

L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de la paralysie cérébrale : arnaque ou traitement approprié ? Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of cerebral palsy: Fraud or adequate treatment?

Carole Sénécal, Serge Larivée, Engelbert Richard et Pierre Marois

Volume 37, numéro 2, 2008

URI : <https://id.erudit.org/iderudit/1097004ar>

DOI : <https://doi.org/10.7202/1097004ar>

[Aller au sommaire du numéro](#)

Éditeur(s)

Revue de Psychoéducation

ISSN

1713-1782 (imprimé)

2371-6053 (numérique)

[Découvrir la revue](#)

Citer cet article

Sénécal, C., Larivée, S., Richard, E. & Marois, P. (2008). L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de la paralysie cérébrale : arnaque ou traitement approprié ? *Revue de psychoéducation*, 37(2), 289–307.
<https://doi.org/10.7202/1097004ar>

Résumé de l'article

L'oxygénothérapie hyperbare (OTH) consiste à soumettre un patient à des taux de pression plus élevés que la pression atmosphérique normale et de lui faire respirer 100 % d'oxygène. Cette approche a été mise à l'essai pour le traitement de nombreuses conditions médicales avec succès dans certains cas alors pour d'autres sa validité reste encore à démontrer. Dans le cas de la paralysie cérébrale son utilisation a soulevé de nombreuses controverses et les études conduites jusqu'alors n'ont pas encore convaincu tous les membres de la communauté scientifique et ce, malgré certains effets positifs mis en évidence. Une récente étude qui a montré des améliorations notables chez des enfants atteints de paralysie cérébrale (PC) traités avec de l'air légèrement pressurisé, de même que chez ceux traités avec un protocole standard pour l'oxygénothérapie hyperbare (l'OTH), est invoquée pour nier l'efficacité de l'OTH. Des considérations politiques et économiques, plutôt que purement scientifiques, jouent un rôle important dans cette controverse. Des recherches systématiques supplémentaires sont requises, mais entre-temps, comme les effets thérapeutiques de cette approche semblent plus importants que ceux des thérapies actuellement acceptées dans le traitement de la paralysie cérébrale, les enfants atteints de cette condition ne devraient pas se faire refuser l'accès à l'OTH.

Controverse

L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement de la paralysie cérébrale : Arnaque ou traitement approprié?¹

Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of cerebral palsy: Fraud or adequate treatment?

C. Sénéchal²

S. Larivée³

E. Richard⁴

P. Marois⁵

2. Faculté d'éducation, Université d'Ottawa
3. École de psychoéducation, Université de Montréal
4. A&C Produits Chimiques Américains Ltée
5. Hôpital Ste-Justine, département de médecine physique et de réhabilitation

Résumé

L'oxygénothérapie hyperbare (OTH) consiste à soumettre un patient à des taux de pression plus élevés que la pression atmosphérique normale et de lui faire respirer 100 % d'oxygène. Cette approche a été mise à l'essai pour le traitement de nombreuses conditions médicales avec succès dans certains cas alors pour d'autres sa validité reste encore à démontrer. Dans le cas de la paralysie cérébrale son utilisation a soulevé de nombreuses controverses et les études conduites jusqu' alors n'ont pas encore convaincu tous les membres de la communauté scientifique et ce, malgré certains effets positifs mis en évidence. Une récente étude qui a montré des améliorations notables chez des enfants atteints de paralysie cérébrale (PC) traités avec de l'air légèrement pressurisé, de même que chez ceux traités avec un protocole standard pour l'oxygénothérapie hyperbare (l'OTH), est invoquée pour nier l'efficacité de l'OTH. Des considérations politiques et économiques, plutôt que purement scientifiques, jouent un rôle important dans cette controverse. Des recherches systématiques supplémentaires sont requises, mais entre-temps, comme les effets thérapeutiques de cette approche semblent plus importants que ceux des thérapies actuellement acceptées dans le traitement de la paralysie cérébrale, les enfants atteints de cette condition ne devraient pas se faire refuser l'accès à l'OTH.

Mots clés : Oxygénothérapie hyperbare, paralysie cérébrale, traitement.

1. Une version plus courte a été publiée dans Sénéchal, C., Larivée, S., Richard, E., & Marois, P. (2007). Hyperbaric Oxygen Therapy in the Treatment of Cerebral Palsy : A review and Comparison of Currently Accepted Therapies? *Journal of American Physicians and Surgeons*, 12 (4), 109-113. Considéré comme le meilleur article sur le sujet, cette version courte a été traduite en français et est disponible sur : <http://www.hyperbare.ca/fr/nouvelles.html>

Nous remercions Andrée Quiviger, ainsi que les docteurs Jacques Lacroix, Nicole Pigeon et Michel Vanasse dont les commentaires judicieux ont permis d'améliorer sensiblement le texte et de débusquer les erreurs.

Correspondance

Carole Sénéchal
Faculté d'éducation,
Université d'Ottawa
145 Jean-Jacques Lussier
Ottawa, Ontario
K1N 6N5
csenechal@uottawa.ca

Abstract

Hyperbaric oxygen therapy (HBO) consist of subjecting a patient to elevated atmospheric pressure while the patient breathes 100% oxygen. This approach is considered the accepted treatment of choice for a number of medical conditions with success. In certain other conditions, the efficacy is still yet to demonstrated. In the case of cerebral palsy, the utilization of HBO has raised a number of controversial issues in the studies conducted. It has yet to convince the members of the scientific community at large. This unfortunately has been interpreted as negative despite the positive reproducible evidence. Until now, the Canadian government has had reservations concerning the efficacy of this treatment for cerebral palsy. Elsewhere, in the United States and in Quebec there is a certain interest. Specific events in the eyes of some, lead us to believe that the reticence to recognize Hyperbaric oxygen therapy as an effective treatment of cerebral palsy is more based on politics and economics rather than on the science that is available to support its use.

Key words: hyperbaric oxygen therapy, cerebral palsy, treatment

L'OTH est réputée efficace pour traiter certaines pathologies (par exemple : accidents de décompression, gangrènes gazeuses, brûlures) ou relativement efficace (par exemple : greffes de la peau ou de tissus, anémies particulières); par contre, elle ne l'est pas dans d'autres cas ou son efficacité est controversée (par exemple : traumatisme crânien, cancer, sida) (CETS, 2000; Undersea and Hyperbaric Medical Society - UHMS, 2003; Mitton & Hailey, 1999; Santé Canada, 2006). À cet égard, autour des années 2000, des chercheurs (Harch, 2000; Montgomery, Goldberg, Amar, Lacroix, Lecomte, Lambert et al., 1999) affirmaient qu'à la suite de traitements d'oxygénothérapie hyperbare (OTH), des sujets atteints de paralysie cérébrale avaient amélioré leurs fonctions motrices tout en voyant diminuer leurs spasmes musculaires. Loin de faire l'unanimité dans la communauté scientifique, une controverse s'est fait bientôt jour dans les quotidiens (Baril, 2003; Paré, 2001; Presse Canadienne, 2000; Roy, 2005a, b, c).

