



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2016

Thèse N° 124/16

PLACE DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE DANS LA PRISE EN CHARGE DES PIEDS DIABÉTIQUES

Expérience du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès

THESE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/05/2016

PAR
Mr. ZIZI HAMZA
Né le 26 Avril 1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Oxygénothérapie - Hyperbare - Pieds - Diabétiques - Traitement adjuvant

JURY

M. EL MRINI ABDELMAJID.....	PRESIDENT
Professeur de Traumatologie-orthopédie	
M. BOUARHROUM ABDELLATIF.....	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique	
M. AFIFI MY ABDERRAHMANE.....	JUGES
Professeur de Chirurgie pédiatrique	
M. EL IBRAHIMI ABDELHALIM.....	
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie	
M. JIBER HAMID.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Chirurgie Vasculaire Périphérique	

PLAN

Introduction :	5
Rappels:	7
I. Historique:	8
II. Le pied diabétique :	10
III. Oxygénothérapie hyperbare :	13
1. Définition de l'oxygénothérapie hyperbare :	13
2. Principes physiques de l'oxygénothérapie hyperbare :	13
3. Indications de l'oxygénothérapie hyperbare :	22
4. Contre-indications de l'oxygénothérapie hyperbare :	25
Matériel et méthodes :	26
Résultats :	30
I- Données générales :	31
1. Sex-ratio.....	31
2. Age	31
3. Diabète.....	32
4. Facteurs de risque cardio-vasculaire et tares associées.....	34
5. Complications du diabète.....	36
6. Tableau clinique.....	38
7. Para clinique	42
II- Traitement médical	45
III-Traitement chirurgical:.....	46
IV-Evolution:.....	47
Discussion	50
Conclusion	60
Résumé	63
Bibliographie	68
Annexe	76

ABREVIATIONS

ADO	: Antidiabétiques oraux
AOMI	: artériopathie oblitérante des membres inférieurs
ATA	: Atmosphère technique absolue
ATF	: Amputation trans fémorale
ATM	: Amputation trans métatarsienne
ATT	: Amputation trans tibiale
CECMH	: Conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare
CO	: Monoxyde de carbone
CRP	: C-réactive protéine
DSC	: Débit sanguin cérébral
Hb	: Hémoglobine
HTA	: Hypertension artérielle
IMC	: Indice de masse corporelle
IPS	: Index de pression systolique
MPP	: Mal perforant plantaire
NR	: Non Rapporté
NFS	: Numération de la formule sanguine
O2	: Oxygène
OHB	: Oxygénothérapie hyperbare
PO2	: Pression partielle d'O2 dans le sang artériel
TcPO2	: Pression transcutanée partielle en O2
Pa	: Pression absolue
PR	: Pression relative
Ppi	: Pression partielle

INTRODUCTION

Le pied diabétique est un problème majeur de santé publique qui reste responsable d'un taux élevé d'amputations des membres inférieurs.

Une étude a estimé qu'au moins 20 à 25% de toutes les hospitalisations des patients diabétiques sont dues à des lésions du pied [1]. Environ 2,5% des patients atteints de diabète développeront un ulcère du pied chaque année [2]. L'ulcération du pied est le principal facteur de prédisposition conduisant à l'amputation chez les patients diabétiques. Le taux d'amputation des membres inférieurs est de 15 à 40 fois plus élevé que chez les patients non diabétiques [2].

Parmi les nouveaux traitements adjuvants du pied diabétique, l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) commence à prendre une place très importante.

Cette technique consiste à administrer de l'oxygène à des pressions supérieures à la pression atmosphérique.

On distingue dans la littérature 2 types d'OHB : l'OHB systémique et l'OHB topique (Topical Wound oxygen therapy: TWO).

Parmi les études concernant l'OHB, citons celle de Kessler [3] qui a confronté l'évolution d'un groupe de diabétiques traités par OHB à un groupe contrôle. Grâce à la réduction de la surface de la plaie, une évolution favorable a été observée chez tous les patients traités par OHB et seulement chez deux patients du groupe contrôle.

Dans notre étude menée au service de chirurgie vasculaire, on a utilisé l'OHB topique.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'efficacité de cette technique dans l'accélération du processus de cicatrisation du pied diabétique, le contrôle de l'infection et la diminution de la durée d'hospitalisation et du taux d'amputations.

RAPPELS

I. Historique :

Illustrer le passé de l'OHB, c'est tracer l'histoire de la plongée en milieu aquatique. L'approfondissement et le perfectionnement des théories de la plongée sous-marine ont amené les scientifiques au fil des siècles passés, à créer et construire un système permettant la compression hyperbarique de l'homme à la surface de la terre.

Les activités liées au monde sous-marin ont commencé avec le début de notre histoire, mais ce n'est qu'au 21^{ème} siècle que les premiers développements de la médecine hyperbare font parler d'elle. Nous citons ici les événements clés de son histoire par ordre chronologique :

- 1662 : un anglais, Henshaw, construit et utilise une chambre hyperbare pour des traitements aigus et chronique. [10]
- 1775 : la découverte de l'O₂ par Priestley ouvre la porte à l'utilisation des gaz à but thérapeutique. [11]
- 1830 : la France utilise les bains d'air comprimé, précurseurs de nos chambres hyperbares actuelles. [67]
- 1834 : Junod construit une sphère de deux mètres de diamètre, et expose des patients à des atmosphères allant de 2 à 4 ATA. [11]
- 1841 : Triger est le premier à décrire les conditions de séjour en hyperbarie [11]
- 1854 : Paul Bert établit un lien entre les barotraumatismes et une décompression trop rapide. Il conseille la recompression en cas de problème [17]
- 1878 : P. Bert élabore les bases physiologiques de l'OHB et décrit les effets toxiques de l'O₂, notamment les crises comitiales. [17]

- 1879 : Fontaine fit construire une salle d'opération hyperbare mobile, 27 opérations furent pratiquées par Péan. [10]
- 1908 : Haldane poursuit les travaux de physiologie concernant l'OHB [24]
- 1934 : Premiers traitements par recompression par Behorke. [8]
- 1956 : Travaux de Boererra et collaborateurs effectués dans le but d'éviter la mise en place d'une CEC lors d'arrêts circulatoires redonnant regain à l'OHB. [24]
- 1963 : début d'organisation de conférences internationales de médecine hyperbare. [11]
- 1971 : Gottlieb publie un registre de la sensibilité relative des différentes bactéries à l'O₂. [8]
- 1988 : formation de la société internationale de médecine hyperbare. [11]
- 1994 : Première conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare tenue à Lille. [4]
- 1996 : Troisième CECMH : Rôle de l'OHB dans les traumatismes aigus musculosquelettiques (Milan). [4]
- 1998 : Quatrième CECMH : L'OHB dans le traitement des lésions du pied diabétique (Londres). [4]
- 2001 : Cinquième CECMH : efficacité de l'OHB dans le traitement des lésions des tissus sains induites par les radiations ionisantes (Lisbonne). [4]
- 2003 : Sixième CECMH : Prévention des accidents de plongée et de travaux hyperbares (Genève). [4]
- Aujourd'hui, de nombreux centres fonctionnent dans le monde entier, que ce soit à but expérimental ou thérapeutique. La recherche en médecine hyperbare est en constante évolution et toujours d'actualité

II. Le pied diabétique:

Le pied diabétique est un problème majeur de santé publique qui reste responsable d'un taux élevé d'amputations des membres inférieurs même dans les pays de haut niveau socio-économique.

A. Définition du pied diabétique:

La notion de pied diabétique regroupe l'ensemble des affections atteignant le pied, directement liées aux conséquences de la maladie diabétique. [4]

Il s'agit d'une atteinte de la structure et/ou de la fonction du pied causée par l'hyperglycémie chronique par le biais essentiellement de la neuropathie, de l'artériopathie et/ou de l'infection. [4]

B. Épidémiologie :

Le Pied diabétique est un véritable problème de santé publique: une amputation au niveau des membres inférieurs serait réalisée toutes les 20 secondes dans le monde chez un patient diabétique [5].

C. Pied ischémique et neuro-ischémique avec artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI):

L'AOMI est la cause majeure de retard de cicatrisation des plaies chez le diabétique.

L'athérosclérose du diabétique est identique histologiquement à celle du non-diabétique mais touche surtout les axes de jambes en dessous des genoux et préserve souvent le pied. Elle est accessible aux revascularisations distales (angioplastie ou pontage distal).

La médiocalcose est une artériosclérose assez typique du diabète caractérisée par une dégénérescence avec calcification de la tunique moyenne des artères de calibre moyen, surtout de la partie inférieure du corps. [4]

D. Classification des pieds diabétiques:

Plusieurs classifications ont été proposées pour identifier la gravité d'une plaie du pied diabétique:

La classification de l'université du Texas [4] (tableau 1), est basée sur la profondeur de la plaie (superficielle, tendon ou os exposés) et son association à une infection et/ou une ischémie.

Tableau 1 : Classification de l'Université du Texas [4] :

	Grade 0 lésion épithélial (%)	Grade 1 plaie superficielle (%)	Grade 2 Atteinte du tendon ou de la capsule (%)	Grade 3 Atteinte de l'os ou de l'articulation (%)
Stade A Pas d'infection Pas d'ischémie	0A (0)	1A (0)	2A (0)	3A (0)
Stade B Infection Pas d'ischémie	0B (12,5)	1B (8,5)	2B (28,6)	3B (92)
Stade C Pas d'infection Ischémie	0C (25)	1C (20)	2C (25)	3C (100)
Stade D Infection Ischémie	0D (50)	1D (50)	2D (100)	3D (100)

% : pourcentage d'amputation

Une classification de l'infection en 4 grades a également été adoptée par le Consensus International [4] (tableau 2):

Tableau 2: Classification internationale du pied diabétique [4]

◦ Grade 1	Absence d'infection clinique : pas de rougeur, pas d'écoulement, pas de fièvre
◦ Grade 2	Infection cutanée avec rougeur < 2 cm autour de la plaie, présence de pus
◦ Grade 3	Infection sous-cutanée avec rougeur > 2 cm : atteinte profonde ostéo articulaire, dermo-hypodermite bactérienne ou nécrosante, fasciite nécrosante
◦ Grade 4	Tous les autres grades possibles mais avec des signes généraux : fièvre > 38°, hyperleucocytose > 12 000/mm ³ , tachycardie > 90/mn, Fréquence respiratoire > 20 cycles/min

E. Radiographies:

Elles sont centrées sur la plaie à la recherche de signes d'ostéite: érosion corticale, géode, lyse osseuse.

III. Oxygénothérapie hyperbare

1. Définition de l'OHB :

L'OHB est une technique médicale qui consiste à administrer à des patients de l'oxygène pur ou mélangé à des gaz vecteurs (hélium, azote, gaz carbonique), à une pression au moins supérieure à 1.3 fois la pression atmosphérique, pour entraîner une oxygénation ou corriger une anoxie cellulaire et favoriser la cicatrisation tissulaire des lésions [6].

2. Principes physiques de l'OHB:

A. Base physique de l'hyperbarie :

L'OHB a pour but d'augmenter l'oxygénation tissulaire, en particulier dans des zones hypoxiques de fait d'une diminution de leur débit sanguin local ou d'une altération des échanges capillaire-tissu. Pour cela, le patient est soumis à une administration d'oxygène pur sous une pression supérieure à la pression atmosphérique (habituellement entre 2 et 3 fois la pression atmosphérique). Ceci ne peut se faire qu'en soumettant le patient à l'hyperpression, d'où la nécessité d'utiliser des enceintes étanches spéciales. [7]

Il existe deux enceintes d'OHB :

- Caisson hyperbare ou OHB systémique
- Chambre d'OHB locale ou OHB topique

1) Notion de pressions: [8]

Pression absolue (Pa): C'est l'unité de pression utilisée en médecine hyperbare. C'est la pression par rapport au vide totale, exprimée en atmosphère technique absolue ou (ATA). Elle correspond à la somme de la pression atmosphérique et hydrostatique, permettant ainsi de connaître la pression à

laquelle sont soumis les plongeurs en milieu aquatique ou en atmosphère hyperbare.

Pression atmosphérique : étant la pression qu'exerce l'atmosphère sur nous :

$$1 \text{ ATM} = 1 \text{ bar} = 760 \text{ mm Hg}$$

$$\text{Pression relative : } PR = Pa - 1 \text{ ATM.}$$

2) Mode d'action de l'OHB: [8]

a. Effets de pressions liés aux volumes :

Selon la loi de Boyle et Mariotte ($P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$): à température constante, le volume d'une masse gazeuse (V) est inversement proportionnel à la pression exercée (P).

Cette loi explique la diminution du volume des bulles gazeuses lorsque la pression environnante augmente.

b. Effets des pressions liées aux échanges gazeux :

La pression totale d'un mélange gazeux est égale à la somme des pressions partielles (P_{pi}) qu'exerçait chacun des gaz du mélange s'il occupait seul le volume total. (Loi de Dalton: $P = \sum P_{pi}$) [8]

L'air que nous respirons en surface, est à la pression atmosphérique, soit 1 bar (760mmHg)

L'**oxygène**, dont le taux est de 21%, la pression partielle correspondante est de 159mm Hg.

L'**azote**, dont le taux est de 78% et la pression partielle de 593 mm Hg il s'agit d'un gaz neutre pour l'homme en condition monobare

Les gaz rares, dont la concentration est de 1% correspond à une pression partielle de 8 mm Hg.

