

# ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION

Michel Lyœn  
DIU médecine subaquatique et hyperbare

# PLAN

Physiopathologie

Généralités sur les ADD

Les ADD immédiats

Les ADD à manifestation retardée

Traitement – Évolution

# PHYSIOPATHOLOGIE

Saturation - sursaturation

Genèse des bulles et devenir

Détection

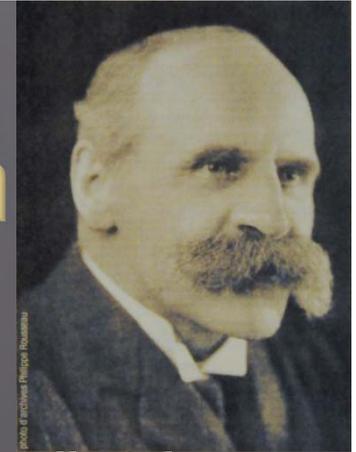
Maladie de décompression

# Notion de sursaturation

- ▣ Loi de Henri
- ▣ Coefficient de sursaturation
  - $P_i$  = pression du tissu  $i$
  - $P_h$  = pression hydrostatique
- ▣ Si  $S >$  valeur critique, il y a formation de bulles
  - Haldane estime  $S \# 2.2$
  - liquides propres,  $S > 100$

$$S = \frac{P_i}{P_h}$$

# Vitesse de dissolution



- ▣ Loi de Haldane 1907 (1860-1936)
  - constante de temps (période) propre à chaque fluide
    - ▣ pression gaz dissous =  $\frac{1}{2}$  (pression gaz)
    - ▣ équilibre # 6 périodes (98,5 %)
  - saturation et désaturation exponentielles
  - en fait phénomènes biphasiques
  - ne prend pas en compte la décompression sous forme bulleuse

- ▣ Workmann 1985 : artifice mathématique
- ▣ Organisme = tissus de période différente
  - MN 90 = 12 tissus
  - autres tables : périodes > 700 minutes
- ▣ Nature du gaz
  - Azote - hélium

# Genèse des bulles

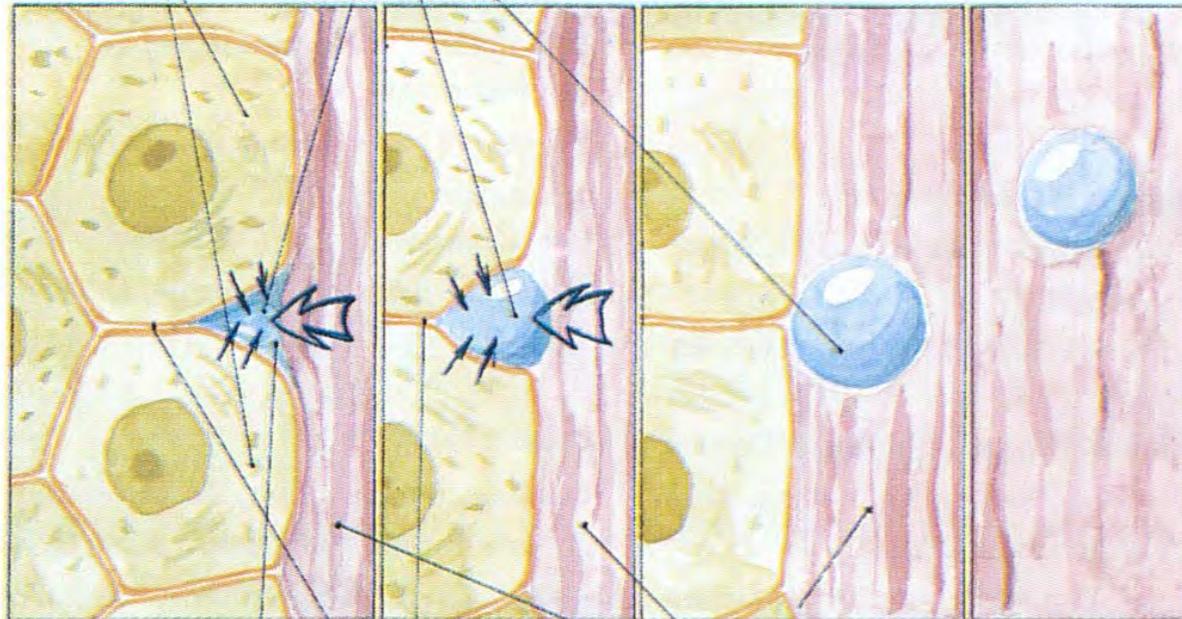
- ▣ Sursaturation
- ▣ Notion de noyau gazeux
  - bulles à face plane
    - ▣ jonctions intercellulaires
  - phénomènes de cavitation
    - ▣ baisse brutale de pression
    - ▣ in vivo cavités cardiaques, valves...
    - ▣ Cas particulier de la tribonucléation (séparation brutale de 2 surfaces solides adhésives → bends)

- ▣ Bulles = transfert de gaz d'un milieu sursaturé vers un noyau gazeux
- ▣ La surpression fait alors bomber l'interface et une bulle vraie peut alors se créer

# Devenir des bulles

*évolution de la bulle  
cellules*

**Schéma de la formation des  
microbulles circulantes liées à la  
libération de noyaux gazeux des  
microcavités de l'organisme.**



*noyau gazeux  
jonction intercellulaire*

*liquide interstitiel saturé  
⇒ flux gazeux*

Plongeurs International N°22 p 69

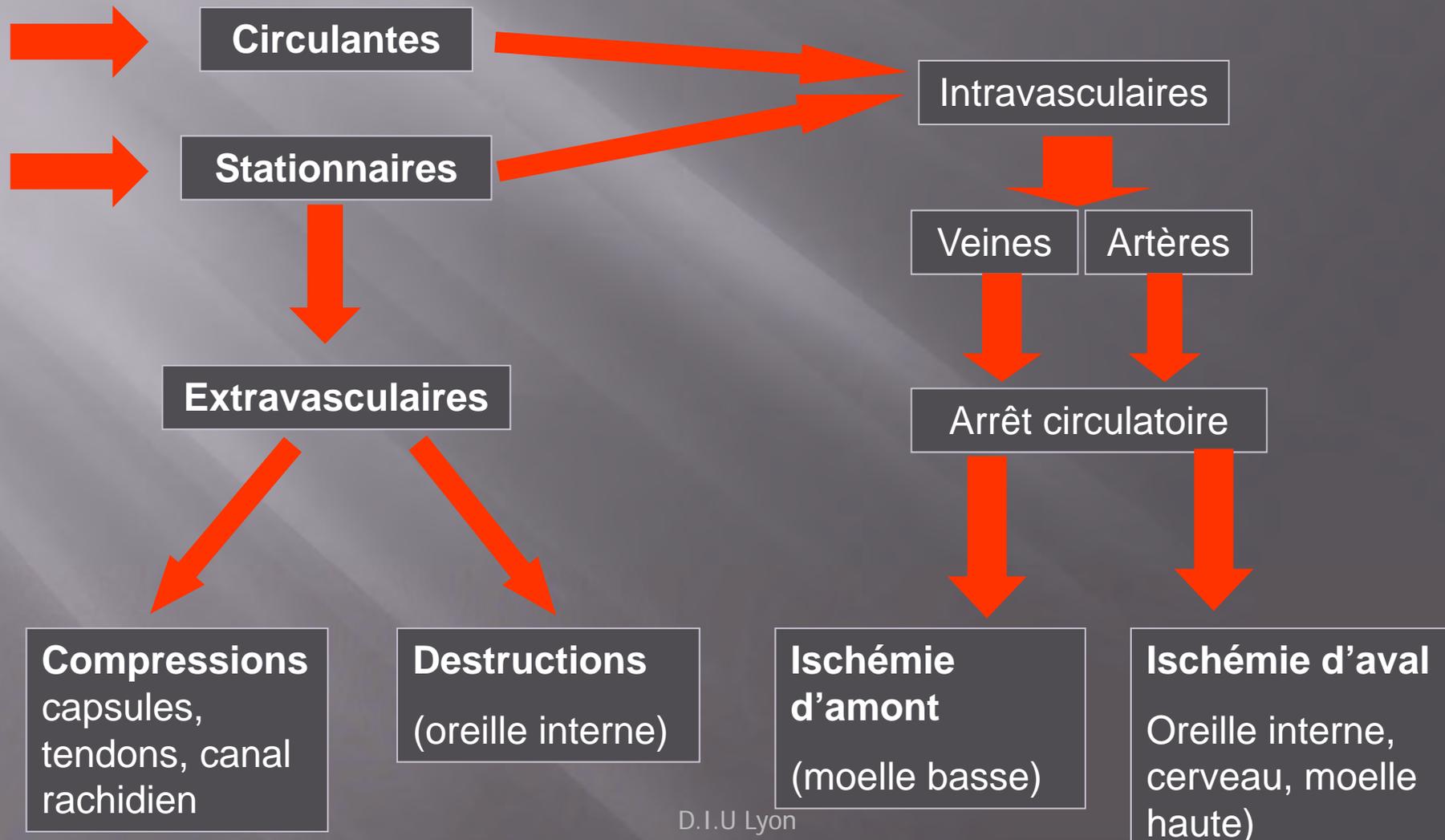
Micro-noyau  
coincé dans  
une anfractuosité

Vaisseau  
sanguin

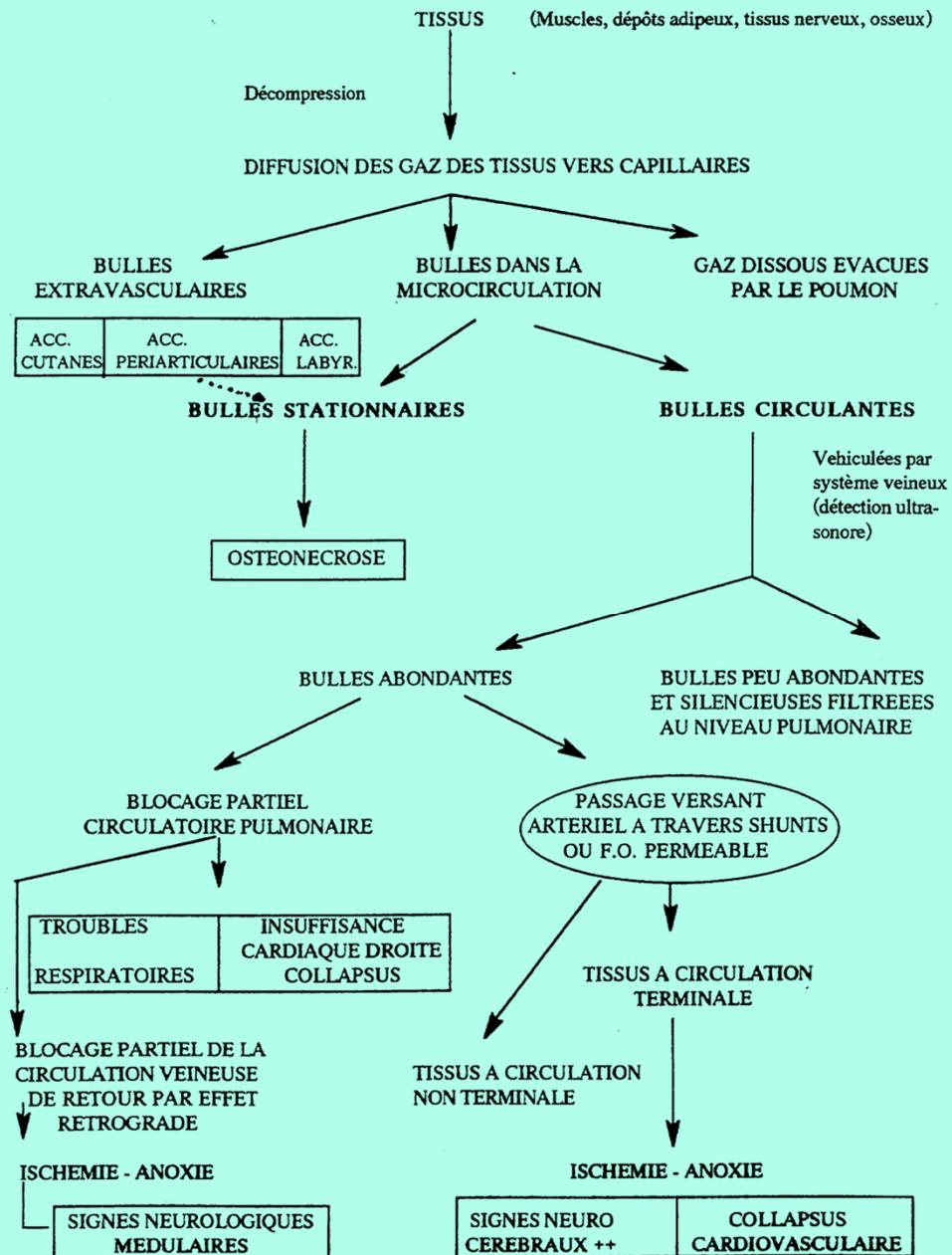
Cellules des  
parois du  
vaisseau  
sanguin