Les pages qui suivent visent à faire le point sur la valeur thérapeutique de l'OTH pour traiter la paralysie cérébrale. Seront d'abord brièvement décrits la chambre hyperbare et son fonctionnement, l'historique du traitement, ses bases théoriques et les dangers de son utilisation. Par la suite, nous procéderons à l'analyse des études réalisées avec l'oxygénothérapie hyperbare (OTH) auprès d'enfants.

Qu'est-ce que l'OTH?

Survол historique

L'OTH comporte deux composantes clés : l'oxygène et la pressurisation (hyperbarie). L'utilisation de l'oxygène à des fins thérapeutiques ne date pas d'hier. Dès 1775, cette éventualité est suggérée par Priestley et, en 1789, Lavoisier découvre son rôle dans la respiration de même que sur ses effets toxiques. Le premier caisson pressurisé à vocation thérapeutique serait dû au Britannique

Henshaw en 1664. En 1840, Tabarie et Pravaz ouvrent le premier centre de traitement hyperbare à Lyon (Bakker, 1992; CETS, 2000). L'hyperbare, sans adjonction d'oxygène, remporte ensuite un certain succès. En 1918, Cunningham constate que les montagnards, victimes de l'épidémie d'influenza qui sévit dans les Rocheuses aux États-Unis semblent moins résistants que les habitants des vallées dont le taux de mortalité se révèle inférieur. Cunningham suppose alors que l'air plus dense joue en leur faveur. Par la suite, grâce à une chambre hyperbare attenante à sa clinique, il obtient des résultats encourageants auprès de patients souffrant de pneumonie, ce qui lui confère une certaine renommée (Bureau of investigation, 1928).

La première mention d'un traitement hyperbare associé à l'administration d'oxygène pressurisé est attribuée à Paul Bert en 1878 (CETS, 2000). Il faudra cependant attendre les années 1930-1940 pour que la marine américaine et plusieurs universités à travers le monde, dont certaines en Allemagne, en Russie, au Japon et en Chine, étudient systématiquement l'oxygénothérapie hyperbare (OTH) alors appliquée au traitement de la maladie de décompression des plongeurs et dans l'embolie gazeuse artérielle (Jain, 1999). Au cours des années 1950, la médecine étend l'OTH à de nouveaux usages thérapeutiques dans le cadre d'interventions chirurgicales cardio-vasculaires majeures : associée à l'hypothermie, l'OTH permet de prolonger la période d'arrêt cardiaque pendant les opérations à cœur ouvert. Au même moment, on y recourt contre les infections gangreneuses et d'intoxication à l'oxyde de carbone. Depuis les années 1960, plusieurs études vantent les mérites curatifs de l'OTH pour des pathologies aussi variées que la sclérose en plaques, la paralysie cérébrale ou l'autisme. En 1967, apparaît la *Undersea Medical Society* (UMS), un organisme sans but lucratif visant à promouvoir la recherche scientifique relativement à l'OTH et à son utilisation selon des protocoles et des standards de pratique établis (Bakker, 1992).

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare (OTH) pour le traitement de certaines conditions (par exemple, accidents de décompression, gangrène gazeuse, brûlures) est soutenu par une littérature clinique substantielle. Quelques autres conditions (par exemple, greffes de peau ou de tissus, cas spécifiques d'anémie) sont également sur la liste des indications acceptées, bien que soutenues par un nombre limité d'essais cliniques formels. Son utilisation s'est avérée inefficace pour quelques conditions, mais a été très controversée pour d'autres, dont en particulier les indications neurologiques. En 1994, Harch rapportait le premier cas nord-américain d'OTH avec un enfant atteint de paralysie cérébrale (PC) (Harch, Gottlieb, Van Meter, & Staab, 1995). Vers l'an 2000, certains chercheurs (Montgomery, Goldberg, Amar, Lacroix, Lecomte, Lambert, Vanasse, & Marois, 1999) ont affirmé, suite au traitement d'OTH, avoir observé une amélioration de la fonction motrice et une réduction des spasmes musculaires chez quelques patients atteints de PC. Une controverse s'est rapidement développée dans les journaux. Des facteurs politiques ont entravé la poursuite de la recherche et l'adoption de nouvelles applications cliniques (Baril, 2003; Roy, 2005c).

Fondamentalement, l'OTH vise à résoudre un problème d'hypoxie ou de sous-oxygénation des cellules. En effet, pour fonctionner normalement les cellules nécessitent un apport constant d'oxygène. Cet oxygène qui traverse les alvéoles pulmonaires se fixe à l'hémoglobine des globules rouges ou se dissout dans le plasma, puis parcourt les artères, les artérioles et les capillaires pour finalement se faufiler, par diffusion péri-capillaire, jusqu'à la cellule. La quantité d'oxygène que reçoit la cellule dépend également de la distance qui la sépare des capillaires (distance de diffusion). Trois facteurs peuvent en outre affecter l'approvisionnement des tissus en oxygène et, par conséquent, la survie des cellules (Erdmann, Fennema, & van Kesteren, 1992). Premièrement, le taux de distribution/perfusion de la membrane des capillaires peut être affecté par une variation de la viscosité du milieu, par l'état des globules rouges et par la pression. Deuxièmement, des changements peuvent altérer la résistance de diffusion entre les globules rouges, le plasma sanguin et les parois des capillaires. Le troisième facteur correspond à la quantité d'oxygène absorbée par la cellule. Un tel système de distribution reste fragile : le blocage d'une artère ou le moindre dommage que subit un réseau de capillaires ou une région cellulaire peuvent entraîner l'hypoxie. Un œdème pourrait également affecter tout un ensemble de cellule simplement en raison de la trajectoire accrue de diffusion péri-capillaire.

L'OTH permet d'augmenter le niveau d'oxygénation des cellules en contournant le système courant de distribution. Sous une atmosphère de pression soit la pression atmosphérique au niveau de la mer (1 ATA) - l'hémoglobine du sang est déjà saturée à 97 % d'oxygène et ne laisse qu'une très faible marge à l'amélioration du transport de l'oxygène (Bakker, 1992). Or, selon la loi de Henry, l'absorption d'un gaz est directement liée à la pression partielle du gaz. Approximativement 17 fois plus d'oxygène peut être transporté dans le plasma lorsqu'un patient respire 100 % d'oxygène à une pression de 3 ATA, comparativement à la respiration d'air ambiant au niveau de la mer (voir le Tableau 1). L'augmentation de pression peut également réduire le débit sanguin dans les parties endommagées, réduisant ainsi l'œdème, sans compromettre l'oxygénation (Hardy, 2003). L'oxygène est aussi dissous directement dans le plasma sous une forme qui est plus biodisponible.

Tableau 1. Quantité d'oxygène dissout dans le sang en fonction de la pression (Camporesi et al., 1996)

Pression	Pourcentage d'O ₂ respiré	Quantité de O ₂ (en ml) dissout par 100 ml de sang
1 ATA	21% (air normal)	0,32
1 ATA	100%	1,7
2 ATA	100%	3,7
3 ATA	100%	5,6

Fonctionnement et matériel

En 1999, la définition médicale de l'OTH a été raffinée et redéfinie comme l'utilisation de l'oxygène à une pression atmosphérique supérieure à celle du niveau de la mer à titre de médicament pour traiter des processus pathophysiologiques de base et les maladies associées (Harch & Neubauer, 1999). La pression doit être appliquée sur le corps tout entier. Ceci s'effectue soit dans une chambre monoplace, habituellement pressurisée à 100 % d'oxygène, ou dans une chambre multiplace, pressurisée à l'air pendant que les patients respirent de l'oxygène à l'aide d'un masque ou d'un casque. Les chambres multiplaces présentent un risque d'incendie réduit, mais il y a une variation de la concentration d'oxygène respiré en raison des fuites autour du masque. Ceci est moins vrai avec l'usage d'un casque. Au Canada, il y a moins d'une douzaine de chambres hyperbares disponibles dans le système public pour traiter des conditions médicales variées.