Pour augmenter la pression partielle de l'O₂, il existe 2 possibilités :

- Respirer de l'oxygène (O₂) pur à pression atmosphérique, ce qui permet d'atteindre une pression partielle d'O₂ dans le sang artériel (PaO₂) de 760mmHg ; il s'agit d'oxygénothérapie monobare.
- Respirer de l'O₂ à des pressions plus élevées, ce qui augmentera la PaO₂ dans les mêmes proportions ; il s'agit d'oxygénothérapie hyperbare.

c. Effets des pressions sur l'environnement:

Selon la loi de Charles ($V_1/T_1 = V_2/T_2$) :

- V₁ représente le volume initial
- T₁ représente la température initiale
- V₂ représente le volume final
- T₂ représente la température finale

A volume constant, une augmentation du volume d'un gaz est proportionnelle à l'augmentation de sa température, ce qui explique l'élévation de la température lors de la compression en caisson hyperbare et sa diminution en fin du traitement hyperbare.

B. Action de l'OHB sur l'organisme :

1) Effet de suppléance :

Lorsque le transport de l'O₂ lié à l'Hb pose problème, l'O₂ dissout tentera de s'y substituer de façon transitoire. Ce phénomène est présent dans trois contextes pathologiques.[12]

- Anémie aigue par saignement, sans possibilité de transfusion rapide, l'O₂ dissout est alors un traitement palliatif dans l'attente d'une transfusion.
- En cas d'altération fonctionnelle de l'hémoglobine (Hb), comme au cours d'intoxications par le monoxyde de carbone(CO), où l'Hb ne peut fixer et transporter les molécules d'O₂, seul l'O₂ dissout est utilisé

- En cas de défaut de perfusion tissulaire par insuffisance vasculaire aiguë (compression vasculaire) ou chronique (artériopathie stade 4).

2) Action anti infectieuse:

Dans la littérature, on décrit trois niveaux d'action qui expliquent la place de l'OHB dans le traitement des infections. [9;12;13;14]

a. Action anti-infectieuse directe de l'OHB sur les bactéries aéro-anaérobies :

Le développement des bactéries anaérobies ne se fait qu'en l'absence d'oxygène et dans un tissu dont le potentiel d'oxydoréduction est bas. Cette situation est rencontrée dans les circonstances cliniques suivantes : Ischémie vasculaire chronique, traumatisme avec nécrose tissulaire, présence de corps étranger, infection concomitante par des germes aérobies. [15]

Pour les germes aérobies il existe un deuxième mécanisme d'action qui consiste en la peroxydation lipidique agissant directement sur la membrane cellulaire. L'oxygène a un autre effet anti-métabolique en arrêtant la croissance bactérienne, en inhibant les précurseurs de l'ARN et en dégradant l'ADN bactérien.

b. Action anti-infectieuse indirecte de l'OHB sur la phagocytose :

La phagocytose est perturbée par l'hypoxie tissulaire, l'OHB améliore les capacités de phagocytose des polynucléaires neutrophiles en induisant une hyperoxie au sein d'un tissu infecté préalablement hypoxique. Mais l'exposition à l'O₂ doit être intermittente afin d'obtenir l'effet bénéfique de l'hyperoxie sur les fonctions phagocytaires. [16]

c. Action de l'OHB sur les agents anti infectieux :

L'anaérobiose tissulaire augmente la concentration minimale inhibitrice et la concentration minimale bactéricide de la plupart des antibiotiques, diminuant ainsi leur efficacité. Ceci est particulièrement marqué pour les aminosides, les

fluoroquinolones, la vancomycine, qui voient respectivement leurs efficacités diminuer vis-à-vis, entre autre, des klebsiella pneumoniae, des Escherichia coli et des staphylococcus aureus.

En revanche, aucune influence ne se manifeste vis-à-vis du métronidazole.

[17]

L'OHB va lutter contre cette anaérobiose augmentant ainsi l'effet des antibiotiques.

3) Effet toxique :

a. **Action sur les cellules normales de l'organisme :**

La forte augmentation de la PaO₂ peut causer des complications liées à l'hyperoxie.

Lorsque l'hyperoxie est prolongée, les lésions seront irréversibles, par contre, si l'exposition à l'O₂ est brève, les lésions seront fonctionnelles et réversibles. [18]

b. **Action de l'O₂ sur les cellules anormales et les organismes étrangers :**

• Sur les cellules néoplasiques :

L'action catabolique in vitro de l'O₂ sur ces tissus est réelle, mais in vivo, seule l'irradiation sous OHB a pu faire la preuve de son efficacité. [12]

• Action sur les organismes étrangers :

Les parasites et les virus extracellulaires sont aussi sensibles que l'organisme humain à l'O₂. [12]

Les bactéries ont une place particulière, puisque l'O₂ est non seulement bactériostatique ou bactéricide, mais joue également un rôle anti toxique. GOTTLIEB avait publié un registre des sensibilités relatives des différentes bactéries. [19;20]

4) **Effet cardio vasculaire :**

Connus depuis les travaux de DAUTREBANDE et HALIDANK (1921), les effets cardio-circulatoires apparaissent dès que la pression partielle de l'oxygène dans le sang et dans les tissus est supérieure aux valeurs physiologiques. [9;12]

a. **Au niveau de la circulation sanguine extra-cérébrale :**

La vasoconstriction périphérique, l'augmentation de la pression artérielle et le ralentissement du rythme cardiaque représentent les effets de l'oxygène au niveau de la circulation sanguine extra-cérébrale, mis en évidence par BAGERS et COLL (1962) chez des volontaires inhalant de l'oxygène pur pendant 30 mn. [9]

b. **Au niveau du lit vasculaire cérébral :**

La circulation sanguine du système nerveux central est le siège d'une autorégulation qui la rend en partie indépendante du débit sanguin, mais dépendante des pressions partielles de CO₂ et l'O₂. [12;21]

L'action hémodynamique de l'OHB a été démontrée par de nombreux auteurs. Deux notions sont à retenir : [9]

- L'oxygène hyperbare diminue le débit sanguin cérébral (DSC) cette notion bien mise en évidence par KETTY et SMITH en 1948, est confirmée successivement par LAMBERTSEN en 1953, JACOBSON et COLL en 1963, TINDAL en 1966 et LEDINGHAM en 1966. Cette réduction du DSC est d'environ 12% à 1 bar et 21% à 2 bars
- L'oxygène hyperbare augmente les résistances circulatoires cérébrales. Pour LAMBERSTEN, l'augmentation des résistances vasculaires cérébrale serait de 55% à 3.5 bars.

5) Effet métabolique :

a. Action de l'OHB sur le métabolisme énergétique cérébrale:

Les travaux de THOMAS et NEPTUNE ont démontré une diminution de la consommation de glucose (après 15 mn d'exposition à l'OHB), de la production de CO₂ à partir du glucose et une augmentation des taux d'acide pyruvique et d'acide lactique.

L'OHB entraîne aussi une activation du cycle des pentoses-phosphates qui semble jouer un rôle dans le maintien du potentiel d'oxydo-réduction intracellulaire. [22]

b. Action sur la masse osseuse :

Selon plusieurs travaux réalisés, l'apport d'O₂ aurait un effet sur l'ostéogénèse et sur le métabolisme phosphocalcique, en 1961, BASSET et HEMAN ont démontré que l'hyperoxie favoriserait la différenciation en tissu osseux, alors que l'hypoxie amènerait la formation de cartilage. De plus, les travaux de COULSON et COU, ont montré une augmentation de la fixation du calcium sur les structures cartilagineuses lors de la réparation des fractures.[23]

C. Les dispositifs d'oxygénothérapie hyperbare : [8]

1) Caisson hyperbare ou OHB systémique :

a. Les caissons monoplaces (figure 1):

Décrit tel des cylindres de 2 mètres de long, en plastique très résistant ou en tôle d'acier avec des hublots. Une console de commande permet de régler de l'extérieur, le niveau maximal de compression et la vitesse de variation de pression. Les caissons monoplaces sont alimentés en oxygène pur, et peuvent d'ordinaire supporter jusqu'à 4 ATA.

Les avantages de ce type de caisson tiennent à leur faible encombrement, à leur consommation de gaz plus réduite que celle des caissons multiplaces, à leur

maniement relativement simple, ne nécessitant pas un personnel très spécialisé, enfin à l'utilisation d'oxygène pur, minimisant les problèmes de décompression.

Le principal inconvénient est l'isolement du malade qui n'est relié à l'extérieur que par un interphone et un dispositif de contrôle des données physiologiques, telles que la courbe de pouls ou rythme cardiaque

b. Les caissons multiplaces (figure 2):

Présentant plusieurs modèles de taille et de forme différentes, les caissons multiplaces sont constitués de cylindres métalliques étanches qui résistent à des pressions supérieures à celle des caissons monoplaces.

Ce dispositif est installé normalement dans un service hospitalier, il permet de traiter un ou plusieurs malades à la fois.

En cours de fonctionnement, des systèmes de sas autorisent l'accès et la sortie à la fois du personnel et du matériel. La compression est assurée à l'air, le malade respire de l'oxygène pur par l'intermédiaire d'un masque ou d'une sonde d'intubation. De telles installations nécessitent des investissements plus importants. Leur maniement et leur entretien requièrent un personnel spécialisé.

2) L'OHB topique:

L'oxygène hyperbare topique augmente le niveau de l'oxygène aux tissus sur le site de la plaie. La première indication pour l'oxygène hyperbare topique est l'hypoxie tissulaire.

La chambre à oxygène hyperbare topique pour extrémités pousse l'oxygène hyperbare topique à différentes pressions directement au site de la plaie. Les résultats : niveau d'oxygène augmenté, plaie guérissant plus rapidement à des coûts réduits drastiquement.

La séance d'OHB dure en général 90 minutes à des pressions de 2.5 ATA. 40 à 50 séances sont nécessaires lors du traitement.



Figure 1 : caisson d'oxygénothérapie hyperbare monoplace



Figure 2: caisson d'oxygénothérapie hyperbare multiplace

3. Les indications de l'OHB :

La première conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare (CECMH) a permis de fixer des recommandations thérapeutiques de l'OHB, pour différentes pathologies, en fonction de l'importance de l'apport de cette technique quant à la modification du pronostic sur l'évolutivité des pathologies, ce qui a permis de définir trois types de recommandations :[4]

- Pathologies avec recommandations de type 1 : pathologies pour lesquelles l'utilisation de l'OHB peut modifier le pronostic vital.
- Pathologies avec recommandations de type 2 : pathologies pour lesquelles l'utilisation de l'OHB est recommandée, car celle-ci peut modifier ou empêcher l'apparition de troubles fonctionnels sérieux.
- Pathologies avec recommandations de type 3 : pathologies pour lesquelles l'utilisation de l'OHB est optionnelle, celle-ci constituant un appoint thérapeutique.

Le tableau ci-dessous (tableau 3) nous résume les différentes indications de l'OHB.

Tableau 3: indications de l'OHB

Indication de l'OHB type 1	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxication au CO • Accident de plongée ou maladie de décompression • Embolies gazeuses cérébrales • Infections nécrosantes a germes anaérobies ou mixtes
Indication de l'OHB type 2	<ul style="list-style-type: none"> • Plaies chroniques ischémiques • Plaies tissulaires post-irradiation • Traumatisme grave et écrasements des membres • Surdités brutales de perception
Indication de l'OHB type 3	<ul style="list-style-type: none"> • Encéphalopathie post anoxique • Brûlures

- **Les plaies chroniques ischémiques :**

Cette catégorie inclut : [25]

- Les ulcères ischémiques diabétiques et non diabétiques.
- Les plaies d'ostéoradionécrose, oto-rhino-laryngologiques, radio cystite.
- Les ostéites et ostéomyélites réfractaires.

- 1) *Les ulcères ischémiques :*

Ils regroupent les ulcères survenant au cours de l'ischémie critique chronique du diabétique auxquels on peut par analogie ajouter les lésions d'ischémie – reperfusion et les ulcères d'origine veineuse. [26]

L'oxygénothérapie hyperbare peut être utile par le biais de l'amélioration de l'oxygénation locale, la lutte contre l'infection et la stimulation des processus de cicatrisation. [27, 28]

- **L'ulcère ischémique diabétique :**

La pathologie du pied diabétique regroupe l'ensemble des lésions d'origine osseuse, vasculaire, neurologique et des parties molles sur un pied diabétique.

Le tableau ci-dessous (tableau 4) nous montre la classification des lésions du pied diabétique.

Tableau 4:Classification de WAGNER et BOLTON [29] :

Grade	Classification
Grade 0	pied à risque, pas d'ulcère.
Grade 1	ulcère superficiel, pas d'infection patente.
Grade 2	ulcère profond, infection patente, pas d'atteinte osseuse.
Grade 3	ulcère profond, abcès, atteinte osseuse.
Grade 4	gangrène localisée (orteil ou avant- pied)
Grade 5	gangrène extensive de tout le pied.

Le mécanisme commun des lésions est l'hypoxie tissulaire, particulière chez le diabétique puisqu'elle cause des lésions de micro-angiopathie et de neuropathie.

Le deuxième mécanisme qui peut causer des ulcérations ischémiques est la perturbation des forces hémodynamiques dans le capillaire, ce qui causera une altération de la perméabilité capillaire.