Micro-bulles  
générées par le noyau  
lors de la décompression

# Devenir des bulles



### SCHEMA PATHOGENIQUE DE L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION

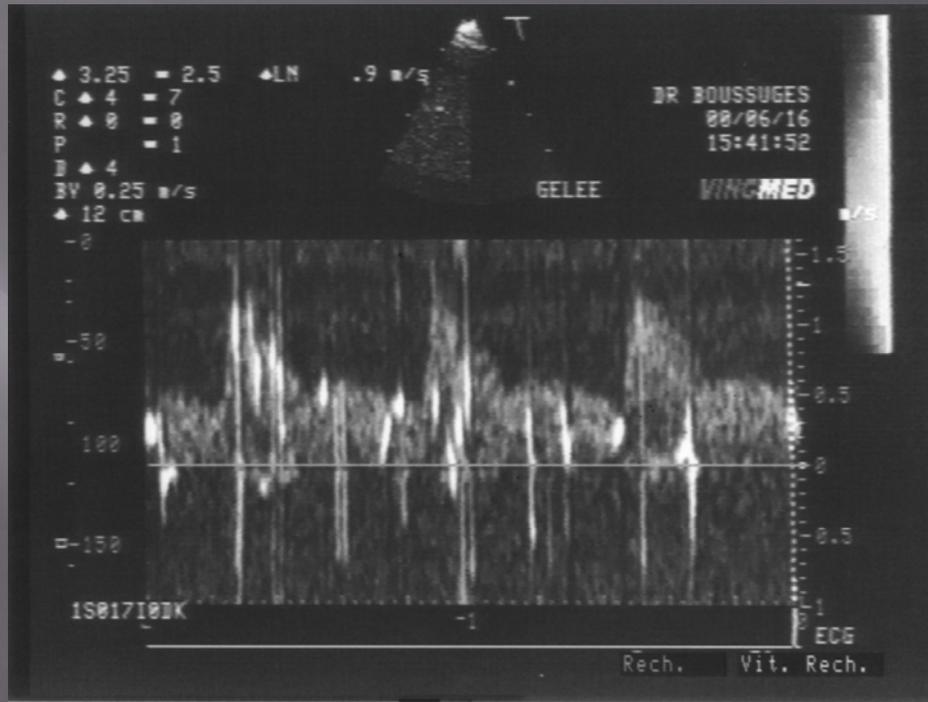
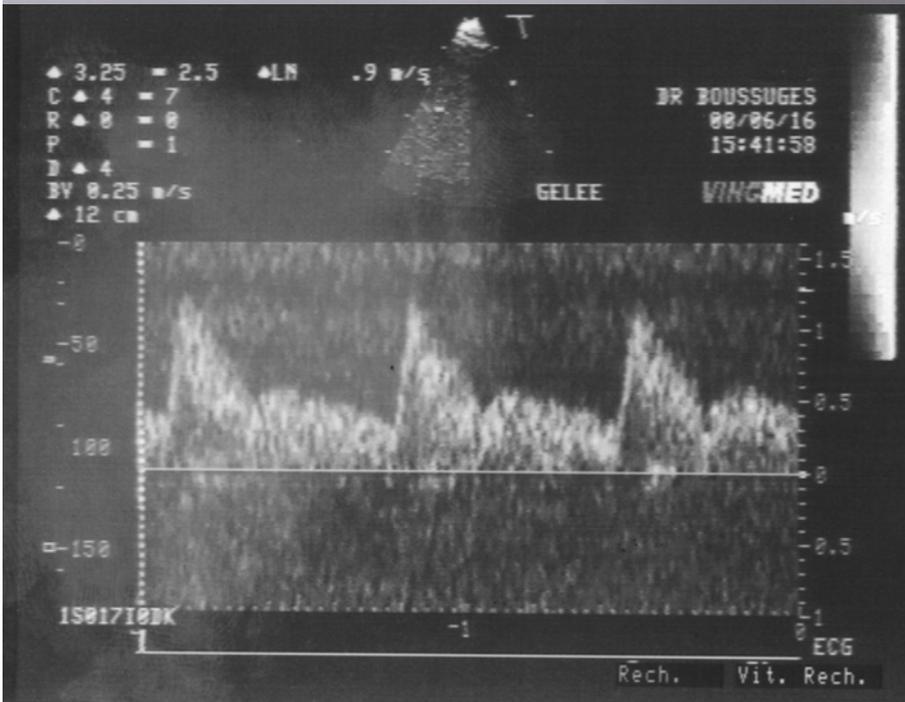


# Détection des bulles

- ▣ Spencer : des bulles se forment même avec respect de tables les plus exigeantes
- ▣ Matériel
  - dérivé du Doppler, 1975
  - portable mais expérience utilisateur
  - actuellement échographie bidimensionnelle associée au Doppler pulsé

## ▣ Classification (Spencer)

Degré 0	absence totale de bulles
Degré 1	bulles occasionnelles isolées majorité de systoles dépourvues de bulles
Degré 2	bulles isolées ou groupées dans moins de la moitié des systoles
Degré 3	bulles isolées ou groupées dans la majorité des systoles bruits du cœur perceptibles
Degré 4	signaux des bulles couvrant les bruits du cœur.



## ▣ Intérêt

- corrélation statistique entre le degré de bulles et le risque d'accident
- mais
  - ▣ si il y a bulle, le coefficient de sursaturation critique est déjà dépassé
  - ▣ valeur uniquement statistique

## ▣ Intérêt

- détermination des facteurs de risque
  - ▣ âge
  - ▣ adiposité
  - ▣ effort
  - ▣ ...
- amélioration des performances des tables

## ▣ Intérêt

### ■ cas des mélanges

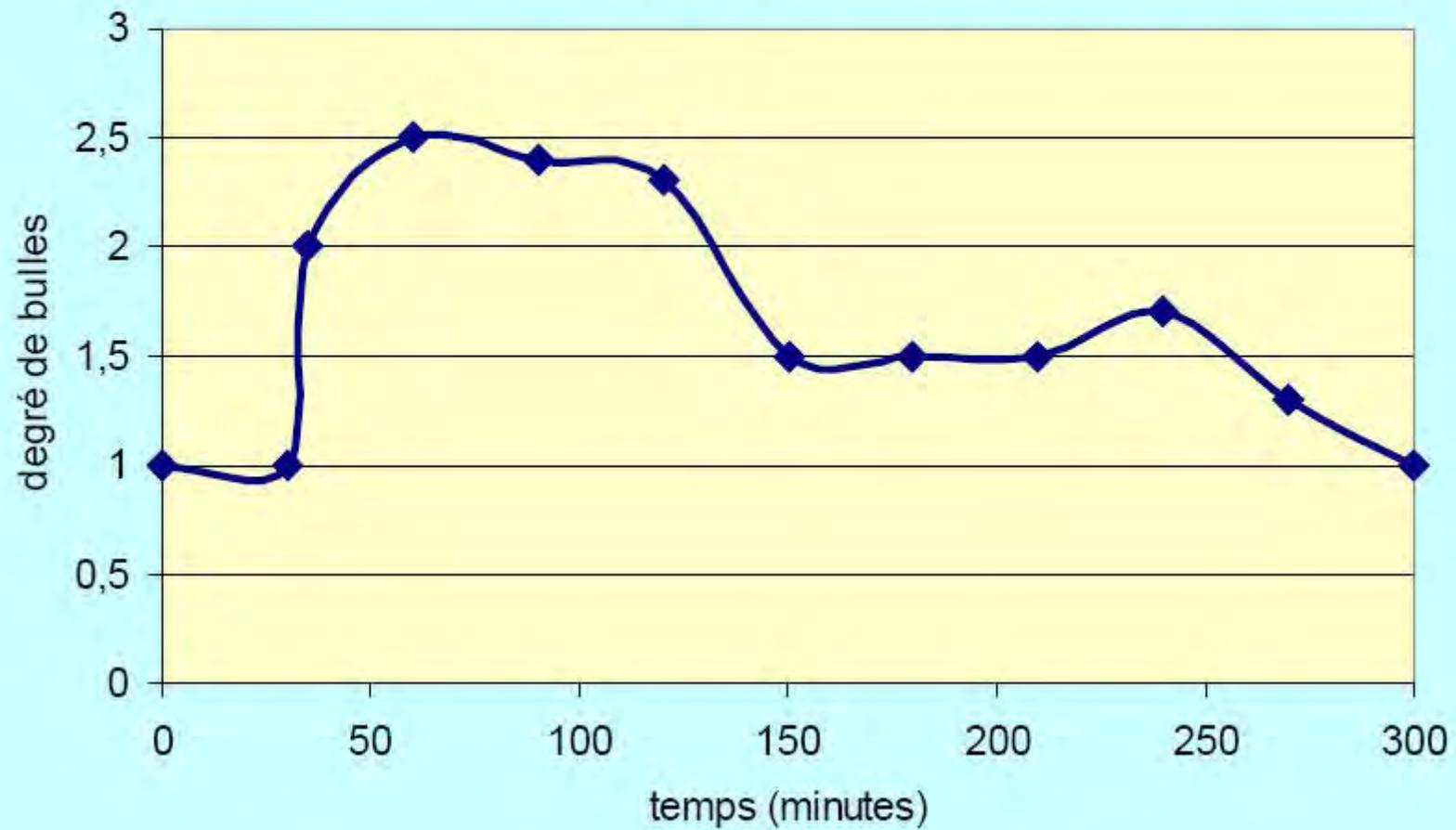
#### ▣ hélium

- plus diffusible, moins soluble que l'azote
- risque de génération de bulles plus profondément
- risque de bulles stationnaires (bends) sans bulles circulantes

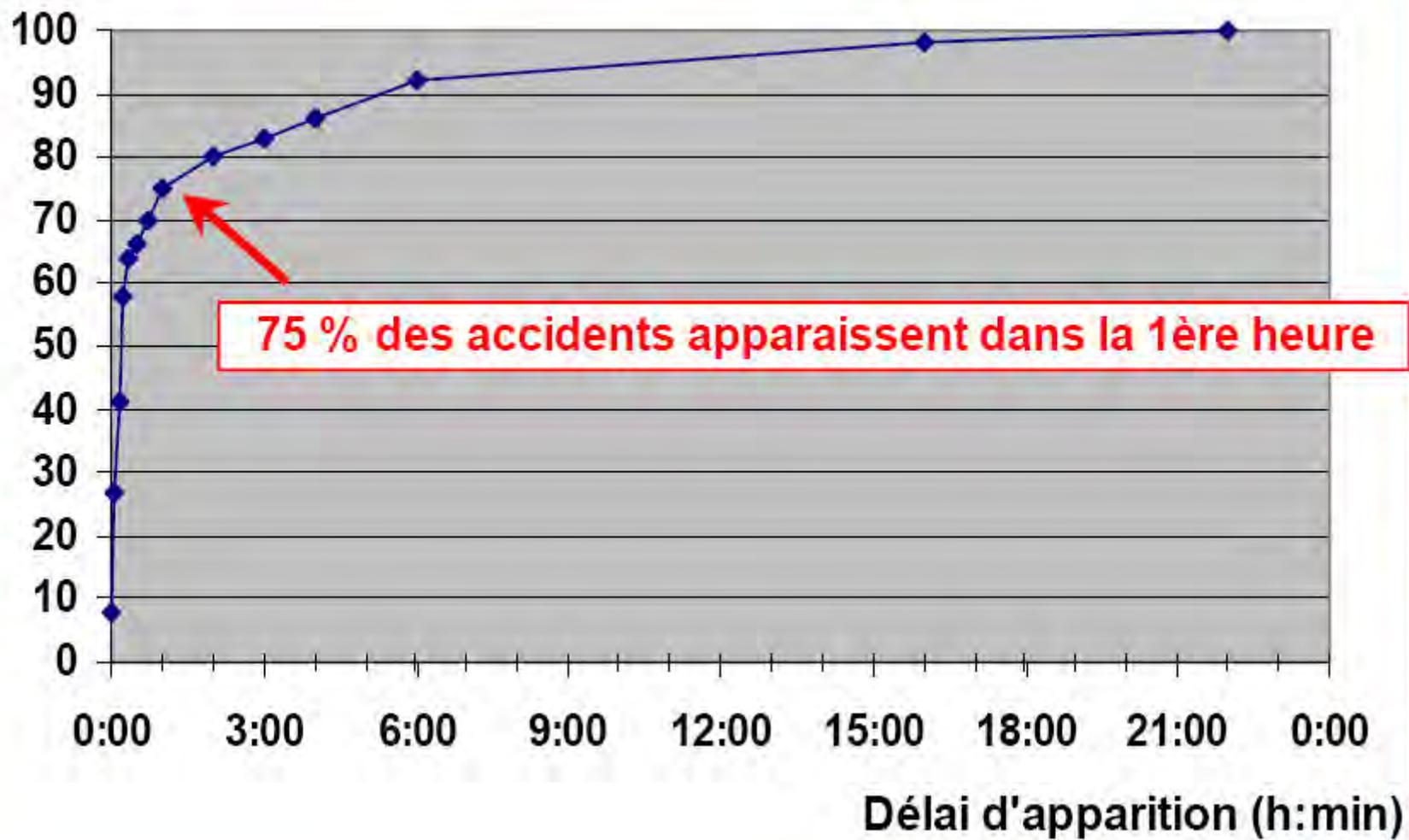
### ■ cinétique de la production de bulles

