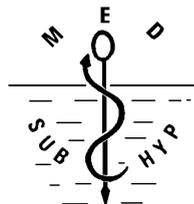


**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2017. Tome 27. Numéro 1

**Société de physiologie et de médecine subaquatiques
et hyperbares de langue française**



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : mars 2017

SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE
SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES
DE LANGUE FRANCAISE

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)

Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Pr J.M. SAINTY (1997-2000)

Dr J.L. MELIET (2000-2003)

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2017

Président:	BLATTEAU, J.E.	Administrateurs :	BARTHELEMY, A
Vice Présidents :	.		COURAUD, F.
	COULANGE, M.		GRANDJEAN, B.
Secrétaire général :	DELAFOSSÉ, B.		MATHIEU, D
Secrétaire adjoint :	HENCKES, A.		PIGNEL, R.
Trésorier :	LOUGE, P.		PONTIER J.M.
Trésorier adjoint :	HUGON, M.		REGNARD, J.
			SOUDAY, V.

.CONSEIL SCIENTIFIQUE

Coordinateur :	MELIET, J.L.	
Conseillers :	D'ANDREA, C.	BARBERON, B.
	CONSTANTIN, P.	COULANGE, M.
	GUERERO, F.	LETELLIER, P.
	ROSTAIN, J.C.	WENDLING, J.

Secrétariat: Dr. B. Delafosse.

bertrand.delafosse@wanadoo.fr ou secretaire@medsubhyp.com.

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2017. Tome 27, Numéro 1.

Dépôt légal : 29 mars 2016
3448 6781®

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

Directeur de la publication
J.C. Rostain

Imprimeur
Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Desert, 13005 Marseille

Editeur
Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares
de langue française
Centre Hyperbare, CHU de Sainte Marguerite
270 Bd de Ste Marguerite
13274 Marseille cedex 09

Date de publication : mars 2017

ANALYSE CLINIQUE DE DEUX CAS DE FASCIITE NECROSANTE

**Fasciite cervico-faciale compliquant un abcès dentaire
Fasciite abdominale et myonécrose post césarienne**

D. JACOBS¹, M. CALDOW², M. VRANCKX². ¹Service d'Anesthésiologie et de Médecine Hyperbare. ²Service des Urgences et de Médecine Hyperbare. ³Centre Hospitalier Universitaire de Charleroi – Hôpital André Vésale – Belgique 706 route de Gozee – 6110 – Montigny-le-Tilleul – (Belgique).

Adresse de contact :

daniel.jacobs@chu-charleroi.be

ABSTRACT

Clinical study of two cases of necrotizing fasciitis. D Jacobs, M Caldow, M Vranckx.. Bull. Medsubhyp. 2017, 27 (1): 01 – 12. Necrotizing fasciitis is a medico-surgical emergency, characterized by a rapid spread of infection to the subcutaneous tissue, extending from superficial fascia to muscles structures. Paucity of cutaneous findings and related pain out of proportion early in the course of the disease makes diagnosis a challenge for physician, masking severe underlying necrosis. Delayed diagnosis lead to sepsis syndrom, shock and multiple organ failure, and correlate with poor outcome. X-rays, CT Scan and Magnetic Image Resonance are useful to confirm the diagnosis but should never delay surgical intervention. Surgery is the key of diagnosis and consist of complete debridement of all necrotic tissues, repeated as needed by regular wound examination. Antibiotics, nutritional support and intensive care therapy warrant a lower mortality-morbidity of this life-threatening infection. The usefulness of hyperbaric treatment is till now a subject of debate, specially among physicians not aware of the hyperbaric oxygen therapy stimulating properties of wound healing, antibiotics properties, leucocytes killing properties and immune system modulation. We describe two cases of necrotizing infection treated by hyperbaric oxygen and intensive care therapy.

Abdominal necrotizing fasciitis after caesarean delivery

The 26 years old female patient presented on the second postoperative day after cesarean section pyrexia to 38,5°C, bronchitis and coughing. Antibiotics treatment is started (Moxifloxacin, Metronidazole iv therapy). On the fifth postoperative day, she experienced diffuse abdominal pain, the abdominal scar and surrounding skin being extensively necrotic. Clinical examination revealed diffuse gas crepitation. Immediate surgical exploration showed extensive abdominal skin and muscular necrosis of the anterior abdominal wall. Large surgical skin and muscular debridement was required, repeated the day after, as well as hysterectomy. Microbiological blood and vaginal analysis was positive for group B hemolytic Streptococcus, Streptococcus Anginosus and Clostridium Perfringens. Antibiotics were started (Vancomycin – Meropenem). The patient stayed for 10 days under artificial ventilation, with daily wound surgical look. She developed septic shock without renal or respiratory failure, and experienced 14 hyperbaric treatments (2.5 ATA under 100% Oxygen for 90 minutes) without side effects. The microbiological analysis are negative after two weeks of intensive care therapy, the abdominal wall tissues are well perfused and progressively healing. Reconstructive surgery started one month after the caesarean section with transposition of the fascia lata muscle and vicryl wall interposition. The clinical outcome is perfect 3 years later.

Cervical necrotizing fasciitis from dental origin

A 23 years old male patient presented in the emergency room with a right molar abscess and fever to 38.5°C; Due to Penicillin allergy, Clindamycin by iv route is prescribed and the molar teeth removed. Pyrexia is still present on the second postoperative day, clinical examination shows diffuse right cervical erythema extending to the left side and upper right thoracic area. The patient is admitted to the intensive care unit for toxic shock with hypotension, acute renal failure disseminated intravascular coagulation syndrome. Hemoculture analysis is positive for Streptococcus morbillorum Vancomycin sensitive.

After initial tracheostomy, surgical exploration revealed diffuse necrotizing fasciitis of the right and left neck subcutaneous tissues, extending to the right arm and upper sternal area.

The patient presented many complications during the first two weeks: respiratory distress syndrome, acute renal failure, low cardiac output, bleeding disorders, right pleural effusion, cardiac arrest secondary to pericardial tamponade, right femoral-iliac vein thrombosis. Hyperbaric treatment (2.5 ATA for 90 minutes for a amount of 15 sessions) was intermittent due to hemodynamic instability. Daily wound dressing showed progressive tissues granulation, and Vac Therapy (vacuum assisted closure) was initiated. The patient stayed in the intensive care unit for 45 days. Skin graft surgery started 2 months after initial surgery. The clinical outcome after 4 years is perfect, except for cosmetic skin aspect and right neck stiffness.

INTRODUCTION

Nous rapportons deux cas de fasciite nécrosante cervico-thoracique secondaire à un abcès dentaire et dans les suites de césarienne. Ces deux pathologies sont décrites dans la littérature, jamais observées dans notre service (Tung et Jehn-Shyun 2000, Umeda et coll 2003, Mathieu et coll 1995, Goepfert et Guinn 1997).

La fasciite nécrosante (FN) est une affection causant une nécrose infectieuse du fascia et du tissu sous-cutané. Sa progression peut être rapide et fatale en quelques heures, en l'absence d'une prise en charge médico-chirurgicale adéquate et immédiate. La mortalité peut atteindre 30% à 50% selon les auteurs. N'épargnant aucune zone anatomique, elle se situe principalement au niveau des membres, périnée, abdomen, plus rarement en région cervico-faciale. La pauvreté des signes cliniques en début d'infection et l'absence de symptômes pathognomoniques rend le diagnostic difficile (Morgan 2010). Les FN sont classées en fonction de leurs étiologies bactériennes, sans toutefois faciliter le diagnostic clinique (Bisno et Stevens 1996) :

Le type 1 représente les fasciites dues à une flore (mixte aéro-anaérobique ; la chirurgie, le diabète et les artériopathies périphériques sont les principaux facteurs prédisposant. Cliniquement, on retrouve une nécrose du tissu adipeux sous-cutané

et du fascia. La peau peut être épargnée dans cette forme. La gangrène de Fournier ou gangrène périnéale est incluse dans ce sous-groupe. Le type 2 est une FN à streptococcus β -hémolytique du groupe A ; les traumatismes pénétrants, la chirurgie, la varicelle et les brûlures sont les facteurs prédisposants les plus fréquemment rencontrés. La symptomatologie est dominée par un tableau de choc toxi-infectieux et de défaillance multi-systémique. Localement, la douleur décrite est sévère et la nécrose cutanée et sous-cutanée est d'extension très rapide. (Dans le type 3, les cellulites liées au Clostridium perfringens, la gangrène gazeuse liée aux Clostridia (Clostridium perfringens, histolyticum ou septicum) et les cellulites non clostridiales liées à une flore mixte aéro et anaérobies sont caractérisées principalement par la présence de gaz dans les tissus et dans certains cas par une myonécrose. Le type 4 (gangrène de Meleney postopératoire) est de progression plus lente, due aux staphylocoques dorés et streptocoques. Elle se manifeste par des ulcérations bulleuses et nécrotiques au niveau du site chirurgical, respectant le fascia superficiel.

L'aspect rassurant initial des lésions ne constitue aucune certitude d'évolution favorable, les lésions anatomiques profondes étant souvent plus étendues que ne le laisse penser le premier examen clinique.

Facteurs de risques locaux	Facteurs de risques généraux
- Chirurgie	- Diabète
- Blessures	- Obésité
- Piqûres	- Dénutrition
- Morsure	- Immunosuppression
- Varicelle	- Tabac
	- Maladies inflammatoires chroniques
	- Age > 65 ans ou < à 10 ans
	- Maladie vasculaire périphérique
	- AINS
	- Alcoolisme

Tableau I

Faciite nécrosante

Score LRINEC (laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis)		
Eléments prédictifs	Valeurs	Score
C-reactive protein (mg/dl)	< 150	0
	> 150	4
Globules blancs totaux (10 ³ /mm ³)	< 15	0
	Entre 15 et 25	1
	> 25	2
Hémoglobine (g/dl)	> 13,5	0
	Entre 11 et 13,5	1
	< 11	2
Sodium (mmol/l)	> 135	0
	< 135	2
Créatinine (mmol/l)	< 1,41	0
	> 1,41	2
Glucose (mmol/l)	< 10	0
	> 10	1

Tableau II

Les signes cliniques les plus fréquents associent tuméfaction cutanée douloureuse, chaleur, œdème et érythème localisé, peu spécifiques cependant. Le signe d'appel inquiétant associe discordance entre l'aspect clinique peu inquiétant et les douleurs sévères ressenties par le patient. L'apparition de phlyctènes et de nécrose cutanée est plus tardive. L'absence de crépitation neigeuse ne permet pas d'exclure la présence de germes anaérobies.

Les facteurs de risques de développement de la faciite nécrosante sont bien connus et repris dans le tableau 1 :

Le score d'évaluation de gravité de l'affection peut aider à établir le diagnostic de faciite nécrosante, mais ne doit en aucun cas retarder la mise au point élective. (Tableau II)

L'imagerie médicale par résonance magnétique et CT Scan permet d'établir le diagnostic en cas de doute clinique et démontre la présence de collections liquidiennes, gazeuses, de myonécrose et destruction des fascias (Kim et coll 2011, Becker et coll 1997). Seule l'exploration chirurgicale permet un diagnostic définitif. Le débridement doit obligatoirement réséquer l'ensemble des tissus nécrotiques indépendamment

de l'aspect esthétique postopératoire. Il doit être régulièrement répété selon l'évolution clinique locorégionale. Le traitement antibiotique, le support nutritionnel et l'optimisation des paramètres vitaux (assistance ventilatoire – débit cardiaque – fonction rénale) ne sont pas spécifiques à ce type de pathologie.

L'utilisation de la VAC thérapie peut potentialiser la cicatrisation progressive des plaies et reste applicable dans les cas de plaies complexes (Oczenski et coll 2004, Shintler 2012). L'aspiration continue des sérosités diminue la charge bactérienne locale, stimule la granulation tissulaire et le processus de néo angiogenèse. Le pansement est refait tous les 3 à 5 jours en fonction de l'importance du drainage.

