



Chapitre 112

Le caisson hyperbare : pas uniquement pour les intoxications au CO

*J.M. GIRIER, H. PASINATO, J.G. MARTINEZ,
T. JOFFRE, S. REGHIS, B. DELAFOSSE*

Les points essentiels

- Un centre de médecine hyperbare doit faire partie intégrante d'un système de soins incluant un hébergement hospitalier et un service de réanimation adultes et enfants.
- Le rôle de soignant dans un centre de médecine hyperbare nécessite une solide expérience en réanimation puis une formation spécifique permettant l'attribution du Certificat d'Aptitude en Hyperbarie. Cette activité est encadrée par des textes réglementaires du ministère du travail, ainsi que par des recommandations européennes de bonne pratique.
- Les symptômes évocateurs d'intoxications par le monoxyde de carbone sont encore trop souvent méconnus conduisant à environ 30 % d'erreurs diagnostic.
- Le traitement par oxygène hyperbare lors d'intoxications par le monoxyde de carbone permet d'éviter les conséquences immédiates de l'hypoxie induite, mais surtout les risques de syndrome postintervalle.
- Lors d'intoxication par les fumées d'incendie, le principal agent toxique est le cyanure d'hydrogène qui bloque les chaînes respiratoires mitochondriales. Il s'ensuit une véritable panne énergétique avec acidémie lactique sévère et le traitement premier est l'administration d'hydroxocobalamine en cas d'acidémie lactique supérieure à 8 mmol/litre.

Correspondance : J.M. Girier : Centre de Médecine Hyperbare, Hôpital Édouard Herriot, 69437 Lyon.
H. Pasinato : Centre de Médecine Hyperbare, Hôpital Édouard Herriot, 69437 Lyon.
J.G. Martinez : Centre de Médecine Hyperbare, Hôpital Édouard Herriot, 69437 Lyon.
T. Joffre : Centre de Médecine Hyperbare, Hôpital Édouard Herriot, 69437 Lyon.
S. Reghis : Centre de Médecine Hyperbare, Hôpital Édouard Herriot, 69437 Lyon.
B. Delafosse : Centre de Médecine Hyperbare, Hôpital Édouard Herriot, 69437 Lyon.
Auteur correspondant : S Reghis, Centre de Médecine Hyperbare, Hôpital Édouard Herriot, 69437 Lyon. Tél. : 04.72.11.00.88. Fax : 04.72.11.10.96. E-mail : souria.reghis@chu-lyon.fr.

- Le traitement par oxygène hyperbare est aussi indiqué en cas de pathologies bullaires sévères comme l'embolie gazeuse ou l'accident de décompression. Du fait de la néoangiogenèse induite, ainsi que de son action antibactérienne, l'oxygénothérapie hyperbare est un traitement efficace d'un certain nombre de pathologies avec ischémie critique, en particulier après des lésions induites par la radiothérapie ou d'autres microangiopathies, ou au cours d'infections à germes anaérobies.

La médecine subaquatique et hyperbare actuelle est liée à la convergence au début du XX^e siècle, de deux approches s'ignorant l'une et l'autre : l'aspect thérapeutique d'une part, et l'aspect intervention en milieu hyperbare comme dans les mines, les constructions de tunnels ou de piles de ponts. Les débuts de l'oxygénothérapie hyperbare semblent remonter au XVII^e. En effet, en 1662, Henshaw faisait construire à Londres, une chambre hypo- et hyperbare appelée *domicilium* actionnée au moyen de soufflets d'orgue. Ces variations de pression lui *paraissent être une bonne idée*. Il faut ensuite attendre le XVIII^e siècle pour voir se développer les traitements hyperbares. Les Anglais construisent « des instituts pneumatiques ». En France, la spécialité se développe grâce à Junod en 1834, Tabarie à Montpellier et Pravaz à Lyon en 1840. *Les bains d'airs comprimés* se répandent en Europe pour un certain nombre d'indications digestives, ophtalmologiques, atteintes inflammatoires, affections osseuses, coqueluche... Sur l'initiative de Paul Bert, Fontaine fait construire à Paris, en 1879, une salle d'opération hyperbare mobile tirée par des chevaux afin de pouvoir l'amener dans différents hôpitaux. Plus récemment, en 1928, Cunningham fait construire à Cleveland, dans l'Ohio, une sphère de 6 étages sur 20 mètres de diamètre, contenant 72 chambres, *Le Steel Ball Hospital*, véritable hôpital hyperbare dans lequel il prétend traiter toutes sortes de pathologies, dont le cancer et l'insuffisance rénale.

Concernant les travaux sous pression comme les constructions de piles de ponts ou les tunnels sous-fluviaux, une autre pathologie apparaît au XIX^e siècle : *le mal des caissons*. Les médecins observent l'augmentation des accidents de décompression et ils constatent qu'ils sont liés à la profondeur et à la durée d'immersion. Déjà auteur d'un ouvrage universellement connu *La pression barométrique*, c'est Paul Bert qui, après Boyle, entre 1870 et 1890, décrit l'apparition de bulles d'azote dans les tissus lors de remontées trop rapides. Il propose alors une remontée plus lente et préconise la compression sous oxygène pour traiter les accidents. En 1907, le physiologiste écossais John Scott Haldane, établit des procédures de décompression pour les scaphandriers à la suite d'expérimentations sur des chèvres. Il crée, à l'intention de la Royal Navy, des procédures de décompression pour la plongée en air pouvant aller jusqu'à 65 m. Ces tables, dites haldaniennes, sont encore utilisées en partie, aujourd'hui.

