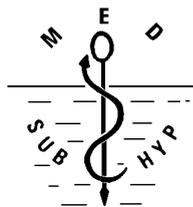


**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2006. Tome 16. Supplément.

**REUNION
MEDSUBHYP
LYON 2005**

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : octobre 2007

SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE
SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES
DE LANGUE FRANCAISE

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)	Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)
Pr. A. APPAIX (1972-1976)	Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)
Dr. R. RISPE (1976-1979)	Pr. F. WATTEL (1994-1997)
Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)	Pr J.M. SAINTY (1997-2000)
Pr. J. CORRIOL (1982-1985)	Dr J.L. MELIET (2000-2003)
Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)	

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2006

Président:	GRANDJEAN, B	Trésorier:	LOUGE, P.
Président adjoint:	MATHIEU, D.	Trésorier adjoint:	GALLAND, F.
Vice-Présidents:	AIMARD, A.	Archiviste:	BERGMANN, E.
	AMOROS, J.F.	Administrateurs:	BARTHELEMY, A.
	RISSE, J.J.		QUERUEL, P.
Secrétaire général:	DELAFOSSÉ, B		HUGON, M.
Secrétaire adjoint:	COULANGE, M		REGNARD, J.
.			SOUDAY, V.
.			

Secrétariat: Dr. B. Delafosse, Hôpital Edouard Herriot, 69437 Lyon cedex 03

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2006. Tome 16. Supplément

Dépôt légal : 18 mars 2006

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

Directeur de la publication
J.C. Rostain

Imprimeur
Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Désert, 13005 Marseille

Editeur
Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares
de langue française
Centre Hyperbare, CHU de Sainte Marguerite
270 Bd de Ste Marguerite
13274 Marseille cedex 09

Date de publication : octobre 2007

INTERET DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LA PRISE EN CHARGE DES GELURES

M. COULANGE, A. BARTHÉLÉMY, A.L. THIERRY, J.M. SAINTY. Service de Médecine Hyperbare, Hôpital de Sainte-Marguerite, 270 Bd de Ste-Marguerite, 13274 Marseille cedex 09, Mathieu.Coulange@ap-hm.fr

ABSTRACT

Hyperbaric oxygen treatment in the management of frostbites. M Coulange, A Barthélémy, AL Thierry, JM Sainty. Bull Medsubhyp, 2006, 16 (Suppl.): 61 - 68. Frostbites are acute peripheral lesions caused by the combination of the freezing of tissue and vasomotor phenomenon following a prolonged exposure to cold. They cause distal ischemic damages leading to the formation of blisters. Initial treatment includes rapid rewarm, local cares and an infusion protocol. In the most serious cases, frostbites lead to necrosis requiring amputations. Authors retrospectively report a series of 15 patients, average age 37 years, all presenting frostbites higher than 1st degree and treated by conventional therapy associated with hyperbaric oxygen therapy (HBOT) consisting in one daily session at a pressure of 2,5 ATA during 60 min, breathing 100% O₂. HBOT was initiated with a global delay from 1 to 21 days; the average number of sessions is 14 (9-32) per patient. The evolution at the 8th week is overall favourable showing a complete wound healing and minor troubles of sensitivity in 8 patients. The persistence of sensitive and/or trophic troubles is noticed in 6 patients. One patient presents incapacitating motor sequels. HBOT, by increasing the level of dissolved oxygen in ischemic tissues, re-establishes a normal oxygen pressure and is able to maintain the viability of the adjacent tissue. Its rheologic effect coupled to the increase of the local blood flow lead to restore a physiological wound healing. Even when is applied late, HBOT delimits rapidly the extent of the lesions and reduces the amputation level. Finally, HBOT increases leukocyte bacterial activity and resistance to infection. The good results, obtained with this non-invasive technique, justify its usefulness as an adjunctive treatment in frostbites.

KEY WORDS : cold, frostbite, hyperbaric oxygen treatment, adjunct treatment, reperfusion injury, amputation, infection

INTRODUCTION

Vers la fin des années soixante, l'oxygénothérapie hyperbare (OHB), spécialité médicale récente, était proposée comme thérapeutique adjuvante dans la prise en charge des gelures. Cependant, le manque de preuves scientifiques, la méconnaissance de ses actions physiopathologiques par les équipes médico-chirurgicales et l'éloignement des centres hyperbares ont limité son utilisation. Actuellement, la généralisation des sports d'altitude et le nombre de personnes sans abris dans les villes « démocratisent » cette pathologie ; elle est donc plus fréquente et plus proche des services de médecine hyperbare. De plus, l'acceptation récente de l'OHB en tant que traitement adjuvant dans des pathologies ayant des mécanismes physiopathologiques similaires comme les greffes de peau et lambeaux musculo-cutanés à vitalité compromise, l'écrasement ou la réimplantation de membre incitent les auteurs à réévaluer l'indication.

L'objectif de l'étude est de tenter de mieux appréhender les délais d'OHB et les modalités pratiques en s'appuyant sur une analyse descriptive de 15 patients adressés au centre hyperbare pour prise en charge complémentaire de gelures.

MATERIEL ET METHODE

Cette étude rétrospective non comparative inclut quinze patients. Tous présentent des gelures supérieures au 1^{er} degré localisées pour 80% aux pieds, traitées conventionnellement par réchauffement rapide, hémodilution, anti-agrégant plaquettaire, vasodilatateurs et soins locaux. La thérapeutique hyperbare est pratiquée dans un caisson multiplace à raison d'une ou deux séances quotidiennes sous 100% d'oxygène à une profondeur de 2,5 ATA pendant 60 minutes.

L'examen initial et la surveillance sont basés sur des critères cliniques comme la profondeur de la gelure, l'extension en superficie, les troubles trophiques associés, les atteintes sensitives et une surinfection éventuelle. Les gelures peuvent être classées en trois degrés par analogie avec les brûlures : le 1^{er} degré correspond à un érythème isolé, le 2^{ème} degré superficiel est constitué par une cyanose avec dysesthésies suivie de phlyctènes claires et le 2^{ème} degré profond par un œdème et une anesthésie évoluant vers des phlyctènes séro-hématiques ; l'apparition de la nécrose correspond au 3^{ème} degré (Foray et Allamel 1994).

Les critères d'efficacité du traitement prennent en compte les résultats de l'examen clinique à huit semaines d'évolution, le nombre de séances

Patients	Age/sexe	Grade	Localisation			Infection	OHB			Chirurgie complémentaire	Cicatrisation après OHB		Séquelles à 2 mois				
			PD	PI	M		Délai (jours)	Nombre	Durée (jours)		Complète	Partielle	aucune	sensitif	trophique	fonction	
1	13/M	2 sup		yes			1	10	7		yes		yes				
2	29/M	2 sup		yes			4	10	10		yes		yes				
3	23/F	2 sup		yes			6	10	8		yes		yes				
4	55/M	2 sup		yes			4	20	10		yes		yes				
5	25/F	2 sup		yes			3	10	9		yes		yes				
6	46/M	2 pfd		yes			2	11	10			yes		yes	yes		
7	23/M	2 pfd			yes		2	15	14	Nécrosectomie		yes		yes			
8	19/M	2 pfd			yes		2	10	7	Parage		yes		yes			
9	50/M	2 pfd		yes			3	15	10			yes		yes			
10	45/M	2 pfd	yes				2	10	10		yes		yes				
11	48/M	3		yes		yes	10	32	26	Réséction osseuse		yes		yes	yes		
12	32/M	3		yes		yes	8	15	11	Amputation IPP		yes		yes			yes
13	79/M	3		yes		yes	21	9	15	Amputation IPD		yes		yes			yes
14	43/M	3			yes	yes	10	20	28	Amputation IPD		yes		yes			yes +++
15	25/M	3		yes		yes	5	20	21	Amputation IPP		yes		yes			

M : masculin, F : féminin, sup : superficiel, pfd : profond, PD : phalange distale, PI : phalange intermédiaire, M : métacarpe ou métatars, IPP : inter phalangienne proximale, IPD : inter phalangienne distale.

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée

d'OHB et l'éventuel traitement chirurgical complémentaire. Les patients sont classés en deux groupes en fonction du délai avec lequel est administré l'OHB par rapport au début des signes. Groupe 1 : délai inférieur ou égal à 72 heures, groupe 2 : délai supérieur à 72 heures.

RESULTATS

Les gelures touchent préférentiellement les hommes dans des contextes de survenue différents (i.e. : randonneur en montagne, skieur, perdu en forêt, chambre froide, sans domicile fixe, clandestin dans un bateau, voyage pathologique chez un psychotique). Deux patients sont des fumeurs et un a des antécédents d'acro syndrome. Les gelures sont localisées le plus souvent aux pieds et de façon bilatérale. Les lésions sont de gravité variable et se répartissent de façon équivalente : 5 patients pour chaque degré lésionnel. Dans la majorité des cas, les lésions s'étendent au-delà de la phalange distale, pouvant atteindre le carpe ou le tarse chez 3 patients. Les troubles trophiques sont représentés majoritairement par la cyanose. Un tiers des patients est atteint de gelures graves du 3^{ème} degré, avec nécrose et anesthésie. Cinq gelures sont

surinfectées. L'ensemble des éléments de cette population est retranscrit dans le tableau I. Tous bénéficient d'un traitement conventionnel. Huit patients ont une anticoagulation par héparine et six une antibiothérapie. L'OHB est débutée entre le 1^{er} et le 21^{ème} jour suivant la gelure avec une médiane à 4 jours. Le nombre de séances est en moyenne de 14 (9 à 32) sur une durée de 7 à 28 jours. Aucun effet secondaire lié à l'OHB n'est signalé.

L'analyse des résultats thérapeutiques montre une évolution à huit semaines globalement favorable avec une restitution *ad integrum* ou des troubles sensitifs mineurs pour huit patients. Six patients présentent des troubles sensitifs, trophiques et/ou fonctionnels peu intenses. Un patient amputé des orteils se plaint de séquelles motrices invalidantes.

Les résultats en fonction des deux groupes montrent les éléments suivants :

- Groupe 1 : 7 patients (délai de prise en charge inférieur ou égal à 72 heures).

Deux patients présentent un 2^{ème} degré superficiel ; 5 patients un 2^{ème} degré profond. Le nombre moyen de séances d'OHB est de 11 (10 à 15). L'évolution est globalement favorable avec une cicatrisation complète parfois associée à des

Oxygénothérapie hyperbare et gelure



Figure 1 : Evolution clinique d'un patient atteint de gelures distales avec œdème, cyanose et anesthésie, traité précocement par OHB.

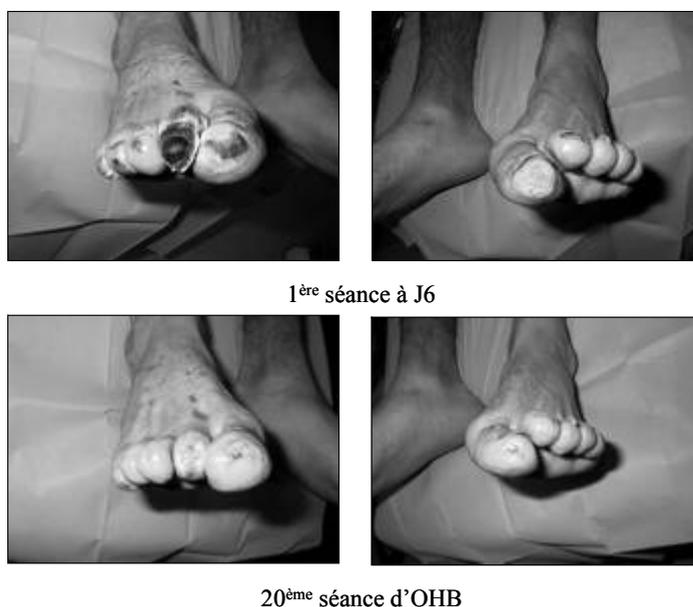


Figure 2 : Evolution clinique d'un patient atteint de gelures graves surinfectées, traité tardivement par OHB.

troubles sensitifs mineurs. Le cas n°10 du randonneur de 45 ans est représentatif de ce groupe. Il est adressé au Centre hyperbare, 72 heures après l'apparition d'une gelure des phalanges distales des mains avec cyanose, œdème et anesthésie, sans atteinte fonctionnelle. A la 5^{ème} séance d'OHB, les doigts se recolorent avec apparition progressive d'une hyperhémie et récupération partielle de la sensibilité. A la 10^{ème} séance, le patient se plaint uniquement d'une hyperesthésie au froid qui persiste à huit semaine (figure 1).

- Groupe 2 : 8 patients (délai de prise en charge supérieur à 72 heures).

Trois patients présentent des lésions du 2^{ème} degré profond et cinq du 3^{ème} degré. Le nombre moyen de séances d'OHB est de 17 (9 à 32). L'évolution à huit semaines est favorable pour trois patients. La chirurgie, lorsqu'elle reste indiquée, est peu invalidante avec des amputations limitées aux interphalangiennes. Le cas n°15 du jeune psychotique de 25 ans caractérise ce groupe ; ce patient est atteint de gelures bilatérales des pieds suite à un voyage pathologique dans la neige. Malgré un traitement conventionnel optimum, il présente à J6 une surinfection de l'avant pied droit

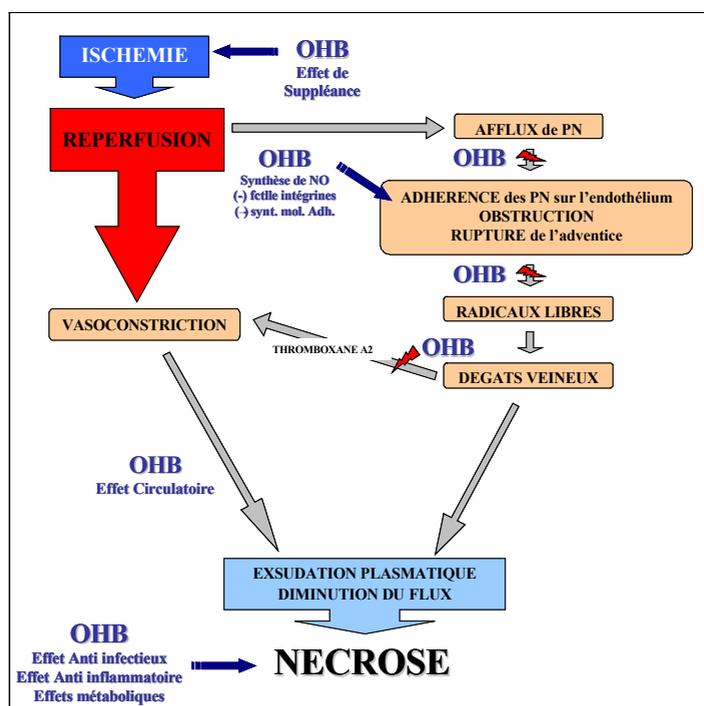


Figure 3 : Modes d'action de l'OHB

avec aspect de gangrène « humide ». Le patient est adressé au centre hyperbare après une évaluation chirurgicale. A la prise en charge, une des phalanges distales est nécrotique, malodorante, avec un aspect « succulent » du tissu péri-lésionnel et la présence de *Staphylococcus aureus* et de *Pseudomonas aeruginosa* sur les prélèvements bactériologiques. Le patient ne présente pas de critères cliniques de sepsis, mais les marqueurs biologiques de l'infection sont élevés. A la 20^{ème} séance d'OHB, l'évolution est favorable avec disparition des signes infectieux et cicatrisation en cours, malgré l'ablation à la pince de la phalange distale à J15 (figure 2). La récupération est complète à huit semaines, si ce n'est une dysesthésie au froid.

DISCUSSION

Dans les années soixante, Bigelow (1964) chez la souris et Okuboye et coll. (1968) chez le lapin rapportent une influence positive de l'OHB sur la perte tissulaire moyenne à condition que le délai d'administration soit inférieur à 24 heures et que la séance dure 2 heures, tandis que Gage et coll.

(1970) et Hardenbergh et coll. (1972) ne montrent aucun changement comparé à une prise en charge traditionnelle. Par la suite, jusqu'à la fin des années quatre vingt, les études en clinique humaine concernent de faibles échantillons avec des protocoles hétérogènes et des délais de prise en charge tardifs (Ledingham 1963 ; Smith 1964 ; Perrins et Bissonnette 1965 ; Ward et coll. 1968 ; Cooke 1971 ; Maurel 1971 ; Sainty et coll. 1979 ; Thom et Strauss 1985). Durant les 20 années qui suivent, l'OHB dans le traitement de la gelure semble quelque peu oublié puisque aucune publication n'est retrouvée sur le sujet.

Par contre, au niveau de la thérapeutique non hyperbare, de nombreux auteurs s'attachent à évaluer des traitements plus modernes, comme les modalités du réchauffement, l'hydrothérapie, les ultrasons, les inhibiteurs du thromboxane A2, l'anticoagulation, les thrombolytiques, le dextran, le blocage sympathique pharmacologique et la stimulation neurospinale. La chirurgie radicale est proposée à une phase tardive lorsque les lésions sont fixées (Murphy et coll. 2000). Récemment, Cauchy *et al.* (Cauchy et coll. 2001 ; Cauchy et Foray 2005) proposent une nouvelle classification de la gelure, incluant deux nouveaux critères (i.e.

topographie initiale et imagerie à J2), qui orientent précocement le choix du traitement, sa durée et le pronostic. Cette évaluation permet d'optimiser la thérapeutique initiale. Ainsi, sur une série de 70 patients traités sans OHB, avec une majorité de lésions superficielles (70%), les auteurs obtiennent une restitution complète dans 8% des cas. Une hypersensibilité persiste dans 46%, de même que des troubles subjectifs et/ou trophiques dans 36% des cas et une fonction médiocre dans 10%.

Dans notre série de 15 patients, atteints principalement de lésions profondes, six guérissent sans séquelle à huit semaines, deux cicatrisent avec des troubles subjectifs mineurs, six présentent des séquelles trophiques ou fonctionnelles pouvant être associées à des dysesthésies et un conserve des lésions invalidantes. Le bénéfice engendré par l'OHB s'explique par ses mécanismes physiopathologiques. A l'image d'autres pathologies entraînant une ischémie transitoire, l'évolution immédiate de la gelure est marquée par le syndrome d'ischémie-reperfusion (Murphy et coll. 2000). Il s'agit d'une entité inéluctable, liée à la réoxygénation brutale engendrée par la reperfusion locale qui va aggraver les lésions. Ces phénomènes sont la conséquence de la toxicité des radicaux libres oxygénés dont la physiologie se situe à l'échelon microcellulaire. En effet, l'ischémie entraîne un rendement médiocre de la chaîne respiratoire et donc une faillite énergétique ; le fonctionnement cellulaire normal s'en trouve perturbé et s'oriente vers un métabolisme à tendance anaérobie de rendement inférieur avec développement d'un œdème intra cellulaire. A ce stade, les dégats sont réversibles mais se crée une dépression des systèmes physiologiques de protection contre les radicaux libres. La reperfusion consécutive à la phase de réchauffement constitue un véritable «stress oxydatif» qui va accélérer la destruction des cellules ischémisées ; l'endothélium veineux est lésé, les plaquettes et les polynucléaires neutrophiles adhèrent à sa paroi. La conséquence est un relargage d'agents vaso-actifs entraînant une vasoconstriction artériolaire et donc un collapsus microcirculatoire. L'OHB est capable de s'opposer au processus pathologique de la reperfusion responsable des aggravations secondaires, par un certain nombre d'effets spécifiques (Van Poucke et coll. 2002). L'OHB augmente la quantité d'oxygène dissous et restaure des pressions d'oxygène suffisantes pour permettre un métabolisme de base. Au niveau microcirculatoire,

la vasoconstriction artérielle hyperoxique qu'elle entraîne dans les territoires normalement perfusés est un moyen de limiter la toxicité cellulaire de l'oxygène ; le corollaire en est la redistribution du flux sanguin vers les territoires mal perfusés. Cette vasoconstriction s'oppose à l'extravasation plasmatique et exerce un effet anti-oedémateux. La conséquence de l'apport énergétique oxygéné est la restauration d'une microcirculation efficace par le rétablissement de la vasomotion au niveau des zones ischémiques en inhibant l'action du thromboxane A2 libéré par les plaquettes (Mathieu 1994). L'OHB empêche la séquestration des polynucléaires neutrophiles dans les veinules post capillaires, inhibe la synthèse des protéines adhésives, bloque les intégrines, tout en favorisant la production de monoxyde d'azote. Ainsi, l'adhérence des polynucléaires sur l'endothélium vasculaire diminue, limitant les phénomènes obstructifs et les ruptures de l'adventice. Parallèlement, l'OHB diminue la peroxydation lipidique des membranes des cellules endothéliales induite par les radicaux libres initiant la nécrose (figure 3). Bien que ces effets puissent sembler paradoxaux, il a été démontré que la physiologie des radicaux libres oxygénés en OHB peut être différente selon que le degré d'oxygénation du tissu ; le taux de certains radicaux libres n'augmenterait pas dans les tissus hypoxiques, une nouvelle adaptation se créant par l'augmentation du taux d'enzymes anti-radicalaires et de la production de piègeurs de radicaux libres. Enfin, l'OHB exerce un certain nombre d'actions bénéfiques au plan général. Elle augmente la déformabilité des hématies (Mathieu et coll. 1984). Elle augmente le pouvoir bactéricide des polynucléaires oxygène-dépendants, favorise la pénétration intracellulaire de certains antibiotiques, exerce une action bactéricide sur les micro organismes anaérobies et une action bactériostatique sur les bactéries aérobies (Tempe et coll. 2002). Secondairement, elle participe à la restauration d'une cicatrisation de bonne qualité par l'augmentation de la néoangiogénèse, de la prolifération fibroblastique et la production de collagène (Bocquet et Bollaert 2002).