Le traitement adjuvant par oxygénothérapie hyperbare fait l'objet de nombreuses controverses (Willy et coll 2012, Massey et coll 2012), mais semble cependant améliorer le pronostic clinique dans deux études rétrospectives récentes (Soh et coll 2012, Sham et coll 2014). La dernière conférence européenne de consensus en médecine hyperbare (Lille- 2016) conclut également à l'indication fortement recommandée d'OHB dans les infections nécrosantes des tissus mous avec ou sans gangrène gazeuse (Mathieu et coll 2016).

La prise en charge des patients en caisson hyperbare doit être autant rigoureuse qu'à l'unité des soins intensifs, sous la supervision de médecin et personnel infirmier maîtrisant aussi bien la réanimation que les impératifs techniques et dangers potentiels du traitement hyperbare (Wattel et Mathieu 2002, Mathieu et coll 2015). Les contre-indications absolues de traitement hyperbare chez le patient septique et sous ventilation artificielle sont de 4 ordres : pneumothorax non ou mal drainé, instabilité hémodynamique persistante malgré un traitement optimal, insuffisance respiratoire aigüe nécessitant une ventilation au NO (monoxyde d'azote), épuration extrarénale continue.

Fasciite nécrosante et myonécrose de la paroi abdominale post césarienne

Une patiente de 26 ans primipare à terme, allergique à la Pénicilline, se présente en salle d'accouchement avec une pyrexie à 39°C et toux non productive depuis 24 heures.

L'auscultation pulmonaire est normale, la biologie démontre un syndrome inflammatoire modéré (8.860/mm³ (4.500 – 10.000/mm³), C-Réactive Protéine à 60mg/l (moins de 7,5 mg/l). L'examen microscopique des urine est normal, le frottis vaginal de dépistage du streptocoque beta hémolytique du groupe B négatif. L'accouchement est induit, après traitement empirique par érythromycine intraveineuse (3 grammes/24 heures).

Une césarienne est réalisée en urgence pour souffrance fœtale aigüe sous anesthésie générale sans incident. L'enfant naît avec un score d'Apgar de 9 à la cinquième minute. La patiente présente au 4^{ème} jour du post-partum une toux non productive et une pyrexie à 38,5°C, ainsi qu'une douleur modérée au niveau de l'incision abdominale, démontrant une petite zone érythémateuse sans signe d'extension ni crépitation neigeuse.

La radiographie thoracique démontre des signes de bronchite sans foyer pneumonique. Les examens biologiques montrent une majoration du syndrome inflammatoire (leucocytes : 11.200/mm³ (4.500 - 10.000/mm³) - C-Réactive Protéine : 385 mg/l (normale ≤7, 5 mg/l). Le frottis vaginal révèle cette fois-ci la présence du streptocoque A hémolytique du groupe B résistant à l'érythromycine. Le diagnostic retenu est celui d'une surinfection bronchique, une antibiothérapie intraveineuse est

débutée par Moxifloxacine (3 grammes/24heures) et Metronidazole (1,5 grammes/24 heures). L'aspect clinique de l'incision devient inquiétant au 5^{ème} jour post-opératoire, avec un aspect d'érythème généralisé hypogastrique et une crépitation neigeuse.

Le scanner abdomino-pelvien révèle une collection liquidienne et une pneumatose des muscles grands droits ainsi qu'au niveau de l'hystérotomie (Figure 1).

L'exploration de la cicatrice par stylet ramène 150 millilitres de liquide brunâtre sanguinolent et nauséabond. La patiente présente simultanément un état de choc septique (pâleur, tachycardie, hypotension à 80 mm Hg). La laparotomie confirme le diagnostic de fasciite nécrosante associée à une myonécrose de la paroi abdominale nécessitant une résection large et en bloc de tous les tissus nécrotiques, des muscles grand oblique et grand droit.

La patiente est admise à l'unité des soins intensifs sous ventilation artificielle et support hémodynamique d'un bas débit cardiaque (Dobutamine 8microgr/kg/minute – Noradrénaline 0,3microgr/kg/minute). L'analyse bactériologique et les hémocultures sont positives pour le Streptocoque agalactiae du groupe B, le Streptocoque Antinoüs, l'Entérocoque faecalis, Escherichia coli. Un traitement antibiotique associe Meropenem (3grammes/24heures) et Vancomycine (2 grammes/24heures). Une deuxième laparotomie exploratrice à la 24^{ème} heure met en évidence une nécrose utérine et cutanée étendue nécessitant une hystérectomie interannexielle (Figures 2-3).

Le suivi clinique associe pansements de plaie bi-quotidiens et séance d'oxygénothérapie hyperbare sous ventilation artificielle pour les six premières, sans incident (15 séances au total à 2.5 ATA sous 100% d'Oxygène durant 90 minutes). L'évolution de la plaie est favorable après 3 semaines de traitement, en bourgeonnement progressif et bien vascularisée (Figure 4). Une chirurgie de reconstruction est réalisée au 35^{ème} jour post-césarienne après confirmation d'une bactériologie négative, et associe transposition aponévrotique du muscle tenseur du fascia lata, plaque de renforcement en vicryl et plastie abdominale (Figures 5-6).

La patiente a bénéficié d'un support de psychothérapie et ne présente aucune séquelle après trois ans de suivi clinique.

Fasciite nécrosante

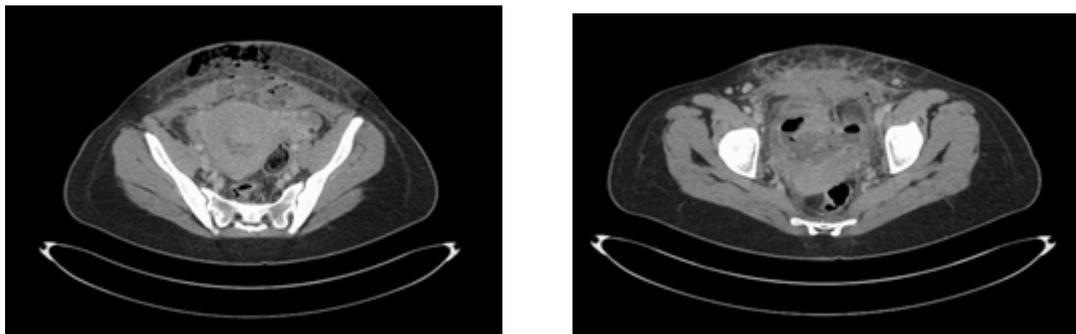


Figure 1

Mise en évidence de la pneumatose des muscles grands droits et de l'utérus



Figure 2

Plaie de césarienne un jour après le diagnostic de fasciite Nécrose cutanée étendue



Figure 3

Aspect post hystérectomie – Dôme vésical indiqué par la flèche



Figure 4
Aspect bourgeonnant de la plaie à la 3^{ème} semaine
Tissus de granulation riche en vaisseaux capillaires



Figure 5
Transposition du muscle tenseur du fascia lata



Figure 6

FASCIITE NECROSANTE CERVICALE COMPLIQUANT UN ABCES DENTAIRE

Un patient de 23 ans se présente au service des urgences pour douleur buccale au niveau de la deuxième molaire inférieure droite. Il est allergique aux sulfamidés et à la pénicilline. Il lui était prescrit de la Clindamycine à raison de 3x300 mg/jour, traitement interrompu en raison de vomissements. Il est apyrétique et présente cliniquement un érythème cutané sous mandibulaire droit. L'examen révèle un abcès dentaire. La biologie est perturbée avec syndrome inflammatoire (leucocytose 10800 mm³, C-réactive protéine 28,5 mg/dl (normale ≤1)). Le traitement instauré consiste en une extraction dentaire sous anesthésie locale et un traitement antibiotique par voie intraveineuse (Clindamycine 3x600 mg/jour). Le patient se dégrade cliniquement au 3^{ème} jour d'hospitalisation et présente des douleurs locales sévères ainsi qu'une pyrexie persistante entre 38 et 39°C. L'aspect clinique est marqué par un érythème cervical étendu à la partie thoracique supérieure (Figure 7). L'examen par tomодensitométrie révèle de nombreuses collections liquidiennes sous-cutanées cervico-latérales droites et une infiltration graisseuse cervicale droite et rétro pharyngée (Figure 8). Le patient développe un état septique accompagné de signes de choc et d'insuffisance rénale aigüe (créatinine 2,5 mg/dl (0,7-1,2)). Les hémocultures sont positives pour le Streptococcus morbillorum sensible à la vancomycine. La biologie est fortement perturbée : PTT 61%, APTT 43secondes, leucocytes 21000mm³, C-réactive protéine 35mg/dl, acide lactique 43,5mg/dl (5,7-22), hypocalcémie 6,9mg/dl (8,5-10,5). Une

antibiothérapie est instaurée (Vancomycine 2g/24 heures – Clindamycine 3x600mg/24heures). Le patient est opéré en urgence : deux cervicotomies latérales droites laissent apparaître un liquide purulent sous-cutané, sans atteinte clinique de l'aponévrose superficielle (Figure 9). L'évolution ultérieure se complique par une progression rapide en quelques heures de l'infection vers la région cervicale gauche, le bras droit et de la partie supérieure droite du thorax : le débridement chirurgical emporte les tissus sous-cutanés et les aponévroses superficielles nécrosées, confirmant le diagnostic de fasciite nécrosante (Figure 10). L'analyse bactériologique confirme l'infection à Streptococcus morbillorum. Alors que l'évolution clinique locale et biologique s'améliorent, le patient développe plusieurs complications : insuffisance rénale aigüe nécessitant une hémodialyse, insuffisance respiratoire aigüe, troubles de la coagulation entraînant hémopéricarde et arrêt cardiaque sur tamponnade au 12^{ème} jour après le débridement extensif, thrombose veineuse de l'axe fémoro-iliaque droit (traitement par héparine non fractionnée). L'état clinique du patient n'a pas permis la poursuite régulière du traitement hyperbare instauré dès le diagnostic confirmé. Le patient a bénéficié au total de 15 séances de caisson hyperbare sous ventilation contrôlée sans incident (2,5 ATA sous 100% d'Oxygène durant 90 minutes). La cicatrisation du site chirurgical est obtenue en combinaison avec un pansement aspiratif de type VAC (Vaccum-Assisted Closure) (Figure 11). Le patient quitte l'unité de réanimation après 45 jours d'hospitalisation et bénéficie d'une greffe de peau mince (Figures 12). Il ne présente aucune complication après quatre années de suivi clinique.