- ▣ Carturan : maximum environ 30 minutes après la sortie de l'eau

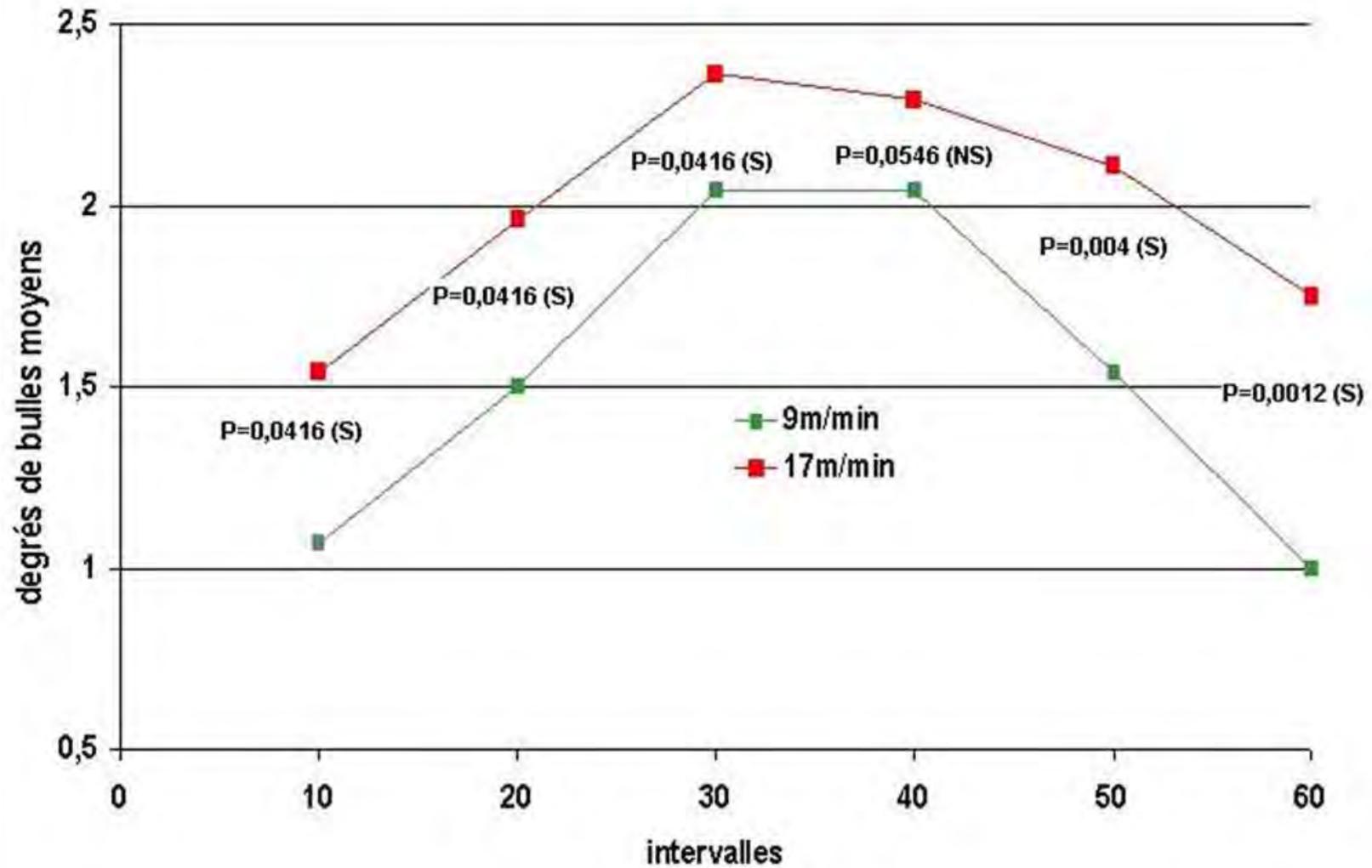
### cinétique du dégagement de bulles veineuses chez l'homme pour des plongées de 50 min à 35 mètres

