



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale  
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>



Université Claude Bernard  Lyon 1

## INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

---

**Directeur Professeur Jacques LUAUTE**

---

LES EFFETS DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE HYPERBARE AU LONG TERME SUR L'OEIL

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

## CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE

par

THEVENET Emma  
BLANCHET Iloa

Autorisation de reproduction

LYON, le

**18 juin 2024**

**Professeur Ph. DENIS**  
Responsable de l'Enseignement  
**Mme E. LAGEDAMONT**  
Directrice des Etudes

N° (du permis d'imprimer)

Président  
**Pr Frédéric FLEURY**

Vice-président CFVU  
**M. CHEVALIER Philippe**

Vice-président CA  
**M. REVEL Didier**

Vice-président CS  
**M. VALLEE Fabrice**

Directeur Général des Services  
**M. ROLLAND Pierre**

## Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est  
Directeur  
**Pr. RODE Gilles**

U.F.R de Médecine Lyon-Sud  
Charles Mérieux  
Directrice  
**Pr BURILLON Carole**

Département de Formation et  
Centre de Recherche en Biologie  
Humaine  
Directeur  
**Pr SCHOTT Anne-Marie**

Comité de Coordination des  
Etudes Médicales (CCEM)  
**Pr COCHAT Pierre**

U.F.R d'Odontologie  
Directeur  
**Pr. SEUX Dominique**

Institut des Sciences Pharmaceutiques  
et Biologiques  
Directrice  
**Pr VINCIGUERRA Christine**

Institut des Sciences et Techniques de  
Réadaptation  
Directeur  
**Pr LUAUTE Jacques**

---

## Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

**M. VANPOULLE Yannick**

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

**M. LEBOISNE Nicolas**

Institut National Supérieur du Professorat et de l'éducation (INSPé)

Directeur

**M. CHAREYRON Pierre**

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

**M. ANDRIOLETTI Bruno**

POLYTECH LYON

Directeur

**Pr PERRIN Emmanuel**

IUT LYON 1

Directeur

**M. VITON Christophe**

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

**M. PIGNAULT Gérard**

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

**Mme DANIEL Isabelle**

## Remerciements

Nous tenons tout d'abord à exprimer notre gratitude la plus sincère au Docteur Valérie PONCIN, notre maître de mémoire, pour sa supervision éclairée, ses conseils précieux et son soutien tout au long de ce projet.

Nous la remercions aussi de bien avoir voulu publier ce mémoire sur le site de la Commission Médicale de Nouvelle-Aquitaine.

Nous remercions également très chaleureusement le Professeur Frédéric VARGAS, dont l'aide a été essentielle dans la mise en place et la réalisation du protocole de recherche. Sa collaboration a enrichi ce travail d'une expertise indispensable.

Nous sommes également reconnaissantes envers Madame Estelle LAGEDAMONT, directrice des études, Madame Karen PONTON et Madame Valérie PERRAUD-PONCET pour leur assistance et leurs conseils avisés qui ont grandement facilité l'élaboration de ce mémoire.

Un merci particulier est adressé au Professeur Philippe DENIS, responsable de la formation de l'école d'Orthoptie de Lyon et chef du service ophtalmologique de l'hôpital de la Croix-Rousse.

À l'ensemble de l'équipe enseignante, l'équipe d'orthoptistes et le personnel soignant des hôpitaux qui nous ont accompagnés durant ces trois années d'étude en nous transmettant leurs connaissances et leur savoir-faire, nous adressons nos profonds remerciements pour leur pédagogie et leur accueil.

Nous souhaitons également exprimer notre profonde gratitude à nos compagnons et nos familles, sans lesquels cette étape clé de notre vie n'aurait pas été possible. Merci pour votre aide précieuse au cours de ce mémoire, votre patience et votre soutien constant.

Un remerciement spécial à tous nos camarades et amis qui ont partagé cette aventure, pour leur amitié et leur encouragement tout au long de la rédaction de ce mémoire.

À vous tous un immense merci.

# **Table des matières**

|  |    |
|--|----|
| Liste des abréviations : .....                             | 2  |
| Introduction : .....                                       | 3  |
| PARTIE THEORIQUE .....                                     | 4  |
| I. L'œil.....  | 5  |
| 1. Anatomie générale.....                                  | 5  |
| 2. Œil emmétrope, hypermétrope et myope .....              | 5  |
| 3. Particularités de la myopie .....                       | 6  |
| 4. Le cristallin.....                                      | 7  |
| 5. La cataracte .....                                      | 8  |
| 5.1 Définition .....                                       | 8  |
| 5.2 Les différents types de cataracte .....                | 8  |
| 5.3 Signes fonctionnels .....                              | 10 |
| 5.4 Signes cliniques .....                                 | 10 |
| II. Le caisson hyperbare et l'oxygénothérapie .....        | 12 |
| 1. Bases physiques de l'hyperbarie .....                   | 12 |
| 1.1 La pression .....                                      | 12 |
| 1.2 L'effet de la pression barométrique .....              | 13 |
| 2. L'oxygène.....  | 13 |
| 2.1 Définition .....                                       | 13 |
| 2.2 Rôle de l'oxygène .....                                | 14 |
| 2.3 Transport de l'oxygène .....                           | 15 |
| 2.4 Effets de la pression sur l'oxygène .....              | 15 |
| 3. Le caisson hyperbare .....                              | 16 |
| 3.1 Description .....                                      | 16 |
| 3.2 Fonctionnement du caisson .....                        | 19 |
| 3.3 Indications et contre-indications .....                | 20 |
| 3.4 Complications générales .....                          | 22 |
| III. Ophtalmologie et OHB.....                             | 25 |
| 1. Indications .....                                       | 25 |
| 1.1 Les occlusions de l'artère centrale de la rétine ..... | 25 |
| 1.2 Glaucome .....   | 25 |

|   |    |
|---|----|
| 1.3 Œdème maculaire cystoïde .....                | 25 |
| 1.4 Rétinopathie pigmentaire .....                | 26 |
| 1.5 Ischémie post opératoire .....                | 26 |
| 1.6 Rétinopathie diabétique .....                 | 26 |
| 2. Contre-indications .....                       | 26 |
| 3. Effets sur l'œil.....                          | 26 |
| 3.1 Toxicité au niveau de la rétine .....         | 26 |
| 3.2 Atteintes du champ visuel.....                | 27 |
| 3.3 Myopie.....                                   | 27 |
| 3.4 Cataracte .....                               | 27 |
| PARTIE PRATIQUE.....                              | 28 |
| Introduction :.....                               | 29 |
| I. Matériels et méthodes .....                    | 29 |
| II. Résultats .....                               | 31 |
| 1. Données concernant les patients : .....        | 31 |
| 2. Acuité visuelle de loin.....                   | 31 |
| 3. Acuité visuelle de près .....                  | 34 |
| 4. Signes fonctionnels .....                      | 37 |
| III. Discussion .....                             | 40 |
| Conclusion.....                                   | 43 |
| Table des figures : .....                         | 44 |
| Annexes :.....                                    | 45 |
| Annexe 1 : Notice d'information aux patients..... | 45 |
| Annexe 2 : fichier Excel type .....               | 45 |
| Annexe 3 : Tableau Excel.....                     | 46 |
| Bibliographie :.....                              | 47 |

## **Liste des abréviations :**

- OHB : Oxygénothérapie Hyperbare
- ATA : Atmosphère absolue
- P : Pression
- F : Force
- S : Surface
- V : Volume
- T : Température
- R : Constante universelle des gaz
- RH : Chaîne d'acide gras
- kPa : Kilopascal
- mm HG : Millimètres de mercure
- O : Oxygène
- O<sub>2</sub> : Dioxygène
- Z : Numéro atomique
- ATP : Adénosine Triphosphate
- H<sub>2</sub>O : Formule chimique de l'eau
- CO<sub>2</sub> : Dioxyde de carbone
- NADH : Nicotinamide adénine dinucléotide réduit
- FADH<sub>2</sub> : Flavine adénine dinucléotide
- HbO<sub>2</sub> : Oxyhémoglobine
- pO<sub>2</sub> : Pression d'oxygène
- CO : Monoxyde de carbone
- ORL : Oto-rhino-laryngologie
- OACR : Occlusion de l'Artère Centrale de la Rétine
- AVC : Accident Vasculaire Cérébral
- SNC : Système Nerveux Central

## **Introduction :**

L'oxygénothérapie hyperbare est un traitement thérapeutique qui se base sur les principes physiques de la pression sur l'oxygénation des tissus. Les patients, installés au sein d'un caisson spécialisé, subissent une augmentation de la pression atmosphérique tout en inhalant des mélanges gazeux. Il s'agit souvent d'oxygène pur.

Bien que ce type de thérapie puisse être utilisé de manière unique pour certaines urgences, les traitements de pathologie chronique sont souvent longs, avec un nombre de séances autour de la vingtaine, voire plus.

L'OHB est un traitement qui agit sur beaucoup de pathologies, que ce soient des accidents de décompression à la suite d'une plongée sous-marine, ou des intoxications au monoxyde de carbone. Cette solution thérapeutique fonctionne, et ne présente que peu de complications, qui sont observées dans des conditions assez rares.

Quelques études relatent cependant des apparitions de myopies et de cataractes à la suite de long traitement par caisson hyperbare. Ces études sont peu nombreuses, et les résultats ne sont pas toujours en accord. Il ressortirait en majorité que les cataractes, quand elles sont développées, sont nucléaires. La myopie serait alors induite par ce phénomène, et un signe précurseur du développement ou de l'aggravation de la cataracte.

L'objectif de notre étude serait de voir si ces phénomènes, peu décrits pour l'instant, apparaissent lorsque les patients ont au minimum vingt séances d'OHB.

Notre hypothèse de départ est que le traitement d'oxygénothérapie au long terme provoque des apparitions ou aggravations de cataractes nucléaires, qui se traduisent par une myopie induite.

Pour ce faire, notre mémoire se composera d'une partie théorique et d'une partie pratique.

La partie théorique expliquera tout d'abord l'anatomie de l'œil, en détaillant les particularités du cristallin et de l'œil myope. Nous nous pencherons ensuite sur le principe de l'oxygénothérapie hyperbare, ainsi que son fonctionnement et ses indications. Nous finirons par l'ophtalmologie en milieu hyperbare, où nous détaillerons plus en détail les myopies et cataractes observées lors de ces traitements.

La partie pratique se déroulera au CHU de Bordeaux Pellegrin, dans le service du caisson hyperbare du Professeur Vargas, qui nous accompagne sur ce mémoire.

# **PARTIE** **THEORIQUE**

# I. L'œil

## 1. Anatomie générale

L'œil est constitué de 3 parties distinctes : une partie externe, une partie moyenne et une partie interne.

La partie externe est composée de la sclérotique, une membrane blanche et opaque qui protège le globe oculaire. Elle est jointe à la cornée, la membrane transparente à l'avant de l'œil et en contact direct avec le milieu extérieur. La cornée possède un indice de réfraction de 40 dioptries. Cela correspond au deux-tiers du pouvoir réfractif total de l'œil, qui est de 60 dioptries. Le dernier tiers de cet indice est dû au cristallin, la deuxième lentille de l'œil, qui se situe au niveau de la tunique moyenne de l'œil. Cette dernière se compose également de la choroïde, une deuxième couche qui se situe sous la sclérotique. L'iris et les corps ciliaires complètent cette deuxième partie. Enfin, la partie interne de l'œil comprend la rétine, couche des neurorécepteurs, et qui aboutit au nerf optique. Ce dernier sort ensuite de l'orbite et amène les informations visuelles jusqu'au cortex cérébral.

L'intérieur de l'œil comprend deux chambres : la chambre antérieure, remplie d'humeur aqueuse, se situant entre la cornée et l'iris. La chambre postérieure, dans laquelle se trouve le corps vitré, se situe derrière le cristallin et s'étend jusqu'à la rétine [1], [6].

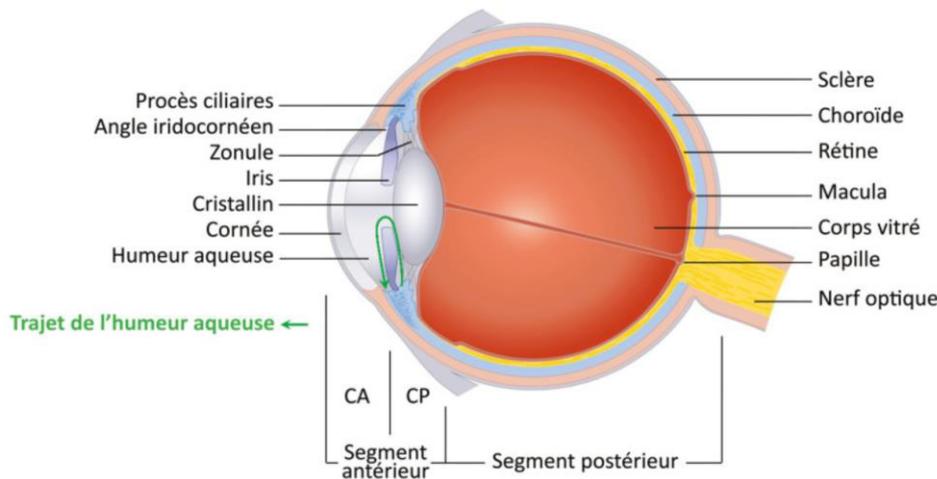


Figure 1 : Représentation schématique du globe oculaire [1]

## 2. Œil emmétrope, hypermétrope et myope

Un œil dit emmétrope est un œil qui n'a besoin d'aucune correction optique. Anatomiquement, cela signifie qu'il mesure environ 24 millimètres. Avec cette longueur, l'image sera réfractée à travers l'œil et atterrira au niveau de la macula. Il s'agit d'une zone de dépression au centre de la rétine. Elle mesure environ cinq millimètres de diamètre et permet la vision la plus nette possible grâce à sa forte concentration en cellules coniques. Les cellules coniques sont des photorécepteurs spécialisés dans la vision en condition lumineuse, soit photopique, et en vision des couleurs. On en dénombre environ 6,5 millions au sein de la rétine, concentrés dans la macula.

Ainsi, un œil emmétrope voit net sans avoir besoin d'une quelconque correction optique.

Cependant très peu de personnes sont emmétropes : l'œil peut être plus petit ou plus grand. S'il est plus petit, l'image ne se formera pas sur la rétine, mais en arrière de cette dernière. Le patient devra user de son pouvoir d'accommodation afin de ramener l'image au centre de la macula. On appelle ce type d'œil, un œil hypermétrope. Les patients hypermétropes doivent porter une correction optique mimant le travail d'accommodation à leur place afin qu'ils ne soient pas obligés de fournir des efforts constants.

A l'inverse, si l'œil est plus grand, l'image se formera en avant de la rétine. On appelle cela un œil myope. Les patients présentant une myopie peuvent simplement la contrer en plissant leurs yeux afin de centrer les images entrant dans l'œil en un seul endroit, augmentant ainsi leur vision de loin. S'ils ne possèdent pas de correction optique qui repousse l'image sur leur rétine, ils verront flou de loin à tout moment de leur vie.



Figure 3 : Coupe schématique d'un œil emmétrope (gauche) et œil myope (droite) [49]

### 3. Particularités de la myopie

La myopie est donc un trouble de la réfraction. Les rayons lumineux vont se focaliser en avant de la rétine, entraînant ainsi un flou visuel de loin. Selon les patients et en fonction de la sévérité de la myopie, la vision de près peut quand à elle rester nette.

Il s'agit du trouble réfractif le plus fréquent à l'échelle mondiale, notamment dans les pays occidentaux où sa prévalence est d'environ 25 à 40 %. De plus la myopie considérée comme forte, c'est-à-dire au-delà d'au moins 6 dioptries fait partie des cinq premières causes de cécité légale.

La myopie peut se distinguer en deux formes [34], [7], [8], [9], [10] :

- La myopie dite axiale, donc anatomique avec un œil plus long que la moyenne. Le diagnostic de myopie forte est souvent élaboré grâce à la longueur axiale de l'œil (autour de 26 millimètres). Dans le cadre de cette myopie, la puissance réfractive de la cornée et celle du cristallin sont dans les normes.
- La myopie d'indice, où la longueur axiale de l'œil est normale, autour des vingt-quatre millimètres physiologiques. Cette myopie est alors due à la puissance optique majorée du cristallin et/ou de la cornée. Cette majoration de la puissance de ces deux lentilles entraîne une convergence élevée des rayons dans l'œil.

De plus, il a été remarqué que certains médicaments peuvent entraîner une myopie transitoire,

comme les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique [35].

Le travail de façon intensive pourrait être un facteur de myopie. De même, ne pas assez pratiquer d'activités à l'extérieur favoriserait le développement du trouble [7].

La myopie peut être conjointement liée à des facteurs héréditaires. Malgré l'importance des gènes impliqués dans l'évolution de la myopie, aucun gène spécifique n'a été déterminé. Ceci empêche donc de déterminer un mode de transmission particulier, mais certaines analyses dans des familles de myopes forts ont réussi à montrer une transmission autosomique dominante et dans certains cas récessive ou bien liée à l'X [7].

#### **4. Le cristallin**

Le cristallin est une lentille optique transparente biconvexe. Il est délimité en avant par l'iris et en arrière par le corps vitré et les corps ciliaires. Il est avasculaire et présente une absence totale d'innervation. Son apport en nutriment provient de fait du corps vitré et de l'humeur aqueuse. Le cristallin est transparent, notamment grâce à l'organisation régulière des fibres cristalliniennes et à son fort degré d'hydratation. L'un des principaux substrats permettant l'hydratation du cristallin, et donc permettant sa transparence, est le glucose [2], [3].