La première approche scientifique de l'utilisation des chambres hyperbares et l'introduction de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) débutent dans les années 1950 avec Boerema en chirurgie cardiaque et Brummelkamp dans le traitement de la gangrène gazeuse en 1961, à Amsterdam.

Depuis 1960, avec le développement de la plongée profonde en France, liée aux activités d'exploration pétrolières et militaires, des médecins spécialisés en hyperbarie, ont contribué à l'élaboration des procédures thérapeutiques et d'intervention.

1. Les modes d'action de l'oxygénothérapie hyperbare

L'OHB consiste en une inhalation d'oxygène à une pression partielle supérieure à celle qui peut être obtenue en pression atmosphérique. Plusieurs lois des gaz sont alors appliquées :

La loi de Boyle-Mariotte, qui traduit la compression des volumes gazeux par augmentation de la pression ambiante : toute augmentation de pression se traduit par la réduction du volume apparent du gaz. Par exemple, à une pression de 1 bar relatif, équivalent de 10 mètres d'eau, le volume d'un gaz est réduit de moitié. Cet effet est utilisé dans le traitement des pathologies bullaires (accident de décompression, embolie gazeuse, pneumatose kystique intestinale). Dans ces pathologies bullaires (embolie gazeuse, accident de décompressions), le fait d'inhaler de l'oxygène pur diminue la quantité d'azote dans le contenu alvéolaire pulmonaire, ce qui favorise son élimination du milieu sanguin vers le milieu alvéolaire. La bulle présente, qui est composée essentiellement d'azote va pouvoir disparaître par l'existence d'un gradient d'azote entre cette bulle et le milieu sanguin.

Le deuxième effet de l'OHB repose, selon la loi de Dalton, sur l'augmentation de la pression partielle des gaz, et en particulier de l'oxygène. Cette augmentation de la pression partielle de l'oxygène favorise la dissolution de ce gaz dans l'eau corporelle, puisque le corps humain est composé de 60 % d'eau. C'est l'application de la loi de Henry. L'utilisation de l'oxygène en milieu hyperbare permet donc d'augmenter la fraction dissoute de l'oxygène dans le plasma et l'eau extra- et intracellulaire. Ce contenu en oxygène peut être suffisamment important pour couvrir les besoins tissulaires en oxygène. La saturation veineuse en oxygène est quasi proche des 100 %. L'augmentation partielle de la pression partielle en oxygène, trouve tout son intérêt dans le traitement des pathologies qui entraînent des retards de cicatrisation. Les effets de l'hyperoxie sont multiples, les effets bénéfiques sont 1) des effets hémodynamiques par vasoconstriction dans les tissus sains et amélioration de la microcirculation dans les tissus ischémiques par un phénomène de vasodilatation, 2) des effets sur les synthèses cellulaires, dont la néoangiogenèse par stimulation de médiateurs de type VEGF et augmentation de la synthèse de collagène par les fibroblastes, des effets sur les processus infectieux. Par ailleurs, l'hyperoxie a un effet bactériostatique (germes aérobies) ou bactéricide (germes anaérobies) avec une inhibition de la synthèse d'endotoxine, l'OHB potentialise les effets de certains antibiotiques (aminosides, vancomycine, fluoroquinolones), des effets sur les fonctions immunitaires par augmentation du pouvoir phagocytaire.

Cependant, il existe des effets toxiques de l'oxygène qui sont bien connus. Ce sont :

- La toxicité neurologique ou effet Paul Bert. Il s'agit d'une crise convulsive qui peut survenir après trente minutes lors d'une exposition à 2,8 bar absolus, soit une plongée à 18 m à sec (en immersion cette crise apparaît à 1,9 ATA soit à 9 m sous l'eau). Le seuil de comitialité est variable en fonction des patients et des pathologies, il peut être abaissé par l'administration d'anticonvulsivant avant la séance ; et par l'utilisation de séquences régulières en air pendant la séance (25 min en O₂ pour 5 min en air).
- La toxicité pulmonaire ou effet Lorrain Smith. Une irritation trachéobronchique peut apparaître après inhalation continue d'oxygène à une pression partielle supérieure à 0.6 ATA (FiO₂ à 0,6 à pression atmosphérique normale). Si l'exposition est entretenue, des lésions de l'interstitium alvéolo-capillaire peuvent apparaître avec hypoxémie progressive. Cet effet toxique de l'oxygène est plus à craindre en milieux de soins intensifs ou de réanimation où il demeure mal connu.
- La toxicité oculaire : on peut parfois, voir apparaître une aggravation ou le développement de myopie réversible.

