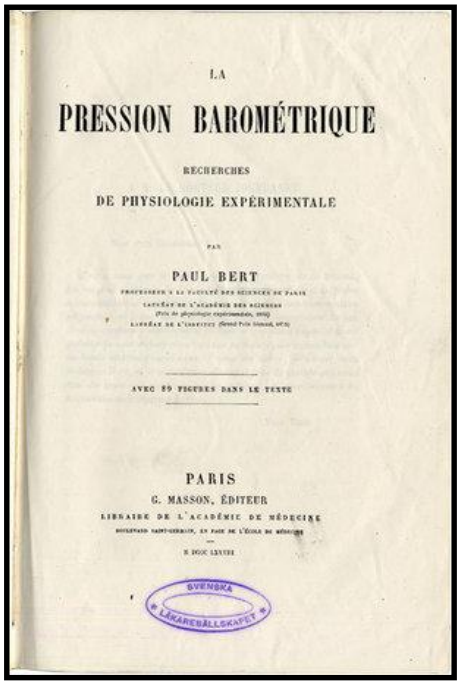
Hospices Civils de Lyon

votre santé,
notre engagement

Indications de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) en médecine d'urgence et toxicité de l'oxygène

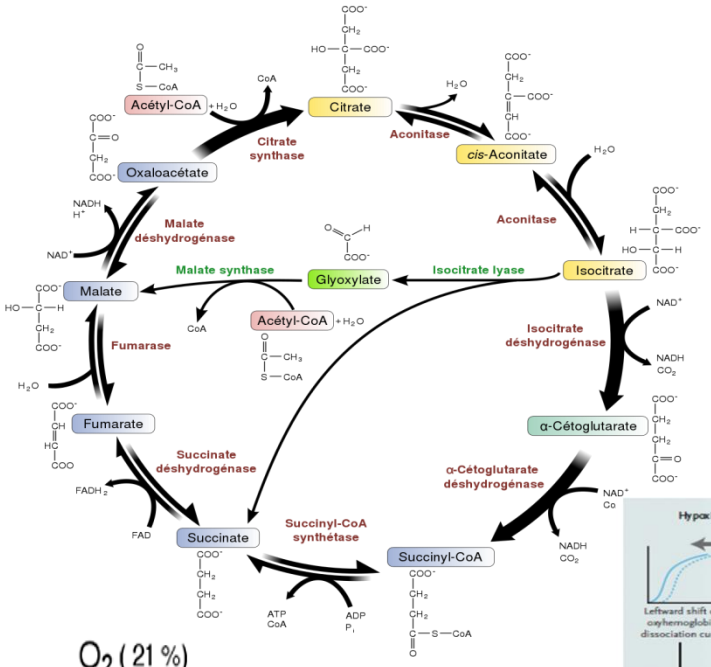

LA
PRESSION BAROMÉTRIQUE
RECHERCHES
DE PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE
PAR
PAUL BERT
AVEC 89 FIGURES DANS LE TEXTE
PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

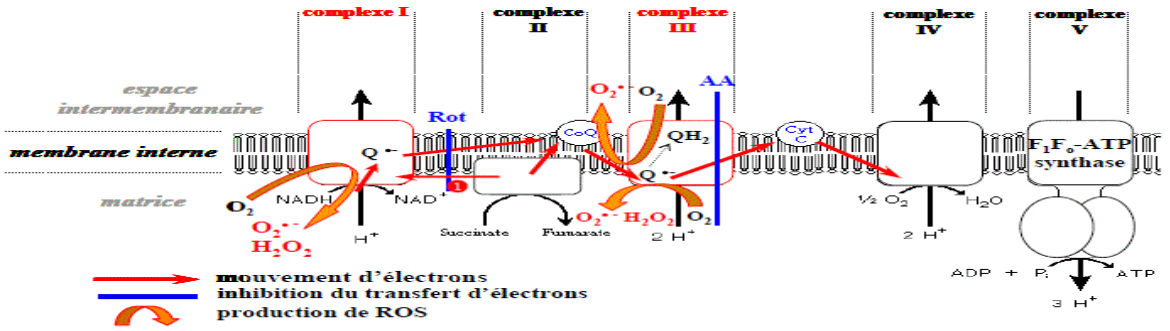
Dr Thierry Joffre

Centre de Médecine Hyperbare

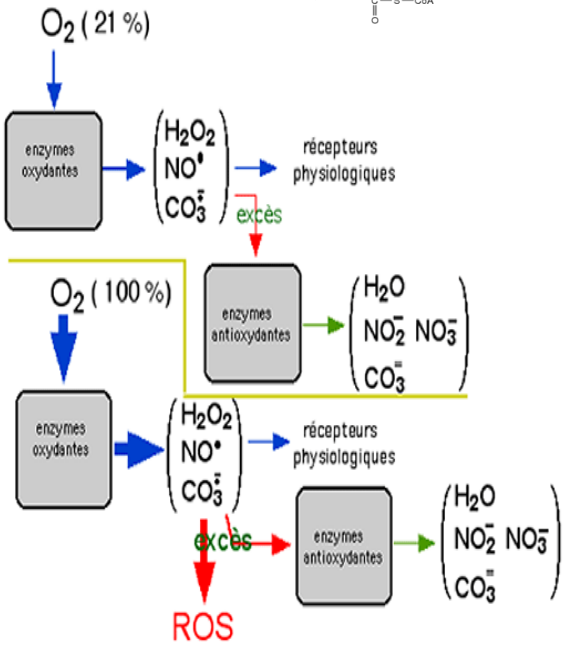
GHC HEH - HCL

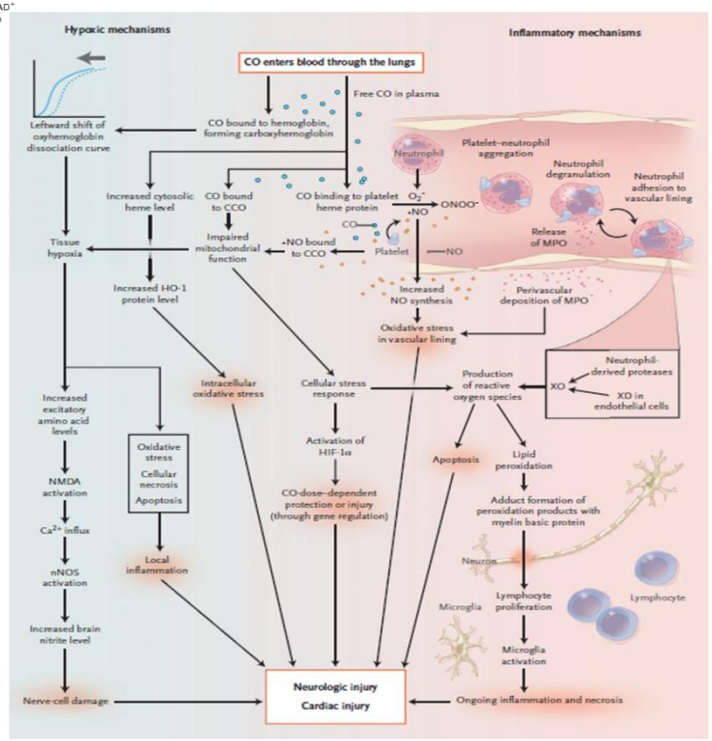
Au commencement, il y avait cela ….