Il possède 2 faces : une face antérieure et une face postérieure. Au repos, la face antérieure est moins convexe que celle postérieure. Les deux faces sont délimitées par un équateur. Elles possèdent également un pôle, ou apex, antérieur et postérieur. La dimension du cristallin adulte au repos est d'environ 10 millimètres de diamètre, et son épaisseur autour de quatre millimètres. C'est une structure qui grossit tout au long de notre vie, par ajout de fibres cristalliniennes. Le cristallin est composé de trois couches :

- La capsule cristallinienne. C'est une membrane basale qui entoure entièrement le cristallin. Elle est plus épaisse au niveau antérieur (douze micromètres) que postérieur (deux à trois micromètres). Grâce aux fibres zonulaires qui s'insèrent dessus, elle va jouer sur la modulation de la forme du cristallin pendant le phénomène d'accommodation.
- L'épithélium cristallinien. Il est présent uniquement sous la capsule de la face antérieure et s'étend jusqu'à l'équateur. Son rôle est de produire de nouvelles fibres cristalliniennes, en passant par trois zones : la zone centrale, où les cellules sont au repos et inactives, la zone germinative, où les cellules entrent en mitose et prolifèrent, et enfin la zone de transition où les cellules se différencient en fibres cristalliniennes.
- Les fibres cristalliniennes. Elles sont disposées en succession de lamelles concentriques. Les cellules sont transparentes, aplaties, allongées et s'étendent du pôle antérieur jusqu'au pôle postérieur. Les fibres cristalliniennes permettent la croissance du cristallin. Il n'y a jamais de disparition d'aucune des fibres, il y a seulement l'ajout de nouvelles couches de cellules. Les nouvelles cellules transformées en fibres vont venir se poser en extérieur des fibres existantes. Les plus anciennes sont plus au centre et correspondent au noyau embryonnaire (les fibres présentes dès la naissance). Les plus récentes se retrouvent en périphérie, formant ainsi le noyau adulte.

Le cristallin possède une puissance réfractive de 21 dioptries au repos, qui peut s'étendre jusqu'à 30 dioptries au maximum (généralement chez l'enfant) grâce à sa flexibilité. Cela en fait un acteur majeur de l'accommodation. Ce phénomène est notamment possible grâce aux fibres zonulaires, qui rattachent le cristallin au corps ciliaire. Ce ligament va pouvoir exercer une force sur la capsule cristallinienne, induite par la contraction du muscle ciliaire. Le cristallin pourra se modifier suivant

cette force, modifiant ainsi ses rayons de courbure et donc sa puissance accommodative [13], [14].

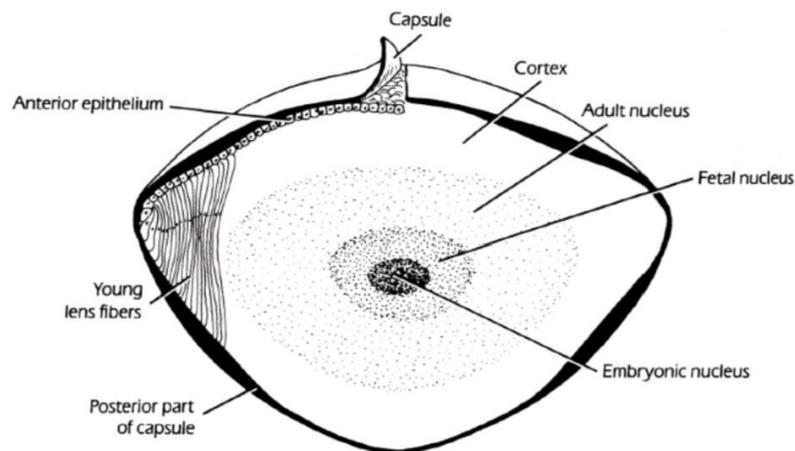


Figure 2 : Schéma légendé de l'anatomie du cristallin. [4]

## 5. La cataracte

### 5.1 Définition

La cataracte correspond à une opacification du cristallin. Il existe 2 mécanismes pouvant être à l'origine de cette opacification. Tout d'abord, elle peut être due à l'accumulation ou à la diminution d'eau dans les fibres cristalliniennes, puisque le cristallin est transparent grâce à son niveau constant d'hydratation. La deuxième possibilité fait suite à une diminution du métabolisme cristallinien. Les protéines présentes vont perdre leur solubilité et ainsi former des opacités.

Différents facteurs de risques peuvent déclencher une cataracte de manière plus précoce tels que le tabagisme, la consommation excessive d'alcool, l'exposition solaire aux radiations ultraviolets, le diabète, la myopie forte ou encore la prise de certains médicaments comme les corticoïdes [11].

### 5.2 Les différents types de cataracte

Chez l'adulte, elle est liée à l'âge le plus souvent. Il s'agit de la première cause de cécité dans le monde. Elle touche environ plus de soixante pour cent de la population après quatre-vingt-cinq ans et est le plus souvent bilatéral, mais asymétrique.

La cataracte liée à l'âge peut être présentée sous plusieurs formes anatomocliniques différentes : soit avec une opacification partielle du cristallin, soit une opacification totale.

Concernant les opacifications partielles, les différentes formes sont regroupées selon leur localisation :

- La cataracte nucléaire : il s'agit du noyau du cristallin qui s'est opacifié. Le noyau va prendre une coloration plutôt jaunâtre. On retrouve de façon régulière une baisse d'acuité visuelle de loin, ainsi qu'une myopie d'indice.

- La cataracte corticale : l'opacification est localisée au niveau d'un groupe de fibres cristalliniennes dans le cortex du cristallin. La gêne visuelle sera maximale lorsque les opacités atteindront l'axe visuel.
- La cataracte sous capsulaire postérieure : elle est le plus souvent observée chez les jeunes adultes. La baisse de vision est présente de loin comme de près. C'est en avant de la capsule postérieure que l'on peut retrouver l'opacification



Figure 4 : Cataracte corticale [11]

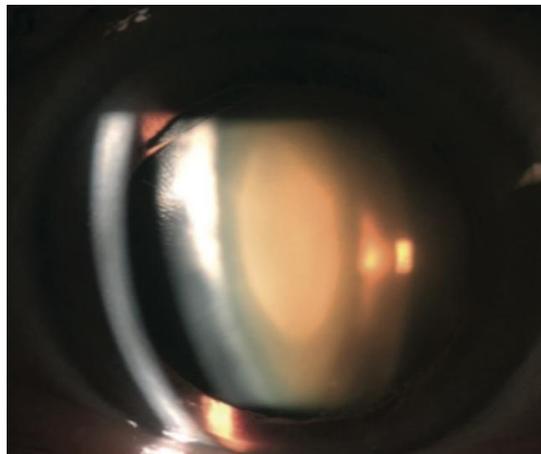


Figure 5 : Cataracte nucléaire [11]

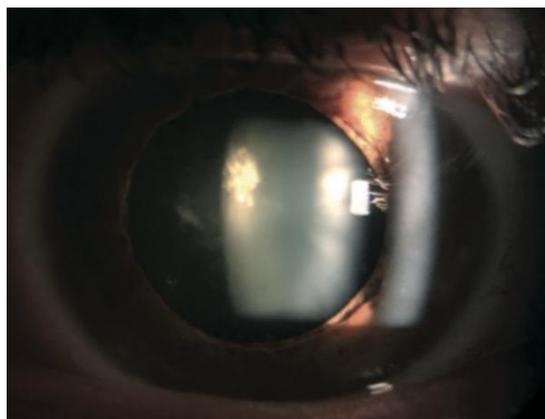


Figure 6 : Cataracte sous capsulaire postérieure [11]

Il existe également la cataracte congénitale, où l'opacification du cristallin est présente dès la naissance, ou quelque temps après. Il est important de la détecter le plus tôt possible afin d'éviter le sous-développement d'un œil par rapport à l'autre qui pourrait créer une amblyopie : une différence d'acuité visuelle entre les 2 yeux.

Une cataracte peut aussi être constatée secondairement à un traumatisme : notamment à la suite d'une contusion de l'œil ou après une plaie perforante. Elle va être le plus souvent unilatérale.

Pour finir elles peuvent être iatrogènes : secondaires à la prise de certains médicaments tels que les corticoïdes, les myotiques locaux ou encore l'amiodarone. Cela peut faire suite également à un acte chirurgical ophtalmologique comme une greffe de cornée, une vitrectomie postérieure, une injection de gaz ou bien un tamponnement par huile de silicone [11].

### 5.3 Signes fonctionnels

Il existe différents signes fonctionnels dans le cadre d'une cataracte. Il est retrouvé de façon très régulière, dans les cataractes avancées, une diminution de l'acuité visuelle de loin de façon progressive : c'est la principale cause de consultation chez les patients. De façon plus rare, certains patients peuvent se plaindre d'une baisse en vision de près évoquant une cataracte au niveau sous capsulaire postérieure.

Une autre plainte est celle d'une diplopie monoculaire. La diplopie est le fait de voir une image en double. Dans ce cas, le patient voit double avec les deux yeux ouverts, et la diplopie reste malgré la fermeture de l'œil sain. En revanche, elle disparaît avec la fermeture de l'œil pathologique. La diplopie monoculaire apparaît typiquement dans un trouble des milieux, dont la cataracte fait partie.

Il est possible que la personne atteinte de cataracte soit également éblouie à la lumière : elle verra notamment des halos colorés autour des lumières vives.

La cataracte peut engendrer une modification de la perception des couleurs : les courtes longueurs d'ondes comme le violet ou le bleu seront filtrées. Ceci est observé de façon plus régulière dans les cataractes nucléaires.

Pour finir, il peut être retrouvé des myopies d'indice. Au début du phénomène d'opacification, les patients hypermétropes ou presbytes vont ressentir une amélioration en vision de loin de façon temporaire en fonction de l'évolution de la cataracte [11].

### 5.4 Signes cliniques

Lors de l'examen du patient par l'ophtalmologue, il va être possible de remarquer plusieurs signes différents. Tout d'abord il peut être observé simplement à l'œil nu, sans aucun autre examen complémentaire, une leucocorie. Il s'agit d'un reflet blanchâtre vu au niveau de la pupille. Elle

s'observe notamment dans les cataractes post traumatiques, ou bien dans les cataractes séniles hyper-mûres.

Par la suite, il va pouvoir étudier la lueur pupillaire à l'aide d'un ophtalmoscope où il sera possible d'observer des opacités sombres sur un fond orange.

L'ophtalmologue va ensuite réaliser l'examen à la lampe à fente afin d'en établir le diagnostic. Cela va lui permettre de définir la forme clinique en observant la localisation de l'opacification ainsi que son intensité.

Pour finir il est nécessaire d'effectuer un fond d'œil pour s'assurer de l'absence de pathologie rétinienne qui pourrait possiblement compromettre une bonne récupération après l'opération de la cataracte. Si une telle pathologie est avérée il pourra alors être demandé d'effectuer d'autres examens complémentaires tels que : un champ visuel ou bien une tomographie par cohérence optique [11].

## II. Le caisson hyperbare et l'oxygénothérapie

Le principe de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) consiste à faire inhaler au patient des gaz thérapeutiques (souvent de l'oxygène), tout en augmentant la pression barométrique à l'intérieur du caisson afin qu'elle soit supérieure à la pression atmosphérique.

### 1. Bases physiques de l'hyperbarie

#### 1.1 La pression

La pression se définit comme ceci :

$$P = \frac{F}{S}$$

Il s'agit de l'action d'une force sur une unité de surface, F étant la force en Newton (N) et S la surface en mètre carré (m<sup>2</sup>). La pression P s'exprime en Pascal (Pa).

Lorsque la température est constante, nous pouvons faire intervenir la loi de Boyle et Mariotte :

$$P_1 \cdot V_1 = P_2 \cdot V_2$$

Ici, P est la pression du gaz, V est le volume occupé par le gaz. Elle stipule que lorsque le volume du gaz diminue, la pression de ce gaz augmente. La loi de Boyle-Mariotte fait partie des piliers de la loi des gaz parfaits :

$$P \cdot V = n \cdot R \cdot T$$

Où T est la température absolue (en Kelvin, K), n est le nombre de molécules de gaz et R est la constante universelle des gaz en  $J \cdot mol^{-1} \cdot K^{-1}$ .

La loi des gaz parfaits associée à la loi de Boyle-Mariotte donnerait alors ceci :

$$P \cdot V = n \cdot R \cdot T = \text{constante}$$

En médecine hyperbare, l'unité de pression utilisée est l'atmosphère absolue (ATA), car on prend en référence le vide absolu. La pression atmosphérique en condition normale (au niveau de la mer) est de 1 ATA, soit 101,3 kPa, ou encore 760 mmHg.

Lors des séances au sein d'un caisson hyperbare, la pression est augmentée en faisant entrer un gaz. Il s'agit souvent d'air comprimé pour les caissons multiplaces, où d'oxygène pour les caissons monoplaces. Le volume disponible pour la quantité de gaz va alors diminuer et la pression augmenter en suivant la loi de Boyle et Mariotte.

La pression du caisson est utilisée afin de reproduire des conditions de plongée sous-marine. Une

augmentation de 1 ATA à 2 ATA permet de simuler des conditions de plongée à dix mètres [16] [17].

## 1.2 L'effet de la pression barométrique

On peut expliquer l'effet de la pression sur les gaz que l'on respire par la loi de Henry. Elle est énoncée en 1803 par William Henry : "A température constante et à saturation, la quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle qu'exerce ce gaz sur le liquide." [48].

Cette loi permet d'expliquer que, dans des conditions de pressions supérieures à la pression atmosphérique, les gaz de l'air pourront se dissoudre deux fois plus qu'à pression normale.

C'est ce phénomène qui est utilisé en OHB, afin d'augmenter le taux d'oxygène dissous dans le sang.

Ce dernier est également à l'origine des complications graves des accidents de décompression de plongée sous-marine.

En effet, si la diminution de la pression est trop rapide, le volume des gaz inhalés augmente proportionnellement et le risque de formation de bulles dans les vaisseaux est important (embolie gazeuse).

## **2. L'oxygène**

### 2.1 Définition

La découverte de l'oxygène remonte à 1772, par Scheele puis par Priestley. Il fut isolé pour la première fois en 1774, et nommé "air déphlogistiqué".

L'oxygène est un atome faisant partie du tableau périodique des éléments de Mendeleïev. Sa formule chimique est  $O_2$ , son numéro atomique est  $Z = 8$ .

Il possède trois isotopes stables :  $^{16}O$  est le plus communément retrouvé et se compose de 8 protons et 8 neutrons. Les deux autres isotopes,  $^{17}O$  et  $^{18}O$ , sont plus rares que le premier.

En conditions naturelles, l'oxygène est présent sous forme de molécules de dioxygène  $O_2$ . En effet, l'atome d'oxygène ne possède sur sa couche externe que 6 électrons de valence, ce qui laisse la place à deux autres électrons pour venir se placer aux endroits restants. Le dioxygène se forme car les deux atomes créent une liaison entre deux de leurs électrons libres. Le dioxygène est alors construit et possède un déficit de deux électrons.

Dans des conditions de pression et températures normales, le dioxygène prend la forme d'un gaz inodore et incolore. Cet élément joue un rôle essentiel dans la respiration des organismes aérobies. Les organismes aérobies sont des organismes ne pouvant exister que dans un milieu contenant de l'oxygène. A l'inverse, le composant est toxique pour les organismes anaérobies [16], [22], [23], [24].

## 2.2 Rôle de l'oxygène

Le rôle principal de l'oxygène se déroule au niveau de la mitochondrie.

Pour rappel, la mitochondrie est un organe retrouvé dans les cellules eucaryotes et qui a pour fonction d'assurer la respiration cellulaire. Elle produit notamment de l'adénosine triphosphate, ou *ATP*, qui est la molécule énergétique utilisée dans les réactions métaboliques de l'organisme. Cette production d'*ATP* passe par de nombreux mécanismes indispensables, comme le cycle de Krebs.

La majeure partie de l'oxygène est consommée par la mitochondrie (90%). Il faut savoir que l'oxygène peut interagir avec de la matière organique de deux manières différentes : soit en déclenchant une réaction d'oxydation, c'est-à-dire que l'oxygène accepte des électrons. L'exemple le plus commun est la formation d' $H_2O$ , avec la captation des électrons des deux atomes d'hydrogène par l'oxygène. L'autre réaction est celle d'oxygénation, où l'oxygène vient se greffer sur de la matière organique : la formation de  $CO_2$  en est un exemple [24].

C'est notamment grâce à l'oxygène que les deux molécules de pyruvate, produites de la glycolyse, ou de dégradation du glucose, vont parvenir à entrer dans la mitochondrie et se changer en acétyl-CoA. En effet ce phénomène peut se produire grâce à la décarboxylation, qui est la production de  $CO_2$ , et à la formation de *NADH* qui complète le changement.

L'acétyl-CoA vient ensuite alimenter le cycle de Krebs et produire des *ATP*.

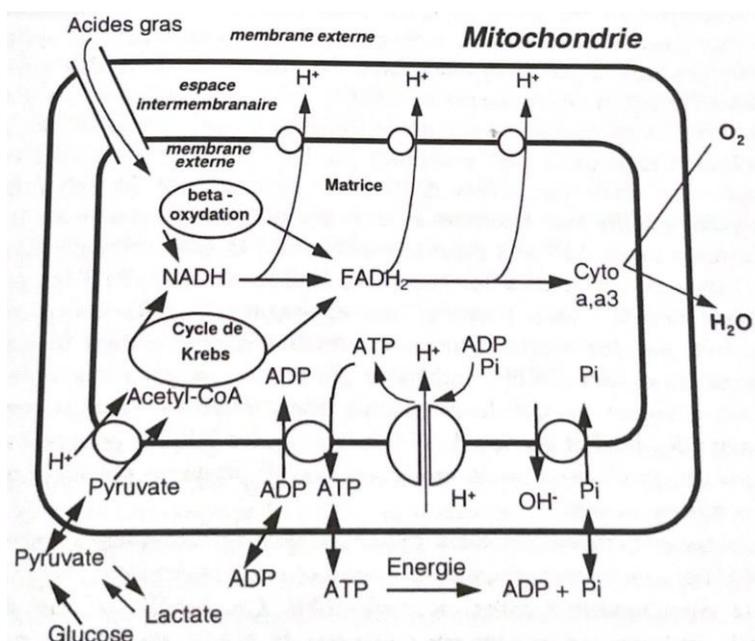


Figure 7 : La mitochondrie, lieu de consommation de l'oxygène et de production de l'ATP, [16]

L'oxygène intervient également au niveau de la membrane interne mitochondriale. De nombreuses réactions électroniques se produisent à son niveau. On appelle alors le travail qui se produit là-bas "chaîne de transport électronique de la membrane interne mitotique", où "chaîne de phosphorylation oxydative" de son autre appellation. Il va se produire un échange d'électrons et

de protons entre les molécules de dioxygène et les molécules de *NADH* et *FADH<sub>2</sub>*. Cette oxydation permet de produire d'autres *ATP*. Au total, en condition aérobie, 36 molécules d'*ATP* sont produites pour une molécule de glucose de départ.