Figure 7
Erythème sous-mandibulaire, cervical et thoracique

Faciite nécrosante



Figures 8
Collections liquidiennes sous-cutanées droites



Figure 9
Aspect peropératoire au 4^{ème} jour d'hospitalisation



Figure 10



Figure 11

Faciite nécrosante



Granulation après 10 séances hyperbares



Aspect final après 1 an

Figures 12
Evolution progressive du site opératoire

RÉFÉRENCES

- Becker M, Zbären P, Hermans R, Becker CD, Marchal F, Kurt AM, Marré S, Rüfenacht DA, Terrier F. Necrotizing fasciitis of the head and neck : role of CT in diagnosis and management. *Radiology* 1997, 202:471-476.
- Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med*; 1996: 334: 240-245.
- Goepfert A, Guinn D. Necrotizing fasciitis after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997, 89: 409-412.
- Kim KT, Kim YJ, Won Lee J, Kim YJ, Park SW, Lim MK, Suh CH. Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from non necrotizing infectious fasciitis with MR imaging? *Radiology* 2011; 259: 816-824.
- Massey PR, Sakran JV, Mills AM, Sarani B, Aufhauser DD Jr, Sims CA, Pascual JL, Kelz RR, Holena DN. Hyperbaric oxygen therapy in necrotizing soft tissue infections. (*J Surg Res*. 2012, 177(1) : 146-151.
- Mathieu D, Nevier R, Teillon C, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F. Cervical necrotizing fasciitis : clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1995, 21: 51-56.
- Mathieu D, Ratzhenhofer-Komenda B, Kot J. Hyperbaric oxygen therapy for intensive care patients: position statement by the European Committee for Hyperbaric Medicine ; *Diving and Hyperbaric Medicine* ; 2015, 45 (1): 42-60
- Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: preliminary report. *Diving Hyperb Med*. 2016, 46(2): 122-123.
- Morgan MS: Diagnosis and management of necrotizing fasciitis: a multiparametric approach. *J Hosp Infect* 2010, 75: 249-257.
- Oczenski W, Waldenberger F, Nehrer G, Kneifel W, Swoboda H, Schwarz S, Fitzgerald RD. Vacuum-assisted closure for the treatment of cervical and mediastinal necrotizing fasciitis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004, 18: 336-338.
- Sham J, Psinos C, Emhoff T. Not just full of hot air: hyperbaric oxygen therapy increases survival in cases of necrotizing soft tissue infections. *Surg Infect* 2014, 15 (3): 328-335.
- Shintler MV. Negative pressure therapy: theory and practice *Diabetes Metab Res Rev* 2012, 28 (1): 72-77.
- Soh CR, Pietrobon R, Freiberger JJ, Chew ST, Rajgor D, Gandhi M, Shah J, Moon RE.: Hyperbaric oxygen therapy in necrotizing soft tissue infections: a study of patients in the United States Nationwide Inpatient Sample. *Int Care Med*; 2012, 38 (7): 1143-1151.
- Tung-Yui W, Jehn-Shyun H. Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin: a report of 11 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2000, 58: 1347-1352.
- Umeda M, Minamikawa T, Komatsubara H, Shibuya Y, Yokoo S, Komori T. Necrotizing fasciitis caused by dental infection : a retrospective analysis of 9 cases and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003, 95: 283-290.
- Wattel F, Mathieu D. *Traité de Médecine Hyperbare*. Editions Ellipses. 2002.
- Willy C, Rieger H, Vogt D. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra. (*Chirurg* 2012, 83 (11): 960-972.

RESUME

Analyse clinique de deux cas de fasciite nécrosante. D Jacobs, M Caldow, M Vranckx. Bull. Medsubhyp. 2017, 27 (1) : 01 - 12

Nous décrivons l'évolution clinique de deux jeunes patients, sans facteur de comorbidité, traités pour deux pathologies de fasciite nécrosante dans les suites de césarienne et d'origine dentaire.

Les infections nécrosantes des tissus mous, souvent pluri-bactériennes, constituent des urgences médico-chirurgicales dont le traitement pluridisciplinaire doit être entrepris sans délai. La mortalité dans les cas sévères atteint 30 à 50% selon les études rétrospectives. Le score de gravité de l'affection (LRINEC) apporte un élément probable de diagnostic, sans certitude clinique cependant. Les explorations d'imagerie médicale peuvent aider à l'établissement du diagnostic, mais ne doivent en aucun cas

Faite nécessaire

retarder la prise en charge. La priorité de traitement reste bien établie, sous forme de stabilisation hémodynamique, d'antibiothérapie et d'exploration chirurgicale. Le rôle adjuvant de l'oxygénothérapie hyperbare, permettant d'améliorer la survie des patients, en particulier de ceux présentant une défaillance multiviscérale, est actuellement remis en doute par les cliniciens n'en possédant pas l'expérience. Les conclusions de deux études rétrospectives récentes plaident en faveur de l'utilisation précoce de l'oxygénothérapie hyperbare. La rigueur de prise en charge des patients de soins intensifs en caisson hyperbare impose la parfaite connaissance des principes de réanimation et de physiologie hyperbare.

ACTIVITES PROFESSIONNELLES EN HYPERBARIE SECHE : EXEMPLE DU CHANTIER TUNNELIER DU METRO B DE LA VILLE DE LYON

B. AUBLIN¹, B. DELAFOSSE², JP BAUD³. ¹Médecin du travail BTP santé travail Lyon, ²médecin hyperbare HEH Lyon, ³médecin du travail Eurovia. (France).

ABSTRACT

Professional activities dry hyperbaric conditions. Example Lyon metro B work Site Case. B. Aublin, B. Delafosse, JP Baud. Bull. Medsubhyp 2017, 27 (1): 13 – 20.

Occupational health medical practitioner are faced in their daily workload with monitoring of hyperbaric workers. During the Lyon Metro Work Site Case Study, using the technique of mud pressure tunnel boring machine; we investigated the working conditions of 29 mask and tube workers and 13 deep divers working in pressures of 0.9 and 3.4 bars. This type of construction is irregular and literature related to the field studied (Vann et al. 2011) provides a descriptive view of the observed accidents, but it is disjointed. It is therefore useful to list the various sites that use the same operating modes (pressure, professional activity ...) in order to have sufficient groups to power our knowledge in risk prevention and the genesis of decompression sickness (Bergeret et al. 1988).

INTRODUCTION

Comme médecin du travail de l'entreprise titulaire du chantier, nous avons été amenés à nous intéresser aux conditions de travail des salariés intervenant sous pression d'air comprimé dans les tunneliers.

Les tunneliers à pression de boue sont des machines de creusement des sols qui permettent la réalisation de voies de métro, de canalisations, de réseaux d'égouts (Seddon et Thackett 2010). La majeure partie des activités est mécanisée. Néanmoins l'intervention humaine est nécessaire et requiert le concours de salariés titulaires du certificat d'aptitude à l'hyperbarie, pour réaliser différentes tâches sous pression. L'évolution de ce type de technique de travaux publics et leur utilisation grandissante nécessitent des médecins du travail une vigilance particulière et une connaissance des risques inhérents au travail en milieu hyperbare.

Nous rapportons ici les conditions de travail au sein du tunnelier « Agathe » mis en œuvre sur le chantier d'extension de la ligne de métro B de la ville de Lyon en 2012.

Nous décrirons dans un premier temps le tunnelier et son infrastructure. Ensuite nous présenterons le chantier et sa chronologie puis nous insisterons sur les activités professionnelles, les conditions de

travail des salariés et les mesures de prévention au sein du tunnelier.

LE CONTEXTE PROFESSIONNEL DES TUNNELIERS A BENTONITE

Le tunnelier « Agathe » utilisé sur ce chantier, est un système long de 70 m et de 10 m de diamètre qui permet de creuser les terrains sous terre et de poser des voussoirs en béton afin de stabiliser les fondations qui serviront au passage du métro.

Chaque tunnelier est spécifique d'un chantier donné car il est construit en fonction des structures géologiques et des besoins de la construction.

La roue de coupe est la partie avant du tunnelier (figure 1A) qui attaque le sol. Elle assure le creusement grâce aux molettes qui taillent la roche. Derrière cette roue de coupe se trouve la chambre d'abattage qui est pressurisée au moyen de bentonite afin que les structures géologiques ne s'effondrent pas au passage du tunnelier.

La boue contenant les déblais d'abattage et la bentonite est ensuite aspirée et remontée en surface pour être séparée et la bentonite est réinjectée dans le sol creusé pour stabiliser et attendre la pose des structures de béton qui serviront de couloir pour les rails du métro.

Le tunnelier est composé de deux parties:

- La roue de coupe et le bouclier (figure 1A, 1B) qui sont les structures avant de 10 mètres

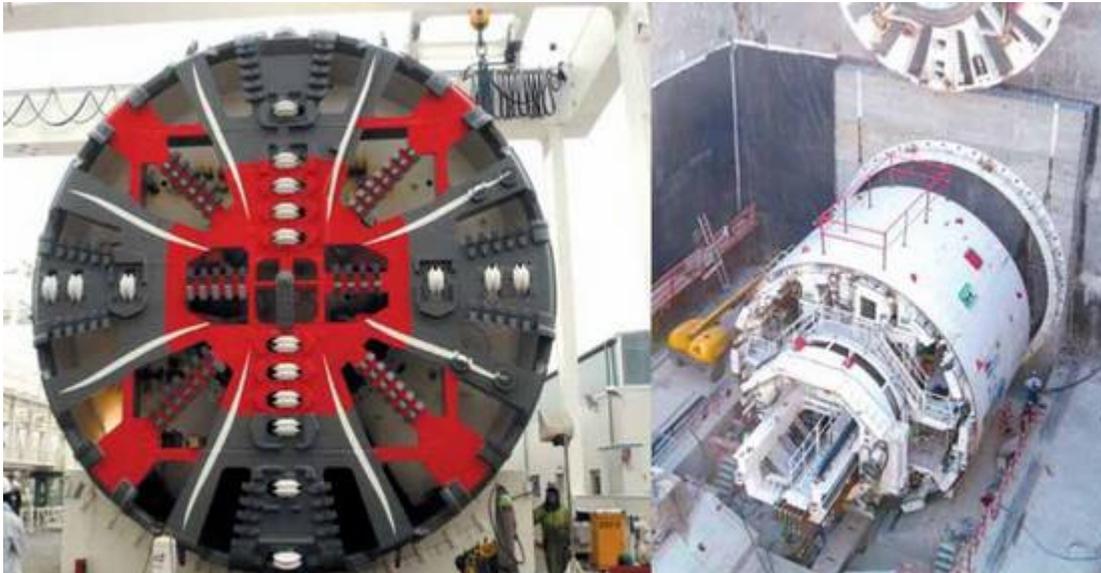


Figure 1 : Roue de coupe et aperçu du bouclier :

1A : vue de la face avant de la roue de coupe avec les molettes qui attaquent le sol,

1B : le bouclier qui contient les deux sas hyperbares d'accès à la chambre de coupe, dans son puits d'entrée

de diamètre. Cette partie comprend deux sas hyperbares d'accès (figure 2) qui permettent de mettre en pression ou en décompression les salariés pour les interventions dans la chambre d'abattage.

- Un train suiveur d'une longueur de 60 mètres qui comporte toutes les infrastructures nécessaires pour la logistique et les activités humaines pour la réalisation du tunnel et la surveillance du trajet sous terre.

L'ensemble de la structure et des différentes parties est présenté sur les figures 1A, 1B, 2, 3 et 4.

Un train permet d'acheminer les marchandises au niveau des sites de construction à l'intérieur du tunnelier.

CHRONOLOGIE DU CHANTIER

Le tunnelier a commencé son avancée à partir de son puits d'entrée situé au niveau du parc de Gerland le 27 septembre 2010. Il a parcouru 1,4 km sous terre, dont 300 m sous le Rhône, entre son puits d'entrée et son puits de sortie.

A son point le plus bas, le tunnel attaque le sol à 27 m en dessous du niveau du Rhône.

Sortie du tunnelier le 2 mars 2011 à 14 h en gare d'Oullins, avec un mois et demi d'avance.

Vérification des éléments de la roue de coupe pendant un mois afin d'attaquer les 300 derniers mètres de creusement et adaptation des équipements pour attaquer le sol granitique.

ACTIVITES PROFESSIONNELLES ET CONDITIONS DE TRAVAIL DES SALARIES

Les interventions des salariés qui pénètrent dans la chambre d'abattage ont pour but la maintenance de la roue de coupe pour continuer le creusement jusqu'à son point de sortie. Ces activités sont réalisées sous une pression en air comprimé définie par l'avancée et l'état du terrain, suffisante pour éviter les éboulements et les infiltrations d'eau.

La roue de coupe est une structure circulaire de 128 tonnes et de 10 mètres de diamètre sur laquelle sont montés les outils de creusement. La disposition et le type d'engins de coupe sur la roue ont été étudiés afin d'excaver l'ensemble des terrains hétérogènes susceptibles d'être rencontrés. Les engins de coupe sont : des molettes simples, des molettes jumelles, des couteaux, des molettes bi-disques. L'adaptation et le type de molettes et engins de coupe sont modulés en fonction du type de sol rencontré.



Figure 2 : Vue des deux sas d'accès hyperbares au sein du bouclier permettant l'entrée et la sortie des salariés qui ont accès à la chambre d'abattage.

