

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

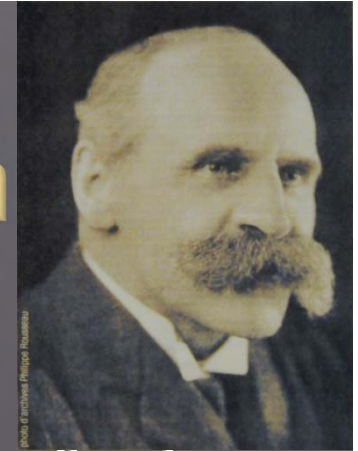
Maladie de décompression

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

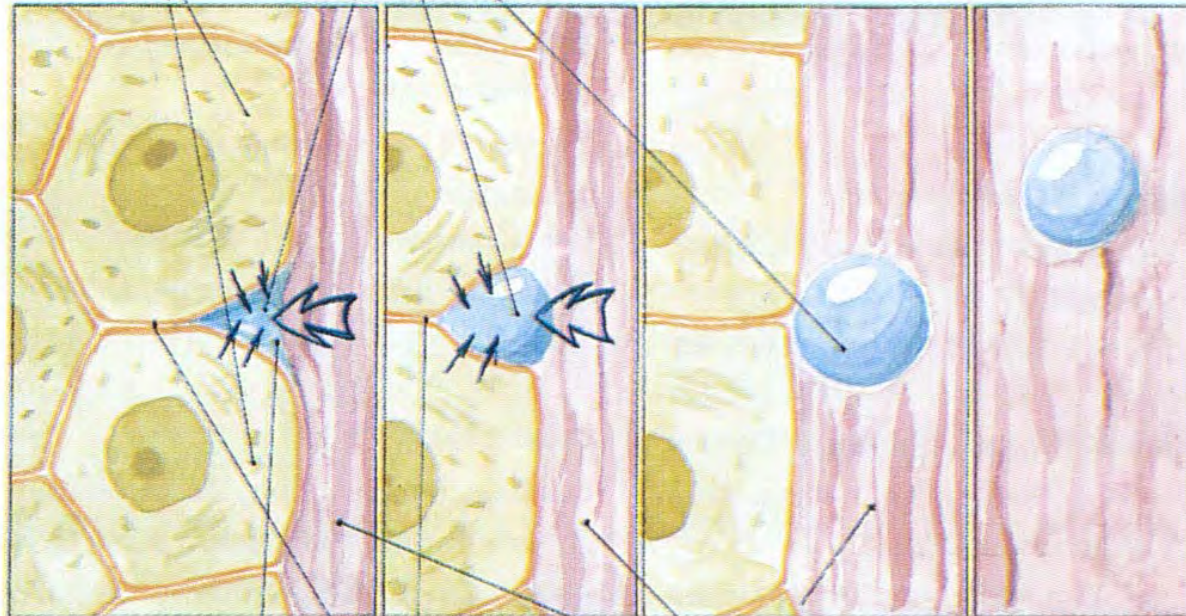
- ▣ Sursaturation
- ▣ Notion de noyau gazeux
 - bulles à face plane
 - ▣ jonctions intercellulaires
 - phénomènes de cavitation
 - ▣ baisse brutale de pression
 - ▣ in vivo cavités cardiaques, valves...
 - ▣ Cas particulier de la tribonucléation (séparation brutale de 2 surfaces solides adhésives → bends)

- ▣ 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

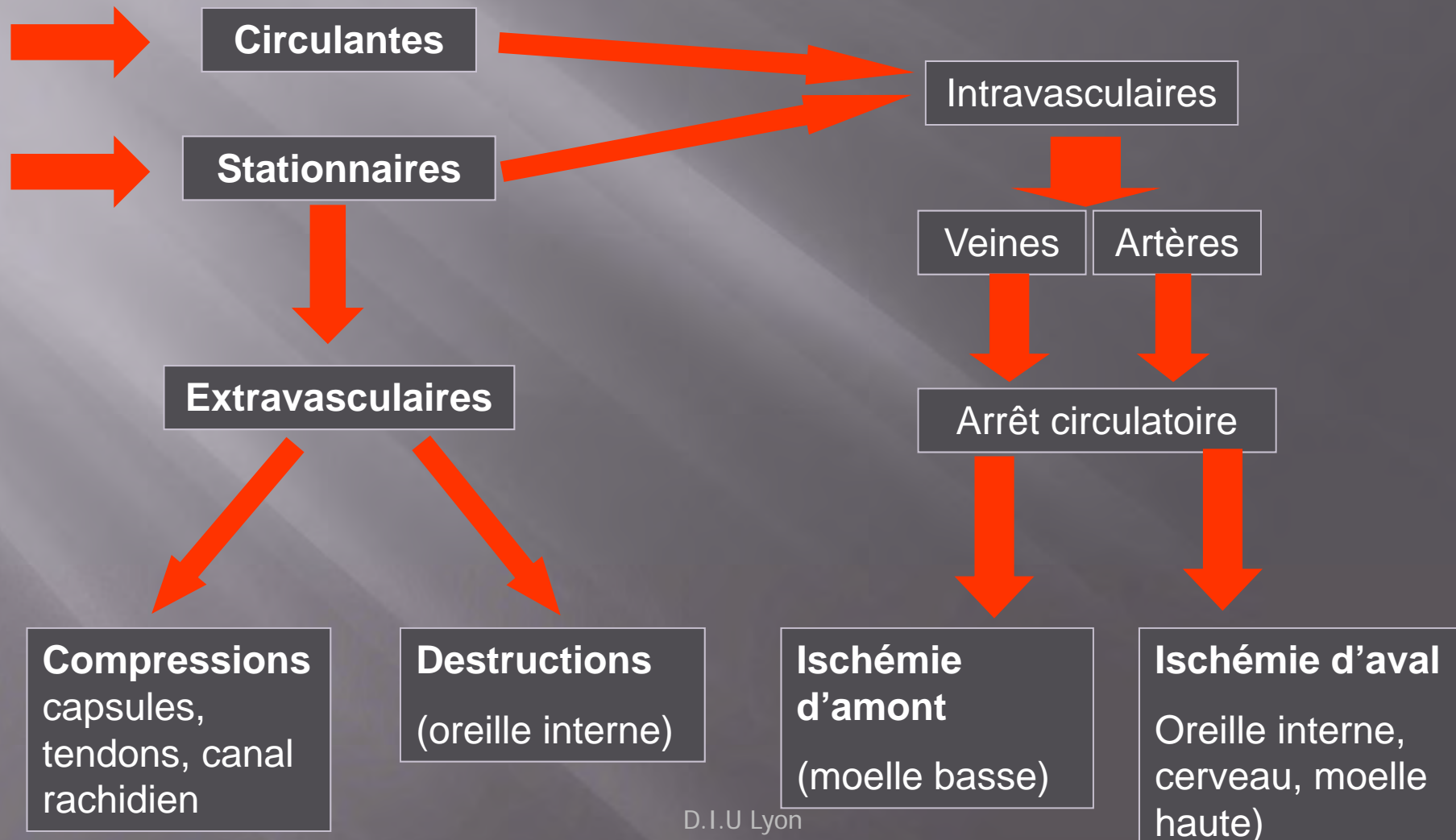
Micro-noyau
coincé dans
une anfractuosité