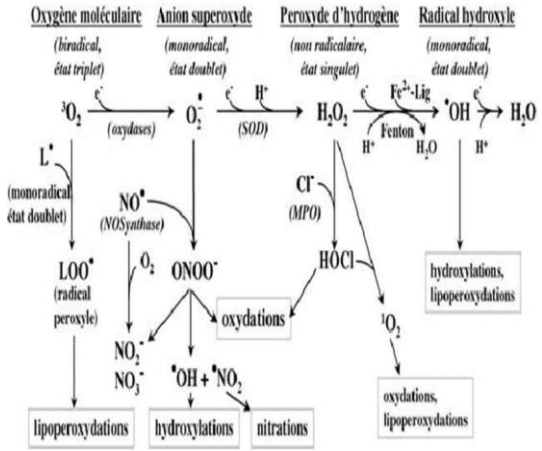


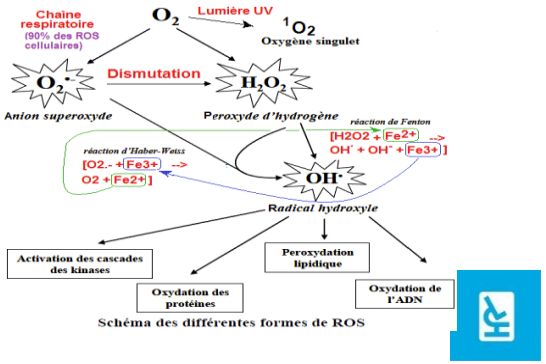


Sites de production de ROS au niveau de la chaîne respiratoire.
Deux sites de production d'$O_2^{\cdot-}$ sont reconnus : le complexe I et le complexe III. L'utilisation de la roténone (Rot) et de l'antimycine A (AA) a permis de localiser la production de ROS au niveau de ces complexes et de mettre en évidence le flux inverse d'électrons remontant du complexe II au complexe I.









Mme C.
111 ans et 11 mois
FR : HTA et Myocardiopathie

Dans la vraie vie, il y a ceci ….

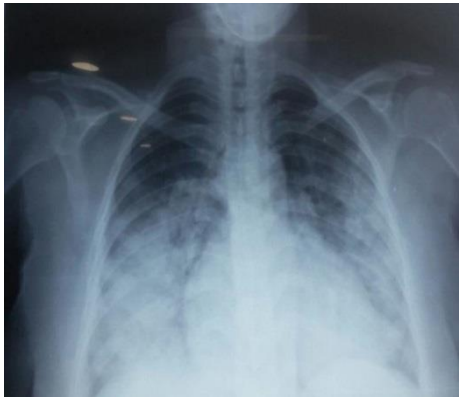
Admise au SAU à 6h30 pour tableau de dyspnée en EPHAD sans douleur thoracique évoluant depuis 3h00.

T° 37,2- SaO2 air 88 % et 91 % sous MHC- FR 40 TA 205/95 -RC sinusal 125 - Glasgow 15 - DTS <0 - EVA <0

Crépitants + sibilances

Bio : BNP augmenté - Tropo US sub normale

Iono / NFP : RAS - HBCO 1 %



Diagnostic : OAP hypertensif

TTT : VNI – Diurétisation – anti hypertenseur

Episode résolutif en 30 min

Admise eupnéique en UHCD sous MHC 10 l/min + aérosols B2 – SaO2 100 %

Journée + nuit : sans particularité

10h00 : Dyspnée de repos à 25 / min sans douleur thoracique + expectorations moussantes- HD stable mais chute de la SaO2 à 90 % sous O2- Disparition des sibilances mais crépitants modérés des deux bases

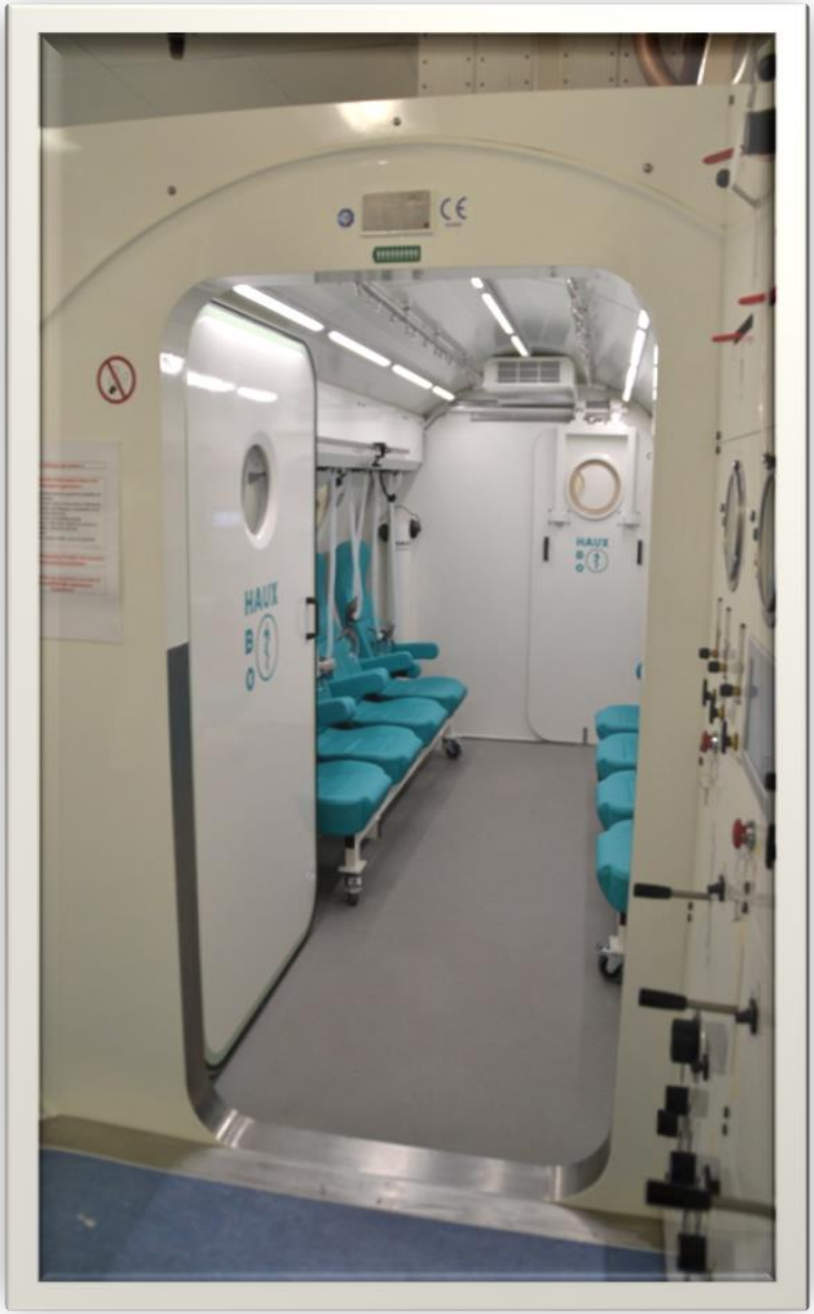
CAT ?