L'OHB, capable de s'opposer aux conséquences précoces de la réoxygénation, se justifie également à une phase tardive de la gelure. Dans notre série, 8 patients atteints de lésions profondes débutent l'OHB entre le 4^{ème} et le 21^{ème} jour suivant la gelure. Malgré la gravité des lésions, le délai de

prise en charge et la nécessité d'un plus grand nombre de séances, trois patients sont guéris à huit semaines. De plus, grâce à une délimitation précoce de la nécrose, la chirurgie est rapidement possible tout en restant limitée, évitant ainsi le risque de dégénérescence vers des processus infectieux graves. Cette notion d'efficacité « tardive » de l'OHB est rapportée récemment par d'autres auteurs. Les lésions sont classées en quatre degrés. Le premier est une lésion superficielle érythémateuse, le second degré est compliqué d'œdème et de phlyctènes clairs, le troisième degré est caractérisé par des phlyctènes hémorragiques, qui devient un quatrième degré lorsque celles-ci évoluent vers une nécrose complète des tissus (Murphy et coll. 2000). Von Heinburg et coll. (2001) exposent le cas d'un enfant de 11 ans présentant des gelures bilatérales des mains du 3^{ème} degré avec une extension jusqu'aux phalanges proximales. L'indication d'amputation secondaire est posée, mais la famille du patient refuse cette option thérapeutique et consulte à J7 au centre hyperbare. L'OHB est débutée après un débridement chirurgical. Le patient bénéficie de 14 séances quotidiennes de 90 minutes à 2,5 ATA. L'évolution est favorable avec une restitution complète à la fin de la thérapie hyperbare et un bilan clinique et radiologique sans particularité à 28 mois. Brian et coll. (2005) rapportent une histoire similaire chez une randonneuse de 28 ans, atteinte de lésions du 3^{ème} degré, avec une évaluation clinico-radiologique posant l'indication d'amputation distale. L'OHB est débutée à J22 sur des critères infectieux. La patiente évolue favorablement sans amputation après 21 séances d'OHB, malgré le délai de prise en charge. FINDERLE et CANKAR (2002) évaluent la microcirculation par débitmétrie Doppler-laser sur une gelure du pied à J15 et montre une amélioration du flux au niveau du tissu lésé après OHB. Cette analyse microcirculatoire pourrait être associée à une mesure continue de pression transcutanée en oxygène au cours de la séance d'OHB, permettant ainsi d'évaluer précocement la viabilité du tissu. Cette technique ayant déjà démontré son intérêt dans d'autres indications « vasculaires » (Mathieu et coll. 1991). Enfin, Ay et coll. (2005) insistent sur le bénéfice d'une OHB complémentaire y compris lorsque l'indication d'amputation semble inévitable. En effet, un patient de 50 ans, atteint de gelures du 4^{ème} degré des pieds, évite l'amputation grâce à une OHB débutée à J14. Après 34 séances quotidiennes de

90 minutes à 2,4 ATA, la cicatrisation est en cours sans trouble de la sensibilité. A 12 mois, l'épithélisation est totale, et le patient ne rapporte aucune plainte. Un deuxième patient de 45 ans doit subir dans un deuxième temps une amputation haute bilatérale suite à une gelure du 4^{ème} degré avec une extension jusqu'aux chevilles. Il débute une OHB à J6 selon le même protocole. A J14, la nécrose est délimitée, et il peut ainsi bénéficier d'une amputation limitée trans-métatarsienne précoce. Dans la même année, Mekjavic et coll. (2005) obtiennent sur une série de 10 patients ayant bénéficié de 10 à 30 séances d'OHB des résultats similaires à notre étude.

CONCLUSION

L'OHB, par la seule augmentation de la quantité d'oxygène dissous dans les tissus ischémiques, restaure des pressions d'oxygène suffisantes. Cet effet de suppléance associé à un accroissement des débits locaux, exerce plusieurs actions spécifiques sur une cicatrisation compromise. Elle permet également, même lorsqu'elle est débutée tardivement, de délimiter plus rapidement les lésions et de diminuer le niveau d'amputation. Enfin, elle prévient l'infection en augmentant le pouvoir bactéricide des polynucléaires oxygénéodépendants. Ainsi, il est justifié de proposer l'OHB en traitement adjuvant des gelures graves. D'après les données de la littérature et les résultats obtenus sur cette série de 15 patients, les lésions du 2^{ème} degré et/ou précoces (i.e. inférieures ou égales à 72 heures) doivent bénéficier de 10 à 15 séances de 90 minutes à 2,5 ATA, une à deux fois par jours afin de faciliter la guérison. Les gelures du 3^{ème} degré nécessitent jusqu'à 30 séances, y compris à un stade tardif après traitement conventionnel par les centres de références, pour limiter le niveau d'amputation, prévenir la surinfection et diminuer les séquelles. Des études prospectives incluant un nombre de cas suffisant devraient pouvoir confirmer ces données.

REFERENCES

- Ay H, Yildiz S, Uzun G, Solmazgul E, Dundar K, Yildirim I. The treatment of deep frostbite with hyperbaric oxygen. *Injury Extra* 2005, 36: 499-502.
- Bigelow WG. The microcirculation : some physiological

Oxygénothérapie hyperbare et gelure

- and philosophical observations concerning the peripheral vascular system. *Can J Surg* 1964, 7: 237-350.
- Brian F, McCrary, Timothy A. Hyperbaric oxygen therapy for a delayed frostbite injury. *Wounds* 2005, 17(12): 327-331.
- Bocquet J, Bollaert PE. Cicatrisation et oxygénothérapie hyperbare. In: Wattel F, Mathieu D, eds. 2nd ed. *Traité de médecine hyperbare*. Paris: Ellipses, 2002, 129-138.
- Cauchy E, Chetaille E, Marchand V, Marsigny B. Retrospective study of 70 cases of severe frostbite lesions : a proposed new classification scheme. *Wild Environ Med* 2001, 12(4): 248-255.
- Cauchy E, Foray J. Frostbite injuries. *EMC Rhumatologie Orthopédie*. Paris : Elsevier SAS, 2005, 2(5): 470-478.
- Cauchy E, Marsigny B. Prise en charge thérapeutique des gelures. *JPC* 2005, 49(9): 37-40.
- Cooke JN. Hyperbaric oxygen treatment in the Royal Air Force. *Proc Roy Soc Med* 1971, 64(9): 881-882.
- Finderle Z, Cankar K. Delayed treatment of frostbite injury with hyperbaric oxygen therapy: a case report. *Aviat Space Environ Med* 2002, 73(4): 392-394.
- Foray J, Allamel G. Les gelures. In: *EMC Appareil Locomoteur*. Paris : Elsevier SAS, 1994, 14-033-F-10.
- Gage AA, Ishikawa H, Winter PM. Experimental frostbite. The effect of hyperbaric oxygenation on tissue survival. *Cryobiology*. 1970, 7(1): 1-8.
- Hardenbergh E. Hyperbaric oxygen treatment of experimental frostbite in the mouse. *J Surg Res* 1972, 12(1): 34-40.
- Ledingham IM. Some clinical and experimental applications of high pressure oxygen. *Proc Roy Soc Med* 1963, 56: 999-1002.
- Mathieu D. Effets hémodynamiques et microcirculatoires de l'oxygénothérapie hyperbare. Thèse, Université de LilleII, 1994.
- Mathieu D, Coget JM, Vinckier L, Saulnier F, Durocher A, Wattel F. Filtrabilité érythrocytaire et oxygénothérapie hyperbare. *Med Sub Hyp* 1984, 3: 100-104.
- Mathieu D, Wattel F, Bouachour G, Billard V, Defoin JF. Post traumatic limb ischemia: prediction of final outcome by transcutaneous oxygen measurements in hyperbaric oxygen. *J Trauma* 1990, 30: 307-314.
- Maurel JL. Les gelures à propos de 5 observations traitées par OHB à Grenoble. Thèse, Université de Grenoble, 1971.
- Mekjavic IB, Gorjanc J, Mekjavic PJ, Barjovic F, Milcinski M. (2005) Hyperbaric oxygen as an adjunct treatment of freezing cold injury. In *Prevention of Cold Injuries* (pp. 16-1 – 16-4). Meeting Proceedings RTO-MP-HFM-126, Paper 16. Neuilly-sur-Seine, France: RTO. Available from: <http://www.rto.nato.int/abstract.asp>.
- Murphy JV, Banwell PE, Roberts AH, McGrouther DA. Frostbite: pathogenesis and treatment. *J Trauma* 2000, 48(1):171-178.
- Okuboye JA, Colin C, Ferguson CC. The use of hyperbaric oxygen in the treatment of experimental frostbite. *Can J Surg* 1968, 11: 78-84.
- Perrins ER, Bissonnette R. Frostbite, a new adjunct in treatment. *JAMA* 1965, 194: 211.
- Sainty JM, Amoros JF, Labastie J, Ohresser P. A propos de deux cas de gelures guéris après traitement par OHB. *Med Aero Spat et Med Sub Hyp* 1979, 18(70).
- Smith G. Therapeutic applications of oxygen at two atmospheres pressure. *Dis Chest* 1964, 45: 15-23.
- Tempe JD, Wattel F, Monteil H, Borg J, Schneider F, Lutun Ph, Bilbault P. Effets de l'élévation de la pression partielle d'oxygène sur les bactéries, sur les moyens de défense contre l'infection et la potentialisation de l'action des antibiotiques. In: Wattel F, Mathieu D, eds. 2nd ed. *Traité de médecine hyperbare*. Paris: Ellipses, 2002, 113-128.
- Thom SR, Strauss MB. Frostbite: pathophysiology, treatment and role of hyperbaric oxygen. *Hyperbaric Oxygen Rev* 1985, 6: 99-113.
- Van Poucke S, Wattel F, Mathieu D. Syndrome d'ischémie-reperfusion. Influence de l'OHB: un étonnant paradoxe. In: Wattel F, Mathieu D, eds. 2nd ed. *Traité de médecine hyperbare*. Paris: Ellipses, 2002, 100-112.
- Von Heinburg D, Noah EM, Sieckmann UP, Pallua N. Hyperbaric oxygen treatment in deep frostbite of both hands in a boy. *Burns* 2001, 27(4): 404-408.
- Ward MP, Garnham JR, Simpson BR, Morley GH, Winter JS. Frostbite: general observations and report of cases treated by hyperbaric oxygen. *Proc Roy Soc Med* 1968, 61(8): 787-789.

RESUME

Intérêt de l'oxygénothérapie hyperbare dans la prise en charge des gelures. M Coulange, A Barthélémy, AL Thierry, JM Sainty. Bull Medsubhyp, 2006, 16 (Suppl.): 61 – 68. Les gelures sont des lésions aiguës périphériques causées par des phénomènes vasomoteurs facilitant le gel des tissus, lors d'une exposition prolongée au froid. Elles se traduisent par des lésions ischémiques distales évoluant vers des phlyctènes. Le traitement initial consiste en un réchauffement rapide, des soins locaux et un protocole de reperfusion. Dans les cas les plus péjoratifs, les gelures aboutissent à une nécrose, nécessitant une chirurgie mutilante. Les auteurs rapportent une série rétrospective de quinze patients, d'âge moyen 37 ans atteints de gelures supérieures au 1^{er} degré, bénéficiant d'un traitement conventionnel associé à une oxygénothérapie hyperbare (OHB): séances de 60 minutes à 2,5 atmosphères absolues (ATA) avec respiration d'oxygène pur. La thérapie hyperbare est débutée entre le 1^{er} et le 21^{ème} jour suivant la gelure, une moyenne de 14 séances (9 à 32) est effectuée par patient. L'évolution à huit semaines est globalement favorable avec une cicatrisation complète parfois associée à des troubles sensitifs mineurs chez huit patients. Six patients présentent des troubles sensitifs, trophiques et/ou fonctionnels peu intenses. Un patient amputé des orteils se plaint de séquelles motrices invalidantes. L'OHB, par la seule augmentation de la quantité d'oxygène dissous dans ces tissus ischémiques, restaure des pressions d'oxygène suffisantes. Cet effet de suppléance associé à un accroissement des débits locaux, exerce plusieurs actions spécifiques sur une cicatrisation compromise. Elle permet également, même lorsqu'elle est débutée tardivement, de délimiter rapidement les lésions et de diminuer le niveau d'amputation. Enfin, elle prévient l'infection en augmentant le pouvoir bactéricide des polynucléaires oxygène-dépendants. Les bons résultats thérapeutiques obtenus avec cette technique non invasive et peu coûteuse justifient son intérêt en traitement adjuvant des gelures, y compris tardivement.

MOTS CLES : froid, gelure, oxygénothérapie hyperbare, traitement adjuvant, syndrome d'ischémie-reperfusion, amputation, surinfection

L'OEDEME CEREBRAL DE HAUTE ALTITUDE

J.-C. LAUNAY, G. SAVOUREY. Département des Facteurs Humains. Pôle tolérance climatique et vêtements. Centre de recherches du Service de Santé des Armées. 24 avenue des maquis du Grésivaudan, 38702 La Tronche cedex. (France).

JC Launay, G Savourey. Bull. Medsubhyp. 2006, 16 (Suppl.) : 69 – 72.

L'oedème cérébral de haute altitude (OCHA) a été décrit dans deux circonstances distinctes ; entre 3500 et 5000 m pendant la période d'acclimatation, et en très haute altitude vers 7000 m. Ce deuxième type d'œdème est souvent d'évolution plus brutale et rapide (Clarke, 1988). Les facteurs favorisants sont les mêmes que ceux du mal aigu des montagnes (MAM) avec probablement une grande susceptibilité individuelle. L'OCHA est souvent associé à l'oedème pulmonaire de haute altitude mais survient généralement dans un délai plus long que celui-ci. Les facteurs de risque sont identiques à ceux du MAM et l'OCHA est souvent précédé d'un MAM sévère. Son incidence est d'environ 1 %. En l'absence de traitement son issue est fatale dans 60 % des cas.

CLINIQUE

Les signes cliniques sont ceux d'un MAM qui s'aggrave avec prédominance des signes neuropsychiques due à une hypertension intracrânienne. Les céphalées ne sont calmées par aucun antalgique, sont aggravées par la toux ou les efforts à glotte fermée. Les nausées sont fréquentes, et les vomissements, plus rares, surviennent « en jet », l'anorexie est toujours présente. Les troubles de l'humeur sont fréquents (dépression, irritabilité, indifférence, apathie), parfois isolés ou dominants le tableau de façon trompeuse ; des phénomènes hallucinatoires ainsi qu'une inversion du rythme nyctéméral sont également possibles (formes pseudopsychiatriques). Une diplopie, des troubles de la parole ou des convulsions ont été décrites (Clarke, 1988). Une cyanose et une pâleur généralisée sont souvent présentes.

À l'examen, on trouve précocement une ataxie cérébelleuse, un état ébrié, une désorientation puis rapidement des troubles de conscience avec

coma plus ou moins profond sans signe de localisation méningée. Le fond d'oeil révèle un oedème papillaire dans la moitié des cas seulement. La ponction lombaire montre une hyperpression du LCR (jusqu'à 20 cm d'H₂O) sans anomalie cytologique. L'IRM objective un oedème cérébral diffus avec souvent un signal en T2 plus intense en particulier au niveau de la substance blanche des corps calleux.

Quand la descente est décidée et réalisée précocement, l'évolution est le plus souvent bonne. En revanche, en cas de retard à la prise en charge, l'apparition de troubles de conscience rend l'évacuation difficile, et l'on assiste à une aggravation de l'hypoxie et donc de l'œdème cérébral. En cas de perte de connaissance, la mortalité est de 60 % (Clarke, 1988).

HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Comme pour le MAM, l'œdème cérébral peut être divisé en deux grands types physiopathologiques (Figure 1).

↳ L'œdème vasogénique, interstitiel

En normoxie, une hypertension systémique (par exemple due au froid, ou à l'exercice), entraîne une vasoconstriction cérébrale. En condition d'hypoxie, le maintien d'un apport suffisant en oxygène au cerveau, en vue du métabolisme oxydatif du glucose, passe par une augmentation du débit sanguin cérébral (DSC). En cas de déséquilibre de cette autorégulation cérébrale, il y a une importante élévation du DSC qui peut induire des altérations des capillaires de la barrière hémato-méningée d'origine mécanique, rendant alors l'endothélium plus perméable (Meehan and Zavala, 1982)..

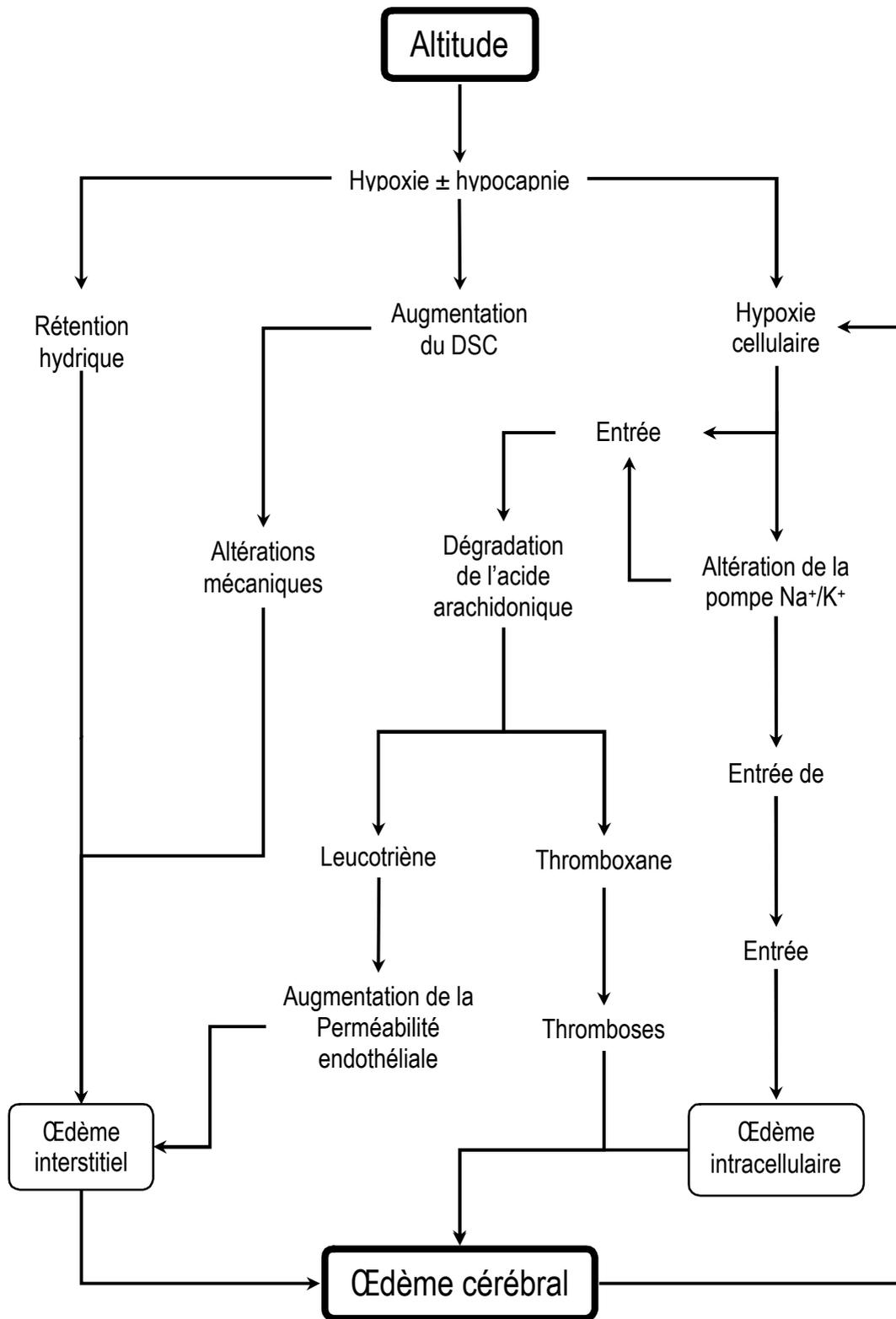


Figure 1 : Hypothèses sur la physiopathologie de l'œdème cérébral de haute altitude (d'après (Richalet and Herry, 2003)).

Altitude externe au caisson	Altitude fictive interne au caisson
3500 m	1200 m
4000 m	1600 m
4500 m	2000 m
5000 m	2375 m
5500m	2725 m
5750 m	2900 m
6000m	3075 m
6250 m	3250 m
6500 m	3425 m
6750 m	3600 m
7000 m	3775 m
7250 m	3950 m

Tableau I : Correspondance entre l'altitude extérieure réelle et l'altitude fictive dans le caisson de recompression portable, obtenue avec une surpression de 220 mbar (soit 22 kPa) (Richalet and Rathat, 1990).

En hypoxie, on observe une altération de l'autorégulation du DSC, rendant le cerveau plus sensible aux variations de pression de perfusion. De ce point de vue, la physiologie de l'OCHA serait proche de celle de l'encéphalopathie hypertensive. En hypoxie, les variations du DSC sont le résultat d'un compromis entre vasodilatation due à l'hypoxie et vasoconstriction provoquée par l'hypocapnie, elle-même dépendante de l'intensité de la réponse ventilatoire à l'hypoxie (RVH). Les « mauvais répondeurs » auront donc un DSC plus élevé que les bons répondeurs puisqu'ils sont plus hypoxiques et moins hypocapniques. Il faut noter que ces phénomènes et les lésions induites ne sont pas identiques dans tous les territoires cérébraux et qu'il semble exister un hyper débit préférentiel dans certains territoires cérébraux. L'existence d'une limitation du retour veineux par exemple à cause d'une anomalie anatomique est aussi discutée (Hackett and Roach, 2004). Enfin, l'augmentation de la synthèse du VEGF (vascular endothelial growth factor) induite par l'hypoxie favoriserait la perméabilité de la barrière hémato-méningée et l'apparition de l'œdème cérébral, tout comme l'hypertonie sympathique d'origine centrale

↳ **L'œdème intracellulaire cytotoxique**

En conditions d'hypoxie, la diminution de la synthèse d'ATP entraîne la dissipation des

gradients ioniques transmembranaires (altération de la pompe Na^+/K^+) avec entrée de Ca^{++} dans la cellule endothéliale.?, à l'origine d'une altération de la membrane cellulaire par hydrolyse des phospholipides membranaires. Cette hydrolyse entraîne une activation du métabolisme de l'acide arachidonique avec formation de leucotriènes qui augmentent la perméabilité cérébrale, de prostaglandines vasodilatatrices et de thromboxane qui provoquent la formation de thrombi capillaires observés post-mortem (Richalet and Herry, 2003). Ceci s'accompagne d'une fuite potassique vers les espaces interstitiels avec accumulation d'eau intracellulaire aggravant directement l'hypoxie cellulaire.