Des palans électriques à chaîne sont disposés au sein de la chambre d'abattage à douze heures, trois heures, six heures et neuf heures lorsqu'on assimile la roue à un cadran de montre.

Le salarié est amené à réaliser les activités suivantes :

1/ Inspection de la chambre d'abattage : contrôle et suivi permanent dont la périodicité dépend de la nature du terrain rencontré. Les contrôles des dents de coupe sont visuels. Lors d'une intervention de deux heures environ, le salarié mesure l'usure des dents sur six molettes de la roue ; lors d'une intervention d'environ trois heures, le salarié réalise le contrôle visuel des dents et mesure l'usure sur l'ensemble des molettes. Le salarié devra alors escalader la roue de coupe, maintenu par un harnais de sécurité. En fonction de l'usure, un changement de molette peut être nécessaire.

2/ Changement des outils de la roue de coupe : 20 molettes de la roue de coupe ont été changées la dernière quinzaine de novembre 2010 et les 57 molettes ont été renouvelées la première quinzaine de janvier 2011.

Les molettes simples pèsent 125 kg, les molettes jumelles pèsent 277 kg, les disques simples pèsent

58 kg et les plus petites parties constitutives à mettre en place pour le roulement des molettes pèsent 18 kg.

La durée d'intervention pour ce type d'intervention est en moyenne de 45 minutes s'il n'y a pas de problème particulier. Si l'intervention est plus longue il y aura succession d'équipes en rapport avec le temps permis par la durée d'exposition à la pression de travail considérée.

Le processus de réalisation pour le changement des molettes est le suivant :

- Arrêt du creusement
- Positionner de la roue de coupe dans la plage de changement voulue à l'aide du tableau de commande
- Contrôle de l'alimentation en air comprimé
- Purge de la bentonite dans la chambre d'abattage
- Transport des molettes dans la zone de travail à l'aide de palans et tables de transport.

Le salarié peut intervenir lorsque tout est en place pour le changement. Il assure la fixation de la molette par une pince qui l'enserme complètement et qu'il fixe au palan à chaîne

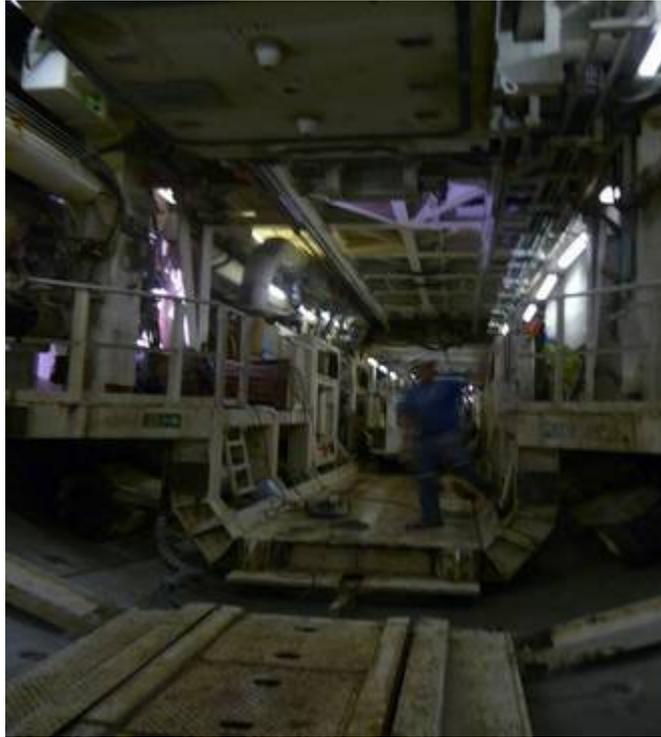


Figure 3 : Train suiveur. Accès à la roue de coupe, vu de l'intérieur du tunnelier :



Figure 4 : Accès au tunnelier par le tunnel creusé. Le tube de grand diamètre alimente l'intérieur du tunnel en air respirable. Les deux autres alimentent la chambre de coupe en bentonite et permettent le retour de la roche de la chambre de coupe vers l'extérieur.

Puis il desserre les écrous autobloquants grâce à une visseuse/ deviseuse pneumatique (deux à quatre boulons en fonction du type de molette). La molette est retirée grâce au palan à chaîne et le salarié assure l'orientation de l'évacuation de la molette. La molette est alors posée sur la table et reconduite au sas de matériel où l'équipe extérieure la récupère également à l'aide de palans et la repose sur le train d'évacuation. Le salarié s'assure ensuite que le réceptacle de la molette neuve est propre, conduit la pose de la molette neuve grâce au palan puis resserre les écrous autobloquants.

3/Autres activités réalisées au sein de la chambre d'abattage :

- Décolmatage de la tête : de la bentonite peut avoir comblé les espaces vides de la roue de coupe ou les logements des molettes, nécessitant la démolition de l'excédent de matériaux alors pour débloquer la roue. On utilise un marteau piqueur, maintenu bras levés au-dessus du plan des épaules et un éclateur.
- L'usage d'un nettoyeur à haute pression peut être requis.
- Des opérations de soudage sont parfois nécessaires.

LES CONDITIONS DES INTERVENTIONS HYPERBARES

Cinq équipes de 30 travailleurs (soit 150 salariés) se sont relayées pour la réalisation du chantier. Seuls 29 d'entre eux étaient des tubistes mention D, suivis par le service de santé au travail BTP Santé Travail de Lyon (soit 20 % des effectifs totaux).

L'entreprise a fait également appel à des sociétés de scaphandriers professionnels en sous traitance : la SATIF a fourni 14 scaphandriers classe 2 mention A pour la réalisation de 45 interventions dont 39 interventions se sont réalisées à une pression de 3,4 bars relatifs. Au total, 43 intervenants ont réalisés 295 interventions hyperbares-homme, avec des pressions relatives d'intervention allant de 0,9 à 3,4 bars relatifs. Les décompressions ne se sont faites qu'à l'oxygène. En sus des activités hyperbares précédemment décrites, les tubistes avaient des fonctions de maçon/coffreur et autres activités propres au BTP au niveau du train suiveur.

Le nombre de tubistes est fixe selon le type de travaux à effectuer au sein de la chambre

d'abattage et il est limité par la configuration du sas à 6 personnes. L'intervention est réalisée par une équipe minimum de 2 hyperbaristes pressurisés et un hyperbariste de secours à l'extérieur du SAS. L'équipe des personnes non pressurisées se compose d'un chef d'opération hyperbare, et d'un chef de sas.

LES MESURES DE PREVENTION MISES EN PLACE

Les chantiers de creusement actuels utilisent des pressions de travail de plus en plus importantes et des mélanges respiratoires différents de l'air (Van Rees Vellinga et coll. 2006, Le Péchon et Gourdon 2010).

Dans ce contexte, nous avons participé à la mise en place des mesures de prévention sur ce type de chantier afin d'améliorer les conditions de travail et de prévenir les risques d'accidents, dont les accidents de décompression.

Charge de travail

L'activité physique avant et pendant la phase de travail hyperbare figure parmi les facteurs susceptibles d'influencer la survenue des accidents de décompression chez les tubistes. Les médecins du travail lyonnais ont donc étudié la charge physique du travail et identifié les tâches les plus lourdes pour préconiser leur mécanisation.

Normand et coll. (1996), avaient étudié par cardiofréquencemétrie le coût et l'adaptation cardiaque sur l'ensemble des tâches du cycle de travail. Les résultats, rapportés au barème de pénibilité de Chamoux (Chamoux et coll. 1985) montraient que la marche aller-retour menant à la chambre d'abattage, ainsi que l'activité professionnelle en chambre, étaient classés comme plutôt « lourdes ». Dans l'étude du chantier de Caluire, après enregistrement par cardiofréquencemétrie mené sur un salarié lors du changement d'une molette de la roue de coupe à 1,85 bars relatif, Sulmon (2004) arrivait à la même conclusion et l'activité était classée comme « plutôt lourde ». Ces conclusions s'expliquent en partie par une activité de manutention lourde, des conditions atmosphériques particulièrement difficiles avec une température de travail moyenne de 22 à 25 °C, un taux d'humidité relativement élevé est d'environ 80 % (Le Péchon et Gourdon 2010). Golding (1960) rapporte des valeurs de taux d'humidité de 97 à 99 % lors de la construction du

tunnel de Dartford à Londres. A cela s'ajoute le port obligatoire des équipements de travail qui n'optimisent pas les phénomènes d'évaporation de la sudation. A partir de ces observations, le médecin du travail, le responsable prévention sécurité du chantier et l'entreprise utilisatrice du tunnelier ont instauré une mécanisation maximale consistant en :

- mise en place d'un ascenseur pour la descente et la remontée des salariés au niveau du puits d'entrée ;
- mise à disposition d'un train pour remonter le tunnel jusqu'à la chambre d'abattage ;
- mécanisation avec de nombreux palans sur l'ensemble du tunnelier afin de soulager les tâches physiques au maximum ;
- mise en place d'un sas spécifique pour le matériel qui permet de libérer de la place au sein des caissons de compression / décompression et qui permet également qu'une partie de la manutention des pièces soit réalisée par des équipes extérieures.
- éviter l'activité physique post décompression

Prévention des accidents de décompression

Les salariés tubistes ont été choisis sur la base du volontariat parmi les salariés intervenant sur le chantier après recherche des inaptitudes médicales potentielles à l'exposition en milieu hyperbare. Ils ont ensuite subi la formation au certificat d'aptitude à l'hyperbarie mention D classe 1, réalisée en deux semaines sur le chantier par un organisme agréé et référencé par le ministère du Travail.

Pour les activités hyperbares le temps maximum autorisé d'intervention hyperbare est de 6 heures par jour (temps de compression et de décompression compris) et la durée des interventions varie en fonction de la pression appliquée et du type d'intervention. Les salariés ne réalisent qu'une plongée par jour suivie de 12 heures de repos (soit une plongée par cycle de travail). Les équipes travaillent de façon postée en 24 h/24 et 3 fois 8 h. Sauf cas exceptionnel où les conditions de décompression relèvent de procédures de décompression particulière pour les interventions dites « successives ».

La porte du sas à l'intérieur de la chambre d'abattage doit rester ouverte le temps de l'intervention pour faciliter le repli en cas de nécessité (inondation, éboulement).

Le chef d'opération hyperbare à l'extérieur du sas, consigne une fiche d'intervention hyperbare pour chaque salarié et chaque intervention reprenant

l'ensemble des informations : date de l'intervention, durée, pression, heures d'entrée et de sortie du sas et intervenants encadrant (tubistes, chef de sas et chef d'opération hyperbare), à l'image des informations répertoriées sur le Certificat d'Aptitude à l'Hyperbarie des scaphandriers.

Les procédures de décompression sont conduites sur l'ensemble du chantier à l'oxygène. Les tables de décompression pour intervention en air comprimé sans immersion (Tables Air Standard /Mention D / OXY), indiquent les profils de décompression à respecter en fonction des paramètres de l'intervention. Lorsque les conditions de travail sont pénibles, afin de procurer à l'intervenant une marge de sécurité supplémentaire, le temps d'intervention immédiatement supérieur disponible dans la table est utilisé. Si la durée d'intervention est plus longue que la durée maximum de travail de la table, il faut utiliser la table de rattrapage. Les personnes intervenant sous pression doivent toujours disposer d'une table de rattrapage en cas de dépassement du temps de travail prévu.

Les procédures de décompression à l'oxygène dans le sas, sont standardisées. L'oxygène est inhalé à l'aide de masques. Afin de prévenir les complications liées à l'effet Paul Bert le salarié doit retirer son masque toutes les 25 minutes et respirer l'air ambiant pendant 5 minutes avant de reprendre le masque pour une nouvelle séquence de 25 minutes d'oxygène.

A l'issue de la décompression, le risque d'apparition des symptômes d'accident de désaturation existe pendant 12 heures. C'est pourquoi :

- durant les deux heures suivant la fin de leur décompression, les tubistes doivent éviter toute tâche nécessitant un effort physique,
- il leur est prescrit de rester à une « distance » de 1 heure au maximum du centre hyperbare si la durée du palier a été supérieure à 15 minutes pendant 12 heures.