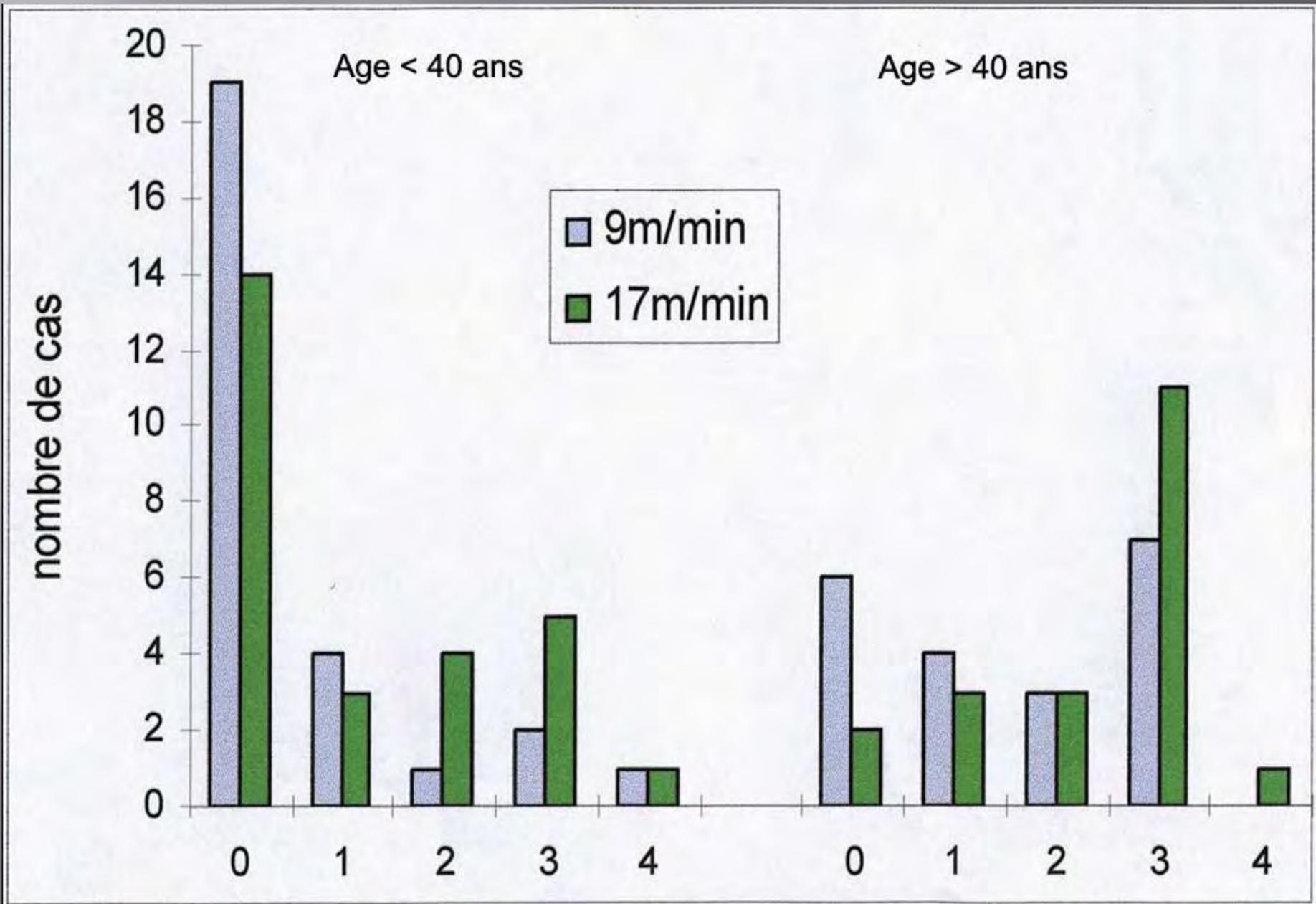


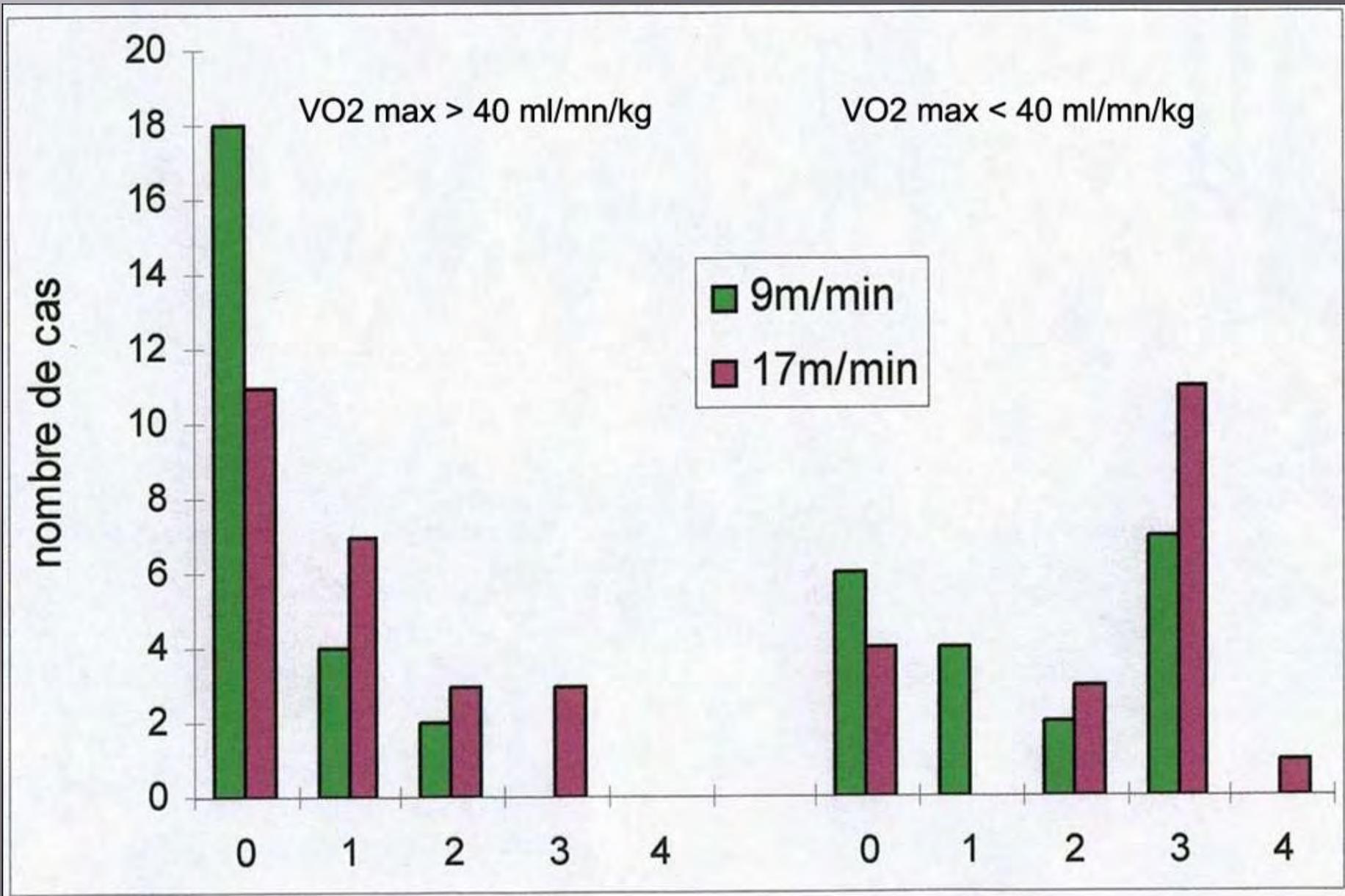
% de cas



## Cinétique du dégazage



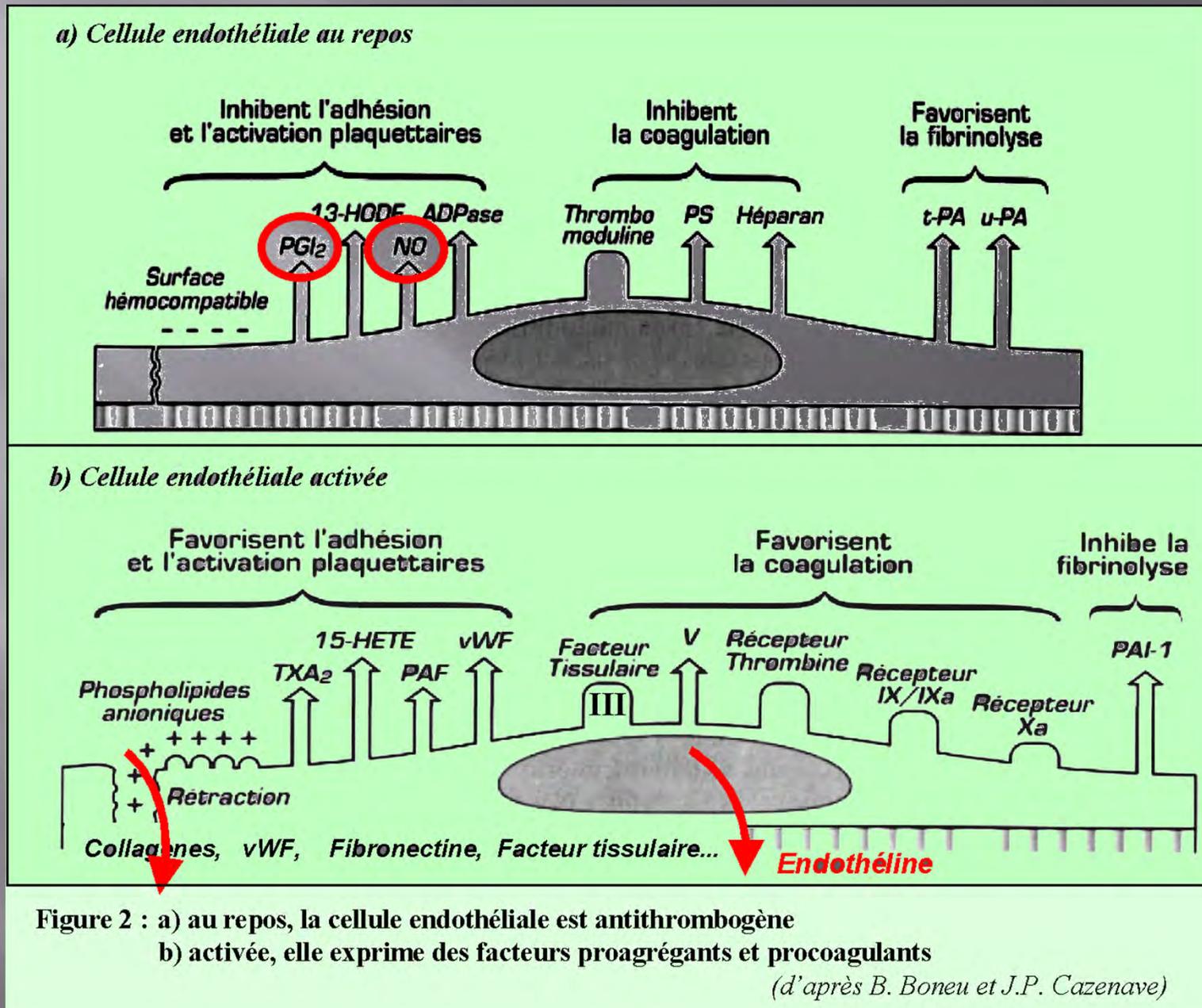




# Maladie de décompression

- ▣ Bulles
  - microbilles non déformables
    - ▣ diamètre supérieur à celui des capillaires
    - ▣ irritation et lésion
  - corps étrangers
  - deux conséquences
    - ▣ obstruction mécanique
    - ▣ réactions de l'organismes : la maladie de décompression

- ▣ Interactions bulle – paroi
  - au niveau de la lame basale
    - ▣ mise à nu du collagène
    - ▣ donc activation plaquettaire et adhésion
  - activation des cellules endothéliales
    - ▣ à l'état de repos, antithrombogènes
    - ▣ activées
      - deviennent thrombogènes
      - libération de substances vasoconstrictrices



- ▣ Interaction bulles – plasma
  - réarrangement des macromolécules
    - ▣ à l'interface gaz – liquide
    - ▣ création de charges électriques
    - ▣ activation des facteurs XII et XI, du plasminogène et du système du complément
    - ▣ voie précoagulante → facteur VIIa

- ▣ Interactions avec les éléments figurés
  - les plaquettes : activation et adhésion
  - les leucocytes
    - adhésion leucocytaire, migration des neutrophiles
    - production de superoxyde  $O_2^-$  → radicaux libres
  - les hématies : rouleaux, sludge
- ▣ Mise en jeu du système immunitaire
  - activation du complément

- ▣ Conséquences microcirculatoires
  - capillaires
    - ▣ vasoconstriction précapillaire → hypoxie
    - ▣ vasoconstriction postcapillaire → œdèmes
    - ▣ auto entretien des phénomènes
  - systémique
    - ▣ hypoxie
    - ▣ diminution des débits sanguins locaux

- ▣ Conséquences microcirculatoires
  - pulmonaires
    - ▣ les bulles sont normalement éliminées
    - ▣ mécanismes ?
      - faible pression pulmonaire, donc faible irritation endothéliale (donc faible libération de thromboxane)
      - richesse de l'endothélium en prostacycline
        - peu d'agrégation, facilite la dissolution
        - épuisement du stock en cas d'arrivée massive de bulles
        - ...

- ▣ Conséquences thérapeutiques
  - O.H.B.
    - ▣ seul traitement étiologique
    - ▣ agit sur
      - l'hypoxie périphérique
      - l'importance des bulles (physiquement)
      - la vitesse de dissolution du gaz diluant

- ▣ Conséquences thérapeutiques
  - Mais aussi, peut-être
    - ▣ Production radicaux libres
    - ▣ N'agit pas sur la mort cellulaire programmée
    - ▣ ...
  - Expliquant certains effets paradoxaux

# Conclusion

- ▣ Au cours de la plongée, la dissolution de l'azote est fonction de :
  - l'affinité des tissus pour l'azote
  - la perfusion tissulaire
  - la durée et la pression d'exposition
- ▣ Ces trois éléments interdépendants conduisent à la saturation des compartiments

- ▣ En sortie de plongée, l'élimination de l'azote est fonction de :
  - la procédure de décompression utilisée (tables diverses, ordinateurs...)
  - l'adéquation du retour veineux
  - l'efficacité du filtre pulmonaire
- ▣ nous sommes inégaux devant la désaturation, car il existe une spécificité individuelle qui conduit au risque potentiel de bulles pathogènes.

# ACCIDENTS - GÉNÉRALITÉS

# Plusieurs classifications

- ▣ Localisation
- ▣ Aigus ou subaigus
- ▣ Gravité
  - type I
  - type II
- ▣ Pathogénie
  - bulles stationnaires
  - bulles circulantes

# Facteurs favorisants

- ▣ Non respect des procédures
- ▣ Classiquement
  - hypercapnie
  - travail musculaire avant ou après la plongée.....
  - plongées successives (dites ludion)
  - asthénie (physique, psychique, intellectuelle)
  - manque d'entraînement
  - stress et froid
  - obésité, hyperlipidémie
  - âges extrêmes

- ▣ Autres facteurs
  - atteintes hépatiques, pulmonaires, C.V.
  - états thrombophiliques
    - déficits protéine S, protéine C, antithrombine...
    - reconnus responsables d'accidents
  - femme enceinte
    - pas d'incidence sur la mère
    - taux d'accouchement prématuré, malformations fœtales...

# LES ACCIDENTS IMMÉDIATS

Bulles stationnaires

Bulles circulantes

# BULLES STATIONNAIRES

Accidents cutanés

Accidents ostéo-arthro-musculaires

Accidents cochléo-vestibulaires  
de décompression

# ACCIDENTS CUTANÉS

# Puces et moutons (Cutis Marmorata)

- ▣ Accidents de type I
- ▣ Nature : puces et moutons
- ▣ Localisation : parties découvertes
- ▣ Elles apparaissent dès la sortie de l'eau, et régressent la plupart du temps en une heure. Il n'y a pas lieu d'instaurer un traitement (moutons = oxygène normobare et surveillance)





Vasileios N. Kalentzos, M.D.  
N Engl J Med 362;23  
june 10, 2010



Decompression illness  
Richard D Vann, Frank K  
Butler, Simon J Mitchell,  
Richard E Moon  
Lancet 2010; 377: 153–64

- ▣ Diagnostic différentiel
  - les « vraies puces » sont bénignes
  - en fait il s'agit souvent de dysesthésies - paresthésies (tableau neurologique de type II)
- ▣ Circonstance
  - essentiellement ambiance sèche
  - rares en plongée loisir
  - dus à une vasoconstriction, fréquente en ambiance sèche, lors de la décompression
  - souvent avec les vêtements modernes –secs ou professionnels– où il existe des zones de compression.

# Bends

- ▣ Accidents ostéo-arthro-musculaires
- ▣ Survenue
  - dans les 6 heures
  - plongées à saturation
  - dégazage dans l'appareil péri-articulaire

## ▣ Douleur

- articulaire, importante, irradiant dans le membre, résistante aux antalgiques
- touches les grosses articulations
  - ▣ plongée loisir : épaule dans 97% des cas
  - ▣ plongée à saturation : hanche surtout

## ▣ Radiographie

- négative, mais à titre de  $\Delta g$  différentiel

- ▣ Traitement
  - OHB 15 ou 18 mem
    - soulagement immédiat
- ▣ Relation avec ostéonécrose ?
  - pas établi, corrélation ?
  - réveil de l'ostéonécrose par le bend ?
  - **IRM obligatoire après tout bend**
    - entre 15 jours et 2 mois (intensité IRM max)

# BULLES CIRCULANTES

Accidents cochléo-vestibulaires de décompression

Accident neurologique médullaire

Accident neurologique central

Autres tableaux

# ACCIDENTS COCHLÉO- VESTIBULAIRES DE DÉCOMPRESSION

Bulles circulantes,  
ou bulles stationnaires ?  
Classés de type II

# L'accidenté et la plongée

- ▣ Plongeurs expérimentés
- ▣ Environ 45 ans
- ▣ Beaucoup de plongées « techniques »
  - yo-yo
  - utilisation d'ordinateurs au lieu de tables
- ▣ Plongées trimix
- ▣ Souvent fautes de procédures
- ▣ Facteurs favorisants habituels

# Physiopathologie

- ▣ Discutée, pas univoque
- ▣ Dégazage dans les liquides labyrinthiques
  - tissus à période courte (endolymphe, périlymphe)
  - lésions fonction de la taille de la phase gazeuse
  - dilacération ou compression des structures neurosensorielles

# Physiopathologie

- ▣ Dégazage dans l'artère vestibulaire ?
  - artère vestibulaire
  - vascularisation de type terminal
- ▣ Rôle de la M.D.D. surajoutée
  - aggravation de l'œdème, l'hypoxie et des anomalies de dégazage
  - tissus très sensible à l'hypoxie
- ▣ Et le shunt D-G ?