1.1. Le fonctionnement d'un centre hyperbare et le rôle soignant

Un Centre de Médecine Hyperbare est défini par les recommandations du Comité Européen de Médecine Hyperbare (ECHM). Il s'agit d'une installation hyperbare au sein d'un service de médecine hyperbare, elle-même au sein d'un système de soins ou centre hospitalier, capable d'accueillir ou de traiter les patients adressés dans ce centre. Ceci suppose la présence d'un service de réanimation au fait des pathologies nécessitant un traitement en hyperbarie (1). Un Centre de Médecine Hyperbare est destiné à traiter des patients de réanimation ou d'urgence, comme les patients atteints d'embolie gazeuse, d'infections par germes anaérobies, d'accidents de décompression, les surdités brusques, ou bien des patients atteints de pathologies chroniques avec les conséquences de troubles de la microcirculation comme les troubles trophiques du diabète ou après irradiation.

Les soins infirmiers en matière hyperbare sont de nature relationnelle, technique, éducative, pédagogique et administrative.

1.1.1. Relationnelles

L'accueil du patient lors de la première séance est fondamental pour l'acceptation du traitement. Le milieu très technique confiné peut être sujet à angoisses. Il est indispensable de prendre du temps pour expliquer au malade le déroulement d'une séance seule ou collective (durée de la séance, bruit, variation de température et surtout les techniques d'équilibration des tympons avec entre autre la manœuvre de Valsalva).

L'infirmier hyperbariste accompagne le malade soit pour la mise en pression soit pour la totalité de la séance. Ces patients peuvent avoir des pathologies graves, être agités, il peut aussi s'agir d'enfants.

Un livret d'accueil est proposé afin d'expliquer le déroulement d'une séance, les principales indications de l'OHB et les impératifs de sécurité.

1.1.2. Techniques

Une expérience en service de réanimation est indispensable avant d'exercer une activité d'infirmier hyperbariste. Les pathologies traitées sont très variées, elles peuvent être lourdes et concernent aussi bien les nourrissons que les personnes très âgées. Il est donc nécessaire de maîtriser les soins techniques et de surveillance d'un malade de réanimation (patient sous monitoring, respirateurs, pousse seringue électrique, drainage thoracique, prise de sang, massage cardiaque...).

Les infirmiers habilités à travailler en milieu hyperbare doivent être titulaires du certificat d'aptitude à l'hyperbarie (CAH) avec mention :

- C pour les activités d'hyperbariste médicale et classe ;
- II pour une pression relative maximale n'excédant pas 6 000 hectopascals (2).

L'équipe minimale recommandée pour une séance hyperbare en chambre multiplace est de 3 personnes : un médecin hyperbare, un infirmier hyperbariste et un opérateur hyperbare.

Ces opérateurs sont selon les centres, soit des infirmiers hyperbaristes, soit des caissons masters titulaires de la mention A ou B (anciens scaphandriers). Ainsi au centre de médecine hyperbare de Lyon l'infirmier hyperbariste tient le rôle de caisson masters. Il organise, lance, surveille et dirige la totalité d'une séance de compression hyperbare prescrite par un médecin hyperbariste.

Le rôle technique de l'infirmier est de piloter et de surveiller une séance hyperbare et surtout d'intervenir en pression en cas d'urgence. Il assure la sécurité de la séance par la surveillance des analyseurs d'oxygène, la vérification auprès des malades d'objets interdits, le bon fonctionnement des systèmes anti-incendie et des systèmes de mise en pression (compresseurs, stockage de gaz).

Son rôle est aussi de suivre l'évolution et la cicatrisation des plaies et la réfection des pansements selon les protocoles établis par le service.

Chaque année, l'infirmier hyperbariste participe aux réactualisations de ses connaissances en matière d'hyperbarie et participe à des formations au titre de la formation continue.

Il s'entraîne à des exercices de simulation d'incendie, d'accidents ou d'incidents en cours de séance (convulsions en profondeur, pannes de matériel, sorties de malades en urgence...).

Comme pour n'importe quel soignant, sa responsabilité personnelle peut être mise en cause en cas d'accident (3).

1.1.3. Pédagogiques

L'IDE hyperbariste a un rôle pédagogique par la mise en place de formation pour la prévention des embolies gazeuses au sein de son centre hospitalier et en coordination avec le médecin hyperbare référent.

Il forme aussi les futurs infirmiers soit au Centre de Médecine Hyperbare soit au centre des IFSI. Il intervient auprès des clubs de plongée pour la prévention des accidents de plongée. Il participe au système de prévention des intoxications au monoxyde de carbone, première cause de décès en France par toxique.

1.1.4. Participation à l'éducation du patient

Dans le cas d'une pathologie de plaies chroniques, il faut préconiser au malade l'arrêt du tabac et lui proposer une consultation anti-tabac sur le centre le plus proche.

L'infirmier peut recommander un centre antidouleur aux patients pour des pathologies très douloureuses en coordination avec le médecin du centre.

1.1.5. Administratif

L'IDE s'occupe de la gestion des stocks (médicaments, matériels techniques, etc.).

Il est responsable de la programmation et de l'organisation des différentes séances.

En conclusion, la démarche de soins ne doit pas seulement être technique ni administrative, elle doit être aussi holistique.