Les risques de L'OTH

L'OTH présente très peu de risques de complications majeures, particulièrement à des pressions inférieures à 1,75 ATA. En fait, les risques de l'OTH sont minimes lorsque les techniciens obéissent aux règles de sécurité et suivent un protocole spécifique. Il n'en résulte que de rares accidents de décompression. Les effets secondaires de l'OTH sur le corps humain incluent le barotraumatisme, impliquant plus communément l'oreille moyenne, les sinus ou les restaurations dentaires. On ne rapporte ces incidents que chez 2 % des patients (Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2003). La plupart des patients sont en mesure d'éviter les barotraumatismes à l'oreille en utilisant des techniques simples d'équilibration de la pression. Une myopie réversible peut survenir pendant des traitements à haute pression. Quelques patients ne tolèrent pas le confinement dans un espace clos. Il y a peu de contre-indications absolues à l'OTH (le pneumothorax et le traitement avec Adriamycin, la vincristine et d'autres médicaments similaires). Des conditions telles que les infections respiratoires, les sinusites chroniques, l'épilepsie, la névrite optique, certaines maladies pulmonaires et la claustrophobie doivent être évaluées attentivement avant d'autoriser le traitement (Hôpital Sacré-Cœur, 2008). Les effets secondaires importants sont très rares : (voir Tableau 2).

En fait, l'OTH, particulièrement sous des pressions inférieures à 1,75 ATA, comporte peu de risques de complications majeures. Par contre, lorsqu'on veut promouvoir un traitement, il faut non seulement démontrer sa pertinence médicale, mais aussi prouver sa supériorité en comparaison des thérapies concurrentes, nonobstant ses effets secondaires ou les risques inhérents pour la personne traitée.

Paralysie cérébrale et OTH : une association controversée

L'engouement pour les approches dites alternatives ou complémentaires précède souvent les études qui en vérifient la validité. Ce fut le cas de ce qui peut être considéré comme l'ancêtre de la chambre hyperbare. Au cours des années 1920, un

Tableau 2. Type et occurrence des complications et des effets secondaires du traitement OTH selon Plafki et al. (2000) (N = 782 patients et une moyenne de 11,376 traitements/patient)^a

Complications	Occurrences	Commentaires
Problèmes d'égalisation de la pression au niveau de l'oreille moyenne	1: 5,7 patients ----- 1: 52,7 expositions	Dans la plupart des cas, cette complication ne se présente qu'une fois par patient.
Barotraumatisme de l'oreille moyenne	1: 26,1 patients	Aucune séquelle notée.
Ruptures de la membrane tympanique	1: 260,7 patients	Affectent uniquement des patients qui présentent des déficits sensoriels du système auditif.
Utilisation de tubes tympanostomiques	1: 65,2 patients	
Barotraumatisme du sinus	1: 86,9 patients	
Anxiété claustrophobique	1: 23 patients	Symptômes variés.
Toxicité de l'oxygène au niveau du système nerveux central	1: 195,5 patients ----- 1: 2 844 traitements	La littérature évalue les risques entre 1 :10 000 patients et 1 : 20 000 traitements.
Effets sur le système oculaire	Non vérifiés	En contradiction avec la littérature.
Toxicité de l'oxygène ou barotraumatisme des poumons/barotraumatisme de l'oreille interne	Aucune occurrence	
Traitements interrompus à la suite de complications	1: 55,9 patients	
Traitements interrompus à la suite de complications imputables à des troubles claustrophobiques	1: 78,2 patients	
Total des cas de traitements interrompus	1: 290,0 patients	

^a Selon la pression utilisée lors du traitement et de la vitesse de compression, le taux d'incidence peut sensiblement varier.

certain Dr. Cunningham, fort de ses succès lors de l'épidémie d'influenza aux États-Unis, parvenait à convaincre un riche industriel, Henry Timpkins, d'offrir un million de dollars pour contribuer à la construction d'une immense sphère d'acier pressurisable de 64 pieds de diamètre, comptant 5 étages, des chambres et même une cafétéria luxueuse, bref un sanatorium nouveau genre. Selon Cunningham, les « *tank treatments* » convenaient au traitement de maladies aussi diverses que le diabète, la syphilis, les carcinomes et l'anémie pernicieuse. Convaincu que toutes ces affections étaient dues à des formes anaérobies de bactéries pathogènes, Cunningham vantait le mérite de la pression pour augmenter les défenses antibactériennes. En l'absence de données scientifiques à l'appui de ses allégations, ses contemporains du monde médical craignaient que les prétentions de ce dernier servent des intérêt davantage économiques que scientifiques, d'autant plus que leurs demandes de validation des traitements sont laissées lettres mortes (Bureau of investigation, 1928). Cette grande aventure prit fin au cours de la décennie suivante. Aux yeux de certains, le recours à l'OTH pour traiter la paralysie cérébrale s'apparente à l'aventure de Cunningham. La paralysie cérébrale est le plus souvent causée par un accident ischémique/hypoxique pendant la période périnatale. Alors que l'hypoxie peut causer la mort des cellules, il peut parfois y avoir une zone appelée « pénombre ischémique », dans laquelle les cellules du cerveau reçoivent juste assez d'oxygène pour survivre, mais pas suffisamment pour fonctionner normalement. Depuis cette découverte, plusieurs ont soulevé cette question : dans quelle mesure l'OTH peut-elle réactiver les neurones endommagés ?

Il est généralement admis que les cellules dont le débit sanguin est réduit de façon significative durant approximativement 10 minutes (moins de 10 ml de sang par 100 g de tissu du cerveau par minute) (Astrup, Siesjo, & Symon, 1981) subissent une nécrose et forment le cœur d'une lésion. Avec une hypoxie moins sévère, certains chercheurs croient que les cellules peuvent survivre pendant une longue période dans un état « dormant », et peuvent être réactivées si le débit sanguin est rétabli. Dans certains cas de paralysie cérébrale, on a pu constater une réduction de la spasticité et des améliorations fonctionnelles grâce au traitement OTH (Machado, 1989; Neubauer, Gottlieb, & Kagan, 1990). Ses partisans ont alors émis l'hypothèse que la durée de la sidération pouvait être plus longue et que la nécrose ne s'étendait pas nécessairement à l'ensemble de la zone de pénombre, d'où la possibilité d'inverser, du moins partiellement, le processus.