# Diagnostic

- ▣ Avant tout clinique
  - dès l'émergence et en moins de 3 heures
  - tableau d'emblée brutal
    - ▣ violents vertiges rotatoires
    - ▣ nausées et vomissements, majorés par les mouvements de la tête
    - ▣ station debout et marche impossibles
    - ▣ souvent malaise et lipothymies

- syndrome vestibulaire harmonieux
  - nystagmus spontané ou provoqué
  - Romberg latéralisé du côté lésé (si possible !)
- composante cochléaire inconstante et toujours au second plan
  - hypoacousie
  - acouphènes
- otoscopie normale

- caractère isolé de ces ADD vestibulaires
  - parfois associés à une OBT
  - rarement associés à un autre ADD neurologique (en plongée loisir)
- mais toujours faire un examen neurologique complet !

## ▣ Paraclinique

- audiométrie – tympanométrie
  - ▣ normale sauf si atteinte cochléaire associée
- vestibulométrie : objective l'importance
- recherche d'un shunt D-G
  - ▣ ETO ou ETC ou Doppler carotidien
  - ▣ pratiqué par plusieurs équipes
  - ▣ uniformiser les protocoles d'examen

- ▣ Diagnostic différentiel
  - Tout vertige
    - ▣ mal de mer, vertige alternobarique
    - ▣ ischémie vertébro-basilaire...
  - Barotraumatisme de l'oreille interne
    - ▣ souvent prédominance cochléaire
      - perte auditive et acouphènes
      - faible profondeur ; début des signes dans l'eau
    - ▣ de toute façon, OHB urgente

# Traitement

- ▣ Prise en charge : c'est une urgence !
  - comme dans tout A.D.D.
    - ▣ oxygénothérapie
    - ▣ hydratation
    - ▣ aspirine
    - ▣ repos
    - ▣ évacuation...

# Traitement

- ▣ OHB : consensus Marseille et ECHM
  - soit 2.8 ATA à l'oxygène avec extension
  - soit 4 ATA hyperoxique
  - éventuellement 6 ATA
  - séances complémentaires
- ▣ Autres écoles (Lyon...)

# Traitement

- ▣ Traitements complémentaires ?
  - corticoïdes à forte dose
  - médicaments vaso-actifs

# Évolution

- ▣ Évolution stéréotypée
  - SF majeurs guéris en 48 heures
  - troubles équilibre guéris en 5 jours
  - les séquelles infracliniques perdurent
    - ▣ masquées par compensation centrale

# Reprise de la plongée

- ▣ CI de la plongée et scaphandre
  - 4 à 6 mois
  - reprise si normalisation des signes cliniques ET audiovestibulométriques
- ▣ CI mal vécue car les signes cliniques des séquelles sont souvent absents
  - mal comprise par le plongeur qui se croit guéri

# Prévention

- ▣ Recherche de shunt droit-gauche
  - systématique ?
- ▣ Éviter toute surpression thoracique
  - Valsalva énergique
  - efforts violents en fin de plongée avec blockpnée

# Prévention

- ▣ Surtout
  - vitesse de remontée
  - yoyo
  - plongées successives
    - ▣ fatigabilité de la trompe d'Eustache
      - Valsalva à la descente...
    - ▣ efforts à la descente...
  - plongées saturantes → Nitrox ?
  - condition physique

# BULLES CIRCULANTES

Physiopathologie - généralités

Accidents neurologiques médullaires

Accidents neurologiques centraux

Autres tableaux cliniques

Évolution, traitement

# Physiopathologie - Généralités

- ▣ Peu de bulles → éliminées
- ▣ Bulles abondantes
  - saturation du lit pulmonaire
  - HTAP
    - ▣ ouverture du lit capillaire pulmonaire
      - passage des bulles → 400 mcm ⇒ shunt D-G
      - pathologie neurologique centrale
    - ▣ ↗ P télédiastolique VD
      - → ↗  $P_{OD} > P_{OG}$  → ouverture FO ⇒ shunt D-G
      - → ↗  $P_{VC}$  → ↘ drainage veineux épidual médul.
      - pathologie neurologique médullaire

- ▣ Oxygénothérapie immédiate
  - ↗ élimination pulmonaire  $N_2$
  - amélioration de la symptomatologie, mais **TRANSITOIRE**
  - la maladie persiste et reprend dès l'arrêt de l' $O_2$  ou l'augmentation du débit de bulles
- ▣ Importance de la déshydratation
  - majore les perturbations de la rhéologie

# ACCIDENT NEUROLOGIQUE MÉDULLAIRE

# Anatomie pathologique

- ▣ Lésions en pointe de crayon
- ▣ Symptomatologie déroutante
- ▣ Symptomatologie évolutive
  - surtout pendant les 12 premières heures
  - lors de la moindre agression ultérieure
    - ▣ reprise de la plongée ????

# Facteurs favorisants

- ▣ Facteurs habituels
- ▣ Anomalies du canal vertébral
- ▣ Règle des « 48 »
  - 48 ans
  - 48 mètres
  - 48 % d'hématocrite

# Symptomatologie

- ▣ Premiers signes
  - fatigue intense, angoisse
  - douleur en ceinture, parfois coup de poignard dorsal
- ▣ Généralement, l'apparition est progressive
  - des fourmillements dans les membres inférieurs
  - sensation de piquêre d'épingle, de jambe lourde, de faiblesse, obligeant le plongeur à s'asseoir

# Forme habituelle

- ▣ Paraplégie flasque symétrique, incomplète
- ▣ Le plus souvent en dessous de D6
- ▣ Troubles sphinctériens
  - constants et précoces
  - dysurie souvent 1<sup>er</sup> signe
- ▣ Syndrome pyramidal souvent présent
- ▣ Tr. sensibilité profonde → péjoratif

# Formes cliniques

- ▣ Atteintes du renflement cervical (C4 C5)
  - rares
  - quadriplégie d'emblée associée ou non à une paralysie des muscles respiratoires.
- ▣ Atteintes dorso-lombaires (D10, L1, L2)
  - sont les plus habituelles

- ▣ Le syndrome de Brown Séquard
  - déficit moteur prédominant du côté de la lésion et déficit sensitif controlatéral
  - dû à une lésion d'une moitié latérale de la moelle.
- ▣ Le syndrome de la queue de cheval
  - paralysie des muscles de la loge inféro-externe de la jambe entraînant l'équinisme
  - troubles à type de sciatalgie et anesthésie de la région sacrée, du périnée et des organes génitaux
  - troubles sphinctériens majeurs.

- ▣ Il s'y associe, dans les cas plus graves un tableau de détresse cardio-respiratoire secondaire à l'obstruction de la circulation pulmonaire (hypoxie, collapsus cardiovasculaire, troubles du rythme..), auquel peut s'ajouter un tableau de surpression pulmonaire.

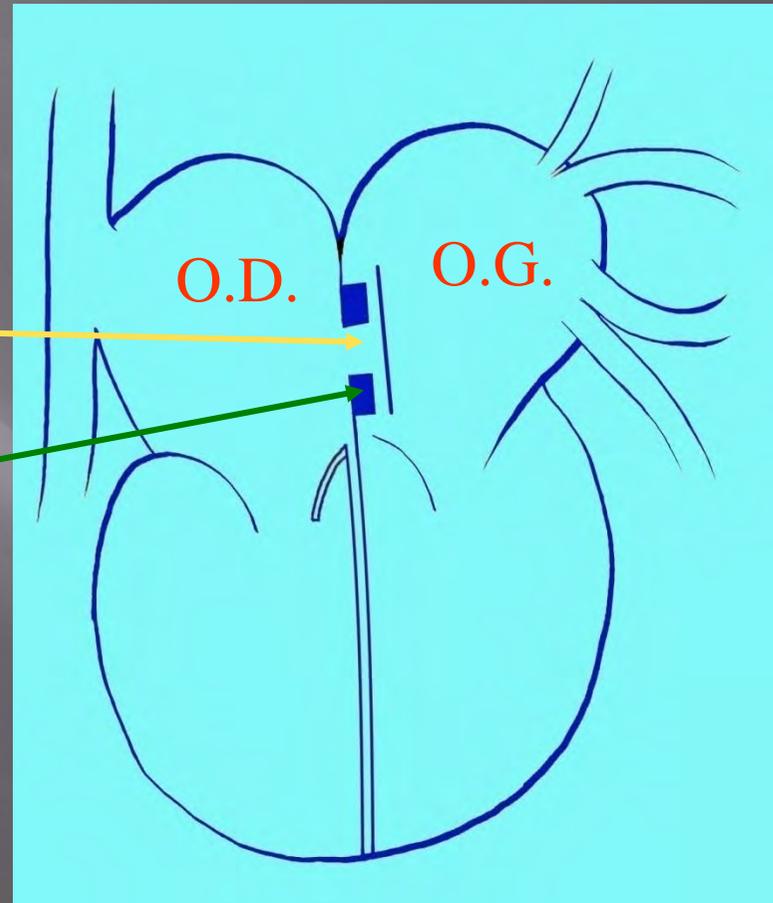
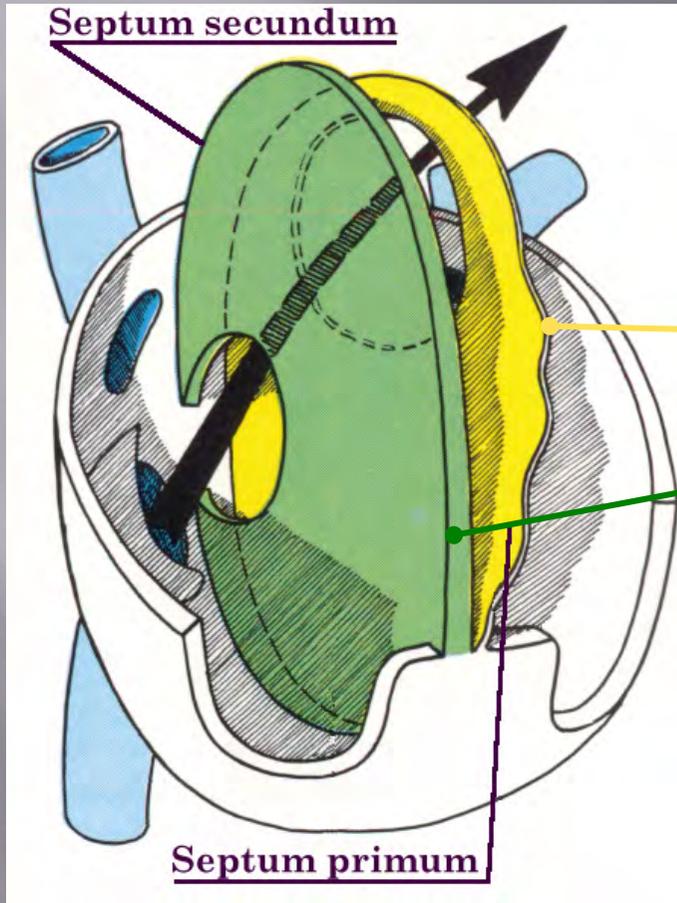
# ACCIDENT NEUROLOGIQUE CENTRAL

# Physiopathologie

- ▣ Migration à partir du cœur gauche
- ▣ Shunt droit-gauche
  - foramen ovale perméable + inversion de pressions D-G
  - shunt intra-pulmonaire
  - shunt divers

# Pathogénie

- ▣ Passage artériel brutal
  - ouverture brutale du shunt intrapulmonaire
  - ouverture brutale du F.O.
    - ▣ manœuvre de Valsalva
    - ▣ plongées consécutives, apnée après plongée...
- ▣ Diagnostic différentiel avec la surpression pulmonaire difficile
  - et souvent pathologies associées



# Circulations D et G

## ▣ Droite (capacitif)

- 75 % du sang
- $P_{OD} \approx 3 \text{ hPa}$
- $P_{APs} \approx 23 \text{ hPa}$
- $P_{APm} \approx 16 \text{ hPa}$
- Sensibles à variations de P intrathoracique
- Très compliant

## ▣ Gauche (résistif)

- 25 % du sang
- $P_{OG} \approx 7 \text{ hPa}$
- $P_{Aos} \approx 160 \text{ hPa}$
- $P_{Aom} \approx 120 \text{ hPa}$
- Seule  $P_{OG}$  est sensible aux variations de P intrathoracique
- Très peu compliant

# Réalisations de l'ouverture

## ▣ Manœuvre Valsalva

- $\uparrow$  P. thoracique
- $\uparrow$   $P_{OD}$  et  $P_{OG}$
- $\downarrow$  retour veineux
- $\uparrow$  P veineuse extra-thoracique
- $\downarrow$  P. thoracique
- $\downarrow$   $P_{OD}$  et  $P_{OG}$
- Afflux sang dans OD
- $\uparrow P_{OD} \Rightarrow P_{OD} > P_{OG}$

## ▣ C.P.A.

- Nombreux embols dans AP
- $\uparrow$  recrutement et  $\emptyset$
- $\downarrow$  lit vasc. Pulm
- $\uparrow$  résist vasc pulm
- HTAP  $\Rightarrow \uparrow P_{TVD}$
- $\uparrow P_{OD} \Rightarrow P_{OD} > P_{OG}$

# Circonstances

- ▣ Manœuvre de Valsalva et équivalents
  - Profil inversé, plongées consécutives et successives rapprochées
  - Efforts en apnée
    - ▣ Remontée à l'échelle acrobatique
    - ▣ Remontée de l'ancre...
  - Mais aussi
    - ▣ Vomissements
    - ▣ Défécation...