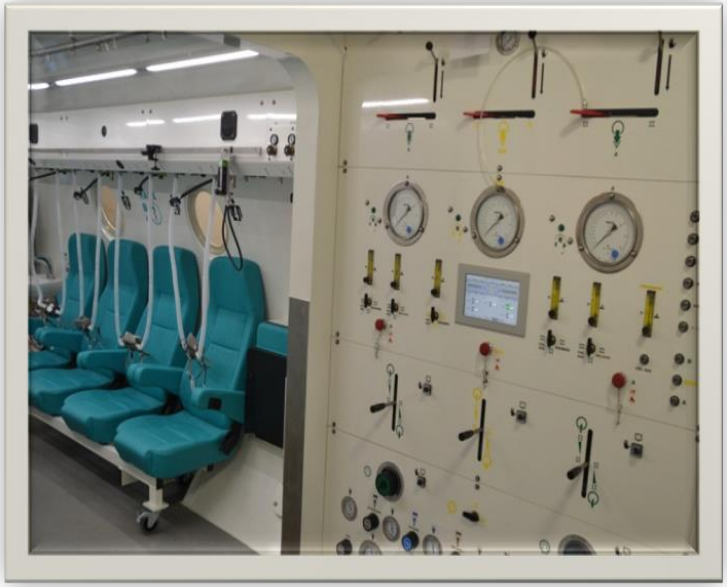
OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE (OHB)

Inhalation d'un mélange gazeux à une pression supérieure à la pression atmosphérique (de 2,5 à 6 fois ATA) en vue de maintenir une pression partielle en oxygène voisine de 1.5 bar relatif pendant une durée variable de 2 à 6 heures

-> Effet barométrique Pression-Volume

-> Augmentation des pressions tissulaires en O2


HAUX



HAUX

Personnel soignant du CMH

Ministère de la santé

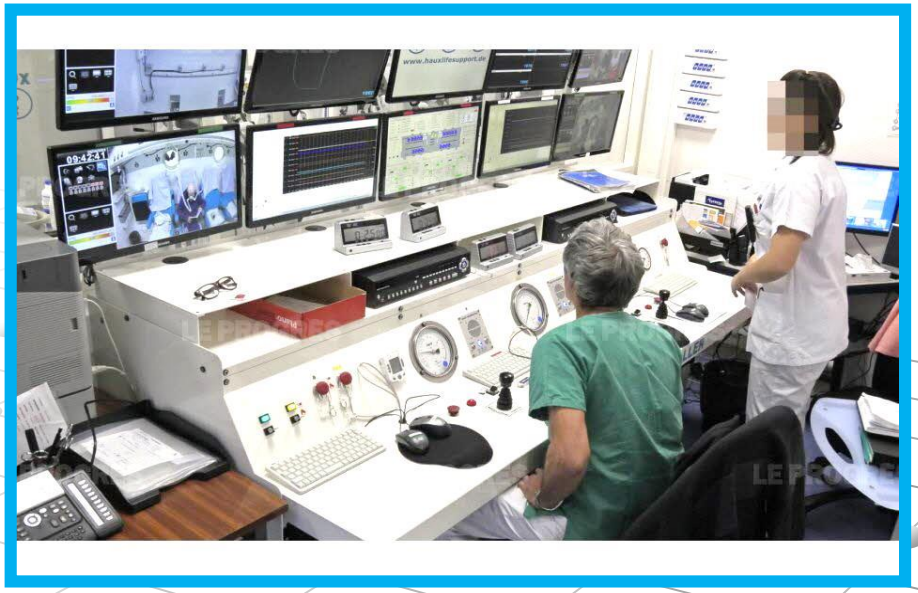
- Diplômes d'état
- Compétences en urgences et réanimation
- DIU médecine hyperbare
- Compétence plaies-cicatrisation

Aptitude hospitalière

Médecine du travail

Ministère de l'industrie

Certificat Aptitude Hyperbare



CMH LYON

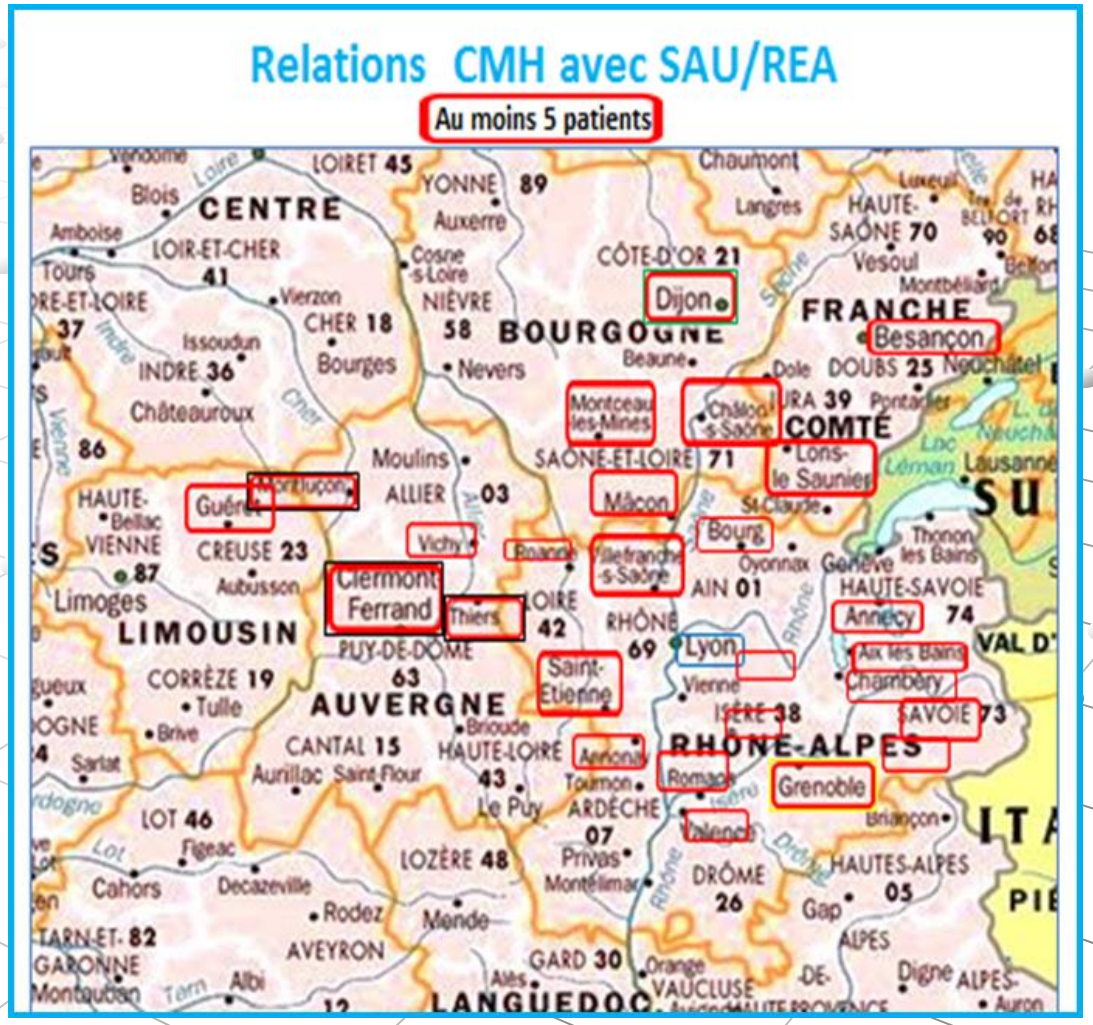
Permanence des soins d'urgences : 7 / 7 - 24/24