Lorsque l'oxygène n'est pas présent en quantité suffisante, les deux molécules de pyruvate devront être transformées en lactate par le biais des deux *NADH* qui se sont formés avec elles lors de la glycolyse. Le but de cette manœuvre est de recycler le *NAD<sup>+</sup>* qui est en quantité limitée. Cette glycolyse est alors appelée glycolyse anaérobie, et ne produit que 2 *ATP* pour un glucose. Ces deux *ATP* sont celles produites lors de la glycolyse de départ.

En comparant les productions de molécules d'*ATP* avec un bon apport en oxygène et en carence d'oxygène, on comprend alors la nécessité d'un bon apport de cet élément pour le métabolisme, et le rôle important qu'il joue dans la respiration cellulaire [16].

### 2.3 Transport de l'oxygène

Au sein de l'organisme, l'oxygène suit un trajet particulier. Tout d'abord, il passe de l'air ambiant à l'intérieur du corps par le tractus respiratoire. Il va ainsi se diriger vers les alvéoles pulmonaires, où il se diffuse dans le plasma. Son transport se répartit ensuite en deux formes : une forme où il est dissout dans le plasma, et une autre où il se retrouve lié à l'hémoglobine, en formant de l'oxyhémoglobine (*HbO<sub>2</sub>*). Il se répartit au sein des différents tissus de l'organisme suivant les besoins spécifiques de chaque organe.

La quantité d'oxygène transporté en étant combinée à l'hémoglobine est plus importante que celle diffusée dans le plasma. En effet, on retrouve une quantité de 1,34 millilitres de dioxygène pour un gramme d'hémoglobine. Dans un sang en conditions normales, qui contient 15 grammes d'hémoglobine pour 100 millilitres de sang, on peut donc avoir 20,1 millilitres d'*O<sub>2</sub>* transportés lorsque ce sang est en saturation totale. Il s'agit là du maximum possible pour la concentration en hémoglobine indiquée.

A l'inverse, l'oxygène dissout au sein du plasma se retrouve en quantité beaucoup plus faible, aux alentours de 0,285 millilitres pour les 100 millilitres de sang. Néanmoins, cet oxygène est indispensable car c'est lui qui diffuse vers les tissus, et qui approvisionne les cellules [16].

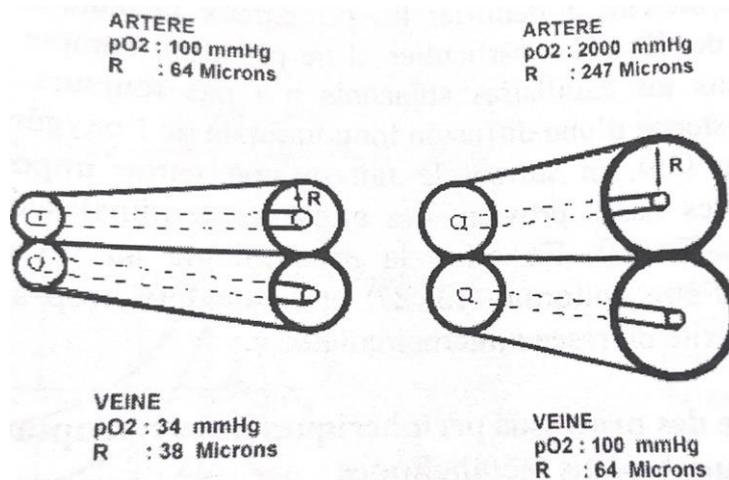
### 2.4 Effets de la pression sur l'oxygène

Le modèle de Krogh est un modèle scientifique utilisé pour modéliser l'oxygène moléculaire au travers des cylindres que forment les capillaires sanguins. Ce modèle peut être utilisé afin d'estimer la pression de l'oxygène au sein des différents tissus.

En condition atmosphérique normobare, la pression de l'oxygène au niveau de l'extrémité des artères est d'environ 100 mmHg et sa capacité de diffusion s'étend à 100 microns. Celle à l'extrémité des veines vaut 34 mmHg, et l'oxygène peut se diffuser sur 36 microns.

En conditions de pression, il y aura une augmentation de la diffusion de l'oxygène. Par exemple, à 3 ATA, la diffusion de l'oxygène à l'extrémité des artères est de 247 microns et celle à l'extrémité des veines vaut 64 microns.

Cela correspond à une augmentation de la diffusion de l'oxygène d'environ 10 fois.



**Figure 8 :** Volume de diffusion théorique péri-capillaire de l'oxygène selon le modèle de Krogh-Erlang en fonction de la pression d'oxygène (pO<sub>2</sub>) inhalée [16]

L'oxygénothérapie hyperbare est donc majoritairement utilisée pour son action sur l'augmentation de la pression de l'oxygène dans le sang. La quantité d'oxygène obtenue par dissolution sous pression permet alors de pallier des problèmes du transport de l'oxygène sous hémoglobine, et d'augmenter la capacité de diffusion du gaz au niveau des tissus.

La pression artérielle élevée de l'oxygène peut également créer une vasoconstriction, sans provoquer pour autant de perte en quantité d'oxygène délivré. Cette vasoconstriction est importante, car elle prévient la formation d'œdèmes et n'existe que par l'augmentation de la pression de l'oxygène et donc seulement en milieu hyperbare. Elle protège notamment des possibles lésions hyperoxiques [16].

### 3. Le caisson hyperbare

#### 3.1 Description

##### 3.1.1 Installations et structures

Les installations hyperbares ne concernent pas seulement le caisson. Pour le bon fonctionnement il est indispensable d'avoir des dispositifs techniques et médicaux pour la sécurité, les fluides et aussi un local adapté pour abriter toute cette installation.

Différents dispositifs techniques doivent être installés au sein du caisson afin que tout soit sécuritaire pour le patient et le personnel soignant en permettant un accès rapide en cas de complication. Il est donc nécessaire que le caisson soit composé de ces différents éléments :

- Un sas d'entrée
- Un sas à médicaments
- Une soupape de sécurité
- Un système permettant d'observer et de parler au patient présent à l'intérieur du caisson
- Un système de lutte contre les incendies

- Un système de ventilation automatique
- Un manomètre
- Un système permettant la mesure de la concentration de l'oxygène
- Un éclairage : soit dehors à travers un hublot soit des ampoules résistant à la pression

Au niveau médical, il est indispensable de posséder des déverseurs afin d'évacuer les gaz expirés par les patients vers l'extérieur. Dans les caissons, ne sont autorisées que les matériaux électriques dont la tension est inférieure à 50 volts. L'intensité de ces appareils n'est pas soumise à des réglementations.

Tout matériel pouvant entrer dans le caisson doit être soumis à des vérifications par rapport au risque d'incendie qui est très élevé dans ces enceintes : au niveau des composants inflammables.

L'OHB nécessite de l'air de compression afin d'atteindre la pression souhaitée, et d'autres gaz thérapeutiques qui sont inhalés par le patient : de l'oxygène, de l'air médical ou encore des mélanges comme oxygène/azote, oxygène/hélium.

Il existe des appareils alimentés en gaz purs pouvant délivrer différents mélanges à une concentration voulue. [16], [19]

### 3.1.2 Les différents caissons

Il existe deux sortes de chambres hyperbares possible pour délivrer l'OHB.

Les patients peuvent être placés dans des chambres monoplaces c'est-à-dire qu'ils sont seuls, sans personnel soignant à leur côté. Ils nécessitent donc moins de personnels mais le patient est laissé seul donc s'il y a un problème il est impossible de le rejoindre sans interrompre la séance. C'est pour cela qu'il est important d'y placer des patients non claustrophobes, ni dans un état critique. En France, les caissons monoplaces ne sont plus utilisés.

Il existe différents types de caissons, construits dans des matériaux différents. Le caisson à utiliser sera décidé selon l'indication du patient.

Pour des patients alpinistes, des caissons souples seront utilisés afin de traiter le mal aigu des montagnes.

Des caissons fabriqués en aluminium ou en acier serviront eux pour transporter des accidentés de plongée : on les appelle des caissons de transport. Ces caissons vont permettre de commencer le traitement hyperbare avant même l'arrivée du patient dans un centre.

Il existe également des caissons thérapeutiques en matière plastique transparente, donnant ainsi accès à la visibilité du patient. Cependant, aucune intervention au sein de ce caisson n'est possible: il faut alors éviter de placer des patients critiques au sein de ce caisson. [18]



Figure 9 : Le caisson hyperbare monoplace [27]

La deuxième possibilité est de les installer dans des chambres multiplaces nécessitant la présence de personnel soignant au sein du caisson.

Ces caissons sont polyvalents et les seuls pouvant effectuer tous les actes de médecine hyperbare. La pression maximale possible dans ce type de caisson est de 6 ATA mais des pressions à 2 ou 3 ATA sont les plus utilisées en moyenne.

Les patients vont respirer soit des mélanges suroxygénés ou de l'oxygène pur. L'inhalation se fait grâce à des circuits spécifiques et distincts, des respirateurs ou des masques.



Figure 10 : Le caisson multiplace du CHU de bordeaux [50], [51]

En France ce type d'appareil est sous une réglementation tenant compte des directives européennes. Il est obligatoire d'obtenir la certification des Mines à partir du moment où la pression est supérieure à 4 bars. [16]

La configuration de ces structures est différente et reste à adapter en fonction de l'application de médecine hyperbare souhaitée : traitement d'affection au long terme, urgence et réanimation, explorations.

## 3.2 Fonctionnement du caisson

### 3.2.1 Déroulement des séances

Lors des séances hyperbares, nous allons pouvoir différencier 3 phases.

Dans un premier temps à lieu une phase de compression où la vitesse de cette dernière est variable en fonction des patients et du personnel soignant qui les accompagnent. Le plus souvent, elle est de 0,1 ATA par minute.

Elle est suivie de la phase de palier consistant à respirer de l'oxygène pur durant une période d'environ soixante à 90 minutes. La pression aura atteint la valeur souhaitée, qui aura été définie dans le protocole de traitement et selon l'indication. En règle générale, cette pression ne dépasse pas les 3 ATA : en pratique la plus utilisée est de 2.8 ATA soit 18 mètres.

Pour finir, la phase de décompression va consister à diminuer lentement la pression, à environ 0,1 ATA par minute. Elle doit respecter des règles identiques à celles de la plongée sous-marine. Il est possible d'insérer des paliers si nécessaire. [16], [17]

Il est possible de prévenir l'apparition de convulsions ainsi que de barotraumatismes lors des séances d'OHB.

Afin d'éviter des convulsions dues à l'hyperoxie, on peut introduire des coupures. Le patient devra respirer de l'air normal pendant 5 minutes et ce toutes les 20 minutes. Des drogues anticonvulsives sont également une solution à prendre avant la séance, mais il faut savoir que les facultés pharmacologiques de ces dernières peuvent se modifier en conditions hyperbares.

Pour prévenir les barotraumatismes, les patients, avant leur première séance, doivent effectuer un examen otoscopique et une radiographie du thorax. De plus, durant la phase de compression, ils doivent réaliser la manœuvre Valsalva qui consiste en une inspiration profonde suivie d'une expiration forcée avec la glotte fermée. Des déglutitions forcées pendant la phase de décompression seront également nécessaires [16], [26].

Avant de réaliser une seconde séance, un intervalle d'au minimum 4 heures doit être respecté.

### 3.2.2 Tables thérapeutiques

Il existe des tables thérapeutiques, qui sont des protocoles établis pour la pratique de l'oxygénothérapie hyperbare, et qui prennent en compte la pression ainsi que les fortes pressions partielles d'oxygène.

Les prises en charge des différentes pathologies par OHB peuvent différer. Les tables utilisées ne seront pas les mêmes pour traiter une embolie gazeuse ou un accident de décompression par exemple. Il existe plusieurs stratégies possibles :

Tout d'abord la méthode nord-américaine, ou table US Navy.

Ces tables sont utilisées dans les accidents médullaires modérés, après une plongée inférieure à 40 mètres, dans les formes ostéo articulaires ainsi que dans les accidents cochléovestibulaires.

La seconde est la méthode française, aussi appelée table de GERS.

Les tables de cette méthode seraient plus efficaces lors des accidents de décompression qui présentent des signes neurologiques périphériques ou centraux. [18]

### 3.3 Indications et contre-indications

Les indications et contre-indications sont tirées de la 10ème conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare qui s'est déroulée à Lille en 2016 [21], [17]

Les indications sont classées en trois types :

- Type 1, qui regroupe les indications fortement recommandées.
- Type 2, où sont regroupées les indications recommandées.
- Type 3, qui retient les indications optionnelles.

Chaque type a été défini également en fonction du nombre de preuves apportées pour chaque indication. Il existe 6 niveaux de preuves :

- A : il faut au minimum deux grandes études, randomisées et contrôlées, en double aveugle et avec peu ou sans biais de méthode.
- B : études randomisées en double aveugle mais qui peuvent comporter des biais méthodologiques, ou une petite ampleur.
- C : il est nécessaire d'avoir un consensus entre des opinions d'experts.
- D : les études ne sont pas contrôlées et il y a absence d'opinion d'expert.
- E : il n'existe pas de preuves, et un biais de méthode et d'interprétation empêche une possible conclusion.
- F : l'OHB n'est pas indiquée car il n'y a pas de preuves existantes.

#### **• Indications à l'OHB :**

##### Type 1 :

Intoxication au CO  
Fracture ouverte avec délabrement  
Prévention de l'ostéoradionécrose après extraction dentaire  
Ostéoradionécrose (mandibule)  
Radionécrose des tissus mous (cystite, proctite)  
Surdité brusque  
Accident de décompression  
Embolie gazeuse  
Infections bactériennes à anaérobies ou mixtes

##### Type 2 :

Lésion de pieds diabétiques  
Nécrose de tête fémorale  
Greffe de peau et/ou lambeaux compromis  
Occlusion de l'artère centrale de la rétine  
Syndrome d'écrasement sans fracture  
Ostéoradionécrose (os autre que mandibule)

Lésion radio-induite des tissus mous (autre que cystite et proctite)  
Chirurgie et implant en tissus irradiés (traitement préventif)  
Ulcère ischémique  
Ostéomyélite chronique réfractaire  
Brûlure du 2ème degré supérieure à 20%  
Pneumatose intestinale  
Neuroblastome de stade IV

Type 3 :

Cérébrolésumé (traumatisme crânien aigu et chronique, AVC chronique, encéphalopathie post anoxique) chez des patients hautement sélectionnés  
Lésions radio-induites du larynx  
Lésions radio-induites du SNC  
Syndrome d'ischémie - reperfusion après revascularisation  
Réimplantation de membres  
Plaie chronique sélectionnée secondaire à un processus systémique  
Drépanocytose  
Cystite interstitielle

• **Contre-indications et pathologies particulières :**

Contre-indications absolues :

Pneumothorax non drainé  
Angor instable  
Infarctus du myocarde à la phase aiguë  
Asthme aigu  
Grossesse (sauf urgence vitale)

Contre-indications relatives :

Emphysème pulmonaire  
Comitialité  
Affections ORL telles que sinusites otites et rhinites chroniques  
Claustrophobie

Indications non acceptées :

Médiastinite post-sternotomie  
Otite maligne externe  
Infarctus aigu du myocarde  
Rétinite pigmentaire  
Paralysie faciale

Pathologies non indiquées :

Trouble du spectre autistique  
Sclérose en plaque  
Infirme moteur cérébral  
Acouphène  
AVC à la phase aiguë  
Insuffisance placentaire

### 3.4 Complications générales

Il existe des complications au traitement par oxygénothérapie hyperbare, bien que ces dernières soient rares. Il est important de néanmoins les prendre en compte, ainsi que les éventuelles complications qui seraient liées à la toxicité de l'oxygène.

#### 3.4.1 Les barotraumatismes

Les principales atteintes de barotraumatismes tournent autour du domaine de l'ORL (oreille moyenne et sinus).

L'autre atteinte importante et beaucoup plus grave quand elle survient concerne les barotraumatismes pulmonaires [16].

##### 3.4.1.1 Les accidents de décompression

Un accident de décompression est un type d'accident qui survient lors d'une diminution de pression brutale. Cela peut être retrouvé en plongée sous-marine, quand le plongeur regagne la surface trop rapidement. Lorsque la pression augmente lors de la descente en plongée, ou induite en caisson hyperbare, le volume des gaz inhalés (oxygène, azote, hélium) diminue, conformément à la loi de Boyle-Mariotte, et la quantité de ces gaz dissoute dans le sang augmente par la loi de Henry.

Lorsque la pression redescend, lorsque le plongeur regagne la surface, l'azote présent dans les tissus et le sang reprend son état original, gazeux. Il doit alors être évacué par le système alvéolo-capillaire.

Si la remontée, avec la diminution de la pression, atteint une vitesse trop importante, le corps n'aura pas le temps de s'adapter afin d'éliminer tout l'azote nécessaire. Cet azote en trop va alors provoquer des compressions intra-tissulaires. Ces compressions seront responsables d'algies (douleurs diffuses) et d'embolies vasculaires (particules qui obstruent un vaisseau), qui sont spécifiques de l'accident de décompression [28], [29].

Si un accident de type décompression survient au sein d'un caisson hyperbare, il affecte alors le personnel accompagnant les patients et qui n'est pas sous oxygène. Il s'agit d'un risque théorique au sein des caissons, ceci n'arrive pas en pratique.