TRAITEMENT

Le traitement le plus efficace est **la redescente la plus rapide et la plus basse possible**, mais souvent il existe un certain délai avant l'évacuation et d'autres thérapeutiques peuvent être proposées en attendant, mais elles ne doivent jamais retarder la descente (Clarke, 1988).

Les corticoïdes, comme la **dexaméthasone** (Ferrazzini et al., 1987) sont efficaces en particulier sur les symptômes cérébraux, en inhibant la dégradation de l'acide arachidonique. Ils doivent être administrés le plus tôt possible à de fortes doses (8 mg de dexaméthasone puis 4 mg toutes les 6 h), si possible par voie injectable, à

cause des vomissements (Houston and Dickinson, 1975). L'utilisation des diurétiques doit être prudente car elle ne repose que sur des considérations théoriques et peuvent accentuer la diminution du volume plasmatique.

L'oxygénothérapie est évidemment conseillée mais ne procure souvent qu'un effet marginal, de plus, elle n'est pas toujours disponible.

L'intérêt du **caisson hyperbare**, peu étudié dans cette indication, est évident, en particulier quand

l'état de conscience du malade commence à décliner, et bien que l'on perde l'accès au malade pendant la recompression. Une descente de 300 m améliore les signes cliniques mais une descente en dessous de 2500 m est optimale. Le Tableau I suivant donne l'équivalence de descente avec un caisson recompressé à 220 mbar selon l'altitude. Le traitement de choix reste la redescente du patient le plus rapidement possible et accompagné par un personnel médical, si possible.

RÉFÉRENCES

Clarke C. High altitude cerebral oedema. *Int. J. Sports Med.* 1988, 9:170-174.

Ferrazzini G, Maggiorini M, Kriemler S, Bartsch P, Oelz O. Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)* 1987, 294: 1380-1382.

Hackett PH, Roach RC. High altitude cerebral edema. *High Alt. Med. Biol.* 2004, 5: 136-146.

Houston CS, Dickinson J. Cerebral form of high-altitude illness. *Lancet* 1975, 2:758-761.

Meehan RT, Zavala DC. The pathophysiology of acute high-altitude illness. *Am. J. Med.* 1982, 73: 395-403.

Richalet JP, Rathat C. *Pathologie et altitude*. Masson Paris; 1990.

Richalet JP, Herry JP. *Médecine de l'alpinisme et des sports de montagne*. 3^{ème} édition. Masson Paris; 2003.

Correspondance :

Tél : 04 76 63 97 02

Fax : 04 76 63 69 45

Email : jclaunay@crssa.net

L'ŒDEME PULMONAIRE DE HAUTE ALTITUDE

G. SAVOUREY, J.-C. LAUNAY. Département des Facteurs Humains, Pôle tolérance climatique et vêtements. Centre de recherches du Service de Santé des Armées, 24 avenue des maquis du Grésivaudan, 38702 La Tronche cedex. (France)

G Savourey, JC Launey. Bull. Medsubhyp. 2006, 16 (Suppl.) : 73 - 80.

L'environnement d'altitude peut induire des pathologies spécifiques dont la plus connue est le mal aigu des montagnes (MAM), syndrome de maladaptation caractérisé par des céphalées, des troubles gastro-intestinaux, des vertiges, des insomnies et des œdèmes périphériques. Les complications les plus graves sont représentées par l'œdème pulmonaire de haute altitude (OPHA) et l'œdème cérébral de haute altitude (OCHA). La compréhension de ces pathologies nécessite quelques rappels sur les caractéristiques physiques de l'altitude.

DEFINITION DE L'ALTITUDE

L'environnement de montagne doit ses particularités à l'altitude, « élévation verticale d'un point au-dessus du niveau de la mer ». Cet environnement peut être décrit par ses caractéristiques physiques.

Caractéristiques physiques liées à l'altitude

La plupart des problèmes rencontrés en altitude sont attribuables à l'hypoxie. Mais d'autres facteurs participent parfois à l'hostilité du milieu, comme le froid, le vent, la sécheresse de l'air et les rayonnements solaires.

La baisse de la pression atmosphérique et l'hypoxie

La pression atmosphérique (ou pression barométrique, PB) correspond au poids de l'atmosphère sur les corps baignés par l'air qui enveloppe la Terre. Dans le système international, son unité de mesure est le pascal (Pa). Le bar (1 bar = 105 Pa), le millimètre de mercure et le torr (1 mmHg = 1 torr = 133 Pa) sont les trois autres unités de pression utilisées. La PB diminue avec l'altitude de façon approximativement exponentielle : elle est d'environ 760 mmHg au niveau de la mer et sa valeur est diminuée de moitié à 5500 m d'altitude et des deux tiers dès 8500 m. La pression partielle d'oxygène dans l'air

inspiré sec (PIO₂) est régie par la relation suivante :

$$P_{IO_2} = P_B \times 0,2095$$

À 37 °C, la pression saturante de vapeur d'eau (PH₂O) dans la trachée est de 47 mmHg, quelle que soit l'altitude. La fraction d'oxygène dans l'air inspiré (FIO₂) est constante à 20,95 % jusqu'à environ 15000 m d'altitude. Ainsi, la pression partielle d'oxygène dans l'air inspiré trachéal (PIT₂O) sera :

$$P_{ItO_2} = (P_B - 47) \times 0,2095$$

On constate donc que PIT₂O diminue avec l'altitude, proportionnellement à la pression barométrique. Cette hypoxie hypobare est responsable des principales réactions physiologiques de l'organisme humain en altitude. Le Tableau I indique les valeurs de PB et de PIT₂O en fonction de l'altitude pour un air idéal, c'est-à-dire dépourvu d'humidité, de substance volatile et de poussière. Mais il sous-estime le plus souvent la véritable pression barométrique, car elle varie également selon :

La latitude : à altitude égale, la pression atmosphérique est plus basse aux pôles qu'à l'équateur. Ainsi, l'altitude physiologique du Mont Mc Kinley (situé à 63° nord) est d'environ 6900 m, soit 700 m plus haute que son altitude géographique, 6195 m.

La saison et la météorologie : de façon générale, la pression atmosphérique est plus basse en hiver. Une dépression peut faire baisser de 10 mmHg la pression barométrique, ce qui équivaut à 250 m au sommet de l'Everest. Ainsi, la pression barométrique au sommet de l'Everest, mesurée dès 1981 puis confirmée depuis, est d'environ 253 mmHg lors des périodes classiques d'ascension en mai et octobre (West, 1999), soit 17 mmHg de plus que la valeur standard, ce qui peut avoir une grande importance physiologique. La température de l'air

Altitude (m)	Pression barométrique (mmHg)	Pression d'O ₂ dans l'air inspiré trachéal (mmHg)
0	760	149,4
1000	674	131,4
2000	596	115,1
3000	526	100,4
4000	462	87,0
5000	405	75,1
6000	354	64,4
7000	308	54,7
8000	267	46,2
8848	236	39,7

Tableau I : Valeurs de la pression barométrique et de la pression d'oxygène dans l'air inspiré trachéal en fonction de l'altitude (standard de l'Organisation de l'aviation civile internationale, Montréal, Canada).

Elle diminue approximativement à l'ombre de 1 °C tous les 160 m de dénivellation jusqu'à une altitude de 10000 m. La température est en générale négative au-dessus de 3000 m, mais sa valeur de base varie avec la latitude, la saison, la météorologie et le nyctémère. Ainsi, sur glacier à 7000 m, par temps dégagé et sans vent, la température à l'ombre peut dépasser + 10 °C au zénith, et atteindre - 30 °C la nuit. Au Pôle Sud en hiver la pression barométrique est en moyenne inférieure de 1,3 kPa à celle observée en été, ce qui combiné avec l'effet de la latitude correspond à une altitude de 3500 m à l'équateur au lieu de 2850 m, soit un écart de 5,3 kPa (West, 2001).

La diminution de la température expose au risque d'hypothermie et de gelures.

Le vent

La vitesse du vent est souvent importante en montagne. Pour une température donnée, il augmente considérablement la sensation de froid et la déperdition calorifique par convection.

L'hygrométrie

La quantité de vapeur d'eau contenue dans l'air diminue de 50 % à 2000 m, de 75 % à 4000 m et de 90 % à 5000 m, c'est-à-dire beaucoup plus vite que la pression barométrique. La sécheresse de l'air irrite les muqueuses. Elle favorise la déshydratation par les pertes respiratoires de vapeur d'eau, déjà accentuées par l'hyperventilation.

Les rayonnements solaires

L'intensité des rayonnements solaires augmente beaucoup avec l'altitude en raison de leur moindre absorption par l'atmosphère, moins dense, et de leur forte réflexion sur la neige. En l'absence de protection, ces rayonnements provoquent des lésions cutanées et rétinienne.

Définition biologique

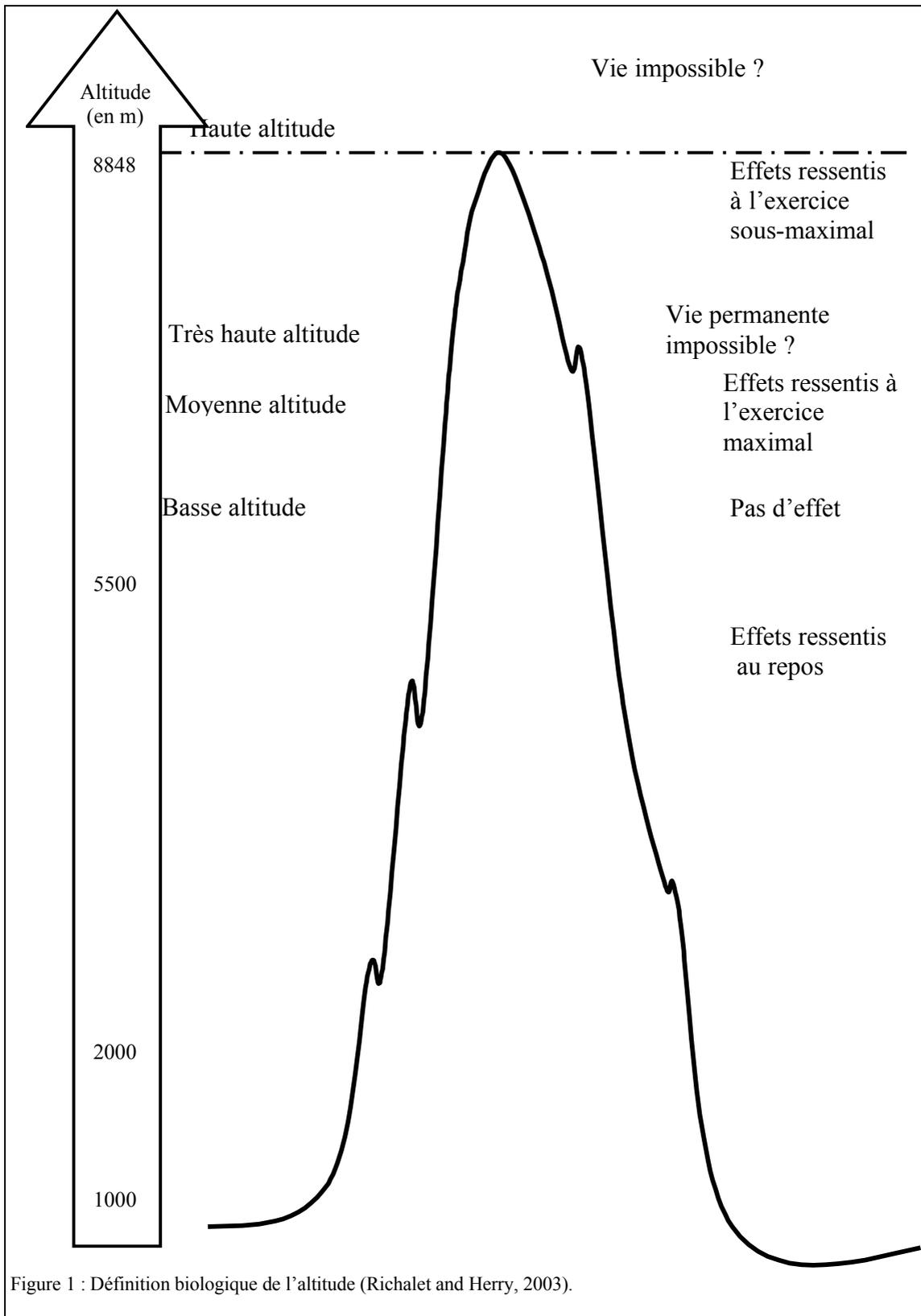
Sur la Figure 1 sont représentées les quatre zones correspondant aux différents effets ressentis par l'organisme humain exposé à l'altitude (Richalet and Herry, 2003). Entre ces zones, les limites ne sont pas nettes et dépendent d'autres facteurs comme la température ambiante, la latitude et surtout la susceptibilité individuelle à l'hypoxie.

En basse altitude, jusqu'à 1000 m environ, aucun effet n'est senti excepté chez des malades déjà hypoxémiques au niveau de la mer.

En moyenne altitude, de 1000 m à 2000 m environ, un effet sur la performance maximale est senti chez les sportifs avec diminution de la consommation maximale d'oxygène (VO₂ max).

En haute altitude, de 2000 m à 5500 m environ, les effets immédiats de l'hypoxie (hyperventilation, tachycardie) sont ressentis à l'effort puis au repos (en général vers 3000 m). Dès 2000 m des manifestations pathologiques peuvent apparaître chez des sujets particulièrement sensibles.

En très haute altitude, au-delà de 5500 m environ, l'acclimatation est indispensable, l'exposition aiguë pouvant entraîner la mort, comme l'ont montré les premières expériences en ballon (West,



1982). La vie humaine permanente y semble impossible. De rares expériences de survie ont été réalisées à cette altitude, et notamment celle de Nicolas Jaeger, en 1979, qui passa 2 mois seul à 6700 m sur un sommet péruvien, le Huascaran. L'exposition prolongée à la très haute altitude entraîne une dégradation physique et psychologique qui oblige à la redescente (West, 1993). Le toit du monde, l'Everest (8848 m) a longtemps été considéré comme inaccessible sans oxygène. Ce n'est qu'en mai 1978 que Reinhold Messner et Peter Habeler atteignirent le sommet sans oxygène. Cette limite physique du globe terrestre est sans doute très proche de la limite de tolérance physiologique de l'espèce humaine.

L'ŒDEME PULMONAIRE DE HAUTE ALTITUDE

Décrit pour la première fois par Hultgren et Spickard et par Houston en 1960 (Houston, 1960), il survient à une altitude variable entre 2000 et 7000 m. Les signes apparaissent dans les premiers jours d'exposition à l'altitude et sont le plus souvent favorisés par une montée trop rapide sans acclimatation et/ou un effort trop intense. Les facteurs favorisants sont représentés par le jeune âge, l'obésité, le sexe masculin, le froid, une faible réponse ventilatoire à l'hypoxie et un foramen ovale perméable. Son incidence est de 0,01 % entre 1800 et 3000 m mais de 2 % au dessus de 6000 m. Lors du conflit sino-indien (1962-1963) entre 3350 et 5800 m son incidence a été de 15%.

Clinique

Les signes cliniques classiques sont ceux d'une insuffisance respiratoire aiguë survenant après une phase de dyspnée d'effort puis de repos, souvent accompagnée d'une toux sèche. S'associent à ce tableau les signes classiques du mal aigu des montagnes (MAM), une douleur thoracique et une forte asthénie (Gary and Gray, 1983, Hultgren and Marticorena, 1978, Menon, 1965). Lors de la phase d'état, les crachats sont roses, mousseux, parfois hémoptoïques accompagnés d'une cyanose constante, précoce et importante.

Les résultats de l'examen clinique dépendent de la gravité de l'œdème (formes aiguë, formes subaiguës...). On retrouve des crépitations ou sous crépitations asymétriques dans les deux champs

pulmonaires. La tachycardie est constante et la fièvre (jusqu'à 39 °C) très fréquente. La radiographie pulmonaire montre des infiltrats diffus mais prédominants généralement au niveau du lobe moyen droit avec dilatations des vaisseaux pulmonaires sans modification de la silhouette cardiaque. L'ECG révèle une tachycardie et une surcharge ventriculaire droite. Les gaz du sang montrent une hypoxémie majeure. L'absence de traitement immédiat et notamment d'une redescente conduit au coma et à la mort rapidement.

Hypothèses physiopathologiques

L'OPHA est un œdème pulmonaire dû principalement à une hypertension artérielle pulmonaire avec lésion de la membrane alvéolo-capillaire.

Cinq aspects doivent être pris en compte dans la compréhension de sa physiopathologie (Hultgren et coll., 1997, Richalet, 1995). Les similitudes avec les mécanismes du MAM et de l'OCHA sont certaines, sans qu'une physiopathologie commune ne soit clairement établie (cf. Figure 2).

↳ La vasoconstriction pulmonaire hypoxique

L'hypoxie est à l'origine d'une vasoconstriction pulmonaire (VPH) par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes (Voelkel, 1986). Cette vasoconstriction pulmonaire est d'autant plus hétérogène que les sujets sont susceptibles de faire un OPHA (Schoene, 2004).

La stimulation débute dès le passage sous une PaO₂ de 60 mmHg et semble potentialisée par le froid (Gary and Gray, 1983). La contraction des artérioles pulmonaires est stimulée directement par l'hypoxie, mais aussi par différentes substances vasoactives, par des hormones mais pas par le système nerveux autonome.

Les leucotriènes, l'endothéline, sont des vasoconstricteurs pulmonaires puissants et seraient sécrétés en excès en hypoxie. Le NO jouerait un rôle modulateur important par son action vasodilatatrice qui s'oppose à la VPH. Un défaut de synthèse en NO pourrait être impliqué chez certains sujets souffrant de MAM et d'OPHA (Scherrer et coll., 1996).

Plusieurs auteurs retrouvent chez des sujets ayant déjà fait un OPHA une réponse pressive vasculaire pulmonaire supérieure à celle des sujets normaux, lors de l'inhalation d'un mélange hypoxique (Coudert et coll., 1985). Les sujets ayant fait un

OPHA ont une pression capillaire pulmonaire augmentée sans signe de dysfonction ventriculaire gauche (Maggiorini et coll., 2001).

La théorie de la sur-perfusion de Hultgren (Hultgren and Flamm, 1969) associée à celle de la rupture par étirement des capillaires (West, 1982) se base sur l'hétérogénéité de la VPH. En effet, les zones de moindre résistance étant sur-perfusées, l'augmentation du débit et des pressions à ce niveau entraînerait une altération de l'endothélium vasculaire. Cette théorie semble confirmée par la répartition inégale des lésions en imagerie et par la survenue d'OPHA chez des sujets porteurs d'une seule artère pulmonaire ou d'une hypoplasie de l'artère pulmonaire droite.

Cependant, ces théories hémodynamiques présentent des limites. Une HTAP a été retrouvée à l'échocardiographie chez tous les sujets arrivant à 4550 m (Oelz et coll., 1989) même en l'absence de toute pathologie œdémateuse d'altitude. Des situations comme l'exercice musculaire intense en normoxie entraînent une HTAP sans induire pour autant un OPHA. De même, Scherrer (Scherrer et coll., 1999) décrit un groupe de 10 patients en bonne santé ayant souffert d'une HTAP en période néonatale. Lors d'une exposition à 4500 m d'altitude, une HTAP était retrouvée significativement bien supérieure au groupe contrôle, mais sans qu'aucun de ces sujets ne développe un œdème d'altitude, alors que 8 sujets présentaient des signes radiologiques francs d'œdème pulmonaire dans le groupe contrôle.

↳ La rétention hydrique

La rétention hydrique est constante dans les états de maladaptation à l'altitude, comme en témoignent l'augmentation du volume plasmatique et la diminution de la diurèse (Richalet and Herry, 2003). Elle résulterait d'un déséquilibre hormonal entre hormones diurétiques (FAN) et antidiurétiques (cortisol, HAD, aldostérone). La vasoconstriction périphérique, plus intense chez les sujets souffrant d'OPHA, et la diminution de compliance des vaisseaux cutanés favorisent l'augmentation du volume sanguin central. Le volume circulant intra pulmonaire est donc augmenté. On note tout de même que la richesse en protéines des liquides œdémateux prélevés lors d'autopsies plaide pour des mécanismes plus complexes qu'une simple sur-perfusion des poumons (Gary and Gray, 1983).

↳ La lésion de la membrane alvéolocapillaire

L'altération de l'endothélium vasculaire peut être dû à un effet direct de l'hypoxie, ou à l'intervention de médiateurs déjà évoqués dans la théorie cytotoxique de l'OCHA (Richalet, 1995, Richalet and Herry, 2003). Les leucotriènes, augmentant la perméabilité endothéliale, ont été trouvés en grande quantité dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire de sujets présentant un œdème pulmonaire de haute altitude.

Des observations récentes *in vitro* et *in vivo* suggèrent un rôle possible d'une altération du transport de sodium à travers l'épithélium alvéolaire (Sartori et coll., 2000, Sartori et coll., 2002).