Champ de couverture

18 départements

Bassin sanitaire: environ 10 millions d'habitants

Extrêmes: 150 à 300 km



2018

- 500 patients
- 9200 séances

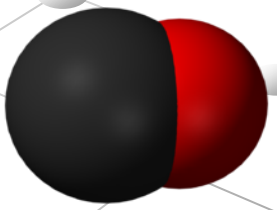
Indications Cliniques de l'OHB

HAS Janvier 2007 – ECHM Avril 2016

Table 2
Recommendations on the indications accepted for HBOT (there was no Level A evidence)

Condition	Level of evidence B	Level of evidence C	Agreement level
Type 1			
CO poisoning	X		Strong agreement
Open fractures with crush injury	X		Strong agreement
Prevention of osteoradionecrosis after dental extraction	X		Strong agreement
Osteoradionecrosis (mandible)	X		Strong agreement
Soft tissue radionecrosis (cystitis, proctitis)	X		Strong agreement
Decompression illness		X	Strong agreement
Gas embolism		X	Strong agreement
Anaerobic or mixed bacterial infections		X	Strong agreement
Sudden deafness	X		Strong agreement
Type 2			
Diabetic foot lesions	X		Strong agreement
Femoral head necrosis	X		Strong agreement
Compromised skin grafts and musculo-cutaneous flaps		X	Strong agreement
Central retinal artery occlusion (CRAO)		X	Strong agreement
Crush Injury without fracture		X	Agreement
Osteoradionecrosis (bones other than mandible)		X	Agreement
Radio-induced lesions of soft tissues (other than cystitis and proctitis)		X	Agreement
Surgery and implant in irradiated tissue (preventive treatment)		X	Agreement
Ischaemic ulcers		X	Agreement
Refractory chronic osteomyelitis		X	Agreement
Burns, 2nd degree more than 20% BSA		X	Agreement
Pneumatosis cystoides intestinalis		X	Agreement
Neuroblastoma, stage IV		X	Agreement
Type 3			
Brain injury (acute and chronic TBI, chronic stroke, post anoxic encephalopathy) in highly selected patients		X	Agreement
Radio-induced lesions of larynx		X	Agreement
Radio-induced lesions of the CNS		X	Agreement
Post-vascular procedure reperfusion syndrome		X	Agreement
Limb replantation		X	Agreement
Selected non-healing wounds secondary to systemic processes		X	Agreement
Sickle cell disease		X	Agreement
Interstitial cystitis		X	Agreement

Carbon Monoxide
The Silent Killer



IF YOU COULD **SEE**
CARBON MONOXIDE,
IT MIGHT **LOOK**
LIKE THIS

La place du Co oxymètre (RAD 57)

False Positive Rate of Carbon Monoxide Saturation by Pulse Oximetry of Emergency Department Patients

Lindell K Weaver MD, Susan K Churchill APRN-NP, Kayla Deru, and Darryl Cooney MSTAT

RESPIRATORY CARE • FEBRUARY 2013 VOL 58 NO 2

Bien que l'oxymètre de pouls Rad-57 fonctionne dans le respect des spécifications du fabricant, les cliniciens qui utilisent le Rad-57 doivent s'attendre à ce que **certaines lectures de SpCO soient nettement supérieures ou inférieures aux mesures de COHb,** et ne doivent **pas utiliser SpCO pour diriger le triage ou la gestion des patients**. Une SpCO élevée pourrait élargir le diagnostic d'intoxication au CO chez les patients présentant des symptômes non spécifiques. Cependant, **un taux de SpCO négatif chez les patients soupçonnés d'être intoxiqués au CO ne devrait jamais exclure l'intoxication au CO et devrait toujours être confirmé par le COHb.**

Place de l'OHB dans l'intoxication au CO

ECHM 7th Consensus Conference (Lille 2004)
ECHM 10th Consensus Conference (Lille 2016)

- **Toute intoxication au CO :**
  ONB en 1ère intention.
  La durée recommandée est de 12 heures (durée minimale de 6 heures avant ECHM 2016)

- **OHB recommandée chez les patients à haut risque de complications immédiates ainsi que chez la femme enceinte (quelque soit sa symptomatologie)**

- **L'OHB doit être débutée dans les 24 heures qui suivent la prise en charge (séance de 90 minutes à 2,5 ATA)**

ACCEPTED INDICATIONS

Carbon monoxide (CO) poisoning

- We recommend HBOT in the treatment of CO poisoning (Type 1 recommendation, Level B evidence).
- We recommend 100% oxygen be applied immediately to any CO poisoned person as a first aid treatment (Type 1 recommendation, Level C evidence).
- We recommend HBOT for every CO poisoned person who presents with altered consciousness alteration, clinical neurological, cardiac, respiratory or psychological signs whatsoever the carboxyhaemoglobin level at the time of hospital admission (Type 1 recommendation, Level B evidence).
- We recommend HBOT in CO-poisoned pregnant women whatever their clinical presentation and

Place de l'OHB dans l'intoxication au CO

Revue de la littérature : Du pour et du contre

UNDERSEA & HYPERBARIC MEDICAL SOCIETY

GUIDELINES

The Undersea and Hyperbaric Medical Society recommends hyperbaric-oxygen therapy for patients

L'oxygénothérapie hyperbare chez les patients présentant une intoxication grave au monoxyde de carbone :

- Perte de conscience transitoire
- Troubles de la conscience prolongée,
- Signes (objectifs) neurologiques anormaux,
- Dysfonctionnement cardiovasculaire
- Acidose grave
- Patients âgés de plus de 36 ans
- Exposition au CO supérieure à 24 heures (y compris des expositions intermittentes)
- Taux (initial) de carboxyhémoglobine supérieur de 25%

UNDERSEA & HYPERBARIC MEDICAL SOCIETY

VS

American College of Emergency Physicians®

ADVANCING EMERGENCY CARE

American College of Emergency Physicians®

ADVANCING EMERGENCY CARE

Patient Management Recommendations

Level A recommendations. None specified.