1.2. Physiopathologie des intoxications par le monoxyde de carbone et des fumées d'incendie : intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare

Sans en connaître le mécanisme exact, les effets délétères et mortels des fumées provenant de combustion sont connus depuis la description faite par Aristote (384-322 av. JC) : *les vapeurs de charbon provoquent la lourdeur de la tête et la mort*. L'empereur Jovien serait mort en 364 ap. JC par inhalation de fumées de braséro en milieu clos. Les bourreaux connaissaient bien les vertus des fumées qui adoucissaient la mort des condamnés à la peine du bûcher. Le monoxyde de carbone est identifié par Priestley en 1799. Un tableau du peintre Charles Desains, datant de 1822, exposé au Musée des Beaux-Arts de Lille et intitulé *Femme asphyxiée* dévoile une cause et les symptômes de l'intoxication par le monoxyde de carbone. Plus récemment, en 1902, Émile Zola décède d'une intoxication par le monoxyde de carbone dont l'origine accidentelle ou criminelle, reste suspecte.

Le monoxyde de carbone est un gaz produit par la combustion incomplète des composés carbonés, de formule chimique CO, d'une masse volumique presque identique à celle de l'air ambiant (à température égale), incolore et inodore s'il n'est pas accompagné d'autres composants. Ce gaz est responsable d'environ 8 000 intoxications par an en France avec 4 à 500 décès. Ces chiffres restent approximatifs du fait de déclarations non exhaustives. Aux États-Unis, on estime

que le nombre de décès secondaires à une intoxication par le monoxyde de carbone est de 3 800 par an, dont 2 300 secondaires à des suicides. L'intoxication est particulièrement trompeuse et insidieuse et lui a valu le nom de *silent Killer*.

À côté du risque de décès au cours de l'épisode d'intoxication aiguë, les risques de séquelles à long terme sont actuellement mieux reconnus et accroissent considérablement le coût humain et social de cette intoxication (4).

Les causes sont liées le plus souvent à l'association d'un confinement et d'une production de monoxyde de carbone (CO), que cette dernière soit un dispositif de chauffage raccordé ou non à une évacuation, un chauffe-eau, un moteur thermique. On doit donc toujours évoquer la possibilité d'une intoxication par le monoxyde de carbone devant l'apparition d'un malaise neurologique ou cardiaque dans une salle de bains, un garage, une caravane, un milieu confiné ou enfin, un malaise collectif (5, 6).

1.2.1. Physiopathologie

La gravité de l'intoxication par le monoxyde de carbone dépend de trois facteurs : la concentration de CO dans le milieu ambiant, la durée d'exposition et la ventilation alvéolaire de la victime (7). Plus ces facteurs sont élevés, plus sévère est l'intoxication.

Le monoxyde de carbone se fixe d'une part sur les protéines héminiques : hémoglobine et myoglobine. En ce qui concerne l'hémoglobine, la liaison du CO à l'hémoglobine est environ 230 fois plus forte que celle de l'oxygène, en raison d'une dissociation plus difficile. La fixation du CO est inversement proportionnelle à la pression partielle d'oxygène, ce qui explique que l'hypoxie d'une victime par le confinement augmente la sévérité de l'intoxication. Le transport de l'oxygène par l'hémoglobine s'en trouve diminué. De plus, la présence de monoxyde de carbone fixé sur l'hémoglobine dévie vers la gauche la courbe de dissociation de l'hémoglobine avec abaissement de la P50 (8). Le peu d'oxygène fixé à l'hémoglobine ne peut donc pas être distribué aux tissus périphériques. Il y a donc une diminution de l'extraction d'oxygène par les tissus consommateurs et, en conséquence, une hypoxie cellulaire. Le processus est le même au niveau de la myoglobine qui reçoit moins d'oxygène de l'hémoglobine et en délivre encore moins pour la demande métabolique. Les premières cibles seront les organes les plus consommateurs d'oxygène, comme le cerveau et le cœur.

Cependant, ces mécanismes d'hypoxie cellulaire, en partie responsables des symptômes immédiats, neurologiques et cardiaques, ne sont pas les seuls en cause et il existe aussi une action directe au niveau de différents enzymes de la chaîne respiratoire mitochondriale (cytochromes a-a3, cytochromes P 450, catalases) et enfin, lors de la phase de réoxygénation, une atteinte par des radicaux libres à l'origine d'une apoptose au niveau cérébral, responsable des symptômes secondaires, ou syndrome postintervalle (9).

1.2.2. Les symptômes cliniques

1.2.2.1. Atteinte immédiate

Les signes cliniques de l'atteinte immédiate sont le plus souvent trompeurs et suggèrent faussement un syndrome grippal : il s'agit de céphalées (83 %), de vertiges (80 %), d'asthénie, fréquemment de troubles digestifs (51 %) à type de nausées, douleurs abdominales et vomissements. Des signes neurologiques comme la confusion mentale et l'apparition de troubles mnésiques sont particulièrement trompeurs chez le sujet âgé. La duplicité de ces symptômes est encore à l'origine de 30 % d'erreurs diagnostiques avec renvoi de la victime en milieu contaminé (10). Les signes neurologiques plus sévères sont une perte de connaissance brève (30 %) ou prolongée, ou un coma (5 à 15 %). Il existe quelques formes mortelles, d'emblée, en cas d'intoxication sévère. L'atteinte cardiaque avec apparition de signes cliniques et/ou électrocardiographiques et/ou biologiques avec élévation de la troponine est constatée dans 40 à 60 % des cas (11). Parfois, il peut s'agir d'un œdème pulmonaire lésionnel avec détresse respiratoire. Enfin, dans les cas d'intoxications sévères, on peut constater une rhabdomyolyse avec son cortège de complications.