Beaucoup d'auteurs notent le rôle probable d'une obstruction vasculaire mécanique dans l'augmentation de la perméabilité capillaire. Plusieurs mécanismes peuvent être évoqués (Gary and Gray, 1983); embolies de fragments cytoplasmiques issus de cellules hypoxiques, troubles de la coagulation ou microbulles liées à un phénomène de décompression similaire à celui observée en pathologie de plongée sous-marine.

↳ Rôle du syndrome inflammatoire

Des arguments cliniques et biologiques font évoquer le rôle d'un syndrome inflammatoire dans la genèse de l'OPHA. En effet, la présence d'une infection préexistante semble favoriser la survenue d'un OPHA et l'élévation de différents facteurs (leucotriènes, cytokines etc.) peut expliquer cette étiologie inflammatoire.

↳ Œdème neurogénique

Le rôle d'une décharge sympathique massive d'origine nerveuse centrale a été évoqué. Cette théorie rapprocherait l'OPHA des œdèmes pulmonaires neurogéniques, et s'inscrirait dans un contexte de sympathicotomie excessive présent dans les différents types de maladaptation à l'altitude. En fait, le seul véritable argument en faveur de cette théorie est l'effet bénéfique des alphabloquants dans le traitement de l'OPHA (Richalet, 1995).

Une entité particulière : les œdèmes de « réentrée »

Les résidents de haute altitude ne sont pas protégés définitivement contre les OPHA. Après des séjours

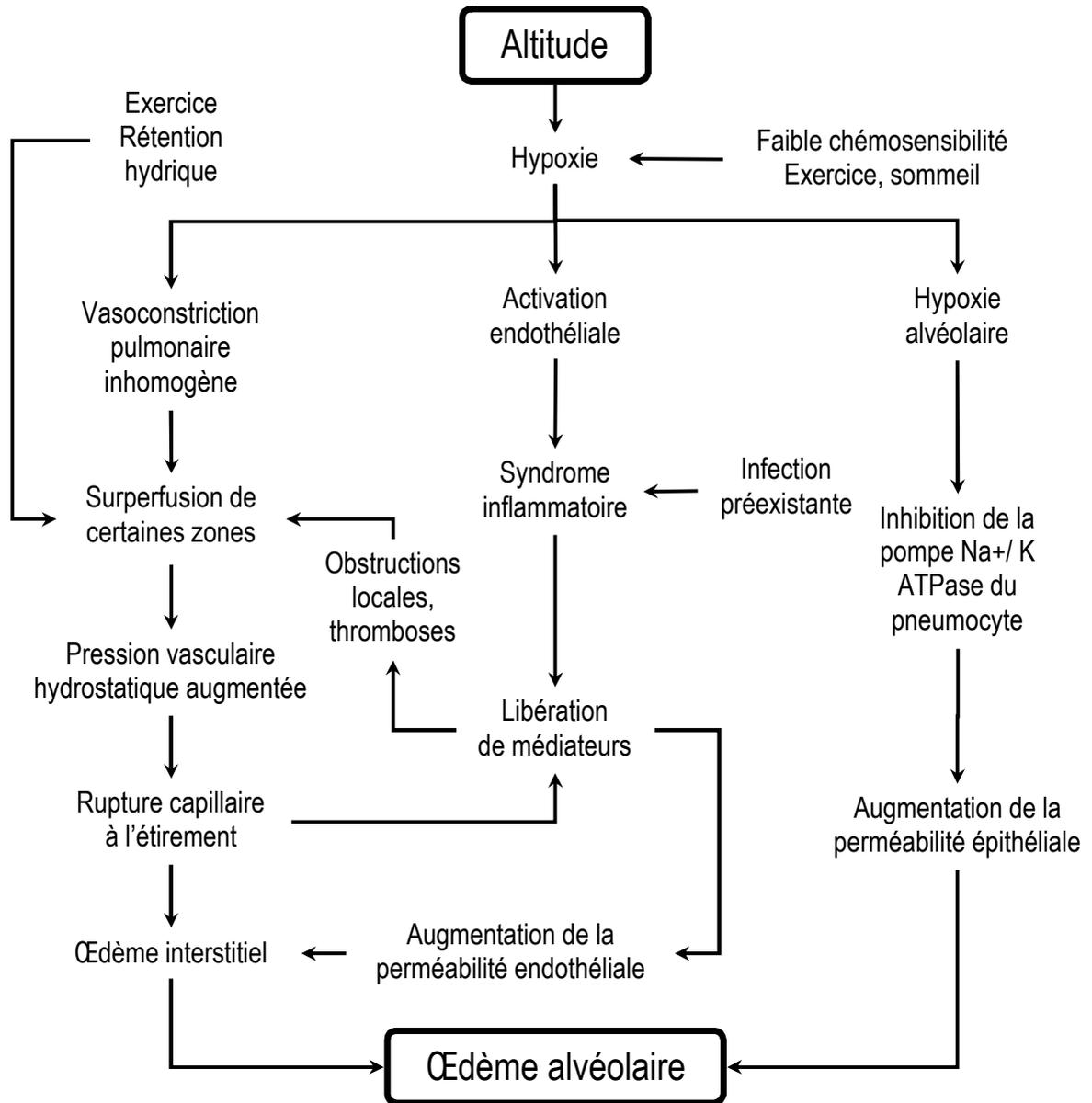


Figure 2 : Proposition de schéma physiopathologique de l'œdème pulmonaire de haute altitude, (d'après (Richalet and Herry, 2003)).

en basse altitude, ils deviennent aussi sensibles, voire plus sensibles, que les habitants des basses altitudes.

Au Pérou cela fait longtemps que des cas « d'œdèmes de réentrée » sont rapportés chez des résidents de haute altitude. La plupart des études suggèrent qu'une durée minimum de 10 à 14 jours en basse altitude est nécessaire pour développer un OPHA au retour en altitude, mais la durée pourrait être plus courte pour les enfants (Hultgren et coll., 1961). L'incidence la plus importante est entre 13 et 20 ans ; de 2 à 12 ans, on note les épisodes les plus graves ; il n'y a pas de cas de moins de 2 ans (Hultgren and Marticorena, 1978).

À Leadville (3100 m), dans le Colorado, 30 des 32 cas d'OPHA constatés à l'hôpital en 7 ans sont des résidents de la ville ayant passé un séjour en basse altitude, parfois de seulement 3 à 4 jours (Scogging et coll., 1977, Sophocles, 1986).

En revanche, au Pérou, les ouvriers des mines qui vivent à des altitudes de 3355 à 4545 m descendent fréquemment à Lima sans présenter de symptômes gênants au retour (Hultgren, 1997).

Certains auteurs ont suggéré que ces œdèmes étaient différents des OPHA observés lors d'une première ascension en altitude (Sophocles, 1986). Le mécanisme pourrait être la perte progressive de la sensibilité des chémorécepteurs périphériques au sein de cette population. L'hypothèse d'une vasoréactivité pulmonaire à l'hypoxie augmentée chez les résidents en haute altitude a également été émise (Fasules et coll., 1985).

Traitement

Comme pour l'OCHA, le traitement le plus efficace est **la redescente la plus rapide et la plus basse possible** ; les autres thérapeutiques ne doivent jamais retarder la descente. La descente de 300 à 1000 m améliore souvent de façon spectaculaire les troubles.

L'oxygénothérapie (débit adapté aux besoins et aux réserves) doit être proposée dès les premiers symptômes ; elle agit sur l'hypoxie et sur l'HTAP (Hackett et coll., 1992).

La recompression à l'aide d'un **caisson hyperbare** portable (de 2 à 6 h environ) est d'efficacité comparable à l'utilisation de l'oxygène mais son efficacité est transitoire (Roach and Hackett, 2001). Il est conseillé de placer le caisson incliné de 30°, la tête du malade vers le haut.

Schoene (1985), dans une étude réalisée sur 4 sujets atteints d'OPHA, à 4400 m d'altitude dans la station de recherche du mont Mac Kinley, ont

montré qu'une **pression expiratoire positive** de 5 à 10 cm d'eau était efficace dans le traitement de l'OPHA. Elle améliore la SaO₂, diminue la fréquence respiratoire mais ne modifie ni la fréquence cardiaque ni le débit ventilatoire.

Oelz et coll., (1989) ont montré que la **nifédipine** (Adalate®), inhibiteur calcique, était efficace dans le traitement de 6 sujets atteints d'OPHA. Malgré la poursuite d'un exercice physique à 4559 m d'altitude et sans oxygénothérapie, il a observé, outre l'amélioration clinique franche, une meilleure saturation artérielle, une baisse du gradient alvéolo-artériel en oxygène et une baisse de l'HTAP. La posologie conseillée est 10 mg en sublingual (attention aux chutes tensionnelles) + 20 mg LP, puis 20 mg LP toutes les 6 h.

La **dexaméthasone** est d'un emploi logique est doit être administrée le plus tôt possible (8 mg puis 4 mg toutes les 6 h).

Enfin plus récemment et en milieu hospitalier, le monoxyde d'azote a été utilisé avec succès dans le traitement de l'OPHA en améliorant les échanges gazeux (Scherrer et coll., 1996).

RÉFÉRENCES

Coudert J, Antezana G, Bedu M. Œdème pulmonaire aigu d'altitude [Acute altitude-induced edema of the lung]. Rev. Pneumol. Clin. 1985, 41: 264-272.

Fasules JW, Wiggins JW, Wolfe RR. Increased lung vasoreactivity in children from Leadville, Colorado, after recovery from high-altitude pulmonary edema. Circulation 1985, 72: 957-962.

Gary W, Gray MD. High pulmonary edema. In: Seminars in respiratory medicine; 1983, New York, USA.

Hackett PH, Roach RC, Hartig GS, Greene ER, Levine BD. The effect of vasodilators on pulmonary hemodynamics in high altitude pulmonary edema: a comparison. In. J. Sports Med. 1992, 13 Suppl 1: S68-71.

Houston CS. Acute pulmonary edema of high altitude. N. Engl. J. Med. 1960, 263: 478-480.

Hultgren H. High altitude medicine. Hultgren Publications Stanford, California, USA; 1997.

Hultgren HN, Flamm MD. Pulmonary edema. Mod Concepts Cardiovasc. Dis. 1969, 38:1-6.

- Hultgren HN, Marticorena EA. High altitude pulmonary edema. Epidemiologic observations in Peru. *Chest* 1978,74: 372-376.
- Hultgren HN, Wilson R, Kosek JC. Lung pathology in high-altitude pulmonary edema. *Wilderness Environ. Med.* 1997, 8: 218-220.
- Hultgren H. N, Spickard WB, Hellriegel K, Houston CS. High altitude pulmonary edema. *Medicine (Baltimore)* 1961, 40: 289-313.
- Maggiorini M, Melot C, Pierre S, Pfeiffer F, Greve I, Sartori C, Lepori M, Hauser M, Scherrer U, Naeije R. High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. *Circulation* 2001, 103: 2078-2083.
- Menon ND. High-Altitude Pulmonary Edema: A Clinical Study. *N. Engl. J. Med.* 1965, 273: 66-73.
- Oelz O, Maggiorini M, Ritter M, Waber U, Jenni R, Vock P, Bartsch P. Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet* 1989, 2: 1241-1244.
- Richalet JP. High altitude pulmonary oedema: still a place for controversy? *Thorax* 1995, 50: 923-929.
- Richalet JP, Herry JP. Médecine de l'alpinisme et des sports de montagne. 3^{ème} édition. Masson Paris; 2003.
- Roach RC, Hackett PH. Frontiers of hypoxia research: acute mountain sickness. *J. Exp. Biol.* 2001, 204: 3161-3170.
- Sartori C, Allemann Y, Trueb L, Lepori M, Maggiorini M, Nicod P, Scherrer U. Exaggerated pulmonary hypertension is not sufficient to trigger high-altitude pulmonary oedema in humans. *Schweiz Med. Wochenschr.* 2000, 130: 385-389.
- Sartori C, Allemann Y, Duplain H, Lepori M, Egli M, Lipp E, Hutter D, Turini P, Hugli O, Cook S, Nicod P, Scherrer U. Salmeterol for the prevention of high-altitude pulmonary edema. *N. Engl. J. Med.* 2002, 346: 1631-1636.
- Scherrer U, Sartori C, Lepori M, Allemann Y, Duplain H, Trueb L, Nicod P. High-altitude pulmonary edema: from exaggerated pulmonary hypertension to a defect in transepithelial sodium transport. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1999, 474: 93-107.
- Scherrer U, Vollenweider L, Delabays A, Savcic M, Eichenberger U, Kleger GR, Fikrle A, Ballmer PE, Nicod P, Bartsch P. Inhaled nitric oxide for high-altitude pulmonary edema. *N. Engl. J. Med.* 1996, 334: 624-629.
- Schoene RB. Pulmonary edema at high altitude. Review, pathophysiology, and update. *Clin. Chest. Med.* 1985, 6: 491-507.
- Schoene RB. Unraveling the mechanism of high altitude pulmonary edema. *High Alt. Med. Biol.* 2004, 5: 125-135.
- Scogging CH, Hyers TM, Reeves JT, Grover RF. High-altitude pulmonary edema in the children and young adults of Leadville. *New England Journal of Medicine* 1977, 297: 1269-1272.
- Sophocles AM, Jr. High-altitude pulmonary edema in Vail, Colorado, 1975-1982. *West J. Med.* 1986, 144: 569-573.
- Voelkel NF. Mechanisms of hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1986, 133: 1186-1195.
- West JB. Man at extreme altitude. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental and Exercise Physiology* 1982, 52: 1393.
- West JB. Acclimatization and tolerance to extreme altitude. *Journal of Wilderness Medicine* 1993, 4: 17.
- West JB. Barometric pressures on Mt. Everest: New data and physiological significance. *Journal of Applied Physiology* 1999, 86: 1062.
- West JB. Safe upper limits for oxygen enrichment of room air at high altitude. *High Altitude Medicine and Biology* 2001, 2: 47

LE TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION AU DELA D'UN DELAI DE 24 HEURES : EXPÉRIENCE DE LYON

B. DELAFOSSE. Centre de médecine hyperbare, Hôpitaux de Lyon, Hôpital Edouard Herriot, Département d'anesthésie – réanimation. Lyon (France)

ABSTRACT

Treatment of decompression illness after 24 hours: experience of Lyon. B Delafosse. Bull. Medsubhyp, 2006, 16 (Suppl.): 81- 88. Two groups of scuba-divers are compared. The first group (n = 102) was treated in the first 24 hours. The second group (n = 93) was treated after the 24th hour. We analyzed delays, symptoms and outcome after a treatment using deep and long compression tables with oxygen and helium. In the first group, 98,4% of the patients had no sequels and in the second group, 98,9% of the patients had no sequels.

La règle habituelle est qu'un plongeur, qu'il soit professionnel ou loisir, victime d'un accident de décompression, doit être traité le plus rapidement possible en chambre hyperbare. Pour les professionnels, le délai maximum d'accès à ce moyen de traitement est fixé à deux heures (article 23 du décret 90-277). Le seul centre de médecine hyperbare pour une vaste zone couvrant les régions Rhône-Alpes, Auvergne, une partie de Bourgogne et de Franche-Comté est situé à Lyon. Depuis l'essor de la plongée-loisir en 1986, ce centre est amené à traiter des plongeurs victimes d'accident de décompression provenant de ces régions où se trouvent de nombreux lacs naturels ou artificiels dans lesquels s'exerce ce sport, ainsi que des plongeurs accidentés sur le littoral méditerranéen ou à l'étranger. Le délai d'accès au traitement en centre hyperbare est fréquemment supérieur à 24 heures et il nous a été demandé de faire le point sur ce sujet à l'occasion de la journée décentralisée de Medsubhyp du 1^{er} octobre 2005.

MATERIEL ET METHODE :

Jusqu'en 1996, les accidents de décompression traités à Lyon étaient surtout le fait d'accidents de type ostéo-articulaires survenus chez des professionnels à l'occasion de grands travaux de génie civil (construction d'une ligne sous-fluviale du métro puis, son prolongement, construction du contournement autoroutier nord-ouest de Lyon par tunnelier). Ce n'est qu'à partir de cette date que les

accidents de décompression en plongée-loisir ont été significatifs.

Nous avons donc étudié les 255 dossiers de patients (tubistes exclus) adressés du 1^{er} janvier 1996 au 18 août 2005, soit un peu moins de 10 ans, et dont le code informatique était « accident de décompression ». De ces 255 dossiers, nous avons éliminé secondairement 39 dossiers de patients qui avaient présenté des accidents de plongée qui n'étaient pas des accidents de décompression et 21 dossiers de patients qui avaient eu un premier traitement en chambre hyperbare avant leur arrivée à Lyon. De ces 195 dossiers de plongeurs-loisir traités pour accident de décompression, 102 (52%) se rapportent à des patients traités avant le délai de 24 heures et 93 (48%) se rapportent à des patients traités au delà du délai de 24 heures. Chez ces deux groupes de patients, nous avons analysé les délais entre l'apparition des symptômes initiaux et l'émersion en fin de plongée, les symptômes évoqués, le traitement initial effectué sur place, l'évolution spontanée des symptômes jusqu'à l'arrivée au centre de médecine hyperbare, le délai entre l'apparition des symptômes initiaux et l'arrivée au centre de médecine hyperbare, le délai de traitement en fonction du lieu de plongée (Rhône-Alpes, littoral méditerranéen ou étranger), le traitement mis en œuvre et les résultats de ce traitement. Afin de comparer les différents groupes de patients, nous avons utilisé, chaque fois que possible, l'indice de gravité des accidents neurologiques de décompression proposé par A. Boussuges et coll. (Boussuges et coll. 1996), mais nous en verrons les limites.

	Médiane	Délai minimum	Délai maximum
Ensemble des patients	20 min	- 15 min	72 heures
102 patients < 24 heures	10 min	- 10 min	72 heures
93 patients > 24 heures	45 min	- 15 min	72 heures

Tableau I

RESULTATS

- Délais entre l'apparition des symptômes initiaux et l'émersion en fin de plongée :
A la relecture des différents dossiers, on note une difficulté à repérer le début exact des symptômes qui ne sont pas toujours francs et conduisent fréquemment à la poursuite des plongées malgré un « avertissement ». L'apparition des premiers symptômes francs paraît, en ce qui concerne la médiane, un peu plus précoce chez les patients traités avant le délai de 24 heures que chez ceux traités après ce délai (tableau I).
- Symptômes initiaux évoqués :
Dans le tableau II suivant, nous présentons les différents symptômes initialement évoqués pour les deux groupes de patients ainsi que le nombre de patients concernés et lorsque cela a été possible, l'indice de gravité des accidents neurologiques de décompression. On rappelle que cet indice coté de 0 à 16 (0 le moins grave à 16 le plus grave) concerne surtout les accidents médullaires et ne permet pas de coter une crise d'épilepsie ou un coma. Les symptômes sont classés comme « absents » lorsqu'ils sont effectivement absents après une remontée panique sans paliers. L'indice de gravité est soit indiqué (de 0 à 16 avec la médiane pour le groupe lorsqu'il est possible de calculer cet indice, soit coté NC (non calculable) lorsqu'il s'agit de symptômes non pris en compte par cet indice, comme les syndromes cochléo-vestibulaires, les fatigues avec malaise, ou les pertes de connaissance (PC).
- Le traitement initial effectué sur place :
Nous avons recherché pour chaque dossier quel traitement initial avait été appliqué en fonction des recommandations habituelles de prise d'anti-agrégant plaquettaire, d'hydratation et d'inhalation d'oxygène normobare

Symptômes	TT < 24 heures	Indice de gravité	TT > 24 heures	Indice de gravité
Absents	19	0	2	0
Puces	0	NC	2	NC
Moutons	0	NC	1	NC
Bends	13	NC	13	NC
Médullaire	10	6,5 : 1 – 16	6	8,5 : 4 – 14
Central	31	2 PC : 1 – 11	21	NC : 1 – 9
Cochléo-vestibulaire	12	NC	35	NC
Central + médullaire	4	10,5 : 4 – 16	0	NC
Central + type 1	2	4 : 4 – 4	2	4,5 : 4 – 5
Fatigue « malaise »	11	NC	10	NC
Médullaire + type 1	0	NC	1	NC
Total patients	102		93	

Tableau II

Traitement des accidents de décompression à Lyon

Traitement	TT < 24 heures	TT > 24 heures
Aucun	16%	62%
Aspirine seule	15%	17%
Hydratation seule	2%	1%
Oxygène normobare seule	8%	2%
Aspirine + hydratation	3%	6%
Aspirine + hydratation + ONB	56%	12%
Total patients	102	93

Tableau III

(ONB). Le tableau III expose les différents traitements effectués en urgence exprimés en pourcentage des patients par groupe, en fonction de ces recommandations et des délais de présentation en centre de médecine hyperbare.

- Délai d'arrivée entre les premiers symptômes et la consultation au centre de médecine hyperbare :
La moitié des 102 patients du groupe traité avant 24 heures se sont présentés au centre de médecine hyperbare dans un délai de 5 heures (extrêmes : 1 heure – 24 heures). En revanche, la médiane d'arrivée des 93 patients arrivés au delà du délai de 24 heures est de 80 heures, soit plus de trois jours (extrêmes : J1 – J17 plus quelques patients au delà, dont un délai de trois mois pour accident cochléaire).

- Délai d'arrivée au centre hyperbare en fonction du lieu de plongée :

Nous avons recherché pour l'ensemble des 195 plongeurs, en fonction de leur lieu de plongée (Rhône-Alpes, littoral méditerranéen ou étranger), leur répartition en terme de délai d'arrivée au centre de médecine hyperbare en se rappelant que la ville de Lyon est à deux heures des centres de plongée rhône-alpins et à environ 3 heures des zones de plongée du littoral. C'est ce qu'indique le tableau IV.