Level B recommendations. Emergency physicians should use HBO_2 therapy or high-flow normobaric therapy for acute CO-poisoned patients. It remains unclear whether HBO_2 therapy is superior to normobaric oxygen therapy for improving long-term neurocognitive outcomes.

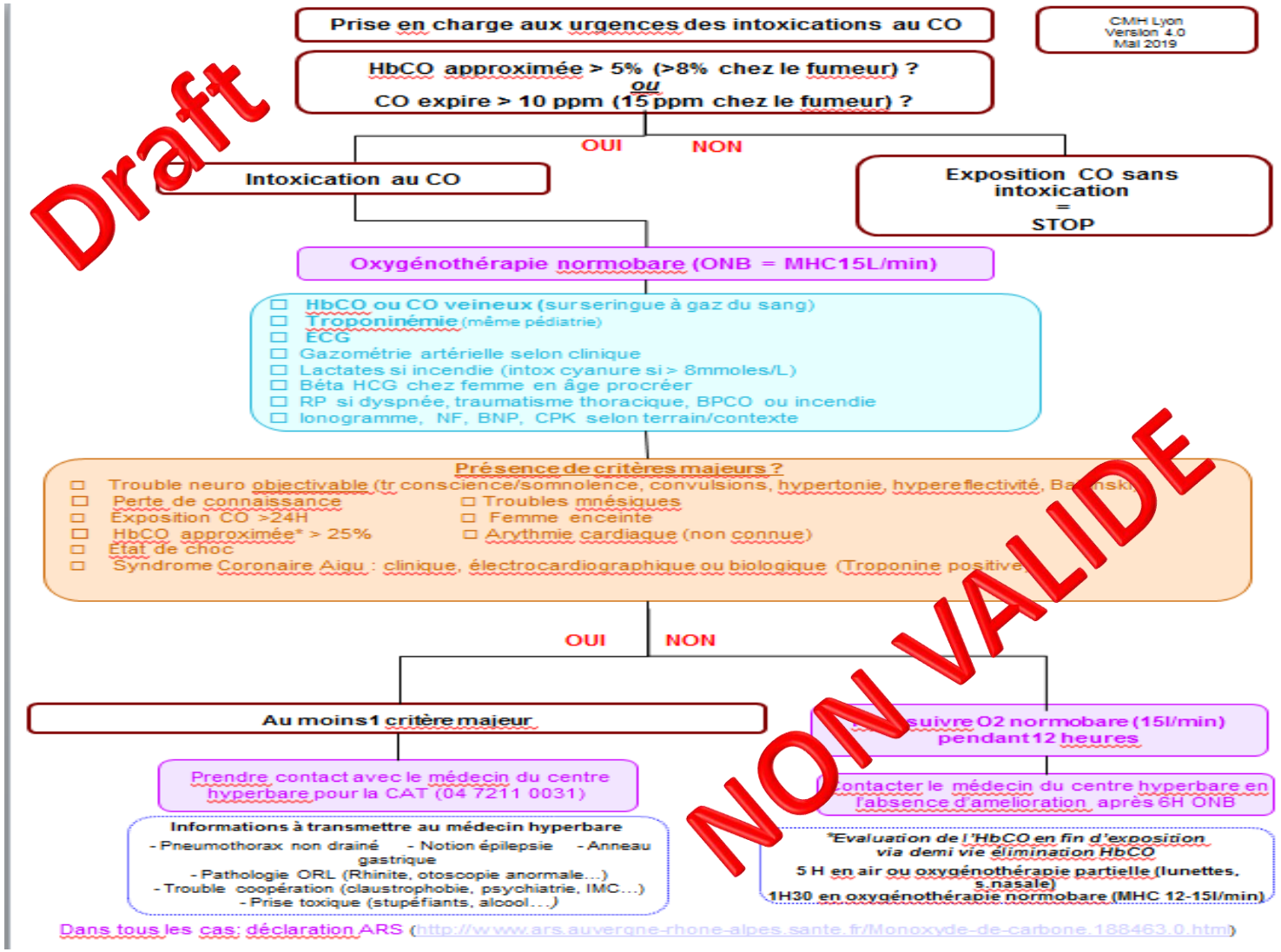
Level C recommendations. None specified.

Potential Benefit of Implementing the Recommendations: Given the inconclusiveness of the data (some trials showing benefit, some showing no benefit or harm), this recommendation may help provide support for emergency physicians who choose not to refer patients for HBO_2 therapy, especially when there are time, financial, or geographic constraints.

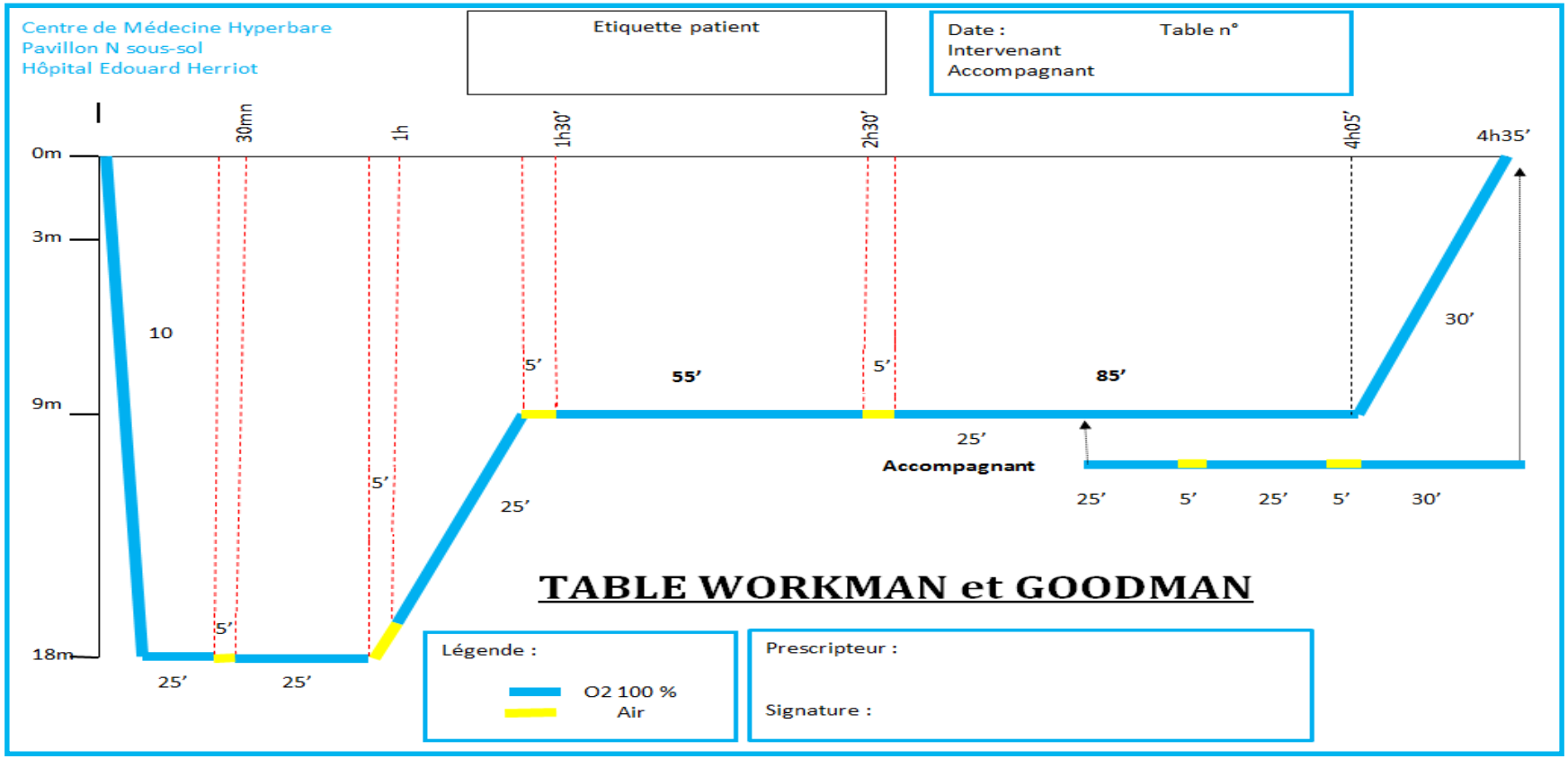
Potential Harm of Implementing the Recommendations: Based on review of the available research to date, the subcommittee identified no potential harms in implementing this recommendation.