Sans oublier le micro-traumatisme qui reste un des mécanismes phares des lésions du pied chez le diabétique

Mise à part les manifestations vasculo-nerveuses, l'infection joue un rôle important dans la dégradation des lésions, cette infection est en la majorité des cas poly-microbienne.

Le système de cicatrisation est altéré dans le pied diabétique. [30]

- **L'ulcère ischémique non diabétique :**

La classification de Leriche et Fontaine comprend les stades suivants :

- I : Asymptomatique.
- II a : Ischémie d'effort, claudication intermittente modérée.
- II b : Ischémie d'effort, claudication intermittente sévère.
- III : Ischémie de repos, douleur de décubitus.
- IV : Troubles trophiques, ulcère et gangrène.

La localisation distal, la gravité et la fréquence des lésions nous permettent de différencier entre l'artérite chez un patient diabétique et celle chez un patient non diabétique.

L'ischémie critique chronique correspond à un degré d'ischémie qui atteint la vitalité du membre et peut causer une amputation. Elle correspond aux stades 3 et 4 de la classification de Leriche et Fontaine. Elle concerne les malades qui présentent des douleurs périodiques et persistantes au repos. [31]

2) *Indications de l'OHB : [32, 33, 34]*

Dans la prise en charge du pied diabétique, l'OHB s'intègre dans une approche multidisciplinaire : équilibre du diabète, parage chirurgicale,

antibiothérapie adaptée, chirurgie vasculaire ou angioplastie. L'évaluation de l'efficacité de l'OHB se fait par la TcPO₂.

Dans certain cas l'OHB ne donne aucun résultat et l'amputation sera inévitable.

La revascularisation s'impose en cas d'ischémie critique chronique, cependant, si la revascularisation est impossible, l'amputation sera nécessaire.

4. Les contres indications de l'OHB: [6]

Les contres indications de l'OHB concernent exclusivement l'utilisation du caisson hyperbare.

A. Contre-indication vitale :

Le pneumothorax non traité : il s'agit de la seule contre-indication essentielle.

B. Contre-indications secondaires :

Lorsqu'un patient nécessite impérativement l'OHB, avec un pronostic vital en jeu, les contres indications possibles deviennent relatives. Mais il faut toutefois rester attentif aux problèmes suivants :

- Antécédent de chirurgie de la sphère ORL
- Antécédent de chirurgie thoracique
- Antécédent de pneumothorax
- Sinusites chroniques
- Hypertension artérielle sévère
- Crise d'épilepsie
- Coronaropathie évolutive
- Mauvaise tolérance clinique à l'OHB
- Patient avec état hémodynamique instable

MATERIEL

ET METHODES

I. Type de l'étude :

Notre travail est une étude prospective comparative étendue sur une période d'environ 2 ans, du premier janvier 2012 au premier novembre 2014, entre un groupe de patients qui a bénéficié d'OHB comme complément du traitement chirurgical de leur pied diabétique (nommé: groupe 1) et un autre groupe qui n'en a pas bénéficié (nommé: groupe 2).

L'OHB utilisé dans notre service est l'OHB topique (figure 3 et 4)

L'objectif de notre étude est de comparer chez les 2 groupes:

- Le délai de cicatrisation
- Pourcentage d'amputations majeures et mineures
- Durée d'hospitalisation
- Contrôle de l'infection

L'amputation mineure est une amputation caractérisée par la conservation de l'appui talonnier contrairement à l'amputation majeure.

Le protocole de prise en charge des patients présentant un pied diabétique est le suivant :

- Hospitalisation
- Examen vasculaire minutieux
- Radiographie du pied
- Bilan biologique
- Mesure de la pression du gros orteil/ TcPo2: ces mesures sont non systématique.
- Premiers soins au bloc opératoire avec prélèvements bactériologiques
- Changement de pansement quotidien
- Oxygénothérapie
- Antibiothérapie adaptée
- Décharge du pied



Figure 3: chambre monoplace hyperbare topique



Figure 4 : générateur d'oxygène

II. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans ce travail, tous les patients ayant bénéficié d'OHB durant la période d'étude (groupe 1) ainsi qu'un autre échantillon de malades (groupe 2) sélectionnés de manière aléatoire durant la même période.

Tous nos malades présentaient des lésions grades 2, 3 ou 4 de la classification de Wagner

2. Critères d'exclusion :

De notre étude ont été exclus :

- Tous les patients admis dans notre formation à un stade avancé et qui ont bénéficié d'emblée d'une amputation majeure.
- Tous les patients perdus de vue ou décédés.

3. Recueil des données :

Toutes les données utilisées dans notre travail ont été recueillies dans les dossiers des patients du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès.

Le recueil des données dans les dossiers médicaux a été fait par ordre chronologique croissant à partir de janvier 2012 au mois de novembre 2014, en utilisant une fiche d'exploitation (voir annexe).

4. Etude statistique :

Les variables qualitatives de notre étude ont été exprimées en pourcentage et en effectif, alors que les variables quantitatives en moyennes +/- déviations standards.

Pour l'étude statistique, nous avons reporté toutes les données sur tableau Excel et nous avons utilisé le logiciel EPI INFO

RESULTATS

I. Données générales:

1. Sex-ratio:

Avec 28 hommes et 5 femmes le sexe ratio H/F chez les patients du groupe 1 était de 5.6.

Le sexe ratio H/F chez les patients du groupe 2 était de 3.1.

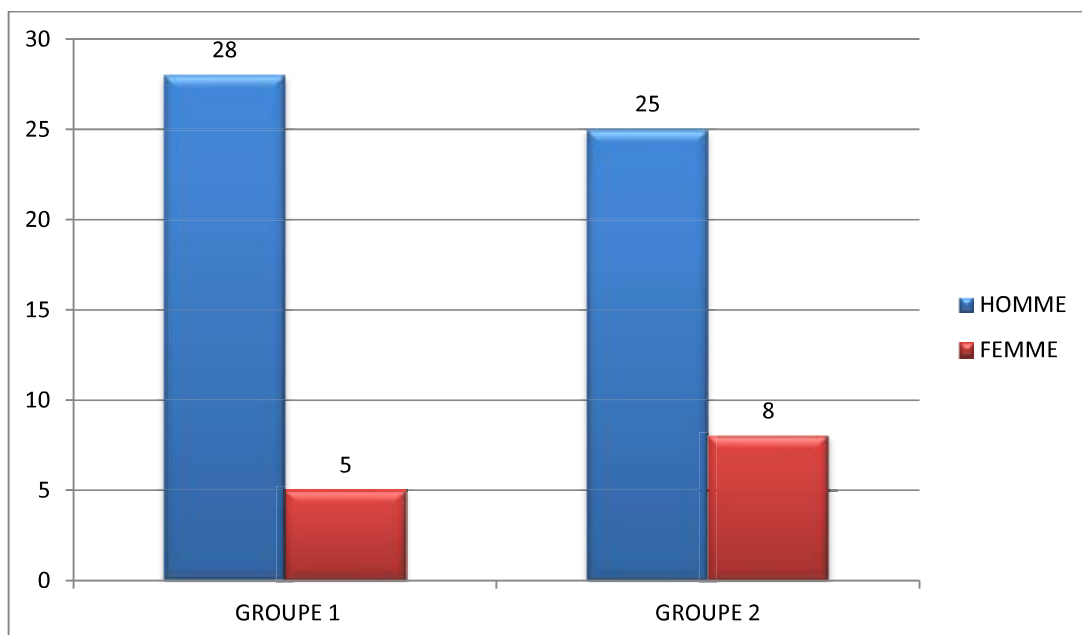


Figure 5: Répartition des patients selon le sexe

2. Age:

L'âge moyen des patients du groupe 1 était de 63ans avec un âge maximal de 82 ans et un âge minimal de 46 ans.

Dans le groupe 2 l'âge moyen des patients était de 61 ans avec un âge maximal de 88 ans et un âge minimal de 36 ans.

3. Diabète:

Chez les 33 malades du groupe 1, seulement 2 patients étaient diabétiques de type 1 (DT1) (6.06%) et 31 étaient diabétiques de type 2 (DT2) (93.93%).

Dans le groupe 2, 4 patients étaient DT1 (12.12%) et 29 étaient DT2 (87.87%).

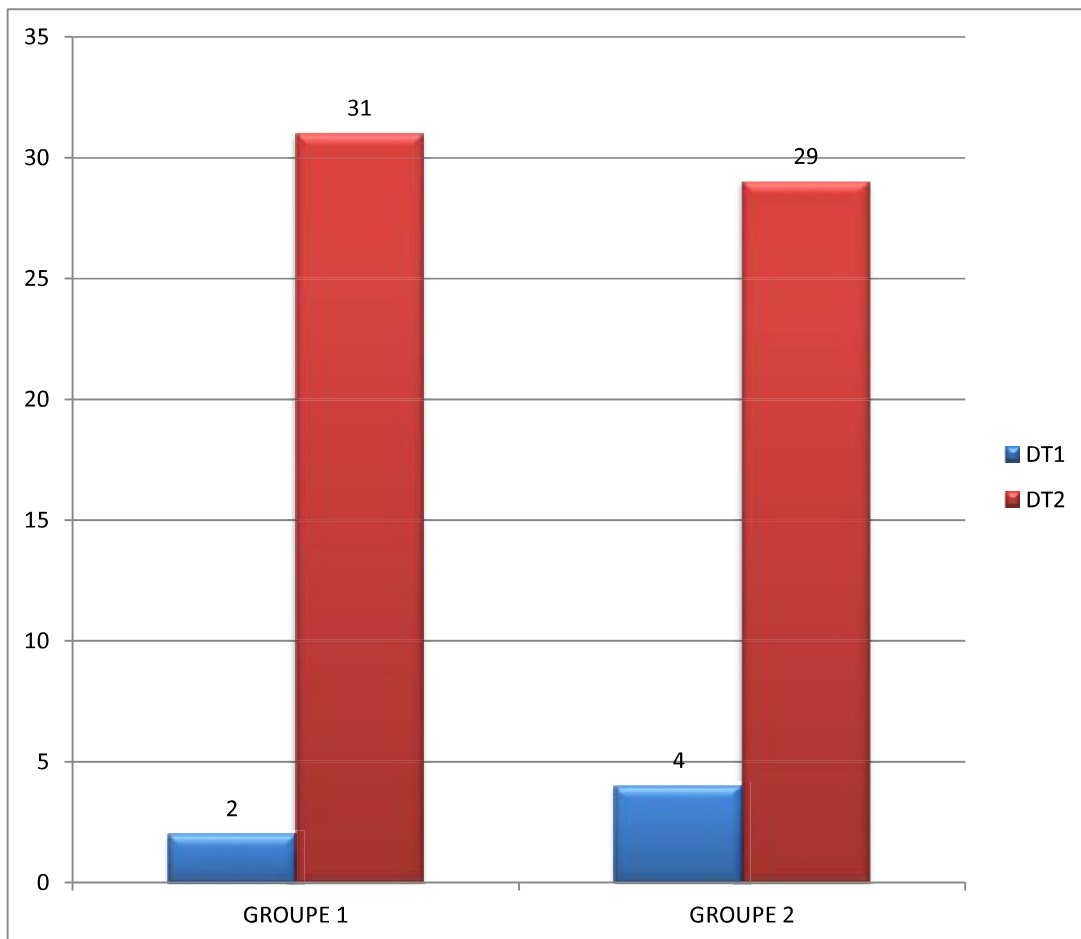


Figure 6: Répartition du type de diabète chez les patients des 2 groupes:

Sur les 33 patients du groupe 1, 26 étaient exclusivement sous insuline (78.78%), 6 étaient sous antidiabétiques oraux (ADO) (18.18%), et seulement un seul patient associait les 2 traitements (3.03%).

Alors que dans le deuxième groupe, 18 patients étaient sous insuline (54.54%), 12 étaient sous antidiabétiques oraux (36.36%) et 3 patients associaient les 2 traitements (9.09%).