D'autres mécanismes ont également été suggérés pour expliquer les améliorations parfois étonnantes décrites par les chercheurs et les parents d'enfants qui ont reçu l'OTH. L'augmentation de l'oxygénation est connue pour favoriser la néovascularisation des plaies, des brûlures et d'autres types de lésions; peut-être que le même processus pourrait se produire dans les lésions cérébrales. De plus, une augmentation de l'oxygène peut améliorer le métabolisme et la fonction des cellules normales restantes (Harch, Kriedt, Weisend, Van Meter, & Sutherland, 1996). Il a été démontré que l'oxygénothérapie hyperbare à basse pression (OTHBP) peut induire des changements cérébrovasculaires et améliorer la fonction cognitive dans un modèle de traumatisme cérébral chez les rats (Harch, Kriedt, Weisend, Van Meter,

& Sutherland, 2001). Un ajout récent aux hypothèses de néovascularisation et de métabolisme inclut les cellules souches. Une étude réalisée à la Faculté de Médecine de l'Université de Pennsylvanie (Thom, Bhopale, Velazquez, Goldstein, Thom, & Buerk, 2006) a montré que l'OTH peut entraîner jusqu'à 8 fois d'augmentation de la quantité de cellules souches circulant dans le corps humain. Plusieurs chercheurs ont montré, à l'aide de la tomoscintigraphie cérébrale (SPECT scan), une augmentation de l'activité vasculaire dans le cerveau suite à des traitements dans une chambre hyperbare (Harch, Van Meter, Gottlieb, & Staab, 1994; Neubauer, Neubauer, & Harch, 2004).

Résultats empirique avec l'OTH pour la paralysie cérébrale (PC)

La première étude pilote a été menée par Montgomery et al. (1999) a montré que 25 patients avec la PC ont présenté une augmentation importante de leurs fonctions motrices grossières (5,3 %) et fine, de même qu'une diminution de la spasticité, après 20 sessions d'OTH (95 % d'oxygène à 1,75 ATA pendant 60 minutes). Les examens vidéo des enfants avant et après l'OTH furent évalués à l'insu et les examens post-OTH furent sélectionnés comme étant les meilleurs examens dans environ 65 % des cas. D'autres études ont aussi montré des résultats positifs (voir tableau 3).

Tableau 3. Études sur l'OTH avec des enfants atteints de paralysie cérébrale

Auteurs	Lieu	Nb de sujets	Nb de traitements	Conclusions
Machado (1989)	Sao Paulo, Brésil	230	20	Diminution de la spasticité dans 95 % des cas. Suivi 6 mois post-traitements : amélioration du fonctionnement cognitif ou au niveau de la spasticité chez 75,6 % des enfants.
Cordoba-Cabeza (1998)	Las Tunas, Cuba	14	20	Une réponse satisfaisante a été observée chez les patients traités dans la première année suivant la lésion, avec des résultats plus importants et plus rapides.
Montgomery et al. (1999)	Montréal, Canada	25	20	Les résultats montrent une augmentation de la fonction motrice grossière dans 3 des 5 items de la Gross Motor Function Measure (GMFM), une augmentation de la motricité fine et une diminution de la spasticité.

Barrett (1999)	Université du Texas à Galveston, Texas, USA	14	60	L'OTH a produit des augmentations aux évaluations de la motricité grossière et fine, ainsi qu'une diminution de la spasticité chez les patients atteints de paralysie cérébrale.
Packard (2000)	Cornell University, USA	26	40	Il y a une évidence que l'OTH améliore les capacités motrices, l'attention, le langage et le jeu chez certains enfants atteints de paralysie cérébrale variant de modérée à majeure. Dans le cas de quelques enfants, une amélioration de la vision a été constatée. Même si le traitement n'est ni curatif ni miraculeux, les changements sont souvent substantiels.
Collet et al. (2001)	Montréal, Canada	111 (1 groupe testé à 1,3 ATA et 21 % d'O ₂ et 1 groupe testé à 1,75 ATA et 100 % d'O ₂)	40	Les deux groupes de participants se sont améliorés substantiellement (sans différence entre les deux groupes) de façon par rapport à la fonction motrice grossière, au langage, à l'attention, à la mémoire et aux habilités fonctionnelles. Les auteurs avancent les hypothèses que les deux traitements ont été également efficaces ou que le simple fait de participer à une recherche qui a permis une communication avec d'autres enfants a eu un effet positif.
Waalkes et al. (2002)	U.S Army	8	80	La comparaison des évaluations pré et post-traitements en utilisant plusieurs mesures fonctionnelles ont démontré que l'OTH augmente la fonction motrice grossière et diminue la durée totale des soins nécessaires pour les enfants atteints de paralysie cérébrale.
Sethi et Mukherjee (2003)	New Delhi, Inde	30 (15: OTH + thérapie occupation. 15: thérapie occupation. seulement)	40	Le taux de progrès de la fonction motrice grossière du groupe test (OTH + thérapie occupationnelle) est beaucoup plus rapide que le groupe contrôle (<i>thérapie</i>

occupationnelle seulement).

Marois et Vanasse. (2006)	Montréal, Canada	118	40	Augmentation significative de 3,96 % à la GMFM pour tous les sujets du groupe.
Mukherjee (2006)	New Delhi, Inde	84	40	Le taux de progrès de la fonction motrice grossière pour le groupe test (<i>OTH + thérapie</i>) est beaucoup plus rapide que le groupe contrôle (<i>thérapie seul.</i>)

Collet et al. (2001) ont réalisé une étude qui devait combler les lacunes de l'étude de Montgomery et al (1999). Collet et al., ont étudié 111 enfants : le groupe « traitement » de 57 enfants recevait 40 sessions d'OTH avec 100 % d'oxygène à 1,75 ATA; le groupe « contrôle » de 54 enfants recevait de l'air à 1,3ATA, aussi dans une chambre hyperbare. Les deux groupes ont reçu des sessions de 60 minutes, 5 jours par semaine pendant 8 semaines. Sur 111 enfants, 107 ont complété la série de traitements, et un suivi a été fait avec 101 d'entre eux 3 mois après l'étude. La fonction motrice grossière a été évaluée en utilisant la GMFM (Gross Motor Function Measure) (Nordmark, Jarnlo, & Hagglund, 2000), un outil standardisé considéré comme le moyen le plus fiable et objectif de mesurer la fonction motrice grossière chez les enfants. Les enfants ont cessé toutes les autres interventions pendant qu'ils recevaient l'OTH, donc les améliorations à la GMFM se sont produites en l'absence d'autres thérapies. Les deux groupes, qui recevaient deux dosages différents de traitement hyperbare, se sont améliorés de façon très significative suite aux interventions. Les progrès ont persisté après 3 mois. Le taux de progrès pendant les 2 mois de traitement fut 15 fois plus rapide que durant le suivi de 3 mois alors que toutes les thérapies habituelles avaient été réintroduites. Aucune différence significative entre les deux groupes n'a été observée. Les pointages se sont améliorés par 2,9 unités dans le groupe OTH et de 3,0 dans le groupe avec air pressurisé (« contrôle »), $P = ,544$. D'autres évaluations incluaient la performance dans les activités quotidiennes, l'attention, la mémoire et le langage. Les deux groupes se sont améliorés de façon importante dans ces domaines, sans aucune différence significative entre les deux. Les chercheurs ont postulé que les deux traitements étaient également efficaces ou bien que le simple fait de participer à une étude ayant favorisé la communication avec d'autres enfants et parents motivés a eu un effet positif.