Normobaric oxygen therapy: If chosen for treatment, 100% oxygen by nonrebreather facemask or endotracheal tube until COHb normal (<3%) and patient asymptomatic (typically 6 h)

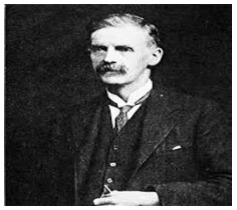
Référentiel CO – Mise à jour Automne 2019



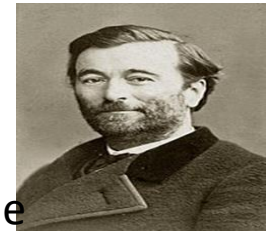
Oxygen toxicity : Exemple d'une table d'OHB : l'USN6



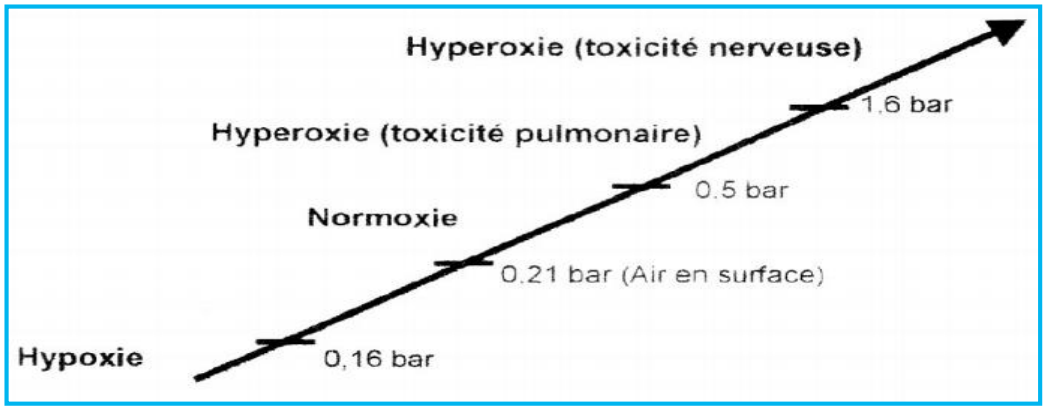
- ***Pourquoi 18 mètres et pas 20 mètres ?***
- ***Pourquoi respire t-on des séquences de 5 min en air ?***
- ***Pourquoi 4 heures 35 et pas 5 heures ?***



Oxygen toxicity : Effet Paul Bert

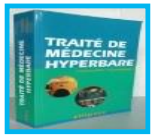


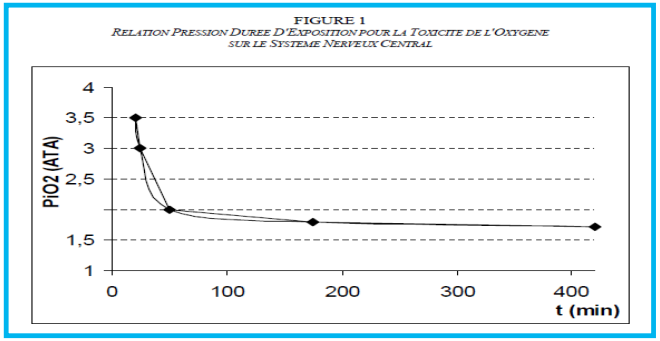
Notre organisme tolère quelques variations dans la pression partielle d'oxygène respiré. Cette PpO_2 doit être comprise entre 0,17 bar et 0,5 bar. Ce sont les conditions "normoxiques". L'hyperoxie (trop d'oxygène) apparaît quand PpO_2 > 0,5 bar



La toxicité neurologique de l'oxygène survient à partir d'une PpO_2 > 1,6 bar. Cette toxicité se manifeste par **une crise convulsive généralisée tonico-clonique**. La crise hyperoxique s'interrompt d'elle même quand on cesse l'inhalation d'oxygène.

Risque de survenue de l'effet Paul Bert





Oxygen toxicity : Effet Lorrain Smith

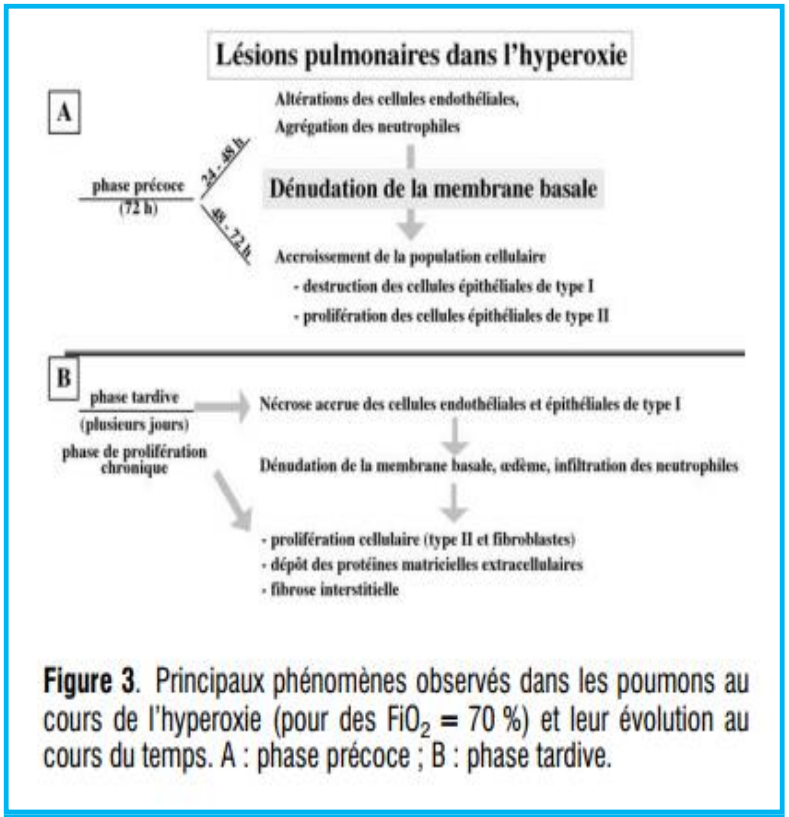


Figure 3. Principaux phénomènes observés dans les poumons au cours de l'hyperoxie (pour des FiO_2 = 70 %) et leur évolution au cours du temps. A : phase précoce ; B : phase tardive.