On peut donc voir que malgré la proximité du centre de médecine hyperbare, pratiquement un quart des plongeurs victimes d'accident de plongée en Rhône-Alpes ne se présentent que 24 heures après. Ce taux est de 4/5 en cas de plongée sur le littoral et, plus compréhensible, de 95% en cas de

	Plongée en Rhône-Alpes	Plongée sur le littoral	Plongée à l'étranger
Total : 195	117	59	19
Délai < 24 heures	77%	19%	5%
Délai > 24 heures	23%	81%	95%

Tableau IV

	Total des 195 plongeurs	Traitement < 24 heures	Traitement > 24 heures
Médiane	22 heures	5 heures	3 jours
Min – max	2 h – 4 mois	2 h – 24 h	25 h – 4 mois
Rhône - Alpes	117 = 60%	88%	29%
Littoral	59 = 30%	11%	52%
Etranger	19 = 10%	1%	19%

Tableau V

	Initiaux	TT < 24 heures	Initiaux	TT > 24 heures
Absence de symptômes	19	40	2	5
Amélioration spontanée		11		6
Stagnation		46		70
Aggravation		5		12
Total		102		93

Tableau VI

plongée à l'étranger.

A l'inverse, si l'on recherche l'origine géographique du lieu de plongée en fonction du délai d'accès au centre hyperbare, le résultat est le suivant dans le tableau V.

C'est à dire que dans le groupe traité avant le délai de 24 heures, 88% des patients avaient plongé en Rhône-Alpes, 11% sur le littoral méditerranéen et 1% à l'étranger.

- Evolution spontanée des symptômes jusqu'à l'arrivée au centre de médecine hyperbare :

Le tableau VI montre, en nombre de patients, l'évolution spontanée des symptômes par rapport aux symptômes initiaux en fonction des deux groupes traités avant et après un délai de 24 heures.

- Le traitement par recompression :
Le traitement appliqué au centre de médecine hyperbare de Lyon pour les accidents neurologiques de décompression comporte habituellement deux compressions selon la table D50 héliox suroxygénée (Closon et coll. 2004), deux compressions selon la table USN6, puis des compressions de 2 heures à 2,5 atmosphères d'oxygène, jusqu'à résolution complète des symptômes, ou

	TT < 24 heures	TT > 24 heures
Médiane	3	5
Moyenne	5	6
Min - max	1 - 24	1 - 31

Tableau VII

consolidation. Ce traitement est interrompu dès la disparition des symptômes. Le protocole de traitement est le même quelque soit le délai entre

l'apparition des symptômes et le traitement. Un traitement par prise d'aspirine pendant 10 jours et hydratation les premières quarante huit heures est habituel. Le nombre de séances de compression réalisées pour chaque groupe de plongeurs est présenté sur le tableau VII.

- Les résultats après le traitement :
 - o Patients traités avant un délai de 24 heures :

De ces 102 patients, 62 présentaient des symptômes lors de l'arrivée au centre de médecine hyperbare (tableau VI). De ces 62 patients, 6 présentent des séquelles de sévérité variable au terme du traitement. Ces séquelles sont retrouvées uniquement chez les plongeurs ayant présenté initialement, soit un accident médullaire, soit un accident central (hors accident cochléo-vestibulaire), soit un accident cochléo-vestibulaire, soit un accident mixte, central et médullaire, soit 57 patients :

Concernant les accidents médullaires dont l'indice de gravité initial était compris entre 1 et 16 avec une médiane à 6,5 (tableau II), un seul des 10 patients présentait en fin de traitement quelques dysesthésies alors que son indice de gravité initial était coté à 16.

Concernant les accidents à symptomatologie centrale (accidents cochléo-vestibulaires exclus) dont l'indice de gravité est compris entre 1 et 11, ou non quantifiable dans le cas d'une crise convulsive, un seul des 31 patients présente quelques dysesthésies.

Concernant les accidents cochléo-vestibulaires dont l'indice de gravité n'est pas quantifiable, un seul des 12 plongeurs présente une discrète gêne auditive.

En ce qui concerne les 4 accidents de décompression à symptomatologie mixte, cérébrale et médullaire, on observe des séquelles de gravité variable chez trois patients :

- une paraplégie complète et définitive chez un plongeur qui avait présenté initialement une paraplégie complète avant l'émersion associée à un état de mal convulsif et un coma de plusieurs semaines ;
 - une dysurie régressive en quelques mois après paraplégie complète et coma dans les suites d'une plongée en air et séjour de 7 minutes à 105 mètres de profondeur (ce qui représente 15 minutes depuis l'immersion jusqu'au début de la remontée), suivi d'une remontée sans palier ;
 - quelques paresthésies régressives alors que l'état de gravité initial était coté 5.
- Dans ce groupe de plongeurs traités avant le délai de 24 heures, on retrouve une seule séquelle non régressive, soit un taux de 1,6% rapporté aux 62 plongeurs se présentant au centre de médecine hyperbare avec des symptômes persistants.

- Patients traités après un délai de 24 heures :

De ces 93 patients, 88 présentaient des symptômes lors de leur arrivée au centre de médecine hyperbare (tableau VI). De ces 88 patients, 57 présentent des séquelles de gravité diverse à la fin du traitement. Ces séquelles sont retrouvées uniquement chez des plongeurs dont la symptomatologie initiale était, soit centrale, soit cochléo-vestibulaire, soit médullaire associée à un accident de type I :

En ce qui concerne les 21 plongeurs présentant une symptomatologie initiale centrale, seuls trois d'entre eux présentent des séquelles :

- Deux présentent quelques paresthésies régressives alors que le score de gravité était de 4 et 9 ;
- Un présente un scotome visuel peu invalidant. Il s'agit en fait d'une embolie gazeuse cérébrale par barotraumatisme pulmonaire après

des yoyos effectués autour de la surface.

Concernant les 35 plongeurs présentant une atteinte cochléo-vestibulaire, sept décrivent une gêne, deux décrivent une hypoacousie et un reste atteint d'une cophose unilatérale. Il s'agit d'une jeune femme atteinte d'une cophose unilatérale dès l'émersion et adressée au centre de médecine hyperbare après un délai de 4 mois.

Le seul plongeur de ce groupe qui présentait une atteinte médullaire cotée 9 avec l'indice de gravité, associée à un accident de type I, présentait en fin de traitement quelques paresthésies régressives.

Dans ce groupe de plongeurs traités au delà du délai de 24 heures, on retrouve une seule séquelle définitive, soit un taux de 1,1% rapporté aux 88 plongeurs se présentant au centre de médecine hyperbare avec des symptômes persistants. Il s'agit d'une cophose dont le traitement en chambre hyperbare a été débuté après un délai de 4 mois.

DISCUSSION

Nous présentons sur un recueil de presque 10 ans les accidents de plongée-loisir traités au centre de médecine hyperbare de Lyon. Ces plongeurs ont été répartis en deux groupes, le premier ayant été traité en centre hyperbare avant le délai de 24 heures, le deuxième, traité au delà de ce délai. Ces deux groupes sont homogènes en nombre, 102 et 93 patients. La répartition des différents symptômes est relativement homogène entre les deux groupes en ce qui concerne les accidents de type I, les accidents médullaires, les accidents centraux à l'exclusion des accidents cochléo-vestibulaires. En effet, on remarque une plus forte proportion d'accidents de type cochléo-vestibulaires dans le groupe traité tardivement (n = 35) que dans le groupe traité avant le délai de 24 heures (n = 12). On retrouve dans les causes de ce retard au traitement une absence de lien entre l'accident ORL, fréquemment cochléaire et la plongée.

En ce qui concerne le traitement d'urgence initié sur place, on remarque une grande différence entre le groupe d'accidentés traités avant le délai de 24 heures et le groupe traité au delà de ce délai. Dans le groupe traité au delà du délai de 24 heures, 62% des patients n'ont pris aucun traitement et

seulement 12% ont eu un traitement associant réhydratation, aspirine et oxygénothérapie normobare, alors que seulement 16% des patients du groupe traité avant 24 heures n'avaient pris aucun traitement et 56% avaient pris le traitement recommandé. Il y a là, un déni de l'accident, associant l'absence de traitement initial et le retard de présentation au centre hyperbare, ce qui devrait interpellé les instances de la plongée-loisir.

Le délai de traitement par recompression dépend en partie du lieu de plongée puisque les plongeurs qui se sont présentés avant le délai de 24 heures concernaient pour 88% des plongées en Rhône-Alpes, pour 11% des plongées sur le littoral et pour 1% des plongées à l'étranger. En revanche, si l'on regarde le lieu de plongée et le délai d'arrivée en centre hyperbare, 23% des accidentés en Rhône-Alpes, 81% des accidentés sur le littoral et 95% des accidentés à l'étranger sont parvenus à ce centre après le délai de 24 heures. On rappelle que le centre hyperbare de Lyon est situé à deux heures de trajet routier des sites de plongée rhône-alpins, et quatre heures maximum du littoral.

Dans les deux groupes, on constate pour certains patients, une amélioration spontanée des symptômes avant traitement par compression en caisson hyperbare. Le nombre de patients asymptomatiques à l'arrivée au centre hyperbare passe de 19 à 40 pour les patients admis dans un délai inférieur à 24 heures alors qu'il ne passe que de 2 à 6 pour les patients admis au delà de ce délai. Sans pouvoir donner de réponse à cette anomalie, on peut se poser la question de la relation avec l'absence de respect du traitement d'urgence chez 62% des patients des plongeurs admis au delà du délai de 24 heures. Dans le groupe de 102 plongeurs traités avant le délai de 24 heures, seulement 62 des 83 plongeurs avec symptômes initiaux, présentent encore des symptômes à l'arrivée au centre hyperbare alors que dans le groupe des 93 plongeurs traités au delà de 24 heures, 88 des 91 plongeurs présentent encore des symptômes.

Le traitement que nous effectuons est le même pour tous les plongeurs présentant un accident de type II, quelque soit le délai d'arrivée au centre de médecine hyperbare. Depuis une vingtaine d'années, nous avons abandonné en première intention les tables à l'oxygène de type USN 6 ou Workman et Goodman, du fait des faibles résultats obtenus tant dans notre centre que dans d'autres aussi bien pour le traitement des embolies gazeuses que pour celui des accidents de

décompression (Koch 1990, Cianci et Slade 2006), d'autant que ces tables nécessitent des séquences en air afin d'éviter la toxicité cérébrale de l'oxygène, ce qui n'est pas logique puisqu'on ré-administre de l'azote. Nous utilisons donc, des tables plus longues (8 heures) et plus profondes (6 ATA) avec un mélange oxygène-hélium (Closon et coll. 2004). Ces tables sont, dans l'esprit, assimilables à la table Comex 50 (Cx 50) ou à la table Comex 30 proposée par le ministère du travail en cas d'accident de décompression de type II. Les arguments en faveur de ces tables longues et profondes avec utilisation d'un mélange oxygène-hélium sont les suivants : en fonction de la loi de Boyle-Mariotte, il semble en effet, inutile de rechercher des pressions élevées afin de réduire le volume des bulles si l'on fait référence à des bulles sphériques, en revanche, la longueur des bulles cylindriques est réduite en fonction de la pression, ce qui permet de libérer quelques vaisseaux collatéraux. Cependant, l'utilisation de pressions élevées permet d'augmenter le rapport surface de la bulle / volume de la bulle, augmentant la surface d'échanges gazeux, ainsi que la pression interne de la bulle par rapport à la pression hydrostatique à laquelle elle se trouve (loi de Laplace). Ceci favorise la diffusion des gaz de la bulle vers le sang et c'est cet ensemble de phénomènes qui étaient utilisés avec les premières tables profondes avec recompression en air de Van der Aue. L'utilisation de pressions dépassant 2,8 ATA nécessite l'apport d'un autre gaz afin de limiter la toxicité cérébrale de l'oxygène. Il n'est pas question d'utiliser l'azote comme gaz complémentaire, puisqu'il s'agit du gaz contenu dans la bulle. Le gaz neutre le plus intéressant est alors l'hélium, très diffusible et peu soluble. Il y a alors un risque de contre diffusion de l'hélium dissout dans le sang vers la bulle mais, le volume de la bulle est cependant diminué du fait de la compression. L'intérêt de ces tables profondes avec utilisation d'hélium a été démontré expérimentalement (Hyldegaard et coll. 1991, Hyldegaard et Madsen 1994, Hyldegaard et coll. 1994, Hyldegaard et coll. 2001), et cliniquement (Kol et coll. 1993, Goldenberg et coll. 1996, Shupak et coll. 1997). Leur intérêt réside dans l'augmentation du gradient de pression d'azote de la bulle / azote dans le sang. Ce gradient n'est que de 2,24 ATA en cas d'utilisation de la table USN6 alors qu'il est de 4,8 ATA en cas d'utilisation d'une table Cx 50 ou D 50 héliox. L'utilisation de ce type de table nous permet d'obtenir 98,4% de

patients sans séquelle lorsque les patients sont traités avant un délai de 24 heures et 98,9% sans séquelle au delà du délai de 24 heures. Ceci rejoint les résultats de l'équipe d'Hawai qui ne constate pas de différence en terme de séquelles entre les patients traités rapidement et les patients traités tardivement (Smerz et coll. 2005). Ceci doit être comparé aux résultats publiés dans le rapport de 2005 du Diving Alert Network (DAN) qui fait état de seulement 70% d'amélioration complète après la fin du traitement et de 29,7% de symptômes résiduels (Cianci et Slade 2006). On peut cependant mettre en opposition une étude (Cianci et Slade 2006) concernant le traitement tarif des accidents de plongée avec utilisation de tables courtes à l'oxygène, sans dépasser 2,8 ATA d'oxygène et sans passage en air (protocole de Hart-Kindwall), avec un taux de succès de 98% pour les accidents de type I, 95% pour les accidents de type II et 100% pour les accidents cérébraux. Dans cette étude, le taux de récupération complète en fonction d'un score de sévérité coté de 1 à 4 était de : score 1 : 98% ; score 2 : 93% ; score 3 : 94,3% ; score 4 : 97,5%.

Bien que la rapidité du traitement par compression en chambre hyperbare reste la règle, un certain nombre de plongeurs ne se présentent que tardivement. C'est le cas dans notre centre dans lequel on observe que 48% des plongeurs accidentés se présentent avec un délai médian de 80 heures après l'apparition des premiers symptômes. La notion de traitement tardif reste assez vague puisque la littérature fait état de traitement tardif à la douzième heure avec une récupération compétente de 66% des cas (Kizer 1982) ou à 72 heures (Greenstein et coll. 1981). La première description de traitement très tardif a été faite en 1981 dans les pages de cette revue (Poisot et coll. 1981) avec comme hypothèse pour en expliquer le succès « *il faudrait considérer que les bulles peuvent être encore présentes à la 11^{ème} semaine et sensibles à la recompression* ». D'autres auteurs ont confirmé la possibilité de récupération après des délais variables jusqu'à 12 jours (Myers et Bray 1985, Tirpitz et Schipke 1996, Hickey et Zanetti 2003, Cianci et Slade 2006).

L'utilisation de tables profondes et longues avec un mélange oxygène-hélium, sans réintroduction d'azote, permet de réduire le nombre de séquelles après un accident de décompression, même en cas de traitement tardif. Cependant, une éducation des plongeurs est nécessaire afin qu'ils se présentent

plus rapidement dans les centres de médecine hyperbare en cas de symptôme, et qu'ils connaissent au minimum, le traitement d'urgence habituellement recommandé.

Remerciements : Nous remercions l'ensemble de l'équipe du centre de médecine hyperbare de Lyon pour son aide précieuse lors du traitement des patients et lors de la saisie des données.

REFERENCES

- Boussuges A, Thirion X, Blanc P, Molenat F, Sainty JM. Neurologic decompression illness: a gravity score. *Undersea Hyperb Med* 1996, 23(3): 151-155.
- Cianci P, Slade JB, Jr. Delayed treatment of decompression sickness with short, no-air-break tables: review of 140 cases. *Aviat Space Environ Med* 2006, 77(10): 1003-1008.
- Closon M, Vivier E, Breynaert C, Duperret S, Branche P, Coulon A, De La Roche E, Delafosse B. Air embolism during an aircraft flight in a passenger with a pulmonary cyst: a favorable outcome with hyperbaric therapy. *Anesthesiology* 2004, 101(2): 539-542.
- Goldenberg I, Shupak A, Shoshani O. Oxy-helium treatment for refractory neurological decompression sickness: a case report. *Aviat Space Environ Med* 1996, 67(1): 57-60.
- Greenstein A, Sherman D, Melamed Y. Chokes--favorable response to delayed recompression therapy: a case report. *Aviat Space Environ Med* 1981, 52(9): 558-560.
- Hickey MJ, Zanetti CL. Delayed-onset cerebral arterial gas embolism in a commercial airline mechanic. *Aviat Space Environ Med* 2003, 74(9): 977-980.
- Hyldegaard O, Madsen J. Effect of air, heliox, and oxygen breathing on air bubbles in aqueous tissues in the rat. *Undersea Hyperb Med* 1994, 21(4): 413-424.
- Hyldegaard O, Moller M, Madsen J. Effect of He-O₂, O₂, and N₂O-O₂ breathing on injected bubbles in spinal white matter. *Undersea Biomed Res* 1991, 18(5-6): 361-371.
- Hyldegaard O, Moller M, Madsen J. Protective effect of oxygen and heliox breathing during development of spinal decompression sickness. *Undersea Hyperb Med* 1994, 21(2): 115-128.

Hyldegaard O, Kerem D, Melamed Y. Effect of combined recompression and air, oxygen, or heliox breathing on air bubbles in rat tissues. *J Appl Physiol* 2001, 90(5): 1639-1647.

Kizer KW. Delayed treatment of dysbarism: a retrospective review of 50 cases. *Jama* 1982, 247(18): 2555-2558.

Koch G. An analysis of failures of Table 6 in the treatment of decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1990, 17 (Suppl.): 167-.

Kol S, Adir Y, Gordon CR, Melamed Y. Oxy-helium treatment of severe spinal decompression sickness after air diving. *Undersea Hyperb Med* 1993, 20(2): 147-154.

Myers RA, Bray P. Delayed treatment of serious decompression sickness. *Ann Emerg Med* 1985, 14(3): 254-257.

Poisot D, Castaing Y, Manier G, Cardinaud J. Guérison de séquelle d'accident de plongée par recompression profonde à la dixième semaine. *Médecine Aéronautique et Spatiale, Médecine Sibaquatique et Hyperbare* 1981, 20(79): 239-241.

Shupak A, Melamed Y, Ramon Y, Bentur Y, Abramovich A, Kol S. Helium and oxygen treatment of severe air-diving-induced neurologic decompression sickness. *Arch Neurol* 1997, 54(3): 305-311.

Smerz RW, Overlock RK, Nakayama H. Hawaiian deep treatments: efficacy and outcomes, 1983-2003. *Undersea Hyperb Med* 2005, 32(5): 363-373.

Tirpitz D, Schipke JD. Delayed recompression after SCUBA diving-induced barotrauma: a case report. *Aviat Space Environ Med* 1996, 67(3): 266-267.

RESUME

Le traitement des accidents de décompression au delà d'un délai de 24 heures : Expérience de Lyon. B Delafosse. Bull. Medsubhyp, 2006, 16 (Suppl.): 81- 88. Nous comparons deux groupes de plongeurs ayant présenté un accident de décompression. Le premier groupe de 102 patients a été traité avant le délai de 24 heures alors que le groupe de 93 patients a été traité au delà du délai de 24 heures. Nous analysons les différents délais, symptômes et les résultats obtenus au terme d'un traitement au moyen de tables profondes utilisant un mélange d'oxygène et d'hélium. L'utilisation de ces tables permet d'obtenir un taux de 98,4% de résultats sans séquelles dans le groupe traité avant le délai de 24 heures, et un taux de 98,9% de résultats sans séquelles dans le groupe traité au delà du délai de 24 heures.

EXPEDITION CLIPPERTON OU COMMENT GERER UN ACCIDENT DE PLONGEE EN SITUATION D'ISOLEMENT. LE POINT SUR LES METHODES DE RECOMPRESSION THERAPEUTIQUE PAR IMMERSION ET NOUVELLES PROPOSITIONS.

J-E. BLATTEAU¹, F. JEAN³, J-M. PONTIER¹, E. BLANCHE², J-M. BOMPAR³, J-L. ETIENNE⁴. ¹ Département de médecine hyperbare, Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne, 83800 Toulon Armées. ²CHIC Castres-Mazamet, 81200 Mazamet. ³ Clinique Saint-Jean, 83000 Toulon. ⁴ Société Septième Continent, 21 bis, rue du Simplon, 75018 Paris (France)

ABSTRACT

Decompression sickness accident management in remote areas. Use of immediate in water recompression therapy. Review and elaboration of a new protocol targeted for a mission at Clipperton atoll. JE Blatteau, F Jean, JM Pontier, E Blanche, JM Bompar, J-L Etienne. Bull Medsubhyp. 2006, 16 (Suppl.): 89 – 102

In-water recompression (IWR) is defined as a treatment of decompression sickness by immediate underwater recompression after the onset of symptoms in remote areas where hyperbaric chambers are not available. At least three methods of IWR have been published. They used pure oxygen breathing for prolonged periods of time at a depth of 9 msw. IWR effectiveness in comparison with standard recompression techniques has not been assessed. IWR should be used in remote localities as an immediate measure to stop the evolution of decompression illness before evacuating the victim for subsequent treatment to the nearest hyperbaric facility. Resulting from environmental conditions, the risks of drowning and hypothermia are the most often cited, pure oxygen breathing at 9 msw can also expose to acute oxygen toxicity. The objectives of this work are: first, to examine existing published methods of IWR; second, to propose a new method of IWR. All published methods of IWR involve victim underwater for a long period of time. But dehydration due to a long period of immersion can worsen symptoms of decompression illness and acute oxygen toxicity is also related to the duration of the exposition. In response to these considerations we developed a shorter method of conducting IWR specifically targeted for a diving mission at Clipperton atoll in the North Pacific.

Key words : decompression sickness, in water recompression, immersion, dehydration, hypothermia, oxygen toxicity.