# Circonstances

- ▣ Hypertension artérielle pulmonaire
  - Afflux massif de bulles
  - Embolie pulmonaire fibrino-cruorique
  - Pneumothorax par surpression pulmonaire ou spontané
  - ...

MAIS LE F.O.P. N'EST PAS  
LE SEUL MÉCANISME DE  
SHUNT D-G !

# Clinique

- ▣ Symptomatologie fonction de la localisation de l'embolie
  - crises convulsives avec céphalées et vomissements
  - troubles moteurs de topographies très variées : monoplégie, quadriplégie, hémiplégie
  - des troubles sensitifs de type anesthésie
  - des troubles sensoriels
    - ▣ troubles de la parole
    - ▣ troubles visuels (amaurose, rétrécissement du champ visuel)
  - aphasie fréquente

# Formes associées

- ▣ Surpression pulmonaire
  - à rechercher +++
  - fréquente
  - remontée « catastrophe » (panne d'air...)
  - diagnostic différentiel difficile et théorique
- ▣ Pathologie médullaire
  - décompressions « explosives »
  - remontée « catastrophe » (panne d'air...)

# Evolution

- ▣ Recompression spectaculaire
- ▣ Guérison sans séquelles 9 fois sur 10

# AUTRES TABLEAUX

Chokes

Accidents coronaires

Accidents dits « généraux »

# Chokes -1-

- ▣ Tableau respiratoire
  - dyspnée importante + polypnée superf.
  - angoisse et cyanose
  - bloc alvéolocapillaire avec asphyxie
  - tableau C.P.A. (hépatalgie...)
  - accident de surpression pulmonaire parfois associé

# Chokes -2-

- ▣ Tableau cardiovasculaire :
  - H.T.A.P. par saturation du lit pulmonaire
  - Σd douloureux thoracique fréquent
  - collapsus cardio-vasculaire avec fibrillation ventriculaire

# Chokes -3-

- ▣ Coagulation intravasculaire disséminée et embolie
- ▣ Δg différentiel : surpression pulmonaire et OAP par noyade (parfois associée)
- ▣ Risque majeur de complication neuro.

- ▣ Forme suraiguë par dégazage brutal massif lors d'une remontée sans palier
- ▣ L'issue de cette forme est rapidement mortelle. Quelques cas isolés ont pu être récupérés

# Coronaropathies

- ▣ Obstruction circulation coronaire par les bulles
- ▣ Décrit
- ▣ Amélioré par la recompression
- ▣ ...

# Accidents dits « généraux »

- ▣ Manifestations diffuses
- ▣ Témoins d'un dégazage pathologique
- ▣ Signe essentiel : l'asthénie
  - intense, brutale, immédiate dès l'émersion
  - sans rapport avec la pénibilité de la plongée
  - souvent accompagnée d'angoisse
- ▣ Signes insidieux
- ▣ Gravité : potentiel évolutif

# TRAITEMENT

Prise en charge

Oxygénothérapie hyperbare

Traitements associés

# Prise en charge

- ▣ Voir cours B. Delafosse
- TOUT INCIDENT AU DECOURS D'UNE PLONGEE DOIT ETRE CONSIDERE COMME UN ACCIDENT DE PLONGEE jusqu'à preuve du contraire !
- Se rappeler que
  - 75 % des accidents se déclarent au cours de la première heure
  - leur prise en compte est souvent tardive
  - ils peuvent se déclarer même après plus de 48 heures (rare mais existe !)

# FORMES RETARDÉES DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION

Ostéo-arthropathie dysbarique

Incidences sur l'oreille interne

Incidences sur le système nerveux  
central

# Ostéo-arthropathie dysbarique

- ▣ Ostéonécrose
- ▣ maladie chronique, professionnelle
  - n° 29, sur 20 ans (pour la déclaration).
- ▣ conséquence de l'accumulation de bulles
  - antécédents de bends fréquents (75%)
- ▣ nature : infarctus osseux.
- ▣ localisation : épaule - hanche - genou.

- ▣ Diagnostic
  - radiographie
    - ▣ diagnostic indirect (séquelles)
  - scintigraphie
    - ▣ activité ostéoblastique , précoce dès 48 heures
    - ▣ abandonnée (peu précise, normalisée rapidement, irradiation...)

## ▣ Diagnostic

### ▪ IRM : intérêt majeur

- ▣ sensible et précoce, positive en 24-48 heures
- ▣ spécifique (diagnostic facile)
- ▣ excellente résolution spatiale
- ▣ n'est pas invasive

-CHU NORD SCE Pr RAYBAUD

H

W 1197

C 296

26

738

M 26-FEB-63

10-SEP-90

65 kg

15:38:15

EPAULE DROITE

LP

SE1

TR 500

TE 22

TA 4:19

ACQ 2

FOV 300.0

M 256\*256

Thk 5.0

Pos -77.5

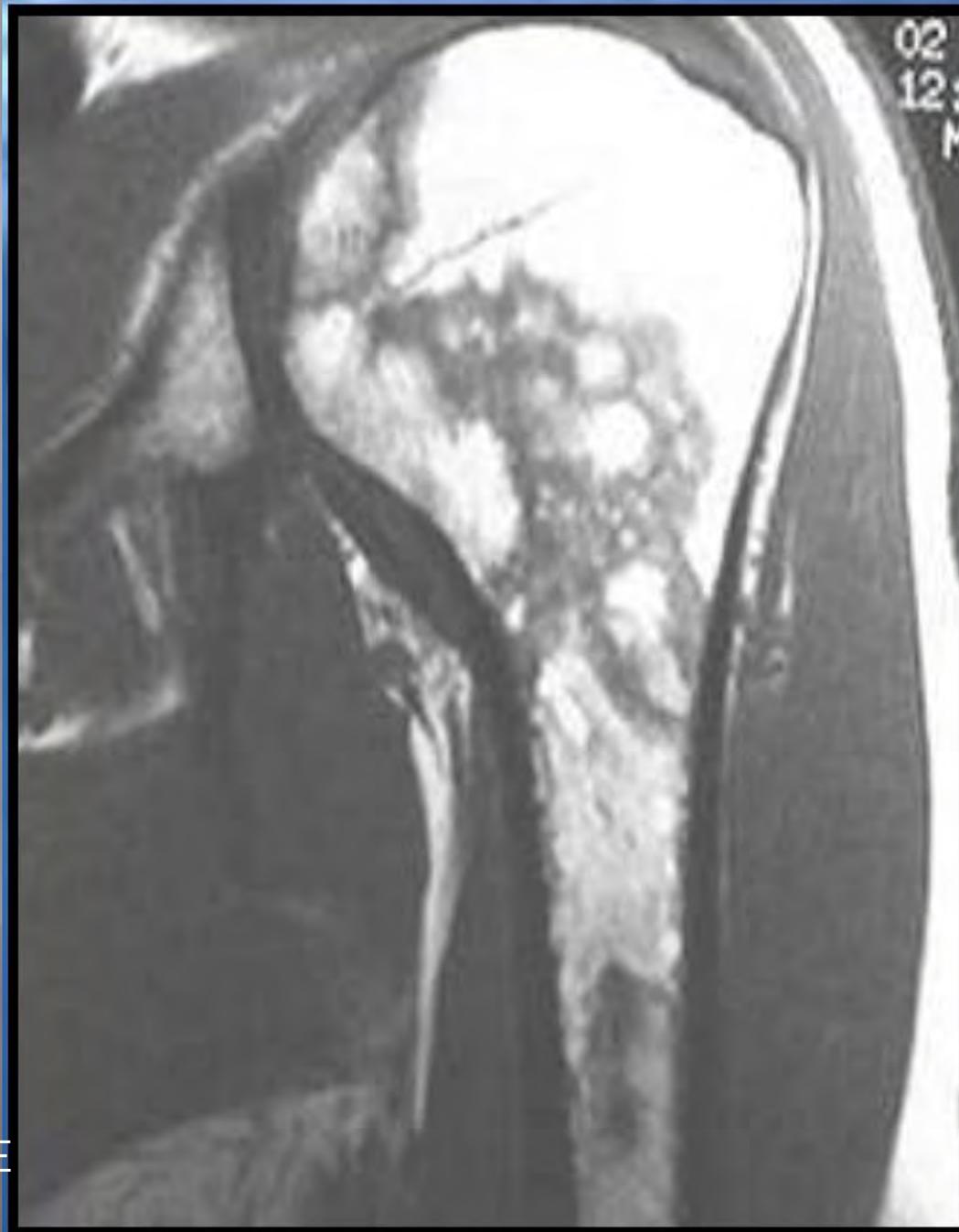
Cor>Sag -22

0 0 0

h-s A2

MAGNETOM 1.0 T

**Image par IRM d'une ostéonécrose de la tête humérale droite 24 heures après un Bend (in Ohresser et Bergmann)**

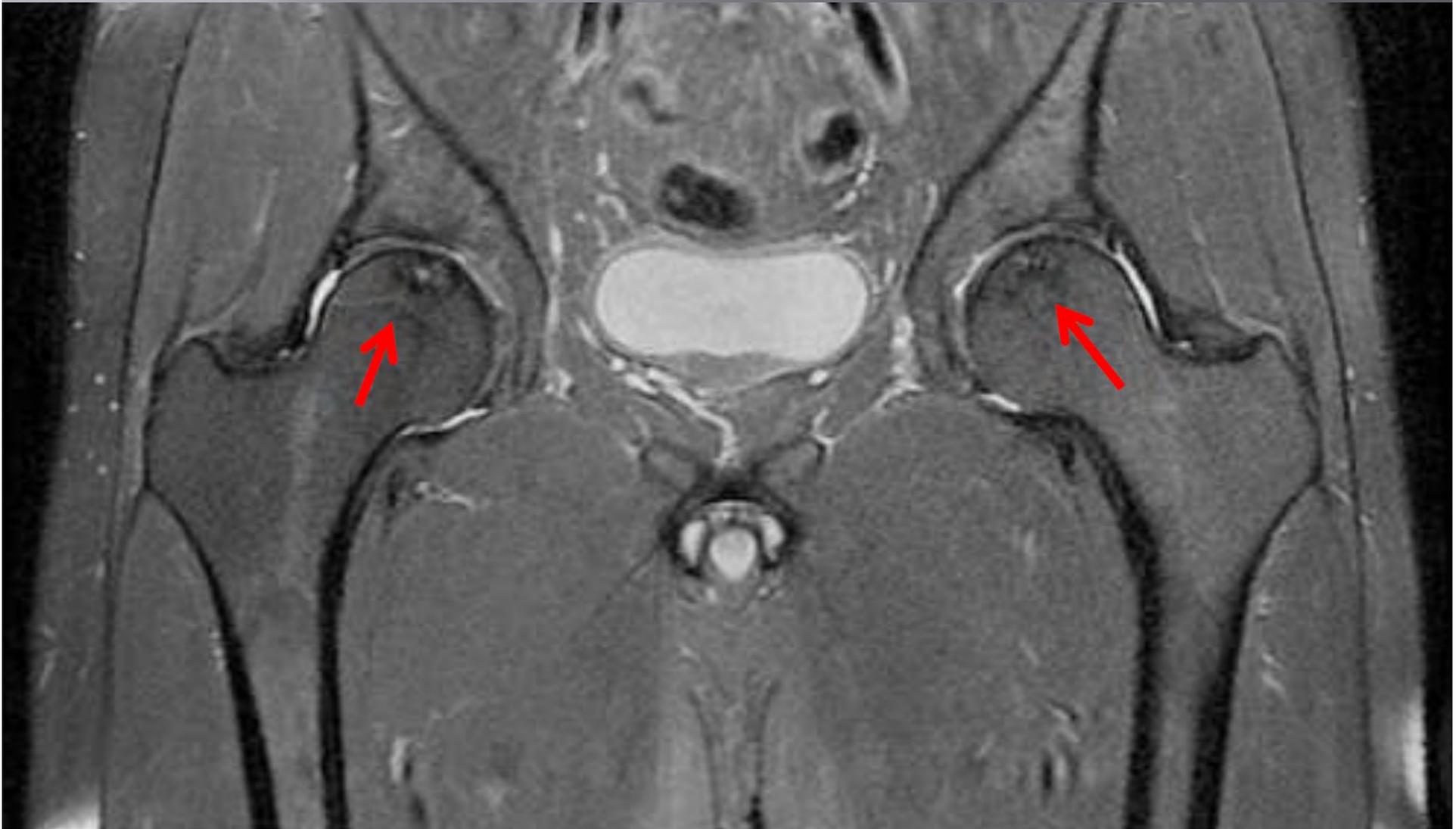


Mathieu COULANGE

10 février 2012

D.U. Lyon

104



Mathieu COULANGE

10 février 2012

D.I.U Lyon

105

- ▣ Stratégie diagnostique dans le dépistage des ostéonécroses
  - 4 ans : épaule N → épaule effondrée
  - surveillance standard : radiographie mais :
    - ▣ attention au contrôle quadriennal
    - ▣ nécessité d'une qualité optimale des radiographies
    - ▣ nécessité de lecteur averti (radiologue plongeur ou très averti)
  - IRM systématique en cas d'accident avéré

- ▣ complications : impotence fonctionnelle
- ▣ traitement :
  - habituel : forage, ou prothèse
  - oxygène hyperbare : plusieurs dizaines de séances (120-160 ?) en suivant l'évolution par l'IRM.