Vaisseau
sanguin

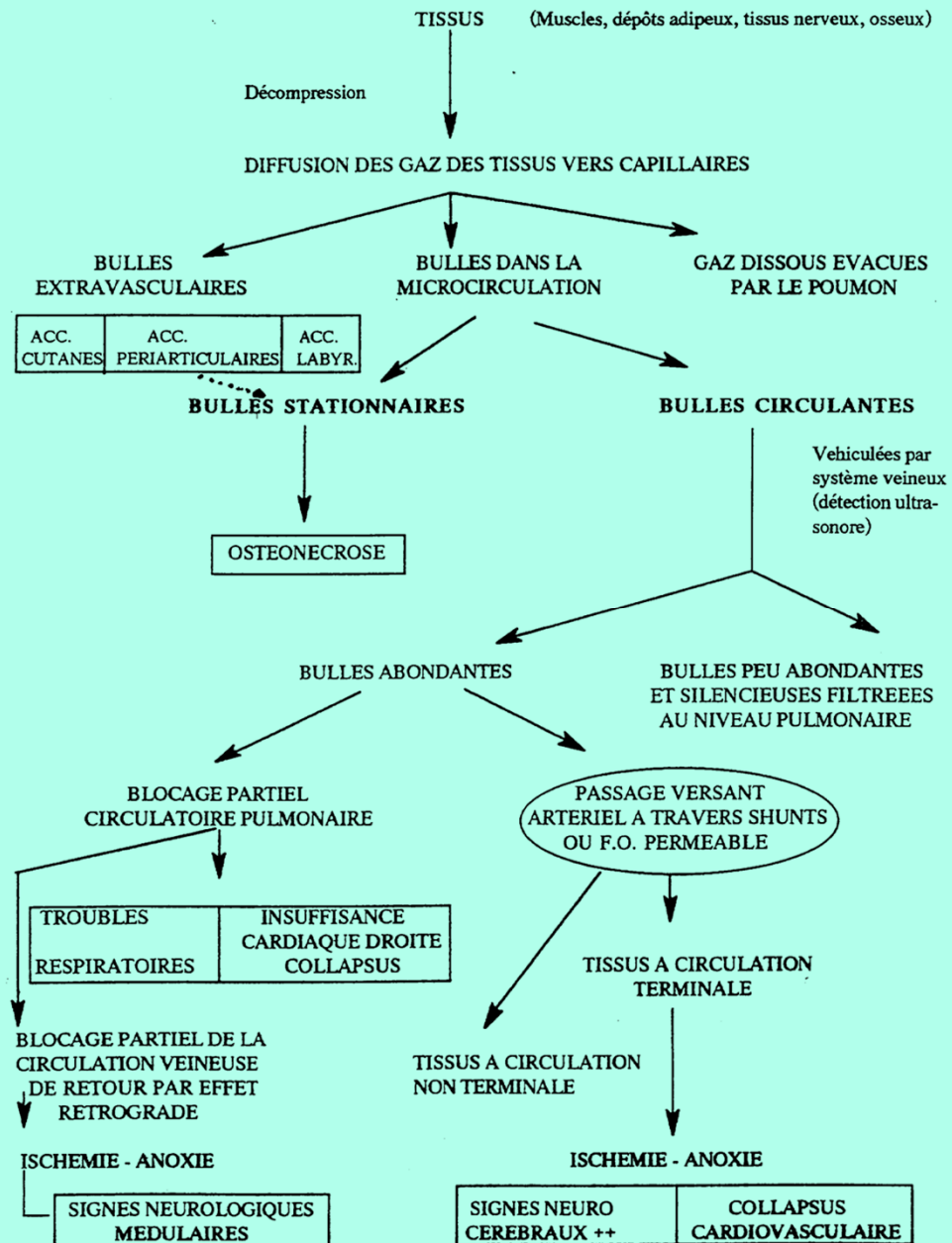
Cellules des
parois du
vaisseau
sanguin

Micro-bulles
générées par le noyau
lors de la décompression

Devenir des bulles



SCHEMA PATHOGENIQUE DE L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION

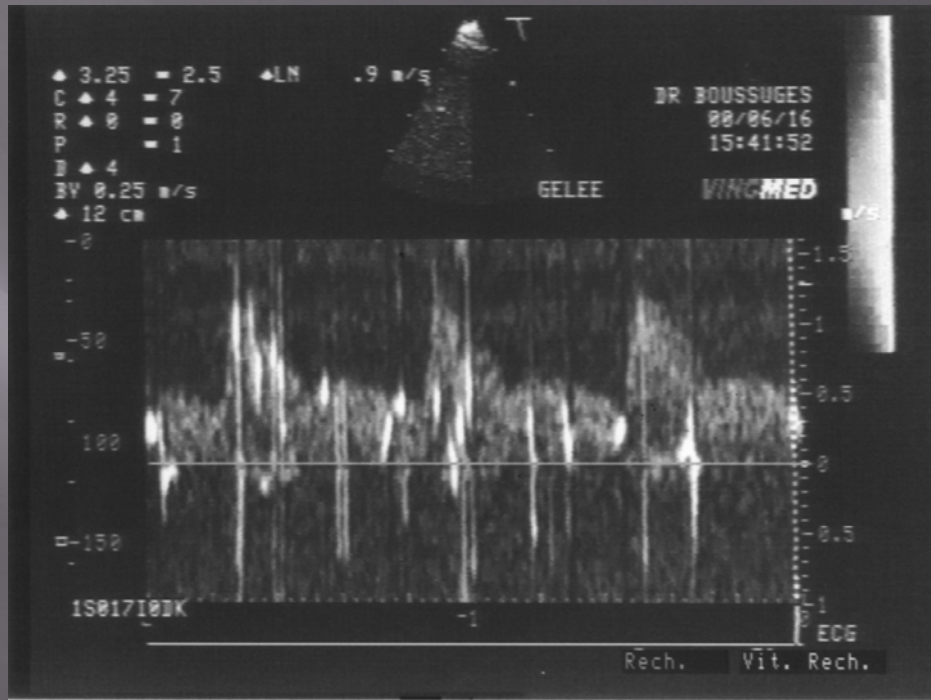
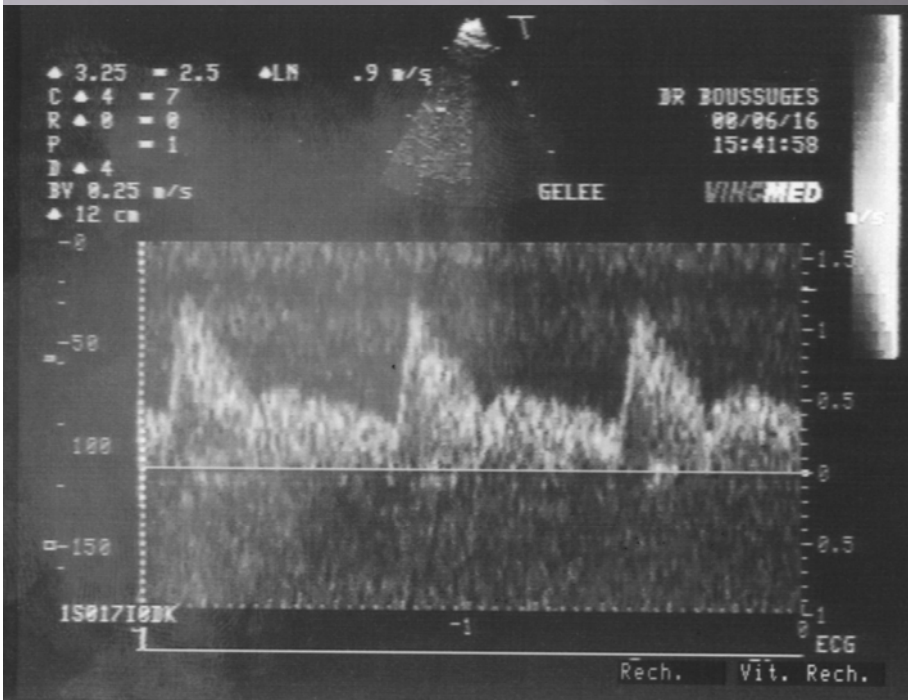