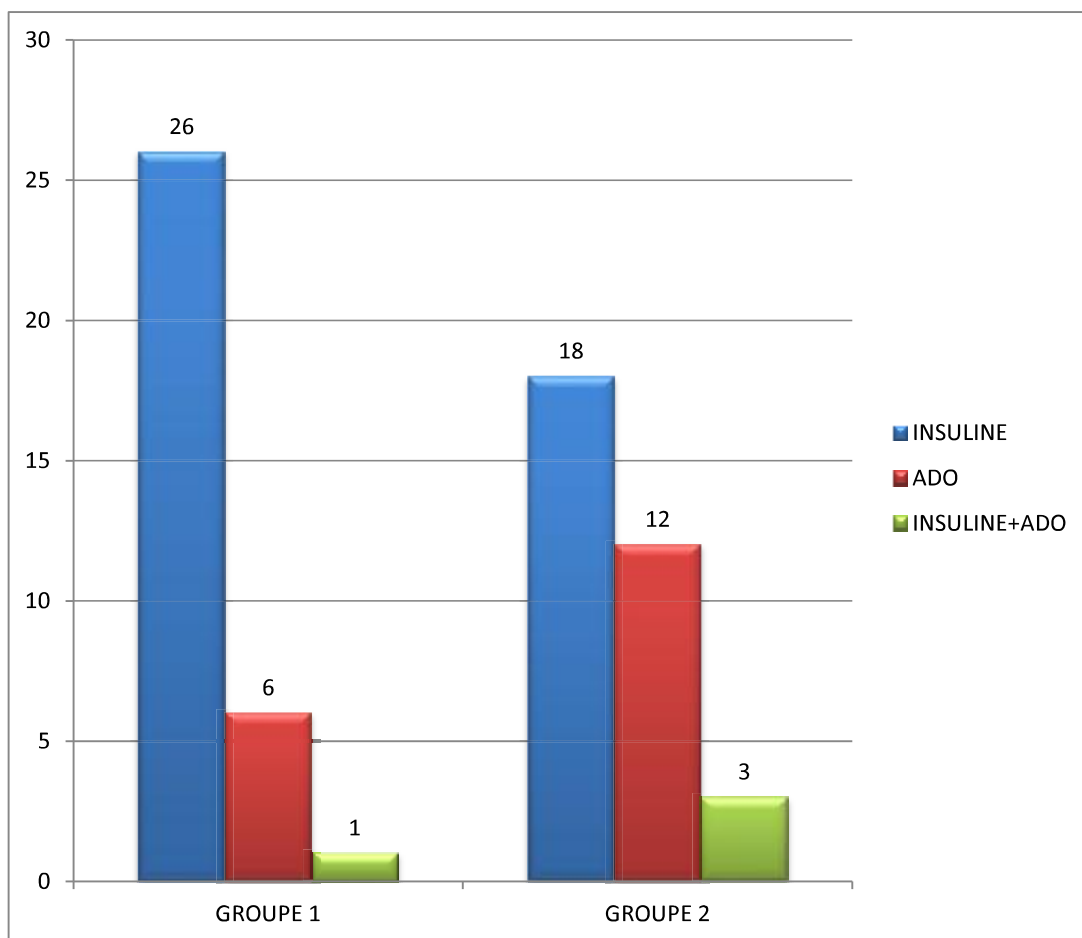


Figure 7: Type de traitement du diabète chez les patients des 2 groupes :

4. Facteurs de risque cardio-vasculaire et tares associées

4.1 Cardiopathie :

Dans le groupe 1, cinq patients présentaient une cardiopathie (15.15%).

Dans le groupe 2, trois malades avaient une cardiopathie (9.09%).

4.2 Hypertension artérielle (HTA) :

Chez le groupe 1, douze patients étaient hypertendus (36.36%).

Dans le deuxième groupe 8 malades l'étaient (24.24%).

4.3 Dyslipidémie :

On a compté 6 patients qui présentaient une dyslipidémie dans le groupe 1 (18.18%), et 7 patients dans l'autre groupe (21.21%).

4.4 Obésité :

Pour ce facteur de risque, on s'est basé sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC).

Si l'IMC était supérieur ou égal à 30kg/m², on considérait notre patient comme obèse.

Onze patients étaient obèses dans le groupe 1 (33.33%), contre 13 patients dans le groupe 2 (39.39%).

4.5 Tabagisme :

16 patients étaient tabagiques dans le groupe 1 (48.48%).

14 patients étaient tabagiques dans le groupe 2 (42.42%).

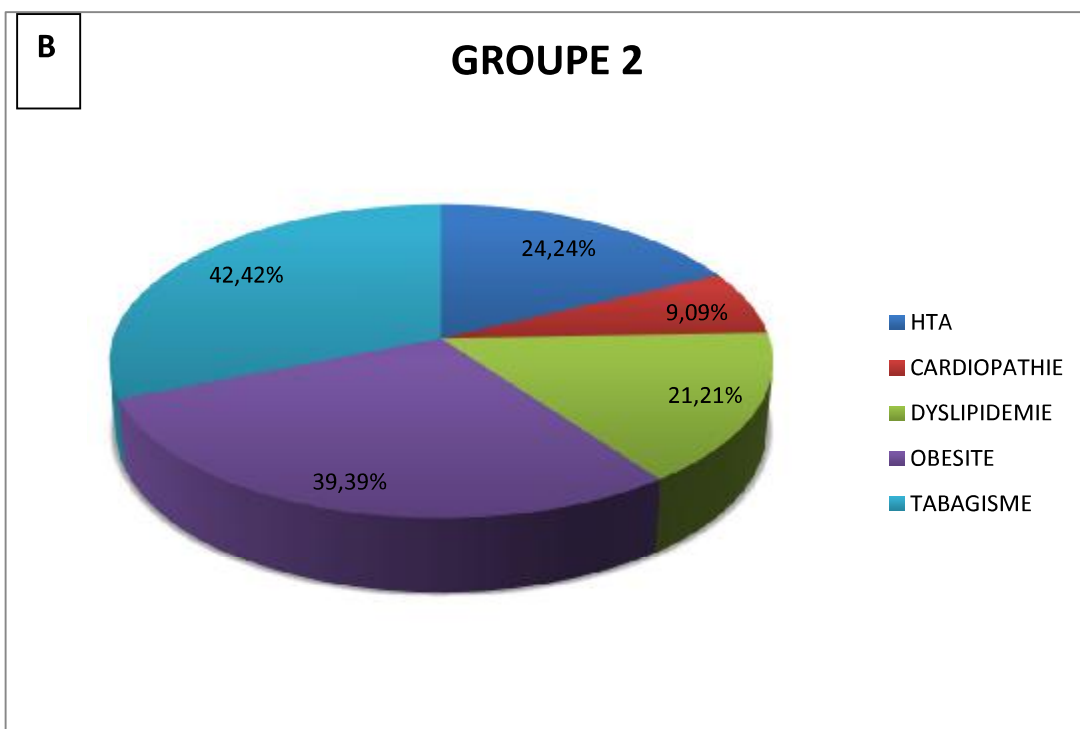
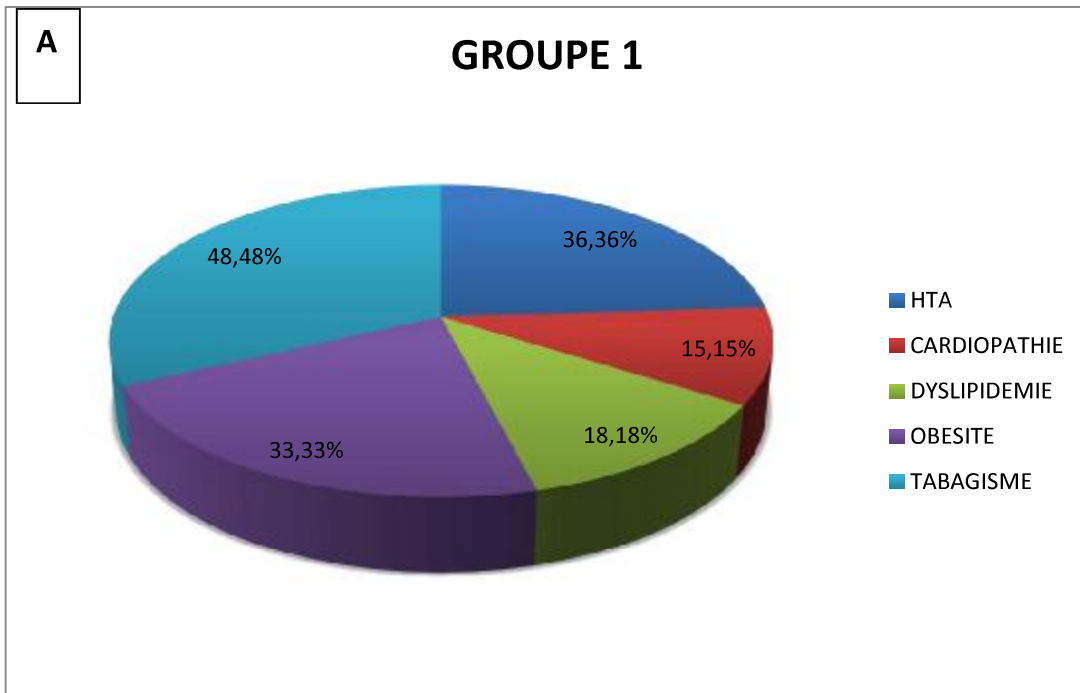


Figure8: facteurs de risque cardio-vasculaire et tares associées :

A. Groupe 1 :

B. Groupe 2 :

Dans le groupe 1, 36.36% des malades présentaient 2 facteurs de risques cardio-vasculaires, 48.48% en présentaient 3 et 15.15% en présentaient 4.

Dans le groupe 2, 48.48% des patients avaient 2 facteurs de risques cardio-vasculaires, 39.39% en avaient 3 et 12.12% en avaient 4

5. Complications du diabète :

5.1 Néphropathie :

4 patients parmi ceux du groupe 1 présentaient une néphropathie (12.12%), alors que dans le groupe 2 on en comptait 5(15.15%).

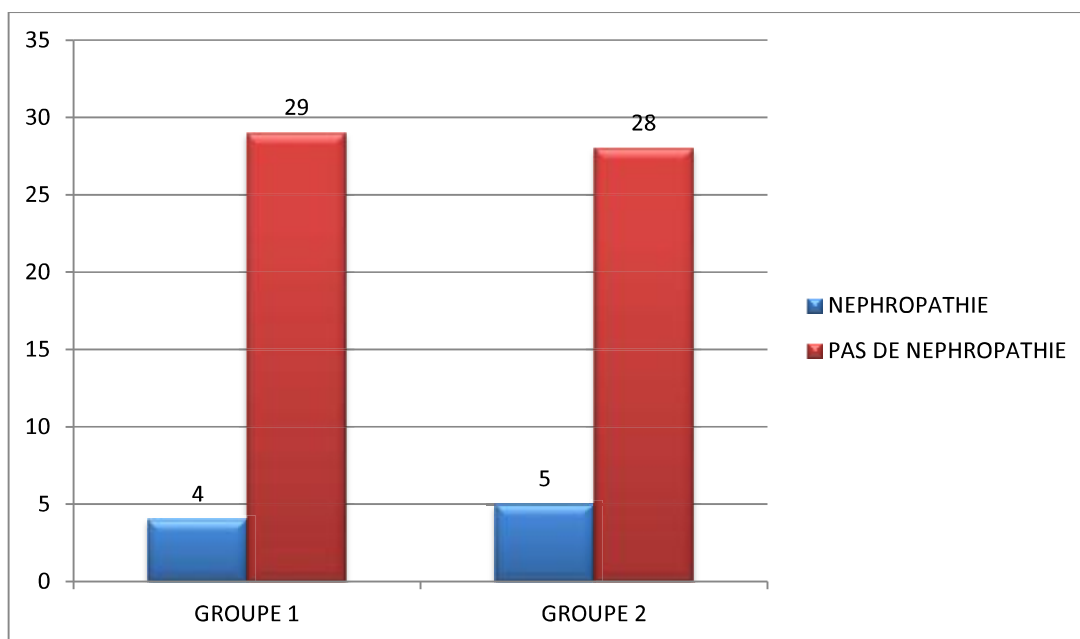


Figure 9: Répartition de la néphropathie chez les patients des 2 groupes :

5.2 Rétinopathie :

Dans les 2 groupes, on a compté le même nombre de patient ayant une rétinopathie, soit 3 dans chaque groupe (9.09%).

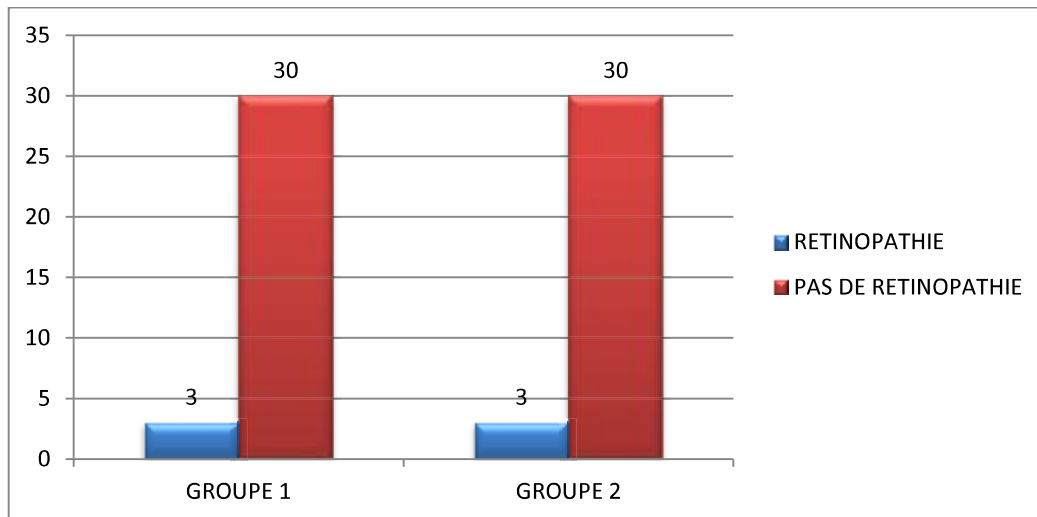


Figure 10: Répartition de la rétinopathie chez les patients des 2 groupes :

5.3 Neuropathie :

24 malades présentaient une neuropathie dans le groupe 1 (72.72%), et 27 dans le groupe 2 (81,81%)

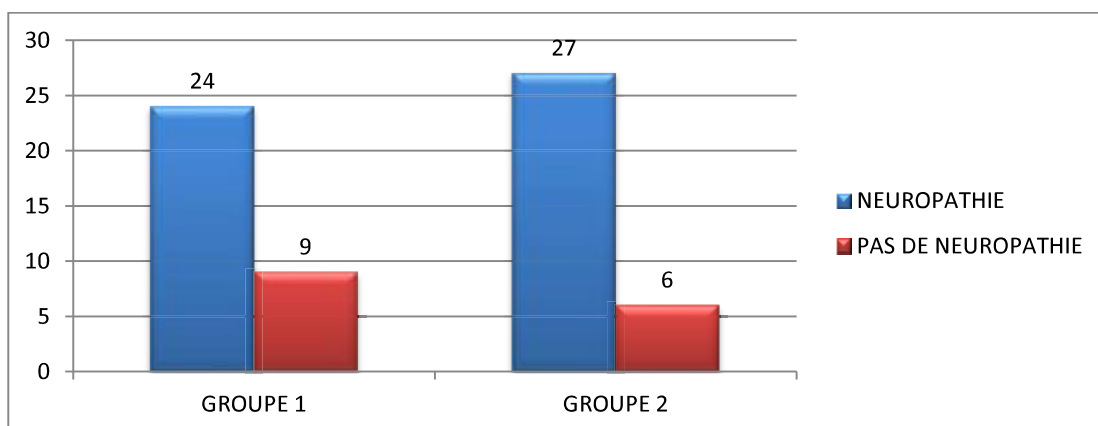


Figure 11: Répartition de la neuropathie chez les patients des 2 groupes :

6. Tableau clinique :

6.1 Membre atteint:

Pour les patients du groupe 1 :

- 16 avaient une atteinte du membre inférieur droit (48.49%).
- 17 avaient une atteinte du membre inférieur gauche (51.51%).