Cela apparaîtrait dans des conditions spécifiques, par exemple dans des simulations de plongée à 4 ATA (environ 40 mètres) avec une décompression de vitesse anormalement élevée.

Ces conditions ne respectent pas les procédures établies, il s'agit donc toujours de faute. Leurs conséquences peuvent être désastreuses.

La présence de "puces" (picotements et démangeaisons) ou de "bends" (douleur au niveau d'une articulation, due à l'apparition de bulles) a néanmoins été rapportée, rarement, chez le personnel soignant lors de conditions de plongées habituelles, c'est-à-dire à 2.5 ATA pendant 60 à 90 minutes. Il s'agirait également de non-respect des règles de sécurité qui n'autorisent que deux plongées en 24 heures [16].

### 3.4.1.2 Pneumothorax

Un pneumothorax est une complication rare, mais grave de l'OHB. Le pronostic vital peut être atteint.

Le pneumothorax se caractérise par la présence d'air dans la cavité pleurale. La cavité pleurale est une membrane fine de tissus qui enveloppe les poumons et qui se retrouve au niveau de la cavité thoracique, la tapissant.

Lors d'un pneumothorax, la pression intra-pleurale augmente tandis que le volume du poumon diminue.

Les deux seules possibilités de développer cette complication en OHB sont si le patient est atteint d'asthme, où s'il en avait déjà un avant le début du traitement qui était non diagnostiqué.

En cas de pneumothorax pendant le traitement OHB, il faut faire attention à la phase de décompression. En effet, le volume du pneumothorax peut augmenter à la même vitesse et ampleur que la pression redescend, ce qui accroît le risque de pneumothorax compressif, qui est une urgence médicale [16].

## 3.4.2 La toxicité de l'oxygène

### 3.4.2.1 Définition

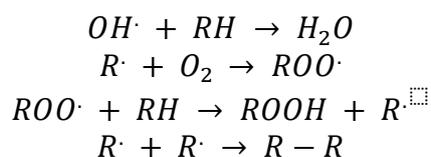
Il existe des espèces intermédiaires de l'oxygène appelées radical libre. Elles existent au niveau de la mitochondrie. Ces radicaux libres sont le superoxyde  $O_2^{\cdot -}$ , l'hydroxyle  $\cdot OH$  et le peroxyde d'hydrogène  $H_2O_2$ .

Ces espèces sont présentes naturellement au sein de l'organisme, mais lorsqu'elles sont en conditions non normoxiques (hyperoxie) elles sont responsables de la toxicité de l'oxygène en lien avec leur grand taux de réactivité.

En effet, un radical est une espèce chimique instable, de par sa possession d'électrons non appariés. Ces espèces vont alors chercher à tout prix à se stabiliser, soit en gagnant un électron, soit en en donnant un, afin de créer une liaison avec une autre espèce chimique.

Au sein de la mitochondrie, les radicaux vont venir se cibler sur les acides gras poly-insaturés qui se trouvent dans les membranes cellulaires. S'ensuit alors une réaction en chaîne comprenant trois étapes distinctes (phase d'initiation, phase de propagation et phase de terminaison) avant que le cycle de réactions ne prenne fin en formant un composé stable, laissant derrière elle des espèces toxiques que les systèmes de défenses de l'organisme doivent annihiler.

En voici un exemple. RH représente une chaîne d'acide gras. L'espèce radicale est représentée par un point en exposant.



Ce phénomène se nomme la lipoperoxydation. Il est admis qu'un cycle de réaction peut ainsi créer des centaines de molécules d'hydroperoxydes ( $ROOH$ ) pour une seule molécule radicale de départ. La toxicité de l'oxygène intervient lorsque les composés toxiques sont en trop grand nombre, ou

que les systèmes de défenses n'arrivent pas à tous les éliminer. Ce phénomène va de pair avec l'augmentation de la pression de l'oxygène, qui est la manifestation d'un milieu hyperoxique [16].

#### 3.4.2.2 Complication

La principale complication est une manifestation de la toxicité de l'oxygène sur le système nerveux. On les appelle crises hyperoxiques. Il s'agit de crises de convulsions, ressemblant à des crises comitiales. Lorsque la crise est déclenchée, elle ne peut pas être stoppée même si les conditions hyperoxiques sont retirées. Cependant, le retrait des conditions hyperoxiques permet la récupération du patient à la suite de la crise, la plupart du temps sans séquelles.

Les crises sont des crises convulsives avec perte de connaissance et qui se déroulent en trois étapes : une tonique, de contracture en extension durant environ une minute. Une deuxième, clonique, où se produisent des convulsions avec morsure de langue et émission d'urines pendant 2 à 3 minutes. Enfin, un coma d'environ 10 minutes, suivi d'un retour à la conscience.

Lors de la survenue d'une crise hyperoxique en OHB, le retrait de la cause toxique, c'est-à-dire l'oxygène, doit être la première chose à faire. La suite de la crise doit être ensuite traitée de la même façon qu'une crise comitiale, avec une libération des voies aériennes et une mise au calme pour éviter tout traumatisme et une agitation en sortie de crise.

Cette complication reste une manifestation rare lors de traitement en caisson hyperbare [16].

### **III. Ophtalmologie et OHB**

L'oxygénothérapie hyperbare avait été source d'espérance dans le domaine de l'ophtalmologie. En effet, l'action et la nécessité d'une bonne oxygénation au sein de l'œil n'est plus à prouver. Le manque d'oxygénation correcte, notamment au niveau de la rétine, peut engendrer des lésions irréversibles, altérant la fonction visuelle.

Cependant, la plupart de ces questionnements n'ont pas abouti à une réponse définitive, et l'OHB n'a pas su se frayer un chemin dans la mallette d'outils thérapeutiques de l'ophtalmologiste.

#### **1. Indications**

Il existe malgré tout des indications à l'OHB dans le cadre de l'ophtalmologie. La plupart de ces indications restent des cas parfois prometteurs, sans études précises les concernant [16].

##### 1.1 Les occlusions de l'artère centrale de la rétine

Lors d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR), la rétine interne est impactée. La rétine externe, dont la vascularisation est assurée par les vaisseaux de la choroïde, est épargnée. La baisse d'acuité visuelle associée à cette pathologie est souvent totale et irréversible. Néanmoins, les cellules de la rétine montrent une résistance à l'ischémie, et grâce à l'oxygène contenu dans le vitré et à la glycolyse anaérobie que produisent les photorécepteurs, arrivent à survivre quelques heures.

Avec l'OHB, il est possible de remplacer la vascularisation manquante par celle de la choroïde en appliquant le principe de dissolution de l'oxygène en plus grande quantité. Les résultats de ce traitement sont néanmoins contraints par la qualité de la vascularisation choroïdienne.

##### 1.2 Glaucome

Dans les glaucomes, l'atteinte se situe au niveau du nerf optique. Des études ont rapporté des effets au niveau du champ visuel mais aucune modification de la pression.

##### 1.3 Œdème maculaire cystoïde

Un œdème maculaire cystoïde peut apparaître dans un contexte d'occlusion de la veine centrale de la rétine, ou dans une rétinopathie diabétique. Il se caractérise par une baisse d'acuité visuelle, associée à un scotome central relatif.

L'effet de l'OHB sur la remontée temporaire de l'acuité visuelle est relaté dans plusieurs études, même s'il ne ferait pas baisser la taille de l'œdème en lui-même.

#### 1.4 Rétinopathie pigmentaire

Lors de la rétinopathie pigmentaire, ce sont les photorécepteurs qui sont atteints. En raison de leur grande sensibilité à l'oxygène et à ses variations, l'OHB avait été proposé comme traitement. Il semble y avoir une vitesse moins élevée de progression de la maladie après ce traitement.

#### 1.5 Ischémie post opératoire

L'utilisation de l'OHB lors d'ischémie post-opératoire du segment antérieur à montrer des résultats prometteurs, que ce soit en chirurgie oculomotrice ou chirurgie orbito-faciale.

#### 1.6 Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique est une pathologie typique du diabète. Elle peut engendrer une malvoyance de la personne atteinte, voire une cécité.

Elle se caractérise par la formation de micro-anévrysmes, due à l'obstruction des capillaires rétiens. L'OHB est indiquée dans ce cadre-là de par son agissement sur le débit sanguin rétinien. Les résultats de ce genre de traitement ne sont pas unanimes.

### **2. Contre-indications**

Il n'existe pas de véritables contre-indications, mais certains cas doivent être pris en compte notamment dans les thérapies non urgentes.

À la suite d'une chirurgie vitéo-rétinienne, du gaz est présent dans l'œil et l'OHB doit être évitée au maximum en post opératoire de ce type d'intervention puisqu'elle peut provoquer des hyperpressions dues à la distension gazeuse. Ceci est donc temporaire, donc quand le gaz présent dans l'œil aura disparu, la thérapie pourra commencer [16].

### **3. Effets sur l'œil**

Plusieurs effets indésirables survenant au niveau de l'œil ont été rapportés lors de traitement par oxygénothérapie hyperbare.

#### 3.1 Toxicité au niveau de la rétine

Les phénomènes de toxicité rétinienne sont extrêmement rares, voire inexistants chez l'adulte et dans des conditions thérapeutiques normales. Seul un cas de rétinopathie toxique a été décrit, chez une patiente qui associait un traitement par OHB et une radiothérapie. [47]

### 3.2 Atteintes du champ visuel

Il est arrivé, de manière rarissime, que des raccourcissements du champ visuel soient décrits par des patients. Ces altérations pouvaient être accompagnées ou non de baisse d'acuité visuelle, et disparaissaient dans l'heure suivant la fin du traitement. Ces troubles retrouvés peuvent annoncer une crise hyperoxique.

Les hypothèses concernant ces manifestations seraient une toxicité neuronale directe, ou une vasoconstriction.

L'apparition d'un scotome central avec baisse d'acuité visuelle associée serait dans ce cas dû à une neuropathie optique avec une atteinte démyélinisante [16], [30].

### 3.3 Myopie

À la suite des séances par caisson hyperbare, la myopisation des patients est un effet indésirable commun observé chez l'adulte. Cette myopie est généralement transitoire, et disparaît en quelques mois.

Elle serait causée par la modification de la courbure ou de la puissance cristallinienne, suite aux phénomènes de compression et décompression.

L'apparition d'une myopie pendant un traitement par OHB peut être bénin, mais cela peut aussi être un signe précoce de développement de cataracte. Dans ce cas, la myopie ne disparaîtrait pas forcément, car sa cause serait la cataracte qui se développe chez le patient. Il est d'ailleurs conseillé, si la myopie ne se résorbe pas seule au bout de 10 à 12 semaines, de faire passer des examens aux patients afin de déceler une potentielle cataracte [36], [37], [43], [44].

### 3.4 Cataracte

Il a été observé des apparitions de cataracte, mais également des aggravations de cataractes déjà existantes chez des patients ayant été traités pendant plusieurs mois par OHB. Cette apparition de cataracte est souvent précédée d'un changement de réfraction chez le patient, en direction de la myopie. Bien que toutes les myopies ne soient pas signe de cataracte, elles restent malgré tout un signe précoce de l'apparition de cette dernière. En effet, dans le cas où une cataracte se développerait suite à un traitement par OHB, elle serait la cause de la myopisation du patient.

La cause de cette cataracte n'est pas encore bien définie à ce jour, mais pourrait résulter de la production de radicaux libres ou de l'apparition d'acide urique dans la chambre antérieure. Malgré cela, il a été démontré que l'apparition des cataractes était rare et qu'il s'agissait de cataractes nucléaires dans la plupart des cas. L'un des principaux facteurs serait la durée d'exposition à l'oxygène, notamment après une exposition prolongée par OHB avec un minimum de 100 séances [36], [37], [45].

# **PARTIE PRATIQUE**

## **Introduction :**

Le traitement par caisson hyperbare est un traitement le plus souvent chronique, même s'il peut être utilisé dans des contextes d'accidents et d'urgences. La majorité des patients qui bénéficient de ce type de traitement doivent effectuer un certain nombre de séances, étalées sur plusieurs semaines.

Alors que des cas de myopie et de cataracte précoces ont été reportés face à des traitements sur le long terme, nous nous sommes interrogés sur la nécessité de mettre en garde le patient face à ces possibles complications.

Ce mémoire a pour objectif de mettre en évidence l'impact direct du caisson hyperbare sur la vision, notamment sur l'acuité visuelle, et d'apporter une première réponse quant au risque encouru par les patients.

Pour cela, nous avons mis en place en collaboration avec le Professeur VARGAS, chef du service du caisson hyperbare du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux Pellegrin, et notre maître de mémoire le docteur Valérie PONCIN, Ophtalmologiste, Médecin hyperbare et subaquatique, Médecin du sport, une étude de cas réalisée dans le service du Professeur VARGAS.

Nous avons notamment récolté l'acuité visuelle des patients en traitement dans le service, ainsi que leur ressenti sur leur vision.

## **I. Matériels et méthodes**

Notre étude s'est déroulée au sein du Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux Pellegrin. En effet, nous avons fait appel via notre maître de mémoire au service de caisson hyperbare du CHU. C'est là-bas que le Professeur VARGAS, responsable du service, a mis en place l'étude et les tests dont nous avons convenu ensemble.

Les patients ayant été inclus dans l'étude ont été vus dans le service hyperbare entre décembre 2023 et avril 2024.

Afin d'entrer dans notre étude, les patients devaient être majeurs, être suivis dans le service du caisson hyperbare pour une maladie chronique, et avoir au minimum vingt séances à effectuer dans le caisson.

Les critères d'exclusion comprenaient un mauvais suivi du traitement par caisson hyperbare et un nombre de séances inférieur à vingt.

Nous avons établi en collaboration avec le Professeur VARGAS une liste de données à récupérer pour chaque patient inclus dans l'étude, répertoriée dans un document Excel type (annexe 2) :

- Les initiales du patient
- Le sexe du patient
- L'âge du patient
- La pathologie pour laquelle le patient est suivi en caisson hyperbare
- La correction du patient (myope, hypermétrope, astigmat) ou l'absence de correction
- La présence ou l'absence de cataracte
- Le nombre total de séances en caisson effectuées par le patient
- L'acuité visuelle du patient avec sa correction de loin et de près lors de la 1<sup>ère</sup> séance de caisson hyperbare
- L'acuité visuelle du patient sans sa correction de loin et de près lors de la 1<sup>ère</sup> séance de caisson hyperbare
- L'acuité visuelle du patient avec sa correction de loin et de près lors de la dernière séance de caisson hyperbare
- L'acuité visuelle du patient sans sa correction de loin et de près lors de la dernière séance de caisson hyperbare
- Les réponses à un questionnaire fourni au patient lors de la première séance de caisson hyperbare
- Les réponses au même questionnaire fourni au patient lors de la dernière séance de caisson hyperbare.

Le questionnaire portait sur la présence de symptômes en lien avec une apparition de myopie et/ou de cataracte. Les questions étaient à réponses fermées OUI/NON :

- Avez-vous ressenti une baisse de vision récemment ?
- Avez-vous l'impression de voir moins bien de loin ?
- Vous sentez-vous plus facilement ébloui à la lumière ?
- Avez-vous des petites taches noires qui apparaissent dans votre champ de vision ?
- Sentez-vous que votre vision des couleurs s'altère ?
- Percevez-vous un halo lumineux autour de lumières vives ?
- Avez-vous l'impression de voir double, même en fermant un œil ?

Les données citées précédemment ont été récupérées grâce au logiciel Excel®. L'acuité visuelle de loin a été prise grâce à une échelle de Monoyer. Pour l'acuité visuelle de près, un test reprenant la nomenclature Parinaud fourni par un opticien a été utilisé.

Le Professeur VARGAS se chargeait de faire passer les tests d'acuité visuelle et le questionnaire au patient, puis nous renvoyait les documents Excel® complétés pour chacun d'entre eux.

Au total, nous avons inclus 13 patients au sein de notre étude. La totalité des données a été analysée via le logiciel Excel®. Tous les résultats sont renseignés dans l'annexe 3.

## II. Résultats

### 1. **Données concernant les patients :**

Nous avons recueilli les résultats de 5 hommes (**38,46%**), 6 femmes (**46,15%**), et 2 personnes de sexe inconnu (**15,38%**).

L'âge des patients variait entre **41 ans** pour le plus jeune, et **82 ans** pour le plus âgé.

Les indications pour le suivi en traitement hyperbare étaient les suivantes :

Surdité : **7** patients

Rectite radique : **1** patient

Covid long : **2** patients

Cystite radique : **3** patients

Sur les 13 patients, seuls 2 (**patient 3 et patient 5**) signalaient la présence av r e d'une cataracte à l'inclusion. Le patient 5 précisait que sa cataracte avait été op r e.

Concernant le nombre de séances total effectu es en caisson hyperbare, 8 patients ont fait 20 séances (**61,54 %**), 3 en ont fait 30 (**23,08%**) et 2 sont allés jusqu'à 40 séances (**15,38%**).