1.2.2.2. Atteinte retardée ou syndrome postintervallaire

L'atteinte secondaire, ou syndrome postintervallaire, est constitué d'une atteinte neurologique survenant dans un délai de deux jours à un mois après l'intoxication (12). Cette atteinte, lorsqu'elle est recherchée avec minutie, survient dans 30 à 43 % des intoxications, même sans perte de connaissance. Il s'agit de troubles neurologiques cliniques à type de viscosité intellectuelle, lenteur d'idéation et troubles mnésiques ou comportementaux. Les formes plus sévères à type de syndrome parkinsonien ou de démence sont devenues plus rares.

1.2.2.3. Cas particulier de la femme enceinte

L'intoxication par le monoxyde de carbone chez la femme enceinte constitue un cas particulier. Du fait des particularités de l'hémoglobine fœtale, l'affinité du monoxyde de carbone pour cette hémoglobine est supérieure à celle qu'il a pour l'hémoglobine de la mère. Les cinétiques d'absorption et d'élimination du CO chez le fœtus sont plus lentes que chez la mère, retardées, aboutissant à une exposition plus longue et plus importante avec une hypoxie fœtale plus importante que l'hypoxie maternelle (13). Ainsi, la gravité de l'intoxication fœtale ne peut être jugée sur la symptomatologie maternelle. Les conséquences, en fonction de l'âge de la grossesse, peuvent être parfois, une mort fœtale, un syndrome polymalformatif ou une atteinte cérébrale (14).

1.2.3. Les méthodes diagnostiques et le bilan

Sur place, la confirmation du diagnostic d'intoxication par le monoxyde de carbone peut être effectuée par différentes méthodes. Assez fréquemment, les secours disposent d'analyseurs portatifs de monoxyde de carbone dans l'air

ambiant, destinés à les protéger. Il s'agit, soit de détecteurs dont l'alarme retentit lorsque le taux de monoxyde de carbone atteint ou dépasse la valeur seuil de 50 ppm (parties pour million), soit d'analyseurs qui permettent de connaître la concentration exacte de monoxyde de carbone, à la condition que les locaux n'aient pas été aérés. Des analyseurs portatifs permettent de mesurer le CO dans l'air expiré du patient, que ce dernier soit en ventilation spontanée ou en ventilation artificielle. Un moyen rapide de diagnostic consiste en l'utilisation du CO-oxymètre de pouls qui nécessite cependant une certaine rigueur d'utilisation : les doigts doivent être propres, débarrassés de suies ou de vernis à ongles. La méthode de dosage la plus fiable reste la méthode sanguine du dosage d'HbCO qui ne demande qu'un prélèvement veineux. Ce prélèvement doit être effectué dans un tube hépariné à bouchon vert, sans gel séparateur. Son coût reste faible (B 35, soit actuellement un peu moins de 10 euros). Cependant, l'interprétation du résultat doit tenir compte du délai depuis la sortie du milieu contaminé ainsi que de l'inhalation ou non d'oxygène. Lorsque le prélèvement est immédiat, les valeurs seuils à retenir sont un taux supérieur à 5 % pour un non-fumeur, et un taux supérieur à 10-15 % pour un fumeur, en fonction du délai depuis la dernière cigarette. Il n'existe pas de relation franche entre le taux d'HbCO et les signes cliniques : des pertes de connaissance ont été observées avec des taux d'HbCO inférieurs à 10 %, alors que d'autres sujets ne présentent aucun symptôme avec des taux compris entre 16 et 23 %.

Il convient d'être critique quant à la valeur faussement rassurante de SpO_2 donnée par les saturomètres de pouls ou même de SaO_2 avec quelques automates à gaz du sang. Il s'agit de la saturation fonctionnelle ($HbO_2 / (HbO_2 + HHb)$) et non de la saturation fractionnelle ($HbO_2 / (HbO_2 + HHb + HbCO + Hbmet + Hbsulf)$). La saturation fonctionnelle paraît correcte alors que la saturation fractionnelle est effondrée du fait de la présence de l'HbCO.

Du fait de la fréquence de l'atteinte cardiaque, un bilan systématique doit comporter un examen clinique, un électrocardiogramme et un dosage de la troponine. En fonction des circonstances de survenue et en particulier lors de chute, une radiographie thoracique doit être effectuée à la recherche d'une fracture de côte avec pneumothorax éventuel, ce qui représente une contre-indication formelle, mais temporaire, au traitement par oxygène hyperbare. De même, un examen tomodensitométrique cérébral peut lever un doute sur la présence d'un hématome sous- ou extradural.