Réanimation 2002 ; 11 : 28-39
© 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés
S1624069301002080/SSU

POINT

Données actuelles sur la toxicité de l'oxygène

G. Deby-Dupont, C. Deby, M. Lamy*

Service d'anesthésie-réanimation, centre hospitalier universitaire, Université de Liège, domaine universitaire du Sart Tilman, B35, 4000 Liège, Belgique ; centre de l'oxygène, recherche et développement, Université de Liège, domaine universitaire du Sart Tilman, B6a, 4000 Liège, Belgique

Toxicité pulmonaire de l'O2

In vitro, À 100 % d'O2, en normobarie, la mort survient en 100 heures.
Les lésions consécutives à l'hyperoxie, , commencent au niveau de l'endothélium et sont suivies par des lésions des cellules alvéolaires (pneumocytes)

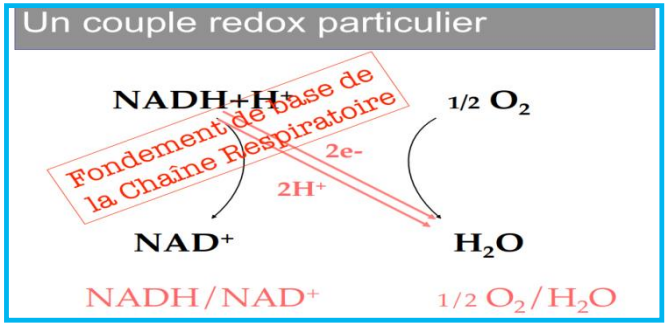
- Phase exsudative (œdème intra alvéolaire et congestion capillaire)
- Phase proliférative (altération du surfactant et atélectasies)
- Phase de fibrose pulmonaire (épaississement septaux en emphysème)

Notion d'UPTD (Unit Pulmonary Toxic dose)

1 UPTD : 100 Fi02 pendant 1 minute à 1 ATA
615 UPTD baisse la CV de 2 % (jusqu' à – 20 % de la CV) chez 2 % des patients.

Oxygen toxicity : Les ROS

Quand l'O2 n'est pas utilisé (altération systèmes enzymatiques cellulaires) ou quand il existe en grande quantité, il peut produire des molécules instables et agressives pour les cellules : Les espèces réactives de l'oxygène (ROS) qui intègrent le groupe des radicaux libres oxygénés (RLO).



Symbole	Nom	Concentration	Demi-vie (37°C)
$\cdot O_2^-$	Radical superoxyde	10^{-12} à 10^{-11} M	Enzymatique
$\cdot OH$	Radical hydroxyl	-	10^{-9} s
$\cdot NO$	Monoxyde d'azote	-	1 à 10 s
$\cdot H_2O_2$	Peroxyde d'hydrogène	10^{-9} à 10^{-7} M	Enzymatique
$\cdot ONOO^-$	Peroxynitrite	-	0,05 à 1 s

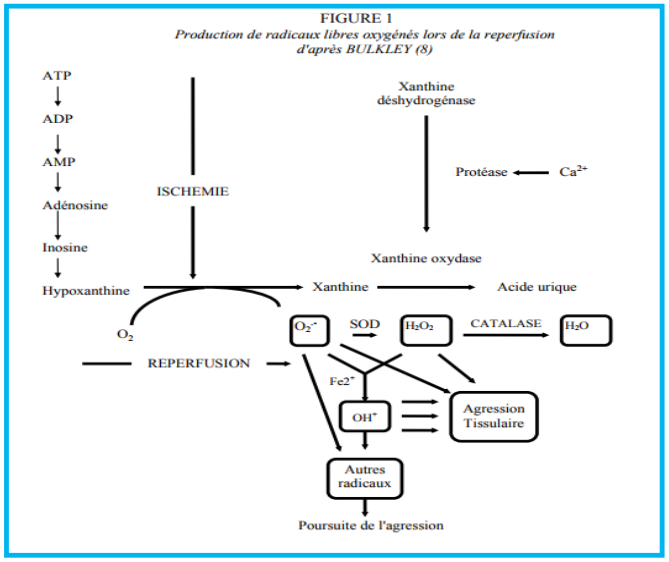


Tableau III. Principaux mécanismes de la toxicité de l'oxygène.

Production d'espèces activées de l'oxygène :
- dans les mitochondries,
- par les phagocytes (neutrophiles et macrophages alvéolaires),
- dans le réticulum endoplasmique,
- dans le cytosol.

Déséquilibre oxydants/antioxydants :
- perturbation de l'équilibre oxydo-réducteur intracellulaire :
- → activation de la signalisation dans les cellules.

Lésions cellulaires :
- altérations de la chaîne de transport d'électrons mitochondriale,
- altérations de l'ADN (altérations des bases nucléiques, cassures monobrin),
- lipoperoxydation membranaire (altérations de la perméabilité cellulaire),
- altérations de la synthèse protéique et des fonctions enzymatiques.

Recrutement et activation des phagocytes :
- production de médiateurs inflammatoires,
- expression accrue des récepteurs d'adhésion.

Oxygen toxicity : Ischémie reperfusion et ROS

Cet effet paradoxal de l'O2 rappelle que les dégâts tissulaires liés à une interruption ou une réduction du flux sanguin sont les résultats de 2 phénomènes :

- **Effet direct de l'hypoxie** tissulaire dans la phase initiale avec perte de la fonction cellulaire par déplétion des réserves énergétiques, troubles ioniques et nécroses cellulaires

- **Effet indirect de la reperfusion–réoxygénation** : Activation des PN , formation de ROS , Vasoconstriction artériolaire et exsudat extravasculaire

Réanimation (2010) 19, 185—190

Disponible en ligne sur ScienceDirect www.sciencedirect.com
Elsevier Masson France EM|consulte www.em-consulte.com

MISE AU POINT

Ischémie-reperfusion et protection cellulaire

Ischemia-reperfusion and cellular protection

M. Cour[a,b], L. Argaud[a,b,*]

[a] Inserm U886 « Cardioprotection », 8, avenue Rockefeller, 69373 Lyon cedex 08, France