Pour les patients du groupe 2 :

- 21 avaient une atteinte du membre inférieur droit (63.63%).
- 12 avaient une atteinte du membre inférieur gauche (36.37%).

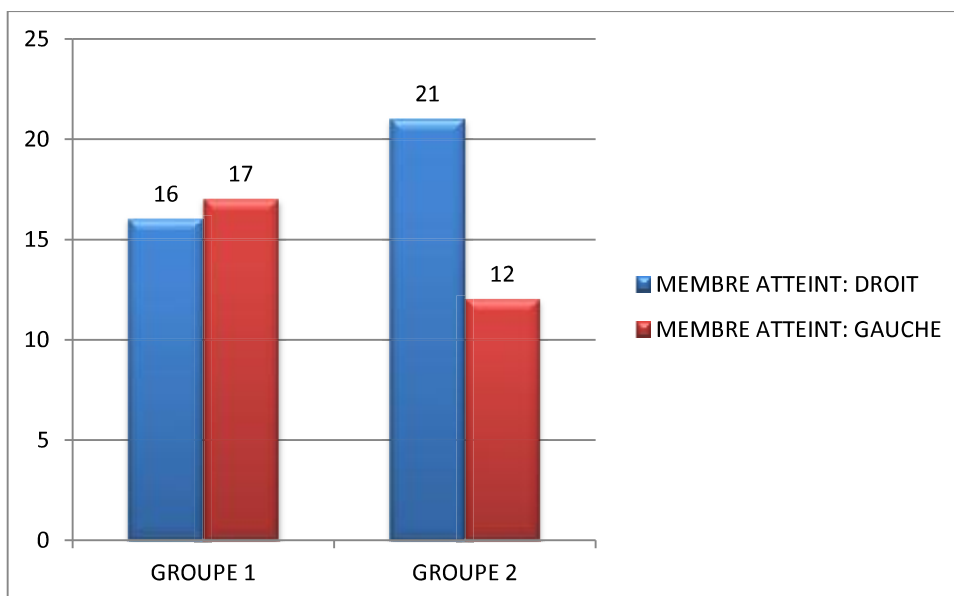


Figure 12: Membres atteints chez les patients des 2 groupes :

Pour le groupe 1 :

- 8 patients présentaient une lésion du pied stade 2 de Wagner (24.24%)
- 11 patients présentaient une lésion du pied stade 3 de Wagner (33.33%)
- 14 patients présentaient une lésion du pied stade 4 de Wagner (42.42%)

Pour le groupe 2 :

- 7 patients présentaient une lésion du pied stade 2 de Wagner (21.21%)
- 10 patients présentaient une lésion du pied stade 3 de Wagner (30.3%)
- 16 patients présentaient une lésion du pied stade 4 de Wagner (48.48%)

Tableau 5 : Grades des pieds diabétiques dans les 2 groupes

Groupes	Grade de Wagner		
	Grade 2	Grade 3	Grade 4
Groupe 1	8	11	14
Groupe 2	7	10	16

6.2 Examen vasculaire :

2 patients du groupe 1 n'avaient pas de pouls distaux (15.15%), alors que dans le groupe 2 on en comptait 5(21.21%).

La mesure de l'IPS chez ces patients a montré une nette diminution de ces valeurs par rapport aux valeurs normales.

6.3 Déformation du pied:

Chez les patients du groupe 1, 18 avaient une déformation du pied (54.54%) type hallux valgus (61.11%), quintus varus (22.22%), ou pied plat (16.66%).

Alors que 15 patients du groupe 2 présentaient une déformation (45.45%) type hallux valgus (53.33%), quintus varus (33.33%), ou pied plat (13.33%).

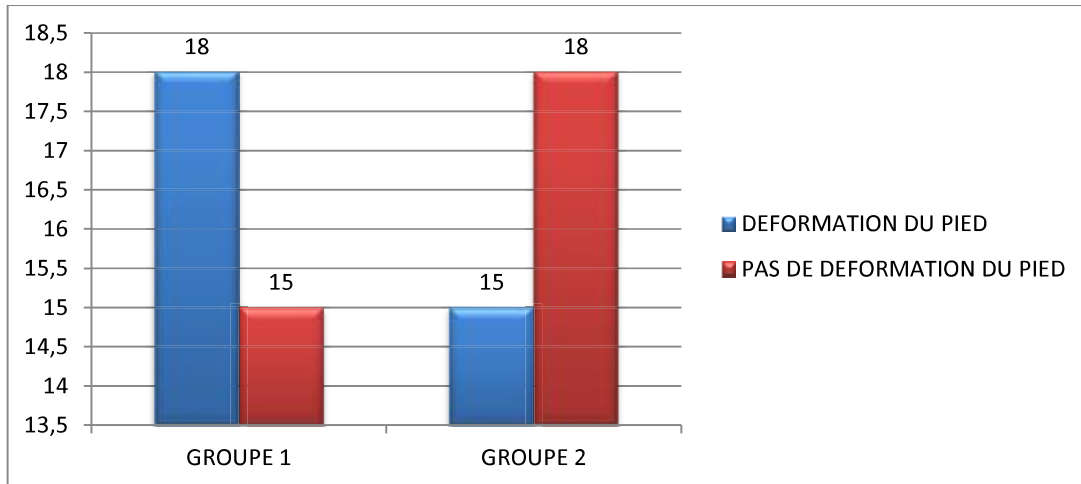


Figure 13: Déformation du pied chez les patients des 2 groupes :



Figure 14: Déformation du pied type hallux valgus grade 4 de Wagner chez une de nos patientes :

6.4 Contact osseux:

Le contact osseux a été recherché chaque fois que l'atteinte osseuse était suspectée à l'examen clinique

7. Para clinique :

7.1 Biologie :

Le tableau ci-dessous montre les résultats des examens biologiques réalisés chez nos malades.

Tableau 6 : résultat des bilans biologiques réalisés chez nos malades

	Groupe 1	Groupe 2
NFS :		
GB>12000 élé/mm ³	26	30
GB<10000 élé/mm ³	7	3
CRP :		
Normale :	7	3
Elevée :	26	30

7.2 Bactériologie :

a) Site de prélèvement :

Tous nos prélèvements étaient des prélèvements de pus, de tissu nécrotique ou de tissu osseux réalisés en per opératoire.

b) Type de germe :

Les germes les plus retrouvés dans le groupe 1 étaient le staphylococcus aureus (40%) suivi de laklebsiella pneumoniae (18%) et de l'Echerichia coli (9%).

Les germes retrouvés dans le groupe 2 étaient staphylococcus aureus (30%) suivi de laklebsiella pneumoniae (24%) et de l'Echerichia coli (21%)

7.3 TcPO2:

Aucun patient de notre étude n'a bénéficié de la mesure de la TcPO2 vu la non disponibilité du matériel pendant la durée de l'étude.

7.4 Radiographie du pied:

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie du pied à l'admission.

12 patients avaient des signes d'ostéolyses à la radiographie du pied dans le groupe 1 (36.36%) et 15 patients dans le groupe 2 (45.45%).

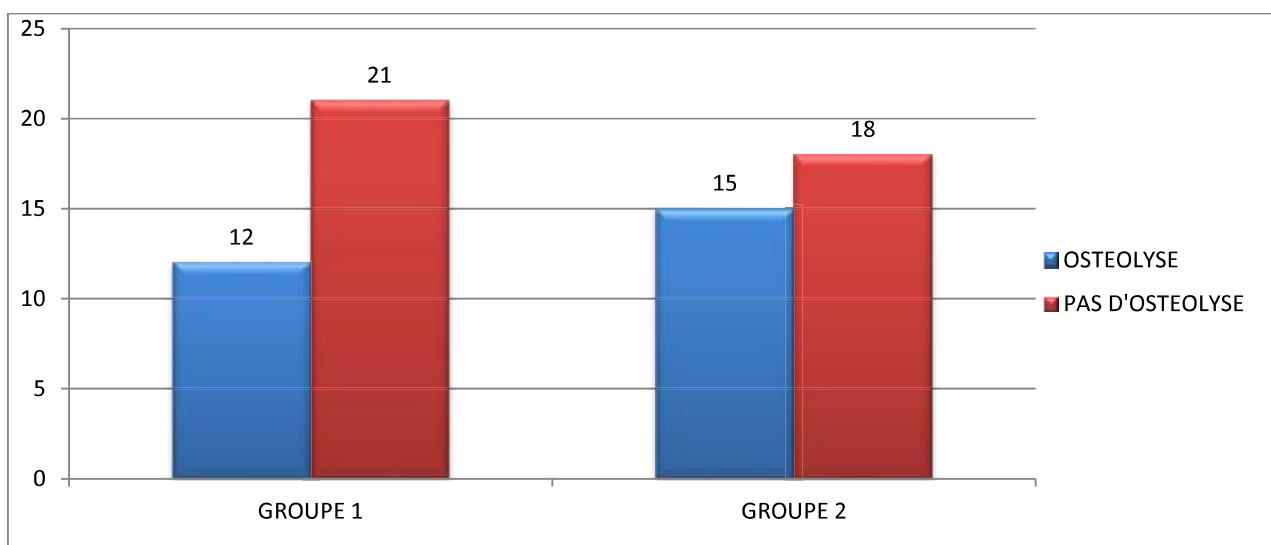


Figure 15: Présence de signes d'ostéolyse chez les patients des 2 groupes :



Figure 16: A) B) C) radiographies du pied montrant une ostéolyse chez trois patients différents

7.5 Angiographie :

Les 7 patients qui présentaient une abolition des pouls à l'examen clinique ont bénéficié d'une angiographie

Les résultats de l'angiographie ont montré des lésions proximales chez 2 malades du groupe 1 et des lésions distales chez 5 malades du groupe 2.

II. Traitement médical :

1. Antibiothérapie:

Tous nos patients ont bénéficié d'une bi-antibiothérapie probabiliste dès leur admission, adaptée dans un deuxième temps au résultat de l'antibiogramme.

2. Equilibre du diabète :

Tous les patients ont été mis dès leur admission sous insuline en fonction du résultat du glucomètre jusqu'à contrôle de l'infection, puis ont bénéficié d'un avis spécialisé et d'un équilibre des chiffres glycémiques

3. Soins locaux :

En post opératoire immédiat, le nettoyage des lésions du pied diabétique se faisait au sérum physiologique relayé par la suite par des pansements gras non bétadinés.

Le rythme de changement de pansement était quotidien ou un jour sur deux selon l'état local du pied.

4. OHB :

Tous les patients du groupe 1 ont reçu l'OHB.

Le protocole utilisé au service est : une séance journalière de 90 min +/- 30min d'OHB pendant 10 à 14 jours

III. Traitement chirurgical :

En ce qui concerne le groupe 1 :

- 4 patients ont bénéficié d'une simple régularisation.
- 29 patients ont bénéficié d'une amputation mineure
- 2 patients qui avaient une artériopathie ont bénéficié avant le geste d'amputation d'une revascularisation par voie endo-vasculaire.
- Notons aussi la réalisation de lambeau de recouvrement chez 2 patients de ce groupe

Pour les patients du groupe 2 :

- 4 patients ont bénéficié d'une simple régularisation.
- 29 patients ont bénéficié d'une amputation mineure.
- 5 patients qui avaient une artériopathie ont bénéficié avant le geste d'amputation d'une revascularisation par voie endo-vasculaire.

IV. EVOLUTION :

1. Recul moyen :

Le recul moyen de notre étude est de 10 mois avec une maximale de 21 mois et une minimale de 1 mois

2. Cicatrisation et taux d'amputation :

30 patients du groupe 1 (90.90%) ont bien évolué vu le délai très satisfaisant de la cicatrisation des lésions (16 semaines +/- 2 semaines) sans avoir recours à une amputation secondaire.