Discussion

L'avènement d'Internet a fait en sorte que les informations scientifiques et médicales sont accessibles au grand public. Alors que cette situation évite que des découvertes importantes ne passent inaperçues ou soient mises de côté par des scientifiques exagérément conservateurs, il y a aussi un risque que certains traitements, pour lesquels les preuves d'efficacité sont clairement insuffisantes, deviennent trop populaires. Ce n'est pas tous les lecteurs qui possèdent les

qualifications scientifiques nécessaires pour évaluer adéquatement les études. Tout ce qu'ils ont besoin de savoir selon eux, c'est que « ça fonctionne » dans certains cas. En conséquence, les patients apportent de plus en plus fréquemment à leur médecin du matériel qui questionne leurs prescriptions antérieures ou suggèrent l'utilisation de nouvelles approches (Lanoix-Nadeau, 2000). Cette tendance peut devenir répandue si les créateurs de nouvelles approches suivent l'exemple des compagnies pharmaceutiques et lancent des campagnes de « sensibilisation » (marketing) adressées directement à leur clientèle (publicité directe au consommateur), tel que proposé par Wicker (2001).

Les critères pour la preuve acceptable de l'efficacité de l'OTH sont inconsistants. Par exemple, l'utilisation de l'OTH a été acceptée par la Undersea and Hyperbaric Medical Society en 1996 pour traiter les abcès intracrâniens sur la base de seulement 19 cas (treize cas en Allemagne et six aux États-Unis). D'un autre côté, l'utilisation de l'OTH pour la PC n'a toujours pas été reconnue par la UHMS malgré la publication ou la présentation dans des rencontres internationales de plus de 650 cas positifs. L'élargissement des applications pour l'OTH depuis 1980 en l'absence de démonstration sans équivoque d'un mécanisme pathophysiologique, dans les cas de troubles neurologiques notamment, a mené l'OTH à être étiquetée comme traitement « alternatif » ou « expérimental ». Les adeptes d'une « médecine fondée sur des preuves » ont été réticents à reconnaître de nouvelles indications. Les 10 études sur le traitement de la PC avec l'OTH présentées dans le Tableau 3, même si certaines n'ont qu'un petit nombre de participants, ont toutes démontré des améliorations importantes et parfois impressionnantes comparativement à ce qui est constaté avec la majorité des approches thérapeutiques connues et acceptées pour cette condition. En fait, dépendamment de l'âge et de la gravité de la condition des enfants atteints de PC, le taux des progrès mesuré avec la GMFM (voir le Tableau 4) peut être jusqu'à 5 fois plus élevé que celui obtenu avec la physiothérapie intensive (PT) ou même après une radicelectomie suivie de PT intensive. Jusqu'à maintenant, aucune approche reconnue dans le traitement de la PC n'a démontré de changements positifs aussi rapides ou impressionnants de la fonction motrice grossière. De plus, la plupart des approches reconnues comme la PT ou la radicelectomie n'améliorent pas la cognition ou la communication. L'OTH a un effet global sur la fonction du cerveau et, à part les changements très importants de la fonction motrice, les améliorations les plus communes qui sont rapportées par plus de 80 % des parents se situent au niveau de la cognition et du langage. Selon Locklear, le manque de rigueur dans certaines recherches, tel que la faiblesse dans la sélection des patients et/ou les protocoles non standard, est responsable du manque de reconnaissance de l'OTH (Locklear, 2000). Cependant, si cet argument est la seule raison justifiant la négligence ou l'opposition face à l'OTH, comment peut-on expliquer que plusieurs approches (par ex., le Botox) utilisées avec la même population, mais qui n'ont pas fait l'objet de recherches à double insu, soient néanmoins largement acceptées et remboursées par le système de soins de santé au Canada depuis plus de 10 ans ?

Bien que l'étude ait été conçue de manière à minimiser les possibilités de critiques, les résultats significatifs de Collet et al. (2001) ont été interprétés de telle

façon qu'ils ont alimenté le débat au lieu de contribuer à sa résolution, même parmi les auteurs de cette étude. L'organisation qui la finançait, le Fonds de Recherche en Santé du Québec (FRSQ), a minimisé le fait que les améliorations importantes de l'état des participants se sont réellement produites et ont tenté de faire croire à tout le monde que le traitement à 1,3 ATA était simplement un placebo. Cette

Tableau 4. Comparaison des changements au *Gross Motor Functional Measurement (GMFM)* observés chez les enfants atteints de paralysie cérébrale en fonction du type d'intervention

Étude	Type d'intervention	N	Âge (années)	Changement	Taux de progrès
Montgomery et coll. (1999)	OTH	25	5,3 ± 1,6	4,9/1 mois	4,9/mois
Collet et al. (2001)	OTH	57	7,2 ± 2,6	2,9/2 mois	1,45/mois
	AHB (Air hyperbare)	54	7,2 ± 2,6	3,0/2 mois	1,5/mois
Marois et Vanasse (2006)	OTH	118	6,28	3,96/3,9 mois	1,01/mois
Russell et al. (1989)	Physiothérapie (PT) intensive	88	4,9	3,7/6 mois	,61/mois
Trahan et al. (1999)	Physiothérapie intensive	50	3,7 ± 1,6	5,7/8 mois	,71/mois
Hays et al. (1998)	Radicullectomie sensitive ± PT	92	7,5 ± 3,98	5,2 ± 1,8/1 an	,43/mois
Nordmark et al. (2000)	Radicullectomie sensitive ± PT	18	2,5 - 6	9,6/1 an	,8/mois
Wright et al. (1998)	Radicullectomie sensitive ± PT	24	4,8 ± 1.1	11,8/1 an	,98/mois
McLaughlin et al. (1994)	Radicullectomie sensitive ± PT	34	7,6 ± 3,65	9,6 ± 6,9/1 an	,8/mois
Steinbok et al. (1997)	Radicullectomie sensitive ± PT	30	4,1	11,3/9 mois	1,25/mois
McLaughlin et al. (1998)	Radicullectomie sensitive ± PT	43	6,45 ± 3,6	7,2/2 ans	,3/mois
Damiano et Abel (1998)	<i>Strength Training</i>	11	8,8 ± 2,3	1,1/1,5 mois	,74/mois

Steinbok et al. (1997)	Stimulation électrique	44	7,3	5,9/1 an	,49/mois
Almeida et al. (1997)	Baclofen intrathécal	1	11	6,4/2 ans	,26/mois
Law et al. (1997)	Thérapie fonctionnelle centrée sur la famille	5	Moins de 4	17,7/3 mois (zone visée seulement)*	--
McGibbon et al. (1998)	Thérapie équestre	5	9,6	7,4/2 mois (E seulement)*	--
Knox et Evans (2002)	PT (Bobath)	15	7,4 ± 2,8	2,24/3 mois	,75/mois
Tsorlakis et al. (2004)	PT (NDT)	34	7,3 ± 3,6	2,64/3 mois	,66/mois
Sterba et al. (2002)	Thérapie équestre	17	9,1 ± 0,1	0	0/mois

* Law et al. et McGibbon et al. n'ont considéré qu'une partie de la GMFM, la zone visée ou une des cinq dimensions, le groupe E (courir et sauter), respectivement. La plupart des enfants évalués dans le groupe E ont déjà accompli près de 100 % des autres fonctions. Le degré d'amélioration sur la GMFM en entier aurait probablement été seulement 20 % plus élevé tel que les résultats numériques rapportés le suggèrent.

désinformation a été répétée à plusieurs reprises depuis (Paré, 2001; Roy, 2005a). Nous savons que l'air pressurisé à 1,3 ATA augmente la concentration d'oxygène dans le plasma de plus de 30 %. Cet effet, délivré par un « sac Gamow », sauve chaque année des vies qui sont menacées par le « mal aigu des montagnes » lors d'expéditions en haute altitude (Austin, 1998). L'étude par Collet et al., (2001) a mesuré et documenté l'effet substantiel d'une petite augmentation de la pression, même sans oxygène additionnel.