Voici le détail du nombre de séances effectu es par patient :

Patient 1 : 20

Patient 2 : 30

Patient 3 : 20

Patient 4 : 20

Patient 5 : 20

Patient 6 : 30

Patient 7 : 20

Patient 8 : 20

Patient 9 : 20

Patient 10 : 40

Patient 11 : 30

Patient 12 : 20

Patient 13 : 40

### 2. **Acuité visuelle de loin**

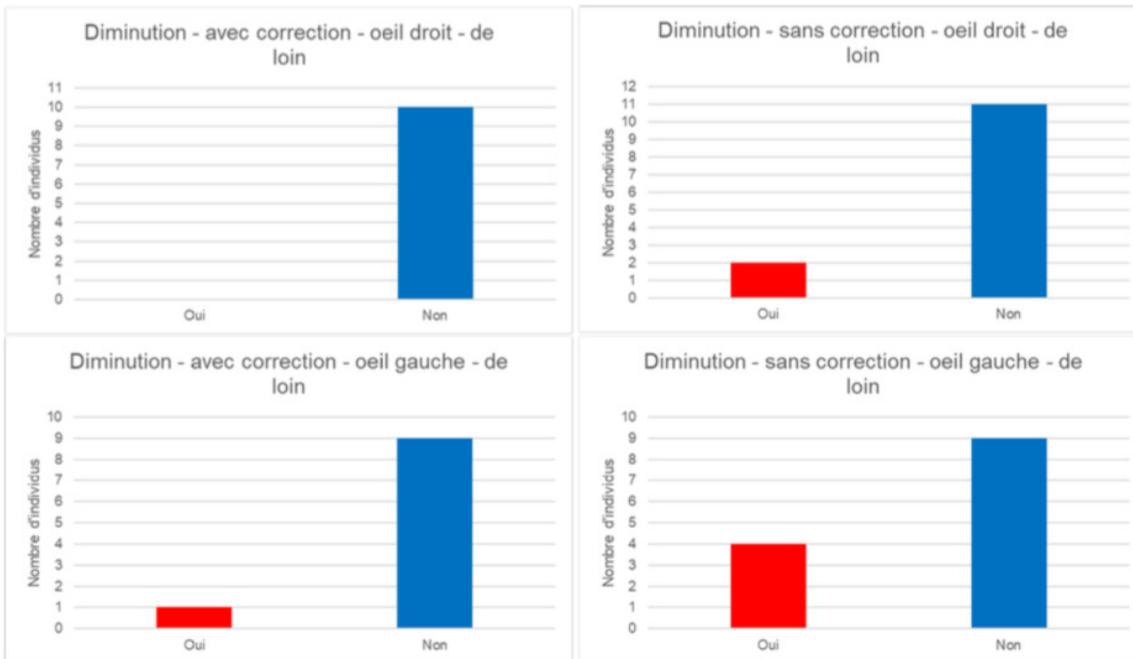
Nous avons recueilli les acuit s visuelles des patients avant et après traitement par caisson hyperbare.

Concernant l'acuité visuelle de loin, elle a été mesur e avec la correction du patient et sans la correction du patient (quand ce dernier avait une correction).

Une diminution de l'acuité visuelle de loin a été observ e telle que :

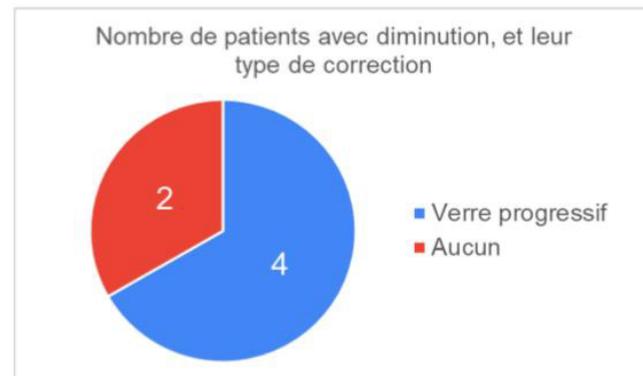
- 2 patients ont perdu de l'acuité visuelle lors de la mesure de l'œil droit sans correction.
- 1 patient a perdu de l'acuité visuelle lors de la mesure de l'œil gauche avec correction.

- 4 patients ont perdu de l'acuité visuelle lors de la mesure de l'œil gauche sans correction.



Les patients ayant perdu de l'acuité visuelle de loin étaient les patients **1, 5, 7, 8, 10 et 11**.

Ces 6 patients portaient pour **4** d'entre eux des verres progressifs, et pour **2** d'entre eux aucune correction :

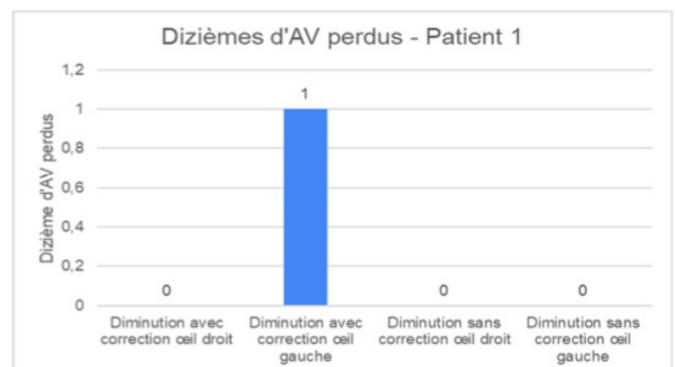


Les patients porteurs de verres progressifs étaient les patients **1,5,7 et 8**. Les patients ne portant pas de correction étaient les patients **10 et 11**.

Voici leur perte d'acuité visuelle individuelle :

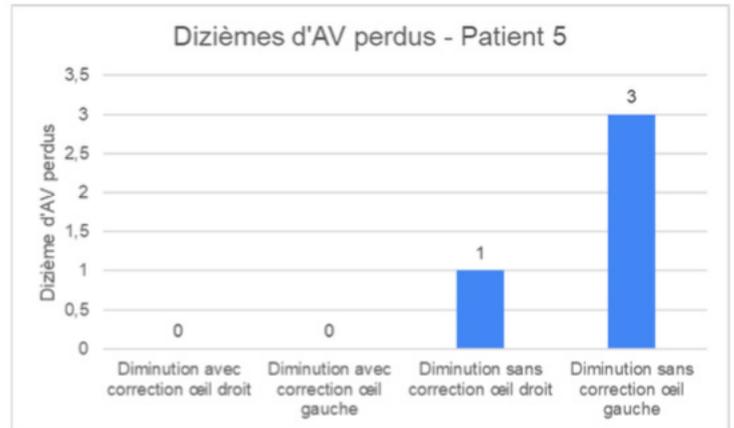
- Patient 1 :

Le patient a perdu **1/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil gauche avec sa correction.



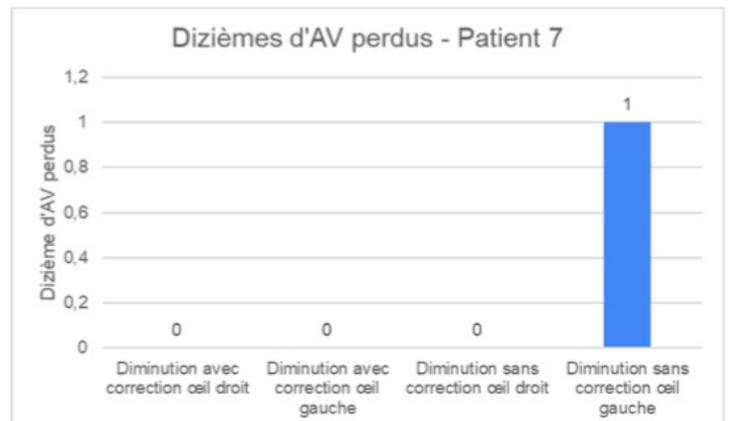
- Patient 5 :

Le patient a perdu **1/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil droit sans sa correction, et **3/10<sup>ème</sup>** sur son œil gauche sans sa correction.



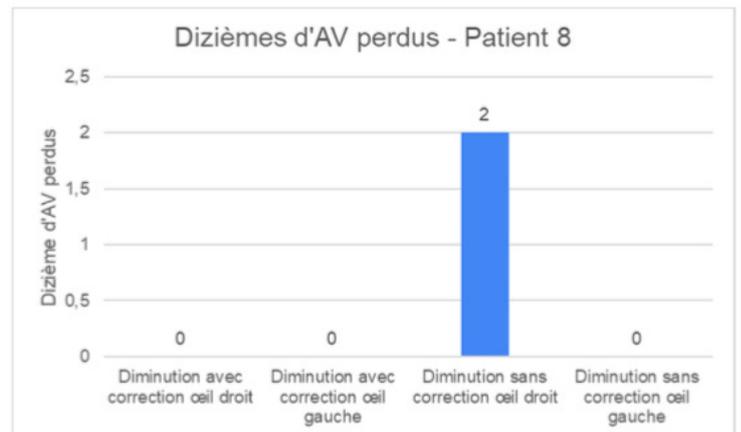
- Patient 7 :

Le patient a perdu **1/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil gauche sans sa correction.



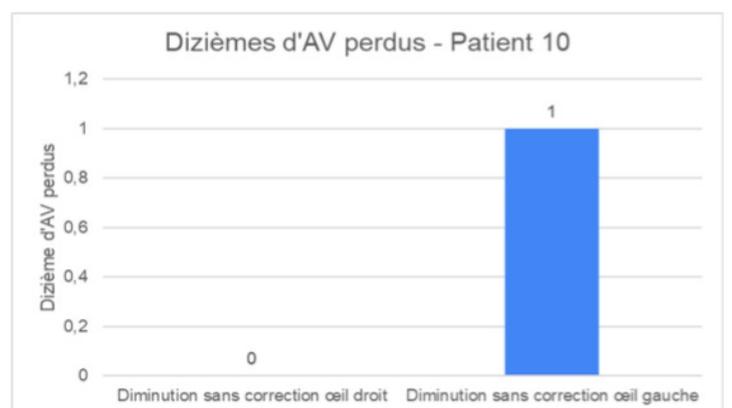
- Patient 8 :

Le patient a perdu **2/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil droit sans sa correction.



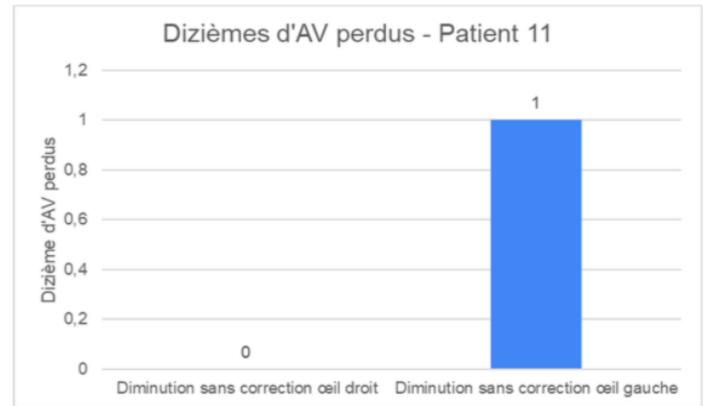
- Patient 10 :

Le patient a perdu **1/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil gauche sans correction.



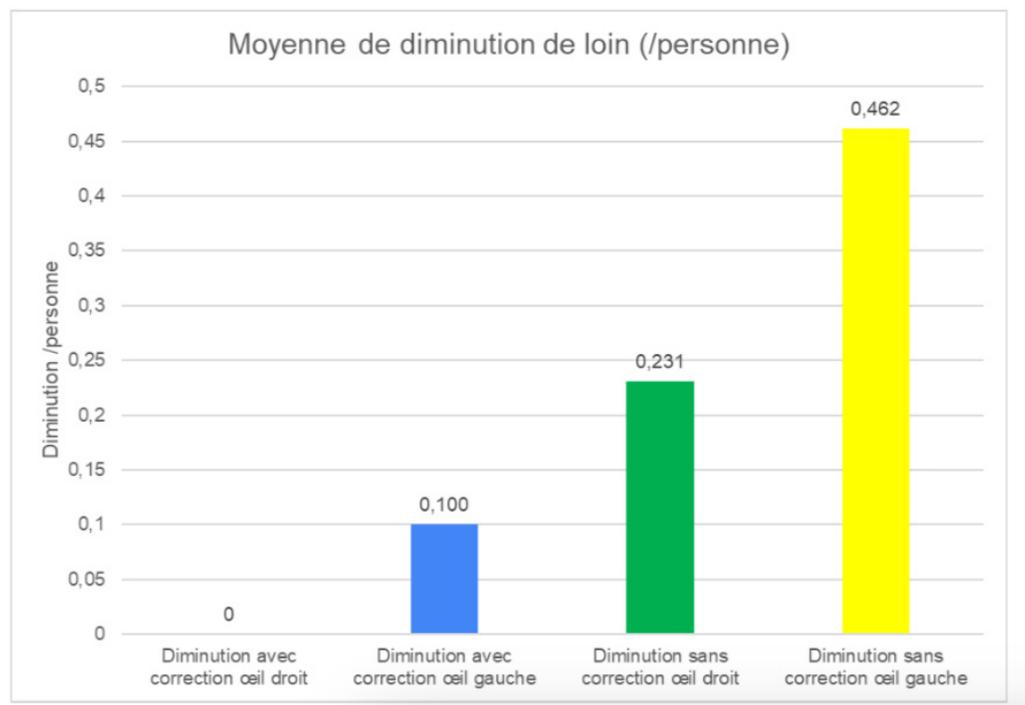
- Patient 11 :

Le patient a perdu **1/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil gauche sans correction.



Nous avons donc obtenu une moyenne de perte d'acuité visuelle de loin par personne de :

- Œil droit avec correction : **0/10<sup>ème</sup>**
- Œil droit sans correction : **0,231/10<sup>ème</sup>**
- Œil gauche avec correction : **0,100/10<sup>ème</sup>**
- Œil gauche sans correction : **0,462/10<sup>ème</sup>**



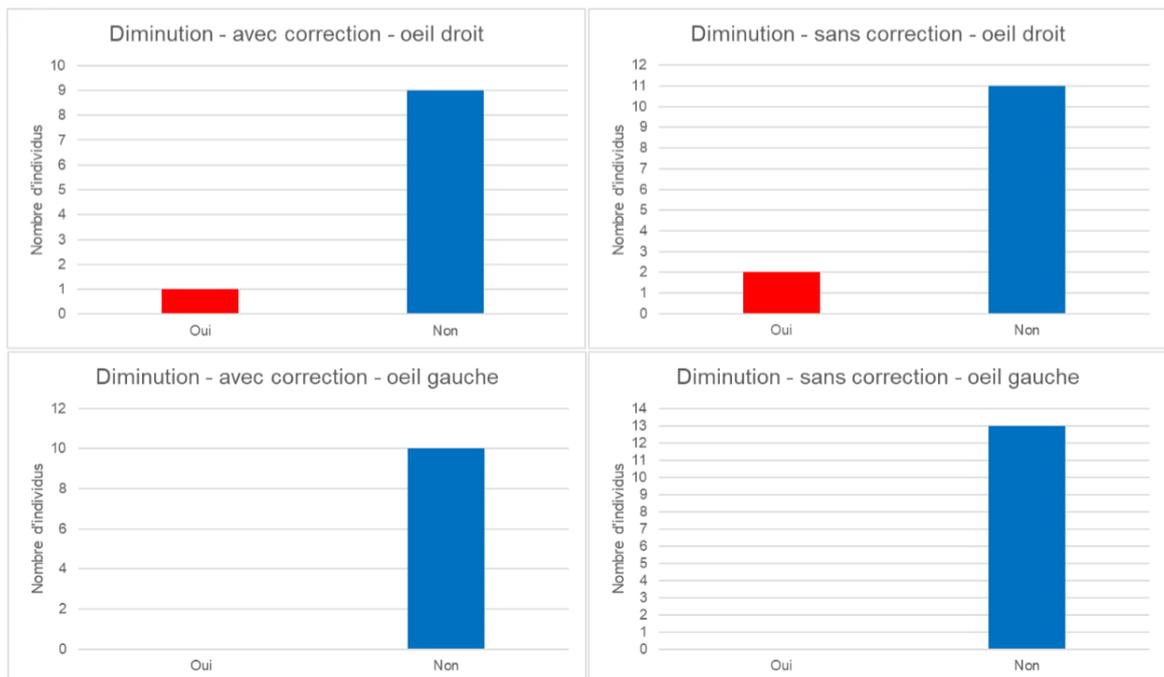
### 3. Acuité visuelle de près

Nous avons également mesuré l'acuité de près des patients avec et sans leur correction. Afin de pouvoir comparer nos données, les résultats du Parinaud ont été retranscrits en dixième d'acuité visuelle en respectant la transposition suivante :

- P1.5 = 10/10<sup>ème</sup>
- P2 = 8/10<sup>ème</sup>
- P3 = 5/10<sup>ème</sup>
- P4 = 4/10<sup>ème</sup>
- P5 = 3.2/10<sup>ème</sup>
- P6 = 2.5/10<sup>ème</sup>
- P8 = 2/10<sup>ème</sup>
- P10 = 1.6/10<sup>ème</sup>

Nous avons pu observer une diminution de l'acuité visuelle de près telle que :

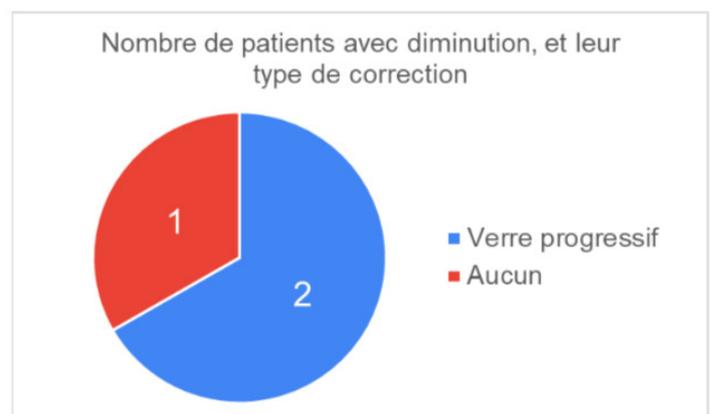
- 1 patient a perdu de l'acuité visuelle lors de la mesure de l'œil droit avec correction.
- 2 patients ont perdu de l'acuité visuelle lors de la mesure de l'œil droit sans correction.



Les patients ayant perdu de l'acuité visuelle de près étaient les patients **5, 6 et 11**. Sur ces 3 patients, **2** d'entre eux portaient des verres progressifs et le dernier ne portait pas de correction.

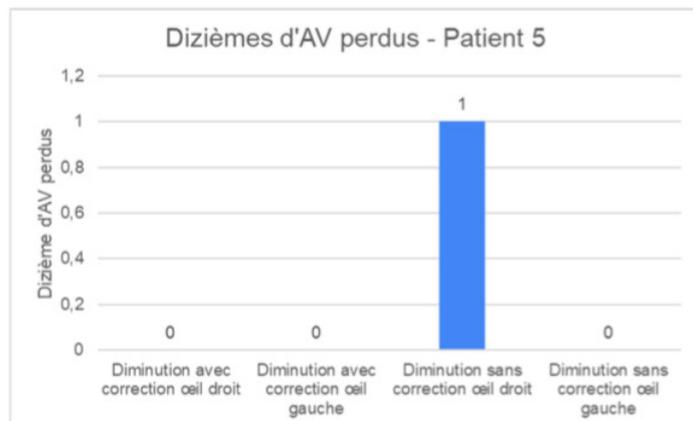
Les patients porteurs de verres progressifs étaient les patients **5 et 6**. Le patient **11** ne portait pas de correction.