# Incidence au long cours sur l'oreille interne

- ▣ Marine Nationale
  - 272 plongeurs sans accident majeur
  - déficits en rapport
    - ▣ avec l'âge (presbyacousie)
    - ▣ avec l'exposition au bruit
- ▣ Donc la plongée sous-marine
  - sensibiliserait l'oreille aux agressions
  - ne rend pas sourd (si pas d'O.B.T. bien sûr)

# Incidence au long cours sur le S.N.C.

- ▣ Dans la littérature après accidents
  - séquelles neuro-psy.
- ▣ Dans la littérature et en l'absence d'accidents
  - aucune perturbation neuro-psy. chez les professionnels
  - mais étude de Reul et coll. puis suivants
    - ▣ rôle de la perméabilité du Foramen Ovale ou des shunts intra-pulmonaires ?

# EVOLUTION

Traitement

Évolution clinique

Reprise de l'activité plongée

# Traitement -1-

- ▣ Prise en charge immédiate -1-
  - Axes
    - ▣ Oxygénothérapie
    - ▣ Fonctions vitales
    - ▣ Suraccident
    - ▣ Alerte : Radio (16, 70), téléphone (15,112)
    - ▣ Aspirine ?
    - ▣ Hydratation
    - ▣ Évacuation

# Traitement -2-

- ▣ Prise en charge immédiate -2-
  - Médicale
  - RIFAP
    - ▣ Description
    - ▣ Rôle du médecin fédéral

# Traitement -3-

- ▣ Oxygénothérapie hyperbare
  - Principe
  - Précautions
  - Mise en œuvre : les tables médicales de recompression
  - Surveillance, soins annexes





Ajaccio





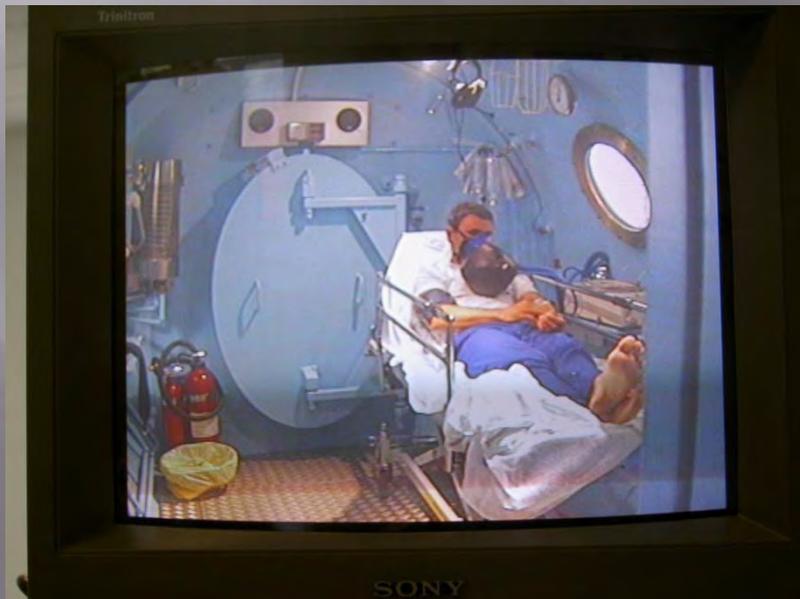
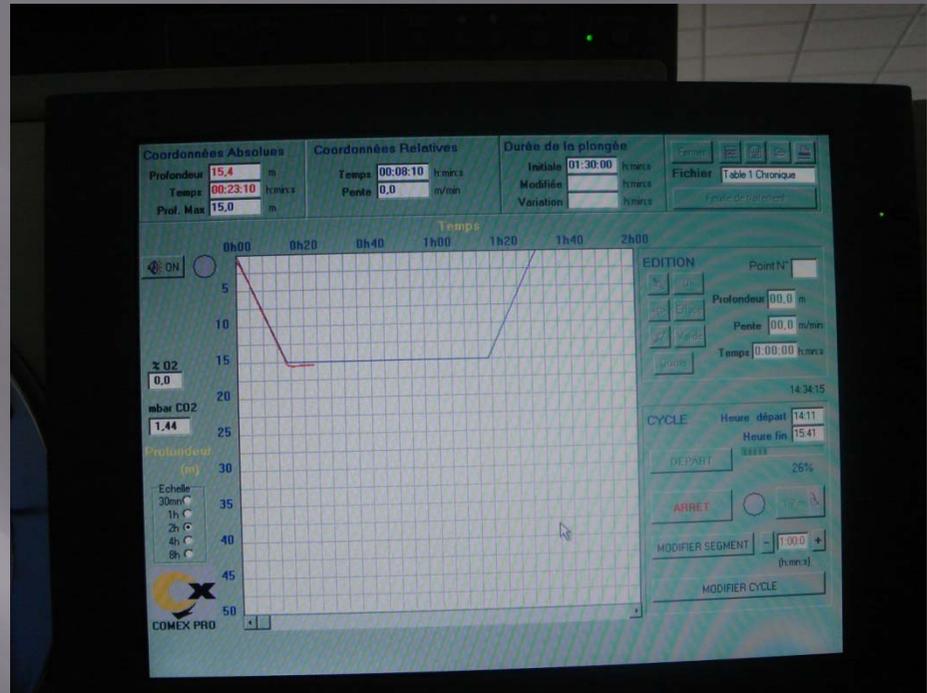
Toulon



Marine Nationale  
(embarqué)