INTRODUCTION

L'étude de la pratique de la plongée à l'air chez les plongeurs pêcheurs de coquillages originaires d'Hawaï ou d'Australie a montré que lorsque ceux-ci étaient victimes d'accident de désaturation (ADD) - n'ayant pas la possibilité d'être évacués vers un centre hyperbare - ils se réimmergeaient immédiatement après dès l'apparition des premiers signes jusqu'à une profondeur où les symptômes disparaissaient. D'après les rares études disponibles, cette « méthode » aurait donné d'excellents résultats et fort peu de séquelles (Farm et coll. 1986). Ces pratiques totalement individuelles et « instinctives » ont inspiré des procédures codifiées de réimmersion thérapeutique appelées « recompression dans l'eau ou *in water recompression* (IWR) », utilisant de l'oxygène, applicables non pas aux plongeurs pêcheurs mais au microcosme de la plongée « technique » (ou plongée « tech »), en situation d'isolement, c'est-à-

dire loin de toute possibilité de recompression thérapeutique en chambre hyperbare. Il est important de souligner que l'IWR se distingue des procédures de réimmersion chez le plongeur « sain » adoptées en cas de « décompression incomplète » par faute de procédure ou omission de paliers.

Les méthodes publiées d'IWR sont essentiellement de trois types : « australienne » (Edmonds 1993), « hawaïenne » (Farm et coll. 1986, Pyle 1999) et la méthode de l'US Navy (USN 1985). Elles s'adressent avant tout aux plongeurs disposant de la capacité de se réimmerger en respirant de l'oxygène pur et surtout en totale situation d'éloignement vis-à-vis d'un centre hyperbare.

La justification initiale de l'IWR est en effet un délai d'accès vers un caisson thérapeutique trop long, qui pourrait expliquer l'échec de la thérapeutique hyperbare des accidents de désaturation pris en charge tardivement.

Le bénéfice de l'IWR s'expliquerait d'une part par l'effet pressonnier immédiat de la réimmersion qui

va écraser les bulles formées dans l'organisme responsables des dégâts tissulaires et vasculaires, et d'autre part par la respiration d'oxygène pur sous pression qui permet d'augmenter le taux sanguin d'oxygène dissout et ainsi de lutter contre les phénomènes ischémiques présents dans l'accident de décompression. Malgré ces avantages évidents, l'IWR n'est pas recommandée par les organisations nationales ou internationales s'occupant de plongée sub-aquatique, et très peu de manuels ou ouvrages de plongée font état de cette possibilité thérapeutique.

L'objectif de ce travail est de passer en revue les différentes méthodes, de discuter des avantages, des risques et des indications de l'IWR. Enfin dans le cadre d'une mission en situation d'isolement sur l'atoll français de Clipperton dans le Pacifique Nord Est, nous exposerons pourquoi nous avons choisi de développer une nouvelle méthode de réimmersion thérapeutique.

PROCEDURES PUBLIEES D'IWR

Matériels et organisation du chantier (quelle que soit la procédure adoptée) :

Le matériel n'est pas spécifique, mais il demande une installation rigoureuse pour être utilisé le plus rapidement possible en cas d'accident de décompression.

1. Des réserves d'oxygène suffisantes et des raccords suffisamment longs (par exemple pour une réimmersion à 9 mètres, il est recommandé d'avoir de raccords d'au moins 12 mètres).
2. Le masque facial est fortement recommandé : il permet d'utiliser un moyen de communication entre l'accidenté, l'accompagnant et la surface. Il offre d'autre part un plus grand confort respiratoire qu'un simple détendeur en bouche pendant plusieurs heures. Et surtout en cas de perte de connaissance ou de crise d'hyperoxie, il évite la noyade. En revanche, en cas de vomissements, son retrait prive l'accidenté de son oxygénateur.
3. Une bonne protection contre l'hypothermie doit être assurée par une combinaison en néoprène ou une combinaison sèche, adaptée à la température de l'eau, munie d'une cagoule.

4. Une ligne à paliers marquée tous les mètres.
5. Une ligne de vie raccordant l'accidenté à la surface est fortement recommandée.
6. Pour le plus grand confort de l'accidenté, il est souhaitable d'utiliser un siège ou un harnais immergeable (dont il faut calculer le lest au préalable pour lui donner un poids apparent négatif). Ceci permet d'éviter l'épuisement en cas de signes déficitaires. Le siège ou le harnais doit être raccordé à la surface par un bout pour permettre une remontée conforme au protocole de réimmersion.

L'organisation : L'équipe comprend au minimum :

Une personne en surface sur l'embarcation pour contrôler les réserves d' O₂, le respect du protocole de réimmersion et les paramètres de plongée du ou des plongeurs accompagnants.

Un, voire deux plongeurs d'assistance auprès de l'accidenté pour lui porter secours au moindre problème. Il faut qu'ils soient si possible "vierges" de toute saturation.

Les procédures d 'IWR :

La méthode « australienne », avec remontée linéaire lente (Edmonds 1993)

Le plongeur accidenté assisté du plongeur d'assistance descend jusqu'à -9 mètres à l'O₂ pur. Ce palier dure de 30 minutes dans les accidents mineurs à 60 minutes dans les cas plus graves. Si les symptômes ne disparaissent pas au bout de ces périodes, on peut les rallonger de 30 minutes chacune. Dans tous les cas au bout de 90 minutes, la remontée s'effectue à une vitesse très lente de 1 mètre toutes les 12 minutes.

Si les signes réapparaissent pendant la remontée, il faut rester 30 minutes de plus à la profondeur d'apparition des signes et reprendre ensuite la remontée. S'il y a épuisement du stock d' O₂, mieux vaut revenir en surface plutôt que de poursuivre le palier à l'air. La durée totale de cette procédure peut varier de 2h 36 min à 3h et 6 min.

En surface le patient doit être maintenu sous oxygène normobare pendant 12 heures au moins en alternant une heure d'oxygène pour une heure à l'air (cf Fig.1).

Expédition Clipperton

Figure 1 : méthode australienne

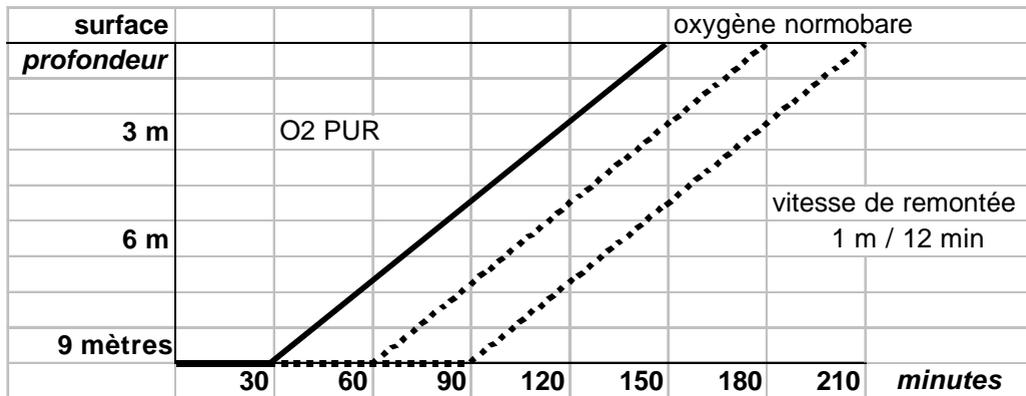


Figure 2 : méthode de l'US Navy

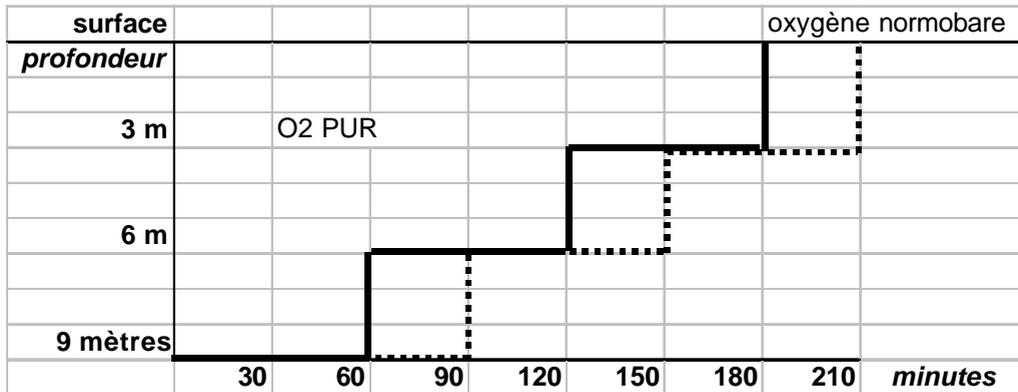
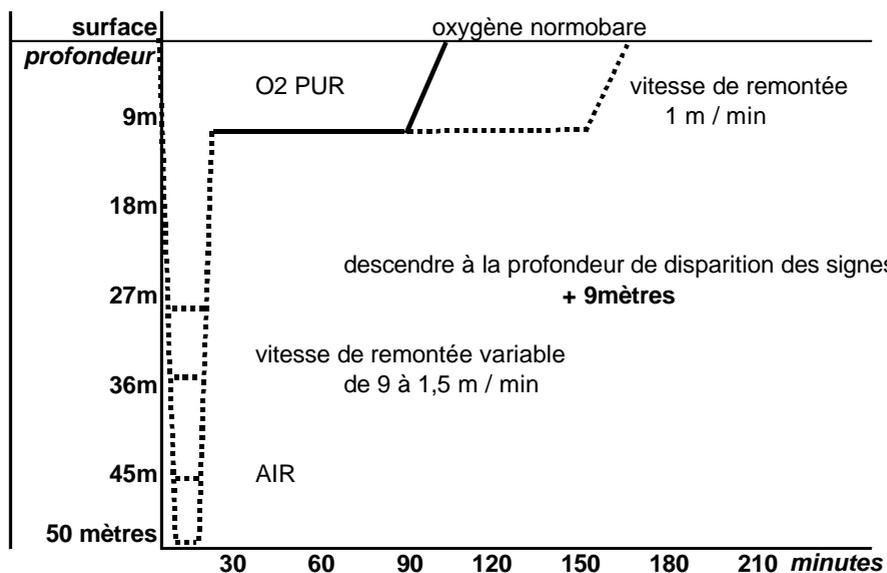


Figure 3 : méthode hawaïenne



La méthode de l'US Navy, avec remontée par paliers (USN 1985)

Le plongeur accidenté et le plongeur accompagnant descendent à -9 mètres à l' O₂ pur, et y restent de 60 minutes pour les accidents de type 1 à 90 minutes pour les accidents de type 2. De toute façon, au bout de 90 minutes, il faut amorcer la remontée jusqu'à -6 mètres, même si les signes n'ont pas complètement disparu. Ce palier dure 60 minutes et il est reproduit à - 3 mètres pour une durée également de 60 minutes. Durée totale 180 à 210 minutes. En surface, l'accidenté doit respirer de l' O₂ pur pendant 3 heures (cf Fig.2).

La méthode « hawaïenne », avec incursion profonde ou « deep spike » (Farm et coll. 1986)

En plus du matériel cité, il faut prévoir une ligne à paliers de 50 mètres pour les incursions profondes décrites dans le protocole. Au moindre signe d'accident de décompression, cette ligne est mise à l'eau, la victime et le plongeur d'assistance descendent à l'air 9 m en dessous de la profondeur à laquelle les symptômes ont disparu sans jamais dépasser -50 mètres. Ils y restent 10 minutes : cette incursion plus profonde est réalisée à l'air. La remontée est ensuite pratiquée avec une vitesse décroissante de 9 à 1,5 mètres par minute avec des arrêts toutes les minutes pour évaluer l'état du patient. La durée de remontée ne doit pas dépasser 10 minutes pour rejoindre la profondeur de -9 mètres.

Si les signes réapparaissent à la remontée, il faut redescendre de 3 mètres et y rester 5 minutes puis reprendre la remontée jusqu'à -9 mètres.

Pendant ce temps, l'équipe de surface prépare le siège immergeable à -9 mètres avec la ligne d'apport d'oxygène. Au palier de -9 mètres, la victime passe sur l'oxygène pur et y reste au minimum 1 heure.

Si les symptômes persistent, on peut rallonger la durée du palier de 9 mètres à l' O₂ par tranche de 30 minutes sans dépasser 3 heures en totalité.

La remontée jusqu'à la surface s'effectue à la vitesse d'1 mètre /min.

En surface, il faut poursuivre l'oxygène pur jusqu'à l'arrivée des transports pour l'évacuation vers un centre hyperbare (cf Fig.3).

La méthode « hawaïenne » revisitée (Pyle 1999)

10 minutes préalables de respiration d'oxygène normobare 100%.

Pas de réimmersion si résolution des symptômes à ce niveau.

Le cas échéant immersion à 7,5 m avec l'oxygène pur.

Après au moins 10 min à 7,5 m possibilité d'incursion profonde à l'air ou mieux avec un mélange suroxygéné, mais pas d'incursion en cas de résolution des symptômes pendant les 10 premières minutes à 7,5 m.

Si les symptômes disparaissent au cours des 2 premières minutes de l'incursion, il faut rester encore 8 min jusqu'à une durée totale de 10 min pour cette incursion.

Première incursion à 15 m mais possibilité de réaliser 2 incursions plus profondes (à 22,5 m et 38 m) de la même manière en cas d'absence d'amélioration au bout des 2 premières minutes de chaque incursion.

Dans tous les cas la remontée s'effectue à la vitesse de 3mètres/min entre 38m et 15m et de 1,5 m/min entre 15 et 7,5 m.

La remontée de 7,5 m à la surface s'effectue plus lentement à 0,3m/min soit 25 min de remontée pour une durée totale du protocole 2h 05min.

Contrairement aux autres protocoles, l'oxygène 100% est donné en séquentiel à 7,5m: alternance de 20 min O₂ / 5 min air.

En surface l'accidenté est placé sous O₂ normobare pendant 3 heures (cf Fig.4).

INDICATIONS

Quand utiliser l'IWR ?

Au départ l'IWR était envisagée uniquement dans le cas où l'évacuation vers un centre hyperbare n'était pas réalisable. Par la suite cette indication a été élargie à tous les cas où l'arrivée du moyen d'évacuation excéderait 3 heures permettant ainsi la réalisation d'une IWR dans l'attente du transport (Edmonds 1993). Pour la majorité des auteurs l'IWR est indiquée si le délai d'accès à un centre hyperbare est d'au moins 6 heures (Knight 1984). Les moyens d'évacuation et donc le délai d'accès vers un centre hyperbare doivent être recherchés et identifiés à la phase de préparation des opérations

Expédition Clipperton

Figure 4 : méthode hawaïenne bis (Pyle)

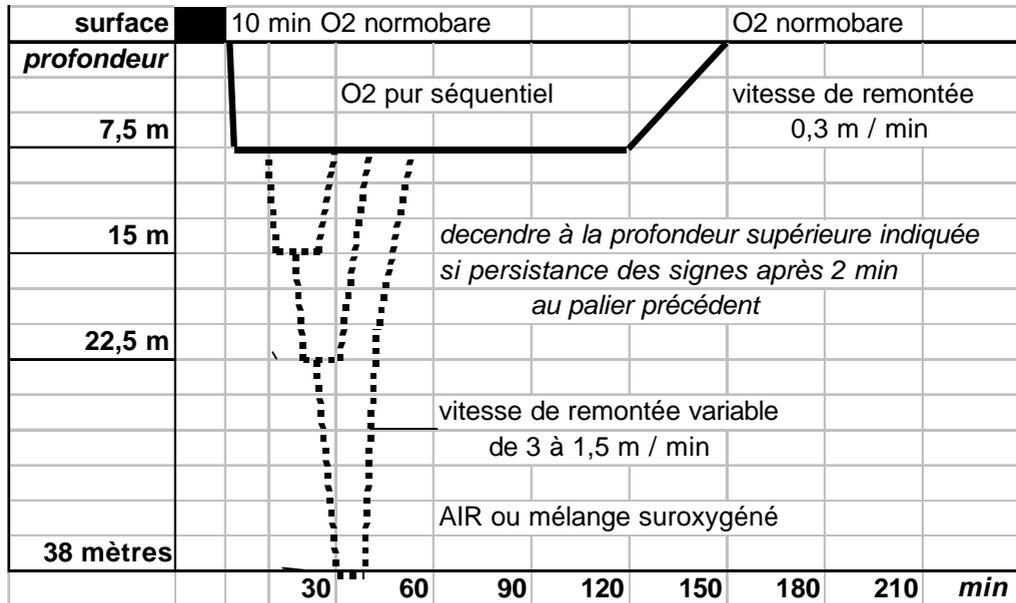
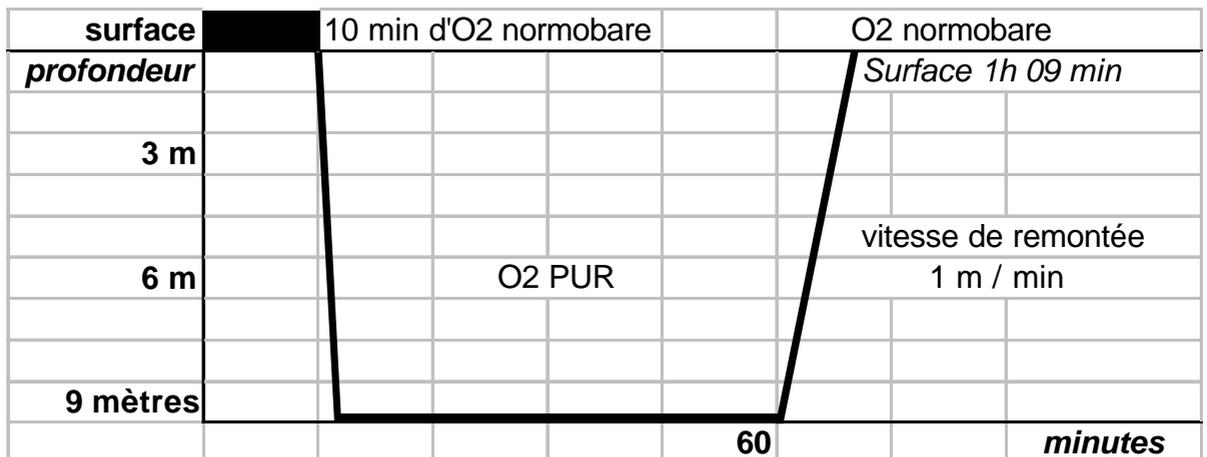


Figure 5 : méthode de Clipperton



de plongée ; si l'IWR est retenue, il est impératif de la réaliser précocement, c'est à dire si possible dans les premières minutes qui suivent l'apparition de symptômes (Edmonds 1993). Dans tous les cas l'évacuation secondaire après l'IWR vers un centre hyperbare doit être programmée. L'IWR doit être comprise comme procédure de secours applicable dans certains cas chez des plongeurs informés et entraînés à cette technique dans des endroits isolés. Comme dans tout ADD, le traitement pharmacologique doit être appliqué. Par ailleurs, il ne s'agit pas d'une procédure supérieure aux chambres de décompression portables qui offrent des garanties de sécurité et de traitement supérieures à condition qu'elles soient disponibles (Melamed et coll. 1981).

Quel matériel de plongée ?

Nous avons décrit dans le paragraphe précédent les besoins en matériels. L'oxygène pur peut néanmoins être disposé à partir d'un appareil à recyclage de gaz (comme cela est d'ailleurs prévu dans le protocole de l'US Navy) (USN 1985), à condition qu'il délivre une PiO_2 équivalente à un dispositif « ouvert » soit 1,9 ATA pour les protocoles à 9 mètres et surtout que le sujet accidenté soit habitué à l'utilisation de ce type d'appareil. Cependant les risques inhérents aux recycleurs avec en particulier les accidents biochimiques responsables de perte de connaissance (Blatteau et coll. 2003) et par ailleurs les résistances respiratoires pour certains appareils nous font préférer la méthode classique de type « ensemble à paliers » avec une alimentation en oxygène de la surface. Pour ce qui est des méthodes d'IWR avec incursion profonde, afin d'éviter un apport supplémentaire de gaz inerte, leur réalisation est préférable avec un mélange suroxygéné de type Nitrox ou HélioX (Pyle 1999) à condition que l'on respecte une $PiO_2 < 1,7$ ATA pour limiter le risque de crise hyperoxique. Le mélange peut être obtenu à partir d'un recycleur, mais l'utilisation de bouteilles en circuit ouvert semble préférable pour les mêmes raisons que précédemment.

Quel type d'accident ?

La plupart des auteurs estiment qu'il ne faut pas forcer un plongeur accidenté qui ne se souhaite pas retourner dans l'eau réaliser une procédure d'IWR. Les indications de l'IWR selon le type d'accident

restent assez imprécises dans la littérature. Elles seraient superposables à celle du traitement hyperbare en chambre thérapeutique c'est-à-dire incluant les accidents de désaturation de type ostéo-articulaires, cochléo-vestibulaires et les accidents neurologiques (médullaires et cérébraux) ainsi que les barotraumatismes pulmonaires avec aéroembolisme cérébral.

La procédure US Navy (USN 1985) différencie les accidents de type 1 (ostéo-articulaires) et de type 2 (cochléo-vestibulaires et neurologiques) avec une durée de réimmersion plus longue pour ces derniers. Tous les protocoles prévoient des durées de réimmersion majorées au cas de persistance ou d'aggravation des symptômes (en particulier pour les accidents médullaires). Les procédures avec incursions prévoient également des incursions plus profondes en cas de non résolution des signes (Farm et coll. 1986, Pyle 1999).

Si certains ne recommandent pas l'IWR pour les patients qui convulsent ou qui ont des troubles de conscience (Edmonds 1993), d'autres estiment que ces patients pourraient avoir un bénéfice direct à être réimmergés dans des conditions de sécurité « contrôlées » c'est-à-dire avec l'emploi d'un masque facial (Pyle 1997), ce qui semble assez discutable.