Détection des bulles

- ▣ 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

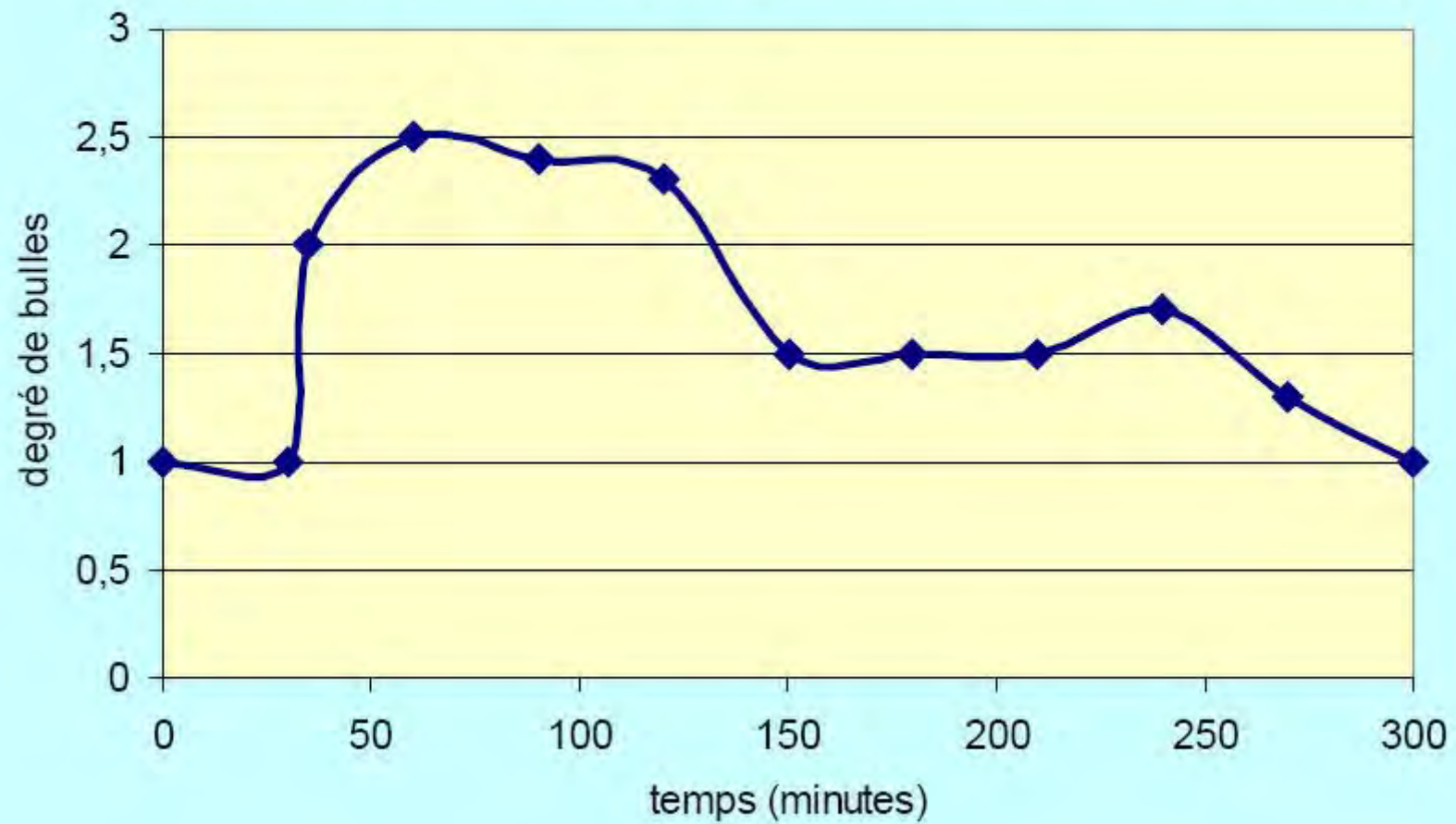
▣ hélium

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

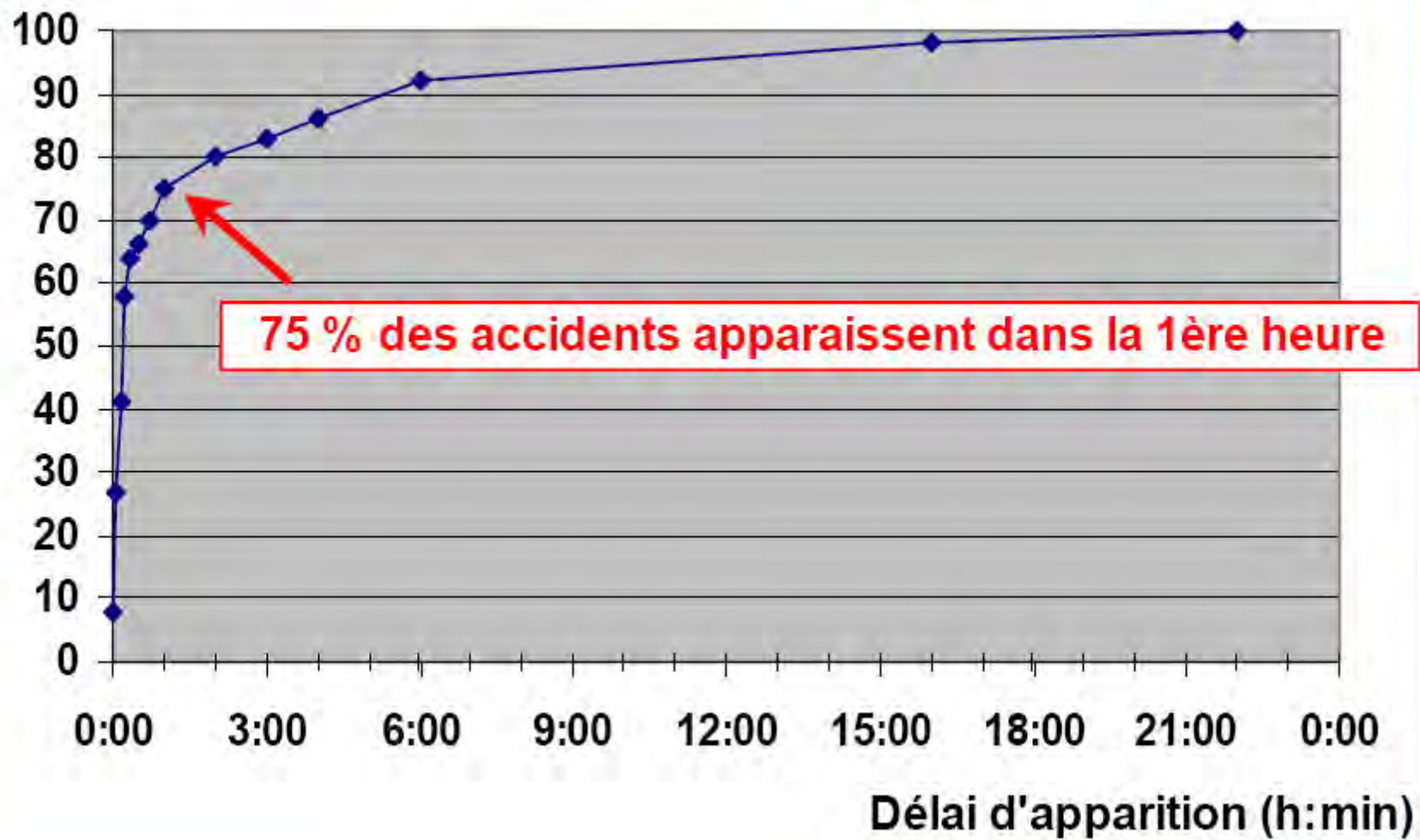