Des désaccords entre chercheurs surviennent fréquemment dans le domaine scientifique. Toutefois, dans ce cas, il apparaît que Collet et le FRSQ (Paré, 2001; Roy, 2005a) ont voulu sauver leur hypothèse au lieu de se soumettre au verdict établi par les faits. En effet, lorsque les résultats se sont avérés positifs pour les deux groupes, alors que de toute évidence on s'attendait à des résultats non significatifs ou à une différence significative entre les deux groupes, Collet et le FRSQ ont préféré minimiser les résultats de l'OTH, au lieu de reconnaître l'effet d'un traitement avec air ambiant à 1,3 ATA.

La controverse à propos de l'étude a débuté même avant la publication. L'éditeur a demandé qu'il ne soit fait aucune référence au terme « inerte » ou « placebo » pour décrire le traitement du légèrement pressurisé. Suivant la publication, le désaccord parmi les auteurs de cette étude en rapport à l'interprétation « officielle » des résultats s'est répandu dans plusieurs journaux scientifiques. La conclusion « officielle » a été que l'OTH était inefficace pour la PC, sans considérer

les améliorations qui étaient pourtant remarquables, et même impressionnantes, dans les deux groupes (Marois & Vanasse, 2003).

La désinformation au sujet de cette recherche a atteint son paroxysme lorsque, suivant sa publication dans *The Lancet*, un communiqué officiel publié par le FRSQ en 2001 a changé le titre et la conclusion. Le titre de l'article publié était : "Hyperbaric Oxygen for children with cerebral palsy: A Randomised Multicentre Trial", mais le communiqué du FRSQ l'a titré ainsi : "No Advantage of High-Pressure Oxygen for Treating Children with Cerebral Palsy". Malgré les résultats significatifs rapportés dans l'étude, le communiqué mentionnait : « l'oxygénothérapie hyperbare ne produit aucun effet thérapeutique chez les enfants atteints de paralysie cérébrale (Paré, 2001) ». Ce communiqué a soulevé la colère et l'indignation de plusieurs chercheurs aussi bien que parmi les familles qui ont participé à la recherche et qui ont observé des progrès significatifs chez leur enfant.

Plus récemment, la U.S. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) concluait que la présence d'air pressurisé pendant la recherche a pu avoir un effet bénéfique sur la fonction motrice. On notait : « Les résultats de la seule vraie étude randomisée ont été difficiles à interpréter à cause de l'utilisation d'air ambiant pressurisé dans le groupe contrôle. Puisque les deux groupes se sont améliorés, le bienfait de l'air pressurisé et de l'OTH de 1,3 à 1,5 atm devrait être examiné dans les prochaines études... Les auteurs de cette étude ont pensé que les enfants dans les deux groupes se sont améliorés parce que la participation à l'étude a offert l'occasion d'interactions plus stimulantes avec leurs parents... Ceci est toutefois spéculatif, puisqu'il n'y avait aucune preuve suggérant que les parents et leurs enfants ont eu moins de temps ensemble, ou moins d'interactions stimulantes, avant le début de l'étude... La possibilité que l'air ambiant pressurisé ait eu un effet bénéfique sur la fonction motrice devrait être considérée comme l'explication la plus plausible (Agency for healthcare research and quality, 2003). »

Malgré la controverse à propos des résultats, l'étude de Collet et al. (2001) a ouvert la voie à d'autres recherches au sujet de l'OTH pour la PC. La question de savoir ce qui a produit des améliorations chez les participants demande une réponse. Il serait certainement bénéfique de répéter cette étude, cette fois en incluant un groupe avec 100 % d'oxygène pressurisé, un groupe avec de l'air pressurisé à 1,3 ATA, un groupe avec 27 % d'O₂ à 1 ATA et un groupe avec de l'air non pressurisé, ce dernier servant de vrai groupe contrôle. Ces résultats pourraient même démontrer que l'OTH tel que défini par la UHMS en 2006 (Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2007) (100 % d'O₂ à un minimum de 1,4 ATA) n'est pas nécessaire pour traiter les enfants avec la PC si un traitement atténué, avec de l'air légèrement pressurisé (21 % d'O₂ à 1,3 ATA) ou même avec 27 % O₂ à 1 ATA, peut faire le travail.

Jusqu'à tout récemment, la position du gouvernement québécois n'était pas vraiment favorable à toute recherche additionnelle sur les effets de ce traitement sur les enfants atteints de PC. En s'en tenant à cette position, il s'est aligné avec la

position adoptée par Santé Canada en 2006, qui reconnaît l'efficacité de l'OTH pour le traitement de certaines conditions, mais contredit formellement son efficacité pour la PC, en mentionnant que : « à l'heure actuelle, rien ne supporte l'utilité de ce traitement (Santé Canada, 2006) ». Néanmoins, une loi adoptée en mars 2005 autorise le ministère du Revenu du Québec à accorder des crédits d'impôts aux familles québécoises pour traiter les enfants atteints de PC à l'aide de l'OTH (Pineau, Maqadem, 2007). De plus, en mai 2006, le ministère de la Santé du Québec a confié à l'Agence d'évaluation des technologies et des modes d'intervention en santé (AETMIS) le mandat d'évaluer l'efficacité de l'OTH pour la PC (Gouvernement du Québec, 2005). Le rapport de l'AETMIS concluait qu'il y a suffisamment de preuves pour recommander d'autres recherches sur les effets de l'OTH pour la PC.

Plusieurs questions ont besoin d'être abordées, dont l'effet de la participation à une recherche organisée, la pression optimale ou minimale et la concentration d'oxygène nécessaires, ainsi que la quantité et la fréquence des traitements requis pour produire un résultat maximal.

Conclusions

Des études précédentes sur l'OTH pour la PC ont montré des résultats favorables et remarquables, mais pour produire des preuves concluantes, des études additionnelles plus systématiques sont requises. Il y a beaucoup en jeu : l'amélioration des fonctions, l'indépendance et le confort des personnes ayant des conditions neurologiques lourdement handicapantes pourraient mener à des améliorations importantes de la santé et de la qualité de vie, de même qu'à des économies substantielles à long terme. Alors que d'autres modalités de traitement sont remboursées par des programmes gouvernementaux, les parents doivent supporter les coûts de l'OTH pendant que les controverses se poursuivent. Entre-temps, étant donné le très faible risque d'effets secondaires et les résultats prometteurs, l'accès à l'OTH pour les enfants devrait être autorisé.