AVANTAGES

IWR en général

Effet mécanique de la pression sur les bulles :

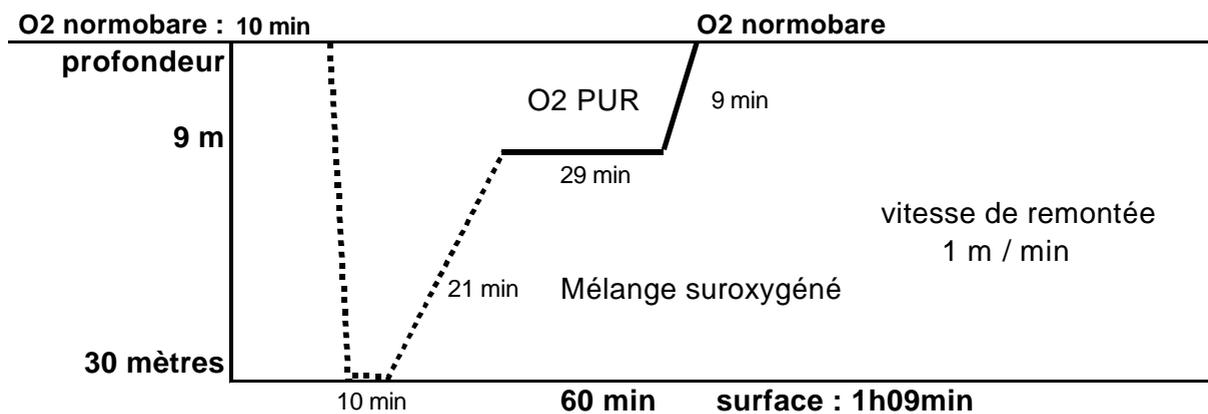
Le bénéfice de l'IWR s'explique avant tout par l'effet pressionnel immédiat de la réimmersion qui va écraser les bulles issues de la décompression. Ces bulles sont responsables de phénomènes d'occlusion au niveau de la microcirculation et surtout de lésions endothéliales à l'origine d'une activation biochimique délétère.

La justification essentielle de l'IWR est en effet de pouvoir neutraliser l'accident au stade de l'accident bullaire initial avant que ne s'enclenche les processus complexes de maladie de décompression (MDD) liés à l'activation endothéliale par les bulles. Le délai de recompression est un facteur pronostique : l'échec de la thérapeutique hyperbare s'explique souvent par un délai d'accès au caisson trop long pour les accidents déjà au stade de maladie de la

Figure 6 : méthode de Clipperton bis

Ligne en pointillé : utilisation d'un recycleur à PiO_2 régulée (1,4 ATA), avec comme alternative l'utilisation d'un mélange suroxygéné à 40% en circuit ouvert (bouteilles gonflées en héliox ou nitrox).

Ligne continue : respiration d'oxygène pur à partir d'un dispositif à paliers.



décompression. Une étude sur 900 ADD de plongeurs de l'US Navy (Rivera et coll. 1963) constate 91.4% de succès du traitement hyperbare s'il est réalisé dans les 15 min après le début des signes, mais par contre une diminution de l'efficacité du traitement (85.7%) si la prise en charge est réalisée dans les 12-24 heures. En plongée de loisir, un rapport du DAN (DAN 1987) sur 394 ADD montre que 56% des plongeurs victimes d'ADD avec des signes modérés récupèrent complètement s'ils sont traités dans les 6 heures, tandis que 26% seulement récupèrent s'ils sont traités dans les 24 heures ; dans cette même étude 39% des ADD sévères s'améliorent s'ils sont traités dans les 6 heures contre 26% pris en charge dans les 24 heures. Corrélé avec le délai de recompression, le taux de séquelles et particulièrement les séquelles graves, augmente significativement lorsque la recompression est retardée (Méliet 1990). A contrario la politique de recompression immédiate (avec des tables à 30 mètres) dans les minutes qui suivent l'apparition des signes telle que réalisée dans la Marine française permet d'observer 97% d'évolution favorable sur l'ensemble des accidents traités sur une période de 12 ans (Blatteau et coll. 2005).

IWR à l'air

La plus simple et la moins onéreuse des méthodes,

elle n'est recommandée par personne, même s'il s'agit de la seule possibilité thérapeutique pour beaucoup de plongeurs professionnels dans de nombreux pays ne disposant pas ou insuffisamment de chambre hyperbare. Pourtant cette pratique, réalisée sans aucun protocole défini, semble avoir une certaine efficacité d'après les rares études disponibles (Farm et coll. 1986, Pyle 1999). Le seul paramètre pris en compte par ces plongeurs est de se réimmerger jusqu'à la profondeur où les signes cliniques disparaissent et de remonter lentement jusqu'à épuisement de la réserve d'air. A l'origine, c'est l'étude des pratiques de réimmersion des pêcheurs-plongeurs qui a inspiré les protocoles d'IWR publiés à l'attention des plongeurs « techniques » disposant de moyens plus conséquents et d'oxygène pur.

IWR à l'O₂

La respiration d'oxygène pur sous pression permet d'augmenter considérablement le niveau d'oxygène dissout au niveau sanguin et ainsi de lutter contre les phénomènes ischémiques très vite enclenchés dans l'accident de décompression. Il y a en outre aucune adjonction de gaz inerte dans les tissus pendant la durée du traitement et au contraire création d'un gradient d'élimination du gaz inerte.

Comme ces procédures d'IWR à l'O₂ sont

réalisées au maximum à 9 mètres de profondeur, il n'y a pas de risque d'accident de décompression pour l'accompagnateur.

Retour d'expérience :

La revue de la littérature est assez pauvre.

Une étude sur 527 plongeurs pêcheurs hawaïens (Farm et coll. 1986) ayant réalisé des réimmersions à l'air, sans protocole précis, fait état d'excellents résultats avec une résolution complète des symptômes pour 462 plongeurs (88%), 51 cas (10%) avec des symptômes résiduels légers, sans traitement complémentaire et seulement 14 cas (2.6%) de patients avec des symptômes persistants ayant nécessité des traitements complémentaires. Dans cette étude, aucun plongeur ne s'est aggravé après la réimmersion.

Il s'agit cependant d'une étude rétrospective avec probablement un recueil biaisé des témoignages : il est toujours plus facile de recueillir des résultats positifs que négatifs, par ailleurs il n'existe pas d'homogénéité dans les procédures de réimmersion employées. L'absence de cas aggravés ou de cas mortels est particulièrement surprenante.

Une autre étude hawaïenne (Pyle 1997) sur 86 plongeurs ayant réalisé essentiellement des réimmersions à l'air semble confirmer les résultats précédents avec près de 60% de plongeurs devenant asymptomatiques après la réimmersion, 30% améliorant leurs symptômes et seulement quelques cas isolés d'aggravation.

Plusieurs cas cliniques ont été rapportés et regroupés (Pyle 1997) :

Ce qui frappe sur l'ensemble de ces observations, c'est la rareté de réalisation des protocoles d'IWR selon une des méthodes publiées même quand cela était techniquement possible. Deux observations montrent malgré tout l'efficacité de l'IWR réalisée tardivement avec un protocole de type australien dans les deux cas.

Une de ces observations fait état d'un accident de désaturation médullaire avec paraplégie, évacué sous oxygène normobare sans aucune amélioration. La récupération motrice survient de façon spectaculaire après une séance d'IWR réalisée 36 heures après le début des signes (Edmonds et coll. 1991).

Les cas rapportés le plus fréquemment correspondent à des décompressions incomplètes

après des plongées saturantes liées soit à des problèmes techniques soit à des mauvaises rencontres (comme des requins tigres) : les plongeurs remontent rapidement en surface en prévoyant de se réimmerger pour terminer leur décompression mais entre temps des signes d'accidents de décompression le plus souvent de type neurologiques apparaissent. La réimmersion thérapeutique est en général entreprise de façon totalement empirique à l'air avec des incursions dans la zone 20 à 30 mètres suivies de longs paliers à 6 ou 3 mètres, ou alors avec de l'oxygène pur, quand il est disponible, pour réaliser des paliers peu profonds (en général à 6 mètres). Dans ces observations tous les plongeurs récupèrent presque complètement.

L'indication mal posée de réimmersion peut aussi donner lieu à des drames avec le cas d'un binôme de plongeurs symptomatiques après une plongée à 64 mètres qui se réimmerge rapidement sans préparation. Leurs corps ne seront retrouvés que plusieurs semaines après. Dans ce cas, la réimmersion n'était pas indiquée en raison de la proximité d'un centre hyperbare.

Une autre observation montre, s'il en était besoin, que l'empirisme a ses limites avec le cas d'un plongeur présentant des douleurs articulaires qui se réimmerge à l'air à trois reprises de plus en plus profond. Il évolue finalement vers un accident de désaturation médullaire gravissime avec un état de quadriplégie partiellement réversible après un traitement hyperbare ultérieur.

RISQUES ET CONTRAINTES

IWR en général

La noyade est considérée comme un des risques les plus sérieux de l'IWR. Elle peut résulter de causes environnementales comme l'état de la mer, les courants marins, ou tout simplement la perte de l'embarcation de surface. Il peut aussi s'agir de causes liées à la pathologie : aéroembolisme cérébral entraînant des troubles de conscience voire des convulsions, vertiges et vomissements survenant pendant l'immersion par accident de désaturation ou naupathie (forte houle au palier).

L'aggravation de l'accident de désaturation peut dans certains cas résulter directement de la

procédure d'IWR. Il peut s'agir là encore de causes environnementales mal maîtrisées qui entraînent une interruption brutale de la procédure : c'est le cas notamment d'une faune sous-marine agressive comme par exemple la présence de requins s'approchant dangereusement des plongeurs. Les conditions météo peuvent bien sûr être aussi en cause dans l'interruption du protocole (tempête, courants et houle violents, etc...).

Pour certains, le processus lui-même de réimmersion avec le contact direct de l'eau, au lieu de l'atmosphère sèche d'une chambre hyperbare, altérerait la capacité du plongeur à appréhender ses symptômes et leur évolutivité (Pyle 1997).

L'aggravation peut aussi être la résultante de la maladie de la décompression (MDD) qui succède rapidement à l'accident bullaire initial par activation endothéliale. Cette MDD rend compte notamment des atteintes médullaires dites paradoxales c'est-à-dire qui « échappent » à l'efficacité de l'oxygénothérapie hyperbare.

La déshydratation observée dans les accidents de désaturation découle pour une part importante de cette MDD et constitue un facteur pronostique (objectivé par l'hémoconcentration) des accidents de décompression neurologique. Elle s'explique par l'action de substances libérées entraînant une rétraction des cellules endothéliales (contraction des filaments d'actine) qui aboutit à une augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite plasmatique responsable d'hémoconcentration, d'augmentation de la viscosité et d'œdème (Méliet 1999). Cette déshydratation est par ailleurs majorée par l'effet de l'immersion per se qui entraîne au départ un état d'hypervolémie relative mettant en jeu des facteurs de régulation visant à corriger ce signal d'hypervolémie avec notamment la sécrétion des peptides natriurétiques. La déshydratation engendrée par ce processus sera donc d'autant plus importante que la durée d'immersion sera longue. La perte volémique a été chiffrée lors d'une étude sur 10 plongeurs avec immersion complète de 6 heures dans de l'eau à 18°C (en combinaison humide) : la variation du volume plasmatique était de -3,6% après 1 heure, -11% après 3 heures et -14,3% après 6 heures (Melin et coll. 2004).

La prise en compte de la durée d'immersion dans les protocoles d'IWR est malheureusement un facteur qui jusqu'à lors n'a pas été pris en compte

pour l'évolution de la maladie de décompression avec des durées proposées longues de l'ordre de 2 à 3 heures, très certainement péjoratives en terme d'aggravation de la déshydratation.

L'hypothermie est souvent considérée comme un des problèmes majeurs de l'IWR. La vasoconstriction périphérique liée au froid majore l'état d'hypervolémie centrale qui aboutit *in fine* à un état de déshydratation majoré (effet du froid et de l'immersion) ; d'autre part la vasoconstriction diminue la perfusion périphérique et donc l'élimination de l'azote accumulé au cours de la plongée. Pour autant la limitation de l'indication d'IWR aux seules régions tropicales avec mers chaudes semble excessive car l'on peut tout à fait envisager une procédure d'IWR dans des mers tempérées si l'on dispose de combinaison ou de moyen de réchauffement adaptés à la température de la mer (Edmonds 1993). Une étude rapporte deux essais d'IWR dans les conditions extrêmes de l'Antarctique (température de l'eau -1.4°C), mais ce travail démontre aussi la difficulté à maintenir un niveau acceptable de température centrale après plusieurs heures de procédure (Sullivan et Vrana 1992). L'étude de plongeurs statiques en immersion complète montre la possibilité de maintenir une température centrale correcte dans de l'eau à 10°C pendant 6 heures avec une combinaison humide et sans moyen de réchauffement mais au prix d'un état de déshydratation important lié à l'effet conjugué du froid et de l'immersion (Robinet et coll. 2005).

IWR à l'air

La méthode d'IWR à l'air est jugée dangereuse : il n'existe pas de protocole défini, le plongeur peut être victime de narcose à l'azote en cas de réimmersion trop profonde, et surtout il va continuer à se saturer en azote pendant la phase de réimmersion ce qui est susceptible d'aggraver l'ADD.

IWR à l'oxygène

Elle nécessite un matériel spécifique pas forcément disponible en plongée de loisir. Seules les procédures d'IWR à l'oxygène ont été publiées et reconnues par certaines organisations ou manuels de plongée (Moon et coll. 1997). Elles limitent en effet les principaux risques cités précédemment mais exposent en particulier au risque de toxicité

neurologique de l'oxygène avec la crise hyperoxique. Celle-ci réalise une véritable crise convulsive généralisée qui est immédiatement réversible à la cessation de l'exposition hyperoxique, par la simple respiration d'air ambiant. La majorité des protocoles autorisent la respiration d'oxygène pur à la profondeur de 9 mètres soit une PiO_2 de 1,9 ATA pendant 2 à 3 heures. Il s'agit d'un niveau d'hyperoxie moindre que celui généralement accepté pour des patients au repos en chambre hyperbare pendant de nombreuses heures (2,8 ATA) mais supérieur à celui accepté pour les plongeurs utilisant l'oxygène pur en eau en situation dynamique (1,6 ATA) (Louge et coll. 2002). Pour un patient réimmergé en eau, en position statique, le risque d'être victime d'une crise hyperoxique avec une PiO_2 à 1,9 ATA est faible mais pas négligeable pour autant, d'autant plus que le risque augmente avec la durée d'exposition, situation rencontrée lorsque l'IWR dure près de 3 heures. Il existe en outre un grande variabilité inter et intra-individuelle vis à vis de la tolérance neurologique à l'hyperoxie, par exemple un patient victime d'un accident de désaturation à expression cérébrale aura une tolérance réduite. La toxicité pulmonaire de l'oxygène ne semble pas être un risque important des protocoles d'IWR car le couple niveau d'exposition (PiO_2 à 1,9 ATA) et durée (maximum 3 heures) n'est pas considéré comme à risque vis à vis de la toxicité pulmonaire. C'est pourquoi la plupart des protocoles ne proposent pas l'utilisation de l'oxygène en séquentiel c'est à dire avec des pauses courtes de respiration d'air entre les périodes d'oxygène comme réalisées pour les tables longues d'oxygénothérapie hyperbare.

IWR avec recycleurs

Les protocoles d'IWR sont réalisables avec des appareils de plongée à recyclage de gaz. Ils permettent en effet une économie de moyens tout en garantissant une grande autonomie. Certains recycleurs offrent aussi la possibilité de réaliser des incursions profondes avec une PiO_2 régulée généralement proche de 1,4 ATA. Mais ils exposent à des risques propres comme les accidents biochimiques souvent responsables de perte de connaissance (hyperoxie, hypoxie, hypercapnie). Ils ne doivent être utilisés dans ce cadre que pour des plongeurs habitués à ce type d'appareil.

NOUVEAU PROTOCOLE DE REIMMERSION DANS LE CADRE DE LA MISSION CLIPPERTON :

Description de la mission

Une expédition scientifique de 4 mois sur l'atoll de Clipperton, îlot désertique situé à 1300 km au large des côtes mexicaines, a été organisée en début d'année 2005 par le docteur Jean-Louis Etienne. L'objectif était de dresser un inventaire exhaustif de cet écosystème singulier de 12 km de circonférence, habité par des milliers d'oiseaux et de millions de crabes. Le travail a consisté à actualiser et à approfondir les connaissances sur la vie hébergée par Clipperton avec en particulier un important programme d'exploration sous-marine en mer mais aussi dans le mystérieux lagon entièrement fermé qui caractérise cet atoll. Les conditions d'isolement étaient sévères, l'accès à l'île n'étant possible qu'après une traversée en mer de trois jours avec un débarquement périlleux sur pneumatique à travers une passe étroite dans les brisants. Par ailleurs des phénomènes complexes de marée rendaient l'unique passe inaccessible à marée basse pendant de nombreuses heures voire des jours entiers. L'évacuation aérienne a été étudiée mais jugée trop risquée en raison du risque aviaire. Des plongées scientifiques quotidiennes ont été organisées jusqu'à la profondeur maximale de 60 mètres à l'air et également en recycleur avec des appareils à PiO_2 régulée. L'environnement sous-marin était réputé agressif en raison de bancs de requins omniprésents observés il y a quelques années ; victimes de pêches intensives, ces derniers se sont montrés en fait fort discrets. En surface sévissait une forte houle océanique nettement ressentie par faible profondeur avec une station aux paliers de décompression difficile. Les plongées dans le lagon étaient également particulières en raison d'une visibilité presque nulle et de l'émanation à partir de la profondeur de 13 mètres de sulfure d'hydrogène issu de la décomposition de la matière organique.

La sécurité des plongées

La recherche d'un centre hyperbare vers le Mexique, l'archipel des Galapagos ou même San Diego aux Etats-Unis et surtout d'un moyen d'évacuation ont été nos premières préoccupations. Mais très vite il est apparu évident que le délai d'accès serait supérieur à 24 heures. L'achat ou la location d'un caisson de transport ont aussi été

envisagés mais écartés essentiellement en raison du coût. Ils ne restaient donc pour gérer l'accident de décompression que des moyens de prévention et la réimmersion thérapeutique. Cette dernière semblait tout à fait indiquée pour plusieurs raisons : disponibilité d'importantes capacités d'oxygène, température de la mer et du lagon à 29°C (limitant le risque d'hypothermie) et par ailleurs possibilité de disposer d'un lieu abrité dans le lagon.

Le protocole de Clipperton

L'étude des protocoles existants d'IWR montre clairement qu'un risque a été sous-estimé : celui de la majoration de la déshydratation d'autant plus importante que la durée de réimmersion est longue ce qui bien sûr peut être très préjudiciable pour l'évolution d'un accident de désaturation. Or la plupart des protocoles prévoient des durées longues entre 2 et 3 heures. Par ailleurs le niveau de PiO₂ de 1,9 ATA retenu par la majorité des protocoles expose malgré tout à un risque faible de crise hyperoxique, risque qui est également relié à la durée d'exposition. Pour toutes ces raisons nous avons opté d'emblée pour une réimmersion de courte durée limitée à une heure et 9 minutes au maximum avec un seul palier à la profondeur de 9 mètres (PiO₂ à 1,9 ATA) suivi d'une remontée à la vitesse de 1 mètre / minute (cf Fig.5). L'oxygène pur est délivré pendant toute la durée du protocole en permanence et non de manière séquentielle car nous avons vu que la durée du protocole à ce niveau de PiO₂ n'expose théoriquement pas à la toxicité chronique pulmonaire de l'oxygène et que l'utilisation du mode séquentiel pourrait même avoir un effet irritatif favorisant la toxicité aigue neurologique par fluctuations répétées sur la vasoconstriction cérébrale liée à l'O₂ (Cantais et coll. 2000).

Une étude norvégienne récente a montré l'efficacité partielle de la recompression en caisson à la profondeur équivalente de six mètres pendant une heure pour des cochons présentant des ADD neurologiques sévères (Mollerlokken et coll. 2005). Ce type de traitement a permis de réduire le nombre de décès et la gravité de l'atteinte clinique par rapport au groupe contrôle avec des résultats cependant moins nets sur l'anatomopathologie. Le protocole de cette étude est proche de celui que nous proposons, à la différence de profondeur, ce qui permet d'optimiser la PiO₂.

L'oxygénation normobare d'au moins 10 minutes

en surface nous a semblé un point essentiel car elle permet parfois la résolution des signes permettant alors d'éviter une procédure qui n'est pas dénuée de risque. Cette période de 10 minutes permet également d'organiser correctement le chantier, de décider de son lieu d'application selon les conditions d'environnement, et surtout d'évaluer précisément l'indication de réimmersion.

Les procédures avec incursions profondes à 50 mètres ont d'emblée été écartées car jugées dangereuses en raison des risques précédemment cités (narcose et charge en azote) et peu praticables à Clipperton. Nous avons quand même proposé un protocole de réimmersion spécifique pour une équipe de plongeur en recycleur disposant d'une PiO₂ régulée (PiO₂ proche de 1,4 ATA) avec possibilité d'une incursion unique à 30 mètres pendant 10 minutes suivie d'un palier à 9 mètres pour une durée totale également d'une heure et 9 minutes (cf Fig.6). L'intérêt du recycleur est de permettre une incursion à 30 mètres (effet mécanique sur les bulles) en maintenant une PiO₂ à 1,4 ATA pendant cette phase ce qui limite la saturation supplémentaire en gaz diluant en gardant l'avantage d'un risque hyperoxique moindre. Cependant lors de la remontée, le plongeur doit se débrancher du recycleur pour respirer à partir du dispositif à paliers permettant de disposer d'une PiO₂ optimisée à 1,9 ATA (au lieu de 1,4 ATA du recycleur) à la profondeur de 9 mètres.