■ cinétique de la production de bulles

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

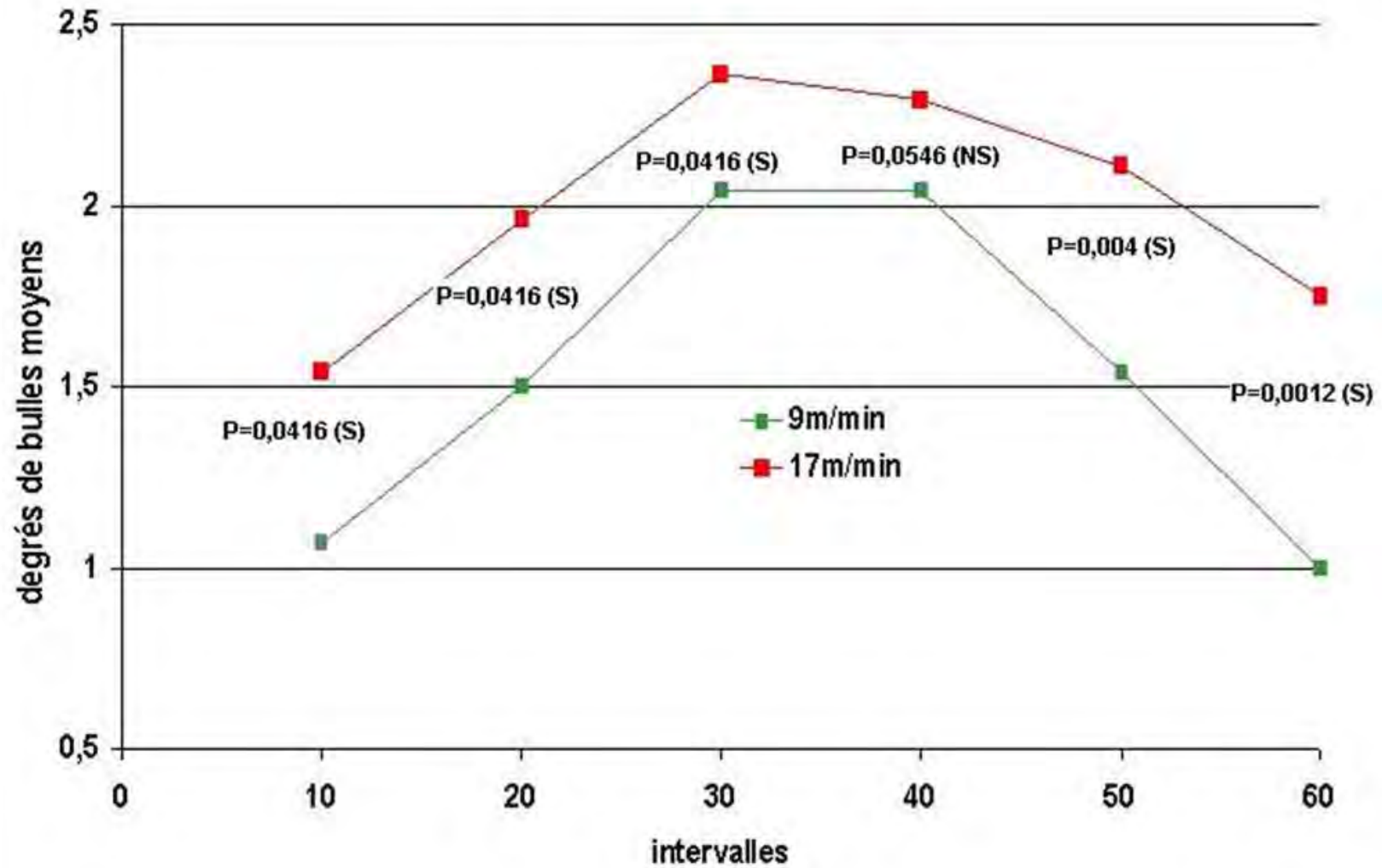
cinétique du dégagement de bulles veineuses chez l'homme pour des plongées de 50 min à 35 mètres