3 patients (9.1%) ont eu besoin d'une reprise chirurgicale vu la mauvaise évolution de leur pied diabétique.

En ce qui concerne le groupe 2, 25 malades (83.33%) ont évolué favorablement sans avoir recours à l'OHB mais à un délai plus long (20 semaines +/- 2 semaines).

8 patients du même groupe (83.33%) ont vu leurs lésions s'aggraver et ont eu besoin d'une amputation secondaire.

Le tableau ci-dessous nous résume l'évolution de la cicatrisation des patients de notre étude.

Tableau 7 : évolution de la cicatrisation des patients de notre étude

Evolution	Groupes		
	Groupe 1	Groupe 2	
Nombre de malades ayant bien cicatrisé	30	25	P= 0.42
Délai de cicatrisation (semaine)	16 semaines +/- 2 semaines	20 semaines +/- 2 semaines	P= 0.24
Nombre d'amputation mineurs secondaires	1	3	P= 0.32
Nombre d'amputation majeurs secondaires	2	5	P= 0.08

3. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation des patients du groupe 1 était de 2 semaines avec une maximale de 5 semaines et une minimale de 10 jours

La durée moyenne d'hospitalisation des patients du groupe 2 était de 4 semaines avec une maximale de 8 semaines et une minimale de 12 jours

4. Contrôle de l'infection :

Le contrôle de l'infection se fait par un examen macroscopique de la plaie qui nous permet de rechercher la régression de l'inflammation ou bien l'absence d'un écoulement purulent.

Chez certains de nos malades, on a eu recours à d'autres prélèvements bactériologiques.

Pour le groupe 1, le contrôle de l'infection s'est fait en 6 jours en moyenne, sauf pour les 3 malades qui ont évolué vers une amputation, chez qui l'infection n'a pas pu être contrôlée malgré l'oxygénothérapie hyperbare et les parages à répétition.

Concernant le groupe 2, l'infection a été contrôlée dans un délai de 9 jours en moyenne pour les malades qui ont bien évolué.

DISCUSSION

Au cours de ces dernières années, l'OHB s'est faite une place importante dans l'arsenal thérapeutique de la prise en charge des pieds diabétiques.

Les études publiées dans ce domaine comparent deux groupes de patients : ceux ayant bénéficié d'OHB adjuvante et ceux qui n'en ont pas bénéficié. Ces études totalisent près d'un millier de cas et rapportent toutes des taux de réponses favorables. [36]

Dans la littérature, on distingue 2 formes d'administration de l'OHB :

- L'OHB systémique : son effet bénéfique a été prouvé dans plusieurs études, à savoir l'étude de Kessler en 2003 [39] ou de MA en 2013 [38].
- L'OHB topique pratiquée dans notre service, commence à émerger dans de nouvelles études témoignant d'une efficacité assez importante.

La majorité des études rencontrées concernent principalement l'OHB systémique.

Les tableaux ci-dessous nous permettent de comparer différentes études concernant l'OHB.

Tableau 8 : comparaison des différentes études sur le traitement par OHB du pied diabétique. [55]

Auteurs	Type de l'étude	Type d'OHB	Nombre de cas	OHB contrôle	Nombre de séance (moyenne)	Durée de l'OHB	Taux de guérison (%)
Davis et al 1986 [45]	Rétrospective	systemique	38	Non	48	90	89.5
Baroni et al 1987 [46]	Prospective	systemique	28	Oui	34	90	88.9
Wattel et al 1990 [47]	Rétrospective	systemique	20	Non	46	90	75
Oriani et al 1990 [48]	Rétrospective	systemique	80	Oui	72	NR	95.2
Wattel et al 1991[49]	Rétrospective	systemique	59	Non	29	90	81.4
Doctor N 1992 [43]	Prospective	systemique	30	Oui	4	45	NR
Oriani et al 1992[51]	Rétrospective	systemique	151	Non	40	90	86.1
Hammaslund 1994 [52]	Prospective	systemique	16	Oui	30	90	NR
Faglia et al 1996 [53]	Prospective	systemique	68	Oui	38	90	NR
Zamboni et al 1997 [54]	Prospective	systemique	10	Oui	30	120	80
Kessler 2003 [60]	Prospective	systemique	27	Oui	20	90	NR
Ma 2013 [38]	Prospective	systemique	36	Oui	20	90	NR
CHU Hassan 2 FES 2016	Prospective	topique	66	Oui	12	90	90.9

NR : non rapporté

Le taux de guérison chez nos patients qui ont bénéficié de l'OHB topique est très satisfaisant avoisinant les taux de succès des autres études utilisant l'OHB systémique.

Tableau 9: Evolution des patients ayant bénéficié de l'OHB par rapport aux groupes contrôles dans différentes études

OHB/ Pas OHB	Faglia 1996 [53]		Abidia 2003 [58]		Kessler 2003 [39]		Londahl 2010 [36]		Ma 2013 [38]		CHU Hassan II 2016	
	OHB	Pas OHB	OHB	Pas OHB	OHB	Pas OHB	OHB	Pas OHB	OHB	Pas OHB	OHB	Pas OHB
	Nombre	36	34	9	9	15	13	49	45	18	18	33
Evolution favorable	12 (36%)	11 (32%)	7 (78%)	8 (89%)	15 (100%)	40 (100%)	42 (86%)	13 (89%)	18 (100%)	18 (100%)	30	25
Amputation mineur	21 (58%)	12 (36%)	1 (11%)	0 (00%)	0 (00%)	0 (00%)	4 (8%)	4 (9%)	0 (00%)	0 (00%)	1	3
Amputation majeure	3 (8%)	11 (32%)	1 (11%)	1 (11%)	0 (00%)	0 (00%)	3 (6%)	1 (2%)	0 (00%)	0 (00%)	2	5

I. Cicatrisation et taux d'amputations:

Une mesure précise de la plaie (longueur, largeur, profondeur) et une photographie numérisée permettent de suivre l'évolution de la cicatrisation. [50]

Dans l'étude de MA, le suivi de la cicatrisation des ulcères s'est fait par prise de clichés photographiques de la lésion à J0, J7 et J14. [38]

Malheureusement l'étude qu'on a menée n'a pas compris le calcul de la surface de l'ulcère contrairement aux autres études européennes, et pour cause le manque de personnels infirmiers dédiés à cette tâche, sachant que cette mesure représente un élément objectif dans la surveillance de la cicatrisation [38, 39].

Plusieurs études concernant l'OHB étaient réalisées par une équipe de chercheurs du centre de diabétologie et de maladies métaboliques, du Niguarda Hospital ainsi que le département d'anesthésie et de médecine hyperbare de l'institut Galeassi de Milan [46] :

La première étude était une étude prospective de 28 patients, 18 d'entre eux ont bénéficié d'OHB systémique.

16 patients des 18 ont cicatrisé contre 1 seul du groupe contrôle. [46]

Un deuxième rapport publié en 1990 comportant 80 patients dont 62 ayant reçu l'OHB.

Les résultats étaient satisfaisants puisque 59 patients du groupe OHB ont bien cicatrisé et 3 patients ont eu recours à une amputation mineure. [48]

Oriani et al ont réalisé une troisième étude qui inclue 150 patients traités par OHB systémique sans groupe contrôle, 130 de ces patients ont évolué favorablement, 20 patients ont eu recours à une amputation. [51]

On note aussi une cicatrisation rapide chez tous les patients de l'étude de Blackman et al en utilisant l'OHB topique. [64]

L'étude de Tawfik et al réalisée en Irlande en 2009 a permis de comparer entre l'OHB topique et systémique :

Le groupe de patients ayant reçu l'OHB topique ont tous cicatrisé dans un délai plus court que ceux ayant bénéficié d'une OHB systémique. [65]

L'étude Faglia et al rapporte un taux d'amputation chez le groupe de patients ayant bénéficié d'OHB systémique de 8.6% versus 33.3% du groupe contrôle ($p < 0.002$) [53]

Kalani et al ont montré dans leur étude que le taux d'amputation chez les patients ayant reçu l'OHB systémique ne dépassait pas 30.76%. [37]

Dans notre étude, 9.01% des patients du groupe 1 ont eu recours à une amputation secondaire malgré l'utilisation de l'OHB topique

En ce qui concerne le groupe 2:8 patients des 33 ont subi une amputation soit 24.24%.

Tableau 10 : résultats de l'utilisation de l'OHB dans les lésions des pieds diabétiques

Auteurs	Nombre de cas	Type d'OHB	Nombres de patients guéris	Nombre de patients amputés
Hart et Strauss 1979 [56]	11	systemique	11	0 (0%)
Pedesini 1984 [57]	16	systemique	13	3 (23.07%)
Davis 1987 [57]	100	systemique	70	30 (30%)
Baroni et al 1987 [46]	18	systemique	16	2 (11.11%)
Oriani 1990 [58]	62	systemique	59	3 (4.83%)
Cianci 1991[59]	40	systemique	31	9 (22.5%)
Weisz et al 1993 [60]	14	systemique	11	3 (21.42%)
Gonchar et al 1993 [61]	52	systemique	40	12 (23.07%)
Faglia et Oriani 1994 [62]	86	systemique	77	9 (10.46%)
Faglia et al 1996 [46]	70	systemique	64	6 (8.57%)
Landau 2001[63]	347	topique	288	59 (17%)
Kalani et al 2002 [37]	17	systemique	13	4 (23.52%)
Kessler 2003 [39]	27	systemique	26	1 (3.7%)
Ma 2013 [38]	18	systemique	18	0 (0%)
Chu Hassan II 2016	33	topique	30	3 (9.09%)

II. Durée d'hospitalisation:

Si la majorité des articles dans la littérature parlent d'une durée d'hospitalisation écourtée grâce à l'OHB, aucune d'entre elles n'a mentionné la durée moyenne du séjour de ces malades en intra-hospitalier.

Dans notre étude, La durée moyenne d'hospitalisation des patients du groupe 1 était de 2 semaines avec une maximale de 5 semaines et une minimale de 10 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation des patients du groupe 2 était de 4 semaines avec une maximale de 8 semaines et une minimale de 12 jours.

Il faut signaler que d'autres facteurs notamment socio-économiques influencent à ce niveau ce qui peut biaiser nos paramètres.

III. Contrôle de l'infection:

La virulence des germes chez les patients diabétiques présentant un ulcère du pied a été discuté dans la littérature. [40]

Dans une étude de Calhoun et al, l'organisme le plus commun était le Staphylococcus aureus et près des trois quarts étaient des infections polymicrobiennes. [41]

Les micro-organismes les plus fréquents dans les 2 groupes confondus de notre série étaient le Staphylococcus aureus (35%) suivi de la klebsiella pneumoniae (21%) et de l'Echerichia coli (15%).

Le contrôle de l'infection n'a jamais été mentionné directement dans les études concernant l'OHB.

La cicatrisation et la bonne évolution du pied diabétique étaient considérées comme des signes en faveur de l'éradication de l'infection.

IV. Protocole d'OHB

Le nombre de séances d'OHB, leurs durées ainsi que la pression utilisée varient d'une étude à une autre:

Blackman et al suggèrent qu'une séance d'OHB topique de 60 min à 2.5 ATA pendant 3 semaines donne des résultats très satisfaisants [64].

Faglia et al ont effectué deux séances journalières d'oxygénothérapie hyperbare par caisson. En général, ces séances se déroulent sous une pression de 2,5 ATA (soit 2,5 fois la valeur de la pression atmosphérique) avec inhalation d'oxygène pur. Une séance dure deux heures avec un intervalle minimum de deux heures entre deux séances [53].

Mc Millan et Glover suggèrent qu'une seule séance d'une à deux heures par jour d'OHB systémique à 2.5 ATA pendant 4 semaines est nécessaire pour une bonne évolution des lésions du pied diabétique, [42]

Zgonis et al pensent que 20 séances quotidiennes d'OHB systémique de 2 heures à 2.5 ATA sont largement suffisantes pour être efficace. [68]

Tous nos patients ayant bénéficié de l'OHB ont reçu 1 séance de 90 min +/- 30min par jour à 2.5 ATA pendant 10 à 14 jours.

« The Undersea and Hyperbaric Medical Society » n'a pas recommandé un nombre spécifique de séances, mais surtout de bien suivre l'évolution des ulcères et adapter le nombre en fonction. [44]

Le tableau ci-dessous nous permet de comparer les protocoles utilisés dans différentes études.

Tableau 11: Comparaison des signes cliniques et du traitement dans différentes études

	Doctor [43] 1992	Abidia [58] 2003	Kessler [39] 2003	Duzgun [69] 2008	Londahl [36] 2010	Ma [38] 2013	CHU Hassan II 2016
Grade Wagner :							
Grade 1	NR	6%	NR	00%	00%	25%	00%
Grade 2	NR	94%	NR	18%	26%	28%	23%
Grade 3	NR	00%	NR	37%	56%	47%	32%
Grade 4	NR	00%	NR	45%	18%	00%	45 %
Surface ulcère	NR	0.92 cm2	2.6 cm2	NR	3.0 cm2	4.3 cm2	NR
TcpO2	NR	45 mmHg	NR	NR	NR	36 mmHg	NR
Nombre de séances d'OHB	4	30	20	30-45	40	20	12
Nombre de séances par Jour	NR	1	2	1-2	1	2	1
Durée de séances	45 min	90 min	90 min	90 min	85 min	90 min	90 min
Pression	3 ATA	2.4 ATA	2.5 ATA	2-3 ATA	2.5 ATA	2.5 ATA	2.5 ATA
Durée du traitement	NR	1 an	4 semaines	92 semaines	1 an	2 semaines	2 semaines

NR : non rapporté

V. TcPO2:

La mesure de la TcPO2 est un élément incontournable dans le suivi des lésions du pied diabétiques, elle permet d'objectiver l'efficacité de notre traitement.