1.2.4. Les bases du traitement

La dissociation du CO de l'hémoglobine débute dès la fin de l'exposition au monoxyde de carbone. Elle dépend de la concentration d'oxygène disponible. Elle est lente lors d'inhalation d'air ambiant avec une demi-vie d'environ cinq heures, plus rapide (90 minutes) en cas d'inhalation d'oxygène pur à pression atmosphérique (1 ATA) et de seulement 22 minutes en oxygène hyperbare à 3 ATA. La dissociation du CO des autres hémoprotéines et en particulier de la myoglobine est beaucoup plus lente et donc retardée par rapport à celle de

l'hémoglobine, ce qui explique la nécessité d'une oxygénothérapie normobare (ONB) assez longue, en complément du traitement par oxygénothérapie hyperbare.

Du fait de l'augmentation d'oxygène dissout, l'oxygénothérapie hyperbare permet de lever l'hypoxie tissulaire et de favoriser la dissociation des complexes hémoprotéines-CO. Le cytochrome a-3 redevient fonctionnel permettant aux chaînes respiratoires mitochondriales de fonctionner à nouveau. La production de radicaux libres oxygénés diminue, de même que les lésions vasculaires induites par la phase de réoxygénation.

1.2.5. Les indications de traitement par OHB

L'intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare a fait l'objet de nombreux débats et est double : limiter les complications de l'atteinte initiale, neurologiques et cardiaques et, limiter la survenue du syndrome postintervallaire. Une étude randomisée, double aveugle, publiée en 2002, a permis de montrer la diminution de fréquence des séquelles cognitives et mnésiques après traitement par OHB, par rapport à un traitement par ONB (15). Des travaux ultérieurs de la même équipe ont permis de mieux cerner les patients à risque, en fonction de l'âge, des antécédents neurologiques et cardiologiques, ainsi que du taux d'HbCO lorsque celui-ci est immédiat (16, 17).

Le traitement immédiat est l'oxygénothérapie normobare au masque à haute concentration. L'indication de traitement par OHB est basée sur la présence de critères majeurs : perte de connaissance, troubles neurologiques objectivables, syndrome coronarien, modification de l'ECG et de la troponine, acidose métabolique. Les critères mineurs sont la présence de syndromes subjectifs chez l'enfant de moins de 12 ans, chez les personnes âgées ou les patients porteurs de pathologies cardiaques ou neurologiques chroniques, la présence d'une HbCO supérieure à 25 %. Le traitement par OHB devient indiqué en cas de présence d'un critère majeur, ou d'un critère mineur avec exposition au monoxyde de carbone pour une durée supérieure à une heure, et enfin chez la femme enceinte symptomatique ou avec une HbCO supérieure à 5 %. Un traitement complémentaire par ONB d'une durée de 12 heures doit être réalisé afin d'éliminer le monoxyde de carbone de la myoglobine (Tableau 1).

1.2.6. Déclaration à l'ARS

Toute intoxication par le monoxyde de carbone, même volontaire, en dehors de celles causées lors d'incendie, doit être déclarée à l'ARS ainsi qu'au représentant de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) de la Région concernée.

1.2.7. Cas particulier des fumées d'incendie

Des études portant sur les victimes d'accidents d'avions ou d'incendies d'immeubles ont permis de constater que certaines d'entre elles étaient indemnes de toute lésion traumatique ou de brûlure et que le décès était dû à une cause toxique. La composition des fumées d'incendie est extrêmement complexe et

Tableau 1 – Critères d’indication de traitement par oxygénothérapie hyperbare lors d’intoxication par le monoxyde carbone.

<p>Critères majeurs</p> <ul style="list-style-type: none"> – Perte de connaissance lors de l’intoxication – Troubles neurologiques objectivables – Troubles cardiaques cliniques ou électrocardiographiques ou biologiques (troponine) – Acidose métabolique
<p>Critères mineurs – Symptômes subjectifs uniquement chez</p> <ul style="list-style-type: none"> – Enfant < 12 ans – Personnes âgées > 40 ans, malades chroniques cœur et encéphale – HbCO > 25 %
<p>Indication d’OHB</p> <ul style="list-style-type: none"> – Un critère majeur – Ou femme enceinte symptomatique ou avec HbCO > 5 % – Ou un critère mineur + exposition au CO de plus d’une heure.

dépendante des matériaux en combustion ainsi que de la température. Parmi les multiples produits potentiellement toxiques, les principaux sont le monoxyde de carbone et l’acide cyanhydrique (CN) sous la forme de cyanure d’hydrogène (HCN). Ce dernier se fixe sur le cytochrome aa3 et bloque la chaîne respiratoire mitochondriale conduisant à un arrêt du métabolisme aérobie avec conversion massive du pyruvate vers le lactate. Il s’en suit une panne énergétique majeure associée à une acidose lactique sévère. Il a été montré une relation directe entre le taux d’acide lactique et le taux de dérivés cyanhydriques (18). Le dosage de ces derniers, sanguins ou urinaires, est coûteux et relativement long. Ces dosages ne présentent donc aucun intérêt clinique alors que le dosage de l’acide lactique est pratiquement immédiat et peu coûteux. On considère qu’un taux d’acide lactique égal ou supérieur à 8 mmol/litre correspond à une intoxication potentiellement sévère par l’acide cyanhydrique (19). Le traitement consiste en l’injection de 5 g d’hydroxocobalamine, éventuellement à renouveler si le taux d’acide lactique reste supérieur à 8 mmol/litre. Un traitement par OHB est proposé pour l’intoxication par le cyanure, mais aussi pour l’intoxication associée par le monoxyde de carbone (20).