En cas de blessure grave dans la chambre de travail, il est prévu que la mise en condition d'évacuation soit faite sous pression, au besoin par les services de secours, avant décompression et évacuation.

Prévention des accidents toxiques

Pour éviter les effets de la toxicité de l'oxygène (effet Paul Bert), les tables de recompression du Ministère du Travail à l'oxygène prévoient la

respiration toutes les 25 minutes de séquences de respiration d'air pendant 5 minutes.

Pour effectuer certaines réparations sur la tête du tunnelier, des opérations de soudage et de découpage sont nécessaires. Ces pratiques libèrent dans l'atmosphère hyperbare des gaz et fumées toxiques, dont le monoxyde de carbone. Le maintien de la qualité "respirable" de l'atmosphère est donc crucial et nécessite une ventilation suffisante dans la chambre de travail. Des capteurs de CO et CO₂ sont pour cela placés aux arrivées et départs de la ventilation, permettant un contrôle permanent avec calcul des pressions partielles correspondantes.

En raison des pertes d'air dans le terrain, la ventilation de la chambre de travail est en général largement supérieure aux besoins. L'air comprimé respirable provient de compresseurs électriques embarqués sur la remorque du tunnelier et des compresseurs électriques extérieurs. (figure 4).

Si les pertes dans le terrain sont faibles ou la pollution résultante des travaux importante (soudage ou découpage), la ventilation est établie en fonction du nombre d'intervenants dans la chambre d'abattage et en fonction des valeurs de polluant rapportées. Aucune analyse d'oxygène dans la chambre de travail n'est requise, sauf si de l'oxygène pur y est introduit.

Prévention du risque d'incendie

Un capteur automatique de FO₂ est présent dans le sas pour le contrôle permanent. Si ce taux atteint 23 % (alarme haute), la procédure prévoit :

- la vérification de l'étanchéité des masques sur les visages,
- l'accroissement de la ventilation.

Si le taux ne baisse pas :

- l'interruption de la respiration d'oxygène,
- une ventilation intense jusqu'au retour à un taux d'oxygène inférieur à 22 %, puis reprise de la respiration d'oxygène au masque en vérifiant la stabilité de la concentration d'oxygène dans l'atmosphère du sas.

CONCLUSION

Nous avons abordé dans cet article l'aspect descriptif des activités des salariés intervenant dans les tunneliers à pression de boue, et présenté les infrastructures de travail ainsi que les mesures de prévention de ce type de chantier du BTP.

Les risques spécifiques de cette exposition professionnelle résultent de l'addition du risque hyperbare, au premier rang desquels figurent l'accident de décompression (accident de travail) et la maladie professionnelle n° 29, aux risques généraux du BTP, qui peuvent être aggravés par les conditions hyperbares et le confinement.

La connaissance des conditions de travail et des activités de cette branche professionnelle utilisant les tunneliers à pression de boue est donc une approche nécessaire pour avoir un impact sur la prévention des risques.

REFERENCES

Bergeret A, Delafosse B, Baud JP, Normand JC, Champagne B, Davezies P, Morcette JP. Accidents de décompression sur un chantier de travaux publics en air comprimé : analyse des causes. Arch Mal Prof 1988, 49, 6: 397-401.

Chamoux A, Borel A.M., Catilina P. Pour la standardisation d'une fréquence cardiaque de repos. Arch Mal Prof; 1985, 46: 241-250.

Golding FC, Griffiths P, Hempleman HV, Paton WD, Walder DN. Decompression sickness during construction of the Dartford tunnel, Br J Ind Med. 1960, 17: 167-180.

Le Péchon JC. From 1878 to 2006. Working in hyperbaric conditions during tunneling. J Soc Biol. 2006, 200 (3): 265-272.

Le Péchon JC, Gourdon G. Compressed-air work is entering the field of high pressures. Undersea Hyperb Med. 2010, 37 (4): 193-198.

Normand JC, Thomas P, Baud JP. Intérêt de l'épreuve d'effort pour l'aptitude au travail en milieu hyperbare, expérience du métro de Lyon. Revue de médecine du travail. 1996, 23: 184-191.

Seddon A, Thackett G. Doppler monitoring of compressed air workers: Belfast sewers project. Haslar Marine Technology Park, Health and Safety Executive Londres, 2010.

Sulmon C. Tunneliers et accidents de décompression à propos de 33 observations chez les tubistes du chantier du tunnel de Caluire (Rhône). Th. Med. Lyon 2004 n°210, 82 p.

Van Rees Vellinga TP, Verhoeven AC, Van Dijk FJ, Sterk W. Health and efficiency in trimix versus air

Aublin et coll.

breathing in compressed air workers. Undersea Hyperb
Med. 2006, 33,(6): 419-427.

Vann DR, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE.
Decompression illness. Lancet 2011, 377: 153-164.

RESUME

Activités professionnelles en hyperbarie sèche :Exemple du chantier tunnelier du métro B de la ville de Lyon. B. Aublin, B. Delafosse, JP Baud. Bull. Medsubhyp 2017, 27 (1): 13 - 20.

Les médecins du travail sont confrontés dans leur exercice, à la prise en charge de la surveillance des travailleurs hyperbares. Lors de l'étude du chantier du métro de Lyon, utilisant la technique des tunneliers à pression de boue, nous avons étudié les conditions de travail de 29 tubistes et 13 scaphandriers intervenants à des pressions de travail comprises en 0,9 et 3,4 bars relatifs. Ce type de chantier est sporadique et la littérature se rapportant au domaine étudié (Vann et coll. 2011) apporte une vision descriptive des accidents observés, mais elle reste épisodique. Il est donc utile de répertorier les différents chantiers qui utilisent les mêmes modes de fonctionnement (pression, activité professionnelle...) afin d'avoir des cohortes suffisantes pour alimenter nos connaissances dans la prévention des risques et la genèse des accidents de décompression (Bergeret et coll. 1988).

b.aublin@btpst.fr

bertrand.delafosse@chu-lyon.fr

jean-pierre.baud@eurovia.com

EMBOLIE GAZEUSE ARTERIELLE D'UN GREFFON RENAL SOUS MACHINE: ETUDE D'UN CAS.

C. DESCAMPS, D. TAMAGNO, A. KAUERT. Unité d'Oxygénothérapie Hyperbare, CHU de Nice, (France).

ABSTRACT

Arterial gas embolism of kidney under machine perfusion: a case study. C Descamps, D Tamagno, A Kauert. *Bull. Medsubhyp.* 2017, 27 (1): 21 - 24. The decrease of kidney donors led the National biomedical agency to increase to cadaver kidneys. The number of kidneys increases and their conservation in machine perfusion, the best mode of conservation, led to generalize. We report here, our hyperbaric centre experience in a case of arterial gas embolism of kidney under machine perfusion and we discuss on the role of oxygen therapy in this case.

INTRODUCTION :

En France, la population d'insuffisants rénaux au stade de la suppléance ne cesse de croître, de part l'accroissement et le vieillissement de la population, l'augmentation de la prévalence du diabète et la meilleure survie des patients en dialyse. La transplantation rénale est considérée comme le meilleur traitement de suppléance. Une réelle pénurie de greffons existe. Une réponse est le prélèvement de donneurs âgés aux antécédents vasculaires dit à «critères élargis» avec conservation par perfusion hypothermique, meilleur mode de conservation (Legrand et coll 2008, Moers et coll 2009, 2012, Opelz et coll 1982, Saidi et coll 2007, Stubenitsky et coll 1999, Wight et coll 2003)

Dans les années à venir selon l'agence de la biomédecine 45% de ces greffons seront conservés sur machine à perfuser. Dans cet article, nous rapportons un cas peu commun d'embolie gazeuse artérielle et nous nous proposons de discuter de la place de l'OHB dans cette indication.

CAS CLINIQUE

Il s'agit d'un homme de 66 ans, diabétique de type 2 multicompliqué, hémodialysé depuis 1 mois sur une glomérulosclérose diabétique, ayant bénéficié d'une première transplantation rénale cadavérique. La diurèse est conservée.

Le greffon est le rein gauche d'une femme de 72 ans, aux lourdes comorbidités CV, coronarienne, décédée d'une anoxie cérébrale secondaire à un arrêt cardiaque récupéré. Le greffon est dit «à critères élargis». La biopsie rénale

préimplantatoire fait sur le rein droit montre quelques remaniements fibreux discrets de l'interstitium sans inflammation. Le greffon est conditionné par machine à perfuser de type Lifeport (Organrecovery) avec une solution de préservation KPS-1 du même laboratoire. Les index de perfusion à t+0 et t+30 min sont corrects. Lors de la conservation, la perfusion est stoppée pendant 6h en raison des bulles dans la ligne de perfusion. Le geste chirurgical de transplantation se déroule sans problème. Au déclampage, la recoloration du greffon est bonne. Le temps d'ischémie froide est de 18h55 et chaude de 11min. Le protocole d'immunosuppression comporte en induction du Simulect et des Corticoïdes et en entretien l'association Prograf/Myfortic/Solupred. L'écho-doppler systématique à J+1 retrouve un greffon d'échostructure hétérogène avec présence de plusieurs artéfacts «en queue de comète» en relation avec la présence d'air, une vascularisation pauvre avec un flux démodulé au niveau des artères inter-lobaires. Le scanner sans injection confirme la présence de multiples bulles d'air intra sinusales et intra corticales d'allure vasculaire. Le diagnostic d'embolie gazeuse artérielle du greffon par dysfonction de la machine à perfuser est retenu. Notre unité d'oxygénothérapie est contactée. Une recompression thérapeutique 2.5 ATA 90 min est réalisée initialement puis renouvelée le lendemain, des bulles en moindre quantité persistant au TDM. La non reprise de fonction du greffon à J+3 impose la reprise de l'hémodialyse. L'écho-doppler à J+6 retrouve toujours des images corticales aériques, une néphrographie médiocre et quelques flux artériels avec des index de résistances élevés. L'uro-IRM injectée, à J+10, montre une absence d'opacification de l'artère ainsi que de la veine,

une absence de néphrographie et de rehaussement du parenchyme rénal. A j+13, une transplantectomie est réalisée. L'analyse anatomopathologique de la pièce de transplantectomie retrouve en microscopie optique, des lésions parenchymateuses de nécrose ischémique diffuse avec aspect fantomatique évoquant un infarctus rénal massif, un thrombus de la veine rénal, une médiacalcosse débutante.

DISCUSSION

Ce cas clinique soulève l'imputabilité de l'échec de la transplantation à l'embolie gazeuse iatrogène. Les conséquences de la présence de bulles d'air en intra-vasculaire sont bien connues dans la littérature (Barak et Katz 2005): ischémie d'aval, lésions mécaniques endothéliales, réaction inflammatoire et immune, formation d'un thrombus péri-bullaire, l'ensemble de ces mécanismes concourant à la destruction tissulaire.

A l'ère des débuts des machines à perfuser dans les années 1970, plusieurs auteurs ont étudié les conséquences d'une embolisation massive artérielle d'un greffon rénal sur machine (Cho et coll 1976, Flatmark et coll 1975). L'embolisation gazeuse artérielle entraîne une chute brutale du débit de perfusion, témoin de l'augmentation des résistances vasculaires. La température corticale augmente et des lésions ischémiques se constituent. La notion de temps entre l'évènement embolique et le retour à un taux de perfusion normal semble prédictif de la réversibilité de la souffrance ischémique des greffons.

La transplantation rénale et plus particulièrement celle à partir de donneurs cadavérique impose une séquence d'ischémie-reperfusion (I/R), dont les effets délétères aux niveaux cellulaires et tissulaires sont bien connus (Legrand et coll 2008). L'ischémie chaude après clampage des vaisseaux et l'ischémie froide lors du conditionnement hypothermique sont responsables de lésions ischémiques, la reperfusion aggrave le stress oxydatif et l'inflammation créée par l'ischémie. De plus, dans ce contexte d'activation du système immunitaire inné, l'alloréactivité est favorisée avec risque accru de rejet (Ponticelli 2014).