Marseille



Marseille

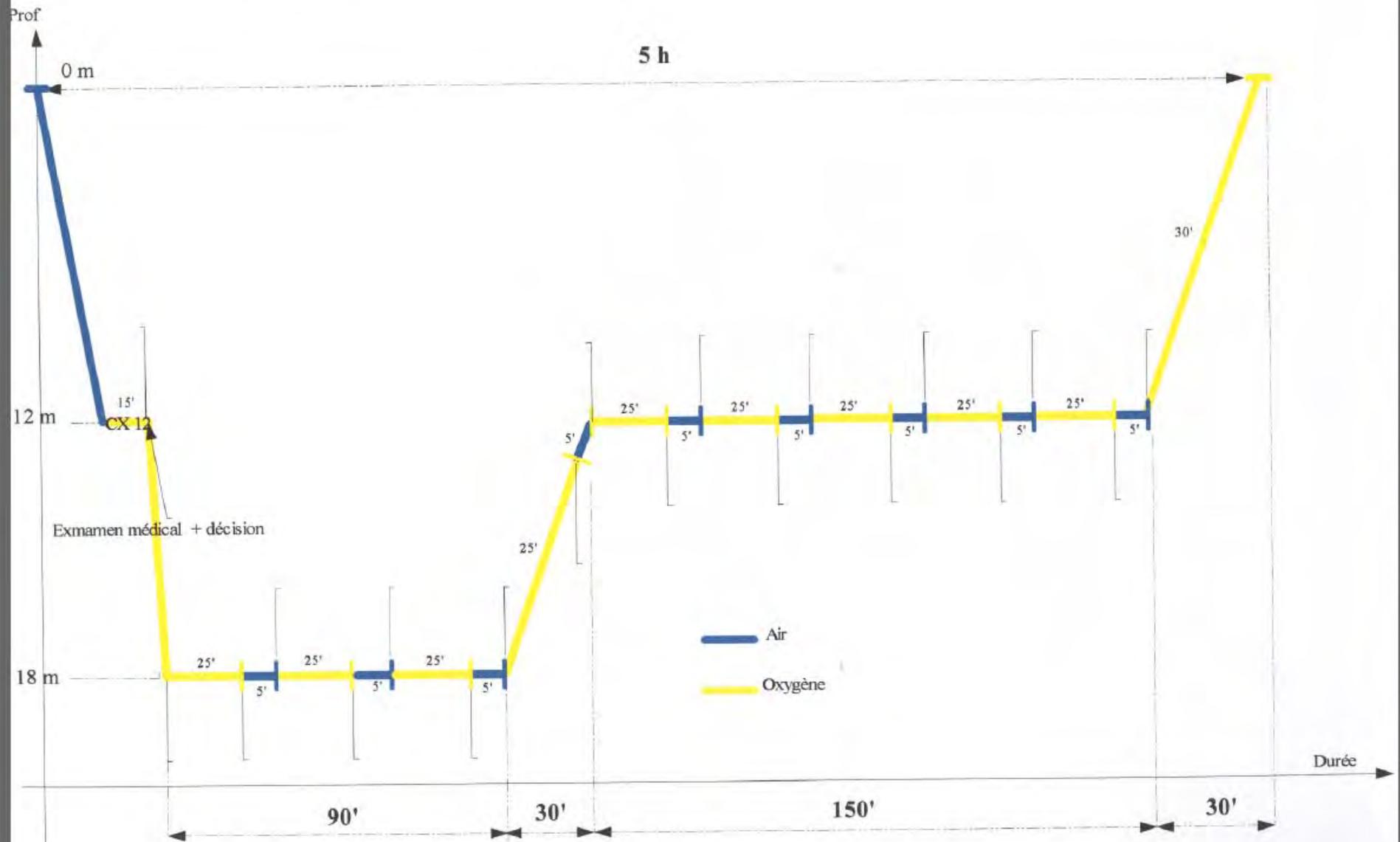
# Chroniques





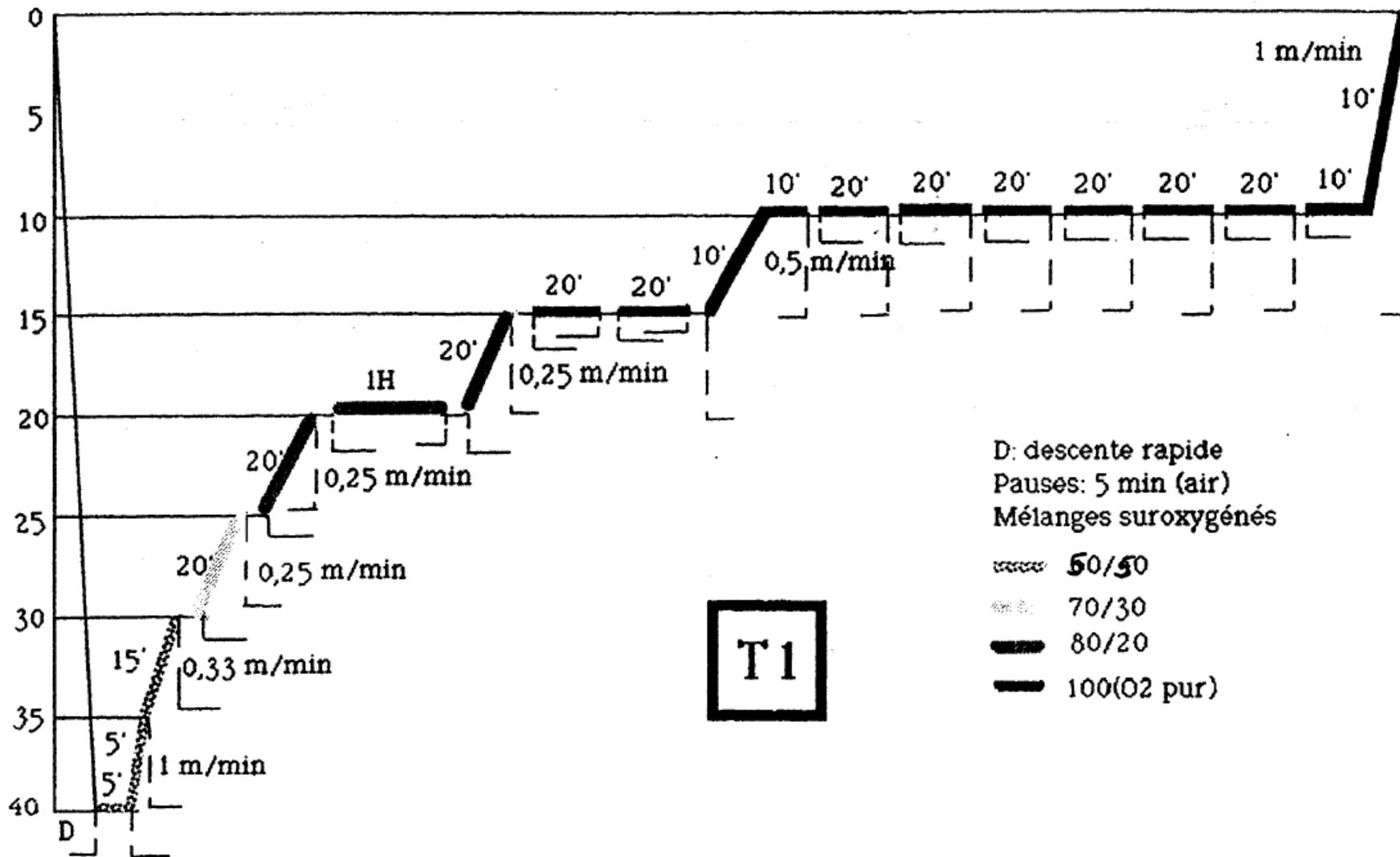
## Réanimation

# CX 18



Profondeur  
(en mètre)

6H55



# Reprise activité -1-

Type d'accident	CI initiale	Explorations	CAT
<b>Surpression pulmonaire</b>			
* avec signes pulmonaires	1 mois	TDM thoracique immédiate	Si pas d'effraction, reprise autorisée Si effraction (PNO, PNM), CI définitive
* avec signes neurologiques	Définitive		
<b>Otite Barotraumatique</b>			
* sans perforation tympanique	5 à 15 j	Otoscopie Audio-tympanométrie	Si normalisation tympanique et auditive et mobilité satisfaisante, reprise autorisée
* avec perforation tympanique	Durée de la perforation	Otoscopie Audio-tympanométrie	Si cicatrisation spontanée ou tympanoplastie, reprise prudente 2 mois après
<b>Barotraumatisme O.interne</b>	4 à 6 mois	Audio-vestibulométrie	Si pas de perte dans les fréquences conversationnelles et acouphènes tolérés, reprise autorisée

# Reprise activité -2-

Type d'accident	CI initiale	Explorations	CAT
<b>ADD Cutané isolé</b>	8 j	Aucune	Recherche de facteurs de risques
<b>ADD Ostéo-Arthro-Musculaire (OAM)</b>	1 mois	IRM + TDM à 1 mois Scintigraphie +/-	Si image d'ostéonécrose dysbarique, prolongation de la CI avec surveillance de l'imagerie par 6 mois Si pas de signes fonctionnels et radiologiques reprise autorisée
<b>ADD Labyrinthique</b>	6 mois	Audiovestibulométrie Recherche Shunt D-G (EDTC-ETO)	Si récupération clinique et normalisation de la vestibulométrie, reprise autorisée ; Sinon réévaluation 6 mois plus tard
<b>ADD Médullaire</b>	6 mois	PES /PEM EMG Bilan Urodynamique IRM	Si persistance de troubles moteurs, sphinctériens et/ou sensitifs profonds, pas de reprise et réévaluation dans 6 mois Si uniquement, séquelles sensitives superficielles, autorisation de reprise
<b>ADD Cérébral</b>	6 mois	IRM Recherche de shunt D/G (EDTC-ETO)	Si existence de séquelles neurologiques ou radiologiques CI définitive Si présence d'un shunt → restrictions Sinon, autorisation de reprise

# CONCLUSION

- ▣ l'accident survient :
  - dans 60 % des cas à la remontée ou lors de l'émersion
  - dans 86 % des cas dans les 30 minutes suivant l'émersion
  - attention aux rémissions paradoxales
  - on peut toujours faire à la fois une surpression pulmonaire et un accident de décompression

- ▣ il faut écrire les symptômes afin de suivre la fluctuation de la symptomatologie, et bien faire un examen descriptif (plutôt que neurologique précis)
- ▣ quelle que soit l'évolution, même en cas de guérison (apparente) → centre hyperbare

# BIBLIOGRAPHIE

ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de  
MEDECINE  
SUBAQUATIQUE  
et HYPERBARIQUE**

**ELEMENTS  
DE MEDECINE  
DE LA  
PLONGEE**

2000. Tome 10. Supplément.

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



REVUE SEMESTRIELLE

Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare.  
2000, 10, Supplément

**SOMMAIRE**

INTRODUCTION	39
I - LES ACCIDENTS MECANIQUES	61
I-1. La surpression pulmonaire	62
I-2. Barotraumatismes de l'oreille moyenne	65
I-3. Accidents de l'oreille interne	68
I-4. Barotraumatismes des sinus	71
I-5. Les autres barotraumatismes	72
II - LES ACCIDENTS BIOCHIMIQUES	74
II-1. Intoxication par le dioxyde de carbone	75
II-2. L'hyperoxie	78
II-3. Narcose aux gaz inertes	81
II-4. L'hypoxie	83
III - LES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION	85
III-1. Physiopathologie des accidents de décompression	86
III-2. Formes cliniques des accidents de décompression	91
III-3. Traitement des accidents de décompression	102
IV - LES AUTRES ACCIDENTS DE LA PLONGEE SOUS-MARINE	113
IV-1. La noyade en plongée	114
IV-2. L'hypothermie	116
IV-3. Effets des explosions sous-marines	118
V - APTITUDE MEDICALE A LA PLONGEE	121
VI - ANNEXES	131
VI-1 - Score ASIA	132
VI-2 - Trousse d'urgence pour accidents de plongée	135
VI-3 - Ouvrages de référence	137
VI-4 - Textes réglementaires	138

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

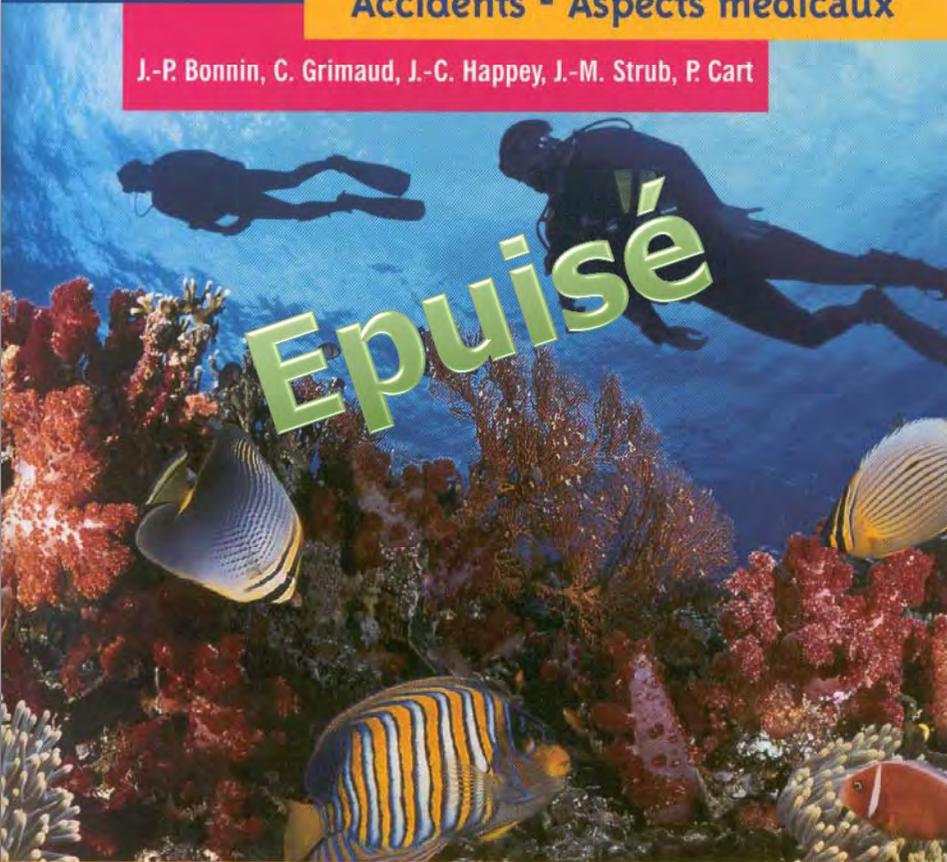
- ▣ Les accidents de décompression de l'oreille interne
  - Frédéric Di Méglio
    - ▣ Subaqua, 2003,191:48-50
- ▣ Traité de Médecine Hyperbare
  - Wattel et Mathieu
    - ▣ Éditions Ellipses
- ▣ Médecine Hyperbare
  - Ohresser et Bergmann
    - ▣ Éditions Masson (épuisé)
- ▣ Decompression illness
  - Richard D Vann, Frank K Butler, Simon J Mitchell, Richard E Moon. Lancet 2010; 377: 153–64

# Plongée sous-marine et milieu subaquatique

Accidents - Aspects médicaux

J.-P. Bonnin, C. Grimaud, J.-C. Happey, J.-M. Strub, P. Cart

Epuisé



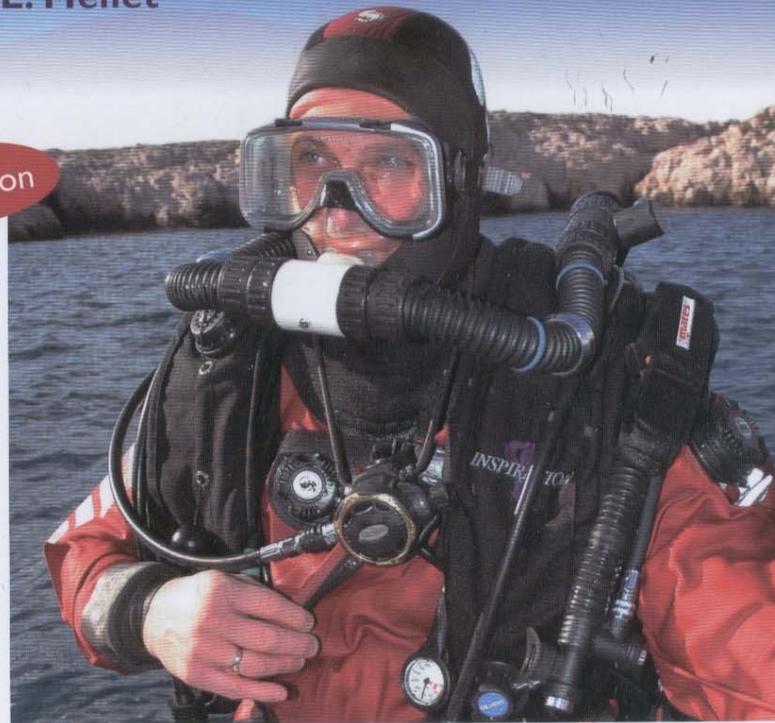
 MASSON

# PHYSIOLOGIE & MÉDECINE de la PLONGÉE

Coordonnateurs  
**B. Broussolle**  
**J.-L. Méliet**

Coordonnateur associé  
**M. Coulange**

2<sup>e</sup> édition



**ellipses**

10 février 2012

131

# ANNEXES

# Loi de Dalton

- ▣ Dans un mélange gazeux homogène, la pression partielle d'un gaz est celle qu'il exercerait s'il occupait seul tout le volume disponible
- ▣ la pression totale développée par un mélange gazeux est égale à la somme des pressions partielles de chacun des composants
- ▣  $P_p = P_{\text{totale}} \times \%_{\text{gaz}}$

# Loi de Henry

- ▣ A température donnée, la quantité de gaz dissous à saturation dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle du gaz au contact du liquide.