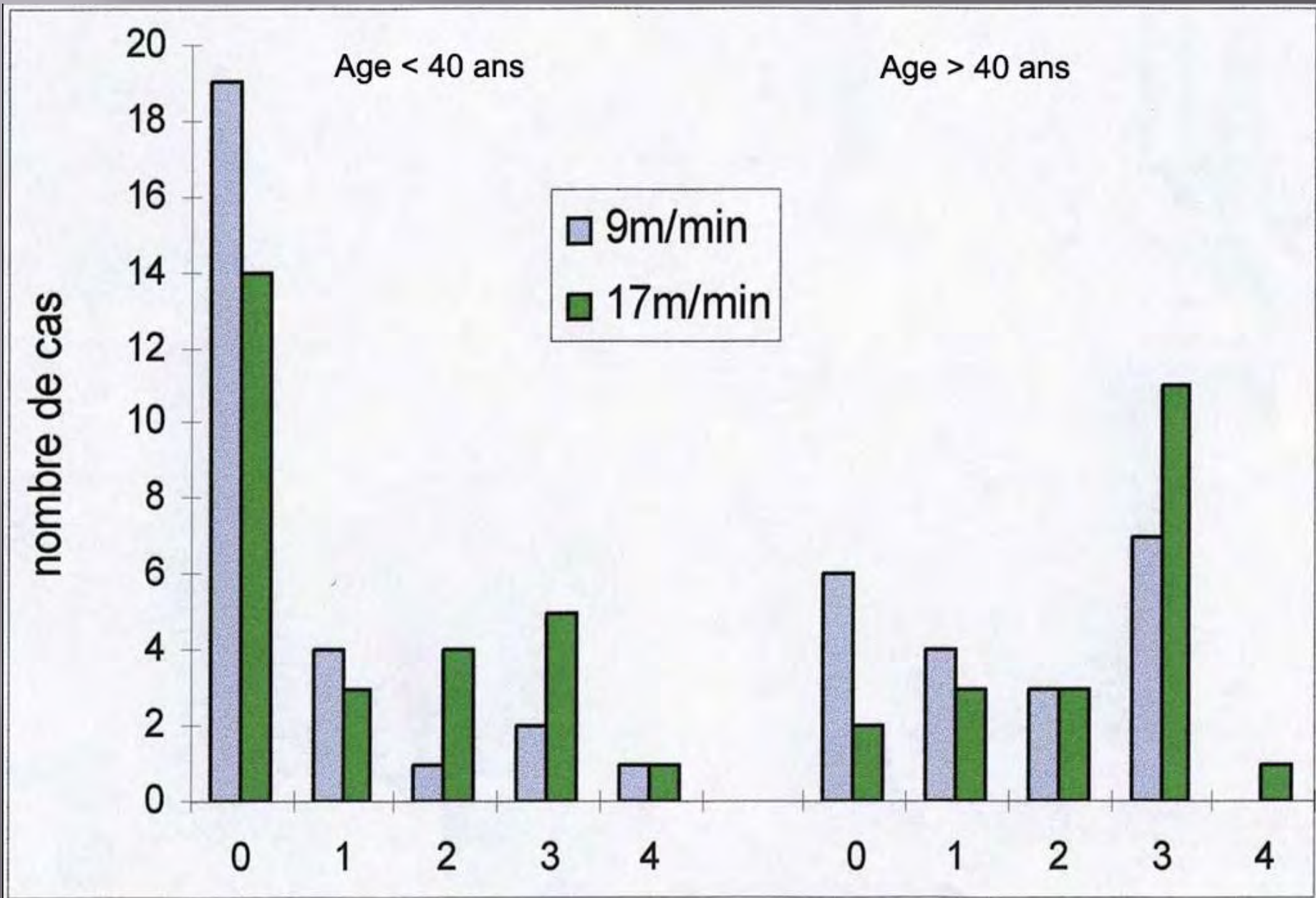


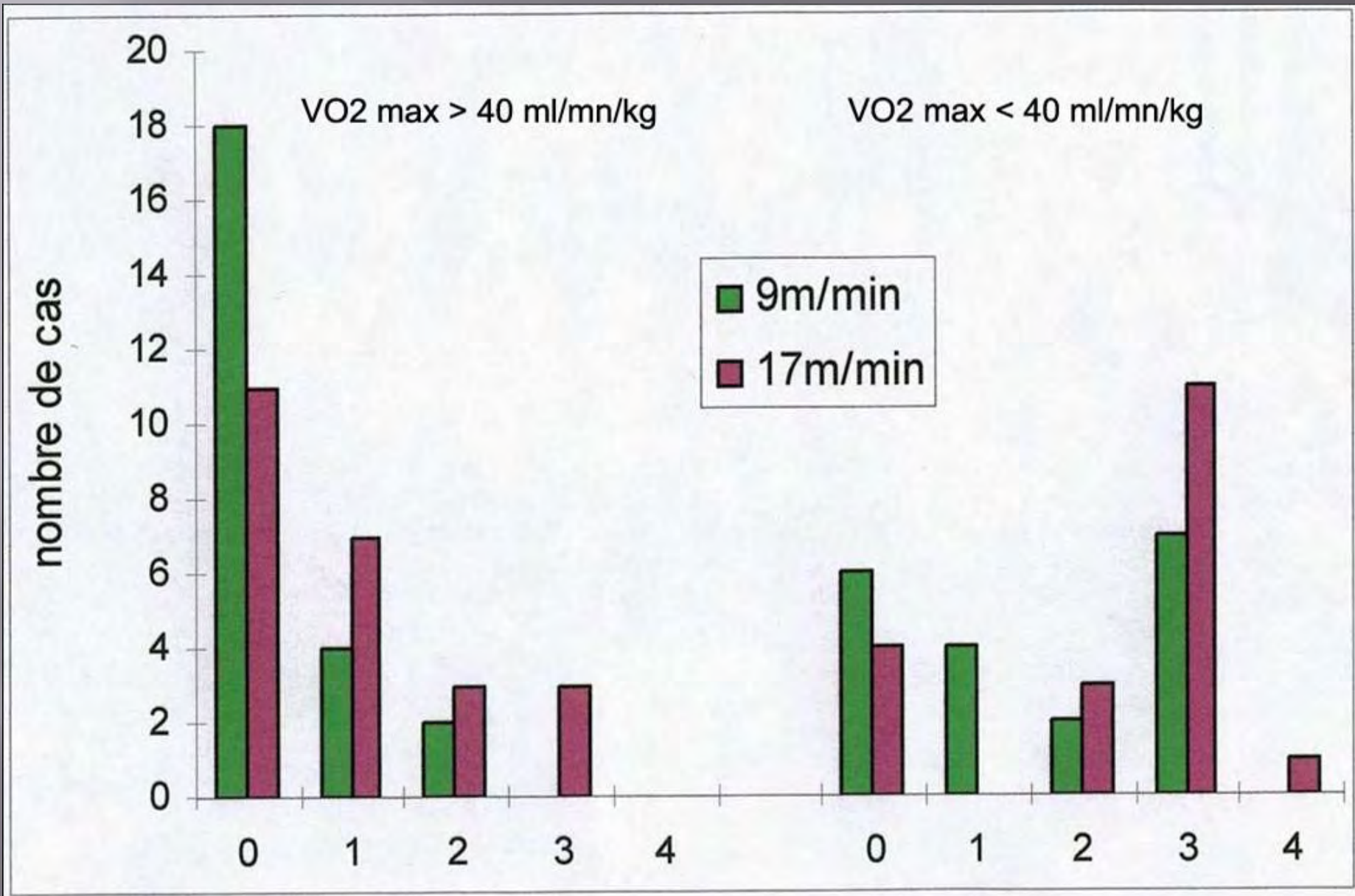
% de cas



Cinétique du dégazage



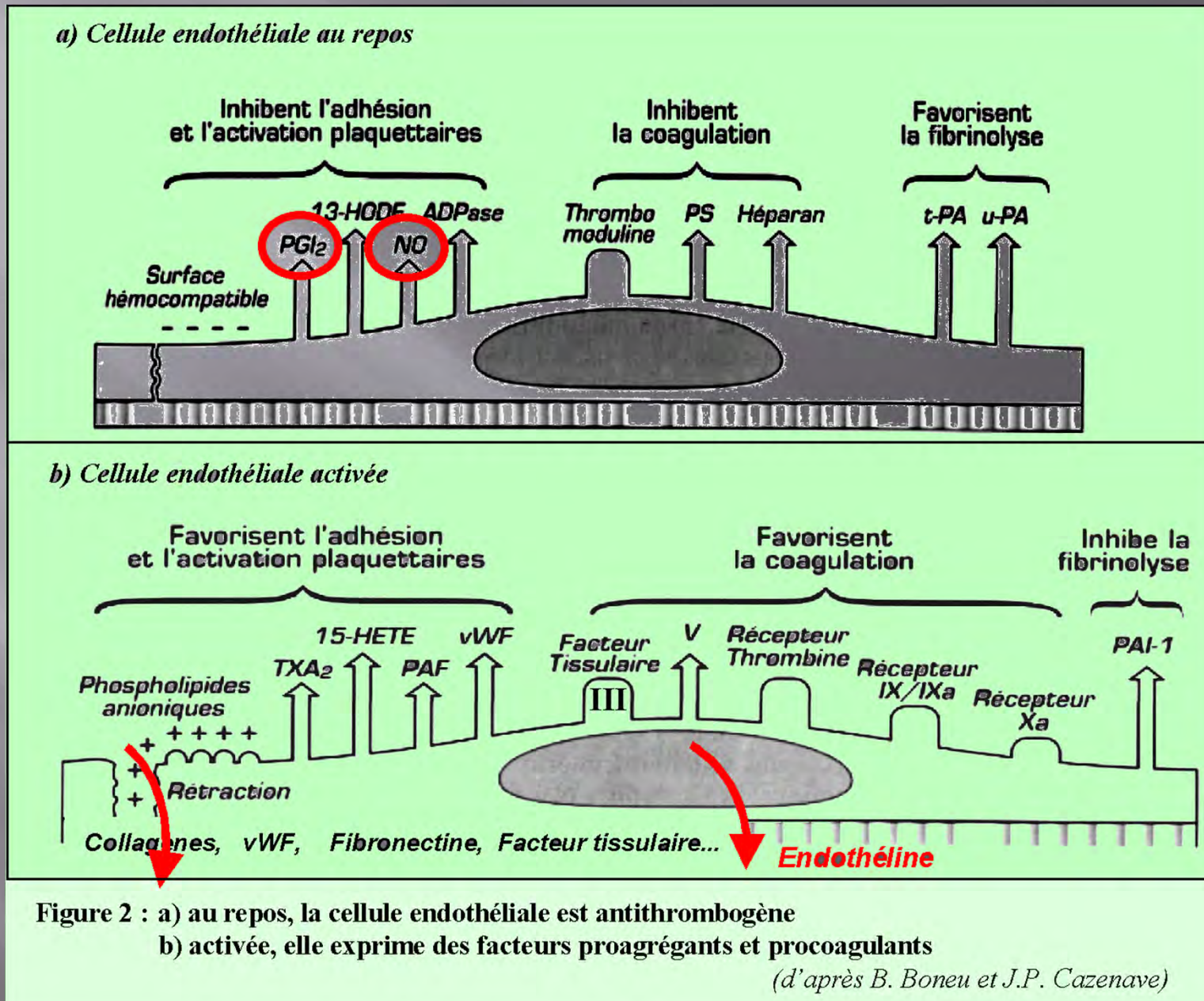




Maladie de décompression

- ▣ 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 