Pour conclure : Les intoxications par le monoxyde de carbone sont encore très souvent ignorées et confondues avec des syndromes grippaux ou des états démentiels ou des syndromes coronariens aigus, ce qui reste la cause d’environ 30 % d’erreurs de diagnostic (10). Une fois diagnostiquée, l’intoxication par le monoxyde de carbone doit être traitée en première intention par l’oxygène normobare, puis en fonction de facteurs de gravités (Tableau 1), par oxygène hyperbare. En cas d’intoxication par les fumées d’incendie, l’un des principaux gaz toxiques, outre le monoxyde de carbone, est le cyanure d’hydrogène. L’antidote en est l’hydroxocobalamine. Un taux d’acide lactique supérieur à 8 mmol/litre est le reflet d’une intoxication associée à l’acide cyanhydrique et doit être traitée comme telle.

1.3. Les autres indications de recours au caisson hyperbare

Les traitements par oxygène hyperbare font appel à plusieurs lois physiques et conséquences physiologiques. La première est la loi de Boyle-Mariotte qui explique en partie l'utilisation de l'OHB dans le traitement des pathologies bullaires (embolie gazeuse, accident de décompression ou pneumatose kystique intestinale). Les autres lois (Dalton, Henry et Graham) expliquent l'hyperoxygénation, en particulier des tissus ischémiques lors des séances d'OHB. Ce traitement entraîne l'induction d'une néoangiogenèse lors d'une ischémie critique secondaire à une atteinte postradiothérapie, en particulier, cystite et rectite, un diabète ou une autre étiologie comme certaines vascularites ou les lésions de calciphylaxie. Cette néoangiogenèse permet alors de lever l'ischémie, l'hypoxie locale, autorisant ainsi la cicatrisation. Enfin, sur le plan infectieux, l'OHB améliore les défenses immunitaires, en particulier vis-à-vis des germes anaérobies et améliore l'effet postantibiotique.

En janvier 2007, la Haute Autorité de Santé (HAS), en se basant tout particulièrement sur les travaux d'experts et les conférences de consensus de l'European Committee of Hyperbaric Medicine (ECHM) ainsi que celles de l'Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS), a validé que le service attendu par l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare était soit suffisant, soit pouvait faire l'objet de recherches cliniques, les pathologies impliquées engageant alors le pronostic vital ou impliquent d'éventuelles complications préjudiciables (21).

L'ensemble de ces indications est regroupé dans le **Tableau 2**.

1.4. Les différents Centres de Médecine hyperbare

La France métropolitaine possède une vingtaine d'installations hyperbares civiles ou militaires, recevant des patients civils, mais réparties de façon assez inhomogène sur le territoire. D'autres sont installées dans les Départements et Territoires d'Outre-mer (**Tableau 3**).

2. Conclusion

Du fait de la difficulté à effectuer des études randomisées en double aveugle, l'oxygénothérapie hyperbare a longtemps fait l'effet d'une *thérapeutique à la recherche de pathologies* (22). Il est en effet difficile de concevoir sur un plan éthique des études randomisées pour le traitement des embolies gazeuses ou des accidents de décompression. Cependant, des études randomisées concernant le traitement des intoxications par le monoxyde de carbone ont pu être réalisées et d'autres sont en cours dans d'autres indications.

Les indications de traitement par OHB, outre celui des accidents de plongée, sont encore trop méconnues du corps médical, de même que le métier de personnel soignant en centre de médecine hyperbare.

Tableau 2 – Indications de traitement par OHB selon la Haute Autorité de Santé (janvier 2007).

<p>Pathologies aiguës</p> <ul style="list-style-type: none"> – Intoxications au monoxyde de carbone chez les patients à haut risque de complications à court ou long terme (perte de conscience à l’admission ou après l’admission ; signes neurologiques, cardiaques, respiratoires ou psychologiques ; les femmes enceintes présentant des symptômes mineurs d’intoxication ou une HbCO > 5 %) – Accidents de décompression en phase initiale – Embolies gazeuses médico-chirurgicales – Écrasements de membre, fracture ouverte de type III Gustilo B et C – Surdités brusques récentes (< 8 jours) – Greffes de peau et lambeaux musculo-cutanés à vitalité compromise – Brûlures cutanées supérieures à 20 % et du second degré – Abscès intracrâniens, pleuropulmonaire, hépatique (sujets à caution par les sociétés savantes) – Infections nécrosantes des tissus mous
<p>Pathologies chroniques</p> <ul style="list-style-type: none"> – Accidents de décompression en traitement des déficits résiduels – Ostéomyélites chroniques réfractaires – Lésions radio-induites (ostéoradionécrose de la mandibule, cystite radio-induite, rectite radio-induite) – Ulcères ou gangrènes ischémiques chez les patients diabétiques en ischémie critique chronique, sans possibilité de revascularisation ou persistant après vascularisation optimale, si la pression d’oxygène transcutanée (PTcO₂) sous OHB > 100 mmHg – Ulcères ou gangrènes ischémiques chez les patients non diabétiques en ischémie critique chronique, sans possibilité de revascularisation ou lésions persistant après revascularisation optimale, si la pression d’oxygène transcutanée (PTcO₂) sous OHB > 50 mmHg – Neuroblastomes de stade IV – Pneumatoses kystiques intestinales

Tableau 3 – Liste des Centres de Médecine Hyperbare.