Dans l'étude de MA réalisée en 2013 on a mesuré la TcPO2 avant le début de l'OHB, le septième et le quatorzième jour et on a constaté une très nette amélioration des valeurs de la TcPO2 avec une cicatrisation satisfaisante. [38]

Aucun de nos patients n'a bénéficié de la mesure de la TcPO2 vu sa non disponibilité durant la période de notre étude, sachant que cette mesure est actuellement disponible.

VI. Complications de l'OHB :

L'OHB systémique présente plusieurs complications.

L'étude de Banks réalisée en 2008 montre que l'OHB systémique présentait beaucoup plus de complications à celle topique à savoir : [66]

- Fatigue
- Pneumopathie
- Atteinte des sinus
- Otite

Aucun patient de notre série n'a présenté de complication lié à l'OHB topique ce qui rejoint les études similaires dans la littérature [64, 66].

CONCLUSION

L'OHB est l'emploi de l'oxygène à des fins thérapeutiques à des pressions supérieures à la pression atmosphérique.

Il s'agit d'un des traitements actuels du pied diabétique en association avec les thérapeutiques habituelles, mais qui n'a pas encore fait ses preuves.

L'OHB trouve toute son indication lorsque le patient ne s'améliore pas ou bien s'aggrave en suivant un traitement habituel. Elle peut parfois éviter ou limiter l'amputation d'un membre.

L'évaluation préalable de l'oxymétrie trans-cutanée est nécessaire pour se prononcer sur l'efficacité de l'OHB.

Malgré le faible échantillon des patients traités par OHB, cette technique a bien montré son efficacité dans le traitement des plaies aiguës surinfectées chez les diabétiques en réduisant leur délai de cicatrisation et en diminuant l'incidence de l'amputation majeure.

Notre étude pourrait être critiquée sur les points suivants:

- L'absence de randomisation
- La taille de l'échantillon réduite
- L'absence de comparaison au sein de chaque groupe entre ischémie et sans ischémie
- Le nombre de ré-interventions chez le même patient

Si l'OHB donne de bons résultats dans le traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques, elle ne constitue qu'un volet thérapeutique de la prise en charge du pied diabétique

Une définition préalable des critères de jugements de l'évolution favorable des lésions du pied chez le patient diabétique est essentielle, elle inclut le degré de sauvetage du membre, la durée d'hospitalisation, la vitesse de cicatrisation ainsi qu'une évaluation coût /efficacité.

Si l'OHB systémique a fait ces preuves dans la prise en charge des pieds diabétiques, elle reste désavantagée par rapport à l'OHB topique par ces complications, son coût élevé, son inaccessibilité et ses effets secondaires.

RESUME

RESUME

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une modalité thérapeutique, basée sur l'administration d'une grande quantité d'oxygène, utilisée dans la prise en charge des plaies à cicatrisation difficile.

Dans la prise en charge du pied diabétique, l'OHB s'intègre dans une approche multidisciplinaire : équilibre du diabète, antibiothérapie adaptée, soins locaux et revascularisation, sans oublier la décharge.

Ce travail est une étude prospective comparative menée au sein du service de chirurgie vasculaire du CHU Hassan II de Fès depuis le mois de Janvier 2012 jusqu'au mois de novembre 2014.

Cette étude concerne 33 patients ayant bénéficié de l'OHB topique (groupe 1) comparé à un groupe contrôle du même nombre (groupe 2), pris en charge dans la même période.

L'objectif de notre étude est de comparer chez les 2 groupes:

- Le délai de cicatrisation
- Pourcentage d'amputations majeures et mineures
- Durée d'hospitalisation
- Contrôle de l'infection

90.90% des patients du groupe 1 ont bien évolué vu le délai très satisfaisant de la cicatrisation des lésions sans avoir recours à une amputation secondaire.

En ce qui concerne le groupe 2, 83.33% des malades ont évolué favorablement sans avoir recours à l'OHB dans un délai plus long.

La durée moyenne d'hospitalisation des patients du groupe 1 était de 2 semaines et de 4 semaines pour les malades du groupe 2

Pour le groupe 1, le contrôle de l'infection s'est fait en 6 jours en moyenne, alors que dans le groupe 2, il a nécessité 9 jours en moyenne

Si l'OHB systémique a fait ces preuves dans la prise en charge des pieds diabétiques, elle reste désavantagée par rapport à l'OHB topique par ces complications et son coût élevé

ABSTRACT

Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is a therapeutic modality based on the administration of a large quantity of oxygen, used for difficult healing wounds.

In the treatment of diabetic foot, HBOT is part of a multidisciplinary approach: control of diabetes, appropriate antibiotic therapy, vascular surgery or angioplasty.

This work is a comparative prospective study within the vascular surgery department of CHU Hassan II of Fez from January 2012 up to November, 2014.

This study involves 33 patients who received topical OHB (group 1) and a control group of the same number (group 2).

The aim of our study was to compare in 2 groups:

- The healing time
- Percentage of major and minor amputations
- Duration of hospital stay
- Infection Control

90.90 % patients of the first group have evolved favorably due to the very satisfactory period of wound healing without the need for a secondary amputation.

Regarding group 2, 83.33 % of patients evolved favorably without using HBOT in a slower time.

The average hospital stay of patients in group 1 was 2 weeks while in group 2 there were 4

For group 1, the infection control was done in 6 days on average, while in group 2, it required nine days on average

If systemic HBOT has such evidence in the care of diabetic feet, it remains at a disadvantage compared to topical OHB by these complications, the high cost and the effectiveness in terms of healing.

ملخص

العلاج بالأكسجين تحت الضغط هو طريقة علاجية تقوم على إدارة كمية كبيرة من الأكسجين، وتستخدم لشفاء الجروح الصعبة

في علاج القدم السكري، العلاج بالأكسجين تحت الضغط هو جزء من نهج متعدد التخصصات : السيطرة على مرض السكري ، العلاج بالمضادات الحيوية المناسبة أو جراحة الأوعية الدموية هذا العمل هو دراسة استطلاعية مقارنة داخل قسم جراحة الأوعية الدموية في المركز الإستشفائي الجامعي الحسن الثاني من يناير 2012 حتى نوفمبر 2014 . تتضمن هذه الدراسة 33 مريضا الذين تلقوا العلاج بالأكسجين تحت الضغط بطريقة موضعية (مجموعة 1)، و مجموعة ضابطة من نفس العدد (المجموعة 2) وكان الهدف من دراستنا المقارنة في المجموعتين:

- مدة الشفاء
- نسبة بتر الأطراف
- مدة الإقامة في المستشفى
- مكافحة العدوى

شهد 90.90 % من مرضى المجموعة 1 تطورا مرضيا جدا لالتئام الجروح من دون الحاجة إلى بتر

ثانوي

وفيما يتعلق بالمجموعة 2، تطور مرض 83.33 % من المرضى بشكل إيجابي في الوقت أبداً بلغ متوسط الإقامة في المستشفى اسبوعين في مجموعة 1 بينما في المجموعة 2 كان متوسط الإقامة

4 أسابيع

في المجموعة 1، تم مكافحة العدوى في 6 أيام في المتوسط ، بينما في المجموعة 2، فقد تم السيطرة على العدوى في ظرف تسعة أيام في المتوسط

إذا كان العلاج بالأكسجين تحت الضغط النظامي وسيلة لرعاية أقدام مرضى السكري، فإنه لا يزال في وضع غير مؤات مقارنة بالعلاج بالأكسجين تحت الضغط الموضعي و ذلك لكون الأول مليء بالمضاعفات و تكلفته مرتفعة

BIBLIOGRAPHIE

1. Prompers L, Huijberts M et al. High prevalence of ischemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe: baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia* 2007; 50: 18–25
2. Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 382–7.
3. Kessler L., Bilbault P., Meyer R., Ortega F., Vogel R., et al. Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans la cicatrisation des plaies chroniques du pied chez le diabétique: étude prospective randomisée. *Médecine et chirurgie du pied*, 2001, 17, (12) : 106–109.
4. International working group on the diabetic foot. International consensus on the diabetic foot and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Noordwijkerhout: International working group on the diabetic foot; 2007.
5. Wukich DK, Armstrong DG, Attinger CE, et al. Management of diabetic foot disorders: a clinical guide. *Diabetes Care* 2013;36:2862–71.
6. DR. Marianne Dit Cassou P.J. mémoire pour le diplôme interuniversitaire de médecine hyperbare et subaquatique. Université de Bordeaux 2, n 64, 1999
7. L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des lésions du pied chez les patients diabétiques. *Sang Thrombose Vaisseaux*. Volume 17, Numéro 10, 599–602, Décembre 2005.
8. De Temmerman P., L'oxygène hyperbare : physiopathologie, techniques et résultats cliniques, *Médecine & Hygiène*, no 890, pp. 1230–1235, octobre 1969
9. Maestracci P, Etienne N, Grimaud D, OHB normo et hyperbare *Encyclopédie Méd-Chir*. Paris Anesthésie– réanimation, 11–1976, 36940 A 10
10. Kinowall E.P *Hyperbaric medicine practice*. Best publishing company. Ed. 1995

11. Shah S. A. healing with oxygen: a history of hyperbaric medicine. *Pharos alpha omega alpha Homor med. Soc*, 2000, spring, 63 (2): 13–9
12. Ohresse PH, Bergmann E, *Médecine hyperbare*. Masson, Paris, Ed 1991
13. Rouquette, Vincent I, Brinquin L, L'OHB mise au point, *médecine thérapeutique*, 2001,7(1) : 33–40
14. Gouello J.P, Bases physiopathologiques de l'OHB dans la pathologie infectieuse. *Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare* : 1998,8(suppl.) : 73–80
15. Mathieu D, Nevriere R, Chagnon J.L, Wattel F. Les infections a anaerobies des tissus mous. *Réanim. Urg*, 1994, 3/ 435–449.
16. Park M, Myers R, Marzella L. Oxygen tensions and infections : modulation of microbial growth. Activity of microbial agents and immunology responses. *Clin. Inf. Dis*, 1992, 14: 720–740
17. Verklin RM, Mandell GL. Alteration of effectiveness of antibiotics by anaerobiosis–j. *Lab. Clin. Med*, 1977, 89:65–71
18. Maynor ML ABT JL OSBORNE PD. Brown recluse spider bites: beneficial effects of hyperbaric oxygen, *hyperbaric med* 7:89–102, 1992
19. Gottlieb SF. Effects of hyperbaric oxygen on micro–organisme. *Ann–rev. microbial*, 1971, 25: 111–125
20. Grim PS Gottlieb LJ Boddie A Batson E. hyperbaric oxygen therapy. *JAMA* 263; 2216–2220, 1990
21. Goulon.M . Introduction à la séance consacrée à la médecine hyperbare. Discussions. *Bulletin de l'académie nationale de médecine*, 1996, 180 (5) : 941–947.
22. Urban T, Housset B. système oxydant–antioxydant. Editions techniques. *Encycl.Med.chir.(Paris, France) Pneumologie*, 1992, 6000 b20, 9p
23. Caulson DB, Ferguson AB, Diehl RC. Effect of hyperbaric oxygen on the healing femur of the rat. *Surg. Forum*, 1966, 17: 449.

24. Bauer Ph. Données actuelles sur l'oxygénothérapie hyperbare. Annales médicales de Nancy et de Lorraine, 1998 37 (3) : 203–205
25. Bauer P. Larcan A. OHB dans le traitement des ulcères ischémiques. Sang thromboses et vaisseaux, 1997, 9 (8): 497–503
26. Quirina A, Vidik A. The impact of ischemia on wound healing is increased in old age but can be countered by HBO. Mech Ageing Dev 91: 131–144, 1996
27. Diamond E, Forst MB, Hymar SA, Rand SA. The effect of hyperbaric oxygen on lower extremity ulcerations Am POD Med Assn 72: 180–185, 1982
28. Unger HD, Lucca M. the role of hyperbaric oxygen therapy for diabetic wounds Clin Pod Med Surg 12: 105–117, 1995
29. Wagner FW. The disvascular foot. A system for diagnosis and treatment. Foot and ankle 1981, 2:64, 120–122
30. Niikovski J. HBO and healing disorders. In: Wattel F., Mathieu D., eds. Actes de la 1 ère conference européenne de consensus sur la médecine. Lille. 1994 : 166–178.
31. SECOND EUROPEAN CONSENSUS. Document on chronic critical leg ischemia. Circulation 1991, 84 : 1–26
32. Compagnoli P, Oriani G, Sala G et al. Prognostic value of TcPO2 during hyperbaric oxygen therapy. J med 1992; 41: 59–65
33. Wattel F, Mathieu D, Fossati P, Nevriere R, Coget JM. HBO in the treatment of diabetic foot lesions. Search for healing predictive factors. J hyperb Med 1991, 6: 263–8
34. Mathieu D, Hamilton–Farrel MR, Oriani G, Wattel F. OHB et pied diabétique. 4ème conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare 1998, Londres.
35. Wiseman DH, Grossman AR. Hyperbaric oxygen in the treatment of burns. Crit. Care Clin. 1985, 1 (1): 129–45.