L'utilisation de l'oxygène hyperbare (OHB) dans l'embolie gazeuse permet une réduction de la taille bullaire d'une part par action pressionnelle pure selon la loi de Boyle –Mariotte et d'autre part par augmentation des gradients de diffusion (Branger et coll 2001; Gill et Bell 2004). De plus, l'oxygène hyperbare augmente la pression partielle d'oxygène dissous dans le sang, permettant une meilleure oxygénation des tissus ischémiques (Van Hulst et coll 2003). L'OHB a également des effets anti-inflammatoires et antioxydants, diminue l'adhésion des polynucléaires neutrophiles, la production de radicaux libres et augmente la production de NO (Thackham et coll 2008).

Plusieurs équipes se sont intéressées à l'action de l'OHB dans les lésions d'ischémie-reperfusion rénale (Solmazgul et coll 2007; Ramalho et coll 2012). L'ensemble de ces études corroborent vers un effet reno-protecteur de l'OHB dans les lésions I/R, bien que tous les mécanismes mis en jeu ne soient pas à ce jour encore expliqués. L'OHB améliorerait l'hémodynamique intra-rénale par augmentation de la perfusion corticale et stimulation du système dépendant du NO, activerait les systèmes antioxydant, réduirait l'activité des cellules tubulaires.

Dans notre cas clinique, au vu des données de la littérature, la thérapeutique par oxygénothérapie hyperbare n'est plus que justifiée, avec des bénéfices attendus en terme de reprise de fonction du greffon et de survie du greffon à long terme.

La table de compression choisie était discutable. La recherche d'un effet pressionnel important pour réduire la taille des bulles aurait pu orienter vers une table profonde (6 ATA) et longue, cependant la fragilité du patient ne penchait pas en faveur.

Le patient n'a bénéficié que de 2 séances d'OHB, l'équipe néphrologique ayant considéré que la souffrance ischémique, consécutive à la séquence de transplantation aggravée par l'embolie gazeuse, d'autant plus sur un greffon «marginal», réduisait la probabilité de reprise de fonction à la quasi nullité.

De plus, il est à noter que l'artère du greffon présentait des signes de médiacalcosse. Bien que le compte rendu opératoire ne rapporte pas de difficulté dans la réalisation des anastomoses vasculaires, l'hypothèse d'une ischémie d'origine

artérielle sur une suture trop serrée ne peut être exclue.

CONCLUSION

Nous rapportons ici un cas peu commun d'embolie gazeuse artérielle d'un greffon rénal conservé par perfusion. L'oxygénothérapie par l'ensemble de ses actions physiologiques a toute sa place dans la stratégie de prise en charge de cette complication rare des machines à perfuser.

REFERENCES

Barak M, Katz Y. Microbubbles: pathophysiology and clinical implications. Chest. 2005 Oct; 128(4): 2918-2932.

Branger AB, Lambertsen CJ, Eckmann DM. Cerebral gas embolism absorption during hyperbaric therapy: theory. J Appl Physiol (1985). 2001, 90(2): 593-600.

Cho SI, Nabseth DC. The effect of air embolism on renal preservation. Arch Surg. 1976, 111(3): 271-272.

Flatmark A, Slaattelid O, Woxholt G. Gaseous persufflation during machine perfusion of human kidneys before transplantation. Eur Surg Res. 1975, 7(2): 83-90.

Gill AL, Bell CN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. QJM. 2004, 97(7): 385-395.

Legrand M¹, Mik EG, Johannes T, Payen D, Ince C. Renal hypoxia and dysoxia after reperfusion of the ischemic kidney. Mol Med. 2008, 14(7-8): 502-516.

Moers C, Pirenne J, Paul A, Ploeg RJ. Machine preservation trial study group. Machine perfusion or cold storage in deceased-donor kidney transplantation. N engl j med. 2012, 366(8): 770-771

Moers C, Smits JM, Maathuis MH, Treckmann J, Van Gelder F, Napieralski BP, Van Kasterop-Kutz M, Van Der Heide JJ, Squifflet JP, Van Heurn E,

Kirste GR, Rahmel A, Leuvenink HG, Paul A, Pirenne J, Ploeg RJ. Machine perfusion or cold storage in deceased-donor kidney transplantation. N Engl J Med. 2009, 360(1): 7-19

Opelz G, Terasaki P. Advantage of cold storage over machine perfusion for preservation of cadaver kidneys. Transplantation. 1982, 33: 64-68

Ponticelli C. Ischaemia-reperfusion injury: a major protagonist in kidney transplantation. Nephrol Dial Transplant. 2014, 29(6): 1134-1140.

Ramalho RJ¹, De Oliveira PS, Cavaglieri RC, Silva C, Medeiros PR, Filho DM, Poli-de-Figueiredo LF, Noronha IL. Hyperbaric oxygen therapy induces kidney protection in an ischemia/reperfusion model in rats. Transplant Proc. 2012, 44(8): 2333-2336.

Saidi Rf¹, Elias N, Kawai T, et al. Outcome of kidney transplantation using expanded criteria donors and donation after cardiac death kidneys: realities and costs. Am j transplant. 2007, 7(12): 2769-2774.

Solmazgul E¹, Uzun G, Cermik H, Atasoyu EM, Aydinoz S, Yildiz S. Hyperbaric oxygen therapy attenuates renal ischemia/reperfusion injury in rats. Urol Int. 200, 78(1): 82-85

Stubenitsky B, Booster M, Nederstigt A, Kievit J, Jacobs R, Koostra G. Kidney preservation in the next millenium. Transpl int. 1999, 12(2): 83-91

Thackham JA¹, McElwain DL, Long RJ. The use of hyperbaric oxygen therapy to treat chronic wounds: A review. Wound Repair Regen. 2008, 16(3): 321-330.

Van Hulst RA¹, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. Clin Physiol Funct Imaging. 2003, 23(5): 237-246.

Wight JP, Chilcott JB, Holmes MW, And Brewer N. Pulsatile machine perfusion vs. Cold storage of kidney for transplantation: a rapid and systemic review. Clin transplant. 2003, 17: 293–

RESUME :

Embolie gazeuse artérielle d'un greffon rénal sous machine: Etude d'un cas. C Descamps, D Tamagno, A Kauert. Bull. Medsubhyp. 2017, 27 (1) : 21 - 24. La pénurie de greffons rénaux conduit l'agence nationale de biomédecine à élargir les critères des donneurs cadavériques. Le nombre de greffons dit « marginaux » augmente et leur conservation sur machines à perfuser, meilleur mode de conservation, tend à se généraliser. Nous rapportons ici l'expérience de notre centre hyperbare dans la prise en charge d'un cas d'embolie gazeuse artérielle d'un greffon rénal sous machine et discutons la place de l'oxygénothérapie dans cette indication peu commune.

Mots clés : Embolie gazeuse artérielle, Greffon rénal, Machine à perfuser, Oxygénothérapie hyperbare, Ischémie-reperfusion

Réunion Scientifique MEDSUBHYP, 18 mars 2017, Nice
Lieu : Le « Galet » de Pasteur 2
Hôpital Pasteur – 30, voie Romaine – 06000 Nice

08h15 Accueil des participants
08h45 Ouverture de la réunion
Discours d'ouverture

Médecine Hyperbare : OHB et système nerveux central
Modérateur : Dr. David Luis (Paris)

- 09h00 Expérience Niçoise sur l'utilisation de l'Oxygénothérapie Hyperbare et la réduction des séquelles fonctionnelles d'Accidents Vasculaires Cérébraux : mise en place des protocoles, premiers résultats.
Bernard Gamain (CHU Nice)
- 09h30 OHB et Traumatisme Crânien. Etat des lieux en France : retour des questionnaires sur les pratiques des centres hyperbares français.
Dominique DiVincenzo (CHU Nice)
- 10h00 Pronostic à 6 et 12 mois des patients traités par oxygénothérapie hyperbare après une tentative de pendaison.
Erika Parmentier-Decrucq (CHU Lille)
- 10h30 Pause café
- 11h00 Etat des lieux des embolies gazeuses en 2016 : une harmonisation des pratiques est-elle possible ?
Alexandre Guy (Hospice Civils Lyon)
- 11h30 Communications libres :**
- 11h30 Embolie gazeuse artérielle d'un greffon rénal sous machine.
Chrystèle Descamps (CHU Nice) (10+5)
- 11h45 Analyse clinique de deux pathologies complexes : Fasciite nécrosante cervico-faciale. Cellulite et myonécrose abdominale post césarienne.
Daniel Jacobs (CHU Charleroi) (10+5)
- 12h00 – **Buffet repas niçois**
- Visite de l'UTOH (libre)**

Médecine de Plongée : OHB et Accidents de désaturation

Modérateur : Dr. Cyril D'Andréa (CHU Sud Réunion)

- 14h00 Accidents de désaturation : Bases Physiopathologiques et perspectives de recherche.
Jean-Eric Blatteau (IRBA Toulon)
- 14h30 Place du traitement médicamenteux dans la prise en charge précoce de l'ADD : Intérêt du Clopidogrel VS acide salicylique.
Jean-Michel Pontier (Ecole de Plongée Marine Nationale Toulon)
- 15h00 Etude des effets de 3 agents antiagrégants plaquettaires de type anti-GPIIb-IIIa sur un modèle animal (rat) d'accident de désaturation.
Kate Lambrechts (Bourse MEDSUBHYP 2015)
- 15h30 Tables de recompression initiales et séances de consolidation. Traitement médicamenteux des ADD neurologiques : Expérience de l'HIA Sainte Anne.
Pierre Louge (HIA Sainte Anne Toulon)
- 16h Pause
- 16h30 Apport d'un Nitrox sur le stress lié à la décompression : évaluation en caisson hyperbare de la circulation de bulles intravasculaires par échodoppler.
Vincent Souday (CHU Angers)

17h00 –Communications libres :

- 17h00 Perturbations biologiques majeures au décours d'un ADD.
Dominique DiVincenzo (CHU Nice) (10+5)
- 17h15 Organisation et sécurisation des travaux en milieu hyperbare sur le tunnelier de Nice.
Carl Willem (CHU Nice) (20+5)
- 17h40 Conditions de travail dans un chantier de creusement de tunnel à Lyon.
Blandine Aublin (Lyon) (15+5)

18h00 Fin de la réunion

RESUMES

Expérience Niçoise sur l'utilisation de l'Oxygénothérapie Hyperbare et la réduction des séquelles fonctionnelles d'accidents vasculaires cérébraux : mise en place des protocoles, premiers résultats.
B Gamain, A Kauert, C Descamps, I Sozonoff, C Willem, D DiVincenzo, D Tamagno. Unité de Traitement par Oxygène Hyperbare - Hôpital Pasteur 1 – CHU Nice (France).

INTRODUCTION

Les effets positifs de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) i.e. l'administration à l'organisme d'oxygène à une pression supérieure à la pression atmosphérique sur les retards de cicatrisation des plaies tissulaires d'origine les plus diverses, traumatiques, chirurgicales, infectieuses, métaboliques ou radiques, ne sont plus à démontrer.

En raison de la spécificité de mise en oeuvre de l'OHB et l'impossibilité d'effectuer des études en double aveugle, un certain scepticisme a toujours plané dans la communauté médicale sur son utilité, la rangeant au mieux au rang de thérapie adjuvante.

Ces dernières années la découverte du rôle clé des cellules souches (SC) multipotentes, de leur localisation dans des « niches » au sein des tissus, a totalement modifié notre compréhension de l'ingénierie tissulaire et de sa régénération. (Prix Nobel de médecine 2012 :Pr Yamanaka)

Grace à ces nouvelles connaissances, les lésions cérébrales d'origine vasculaire, qui n'étaient pas une des indications de l'hyperbarie, en deviennent à leur tour une cible privilégiée.