Références

- Agency for Healthcare US Department. (2003). Récupéré de la page web: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/hypoxsum.htm>
- Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). Systems to rate the strength of scientific evidence. Evidence Report/ Technology Assessment no.47. Rockville, Md.: AHRQ; 2003. Récupéré de la page web : <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/hypoxsum.htm> le 21 octobre, 2007.
- Almeida, G.L., Campbell, S.K., Girolami, G.L., Penn, R.D., & Corcos, D.M. (1997). Multidimensional assessment of motor function in a child with cerebral palsy following intrathecal administration of baclofen. *Physical Therapy*, 77 (7), 751-764.
- Austin, D. (1998). Gamow bag for acute mountain sickness. *The Lancet*, 351, 1815-1817.
- Astrup J, Siesjo B.K., & Symon L. (1981). Thresholds of cerebral ischemia in the ischemic penumbra. *Stroke*, 12, 723-725.
- Bakker, D.J. (1992). Hyperbaric Oxygen Therapy: Past, present and future indications. In W.Erdmann & D.F. Bruley (Eds.), *Oxygen Transport to Tissue XI* (pp. 95-105). New York: Plenum Press.

- Barret, K. (1999). Pediatric cerebral palsy treated by 1.5 ATA hyperbaric oxygen A pilot study. Presented at the First Annual Symposium: HBO and the Recoverable Brain, Fort Lauderdale, Florida.
- Baril, D. (2003). L'oxygénothérapie améliore la récupération à la suite d'un AVC. *Forum*, 38(18) p. 7.
- Bureau of investigation (1928). The Cunningham «Tank treatment». *JAMA*, 90 (18), 1494-1496.
- Camporesi, E.M., (1996). *Psychological principales of hyperbaric and Oxygenation. An handbook of hyperbare medicine* (35-58). New York: Springer Verlag
- Collet, J.P., Vanasse, M., Marois, P., Amar, M., Goldberg, J., Lambert, J. et al. (2001) Hyperbaric oxygen for children with cerebral palsy: A randomized multicentre trial. *The Lancet*, 357, 582-586.
- Conseil d'Évaluation des Technologies de la Santé du Québec. (2000). *L'Oxygénothérapie hyperbare au Québec* (CETS 2000-3 RF). Montréal: CETS.
- Cordoba-Cabeza, T., Perez-Fonseca, R., Morales-Vargas, D., & Lopez, A. (1998). Oxigenación hiperbárica y restauración neurológica en niños con daño cerebral orgánico. *Revista de Neurologia*, 27(158), 571-574.
- Damiano, D.L. & Abel, M.F. (1998). Functional outcomes of strength training in spastic cerebral palsy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 79 (2), 119-125.
- Erdmann, W., Fennema, M., & van Kesteren, R. (1992). Factors that determine the oxygen supply of the cell and their possible disruption. In W.Erdmann & D.F. Bruley (Eds.), *Oxygen Transport to Tissue XI* (pp. 607-622). New York: Plenum Press.
- Gabb, G., & Robin, E.D. (1987). Hyperbaric Oxygen. A therapy in search of disease. *Chest*, 92(6), 1074-1082.
- Gouvernement du Québec (2005). Renseignements additionnels sur les mesures du budget. Budget 2005-2006. Québec: Gouvernement du Québec.
- Gouvernement du Québec (2001). Communiqué du FRSQ (22 février) relatif à la *Publication des résultats de l'étude québécoise sur l'oxygénothérapie hyperbare dans la prestigieuse revue scientifique internationale THE LANCET*, Montréal, Québec.
- Harch, P.G., Kriedt, C.L., Weisend, M.P., Van Meter, K.W., & Sutherland, R.J. (2001). Low pressure hyperbaric oxygen therapy (LPHBOT) induces cerebrovascular changes and improves cognitive and motor function in a rat traumatic brain injury model. [Abstract]. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 28 (Suppl), 28-29.
- Harch, P.G. (2000). McGill University pilot study of Hyperbaric Oxygen Therapy in the treatment of spastic diplegia cerebral palsy. *Hyperbaric Medicine Today*, 1 (3), 44-45.
- Harch, P.G. & Neubauer, R.A. (1999). Hyperbaric oxygen therapy in global ischemia, anoxia, and coma. In: K.K. Jain (Ed.), 3 ed. *Textbook of Hyperbaric Medicine* (pp)Seattle, Wash.: Hogrefe and Huber.
- Harch, P.G., Kriedt, C.L., Weisend, M.P., Van Meter, K.W., & Sutherland, R.J., (1996). Low pressure hyperbaric oxygen therapy induces cerebrovascular changes and improves cognitive and motor function in a rat traumatic brain injury model. [Abstract]. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 23 (Suppl), 48.
- Harch, P.G., Gottlieb, S.F., Van Meter, K.W., & Staab P. (1995). HMPAO SPECT brain imaging and low pressure HBOT in the diagnosis and treatment of chronic traumatic, ischemic, hypoxic and anoxic encephalopathies. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 21 (Suppl), 30.
- Harch, P.G., Van Meter, K.W., Gottlieb, S.F., & Staab, P. (1994). The effect of HBOT tailing treatment on neurological residual and SPECT brain images in type II (cerebral) DCI/CAGE. *Undersea Hyperbaric Medicine*, 21 (Suppl), 22-23.
- Hardy, P. (2003). *Investigation neuropsychologique des effets de l'oxygénothérapie hyperbare sur divers désordres neurologiques*. Thèse inédite. Montréal : Université de Montréal.
- Hays, R.M., McLaughlin, J.F., Bjornson, K.F., Stephens, K., Roberts, T.S., Price, R. (1998). Electrophysiological monitoring during selective dorsal rhizotomy, and

