine. Paris : Ellipses ; 2002. p. 113–28.

[54] **Scannell G.**

Leukocyte responses to hypoxic/ischemic conditions. *New Horiz* 1996 ; 4:179–83.

[55] **Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P.**

GRADE : an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *Br Med J* 2008 ; 336:924–6.

[56] **Diamond IR, Grant RC, Feldman BM, Pencharz PB, Ling SC, Moore AM.**

Defining consensus : a systematic review recommends methodologic criteria for reporting of Delphi studies. *J Clin Epidemiol* 2014 ; 67:401–9.

[57] **Marroni A, Mathieu D, Wattel F.**

First European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille 1994. In : Marroni A, Mathieu D, Wattel F, editors. The ECHM collection. Flagstaff, AZ : Best Publishing Company; 2005.

[58] **Marroni A, Mathieu D, Wattel F,**

The Seventh ECHM. Consensus Conference: Lille, France, 2004. In : Marroni A, Mathieu D, Wattel F, editors. The ECHM collection. Flagstaff, AZ : Best Publishing Company ; 2008

[59] **Tempe JD, Wattel F, et al.**

Effect of increased oxygen partial pressure on bacteria, defences against infection and potentiation of antibiotic action. In : Wattel F, Mathieu D, editors. A treatise on hyperbaric medicine. Lonrai: Ellipses; 2002. p. 113–28.

[60] **Park KM.**

Effets de l'oxygène hyperbare dans les maladies infectieuses : Mécanismes de base. In : Kindwall EP, Whelan HT, editors. *Pratique de la médecine hyperbare*. Flagstaff AZ : Best Publishing Company; 1999. p. 205-44.

[61] **Bocquet J, Bollaert PE.**

Wound healing and hyperbaric oxygen therapy. In : Wattel F, Mathieu D, editors. *A treatise on hyperbaric medicine*. Lonrai : Ellipses ; 2002. p. 129-38.

[62] **Mathieu D, Jackek.K, Marroni.A**

Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Lille Mars 2017, *Diving Hyperb Med*. 2017 Mar ; 47(1) :24-32.1.24-32.

[63] **Leach RM, Rees PJ, Wilmshurst P.**

ABC of oxygen. Hyperbaric oxygen therapy. *BMJ* 1998 ; 317:1140-3.

[64] **Grandjean B.**

Barotrauma accidents in hyperbaric chambers. In : Wattel F, Mathieu D, editors. *A treatise on hyperbaric medicine*. Lonrai: Ellipses; 2002. p. 620-6.

[65] **Wattel F.**

Complications of hyperbaric oxygen therapy. In: Wattel F, Mathieu D, editors. *A treatise on hyperbaric medicine*. Lonrai: Ellipses; 2002. p. 615-9.

[66] **Bert P.**

Barometric pressure. Research in experimental physiology. Paris : Masson ; 1878.

[67] **Hampson NB, Simonson SG, Kramer SS, Piantodosi CA.**

Toxicité de l'oxygène du système nerveux central pendant le traitement hyperbare de patients victimes d'une intoxication au monoxyde de carbone. *UHMS* 1996 ; 23: 215-9.

[68] **Décret n° 90-297 relatif à la protection des travailleurs en milieu hyperbare.**

Official Journal of the French Republic, Paris, 29 mars 1990, 3826-3830, brochure 1936-1992.

[69] **Table de plongée à l'air M.N 90.**

Diving Physiology and Medicine. Paris : Ellipses Annexe XI. In : Broussolle B, editor ; 1992. p. 670-83.

[70] **Sheffield PJ, Desautels DA.**

Incendies dans les chambres hyperbares et hypobares : analyse sur 73 ans. *Médecine hyperbare sous-marine* 1997 ; 24:153-64.

[71] **Mathieu D, Wattel F.**

Effets hémodynamiques et microcirculatoires de l'oxygénothérapie hyperbare. In : Wattel F, Mathieu D, editors. *Traité de médecine hyperbare*. Lonrai : Ellipses ; 2002. p. 64-99.

[72] **Santema KT et al ;**

Oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des ulcères ischémiques des membres inférieurs chez les patients diabétiques : résultats de l'essai clinique randomisé multicentrique. *Soins du diabète* 2018 ; 41:112-9.

[73] **Mohamed Jira et al.**

Pan African Medical journal ISSN 1937-8688. : Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot : experience in the management of 80 cases at a department of internal medicine

[74] **Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, Liu J.**

A prospective, randomized Phase II clinical trial to evaluate the effect of combined hyperbaric and normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, oxygen toxicity, and clinical outcome in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2013 ; 118:1317–28.

[75] **Gallego-Vilar D, García-Fadrique G, Povo-Martin I, Salvador-Marin M, Gallego-Gomez J.**

Maintenance of the response to dimethyl sulfoxide treatment using hyperbaric oxygen in interstitial cystitis/painful bladder syndrome : a prospective, randomized, comparative study. *Urol Int* 2013 ; 90:411–6.

[76] **Pushkar DI, Zaıtsev AV, Gavrilenko AP, Matsaev AB, Kasian GR, Kolontarev KB.**

Hyperbaric oxygenation in combined treatment of interstitial cystitis. *Urologiia* 2010 ; 1:22–4.

[77] **Tanaka T, Nitta Y, Morimoto K, Nishikawa N, Nishihara C, Tamada S.**

Hyperbaric oxygen therapy for painful bladder syndrome/interstitial cystitis resistant to conventional treatments: long-term results of a case series in Japan. *BMC Urol* 2011 ; 11:11.

[78] **Van Ophoven A, Rossbach G, Pajonk F, Hertle L.**

Safety and efficacy of hyperbaric oxygen therapy for the treatment of interstitial cystitis : à randomized, sham controlled, double-blind trial. *J Urol* 2006 ; 176(4Pt1) :1442–6.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 254

سنة: 2021

دور العلاج بالأكسجين عالي الضغط في الجراحة التجميلية أطروحة.

قدمت ونوقشت يوم:

من طرف

السيد: بدر الهبازي

المزاد في 1994/08/20 بفاس

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: العلاج بالأكسجين عالي الضغط، فقدان المادة، تقرحات الضغط، الحروق، التهابات
الأنسجة الرخوة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد: مراد كريم الخطيب

أستاذ في جراحة الوجه والفك

مشرف

السيد: عبد الحفيظ أشبوق

أستاذ في الجراحة التجميلية

عضو

السيد: جلال حمامة

أستاذ في جراحة الوجه والفك