Δg 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^{er} 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.

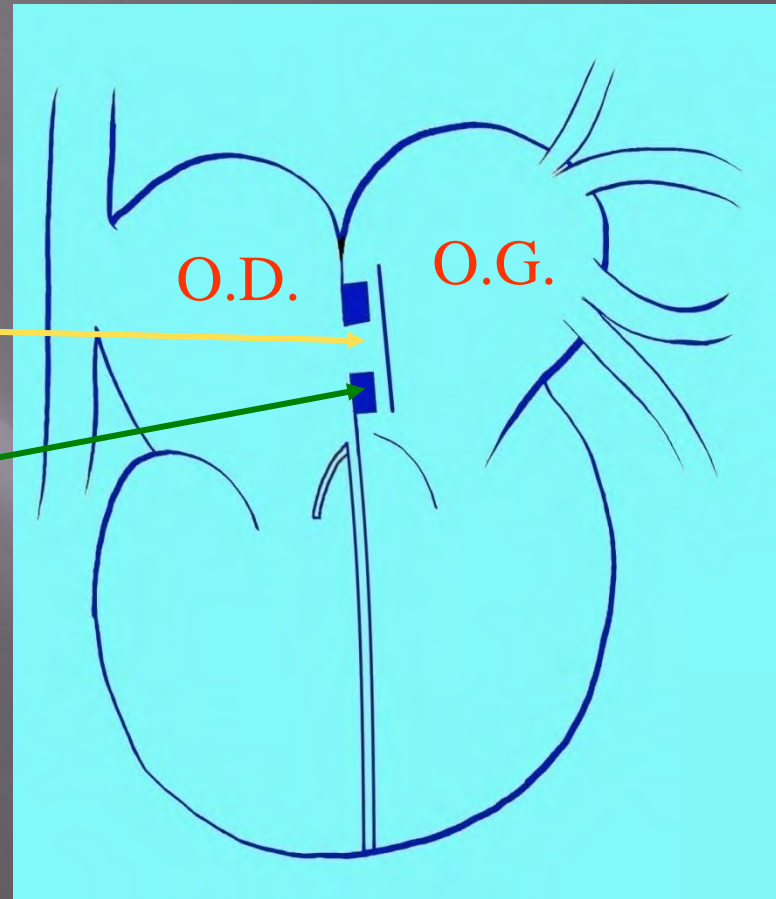
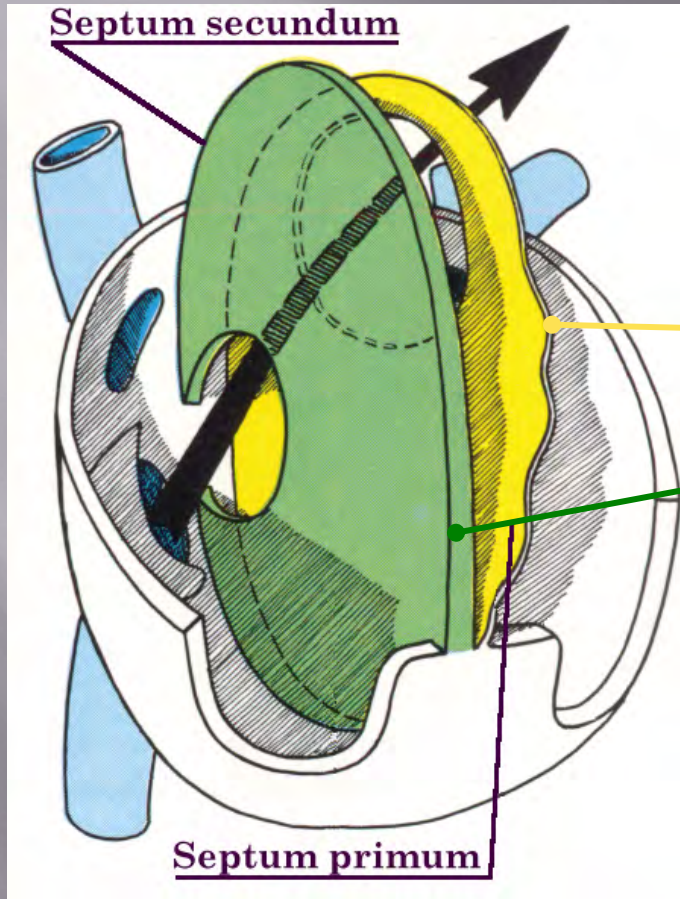
ACCIDENT NEUROLOGIQUE CENTRAL