Voici leur perte d'acuité visuelle individuelle :



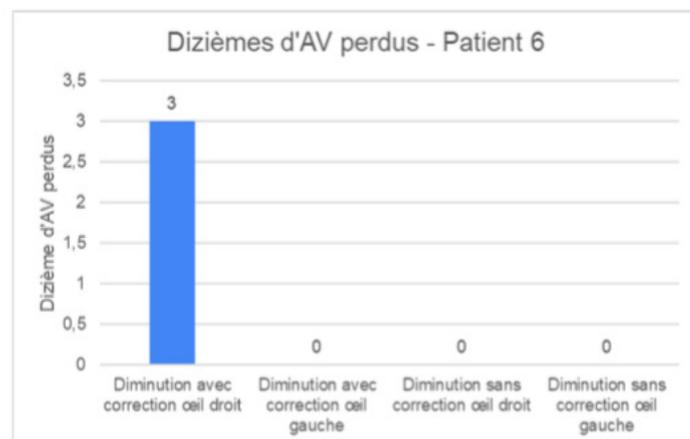
- Patient 5 :

Le patient a perdu l'équivalent de **1/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil droit sans sa correction.



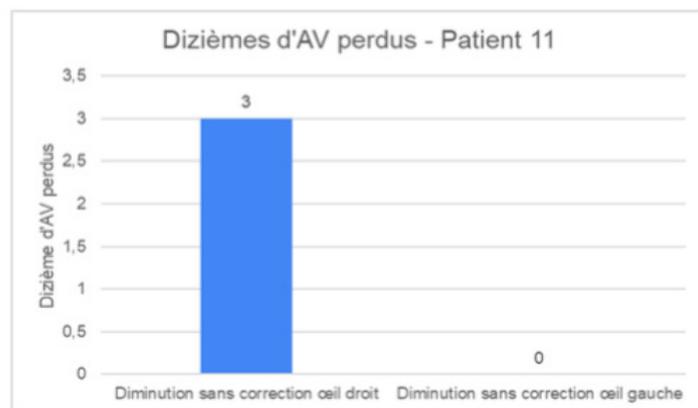
- Patient 6 :

Le patient a perdu l'équivalent de **3/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil droit avec sa correction.



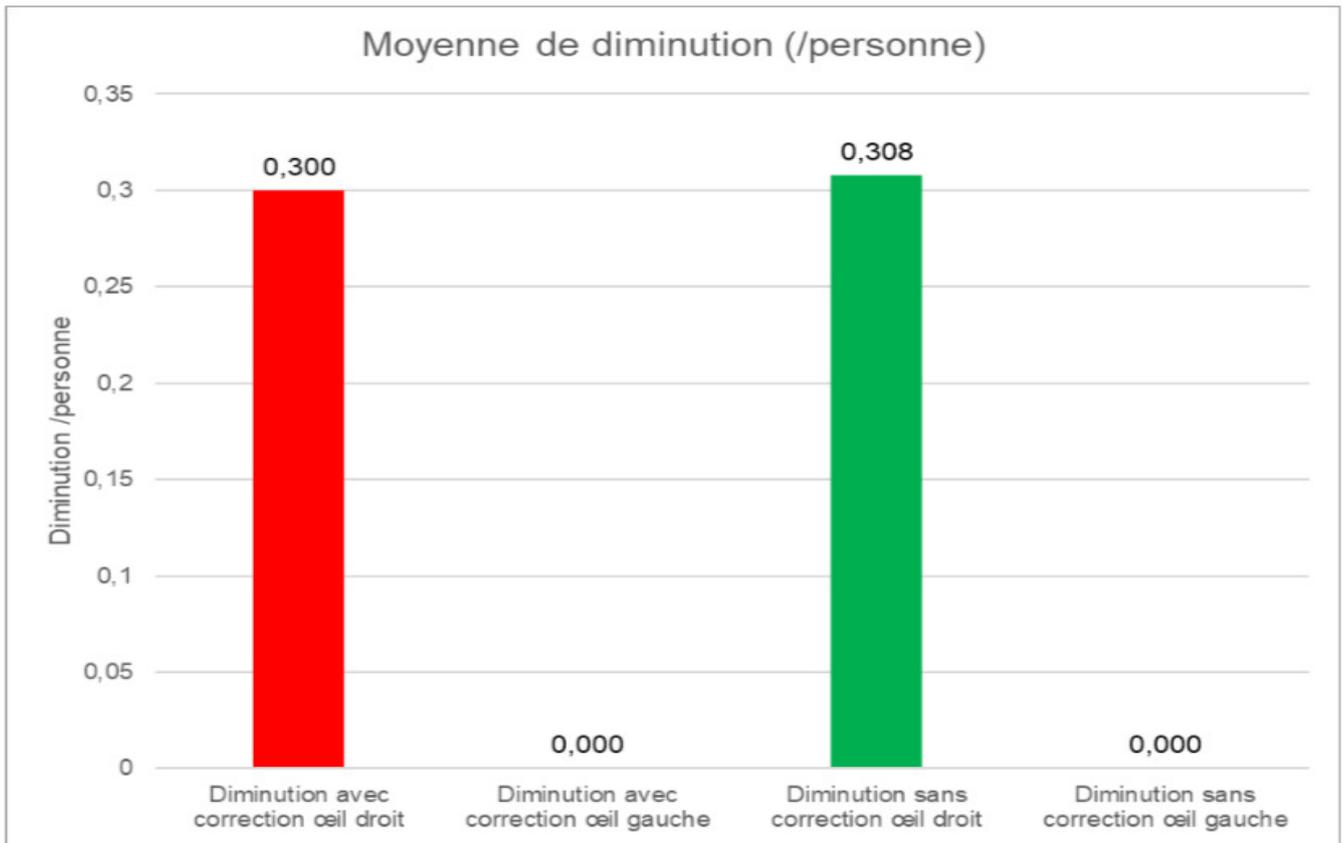
- Patient 11 :

Le patient a perdu l'équivalent de **3/10<sup>ème</sup>** d'acuité visuelle sur son œil droit sans correction.



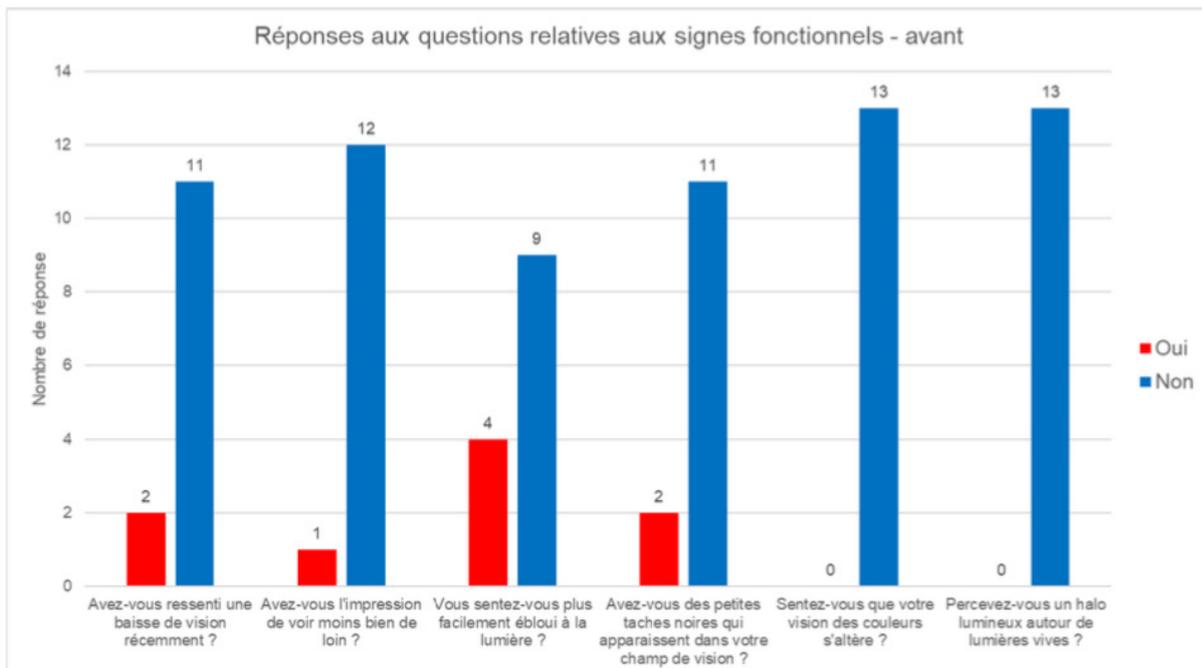
Nous avons donc obtenu une moyenne de perte d'acuité visuelle de près par personne de :

- Œil droit avec correction : **0,300/10<sup>ème</sup>**
- Œil droit sans correction : **0,308/10<sup>ème</sup>**



#### 4. Signes fonctionnels

Pour les signes fonctionnels nous avons reporté les réponses au questionnaire dans le graphique suivant :



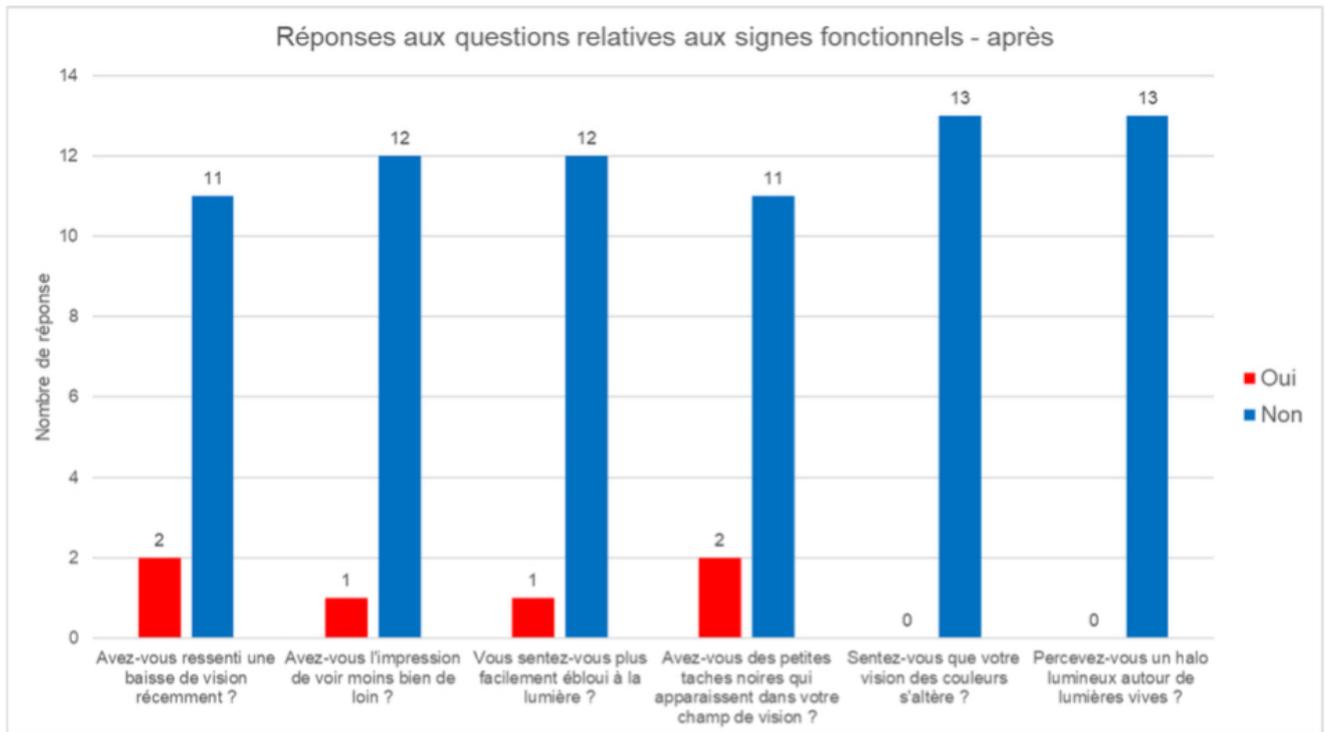
Nous avons pu observer qu'au début du traitement par caisson hyperbare, 2 patients rapportaient une baisse de vision récente, le patient **5** et le patient **6**.

Le patient **5** avait l'impression de voir moins bien de loin.

Les patients **3, 8, 9 et 11** se sentaient éblouis à la lumière.

Les patients **6 et 8** présentaient des petites taches noires dans leur champ de vision. Aucun des patients ne percevaient de halos lumineux autour de lumières vives et aucun n'avait de problème de vision des couleurs.

Voici à présent les réponses des patients en fin de traitement :



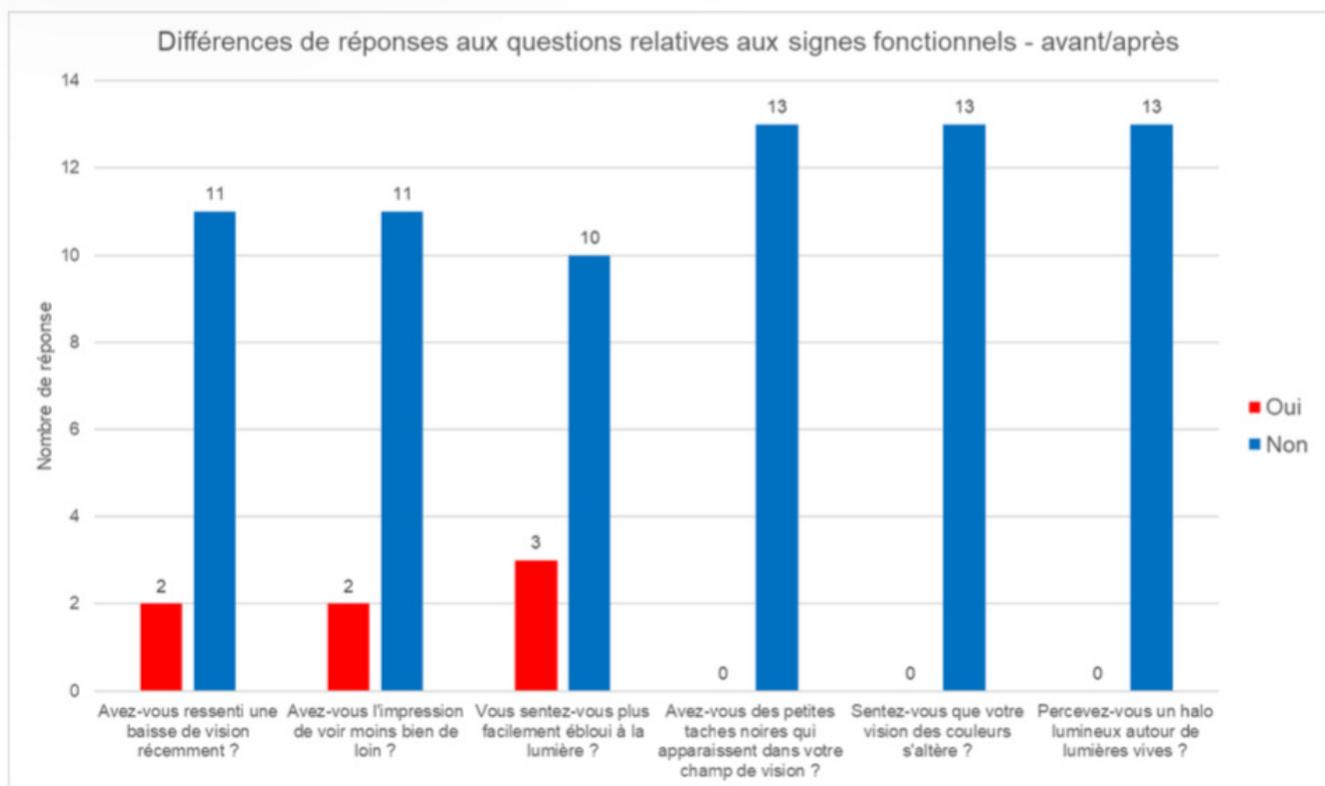
Nous avons donc constaté ici que 2 patients rapportaient une baisse de vision récente, les patients **5 et 13**.

Le patient **13** a eu l'impression de voir moins bien de loin.

Le patient **3** se sentait facilement ébloui à la lumière.

Les patients **6 et 8** présentaient de petites taches noires dans leur champ de vision. Aucun patient ne perçoit de halo lumineux ni d'altération de sa vision des couleurs.

Voici un récapitulatif des réponses ayant changé entre le début du traitement et la fin du traitement :



En ce qui concerne la sensation de baisse de vision récente :

- Le patient **5** n'a pas changé sa réponse et en rapportait une avant et après le traitement.
- Le patient **6** rapportait une baisse de vision avant, mais pas après le traitement.
- Le patient **13** ne rapportait pas de baisse de vision avant, mais en rapportait une après le traitement.

Pour l'impression de voir moins bien de loin :

- Le patient **5** a rapporté cette impression avant mais pas après le traitement.
- Le patient **13** a rapporté cette impression après le traitement seulement.

Concernant l'éblouissement à la lumière :

- Le patient **3** se sentait ébloui à la lumière avant et après le traitement
- Les patients **8, 9 et 11** se sentaient éblouis à la lumière avant le traitement, mais pas après.

### III. Discussion

Au vu de nos résultats, nous observons la présence d'une baisse d'acuité visuelle de loin pour **46,15 %** des patients, et une baisse d'acuité visuelle de près pour **23,08%** des patients.

Le nombre de patients ayant une diminution dans leur vision est donc plus élevé en vision de loin qu'en vision de près, ce qui nous amène à penser que la baisse de cette vision pourrait être entraînée par un changement réfractif dans le sens de la myopie.