<p><i>France métropolitaine</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Littoral atlantique <ul style="list-style-type: none"> • Bordeaux – Hôpital Tripode • Brest – Hôpital de la Cavale Blanche – Littoral méditerranéen <ul style="list-style-type: none"> • Ajaccio – Hôpital de la Miséricorde • Marseille – Hôpital Sainte Marguerite • Marseille – Polyclinique Clairval • Nice – Hôpital Pasteur • Perpignan – Clinique Saint Pierre • Toulon – Hôpital d’instruction des armées Sainte Anne – Intérieur <ul style="list-style-type: none"> • Angers – CHU • Avignon – Polyclinique Urbain V • Besançon – Hôpital Jean Minjot • Lille – Hôpital Roger Salengro • Lyon – Hôpital Édouard Herriot • Metz – Hôpital d’instruction des armées Legouest • Paris – Hôpital d’instruction des armées du Val de Grâce • Paris – Garches – Hôpital Raymond Poincaré • Reims – Hôpital Maison Blanche • Strasbourg – Hôpital Hautepierre • Toulouse – Hôpital Purpan
<p><i>Départements et territoires d’Outre-mer</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – Guadeloupe : Centre hospitalier de Pointe à Pitre – Martinique : Centre hospitalier de Fort de France – La Réunion : Centre hospitalier de Saint Pierre – Polynésie française : Papeete – Centre hospitalier de Mamao – Nouvelle Calédonie : Nouméa – Nouville

Références

1. <http://www.echm.org/documents/ECGP%20for%20HBO%20-%20May%202004.pdf>
2. Décret n° 2011-45 du 11 janvier 2011 relatif à la protection des travailleurs intervenant en milieu hyperbare.
3. Nemir L. Responsabilité et recours au caisson hyperbare. *Droit Déontologie et Soins*, 2007 ; 7 : 508-514.
4. Raub J.A., Mathieu-Nolf M., Hampson N.B., *et al.* Carbon monoxide poisoning – a public health perspective. *Toxicology* 2000 ; 145 : 1-14.
5. Donati S.Y., Gannier M., Chibane-Donati O. Intoxication au monoxyde de carbone. *EMC – Anesthésie réanimation* 2005 ; 46-67.
6. Ducluzeau R., Delafosse B. Intoxication au monoxyde de carbone. *EMC – Urgences* 2013 ; 8(4) : 1-14.
7. Pace N., Consolazio W., White W. Formulation of the principal factors affecting the rate of uptake of carbon monoxide by normal man. *Am J Physiol* 1946 ; 174 : 352-359.
8. Roughton F., Darling R. The effect of carbon monoxide on the oxyhemoglobin dissociation curve. *Am J Physiol* 1944 ; 141 : 17-31.
9. Thom S.R. Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after carbon monoxide poisoning. *J Appl Physiol* 1992 ; 73 : 1584-1589.
10. Arzac Ph., Barret L., Faure J. L'intoxication par oxyde de carbone – 30 % d'erreurs diagnostiques – Pourquoi ? *Conc Med* 1981 ; 103 : 5855-5860.
11. Henry C.R., Satran D., Lindgren B., *et al.* Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006 ; 295 : 398-402.
12. Choi I.S. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 1983 ; 40 : 433-435.
13. Longo L. The biological effects of carbon monoxide on pregnant woman, fetus and newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 1977 ; 129 : 69-103.
14. Yildiz H., Aldemin E., Altuncu E., *et al.* A rare cause of perinatal asphyxia: maternal monoxide poisoning. *Arch Gynecol Obstet* 2010 ; 281 : 251-254.
15. Weaver L.K., Hopkins R.O., Chan K.J., *et al.* Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 1057-1067.
16. Weaver L.K., Valentine K.J., Hopkins R.O. Carbon monoxide poisoning: Risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 176 : 491-497.
17. Weaver L.K. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2009 ; 360 : 1217-1225.
18. Baud F.J., Borron S.W., Bavoux E., *et al.* Relation between plasma lactate and blood cyanide concentrations in acute cyanide poisoning. *BMJ* 1996 ; 312 : 26-27.
19. Baud F.J., Borron S.W., Mégarbane B., *et al.* Value of lactic acidosis in the assessment of the severity of acute cyanide poisoning. *Crit Care Med* 2002 ; 30(9) : 2044-2050.
20. Lawson-Smith P., Jansen E.C., Hyldegaard O. Cyanide intoxications as part of smoke inhalation – a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011 ; 19 : 14-18.
21. Arzac Ph., Barret L., Faure J. L'intoxication par oxyde de carbone – 30 % d'erreurs diagnostiques. *Pourquoi ? CM* 1981 ; 103 (37) : 5855-5860.
22. HAS – Haute Autorité de Santé – Oxygénothérapie hyperbare – Classement CCAM 19/01/05 – Janvier 2005.
23. Gabb G., Robin E.D. Hyperbaric oxygen. A therapy in search of diseases. *Chest* 1987 ; 92 : 1074-1082.