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

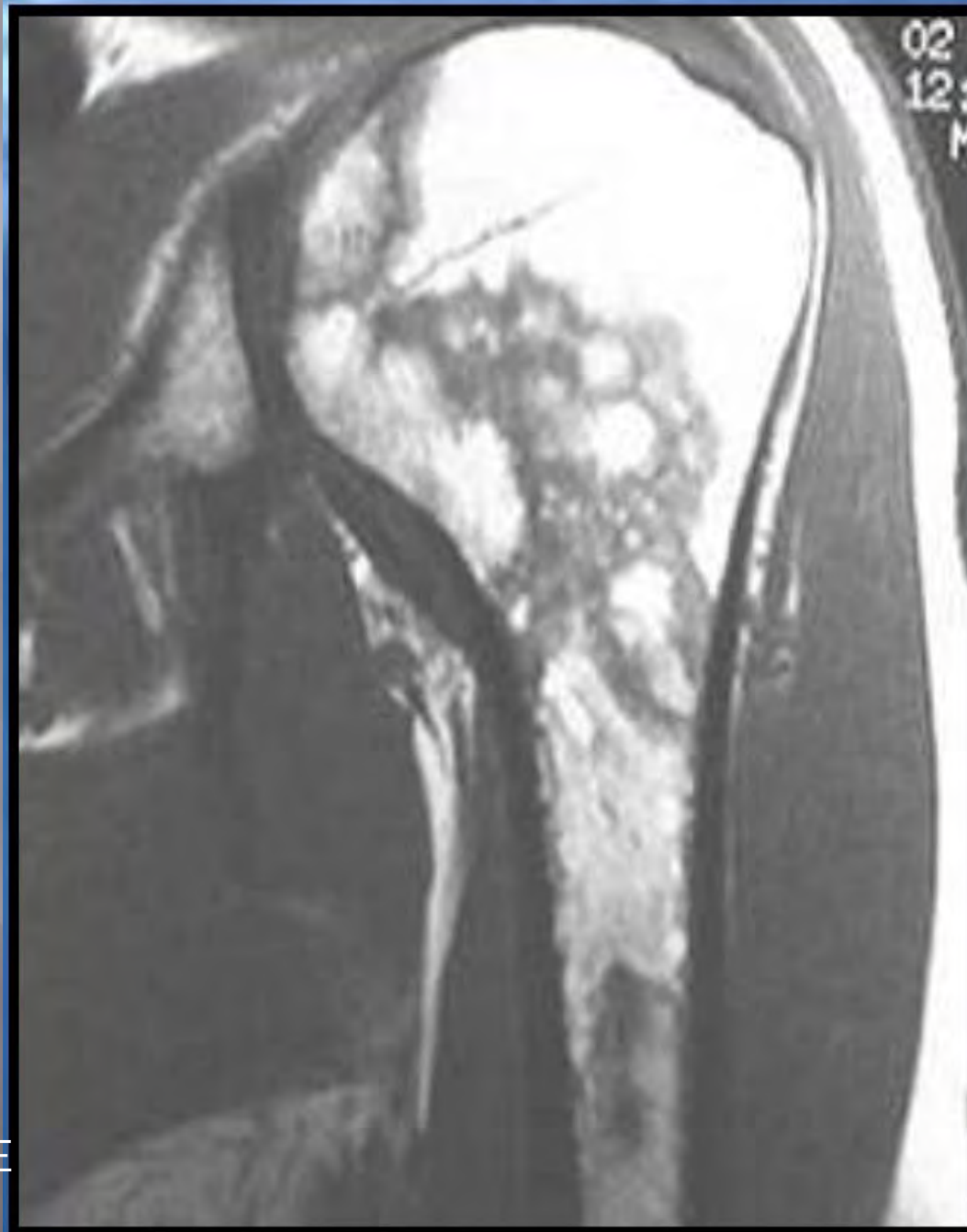
Cor>Sag -22

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





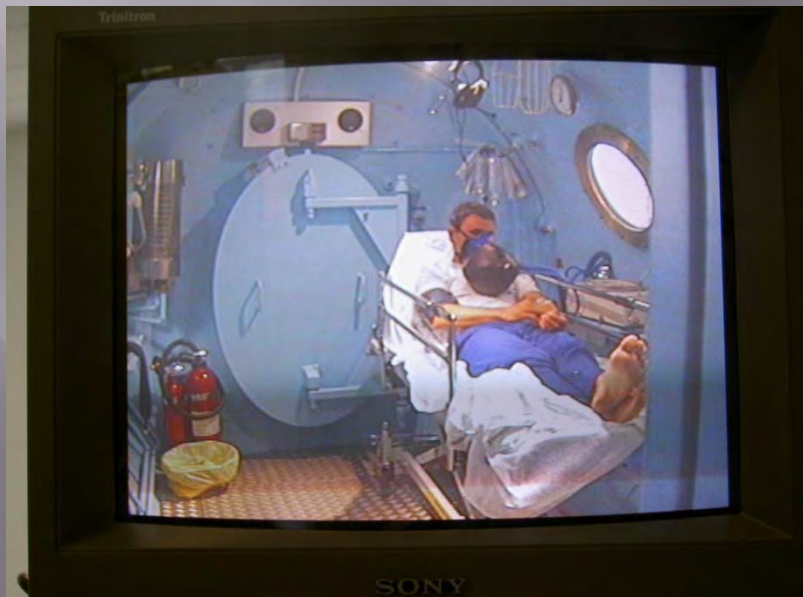
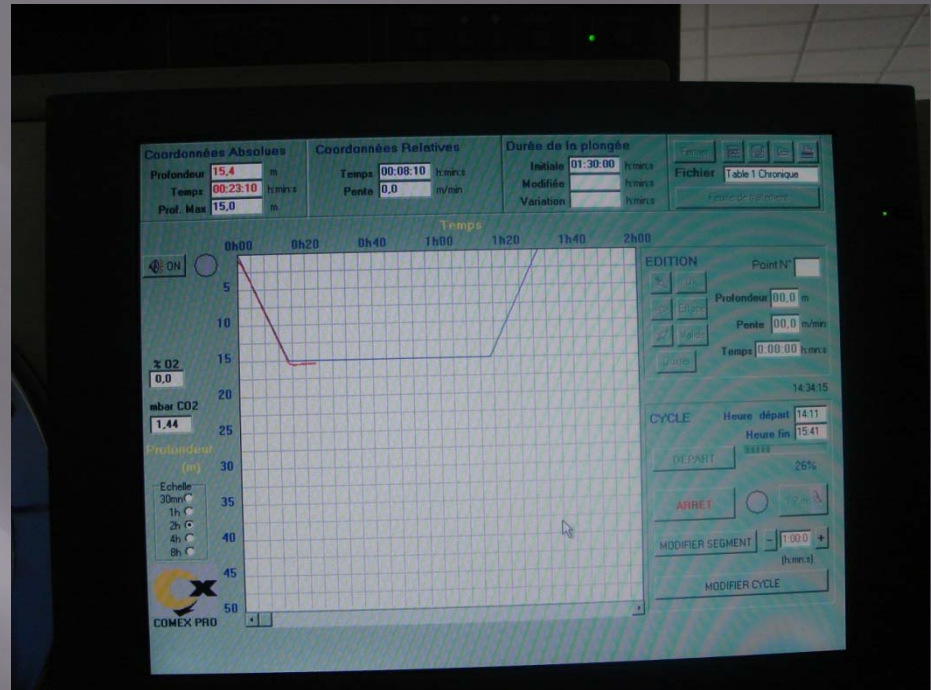
Toulon



Marine Nationale
(embarqué)