36. Londahl M, Landin-Olsson M, Katzman P. Hyperbaric oxygen therapy improves health-related quality of life in patients with diabetes and chronic foot ulcer. *Diabet Med* 2011; 28(2): 186-190.7
37. M. Kalani et Al. *Journal of diabetes and its complications*. 16, 2002: 153-158
38. Ma, L., Li, P., Shi, Z., Hou, T., Chen, X., Du, J. A prospective, randomized, controlled study of hyperbaric oxygen therapy: effects on healing and oxidative stress of ulcer tissue in patients with a diabetic foot ulcer. *Ostomy Wound Manage.* 2013; 59:18-24.
39. Kessler L, Bilbault P, Ortega F, Grasso C, Passemard R, Stephan D, et al. Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study. *Diabetes Care* 2003; 26:2378-82.
40. Lee SS, Chen CY, Chan YS, Yen CY, Chao EK, Ueng WN. Hyperbaric oxygen in the treatment of diabetic foot infection. *Chang Gung Med J* 1997; 20:17-22.
41. Calhoun JH, Cantrell J, Cobos J, Lacy J, Valdez RR, Hokinson J, et al. Treatment of diabetic foot infections: Wagner classification, therapy, and outcome. *Foot Ankle* 1988; 9: 101-6.
42. McMillan G, Glover M. The clinical and economic potential of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic ulceration and other conditions. *Int J Low Extrem Wounds* 2007; 6: 130-8.
43. Doctor N, Pandya S, Supe A. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. *J Postgrad Med* 1992; 38: 112-4.
44. Gesell LB, editor. *Hyperbaric oxygen therapy indications*. Durham, NC: UHMS, 2008.
45. Davis JC, Heckman JD, Delle JC, BUCKWOLDD FJ. Chronic non-hematogenous osteomyelitis treated with adjuvant hyperbaric oxygen. *J. bone joint Surg Am* 68: 1210-1217, 1986.

46. Baroni G, Porro T, Faglia E, Pizzi G, Mastropasqua A, Oriani G, Pedesini G, Favales F. OHB in diabetic gangrene treatment. *Diabetes care* 10: 81–86, 1987
47. Wattel F, Mathieu D, Coget JM, Billard V. OHB in chronic vascular wound management. *Angiology*. 41: 59–65, 1990
48. Oriani G, Meazza D, Favales F, Pizza GL, Aldeghi A, Faglia E. HBO in diabetic gangrene– *J Hyperb* 5: 171–175, 1990
49. Walter FE, Mathieu DM, Fossali P, Neviere RR, Coget JM. Hyperbaric oxygen in the treatment of diabetic factors *J hyperbar med* 6: 263–267, 1991.
50. Ha Van G. Le pied diabétique. *Revue du rhumatisme, monographies*, 2014
51. Oriani G, Mickael M, Mearra D, Saccki C, Ronzio A, Montino O, Sala G, Campagnoli P. Diabetic foot and HBO a ten–year experience. *J Hyperb Med* 7: 213–221 1992
52. Hammarlund C, Sundberg T. Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: a randomized double blind study. *Plas Reconst Surg* 93: 829–833, 1994
53. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriane G, Mickael M, Compagnoli P, Morabito A. adjunctive systemic HBO in treatment of sever prevalently ischemic diabetic foot ulcer. *Diabetes care* 19: 1338–1343, 1996
54. Zamboni WA, Wong HP, Stephenson LL, Pfeifer MA. Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds: a prospective study. *Undersea hyperb med* 24: 175–179, 1997
55. Robert P, Wurder LICH, DPM Edgar J.G, Peters, MD Lawrence A. Lavery, DPM, MP4. *Diabetes care* 23: 1551–1555, 2000
56. Hart G.B, Strauss MB. Responses of ischemic ulcerative conditions to HBO. In: G. Smith (Ed). *Hyperbaric medicine*. Univers, Press, Aberdeen, 1979: 312–314
57. Pedesini G, Oriani G, Barnini C. HBO Therapy in the treatment of diabetic vasculopathies. *Proc of IX Congress of EUBS, Ed, CREIS*, 1984: 207–212.

58. Abidia A, Laden G, Kuhan G, Johnson BF, Wilkinson AR, Renwick PM, et al. The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised-controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:513
59. Clanci P, Hunt TK. Adjunctive hyperbaric oxygen-therapy in treatment of diabetic foot wounds. In: Me. LW. OWEAL, JH.BROWKER (ED). *The diabetic foot*, Mosby Year Book: 305-319
60. Weiz G, Ramon Y, Melamed Y. Treatment of the diabetic foot by hyperbaric oxygen. *Harefuah* 1993 June 1, 124 (11): 678-81, 740.
61. Allen, M. Th treatment of leg ulcers with hyperbaric oxygen therapy. *J. tissue Viabil* 1998, 1: 2, 42-47.
62. Faglia E, Oriani G. Efficacité Clinique de l'OHB sur les lésions des pieds chez les diabétiques. In: F WATTEL, D MATHIEU (Ed). *Proc. Of the first european consensus conference on hyperbaric medicine*. Lille, Septembre 19-21, 1994, CRAM Nord-Pas de Calais, 1994, ISBN 3-908, 229-03-O: 190-195
63. Landau ZVI, Shattner AMI. Topical hyperbaric oxygen and low energy laser therapy for chronic diabetic foot ulcers resistant to conventional treatment. *The Yale journal of biology and medicine* 74: 95-100, 2001
64. Blackman E, Moore C, Hyatt J, J, Railton R, Frye C, Topical wound oxygen therapy in the treatment of severe diabetic foot ulcers: a prospective controlled study. *Ostomy Wound Manage* 56(6):24-31, 2010
65. Tawfick W, Sultan S, Does topical wound oxygen (TWO2) offer an improved outcome over r conventional compression dressings (CCD) in the management of refractory venous ulcers (RVU)? A parallel observational comparative study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 38: 125-132, 2009
66. Banks PG, Ho CH, A novel I topical oxygen treatment for chronic and difficult-to-heal wounds: case studies. *J Spinal Cord Med* 31(3): 297-30, 2008

67. GONIN Xavier, l'oxygénothérapie hyperbare, approche globale de la technique, Mémoire pour l'obtention du diplôme d'Infirmier Généraliste, 1996
68. Zgonis et al, Medical and Surgical Management of the Diabetic Foot and Ankle, Volume 31, Issue 1, January 2014
69. Duzgun AP, Satir HZ, Ozozan O, Saylam B, Kulah B, Coskun F. Effect of hyperbaric oxygen therapy on healing of diabetic foot ulcers. J Foot Ankle Surg 2008;47:515.

ANNEXE



Figure 17: Salle d'exploration dédiée à l'oxygénothérapie hyperbare au service de chirurgie vasculaire – CHU Hassan II – Fès



Figure 18: Photographie montrant le déroulement d'une séance d'OHB.

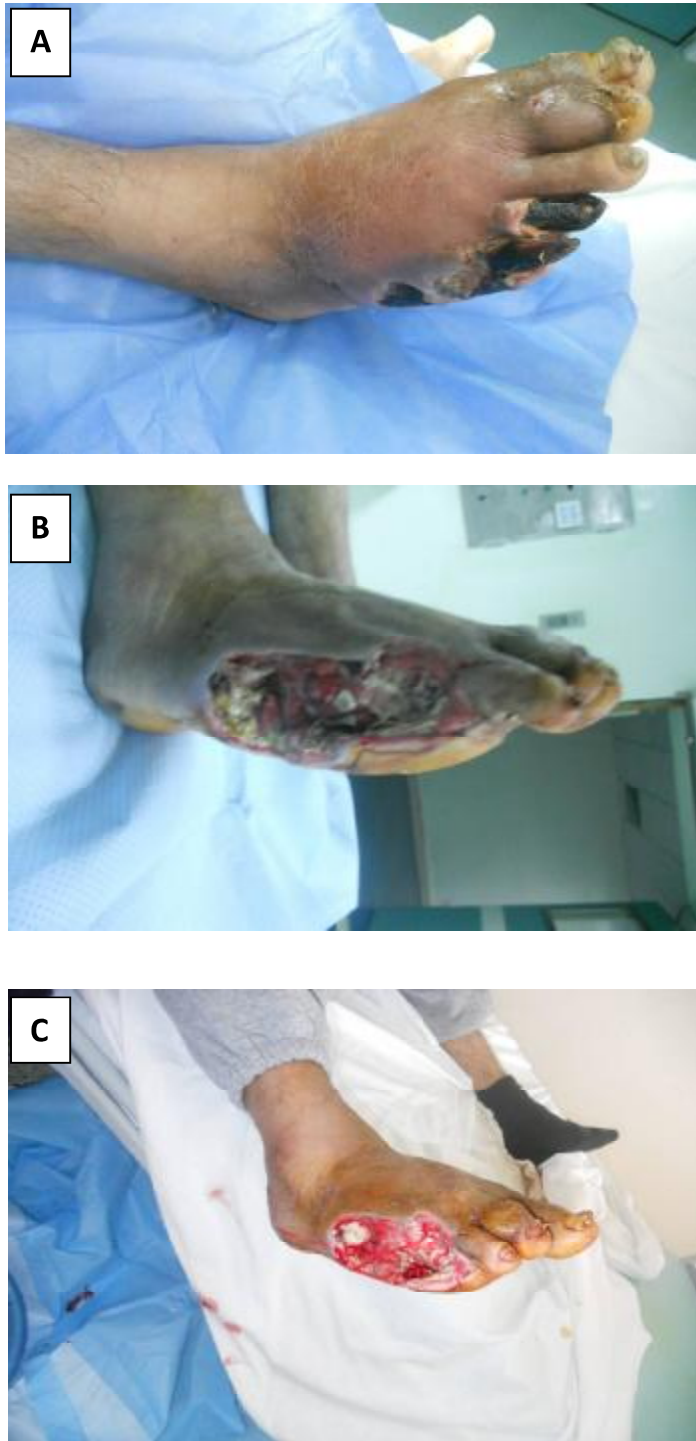


Figure 19: Photographies montrant : A-Nécrose du 4^{ème} et 5^{ème} orteil. B- Régularisation des 2 orteils+ parage. C- Résultat après 6 séances d'OHB

Figure 20:A



Figure 20:B



Figure 20:C



Figure 20:D



Figure 20: Photographies d'un pied diabétique avec dépôt de fibrine au niveau d'un mal perforant plantaire: A- avant OHB. B- Après 6 séances d'OHB.C- Dernière séance d'OHB. D- réalisation d'un lambeau de recouvrement



Figure 21:A)avant l'OHB ; B) après 12 séances d'OHB+pansement gras à domicile



Figure 24: A-Photographie d'un moignon d'amputation trans-métatarsienne après 8 séances d'OHB ; B-Photographie d'un moignon d'amputation trans-métatarsienne après greffe cutanée



Figure 25: Bonne évolution après la fin des séances d'OHB + pansement gras à domicile

Service de Chirurgie Vasculaire

CHUHASSAN II -Fès-

Fiche d'exploitation

Identité:

Nom et Prénom :.....Origine.....

Date d'Entrée Age :.....Adressé par:.....

Date de Sortie :.....Sexe :..... IP :.....

Diabète:

Type :..... Traitement :.....

Début :..... Suivi : Oui Non

Complicationnediabète :

Néphropathie Oui Non

Rétinopathie Oui Non

Neuropathie Oui Non

Coronaropathie Oui Non

FacteursderisqueCardio-vasculaire :

HTA : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

Obésité : Oui Non

Tabagisme : Oui Non

Pieddiabétique:

Début :.....

Coté atteint : Gauche Droite

Hospitalisation antérieure : Oui Non

Traitement antérieur :

Médical.....

Chirurgical :.....

Examen à l'admission (description : dimension,aspect, berges) :

.....
.....

Déformation pied : Oui Non

Contact osseux : Oui Non

Radio du pied :.....

Examenvasculaire:

Pouls :.....

IPS :.....

Explorationvasculaire :

TCPO₂: Oui Non

Echo-Doppler : Oui Non

Angiographie : Oui Non

Examengénéral:

FR :..... FC :.....

Température :.....

Examen neurologique :

	Membre atteint	Membre controlatéral
<p>Signes fonctionnels:</p> <p>Paresthésies Dysesthésies</p> <p>Aspectdu pied :</p> <p>Normal Déformation : -Hallux valgus : -Quintus varus : -Pied plat :</p> <p>Examen des sensibilités :</p> <p>Test au monofilament Epreuve de diapason Examen de sensibilité thermique</p> <p>Réflexes myotatiques</p> <p>ROT RA RR</p>		

Biologie:

GB :.....

Hb :.....

Créatinine :.....

Urée :.....

Clairance Créatinine :.....

Bactériologie:

Prélèvement antérieur : Oui Non

Si Oui :

Germe :.....

Prélèvement fait au service

(résultat) :.....

Conduite à tenir:

Antibiothérapie:.....

Geste chirurgical:.....

Type de pansement:.....

Rythme de changement de pansement :.....

OHB :.....

Evolution:

.....

....