Cette « neurogénèse secondaire » induite par l'OHB réduit sur le plan clinique les séquelles d'AVC qui par définition sont fixées après six mois .Ce réveil tardif de la neuroplasticité identifiée par la réduction des zones de pénombre cérébrale ,zones de discordance anatomo-clinique, en tomographie d'émission mono photonique , apporte sur le plan biologique une nouvelle compréhension dans la cinétique de la réparation tissulaire nécessaire à la cicatrisation.

ORIGINE DE L'ETUDE :

De nombreuses études ont été menées sur l'utilisation de l'OHB en phase aigüe des lésions cérébrales d'origine vasculaire et Il n'existe pas à ce jour de véritable consensus sur ses effets bénéfiques pendant cette phase : l'OHB corrige logiquement les effets délétères de l'hypoxie à l'origine de la sidération du métabolisme cérébral et des déficits neurologiques mais il est aussi possible de penser que l'afflux massif d'oxygène peut contribuer à la majoration du stress oxydatif , « déborder » les défenses anti-oxydantes et aggraver les lésions.

Dans la phase chronique des AVC, c'est-à-dire en phase séquellaire (phase établie à six mois après l'accident initial), aucune étude sérieuse jusqu'en 2013 n'a abordé l'intérêt thérapeutique de l'OHB

A cette date, une étude expérimentale et une étude clinique ,ont démontré le rôle de l'OHB dans la neurogénèse post lésionnelle et le réveil de la neuroplasticité du SNC , après des délais postcritiques importants allant jusqu'à trois années ,entraînant une réduction des séquelles qui étaient précédemment qualifiées de fixées o

Ayant obtenu des résultats probants au sein de notre unité sur l'action de l'OHB dans les cas d'autres types de lésions cérébrales comme les radionécroses et d'autres atteintes neurosensorielles (surdité brusque, névrite optique rétrobulbaire) il semblait très intéressant de se pencher sur cette pathologie qui touche annuellement 150 000 personnes en France.

METHODE : ETUDE RETROSPECTIVE ET MONO CENTRIQUE

L'UTOH a établi un partenariat avec le service de Médecine de Réadaptation Physique (MPR) de l'hôpital de l'Archet à Nice afin de recruter des patients dans ce cadre d'AVC séquellaires et d'évaluer les effets bénéfiques ou non de l'OHB sur les handicaps.

Cette étude niçoise a donné lieu à la rédaction et la validation d'un contrat de pôle, les deux unités étant réunies dans le pôle neuroscience du CHUN.

Elle a débuté en janvier 2013, se poursuit à ce jour, dépassant les 22 cas.

Les patients sont recrutés sans distinction de sexe, d'âge, victimes d'accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, entre six mois et trois ans après l'accident initial, entraînant des séquelles motrices et phasiques ;

Les patients sont évalués sur le plan des déficits par le service de MPR avant et après protocole OHB.

Celui-ci comporte 40 séances d'OHB quotidiennes (S), 5 jour sur 7 administrées à la pression absolue de 2.5 ATA pendant 60 mn en palier.

L'évaluation est effectuée à S 0 et S 40 sur :

- le test de marche : test de six mn
- de préhension : bilan fonctionnel du membre supérieur, box and block test, nine holes peg test, évaluation des prises selon Kapandji
- de langage, bilan orthophonique
- de participation index de Barthel et indépendance fonctionnelle (MIF)

L'imagerie par tomographie d'émission de positrons a été associée à cette étude afin d'identifier les zones cérébrales présentant une discordance anatomo-clinique (stunt zones ou zones de pénombre) conduite par le service de médecine nucléaire, des recherches biologiques sur les cellules souches mésenchymateuse (différents clusters de différenciation).

RESULTATS

De janvier 2013 à la date de rédaction (19.10.2016) nous avons traité 22 patients suivants les critères sus cités. Sur ces 22 cas 9 cas ont été extraits et analysés par le service de MPR donnant lieu à la rédaction d'un travail de thèse par un doctorant du service MPR (Traitement par OHB après un AVC de plus de six mois : évaluation des activités et participation-Pierre Blanc 2016)

Sur le plan moteur : L'ensemble des tests montre une amélioration significative des fonctions motrices, marche et préhension sur l'ensemble des sujets ; ce point est capital car l'amélioration survenant plus de six mois après l'accident vasculaire, période à partir de laquelle on ne retrouve habituellement plus d'amélioration significative malgré la prise en charge rééducative.

Sur le plan phasique : l'activité de langage habituellement se stabilise entre la deuxième et la douzième semaine post-AVC, notre étude montre une amélioration significative après OHB.

A noter qu'aucun effet indésirable n'a pour aucun des patients n'a entraîné la nécessité d'arrêt du protocole malgré la diversité des comorbidités des cas.

Il faut noter que tous les autres patients ont bénéficié d'une amélioration subjective dès les premières séances objectivée en fin de protocole avec amélioration nette des fonctions motrices, des fonctions cognitives et globalement de la qualité de vie (échelle ALD)

CONCLUSION :

Nos résultats sont en accord avec l'étude randomisée de Shai Efrati et coll. exposée lors de la conférence de consensus d'Avril 2016, l'OHB est un traitement adjuvant des séquelles d'AVC en phase tardive en favorisant la neurogénèse et en stimulant la neuroplasticité.

Les futures études devront s'orienter sur :

- l'analyse comparative des données iconographiques par TEP-scanner avant et après protocole OHB, en éliminant ab initio les patients porteurs de lésion de nécrose cérébrale, donc non réceptifs et l'identification des zones de pénombre cérébrale réactivées,
- la recherche des effets rémanents après l'arrêt du traitement OHB,
- le rôle de l'OHB dans les autres atteintes du SNC : en premier lieu les séquelles de traumatismes crâniens, la maladie d'Alzheimer (une des niches des SC dans le SNC étant le Gyrus Denté)
- l'identification biologique des agents de la neurogénèse sous OHB (quels marqueurs membranaires cellulaires ?, rôle des péricytes)

Donc un vaste programme de recherche dans les années futures pour tous nos collègues des centres hyperbares.

OHB et Traumatisme Crânien. Etat des lieux en France : retour des questionnaires sur la pratiques des centres hyperbares français.

D Di Vincenzo, A Kauert , B Gamain. Pole neuroscience, Unité de traitement par oxygène hyperbare, Centre hospitalo-universitaire de Nice (France).

Les traumatismes crâniens (TC) représentent une cause majeure de décès et de handicaps pour la population des adultes jeunes. L'incidence annuelle du total des TC hospitalisés dépend des régions, des époques et des méthodes de mesure. Elle est estimée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants. Les principaux scores utilisés pour déterminer la gravité d'un TC sont le score de l'échelle de coma de Glasgow (GCS), la durée de la perte de conscience, la durée de l'amnésie post-traumatique. L'incidence des TC graves est dépendante du critère retenu : environ 25/100 000 habitants, pour les TC avec lésion intracérébrale, et 9/100 000 pour les TC les plus sévères avec coma. Les hommes sont plus touchés que les femmes (3/1), principalement les adultes jeunes. Les lésions associées sont fréquentes, source de séquelles, d'autant plus fréquentes que le TC est plus grave. La mortalité annuelle est d'environ 20 à 30/100 000. La létalité est très élevée chez les patients avec les atteintes les plus graves (50 % pour les AIS 5).

Les lésions cérébrales résultant de traumatismes crâniens sont la cause de graves dommages, aussi bien physiques que psychologiques et cognitifs. Jusqu'à présent, les traitements de ces lésions relevaient essentiellement du domaine de la réadaptation, et leurs résultats étaient donc limités. ...

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a été proposée comme moyen de minimiser les lésions cérébrales secondaires par l'amélioration de l'alimentation en oxygène du cerveau.

Il est possible que l'ajout d'OHB puisse réduire le risque de décès et améliorer le score GCS final des victimes de traumatisme crânien, mais il y a peu de preuves que l'issue soit bonne pour les survivants.

Pour les traumatismes crâniens en phase subaiguë sur la base des données disponibles aujourd'hui, l'OHB peut être recommandée à cette phase chez les patients ayant subi un TC modéré à sévère (Type 3 recommandation, preuves de niveau B). L'OHB doit être administré le plus tôt possible (Type 3 recommandation, niveau B preuve). La paracentèse devrait être pris en compte dans tous les cas où il n'y a aucune possibilité pour un auto-équilibre de la pression. (Type 3 recommandation, niveau C preuves). D'autres études sont nécessaires afin d'évaluer le protocole de traitement optimal pour les différents types de lésions cérébrales (Type 1 recommandation, niveau A preuve).

Pour les traumatismes crâniens en phase chronique, en fonction des données disponibles aujourd'hui, l'OHB basse pression (1,5 ATA) peut être recommandé dans les lésions crâniennes chronique (syndrome post commotion supérieur à 6 mois) pour un groupe sélectionné de patients chez qui ont la preuve de lésions cérébrales métaboliquement dysfonctionnel (Type 3 recommandation, preuves de niveau B) .

Les patients qui sont candidats pour OHB devraient être correctement évaluées avant le traitement par des tests cognitifs standardisés et par une imagerie fonctionnelle du cerveau (recommandation de type1)

Il n'y a pas de protocoles consensuels actuellement. Nous avons proposer un recueil par l'utilisation d'un questionnaire adressé à tous les centres hyperbares de France pour faire l'état des pratiques actuelles sur notre territoire géographique national.(protocole thérapeutique, condition de prise en charge, critères d'inclusion, critères d'évaluation)

Pronostic à 6 et 12 mois des patients traités par oxygénothérapie hyperbare après une tentative de pendaison

E Parmentier-Decrucq, G Gantois, J Poissy, R Favory, D Mathieu. Pôle de réanimation et centre hyperbare, Centre hospitalo-universitaire de Lille (France).

INTRODUCTION

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une indication facultative pour les patients présentant une encéphalopathie anoxique dans les suites d'une tentative de pendaison. De précédentes études ont montré une récupération neurologique complète chez 57 à 77% des patients. Alors que les facteurs de risque de mortalité de ces patients sont identifiés, ceux de morbidité à long terme ne le sont pas. Notre étude est une étude de suivi avec évaluation neurologique à 6 et 12 mois afin de déterminer ces facteurs de risque.

METHODES

Dans cette étude observationnelle sur 5 ans, tous les patients hospitalisés après une tentative de pendaison dans notre service de réanimation ont été inclus. Les données pré hospitalières et durant l'hospitalisation en réanimation ont été recueillies. L'évaluation neurologique à 6 et 12 mois a été réalisée selon le Cerebral Performance Category (CPC) score. Les facteurs associés à une bonne récupération neurologique ont été déterminées en comparant CPC 2+3+4 (mauvaise récupération neurologique) versus CPC 1 (bonne récupération neurologique). Les variables qualitatives ont été comparées par test du Khi² et les variables quantitatives par le test de Mann-Whitney. Un p inférieur à 0,05 était considérée comme statistiquement significatif.

RESULTATS

231 patients ont été inclus. L'âge médian était de 40,3 ans [30-50,2]. 104 patients (47%) ont été retrouvés sur le lieu de la pendaison en arrêt cardio-respiratoire (ACR). Un traitement par OHB a été réalisé chez 95% des patients, avec un délai médian de 120 minutes [90-180]. 95 patients sont décédés en réanimation (41%), 93 (89%) dans le groupe ACR et 2 (1,6%) dans le groupe sans ACR. Une évaluation neurologique à 6 et 12 mois a été obtenue chez 97 des 136 patients sortis vivants de réanimation. A 6 mois, dans le groupe ACR (n = 9), le score CPC était respectivement de 1 pour 6 patients, 2 pour 2, 4 pour 1. À 12 mois, le score CPC a changé seulement pour les 2 patients avec un score CPC à 2 (un est décédé après une nouvelle tentative de suicide, un a modifié son score CPC à 3). Dans le groupe sans ACR (n = 88), 79 avaient un statut neurologique normal à 6 mois et 78 à 12 mois (un patient est décédé suite à un cancer). Parmi ces patients, 96% sont retournés à la maison et 77% sont retournés travailler. Seize patients (18%) ont réalisé une nouvelle tentative de suicide dans l'année.