Marseille



Marseille

Chroniques

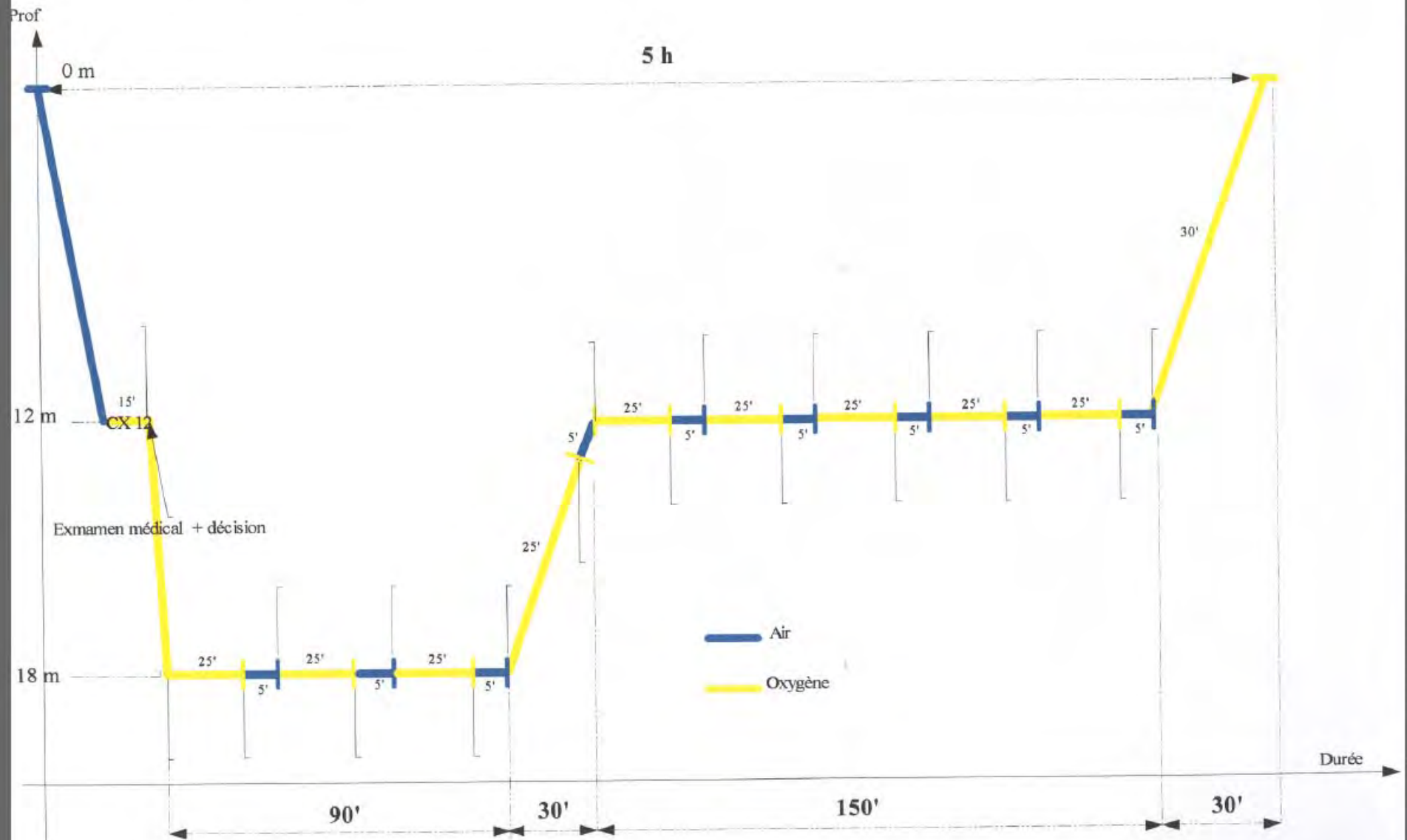




Réanimation

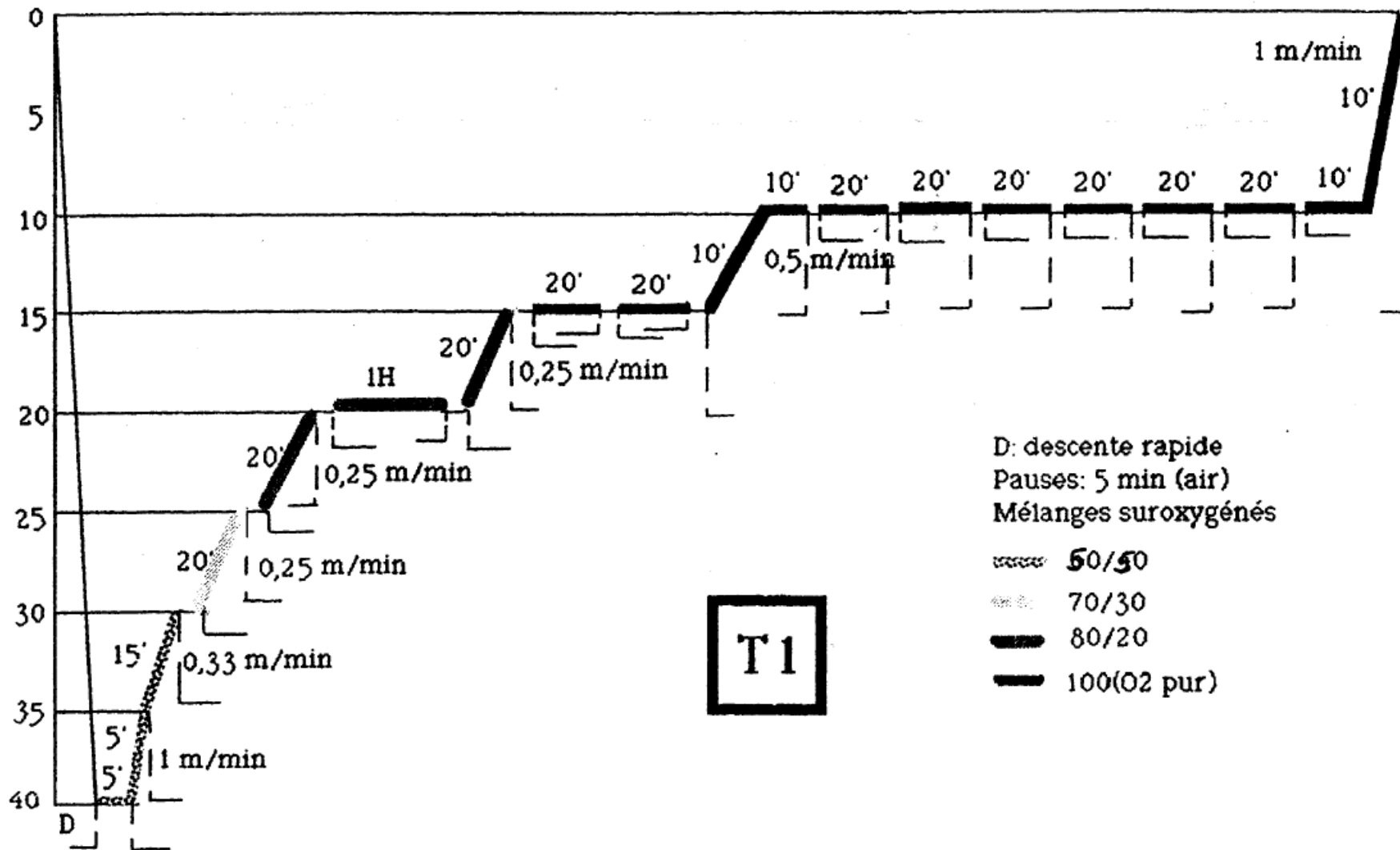


CX 18



Profondeur
(en mètre)

6H55



D: descente rapide
Pauses: 5 min (air)
Mélanges suroxygénés

----- 50/50

..... 70/30

———— 80/20

———— 100(O2 pur)

T1

Reprise activité -1-

Type d'accident	CI initiale	Explorations	CAT
Surpression pulmonaire			
* avec signes pulmonaires	1 mois	TDM thoracique immédiate	Si pas d'effraction, reprise autorisée Si effraction (PNO, PNM), CI définitive
* avec signes neurologiques	Définitive		
Otite Barotraumatique			
* 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
Barotraumatisme O.interne	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
ADD Cutané isolé	8 j	Aucune	Recherche de facteurs de risques
ADD Ostéo-Arthro-Musculaire (OAM)	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
ADD Labyrinthique	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
ADD Médullaire	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
ADD Cérébral	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^e 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.