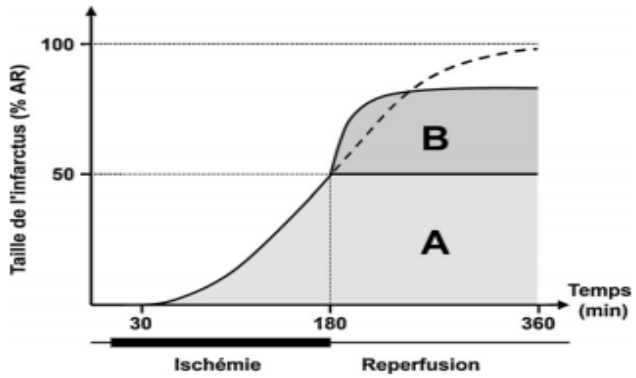


Figure 1 Cinétique d'extension temporelle de l'infarctus du myocarde.
Une partie des cardiomyocytes qui meurt après une ischémie-reperfusion (I/R) est irréversiblement lésée par l'ischémie (A). Classiquement, seule la reperfusion peut « sauver » le myocarde ischémique et stabiliser la taille de l'infarctus à un niveau déterminé par la fin de l'ischémie, évitant ainsi l'infarcissement complet de la zone à risque qui serait survenu si l'occlusion coronaire avait été maintenue (ligne discontinue). Pourtant, on sait aujourd'hui que la reperfusion est (paradoxalement) à l'origine d'une extension des lésions cellulaires qui pourrait compter jusqu'à 50% de la taille finale de l'infarctus (B).

Oxygen toxicity : Exemple en normobarie

In Memoriam
Jeanne Calment
122 ans et 6 mois
Doyenne de l'humanité

Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis

Derek K Chu*†, Lisa H-Y Kim*†, Paul J Young, Nima Zamiri, Saleh A Almenawer, Roman Jaeschke, Wojciech Szczeklik, Holger J Schünemann, John D Neary, Waleed Alhazzani

Summary

Background Supplemental oxygen is often administered liberally to acutely ill adults, but the credibility of the evidence for this practice is unclear. We systematically reviewed the efficacy and safety of liberal versus conservative oxygen therapy in acutely ill adults.

Methods In the Improving Oxygen Therapy in Acute-illness (IOTA) systematic review and meta-analysis, we searched the Cochrane Central Register of Controlled Trials, MEDLINE, Embase, HealthSTAR, LILACS, PapersFirst, and the WHO International Clinical Trials Registry from inception to Oct 25, 2017, for randomised controlled trials comparing liberal and conservative oxygen therapy in acutely ill adults (aged ≥18 years). Studies limited to patients with chronic respiratory diseases or psychiatric disease, patients on extracorporeal life support, or patients treated with hyperbaric oxygen therapy or elective surgery were excluded. We screened studies and extracted summary estimates independently and in duplicate. We also extracted individual patient-level data from survival curves. The main outcomes were mortality (in-hospital, at 30 days, and at longest follow-up) and morbidity (disability at longest follow-up, risk of hospital-acquired pneumonia, any hospital-acquired infection, and length of hospital stay) assessed by random-effects meta-analyses. We assessed quality of evidence using the grading of recommendations assessment, development, and evaluation approach. This study is registered with PROSPERO, number CRD42017065697.

Findings 25 randomised controlled trials enrolled 16 037 patients with sepsis, critical illness, stroke, trauma, myocardial infarction, or cardiac arrest, and patients who had emergency surgery. Compared with a conservative oxygen strategy, a liberal oxygen strategy (median baseline saturation of peripheral oxygen [SpO_2] across trials, 96% [range 94–99%, IQR 96–98]) increased mortality in-hospital (relative risk [RR] 1·21, 95% CI 1·03–1·43, I^2=0%, high quality), at 30 days (RR 1·14, 95% CI 1·01–1·29, I^2=0%, high quality), and at longest follow-up (RR 1·10, 95% CI 1·00–1·20, I^2=0%, high quality). Morbidity outcomes were similar between groups. Findings were robust to trial sequential, subgroup, and sensitivity analyses.

Interpretation In acutely ill adults, high-quality evidence shows that liberal oxygen therapy increases mortality without improving other patient-important outcomes. Supplemental oxygen might become unfavourable above an SpO_2 range of 94–96%. These results support the conservative administration of oxygen therapy.

Funding None.

Copyright © 2018 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Lancet 2018; 391: 1693–705
See Comment page 1640

*Contributed equally
†Joint first authors
Department of Medicine (D K Chu MD, L H-Y Kim MD, N Zamiri MD, Prof R Jaeschke MD, Prof W Szczeklik MD, Prof H J Schünemann MD, J D Neary MD, W Alhazzani MD), Division of Neurosurgery (S A Almenawer MD), and Department of Health Research Methods, Evidence, and Impact (Prof R Jaeschke, Prof H J Schünemann, W Alhazzani), McMaster University, Hamilton, ON, Canada; Medical Research Institute of New Zealand, Wellington, New Zealand (P J Young MBChB); Intensive Care Unit, Wellington Regional Hospital, Wellington, New Zealand (P J Young); and Department of Intensive Care and Perioperative Medicine, Jagiellonian University Medical College, Krakow, Poland (Prof W Szczeklik)
Correspondence to: Dr Waleed Alhazzani, Department of Medicine, McMaster University, Hamilton, ON L8N 3Z5, Canada
alhazzaw@mcmaster.ca

Introduction

Oxygen was first described as a treatment in acute care in 1885.[1] In contemporary clinical practice, supplemental oxygen is frequently administered to acutely ill patients—approximately 34% of patients in ambulances, 25% of individuals in emergency rooms,[2] and 15% of patients admitted to hospital[3] in the UK. In these settings, 50–84% of patients are exposed to excess oxygen and hyperoxaemia as a result of efforts to prevent or reverse hypoxaemia.[4–6] Furthermore, many health-care providers consider supplemental oxygen a harmless and potentially beneficial therapy, irrespective of the presence or absence of hypoxaemia.[4,7,8]

Although adequate oxygen delivery is essential to treat hypoxaemia,[9] concerns are increasing about the potential deleterious effects of excessive oxygen supplementation, such as absorption atelectasis, acute lung injury, inflammatory cytokine production, central nervous system toxicity, reduced cardiac output, and cerebral and coronary vasoconstriction.[4,10]

Guidelines[4,11–17] on the use of supplemental oxygen for various acute illnesses in adults are contradictory and inconsistent, and no high-quality evidence base exists. Moreover, although a number of randomised controlled trials comparing liberal versus conservative oxygen for various acute conditions have been done, the trial data have not been synthesised. Two previous systematic reviews[18,19] are illustrative: both focused solely on patients with critical illness, but did not identify any relevant randomised controlled trials, and their meta-analyses of

- 2018 Database 25 ECR
- > 16 000 patients SC ou réa
  - ONB systématique
  - ONB conservatrice
- Outcome:
  - **Morbidité : NS**
  - **Mortalité : Risque relatif à 1,2 (période intra hospitalière) et à 1,1 (long terme) pour l'ONB systématique avec SaO2 > 94 %**

Merci pour votre attention et bonnes vacances !!

Thierry.joffre@chu-lyon.fr

04 72 11 00 31