Le facteur de risque majeur de mortalité était la présence d'un ACR sur le site de la pendaison. Tous les autres facteurs de risque de mortalité retrouvés sont des facteurs de risque bien connus des ACR d'autres étiologies. En analyse univariée, les facteurs de risque de séquelles neurologiques à 6 mois étaient un ACR (p=0,045), une pression diastolique plus élevée (87 vs 70 mmHg; p=0,04), un score de Glasgow à l'admission plus bas (4 vs 5; p=0,04), et une glycémie élevée (1,39 vs 1,13 g/L, p<0,001).

DISCUSSION

Notre cohorte de patients peut être divisé en deux parties: 1) les patients avec ACR préhospitaliers avec une mortalité élevée et une bonne récupération neurologique chez les 2/3 des patients survivants; 2) les patients sans ACR avec un taux de mortalité très faible et une très bonne récupération neurologique. Ces résultats semblent meilleurs que dans la littérature notamment chez les patients sans ACR et non traités par OHB (17% de mauvaise évolution neurologique à la sortie de l'hôpital dans la cohorte la plus récente).

CONCLUSION

Les patients traités par oxygénothérapie hyperbare après une tentative de pendaison sans ACR ont un bon pronostic neurologique. Une étude randomisée est nécessaire afin de confirmer l'efficacité de l'OHB dans cette indication.

Etat des lieux des embolies gazeuses en 2016 : Une harmonisation des pratiques est-elle possible ?

A Guy, M Planchet, M Delaroche, T Joffre, K Tazarourte. Centre de Médecine Hyperbare, hôpital Edouard Herriot, Hospice Civil de Lyon, Lyon (France).

INTRODUCTION :

L'EG est une pathologie rare mais sévère. Elle reste sous diagnostiquée par le corps médical. Son traitement spécifique repose sur l'oxygénothérapie hyperbare. Dans la littérature le délai avant recompression est le seul facteur pronostic retrouvé. Le but de notre travail était de réaliser un état des lieux et d'analyser la faisabilité d'une homogénéisation des pratiques en France.

MATERIEL ET METHODE :

Cette étude rétrospective multicentrique a porté sur 89 patients traités au sein de 8 CMH du 01 janvier 2013 au 31 décembre 2015.

RESULTATS ET DISCUSSION :

Nous avons mis en évidence 3 grands types de protocoles : peu profond (2,8 ATA) ; intermédiaire (4ATA) et très profond (6 ATA). Dix-sept, 15 et 57 patients ont été traités respectivement par chacun des protocoles. Parmi ces 89 patients, 45 (50,6 %) ont totalement récupérés, 35 (39,3 %) ont gardé des séquelles et 9 (10,1 %) sont décédés. Vingt patients ont été pris en charges dans les 3 heures par le CMH, 24 entre 3 et 6 heures et 45 au-delà de 6 heures. Nous n'avons pas mis en évidence de supériorité d'un protocole sur un autre. En étudiant l'effet des tables sur la survie sans séquelle en ajustant sur le délai nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence statistiquement significative. Nous observons néanmoins une tendance en faveur de la table intermédiaire dans le sous-groupe de patients pris en charge entre 3 et 6 heures. Le taux de survie sans séquelle semble meilleur.

CONCLUSION :

Une étude rétrospective sur une période plus longue ou la tenue d'un registre par centre en vue d'un recueil de paramètres standardisés nous semble nécessaire pour confirmer cette tendance et afin d'aboutir à des propositions d'une prise en charge consensuelle.

Mot clé : Embolie Gazeuse, oxygénothérapie hyperbare, iatrogène

Embolie gazeuse artérielle d'un greffon rénal sous machine: Etude d'un cas.

C Descamps, D Tamagno, A. Kauert. Unité d'Oxynégothérapie Hyperbare, CHU de Nice (France).

La pénurie de greffons rénaux conduit l'agence nationale de biomédecine à élargir les critères des donneurs avec une augmentation de greffons « limites » et à généraliser l'utilisation des machines à perfuser dans ce cas.

Nous rapportons ici l'expérience de notre centre hyperbare dans la prise en charge d'un cas d'embolie gazeuse artérielle d'un greffon rénal sous machine et discutons la place de l'oxygénothérapie dans cette indication peu commune.

Mots clés : Embolie artérielle, Embolie gazeuse, Greffon rénal, Machine à perfuser, Oxygénothérapie hyperbare, Ischémie-reperfusion

Traitement médicamenteux dans la prise en charge de l'accident de décompression: place des antiagrégants plaquettaires et intérêt du clopidogrel en phase pré-hospitalière

JM Pontier. Cellule Plongée et Intervention sous la Mer Force d'Action Navale – Chefferie santé du Service de Santé des Armées BP 84 - 83800 Toulon cedex 09- (France).

Les troubles de la coagulation et la formation de thrombi plaquettaires ont fait l'objet d'études dans l'accident de décompression (ADD) en plongée sous-marine. Des travaux expérimentaux ont montré une relation étroite entre la diminution du nombre des plaquettes sanguines, l'importance du phénomène bullaire lors de la décompression et la sévérité de l'ADD.

Ainsi, l'agrégation plaquettaire induite par le phénomène bullaire lors de la décompression pourrait être liée à: i) l'adhésion des plaquettes à la périphérie des bulles, ii) l'activation des plaquettes à l'origine de la sécrétion d'adénosine di-phosphate, iii) les interactions entre les bulles circulantes et l'endothélium enfin à l'origine de la génération de thrombine, un autre puissant agoniste plaquettaire.

Les résultats de nos travaux sur un modèle animal d'ADD chez le rat ont montré une diminution significative du nombre et de la sévérité des ADD dans le groupe de sujets ayant bénéficié d'une prise de clopidogrel avant les expositions hyperbares. Les interactions directes bulles/plaquettes seraient à l'origine de la sécrétion d'adénosine di-phosphate, un puissant agoniste plaquettaire, et constitueraient le point de départ d'un état pro-thrombotique de l'accident bullaire initial. Le clopidogrel, un inhibiteur spécifique des récepteurs à cet agoniste plaquettaire, pourrait participer à réduire la sévérité des ADD et optimiser la prise en charge médicamenteuse indissociable du traitement hyperbare.

Organisation et sécurisation des travaux en milieu hyperbare sur le tunnelier de Nice

C.WILLEM¹, A KAUERT¹, C SANTI¹, G VAUTHIER¹, V DESPOINTES HUYGHUES². ¹Unité de Traitement par Oxygène Hyperbare – CHU Nice. ²Thaumasia (Bouygues TP, Solétanche Bachy) (France).

En avril 2015, la société de construction d'un tunnel de 3,2 kms à Nice (extension du tramway) a sollicité une collaboration avec l'UTOH du CHU de Nice afin d'analyser les risques encourus lors d'un séjour prolongé en zone hyperbare. Il en a résulté la mise à disposition d'une équipe hyperbare (médecin, infirmier et COH) capable de se projeter à l'intérieur de la zone chantier pressurisée pour secourir et accompagner tout au long d'une décompression longue, un tubiste en difficulté.

La mission principale était d'assurer une sécurité maximale des tubistes soumis à décompression lors de travaux lourds nécessitant des gestes répétitifs en force en offrant une aide médicale spécialisée dans les sas de décompression du tunnelier.

Notre unité a également été impliquée dans la formation des travailleurs hyperbaristes du chantier, dans la gestion de leur aptitude médicale et, mission habituelle d'un centre hyperbare, la prise en charge des éventuels accidents de décompression.

Nous souhaitons faire partager notre expérience et en particulier la difficulté de la mise en place d'une convention entre les différents acteurs concernés par la gestion des secours. La plus grande difficulté fut de définir la notion de sécurité qui était perçue de manière parfois très différente entre le milieu médical et le milieu de la construction.

Mots clés :

Travail souterrain en milieu hyperbare, tunnelier, tubiste, accident de décompression, mesures particulières de prévention, protection des travailleurs hyperbares, formation hyperbare, sécurité, plan de secours et d'évacuation, équipe hyperbariste d'intervention, matériel médical hyperbare

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13344 Marseille Cedex 15 -), soit en triple exemplaires, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC, soit de préférence adressé par courriel à jean-claude.rostain@univmed.fr.

Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.

Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.

Un bref résumé de l'article en français et en anglais avec un titre en anglais, sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).

Chaque manuscrit devra comporter :

- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.
- le titre et le résumé en anglais, l'introduction, les matériels et méthode, les résultats, la discussion, les références et le résumé en français.

REFERENCES:

Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :

- 1 auteur : (Bennett 1975)
- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974)
- 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :

- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7 / le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

Exemples

REVUE :

Rostain JC, Gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. *J Appl Physiol* 1987, 63 : 421-425.

LIVRE :

Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, (eds). *Current perspectives in High Pressure Biology*. Academic Press, London. 1987, 341 p.

ARTICLE DANS UN LIVRE :

Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. *In* : P. Dejours, (ed). *Comparative physiology of environmental adaptations*. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

ILLUSTRATIONS:

Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication ou des reproductions de bonne qualité sur ordinateur.

Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.

Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.

Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures. Légendes et figures sont à envoyer séparées du texte.

SOMMAIRE

ANALYSE CLINIQUE DE DEUX CAS DE FASCIITE NECROSANTE. D JACOBS, M CALDOW, M VRANCKX.	01 - 12
ACTIVITES PROFESSIONNELLES EN HYPERBARIE SECHE :EXEMPLE DU CHANTIER TUNNELIER DU METRO B DE LA VILLE DE LYON.. B. AUBLIN, B. DELAFOSSE, JP BAUD.	13 - 20
EMBOLIE GAZEUSE ARTERIELLE D'UN GREFFON RENAL SOUS MACHINE: ETUDE D'UN CAS. C DESCAMPS, D TAMAGNO, A KAUERT.	21 - 24
RESUMES	
EXPERIENCE NIÇOISE SUR L'UTILISATION DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE ET LA REDUCTION DES SEQUELLES FONCTIONNELLES D'ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX : MISE EN PLACE DES PROTOCOLES, PREMIERS RESULTATS B GAMAIN, A KAUERT, C DESCAMPS, I SOZONOFF, C WILLEM, D DIVINCENZO, D TAMAGNO.	25 - 26
OHB ET TRAUMATISME CRANIEN. ETAT DES LIEUX EN FRANCE : RETOUR DES QUESTIONNAIRES SUR LA PRATIQUES DES CENTRES HYPERBARES FRANÇAIS.. D DI VINCENZO, A KAUERT, B GAMAIN.	27
PRONOSTIC A 6 ET 12 MOIS DES PATIENTS TRAITES PAR OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE APRES UNE TENTATIVE DE PENDAISON. E PARMENTIER-DECRUCQ, G GANTOIS, J POISSY, R FAVORY, D MATHIEU.	28
ETAT DES LIEUX DES EMBOLIES GAZEUSES EN 2016 : UNE HARMONISATION DES PRATIQUES EST-ELLEPOSSIBLE ? A GUY, M PLANCHET, M DELAROCHE, T JOFFRE, K TAZAROURTE.	29
EMBOLIE GAZEUSE ARTERIELLE D'UN GREFFON RENAL SOUS MACHINE: ETUDE D'UN CAS. C DESCAMPS, D TAMAGNO, A. KAUERT.	30
TRAITEMENT MEDICAMENTEUX DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION:PLACE DES ANTIAGREGANTS PLAQUETTAIRES ET INTERET DU CLOPIDOGREL EN PHASE PRE-HOSPITALIERE JM PONTIER.	31
ORGANISATION ET SECURISATION DES TRAVAUX EN MILIEU HYPERBARE SUR LE TUNNELIER DE NICE C.WILLEM, A KAUERT, C SANTI, G VAUTHIER, V DESPOINTES HUYGHUES.	32