Contre-indications

- Troubles de conscience.
- Etat convulsif.
- Vertiges et vomissements permanents.
- Détresse respiratoire.
- Pneumothorax.

Indications

Accident de désaturation : ostéo-articulaire, cochléo-vestibulaire (à condition que les vertiges aient été médicalement calmés) et surtout neurologique.

Barotraumatisme pulmonaire avec aéroembolisme cérébral avec des signes neurologiques isolés (sans convulsions ni troubles de conscience) et

sans détresse respiratoire ni suspicion de pneumothorax.

Mise en œuvre

Toutes les plongées sont réalisées à partir d'embarcation pneumatique disposant d'une bouteille d'oxygène de 50 litres avec la possibilité de mise en œuvre d'oxygène pur au palier de 9 mètres pour le protocole de réimmersion. Il s'agit d'un « ensemble à paliers » traditionnel avec plusieurs détendeurs disponibles délivrant de l'oxygène pur ; ces derniers sont équipés de sangle d'embout buccal pour éviter la perte du détendeur en cas de troubles de conscience. A bord de l'embarcation, un bloc de bouteilles d'air de secours est toujours disponible pour le plongeur d'assistance. Une ligne à paliers marquée tous les mètres et une ligne de vie avec un harnais pour raccorder l'accidenté à la surface sont parés. Le plongeur d'assistance est muni d'une planchette immergeable pour communiquer par écrit avec l'accidenté et la surface.

Dès la déclaration des symptômes, le patient est mis sous oxygène normobare avec un masque à haute concentration et un débit d'au moins 15 litres/minute, un protocole médicamenteux lui est immédiatement donné per os avec 250 mg d'*aspirine*, 400 mg de *pentoxifylline* LP et 80mg de *prednisolone*, ainsi qu'une hydratation de 250 ml d'eau plate. Un traitement symptomatique est injecté en cas de vertiges (500 mg IVD d'acetyl-dl-leucine). Pendant ce temps l'alerte est donnée avec rappel de tous les plongeurs disponibles, le chef des opérations de plongée décide du lieu de la réimmersion selon les conditions d'environnements : réimmersion en mer (si la marée et la houle l'autorisent) ou dans le lagon. Toute cette procédure a été mise en œuvre pour exercice à Clipperton, mais n'a heureusement pas été réalisée sur un plongeur accidenté.

A la sortie de l'eau, le patient est pris en charge médicalement : oxygène normobare 10 L/ min avec un masque à haute concentration pendant 6 heures, mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre. Une réhydratation veineuse est réalisée préférentiellement par *hydroxyéthylamidon* avec un remplissage de 500 ml en 30 minutes, tandis qu'une poche de 500 ml de sérum salé isotonique est passée en plusieurs heures avec à nouveau vasodilatateurs et corticoïdes. En cas de signes déficitaires

neurologiques persistants, la lidocaïne injectable (1 mg/kg) est rajoutée à cette perfusion. Si le moyen d'évacuation n'est pas disponible avant plusieurs jours, le protocole de réimmersion peut être répété deux fois par jour matin et soir jusqu'à l'arrivée des secours.

CONCLUSION

La réimmersion thérapeutique précoce en eau après un accident de décompression peut être, en l'absence de caisson de recompression, le seul traitement efficace permettant d'enrayer une évolution péjorative vers la maladie de décompression. Cependant cette pratique présente de nombreux dangers et ne peut donc s'envisager qu'en présence d'un matériel spécifique avec de l'oxygène pur, d'un protocole précis et d'un entraînement préalable. La réimmersion thérapeutique devrait être de courte durée (proche d'une heure) pour limiter les risques de déshydratation, d'hypothermie et d'hyperoxie. Cette pratique peut être comprise non pas comme une alternative à la recompression en chambre mais comme un traitement adjuvant en attendant l'évacuation secondaire vers un centre hyperbare. Dans ces conditions son usage pourrait être élargi aux très nombreuses situations où l'évacuation vers un caisson est de l'ordre de plusieurs heures. Dans les années à venir, le développement des caissons légers et transportables disponibles sur les sites de plongée permettra peut être d'optimiser le traitement de accidents de décompression et ainsi de supplanter les procédures de réimmersion ; actuellement, leur coût, leur gestion et leurs risques spécifiques en limitent l'usage. La recompression thérapeutique par immersion pourrait également représenter une réponse simple et peu coûteuse pour les millions de plongeurs pêcheurs des pays les plus pauvres qui n'ont pas accès à des centres hyperbares et qui paient un lourd tribut en terme de morbidité et de mortalité à la maladie de décompression, dans une indifférence médiatique des plus consternantes.

REFERENCES

Blatteau J-E, Guigues J-M, Hugon M, et coll. Plongée à l'air avec la table de décompression MN90. Bilan de 12 années d'utilisation par la Marine française : à propos de 61 accidents de désaturation de 1990 à 2002. Science et

Expédition Clipperton

Sport 2005, 20 : 119-123.

Blatteau J-E, Guigues J-M, Remy, et coll. Plongées avec recycleurs. Expérience de la Marine Nationale depuis 20 ans. A propos de 96 accidents répertoriés. Bull Med Sub Hyp 2003, 13 (suppl) : 87-95.

Cantais E, Louge P, Galland F-M, Méliet J-L. Flow velocity changes in the cerebral arteries during a long period of oxygen breathing. Proceedings of the 26th EUBS annual meeting 2000, Cali-Corleo eds, Malta.

Divers Alert Network. Report on 1987 diving accidents, Durham, North Carolina : Divers Alert Network, 1988.

Edmonds C. Lowry C, Pennefather J. Diving and subaquatic medicine, 3rd edition ; London Butterworths 1991.

Edmonds C. In-Water Oxygen Recompression : A potential field treatment option for technical divers. Aquacorps 1993, 5 (BENT) : 46-49.

Farm FP Jr, Hayashi EM, Beckman EL. Diving and decompression sickness treatment practices among Hawaii's diving fishermen. Sea Grant Technical Paper UNIHI-SEAGRANT-TP-86-01, Honolulu, HI; University of Hawaii Sea Grant College Program, 1986.

Knight J. In water oxygen recompressing therapy for decompression sickness. SPUMS J 1984, vol 14 (3) : 32-34.

Louge P, Méliet J-L. Toxicité de l'oxygène hyperbare sur le système nerveux. In Traité de Médecine hyperbare, Wattel F, Mathieu D eds. Ellipses 2002, p627-632.

Melamed Y, Shearman D, Wiler-Ravell D, Kerem D. The transportable recompression chamber as an alternative to delayed treatment in serious diving accidents; Aviat Space Environ Med 1981, 52: 480-484.

Méliet JL, Mayan PY. Le pronostic des accidents de décompression dans la marine nationale influence du délai d'apparition et du délai de recompression. Bull

Med Sub Hyp 1990, 9: 63-65.

Méliet JL. Aspects microcirculatoires de la maladie de décompression. Bull Med Sub Hyp 1999, 9 (suppl) : 51-59.

Melin B, Jimenez C, Clerc N, et coll. Immersion de longue durée. Etude des conséquences sur l'homéostasie hydrominérale et énergétique. Etude n°3 du contrat d'objectif 01C0012, PEA n°98 08 99 « sécurité des plongeurs » 2004, RT n°9 DEF/CRSSA/DFH.

Moon RE, Sheffield PJ. Guidelines for treatment of decompression illness. Aviat Space Environ Med 1997, 68 : 234-243.

Pyle RL, Youngblood D. In water recompression as an emergency field treatment of decompression illness ; SPUMS J 1997, 27 : 154-169.

Pyle RL. Keeping up with the times : application of technical diving practices for in-water recompression. In Kay E and Spencer MP (eds). In-Water Recompression : The 48th workshop of the Undersea and Hyperbaric Medical Society 1999, p 74-88.

Rivera JC. Decompression sickness among divers : an analysis of 935 cases. Research Report 1963, Experimental Diving Unit, Washington, DC AD ; 1-63 : 400-368.

Robinet C, Galland F-M, Hugon M et coll. Prolonged total body immersion in cold water experimentation. Proceedings of the 31st annual meeting of the EUBS 2005, Desola J eds, Barcelona.

Sullivan P, Vrana A. Trial of in water oxygen recompression therapy in Antarctica. 1992, SPUMS J vol 22 (1) : 46-51.

US Navy, US Navy Diving Manual, Volume 1, Air Diving (NAVSEA 0994-LP-001-9010), Washington, DC; US Government Printing Office, 1985.

RESUME

Expédition Clipperton ou comment gérer un accident de plongée en situation d'isolement. Le point sur les méthodes de recompression thérapeutique par immersion et nouvelles propositions. JE Blatteau, F Jean, JM Pontier, E Blanche, JM Bompar, JL Etienne. Bull Medsubhyp. 2006, 16 (Suppl.) : 89 - 102. La réimmersion thérapeutique se définit comme une possibilité de traitement d'un accident de décompression par la pratique d'un retour sous l'eau du plongeur accidenté dès l'apparition de la symptomatologie, dans des endroits isolés et éloignés de toute structure hyperbare. Au moins trois méthodes de réimmersion ont été publiées. Elles prescrivent l'emploi de l'oxygène pur pour de longues durées à la profondeur de 9 mètres. L'efficacité de la réimmersion thérapeutique vis-à-vis la recompression en chambre hyperbare n'a jamais été documentée. Cette méthode devrait être utilisée, dans des endroits isolés, comme une mesure de secours visant à bloquer l'évolutivité de l'accident de décompression dans l'attente d'une évacuation secondaire vers un centre hyperbare. Les risques de noyade et d'hypothermie résultant des conditions environnementales sont les plus souvent cités, la respiration d'oxygène pur à 9 mètres expose également à la

Blatteau et coll.

toxicité aigue de l'oxygène. L'objectif de ce travail est de passer en revue les différentes méthodes publiées de réimmersion thérapeutique pour finalement en proposer une nouvelle. En effet tous les protocoles publiés réimmergent le plongeur accidenté pour de longues périodes de temps. Pourtant la déshydratation liée à une longue période d'immersion peut aggraver les symptômes de la maladie de décompression et la toxicité aigue de l'oxygène est également liée à la durée d'exposition. De plus, les conditions locales (faunes agressives, marées, etc...) peuvent être des facteurs limitant les durées d'immersion. Dans le but de réduire ces risques, nous avons développé une nouvelle méthode de réimmersion, plus courte que celles décrites et spécialement conçue pour une mission d'exploration sous-marine sur l'atoll de Clipperton dans le Pacifique Nord.

Mots Clés : accident de décompression, réimmersion thérapeutique, immersion, déshydratation, hypothermie, toxicité de l'oxygène

**RESUMES
DE LA
LITTERATURE FRANCAISE
ET
INTERNATIONALE**

Cette nouvelle rubrique a pour but de rapporter aux lecteurs de Med.Sub.Hyp des travaux concernant la physiologie et la médecine subaquatiques et hyperbares publiés récemment dans la littérature. Elle est animée par le Docteur Alain Boussuges et est ouverte à tout membre de la société qui souhaite résumer ou commenter un travail intéressant.

Bandali KS, Belanger MP, Wittnich C. Hyperoxia causes oxygen free radical-mediated membrane injury and alters myocardial function and hemodynamics in the newborn. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004, 287: H553-H559

Une exposition hyperoxique peut être à l'origine d'insuffisance cardiaque chez le nouveau né. Les auteurs ont étudié la toxicité myocardique de l'oxygène à partir d'un modèle animal : le cochon nouveau né.

Méthodes

L'étude hémodynamique a fait appel au cathétérisme invasif qui a permis d'évaluer les pressions aortiques et ventriculaires. Les rapports $+dp/dt$ et $-dp/dt$ ont été respectivement utilisés comme indices de contractilité et de relaxation du ventricule gauche.

Deux groupes de cochons ont été étudiés : 6 ont été exposés à 5 heures d'hyperoxie ($PaO_2 = 422 \pm 33$ mmHg) et 4 à 5 heures de normoxie ($PaO_2 = 83 \pm 5$ mmHg).

A la fin des 5 heures d'exposition, des biopsies myocardiques du VG ont permis une évaluation de l'activité des enzymes anti-oxydantes [Superoxyde dismutase (SOD), glutathion peroxydase (GP) et catalase]. De plus, l'importance des lésions membranaires a été estimée par l'intermédiaire du dosage du malondialdéhyde (MDA) et du 4 hydroxy novenal (4HNE).

Résultats

L'hyperoxie est responsable d'une accélération de la fréquence cardiaque chez le cochon nouveau né ainsi que d'une baisse de la pression artérielle (PA) systolique et de la PA moyenne. La PA diastolique est inchangée. La contractilité du VG est significativement altérée alors que la relaxation est diminuée de façon non significative.

La contractilité du ventricule gauche reste diminuée après normalisation en fonction de la pré charge, de la post charge ou de la fréquence cardiaque.

Une diminution de l'activité de certaines enzymes anti oxydantes est observée (SOD et GP), l'activité de la catalase est stable.

L'augmentation de MDA et de 4HNE traduit l'existence de lésions des membranes cellulaires myocardiques après 5 heures d'exposition hyperoxique. Il existe une corrélation inverse entre le dosage du malondialdéhyde et l'activité des enzymes anti oxydantes (SOD ou GP).

Commentaires

Les mécanismes de défense contre les lésions cellulaires secondaires à la production de radicaux libres en ambiance hyperoxique, reposent sur une augmentation de l'activité des enzymes anti-oxydantes. Dans ce travail, chez le cochon nouveau né soumis à l'hyperoxie, les auteurs retrouvent au contraire une diminution de l'activité de certaines enzymes anti oxydantes. En outre, une corrélation négative entre l'importance des lésions membranaires et l'activité des enzymes anti oxydantes est observée. Ce modèle animal permet donc d'améliorer la compréhension de la toxicité myocardique de l'hyperoxie. L'impossibilité du cœur de nouveau né à augmenter son activité anti oxydante en ambiance hyperoxique, l'expose à des lésions cellulaires secondaires à la production de radicaux libres.

Dr Alain Boussuges

Berge VJ, Jorgensen A, Loset A, Wisloff U, Brubakk AO. Exercise ending 30 min Pre-dive has no effect on bubble formation in the rat. Aviat Space Environ Med 2005, 76 : 326-328

Cette étude était destinée à évaluer si un exercice physique effectué 30 minutes avant la plongée favorisait la formation de bulles chez le rat.

Méthodes

Cinquante huit rats ont été étudiés et séparés en deux groupes : un groupe de rats sédentaires et un groupe de rats soumis à un exercice physique préalable à la plongée. L'intensité de l'exercice était adaptée à l'aptitude aérobie de chaque animal. La durée de l'exercice était de 70 minutes, il consistait en une alternance de 8 minutes à 85-90% / VO₂ Max et de 2 minutes à 50-60% / VO₂ Max répétée 7 fois. L'exposition hyperbare comportait une compression en caisson à 7 ATA (60m) avec un séjour de 45 minutes à l'air puis une décompression à 0,5 ATA /min. Les rats étaient par la suite anesthésiés et une exploration ultrasonore permettait une quantification des bulles circulantes.

Résultats

Il n'existe pas de différence dans le pourcentage ou la durée de survie entre les deux groupes.

Six animaux sont décédés dans le groupe exercice versus 8 dans le groupe sédentaire

Il n'existe pas de différence dans la quantité de bulles mesurée après la plongée entre les deux groupes.

Discussion

Le protocole d'exercice étudié dans ce travail a montré son efficacité sur la réduction du nombre de bulles circulantes lorsqu'il était réalisé 20 heures avant une plongée. Par contre dans cette étude sa réalisation 30 minutes avant l'exposition hyperbare ne s'accompagne d'aucun effet bénéfique. Pour expliquer cette différence les auteurs évoquent la possibilité de deux types distincts d'interaction entre exercice et formation de bulles circulantes.

- Une action défavorable qui s'exprimerait dans l'heure suivant l'exercice et qui serait secondaire à une augmentation des micro-noyaux gazeux.

- Une action favorable par l'intermédiaire de la stimulation de la NO synthase qui réduirait le caractère hydrophobe des parois vasculaires et secondairement la possibilité de formation des bulles circulantes.

Dr Alain Boussuges

Brubakk AO, Duplancic D, Valic Z, Palada I, Obad A, Bakovic D, Wisloff U, Dujic Z A single air dive reduces arterial endothelial function in man. J Physiol 2005, 566 : 901-906

Le but de ce travail était de déterminer si une plongée unique entraînait une modification de la fonction endothéliale artérielle et si l'existence de bulles circulantes était corrélée à ces perturbations.

Méthodes

La réactivité vasculaire dépendante de l'endothélium a été étudiée par l'échographie brachiale lors d'un test de vasodilatation flux dépendante (flow mediated dilation en anglais). Ce test fait appel à l'étude échographique de l'artère brachiale au repos. Le flux artériel a été ensuite interrompu durant 5 minutes par la pose d'un garrot. Enfin, les variations de diamètre de l'artère brachiale induites par la brusque augmentation du débit sanguin (hyperhémie), concomitante de la levée du garrot, sont évaluées grâce à l'échographie durant 5 minutes.

Neuf plongeurs ont été étudiés avant et après une exposition en caisson de 80 minutes à 280 kPa. Afin d'évaluer les effets de l'hyperoxie sur la fonction endothéliale aux décours de l'exposition, un groupe de 5 plongeurs a été exposé à une oxygénothérapie normobare (FiO₂ = 0,6) pendant 80 minutes. Enfin, 7 volontaires ont servi de sujets contrôles.

Chez les sujets exposés en caisson hyperbare, des détections échographiques de bulles circulantes ont été réalisées toutes les 20 minutes durant les 80 minutes qui ont suivi la plongée. L'étude de la réactivité vasculaire a été réalisée avant et 30 minutes après la plongée ainsi qu'après l'exposition hyperoxique. Le groupe contrôle a fourni les valeurs de référence.

Résultats

Peu de bulles ont été détectées après la plongée (Degré Maximal de bulles à 0 chez 5 plongeurs et à 1 chez les 4 autres). Aucune bulle n'a été visualisée dans les cavités cardiaques gauches.

Une augmentation du diamètre de l'artère brachiale a été observée après la plongée (de 4,5 à 4,8 mm). Par contre, lors du test de réactivité vasculaire une moindre augmentation du diamètre de l'artère brachiale était notée après la plongée par rapport à l'examen de référence. L'augmentation du calibre vasculaire induite par l'hyperhémie était évaluée à + 9,2% avant la plongée et à + 5% en post plongée. Après l'exposition hyperoxique le diamètre de l'artère brachiale augmentait de 4,4 à 4,7 cm. Tandis que la vasodilatation induite par l'hyperhémie était diminuée de + 6,4% à + 4,7%, sans que la différence soit statistiquement significative.

Après exposition hyperoxique l'administration de Trinitrine était à l'origine d'une vasodilatation (non dépendante de l'endothélium) comparable à l'examen de référence.

Commentaires

Les principaux résultats de ce travail sont la constatation d'une augmentation du calibre brachial après la plongée et d'une diminution de la réactivité vasculaire dépendante de l'endothélium. Les auteurs discutent les mécanismes pouvant être à l'origine de ces modifications notamment l'exposition hyperoxique et une éventuelle hyperactivité du système orthosympathique après la plongée. Bien que le protocole n'ait été à l'origine que d'une faible production de bulles circulantes, la vasodilatation induite par l'hyperhémie semble plus altérée chez les sujets bulleurs. Un retentissement des bulles circulantes sur l'endothélium veineux puis artériel par l'intermédiaire de microbulles passant le filtre pulmonaire est une hypothèse également proposée par les auteurs.

Dr Alain Boussuges

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, au Secrétaire de la Société (Dr P QUERUEL – Hôpital Léon BERARD – BP 121 – 83407 HYERES Cedex - medsubhyp@wanadoo.fr) ou à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13916 Marseille Cedex 20 - rostain.jc@jean-roche.univ-mrs.fr), en triple exemplaire, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC. Il est demandé d'utiliser des imprimantes à jet d'encre ou laser.

Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.

Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.

Un bref résumé de l'article en français et en anglais sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).

Chaque manuscrit devra comporter :

- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.

REFERENCES:

Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :

- 1 auteur : (Bennett 1975)
- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974)
- 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :

- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7/ le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

Exemples

REVUE :

Rostain JC, gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. *J. Appl. Physiol.* 1987, 63 : 421-425.

LIVRE :

Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, **editors**. Current perspectives in High Pressure Biology. Academic Press, London. 1987, 341 p.

ARTICLE DANS UN LIVRE :

Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. *In* : P. Dejours, **editor**. Comparative physiology of environmental adaptations. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

ILLUSTRATIONS:

Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication.

Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.

Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.

Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures.

TIRES-A-PART:

Les tirés-à-part sont à la charge des auteurs et doivent être impérativement commandés au moment de la remise du bon à tirer des épreuves.

SOMMAIRE

INTERET DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE DANS LA PRISE EN CHARGE DES GELURES. M COULANGE, A BARTHÉLÉMY, AL THIERRY, JM SAINTY.	61 – 68
L'OEDEME CEREBRAL DE HAUTE ALTITUDE JC LAUNAY, G SAVOUREY.	69 - 72.
L'OEDEME PULMONAIRE DE HAUTE ALTITUDE G SAVOUREY, JC LAUNAY.	73 – 80.
LE TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE DECOMPRESSION AU DELA D'UN DELAI DE 24 HEURES : EXPERIENCE DE LYON. B DELAFOSSE.	81- 88.
EXPEDITION CLIPPERTON OU COMMENT GERER UN ACCIDENT DE PLONGEE EN SITUATION D'ISOLEMENT. LE POINT SUR LES METHODES DE RECOMPRESSION THERAPEUTIQUE PAR IMMERSION ET NOUVELLES PROPOSITIONS. JE BLATTEAU, F JEAN, JM PONTIER, E BLANCHE, JM BOMPAR, JL ETIENNE.	89 - 102.
RESUMES DE LA LITTERATURE	103 – 107.