- spasticity and GMFM performance. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 40(4), 233-238.
- Hôpital Sacré-Coeur (2008). Récupéré de la page web : <http://www.crhsc.umontreal.ca/hscm/hyperbare.html> le 01 mai 2008.
- Jain, K.K. (1999). *Textbook of hyperbaric Medicine*. Seattle, WA: Hogrefe & Huper, 7-15.
- Knox, V., & Evans, A.L. (2002). Evaluation of the functional effects of a course of Bobath therapy in children with cerebral palsy: A preliminary study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, (44), 447-460.
- Lanoix-Nadeau, C. (2000). In pursuit of Hyperbaric Oxygen Therapy. *Hyperbaric Medicine Today*, 1 (3), 38-39.
- Law, M., Russell, D., Pollock, N., Rosenbaum, P., Walter, S., & King, G. (1997). A comparison of intensive neurodevelopmental therapy plus casting and a regular occupational therapy program for children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 39, 664-670.
- Locklear, K. (2000). Hyperbaric Oxygen Therapy its use and appropriateness Department of Health and Human Services Office of Inspector General. *Hyperbaric Medicine Today*, 1 (4), 42-44.
- Machado, J.J. (1989). *Clinically observed reduction of spasticity in patients with neurological diseases and in children with cerebral palsy from hyperbaric oxygen therapy*. Paper presented at l'American College of Hyperbaric Medicine, Orlando, USA.
- Marois, P., & Vanasse, M. (2003). Hyperbaric oxygen therapy and cerebral palsy. [comment]. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 45 (9), 646-648.
- Marois, P., & Vanasse, M. (Juillet 2006). *HBOT in the treatment of cerebral palsy: A retrospective study of 120 cases-5 years*. Paper presented at 5th Annual Symposium: HBO and the recoverable brain, Fort Lauderdale, USA.
- McGibbon, N.H., Andrade, C.K., Widener, G., & Cintas, H.L. (1998). Effect of an equine-movement therapy program on gait, energy expenditure, and motor function in children with spastic cerebral palsy: A pilot study. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 40(11), 754-762.
- McLaughlin, J.F., Bjornson, K.F., Astley, S.J., Hays, R.M., Hoffinger, S.A., Armantrout, E.A., & Roberts, T.S. (1994). The role of selective dorsal rhizotomy in cerebral palsy: critical evaluation of a prospective clinical series. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 36(9), 755-769.
- McLaughlin, J.F., Bjornson, K.F., Astley, S.J., Graubert, C., Hays, R.M., Roberts, T.S., Price, R., & Temkin, N. (1998). Selective dorsal rhizotomy: Efficacy and safety in an investigator-made randomized clinical trial. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 40(4), 220-232.
- Mitton, C., & Hailey, D. (1999). Health technology assessment and policy decisions on hyperbaric oxygen treatment. *International Journal of Technology Assessment in Health Care*, 15(4), 661-670.
- Montgomery, D., Goldberg, J., Amar, M., Lacroix, V., Lecomte, J., Lambert, J., Vanasse, M., & Marois, P. (1999). Effects of hyperbaric oxygen therapy on children with spastic diplegic cerebral palsy: A pilot project. *Undersea and Hyperbaric Medicine*, 26 (4), 235-242.
- Mukherjee, A. (2006). (Juillet 2006). *Udaan HBOT-based multimode therapy for Cerebral Palsy*. Paper presented at 5th Annual Symposium: HBO And The Recoverable Brain, Fort Lauderdale, USA.
- Neubauer, V., Neubauer, R.A., & Harch, P.G. (2004). HBO in the management of cerebral palsy. In: K.K. Jain (Ed.), *Textbook of Hyperbaric Medicine*, 4 ed. (pp) Seattle, Wash.: Hogrefe & Huber.
- Neubauer, R.A, Gottlieb, S.F., & Kagan, R.L. (1990). Enhancing "idling" neurons. *The Lancet*, 335, 542.
- Nordmark, E., Jarnlo, G.B., & Hagglund, G. (2000). Comparison of the Gross Motor Function Measure and Paediatric Evaluation of Disability Inventory in assessing motor function in children undergoing selective dorsal rhizotomy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42(4), 245-252.

- Packard, M. (novembre 2000). Hyperbaric Oxygen Therapy and Cerebral Palsy. Communication présentée à l'Université de Graz, Autriche.
- Paré, I. (2001 24/25 février). Le débat sur le traitement de la paralysie cérébrale reprend de plus belle. *Le Devoir*, p.A5
- Maqadem, K., & Pineau, G. (2007). Place de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge de la paralysie cérébrale. Montréal, Canada: AETMIS.
- Plafki, C., Peters, P., Almeling, M., Welslau, W., & Busch, R. (2000). Complications and side effects of hyperbaric oxygen therapy. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 71 (2), 119-124.
- Presse Canadienne. (2000, 24 septembre). Une autre étude remet en cause l'efficacité des chambres hyperbares. *La Presse*, p. A9.
- Rosner, G., & Heiss, W.D. (1983). Survival of cortical neurons as a function of residual flow and duration of ischemia. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 3, S393-394.
- Roy, A., (2005a, 3 janvier). Traitement hyperbare et paralysie cérébrale. Les parents payent parce qu'ils ne peuvent plus attendre. *Le soleil*, p. A6.
- Roy, (2005b, 3 janvier). Traitement hyperbare et paralysie cérébrale. Un film au lieu d'une poursuite. *Le soleil*, p. A1.
- Roy, (2005c, 3 janvier). Traitement hyperbare et paralysie cérébrale. Pas de miracle, mais une amélioration certaine. *Le soleil*, p. A6.
- Russell, D.J., Rosenbaum, P.L., Cadman, D.T., Gowland, C., Hardy, S., & Jarvis, S. (1989). The gross motor function measure: A means to evaluate the effects of physical therapy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 31 (3), 341-352.
- Santé Canada. (2006). Récupéré de la page web : http://www.hc-sc.gc.ca/iyh-vsv/alt_formats/cmcd-dcmc/pdf/hyper_f.pdf
- Sauvé, M.R. (1999). Chambre à miracles? Récupéré de la page web : http://www.quebecscience.qc.ca/cyber4_0/1999/03/hyperbar.asp,
- Sethi, A., & Mukherjee, A. (2003). To see the efficacy of hyperbaric oxygen therapy in gross motor abilities of cerebral palsy children of 2-5 Years, given initially as an adjunct to occupational therapy. *The Indian Journal of Occupational Therapy*, 35(1), 7-11.
- Steinbok, P., Reiner, A., & Kestle, J.R. (1997). Therapeutic electrical stimulation following selective posterior rhizotomy in children with spastic diplegic cerebral palsy: A randomized clinical trial. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 39(8), 515-520.
- Sterba, J.A., Rogers, B.T., France, A.P., & Vokes, D., A. (2002). Horse back riding in children with cerebral palsy: Effect on gross motor function. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 44, 301-308.
- Thom, S.R., Bhopale, V.M., Velazquez, O.C., Goldstein, L.J., Thom, L.H., & Buerk, D.G. (2006). Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen. *American Journal of Physiology and Heart Circulatory Physiology*, 290: H1378-1386.
- Trahan, J., & Malouin, F. (1999). Changes in the Gross Motor Function Measure in children with different types of cerebral palsy : An eight-month follow-up study. *Pediatric Physical Therapy*, 11, 12-17.
- Tsoulakis, N., Evaggelinou, C., Grouios, G., & Tsoarbatzoudis, C. (2004). Effect of intensive neurodevelopmental treatment in gross motor function of children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 46, 740-745.
- Undersea and Hyperbaric Medical Society. Indications for Hyperbaric Oxygen Therapy (2006). Récupéré de la page web: www.uhms.org/indications/indications.htm le 21 octobre 2007.
- Undersea and Hyperbaric Medical Society (2006) Tiré de la page web : <http://www.uhms.org/indications/indications.htm>
- Undersea and Hyperbaric Medical Society. (2003). *Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report*. Kensington, MD: UHMS.
- Undersea and Hyperbaric Medical Society. (1996). *Hyperbaric Oxygen Therapy Committee Report*. Kensington, MD: UHMS.

- Waalkes, P., Fitzpatrick, D.T., Stankus, S., & Topolski, R. (2002). Adjunctive HBO Treatment of Children with Cerebral Anoxic Injury. *Army Medical Department Journal*, April-June, 13-21.
- Wicker, R.R. (2001). Hyperbaric Oxygen Therapy and Direct-to-Consumer (DTC) Advertising: How we may benefit. *Hyperbaric Medicine Today*, 1 (6), 10-11.
- Wright, F.V., Sheil, E.M., Drake, J.M., Wedge, J.H., Naumann, S. (1998). Evaluation of selective dorsal rhizotomy for the reduction of spasticity in cerebral palsy: A randomized controlled trial. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 40(4), 239-247.