En effet, l'acuité visuelle brute, sans correction, d'un myope est mauvaise de loin.

Nous avons par ailleurs observé qu'en vision de loin comme en vision de près, les pertes d'acuité visuelle retrouvées sont en majorité sans la présence de correction :

**33,33%** des pertes sont mesurées sans correction pour l'œil droit de loin, contre **0%** avec correction.

**66,67%** des pertes sont mesurées sans correction pour l'œil gauche de loin, contre **16,67%** avec correction.

**66,67%** des pertes sont mesurées sans correction pour l'œil droit de près, contre **33,33%** avec correction.

Nous n'avons observé aucune perte pour l'œil gauche de près, avec ou sans correction.

Bien que les patients ayant présenté des baisses d'acuité visuelle ne soient pas majoritaires, ces résultats renforcent notre hypothèse de changements réfractifs en direction de la myopie.

Dans les différentes études menées sur le sujet de la myopie induite lors de traitement par OHB, la présence de changements réfractifs en direction de la myopie était significative et présente à chaque fois :

- L'étude de Hans C. Fledelius et al montre un changement moyen de 0,5 dioptries en direction de la myopie pour 17 patients sur 26 au total. [49]
- L'étude de Lyne AJ observe un changement réfractif myopique entre 0,5 et 5,5 dioptries pour 18 patients sur un total de 26. [40]
- L'étude de Ross ME et al a permis de mesurer l'acuité visuelle et la réfraction de 8 patients avant et après des séances d'oxygénothérapie, au début, milieu et fin de traitement, associées à une échographie A pour 4 patients et une prise de sang. 2 patients ont eu une augmentation significative de la réfraction en direction de la myopie. [44]
- L'étude de Britt-Marie Palmquist et al nous permet d'être renseignés sur les changements réfractifs de 25 patients au bout de 100 séances en caisson hyperbare. La réfraction de leurs patients a été modifiée de minimum 1 dioptrie pour 24 d'entre eux. Au total, après 100 séances, 23 des patients étaient devenus myopes. [43]
- L'étude de Philip Riedl et al nous fait part du résultat de 29 patients ayant effectué 40 séances en caisson. Des changements réfractifs ont été observés sur 26 patients avec une moyenne de -0,75 dioptries en plus. [36]

Malgré des résultats plus timides sur notre étude de cas, nous pouvons nous appuyer sur ces études pour mettre en garde le patient quant à l'impact du traitement par OHB sur sa vision, notamment en termes de complications myopiques.

Nous ne retrouvons cependant pas de corrélation entre le nombre de séances effectuées et la perte d'acuité visuelle de loin : sur les 6 patients ayant perdu de l'acuité visuelle, 4 ont effectué 20 séances en caisson, 1 en a eu 30 et le dernier montait à 40.

Le nombre de séances intervient probablement plus en vision de près, avec 2 patients 30 séances et un à 20 séances.

Notre faible taux de patients et donc de patients présentant une diminution de leur vision ne nous permet pas de répondre avec certitude sur l'impact du nombre de séances.

Concernant les signes fonctionnels des patients, nous n'observons pas de liens directs entre les réponses des patients et la perte d'acuité visuelle observée lors de l'étude. En effet, seul le patient 5 qui manifeste une baisse de vision de loin et de près, a répondu positivement à la question sur la baisse d'acuité visuelle récente. Il avait cependant déjà répondu positivement à cette question lors de l'entretien avant le traitement.

Les patients 6 et 8, qui présentent respectivement des diminutions de vision de près pour le patient 6 et de loin pour le patient 8, ont tous deux répondu avoir la présence de taches noires dans leur champ de vision aussi bien avant qu'après le traitement. Le patient 8 avait également précisé être ébloui facilement à la lumière en début de traitement, mais ne l'était plus à la fin de ce dernier.

C'est aussi le cas du patient 11, dont l'acuité visuelle de loin et de près a été impactée. Il ne présente plus l'éblouissement dont il avait fait part au début du traitement.

Les autres patients ayant répondu positivement à des symptômes n'ont pas manifesté de baisse d'acuité visuelle. Les autres patients ayant eux présenté une baisse n'ont pas répondu positivement concernant les symptômes du questionnaire.

Les réponses à ce questionnaire n'ayant pas de lien réel avec les observations concrètes de l'étude, nous ne pouvons nous exprimer au sujet de potentielles cataractes nucléaires, ou aggravation de ces dernières.

Dans l'étude de Britt-Marie Palmquist et al décrite au-dessus, des cataractes ont été retrouvées : sur 15 patients ayant un cristallin clair au début de l'étude, 7 d'entre eux ont développé une cataracte nucléaire à la suite du traitement. [43]

Sur les études citées précédemment, elle est la seule montrant le développement de cataractes lors de traitement par OHB. Les autres études ne relatent que des changements myopiques, sans autres incidences sur l'œil. Elles font parfois un lien avec une myopie d'indice laissant le doute sur une cataracte nucléaire, mais sans données objectives. [49], [40], [44], [36]

De par le manque de moyens concrets et de résultats significatifs, nous ne pouvons apporter une réponse plus détaillée que de prévenir le patient que le risque existe, mais est moins rencontré que celui de la myopie.

Notre étude n'apporte pas de résultats significatifs, mais elle conforte les études précédentes sur le risque de développer un défaut réfractif dans le sens de la myopie avec impact direct sur

la qualité de vision du patient. Il faut néanmoins prendre en compte que cette myopie est réversible dans le temps après arrêt du traitement, et la nécessité de subir un traitement d'au moins 20 séances pour observer son apparition.

Malgré cela, nos résultats sont biaisés par un certain nombre de facteurs :

- Le manque d'examen ophtalmologique : une lampe à fente pour observer s'il existe une évolution ou apparition de cataracte, une mesure de la réfraction afin de quantifier l'évolution du défaut réfractif du patient aurait été un minimum pour avoir une étude concrète appuyée de chiffres significatifs.
- À cela s'ajoute le manque de temps pour inclure les patients dans l'étude : le traitement par caisson hyperbare est un traitement long qui se compte en semaines. En discutant avec le Professeur VARGAS nous avons appris que les places de ce genre de traitement sont limitées, et que les sessions se font par groupe. En résumé, un groupe de patients effectue ses séances sur plusieurs semaines, puis un nouveau groupe arrive quand le précédent a terminé. Cela rend les inclusions dans ce type d'étude très lente et un petit nombre de patients entraîne trop peu de représentativité au sein de l'échantillon.
- Au niveau de nos données nous avons dû faire confiance aux patients lors de leur premier entretien afin de déterminer la correction qu'ils portaient, s'ils ont déjà été opérés de la cataracte ou si elle avait déjà été diagnostiquée. Les résultats que nous avons obtenus ne sont pas significatifs, nous ne pouvons donc pas les interpréter en statistiques descriptives.
- De plus, la perte en vision de près peut être due à l'évolution de la presbytie chez les patients les plus jeunes, notamment chez le patient 11 qui a 42 ans.
- Enfin, le fait que les patients soient au courant de l'étude a pu les influencer sur des potentielles sensations de baisse de vision qu'ils n'auraient pas ressenties si l'étude n'existait pas.

## **Conclusion**

L'oxygénothérapie hyperbare est une solution thérapeutique réalisée le plus souvent dans des contextes de pathologies chroniques. Les résultats de ce traitement sont fiables, et il ne présente que peu de complications. Certaines études relatent cependant un impact sur l'œil et la vision du patient dans le cadre de thérapies d'au moins 20 séances dans ces caissons.

Notre objectif pour ce mémoire était de pouvoir apporter une réponse plus concrète au patient concernant les risques visuels qu'il encourt liés à ce traitement.

Les principales complications relatées et étudiées sont l'apparition de changements réfractifs dans le sens de la myopie, ainsi que des cataractes nucléaires associées à des myopies d'indices.

Notre hypothèse était que ces complications arrivaient et présentaient un réel risque de complication pour des patients suivant des traitements de 20 séances minimum d'oxygénothérapie hyperbare.

Nos résultats ne nous permettent pas de répondre avec certitude quant à l'apparition de myopie et/ou de cataractes nucléaires précoces face à ce traitement.

Ils nous permettent cependant de mettre en évidence un retentissement visuel sous forme de diminution de l'acuité visuelle des patients, plus présent de loin que de près.

Avec presque la moitié de nos patients souffrant d'une diminution de leur acuité visuelle de loin ou de près, nous pouvons affirmer que ce risque mérite d'être reconnu et que les patients concernés par ces traitements méritent d'en être informés.

Nos résultats restent cependant non significatifs et sans réelle valeur médicale et scientifique.

Il serait intéressant de pousser l'étude en ayant accès à du matériel médical ophtalmologique afin de pouvoir mesurer objectivement ces changements réfractifs et ces apparitions de cataracte. Une prise en charge de ces patients par la suite serait un point essentiel à mettre en place.

Un nombre de patients plus élevé serait par ailleurs indispensable afin de pouvoir réaliser une étude plus significative.

Afin de pousser encore plus la réflexion, une discussion sur la nécessité de mettre les patients au courant de l'étude pourrait être envisagée. En effet, ne pas les informer offrirait la possibilité d'enlever certaines influences sur leurs conditions de vision. À ce même titre, un groupe contrôle ne participant pas aux séances d'OHB, comme cela a été fait dans l'étude de Britt-Marie Palmquist et al, permettrait de pouvoir réellement comparer l'impact du traitement sur les yeux de patients présentant les mêmes pathologies. [43]

## **Table des figures :**

*Figure 1* : Représentation schématique du globe oculaire

*Figure 2* : Schéma légendé de l'anatomie du cristallin

*Figure 3* : Coupe schématique d'un œil emmétrope et myope

*Figure 4* : Cataracte nucléaire

*Figure 5* : Cataracte corticale

*Figure 6* : Cataracte sous-capsulaire postérieure

*Figure 7* : la mitochondrie, lieu de consommation de l'oxygène et de production de l'ATP

*Figure 8* : Volume de diffusion théorique péri capillaire de l'oxygène selon le modèle de Krogh-Erlang en fonction de la pression de l'oxygène inhalée

*Figure 9* : Le caisson hyperbare monoplace

*Figure 10* : Le caisson hyperbare multiplace du CHU de Bordeaux

## Annexes :

### Annexe 1 : Notice d'information aux patients

Dans le cadre d'une étude pour notre mémoire de dernière année d'orthoptie à l'école de Lyon, et avec la collaboration du service du caisson hyperbare de l'hôpital Pellegrin à Bordeaux, nous aimerions mesurer, avec votre accord, votre acuité visuelle en début et en fin de traitement par caisson hyperbare.

Nous vous demanderons également de répondre à un petit questionnaire sur vos conditions de vision.

### Annexe 2 : fichier Excel type

|    | A  | B                       | C                       |
|----|--|-------------------------|-------------------------|
| 1  | Initiales du patient :                                   |                         |                         |
| 2  | Sexe (H/F)   |                         |                         |
| 3  | Age :  |                         |                         |
| 4  | Pathologie :   |                         |                         |
| 5  | Présence de correction ?(Myope,hypermétrope,astigmate) : |                         |                         |
| 6  | Présence de cataracte ?                                  |                         |                         |
| 7  | Nombre de séances au total :                             |                         |                         |
| 8  |  |                         |                         |
| 9  |  |                         |                         |
| 10 | Premier entretien :                                      | J-                      |                         |
| 11 | <b>Cacher l'oeil non examiné</b>                         | Acuité Visuelle de Loin | Acuité Visuelle de Près |
| 12 | Avec Correction Oeil Droit                               | /10                     | P                       |
| 13 | Avec Correction Oeil Gauche                              | /10                     | P                       |
| 14 | Sans Correction Oeil Droit                               | /10                     | P                       |
| 15 | Sans Correction Oeil Gauche                              | /10                     | P                       |
| 16 |  |                         |                         |
| 17 |  |                         |                         |
| 18 |  |                         |                         |
| 19 | Deuxième entretien :                                     | J-                      |                         |
| 20 | <b>Cacher l'oeil non examiné</b>                         | Acuité Visuelle de Loin | Acuité Visuelle de Près |
| 21 | Avec Correction Oeil Droit                               | /10                     | P                       |
| 22 | Avec Correction Oeil Gauche                              | /10                     | P                       |
| 23 | Sans Correction Oeil Droit                               | /10                     | P                       |
| 24 | Sans Correction Oeil Gauche                              | /10                     | P                       |

| Ne garder que la réponse du patient |  |         |
|-------------------------------------|--|---------|
| Questionnaire :                     | Avez-vous ressenti une baisse de vision récemment ?                          | Oui/Non |
|                                     | Avez-vous l'impression de voir moins bien de loin ?                          | Oui/Non |
|                                     | Vous sentez-vous plus facilement ébloui à la lumière ?                       | Oui/Non |
|                                     | Avez-vous des petites taches noires qui apparaissent dans votre champ de vis | Oui/Non |
|                                     | Sentez-vous que votre vision des couleurs s'altère ?                         | Oui/Non |
|                                     | Percevez-vous un halo lumineux autour de lumières vives ?                    | Oui/Non |
|                                     | Avez-vous l'impression de voir double, même en fermant un oeil ?             | Oui/Non |
| Ne garder que la réponse du patient |  |         |
| Questionnaire :                     | Avez-vous ressenti une baisse de vision récemment ?                          | Oui/Non |
|                                     | Avez-vous l'impression de voir moins bien de loin ?                          | Oui/Non |
|                                     | Vous sentez-vous plus facilement ébloui à la lumière ?                       | Oui/Non |
|                                     | Avez-vous des petites taches noires qui apparaissent dans votre champ de vis | Oui/Non |
|                                     | Sentez-vous que votre vision des couleurs s'altère ?                         | Oui/Non |
|                                     | Percevez-vous un halo lumineux autour de lumières vives ?                    | Oui/Non |
|                                     | Avez-vous l'impression de voir double, même en fermant un oeil ?             | Oui/Non |

# Annexe 3 : Tableau Excel

| Avant/Après de l'AV - Acuité visuelle de loin |                             |    |    |   |   |   |   |    |   |    |    |    |    |    |
|---|-----------------------------|----|----|---|---|---|---|----|---|----|----|----|----|----|
| Patient                                       |                             | 1  | 2  | 3 | 4 | 5 | 6 | 7  | 8 | 9  | 10 | 11 | 12 | 13 |
| Avant   | Avec Correction Oeil Droit  | 3  |    | 5 | 9 | 7 | 5 | 10 | 5 | 10 |    |    | 9  | 10 |
|   | Avec Correction Oeil Gauche | 3  |    | 5 | 9 | 6 | 6 | 10 | 8 | 9  |    |    | 5  | 9  |
|   | Sans Correction Oeil Droit  | 9  | 5  | 1 | 1 | 7 | 1 | 7  | 4 | 3  | 9  | 6  | 1  | 2  |
|   | Sans Correction Oeil Gauche | 10 | 4  | 1 | 1 | 6 | 3 | 10 | 5 | 3  | 10 | 10 | 1  | 1  |
| Après   | Avec Correction Oeil Droit  | 3  |    | 5 | 9 | 7 | 5 | 10 | 7 | 10 |    |    | 10 | 10 |
|   | Avec Correction Oeil Gauche | 2  |    | 5 | 9 | 6 | 6 | 10 | 8 | 9  |    |    | 7  | 9  |
|   | Sans Correction Oeil Droit  | 9  | 9  | 1 | 1 | 6 | 1 | 7  | 2 | 3  | 9  | 7  | 2  | 2  |
|   | Sans Correction Oeil Gauche | 10 | 10 | 1 | 1 | 3 | 3 | 9  | 5 | 3  | 9  | 9  | 1  | 1  |

|            |                 |             |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     | Oui | Non |   |    |
|------------|-----------------|-------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---|----|
| Diminution | Avec correcteur | Oeil droit  | NON |     | NON |     |     | NON | NON | 0 | 10 |
|            |                 | Oeil gauche | OUI |     | NON |     |     | NON | NON | 1 | 9  |
|            | Sans correcteur | Oeil droit  | NON | NON | NON | NON | OUI | NON | NON | OUI | NON | NON | NON | NON | NON | 2 | 11 |
|            |                 | Oeil gauche | NON | NON | NON | NON | OUI | NON | OUI | NON | NON | OUI | OUI | NON | NON | 4 | 9  |

| Type de correction |                 | Verre progressif | Aucune | Verre progressif | Verres progressifs (Myopie) | Verre progressif | Aucune | Aucune | Verre progressif | Verres progressifs (double correction) | Moyenne diminution (personne) |
|--------------------|-----------------|------------------|--------|------------------|-----------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|--------|--------|------------------|--|-------------------------------|
| Diminution         | Avec correcteur | Oeil droit       | 0      |                  | 0                           | 0                | 0                | 0                | 0                | 0                |        |        |                  | 0                                      | 0                             |
|                    |                 | Oeil gauche      | 1      |                  | 0                           | 0                | 0                | 0                | 0                | 0                |        |        |                  | 0                                      | 0,100                         |
|                    | Sans correcteur | Oeil droit       | 0      | 0                | 0                           | 0                | 1                | 0                | 0                | 2                | 0      | 0      | 0                | 0                                      | 0,231                         |
|                    |                 | Oeil gauche      | 0      | 0                | 0                           | 0                | 3                | 0                | 1                | 0                | 0      | 1      | 1                | 0                                      | 0,462                         |

| Avant/Après de l'AV - Acuité visuelle de près |                             |     |     |     |    |     |     |    |     |     |    |    |     |     |
|---|-----------------------------|-----|-----|-----|----|-----|-----|----|-----|-----|----|----|-----|-----|
| Patient                                       |                             | 1   | 2   | 3   | 4  | 5   | 6   | 7  | 8   | 9   | 10 | 11 | 12  | 13  |
| Avant   | Avec Correction Oeil Droit  | P2  |     | P3  | P3 | P3  | P2  | P2 | P2  | P2  |    |    | P3  | P3  |
|   | Avec Correction Oeil Gauche | P2  |     | P3  | P2 | P4  | P2  | P2 | P2  | P2  |    |    | P3  | P3  |
|   | Sans Correction Oeil Droit  | P6  | P10 | P10 | P2 | P3  | P10 | P3 | P10 | P10 | P2 | P2 | P10 | P10 |
|   | Sans Correction Oeil Gauche | P6  | P10 | P10 | P2 | P5  | P10 | P4 | P10 | P10 | P2 | P2 | P10 | P10 |
| Après   | Avec Correction Oeil Droit  | P2  |     | P3  | P3 | P2  | P3  | P2 | P2  | P2  |    |    | P2  | P3  |
|   | Avec Correction Oeil Gauche | P2  |     | P3  | P2 | P3  | P2  | P2 | P2  | P2  |    |    | P3  | P3  |
|   | Sans Correction Oeil Droit  | P6  | P10 | P10 | P2 | P4  | P10 | P2 | P10 | P10 | P2 | P3 | P10 | P10 |
|   | Sans Correction Oeil Gauche | P6  | P10 | P10 | P2 | P4  | P10 | P3 | P10 | P10 | P2 | P2 | P10 | P10 |
| Avant   | Avec Correction Oeil Droit  | 8   |     | 5   | 5  | 5   | 8   | 8  | 8   | 8   |    |    | 8   | 5   |
|   | Avec Correction Oeil Gauche | 8   |     | 5   | 8  | 4   | 8   | 8  | 8   | 8   |    |    | 5   | 5   |
|   | Sans Correction Oeil Droit  | 2,5 | 1,6 | 1,6 | 8  | 5   | 1,6 | 5  | 1,6 | 1,6 | 8  | 8  | 1,6 | 1,6 |
|   | Sans Correction Oeil Gauche | 2,5 | 1,6 | 1,6 | 8  | 3,2 | 1,6 | 4  | 1,6 | 1,6 | 8  | 8  | 1,6 | 1,6 |
| Après   | Avec Correction Oeil Droit  | 8   |     | 5   | 5  | 5   | 8   | 8  | 8   | 8   |    |    | 8   | 5   |
|   | Avec Correction Oeil Gauche | 8   |     | 5   | 8  | 5   | 8   | 8  | 8   | 8   |    |    | 8   | 5   |
|   | Sans Correction Oeil Droit  | 2,5 | 1,6 | 1,6 | 8  | 4   | 1,6 | 8  | 1,6 | 1,6 | 8  | 5  | 1,6 | 1,6 |
|   | Sans Correction Oeil Gauche | 2,5 | 1,6 | 1,6 | 8  | 4   | 1,6 | 5  | 1,6 | 1,6 | 8  | 8  | 1,6 | 1,6 |

|            |                 |             |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     | NB OUI | NB NON |   |    |
|------------|-----------------|-------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------|--------|---|----|
| Diminution | Avec correcteur | Oeil droit  | NON |     | NON | NON | NON | OUI | NON | NON | NON |     |     | NON    | NON    | 1 | 9  |
|            |                 | Oeil gauche | NON |     | NON |     |     | NON    | NON    | 0 | 10 |
|            | Sans correcteur | Oeil droit  | NON | NON | NON | NON | OUI | NON | NON | NON | NON | NON | OUI | NON    | NON    | 2 | 11 |
|            |                 | Oeil gauche | NON    | NON    | 0 | 13 |

| Type de correction |                 | Verre progressif | Aucune | Verre progressif | Myopie et Presbytie | Verre progressif | Aucune | Aucune | Verre progressif | Verres progressifs | Moyenne diminution (personne) |
|--------------------|-----------------|------------------|--------|------------------|---------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|--------|--------|------------------|--------------------|-------------------------------|
| Diminution         | Avec correcteur | Oeil droit       | 0      |                  | 0                   | 0                | 0                | 0                | 0                | 0                |        |        |                  | 0                  | 0,300                         |
|                    |                 | Oeil gauche      | 0      |                  | 0                   | 0                | 0                | 0                | 0                | 0                |        |        |                  | 0                  | 0,000                         |
|                    | Sans correcteur | Oeil droit       | 0      | 0                | 0                   | 0                | 1                | 0                | 0                | 0                | 0      | 0      | 3                | 0                  | 0,308                         |
|                    |                 | Oeil gauche      | 0      | 0                | 0                   | 0                | 0                | 0                | 0                | 0                | 0      | 0      | 0                | 0                  | 0,000                         |

| Avant/Après des Signes Fonctionnels (SF) |   |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     | NB OUI | NB NON | Moyenne |      |
|--|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------|--------|---------|------|
| Patient                                  |   | 1   | 2   | 3   | 4   | 5   | 6   | 7   | 8   | 9   | 10  | 11  | 12  | 13     |        |         |      |
| Avant                                    | Avez-vous ressenti une baisse de vision récemment ?                               | NON | NON | NON | NON | OUI | OUI | NON    | 2      | 11      | 0,18 |
|  | Avez-vous l'impression de voir moins bien de loin ?                               | NON | NON | NON | NON | OUI | NON    | 1      | 12      | 0,08 |
|  | Vous sentez-vous plus facilement ébloui à la lumière ?                            | NON | NON | OUI | NON | NON | NON | NON | OUI | OUI | NON | OUI | NON | NON    | 4      | 9       | 0,44 |
|  | Avez-vous des petites taches noires qui apparaissent dans votre champ de vision ? | NON | NON | NON | NON | NON | OUI | NON | OUI | NON | NON | NON | NON | NON    | 2      | 11      | 0,18 |
|  | Sentez-vous que votre vision des couleurs s'altère ?                              | NON    | 0      | 13      | 0    |
|  | Percevez-vous un halo lumineux autour de lumières vives ?                         | NON    | 0      | 13      | 0    |
| Après                                    | Avez-vous ressenti une baisse de vision récemment ?                               | NON | NON | NON | NON | OUI | NON | OUI    | 2      | 11      | 0,18 |
|  | Avez-vous l'impression de voir moins bien de loin ?                               | NON | OUI    | 1      | 12      | 0,08 |
|  | Vous sentez-vous plus facilement ébloui à la lumière ?                            | NON | NON | OUI | NON    | 1      | 12      | 0,08 |
|  | Avez-vous des petites taches noires qui apparaissent dans votre champ de vision ? | NON | NON | NON | NON | NON | OUI | NON | OUI | NON | NON | NON | NON | NON    | 2      | 11      | 0,18 |
|  | Sentez-vous que votre vision des couleurs s'altère ?                              | NON    | 0      | 13      | 0    |
|  | Percevez-vous un halo lumineux autour de lumières vives ?                         | NON    | 0      | 13      | 0    |

|            |   |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     | NB OUI | NB NON | Moyenne |      |
|------------|---|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|--------|--------|---------|------|
| Différence | Avez-vous ressenti une baisse de vision récemment ?                               | NON | NON | NON | NON | NON | OUI | NON | NON | NON | NON | NON | NON | OUI    | 2      | 11      | 0,18 |
|            | Avez-vous l'impression de voir moins bien de loin ?                               | NON | NON | NON | NON | OUI | NON | OUI    | 2      | 11      | 0,18 |
|            | Vous sentez-vous plus facilement ébloui à la lumière ?                            | NON | OUI | OUI | NON | OUI | NON | NON    | 3      | 10      | 0,3  |
|            | Avez-vous des petites taches noires qui apparaissent dans votre champ de vision ? | NON    | 0      | 13      | 0    |
|            | Sentez-vous que votre vision des couleurs s'altère ?                              | NON    | 0      | 13      | 0    |
|            | Percevez-vous un halo lumineux autour de lumières vives ?                         | NON    | 0      | 13      | 0    |

## **Bibliographie :**

- [1] Anatomie et physiologie de l'œil. Actualités Pharmaceutiques [Internet]. 1 nov 2022 [cité 27 déc 2023];61(620):16-20. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com.docelec.univ-lyon1.fr/science/article/pii/S0515370022003330>
- [2] Brémond-Gignac D, Copin H, Valleix S. Cristallin et zonule : anatomie et embryologie. //www.em-premium.com/data/traites/op/21-83982/ [Internet]. 12 mai 2022 [cité 9 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/1559720/resultatrecherche/3>
- [3] HOCKWIN O, ECKERSKORN U, OHRLOFF C, TOUSSAINT D, DEPPE W. Physiologie du cristallin. //www.em-premium.com/data/traites/op/21-02896/ [Internet]. 28 déc 2023 [cité 28 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/7605/resultatrecherche/3>
- [4] Delaunay B. L'ophtalmologie facile aux ECNi: Fiches visuelles. France: Elsevier Masson; 2017.
- [5] Delaunay B. L'ophtalmologie facile aux EDN: fiches visuelles. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2022.
- [6] Roche O. Mise à jour en ophtalmologie pour les orthoptistes. Vernazobres-Gregory; 2005.
- [7] Gaucher D, Leveziel N. Les myopies. Rapport SFO; 2019.
- [8] La myopie en France et dans le monde [Internet]. 2022 [cité 3 déc 2023]. Disponible sur: <https://ensemblecontrelamyopie.fr/la-myopie/la-myopie-en-france-et-dans-le-monde/>
- [9] Touzeau O, Gaujoux T, Sandali O, Allouch C, Laroche L, Borderie V. Cornée et myopie axiale forte. Journal Français d'Ophtalmologie [Internet]. 1 juin 2014 [cité 28 déc 2023];37(6):449-61. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0181551214001533>
- [10] Myopie [Internet]. 2023 [cité 3 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.fo-rothschild.fr/patient/loffre-de-soins/myopie>
- [11] Delbarre M. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte. //www.em-premium.com/data/traites/op/21-84072/ [Internet]. 12 sept 2018 [cité 9 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/1262211/resultatrecherche/39>

[12] Lecerf JM, Desmettre T. Cataracte et nutrition. //www.em-premium.com/data/traites/op/21-41835/ [Internet]. 9 déc 2023 [cité 9 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/31012/resultatrecherche/1>

[13] Touhami S, Bodaghi B. Cataractes. //www.em-premium.com/data/traites/tm/tm-58913/ [Internet]. 5 août 2018 [cité 9 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/1212794/resultatrecherche/2>

[14] Comprendre la cataracte [Internet]. 2023 [cité 3 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/ataracte/comprendre-ataracte>

[15] Sharma KK, Santhoshkumar P. Lens aging: effects of crystallins. *Biochim Biophys Acta*. oct 2009;1790(10):1095-108.

[16] Wattel F, Mathieu D. *Traité de médecine hyperbare*. Paris: Ellipses; 2002.

[17] Blatteau JE, Coulange M, Parmentier-Decrucq E, Poussard J, Louge P, Maistre S de, et al. Oxygénothérapie hyperbare, principes et indications. //www.em-premium.com/data/traites/an/36-83082/ [Internet]. 15 mai 2019 [cité 18 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/1292800/resultatrecherche/8>

[18] Borne M, Vincenti-Rouquette I, Saby C, Raynaud L, Brinquin L. Oxygénothérapie hyperbare. Principes et indications. //www.em-premium.com/data/traites/an/36-44744/ [Internet]. 16 janv 2009 [cité 1 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/198690/resultatrecherche/1>

[19] Gut-Gobert C, L'Her E. Intérêts et modalités pratiques de mise en route d'une oxygénothérapie. //www.em-premium.com/data/revues/07618425/0023SUP1/13/ [Internet]. 18 avr 2008 [cité 18 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/146264/resultatrecherche/11>

[20] Kot J, Desola J, Gata Simao A, Gough-Allen R, Houman R, Méliet JL, et al. Code européen de bonne pratique pour l'oxygénothérapie hyperbare. 2004.

[21] Daniel M, Mathieu D, Marroni A, Kot J. 10ème conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare: recommandations concernant les indications acceptées, les indications non-acceptées, et la pratique de l'oxygénothérapie hyperbare. In 2016.

[22] Mathieu D. Oxygène et cicatrisation. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* [Internet]. mai 2018 [cité 14 déc 2023];202(5-6):1041-8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0001407919302705>

- [23] Dupic L, Huet O, Harrois A, Duranteau J. Hypoxie et fonction mitochondriale. Réanimation [Internet]. sept 2010 [cité 14 déc 2023];19(5):399-405. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1624069310001532>
- [24] Deby-Dupont G, Deby C, Lamy M. Données actuelles sur la toxicité de l’oxygène. 2023;
- [25] Payen D. Hyperoxie : un réel enjeu ? Anesthésie & Réanimation [Internet]. mars 2018 [cité 27 déc 2023];4(2):134-7. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352580017302368>
- [26] Manœuvre de Valsalva : les effets sur notre oreille [Internet]. 2022 [cité 26 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.amplifon.com/fr/blog/manoeuvre-valsalva>
- [27] Traitement de la maladie de décompression [Internet]. DAN World. [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <https://world.dan.org/fr/health-medicine/health-resource/dive-medical-reference-books/decompression-sickness/treating-decompression-sickness/>
- [28] Coulange M, Blatteau JE, Pennetier OL, Joulia F, Constantin P, Desplantes A, et al. Accidents en plongée subaquatique et en milieu hyperbare. //www.em-premium.com/data/traites/ur/24-82882/ [Internet]. 30 nov 2016 [cité 1 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/1096260/resultatrecherche/27>
- [29] Kleitz O. Accident de décompression. 2008;
- [30] Macarez R, Dordain Y, Hugon M, Kovalski JL, Guigon B, Bazin S, et al. Retentissement à long terme de la plongée sous-marine sur le champ visuel, la vision des couleurs et la sensibilité au contraste du plongeur professionnel. Journal Français d’Ophtalmologie [Internet]. 1 oct 2005 [cité 28 déc 2023];28(8):825-31. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0181551205810009>
- [31] Loddé B, Pillet B, Blatteau JE, Pougnet R, Dewitte JD, Méliet JL. Risques de la plongée sous-marine et du travail en milieu hyperbare. //www.em-premium.com/data/traites/in/16-73513/ [Internet]. 3 janv 2017 [cité 27 déc 2023]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/1105305/resultatrecherche/18>
- [32] Butler FK. Diving and hyperbaric ophthalmology. Survey of Ophthalmology [Internet]. 1 mars 1995 [cité 1 déc 2023];39(5):347-66. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0039625705800918>
- [33] Pierru A, Roemer S, Paques M. Occlusions artérielles réiniennes. 2023;
- [34] Gengel KC, Hendriksen S, Cooper JS. Hyperbaric Related Myopia and Cataract Formation. In Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 1 déc 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430855/>

[35] Anderson B, Farmer JC. Hyperoxic myopia. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1978;76:116-24.

[36] Riedl P, Škiljić D, Arnell P, Wannholt R, Zetterberg M, Andersson Grönlund M. Myopic shift and lens turbidity following hyperbaric oxygen therapy - a prospective, longitudinal, observational cohort study. *Acta Ophthalmol.* sept 2019;97(6):596-602.

[37] Bennett MH, Cooper JS. Hyperbaric Cataracts. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 3 déc 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470454/>

[38] Gesell LB, Trott A. De novo cataract development following a standard course of hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med.* 2007;34(6):389-92.

[39] Lim JC, Vaghefi E, Li B, Nye-Wood MG, Donaldson PJ. Characterization of the Effects of Hyperbaric Oxygen on the Biochemical and Optical Properties of the Bovine Lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 avr 2016;57(4):1961-73.

[40] Lyne AJ. Ocular effects of hyperbaric oxygen. *Trans Ophthalmol Soc U K* (1962). avr 1978;98(1):66-8.

[41] McMonnies CW. Hyperbaric oxygen therapy and the possibility of ocular complications or contraindications. *Clin Exp Optom.* mars 2015;98(2):122-5.

[42] Nagatomo F, Roy RR, Takahashi H, Edgerton VR, Ishihara A. Effect of exposure to hyperbaric oxygen on diabetes-induced cataracts in mice. *J Diabetes.* déc 2011;3(4):301-8.

[43] Palmquist BM, Philipson B, Barr PO. Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxygen therapy. *British Journal of Ophthalmology* [Internet]. 1 févr 1984 [cité 1 déc 2023];68(2):113-7. Disponible sur: <https://bjo.bmj.com/content/68/2/113>

[44] Ross ME, Yolton DP, Yolton RL, Hyde KD. Myopia associated with hyperbaric oxygen therapy. *Optom Vis Sci.* juill 1996;73(7):487-94.

[45] Schaal S, Beiran I, Rubinstein I, Miller B, Dovrat A. [Oxygen effect on ocular lens]. *Harefuah.* nov 2005;144(11):777-80, 822.

[46] Wang S, Guo C, Yu M, Ning X, Yan B, Zhao J, et al. Identification of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> induced oxidative stress associated microRNAs in HLE-B3 cells and their clinical relevance to the progression of age-related nuclear cataract. *BMC OPHTHALMOLOGY.* 13 avr 2018;18:93.

[47] Stanford MR. Retinopathy after irradiation and hyperbaric oxygen. *J R Soc Med* [Internet]. déc 1984 [cité 27 déc 2023];77(12):1041-3. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1440162/>

[48] Henry W. III. Experiments on the quantity of gases absorbed by water, at different temperatures, and under different pressures. *Phil Trans R Soc.* 31 déc 1803;93:29-274

[49] Fledelius, Hans C., Erik C. Jansen, et Jens Thorn. « Refractive Change during Hyperbaric Oxygen Therapy. A Clinical Trial Including Ultrasound Oculometry ». *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 80, n° 2 (2002): 188-90. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0420.2002.800213.x>.

Images :

[50] Focus sur la myopie une ametropie très repandue [Internet]. 2023 [cité 28 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.ibvision.fr/article-34-focus-sur-la-myopie-chirurgie-refractive>

[51] Déchoc - Caisson hyperbare Tripode [Internet]. [cité 4 janv 2024]. Déchoc - Caisson hyperbare Tripode. Disponible sur: <https://www.chu-bordeaux.fr/>

[52] Oxygénothérapie HyperBare (OHB) [Internet]. 2023 [cité 27 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.chu-bordeaux.fr/>

Le Maître de Mémoire :  
Dr PONCIN Valérie



D<sup>r</sup> Valérie Poncin

*(Handwritten signature)*